

**ЖУРНАЛ СТОМАТОЛОГИИ И
РАНИОФАЦИАЛЬНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ**

**JOURNAL OF ORAL MEDICINE AND
CRANIOFACIAL RESEARCH**

№2 (02) 2021

ISSN:2181-0966

DOI: 10.26739/2181-0966

(Digital Object Identifier)



**ЖУРНАЛ СТОМАТОЛОГИИ И
КРАНИОФАЦИАЛЬНЫХ
ИССЛЕДОВАНИЙ**

ТОМ 2, НОМЕР 2

**JOURNAL OF ORAL MEDICINE AND
CRANIOFACIAL RESEARCH**

VOLUME 2, ISSUE 2



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 Нуритдитинович

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 Тадqiqot 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. Бекжанова О.Е., Ризаев Э.А., Акилов Х.А. РОЛЬ КОМОРБИДНОЙ ПАТОЛОГИИ В РАЗВИТИИ И ТЯЖЕСТИ ТЕЧЕНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПАРОДОНТА.....	7
2. Шаева Р.Г., Шомуродов К.Э. ПУТИ ОПТИМИЗАЦИИ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ ГНОЙНО ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ).....	13
3. Абдурахмонов И.Р., Шамсиев Дж. Ф., Олимжонова Ф.Ж. БОЛАЛИҚДАН БОШ МИЯ ФАЛАЖИ БИЛАН БОЛАЛАРДАГИ ЎТКИР ВА СУРУНКАЛИ ПАРАНАЗАЛ СИНУСИТЛАРНИ ДАВОЛАШДА МУКОРЕГУЛЯР ДОРИ ВОСИТАСИНИ САМАРАДОРЛИГИНИ ЎРГАНИШ.....	18
4. Хасанова Л.Э., Юнусходжаева М.К., Рустамова М.У. КОМБИНИРОВАННАЯ ТЕРАПИЯ КАНДИДОЗА СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПОЛОСТИ РТА.....	22
5. Бакиева Шахло Хамидуллаевна, Курбонов Шухрат Журажонович ДИНАМИКА СИМПТОМОВ ЗАБОЛЕВАНИЯ У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКИМ СИНУСИТОМ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ХИРУРГИЧЕСКИХ ВМЕШАТЕЛЬСТВАХ В ВЕРХНЕЧЕЛЮСТНОЙ ПАЗУХЕ.....	25
6. Хасанова Л.Э., Нарова Н.Э. ИЗМЕНЕНИЯ МЕСТНОГО ИММУНИТЕТА И МИКРОБИОЛОГИЧЕСКОГО СОСТАВА ПОЛОСТИ РТА ПРИ ОРТОДОНТИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ).....	28
7. Камиллов Х.П., Ибрагимова М.Х., Камилова А.З. РЕТРОСПЕКТИВНЫЙ АНАЛИЗ ЧАСТОТЫ ВСТРЕЧАЕМОСТИ ГЛОССАЛГИИ НА КАФЕДРЕ ГОСПИТАЛЬНОЙ ТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ СТОМАТОЛОГИИ ТГСИ ЗА 2016-2020 ГОДЫ.....	32
8. Саидов Т.Т. РЕЗУЛЬТАТЫ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ЭНДОНАЗАЛЬНОГО ЭЛЕКТРОФОРЕЗА В СОЧЕТАНИИ С ЭЛЕКТРОСТИМУЛЯЦИЕЙ В НЕЙРОПРОТЕКТОРНОЙ ТЕРАПИИ ГЛАУКОМНОЙ ОПТИЧЕСКОЙ НЕЙРОПАТИИ.....	38
9. Арифов С.С., Тухтаев М.Б. ПРОЯВЛЕНИЕ ПРИСТУПОВ БОЛЕЗНИ МЕНЬЕРА АТИПИЧНОЙ ФОРМЕ.....	42
10. Амонов Ш.Э., Саидов С.Х., Бахранов М.Р. ЭКССУДАТИВНЫЙ СРЕДНИЙ ОТИТ - ВОПРОСЫ ЭТИОПАТОГЕНЕЗА И ТЕРАПИИ.....	45
11. Rahimberdiev R.A., Abduvakilov J.U., Nazarova N.Sh., Irgashev Sh.Kh. ORGANIZATIONAL ASPECTS OF RENDERING SERVICES DENTAL CARE FOR CHEMICAL INDUSTRY WORKERS.....	49
12. Иминжанова Г.Р., Мелькумян Т.В., Дадамова А.Д. СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ В ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ ПЕРИИМПЛАНТИТОВ.....	53
13. Ризаев Ж.А., Ахмедов С.П., Ахмедова М.А. ОСОБЕННОСТИ МОЛЕКУЛЯРНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ В ПОЛОСТИ РТА ПРИ ЛЕЙКОЗАХ.....	58
14. Юнусходжаева М.К., Рустамова М.У. СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ ПРИНЦИПОВ ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ГРИБКОВЫМ И БАКТЕРИАЛЬНО-ГРИБКОВЫМ СТОМАТИТОМ ПОД БАЗИСОМ СЪЕМНОГО ПЛАСТИНОЧНОГО ПРОТЕЗА ПРИ ПОЛНОМ ОТСУТСТВИИ ЗУБОВ.....	62
15. Хасанова Л.Э., Фаттахов Р.А., Ризаев Ж.А. РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ СЭВ СРЕДИ ВРАЧЕЙ-СТОМАТОЛОГОВ (НА ПРИМЕРЕ Г. ТАШКЕНТ).....	65



JOURNAL OF ORAL MEDICINE AND CRANIOFACIAL RESEARCH

ЖУРНАЛ СТОМАТОЛОГИИ И КРАНИОФАЦИАЛЬНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

Бекжанова Ольга Есеньевна

Ризаев Элёр Алимжанович

Ташкентский государственный стоматологический институт

Акилов Хабибулла Атауллаевич

Центр развития профессиональной
квалификации медицинских работников

РОЛЬ КОМОРБИДНОЙ ПАТОЛОГИИ В РАЗВИТИИ И ТЯЖЕСТИ ТЕЧЕНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПАРОДОНТА



<http://dx.doi.org/10.26739/2181-0966-2021-2-1>

АННОТАЦИЯ

В ходе исследования определяли необходимость и степень участия в лечении заболеваний пародонта узкопрофильных специалистов для своевременного обнаружения коморбидной патологии и назначения адекватной терапии.

Изучали 225 пациента с генерализованным пародонтитом различной тяжести 40 пациентов без ГП и патологии СОПР составили группу контроля.

Установлены статистически значимые различия частоты зарегистрированной патологии у пациентов сравнимых групп с показателями контроля, а также корреляционные взаимосвязи частоты обнаруженных заболеваний и тяжести патологии пародонта. Так, суммарная частота ранее имевшихся заболеваний возрастала в ряду ГПТ, ГПСТ и ГПТС от $32,47 \pm 5,34\%$ при ГПТС; до $51,25 \pm 3,83\%$ при ГПСТ до $86,96 \pm 3,14\%$ у больных с ГПТС (линейный коэффициент корреляции $\chi^2 = 96,167$; $P \leq 0,001$); соответствующая динамика вновь обнаруженной патологии составила $42,86 \pm 5,63\%$; $47,65 \pm 3,83\%$ и $13,04 \pm 3,14\%$ ($\chi^2 = 65,087$; $P \leq 0,001$); а соответствующая частота всей соматической патологии, требующей систематической медикаментозной коррекции составила $75,32 \pm 4,93\%$; $99,41 \pm 0,52\%$ и $100,00 \pm 0,00\%$ ($\chi^2 = 235,351$; $P \leq 0,001$).

На основании выполненных исследований, следует определять тактику локальной терапии для следующих патогенетических механизмов развития пародонтита: нарушений микроциркуляции, превалирования процессов липопероксидации, увеличения цитокиновой агрессии и нарастания костной резорбции.

При постановке диагноза следует максимально индивидуализировать объём и методы терапии на основании оценки индивидуальных клинико-лабораторных показателей пациента, путем выявления маркеров, определяющих приоритетные механизмы развития заболевания.

Ключевые слова: персонализированная терапия, приоритетные механизмы развития пародонтита, микроциркуляция пародонта, процессы липопероксидации, цитокиновая агрессия, костная резорбция.

Бекжанова Ольга Есеньевна

Ризаев Элёр Алимжанович

Ташкент давлат стоматологический институт

Акилов Хабибулла Атауллаевич

Тиббийт ходимларининг касбий
малакасини ривожлантириш маркази

ПЕРИОДАНТАЛ КАСАЛЛИКЛАРНИНГ РИВОЖЛАНИШИ ВА ЗЎРАЎЛИШИДА КОМОРБИД ПАТОЛОГИЯНИНГ РОЛИ

АННОТАЦИЯ

Тадқиқот давомида коморбид патологиясини ўз вақтида аниқлаш ва етарли терапияни тайинлаш учун тор профилли мутахассисларнинг периодантал касалликларни даволашда иштироки зарурлиги ва даражаси аниқланди.

Турли оғирликдаги умумий периодонтит билан 225 бемор ўрганилди, ГП ва КОАХ патологияси бўлмаган 40 бемор назорат гуруҳини ташкил етди.

Назорат кўрсаткичлари билан таққосланган гуруҳлардаги беморларда рўйхатга олинган патологиянинг частотасида статистик жиҳатдан сезиларли фарқлар, шунингдек аниқланган касалликлар частотаси ва периодантал патологиянинг зўравонлиги ўртасидаги корреляцион муносабатлар ўрнатилди. Шундай қилиб, олдиндан мавжуд касалликлар умумий частота ҲПТС йилда $32,47 \pm 5,34\%$ дан ҲПСТ, ГПСТ ва ГПЦ кетма-кет ошди; гпц (чизикли корреляция коэффициенти $\chi^2 = 96,167$; $P \leq 0,001$) билан беморларда ГПСТ $51,25 \pm 3,83\%$ учун $86,96 \pm 3,14\%$; янги аниқланган патология тегишли динамикаси $42,86 \pm 5,63$ еди %; $47,65$ да $3,83\%$ ва $13,04$ да $3,14\%$ ($\chi^2 = 65,087$; $P \leq 0,001$); ва мос частота ҳамма соматик патология, талаб тизимли тиббий тузатиш қилди $75,32$ да $4,93\%$; $99,41$ да $0,52\%$ ва $100,00$ да $0,00\%$ ($\chi^2 = 235,351$; $P \leq 0,001$).

Тадқиқот асосида периодонтал касалликнинг ривожланишининг куйидаги патогенетик механизмлари учун маҳаллий терапия тактикасини аниқланг: микроциркуляциянинг бузилиши, липид пероксидациясининг тарқалиши, ситокин агрессияси ва суяк резорбциясини ошириш.

Ташхис қўйишда касалликнинг ривожланишининг устувор механизмларини аниқлайдиган маркерларни аниқлаб, беморнинг индивидуал клиник ва лаборатория параметрларини баҳолаш асосида иложи борича терапия ҳажмини ва усулларини индивидуаллаштириш керак.

Калит сўзлар: шахсийлаштирилган терапия, периодонтит ривожланишининг устувор механизмлари, периодонтал микроциркуляция, липопероксидланиш жараёнлари, ситокин агрессияси, суяк резорбцияси.

Olga Y. Bekzhanova

Eler A. Rizaev

Tashkent State Dental Institute

Xabibulla A. Akilov

Center for development of professional qualification of medical workers

THE ROLE OF COMORBID PATHOLOGY IN THE DEVELOPMENT AND SEVERITY OF PERIODONTAL DISEASES

ANNOTATION

In the course of the study, the necessity and degree of participation of narrow-profile specialists in the treatment of periodontal diseases were determined for the timely detection of comorbid pathology and the appointment of adequate therapy.

225 patients with generalized periodontitis of various severity were studied, 40 patients without GP and pathology of COPD formed a control group.

Statistically significant differences in the frequency of registered pathology in patients of the compared groups with the control indicators were established, as well as correlation relationships between the frequency of detected diseases and the severity of periodontal pathology. Thus, the total frequency of previously existing diseases increased in the series of HPLT, GPST and GPTS from $32.47 \pm 5.34\%$ in HPLS; to $51.25 \pm 3.83\%$ in GPST to $86.96 \pm 3.14\%$ in patients with GPTS (linear correlation coefficient $\chi^2 = 96.167$; $P \leq 0.001$); the corresponding dynamics of the newly detected pathology was $42.86 \pm 5.63\%$; $47.65 \pm 3.83\%$ and $13.04 \pm 3.14\%$ ($\chi^2 = 65.087$; $P \leq 0.001$); and the corresponding frequency of all somatic pathology, requiring systematic medical correction made $75.32 \pm 4.93\%$; $99.41 \pm 0.52\%$ and $100.00 \pm 0.00\%$ ($\chi^2 = 235.351$; $P \leq 0.001$).

On the basis of the research, define the tactics of local therapy for the following pathogenetic mechanisms of development of periodontal disease: disorders of microcirculation, the prevalence of lipid peroxidation, increased cytokine aggression and increasing bone resorption.

When making a diagnosis, it is necessary to individualize the volume and methods of therapy as much as possible based on the assessment of individual clinical and laboratory parameters of the patient, by identifying markers that determine the priority mechanisms of the development of the disease.

Keywords: personalized therapy, priority mechanisms of periodontitis development, periodontal microcirculation, lipoperoxidation processes, cytokine aggression, bone resorption.

Традиционно считается, что заболевание пародонта вызывается бактериями зубного налета или биопленки; более того, в настоящее время существуют доказательства того, что определенные микроорганизмы могут быть ответственны за более агрессивные формы заболевания. [1,3,5]. В то же время, в настоящее время имеются убедительные доказательства того, что некоторые люди являясь носителями пародонтопатогенов и не проявлять признаков прогрессирования заболевания [2,7,16]. Факторы хозяина, связанные с восприимчивостью к болезням, чрезвычайно важны для исхода заболеваний пародонта, и даже несмотря на то, что пародонтальные патогены по-прежнему считаются основными иницирующими агентами, иммунно-воспалительный ответ хозяина на эти патогены играет важную роль [2,4,8].

Воспаление в тканях пародонта регулируется экспрессией медиаторов, генерируемых хозяином, которые привлекают воспалительные клетки и выработку биологических медиаторов [13,14,17].

Таким образом, у пациентов с пародонтитом в результате воспалительного заболевания полости рта развивается системное воспаление, регистрируемое по повышенным уровням маркеров провоспалительного ответа [9,12,15]. На основании этих результатов можно также предположить, что высокая реактивность иммунных клеток к ЛПС может быть фактором восприимчивости как к разрушению тканей пародонта, так и к системным заболеваниям у людей с пародонтитом [6,10,11].

Цель исследования:

Определить необходимость и степень участия в лечении заболеваний пародонта узкопрофильных специалистов для своевременного обнаружения коморбидной патологии и назначения адекватной терапии.

Материалы и методы:

Исследования осуществлялись за период с 2016 по 2020 на базе поликлиники терапевтической стоматологии кафедры факультетской терапевтической стоматологии Ташкентского государственного стоматологического института.

В исследование было включено 225 пациента с генерализованным пародонтитом различной тяжести 40 пациентов без ГП и патологии СОПР составили группу контроля.

Критерием включения больных в исследование явилось наличие клинически и рентгенологически подтвержденного диагноза генерализованного пародонтита и информированное согласие пациента на участие в исследовании. Критерием исключения из исследования были беременность, наличие обострения онкологической патологии, возраст более 50 лет, зубочелюстные аномалии и деформации, ношение ортодонтических аппаратов; декомпенсированная патология внутренних органов, ВИЧ инфекция, отказ от участия в исследовании.

У всех пациентов определялись ранее апробированные биохимические, иммунологические и микроциркуляторные показатели, включающие наиболее информативные иммунные, воспалительные, метаболические и биохимические нарушения, детерминирующие патогенетические механизмы развития поражения пародонта.

Рентгенологическое обследование включало внутривитовые контактные снимки и ортопантомографию.

Статистическая обработка полученных данных проведена посредством стандартных пакетов прикладных программ (MS Excel XP, Statsoft и Statistica 6.0). Минимальный уровень статистической значимости различий (во всех декларируемых случаях) $p < 0,05$.

Результаты собственных исследований:

Нами осуществлены медицинские осмотры пациентов с различными приоритетными патогенетическими механизмами

развития деструктивного поражения пародонта. Комплексные обследования проводились группой, состоящей из профильных специалистов в составе терапевта, эндокринолога, кардиолога, гастроэнтеролога и невропатолога. Оценивалось наличие и тяжесть течения коморбидной патологии на день осмотра. Оценка степени патогенетических взаимосвязей обнаруженной соматической патологии и тяжести патологии пародонта

оценивалась при помощи коэффициента линейной корреляции χ^2 Пирсона.

Опрос больных генерализованным пародонтитом показал, что пациенты зачастую не осведомлены о наличии у них соматического заболевания, не придают значения необходимости его лечения и не имеют представления о связи соматической патологии и заболеваний пародонта (Таблица 1).

Таблица 1.

Результаты комплексного обследования пациентов с генерализованным пародонтитом на наличие обнаруженной патологии, фактическое состояние терапии соматических заболеваний

Данные с ГП	Ранее имев- шея	Вновь выявлен- ное	Всего	Показ. регулярно	Лечатся нерегу- лярно	Не лечатся
Контроль-ная группа без ГП n=40	4	1	5	4	1	-
	10,0 ±4,74	2,5 ±2,47	12,50 ±5,23	10,0 ±4,74	2,5 ±2,47	0 ±0,0
ГПЛС n=77	25	33	58	10	20	28
	32,47 ±5,34	42,86 ±5,63	75,32 ±4,93	12,99 ±3,83	25,97 ±5,00	36,36 ±5,47
ГПСТ n=170	88	81	169	52	61	56
	51,76 ±3,83	47,65 ±3,83	99,41 ±0,59	30,59 ±3,53	35,88 ±3,68	32,94 ±3,61
ГПТС n=115	100	15	115	61	30	24
	86,96 ±3,14	13,04 ±3,14	100,0 ±0,00	53,04 ±4,65	26,09 ±4,09	20,87 ±3,78
χ^2 P	97,167	65,087	235,351	45,528	18,559	23,527
	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001
Всего с ГП	213	129	342	123	111	108
	58,84 ±2,59	35,64 ±4,47	94,48 ±2,13	33,98 ±2,49	30,66 ±2,42	29,83 ±2,41
χ^2 P	34,587	18,074	204,959	9,583	14,215	16,318
	<0,001	<0,001	<0,001	<0,002	<0,001	<0,001

Так, детальный анализ фактического состояния терапии соматической патологии среди пациентов с ГП показал, что лишь 58,84 ± 2,59 % из них имели представление о наличии у них соматического заболевания, а у 35,64 ± 4,47 % соматическая патология, требующая систематической коррекции выявлена впервые, на основании комплексных медицинских обследований установлено, что 94,47 ± 2,13 % пациентов с клинически и рентгенологически верифицированным диагнозом ГП имеют фоновые соматические заболевания, требующие медикаментозной коррекции (Таблица 1). При этом 33,98 ± 2,49 % больных с ГП осуществляют регулярное лечение соматической патологии, 30,66 ± 2,42 % лечатся нерегулярно и 29,83 ± 2,41 % не принимают никакого лечения.

Установлены статистически значимые различия частоты зарегистрированной патологии у пациентов сравниваемых групп с показателями контроля, а также корреляционные взаимосвязи частоты обнаруженных заболеваний и тяжести патологии пародонта. Так, суммарная частота ранее имевшихся заболеваний

возрастала в ряду ГПЛТ, ГПСТ и ГПТС от 32,47 ± 5,34% при ГПЛС; до 51,25 ± 3,83 % при ГПСТ до 86,96 ± 3,14 % у больных с ГПТС (линейный коэффициент корреляции $\chi^2 = 96,167$; $P \leq 0,001$); соответствующая динамика вновь обнаруженной патологии составила 42,86 ± 5,63 % ; 47,65 ± 3,83 % и 13,04 ± 3,14 % ($\chi^2 = 65,087$; $P \leq 0,001$); а соответствующая частота всей соматической патологии, требующей систематической медикаментозной коррекции составила 75,32 ± 4,93%; 99,41 ± 0,52% и 100,00 ± 0,00 % ($\chi^2 = 235,351$; $P \leq 0,001$).

Доказано существенное возрастание доли пациентов, принимающих регулярное лечение с нарастанием тяжести пародонтита. Так, если у пациентов с ГПЛТ лишь 12,99 ± 3,83 % пациентов принимают регулярное лечение, то при ГПСТ их удельный вес возрастает до 30,59 ± 3,53 %, а у пациентов с ГПТС уже 53,04 ± 4,65 % лечатся постоянно ($\chi^2 = 45,528$; $P \leq 0,001$). Удельный вес пациентов, лечатся нерегулярно колеблется в пределах от 25,97 ± 5,00 % при ГПЛТ до 35,88 ± 3,68 % - 26,09 ± 4,09 % соответственно у больных ГПСТ и ГПТС ($\chi^2 = 8,559$;

$P \leq 0,001$); соответствующие показатели пациентов, не принимающих никакого лечения составили $36,67 \pm 5,47\%$; $32,94 \pm 3,61\%$ и $20,87 \pm 3,78\%$ ($\chi^2 = 23,527$; $P \leq 0,001$) (Таблица 1).

В целом удельный вес пациентов с ГП, осведомленных о наличии соматической патологии составил $58,84 \pm 2,59\%$ против $10,00 \pm 4,74\%$ в группе контроля ($\chi^2 = 34,587$; $P \leq 0,001$); соответствующие частоты вновь выявленных составили $35,64 \pm 4,47\%$ против $2,5 \pm 2,47\%$ ($\chi^2 = 18,074$; $P \leq 0,001$); общая частота соматической патологии – $94,48 \pm 2,13\%$ против $12,50 \pm 5,23\%$ ($\chi^2 = 204,959$; $P \leq 0,001$); суммарное соотношение пациентов с ГП лечащихся регулярно составило $33,98 \pm 2,49\%$ против $10,00 \pm 4,47\%$ ($\chi^2 = 9,583$; $P \leq 0,002$); лечащихся нерегулярно – $30,66 \pm 2,42\%$ против $2,5 \pm 2,47\%$ ($\chi^2 = 14,215$; $P \leq 0,001$) и не принимающих никакого лечения – $29,83 \pm 2,41\%$ против $0,0$ в контроле ($\chi^2 = 16,318$; $P \leq 0,001$) (Таблица 1).

Необходимо отметить, что выявленных заболеваний отличался спектр вариабельностью, при этом отмечены взаимосвязи соматической патологии и патологии пародонта, увязанные с локальными приоритетными механизмами.

Так, у пациентов с преимущественными нарушениями микроциркуляции на первом месте по частоте фоновой патологии находится сахарный диабет ($\chi^2 = 44,132$; $P \leq 0,001$); далее следует метаболический синдром ($\chi^2 = 16,384$; $P \leq 0,001$) и атеросклероз ($\chi^2 = 34,259$; $P \leq 0,001$); гипертоническая болезнь ($\chi^2 = 24,766$; $P \leq 0,001$); у этих пациентов также часто обнаруживалась патология желудочно-кишечного тракта: язва желудка и 12-ти перстной кишки ($\chi^2 = 10,174$; $P \leq 0,001$); хронический гепатит ($\chi^2 = 14,625$; $P \leq 0,001$) и хронический гастрит ($\chi^2 = 16,381$; $P \leq 0,001$) (Таблица 2).

У пациентов, в патогенезе развития заболеваний пародонта которых преобладало увеличение концентрации провоспалительного цитокина ФНО-а достоверная разница с контрольной группой установлена по распространенности патологии желудочно-кишечного тракта, печени, сахарный диабет и патология щитовидной железы.

Так, распространенность хронического гастрита и гастродуоденита прогрессивно возрастала с $40,00 \pm 10,95\%$ у пациентов с ГПЛТ, увеличивалась до $52,50 \pm 7,90\%$ при ГПСТ и достигала $50,00 \pm 8,83\%$ у пациентов с ГПТС против $10,00 \pm 4,74\%$ в группе контроля ($\chi^2 = 19,039$; $P \leq 0,001$); соответствующая динамика частоты обнаружения язвы желудка составила $20,00 \pm 8,94\%$; $32,50 \pm 7,40\%$ и $25,00 \pm 7,65\%$ против $5,00 \pm 3,45\%$ ($\chi^2 = 9,848$; $P \leq 0,05$); хронического колит соответственно $60,00 \pm 10,95\%$; $55,00 \pm 7,87\%$ и $53,13 \pm 8,83\%$ против $10,00 \pm 4,74\%$ ($\chi^2 = 23,923$; $P \leq 0,01$); неспецифического язвенного колита $15,00 \pm 7,59\%$; $17,50 \pm 7,87\%$ и $34,37 \pm 8,83\%$ против $0,00\%$ ($\chi^2 = 15,529$; $P \leq 0,01$); пиелонефрита – $60,00 \pm 10,95\%$; $62,50 \pm 7,64\%$ и $53,13 \pm 8,83\%$ против $10,00 \pm 4,74\%$ ($\chi^2 = 27,489$; $P \leq 0,01$); панкреатита – $35,00 \pm 10,67\%$; $42,50 \pm 7,62\%$ и $43,75 \pm 8,83\%$ против $10,00 \pm 4,74\%$ ($\chi^2 = 17,487$; $P \leq 0,01$); диабета – $35,00 \pm 10,67\%$; $30,00 \pm 7,24\%$ и $34,38 \pm 8,90\%$ против $5,00 \pm 3,45\%$ ($\chi^2 = 11,834$; $P \leq 0,01$); тиреотоксикоза – $40,00 \pm 10,95\%$; $35,0 \pm 7,54\%$ и $37,75 \pm 8,56\%$ против $7,50 \pm 4,16\%$ ($\chi^2 = 12,164$; $P \leq 0,01$) и гипотиреоза $30,00 \pm 10,25\%$; $22,50 \pm 6,60\%$ и $31,25 \pm 8,19\%$ против $2,50 \pm 2,45\%$ ($\chi^2 = 11,720$; $P \leq 0,01$) (Таблица 3).

Установлены статистически значимые увеличения частоты встречаемости коморбидной патологии с нарастанием тяжести ГП и у пациентов с приоритетным увеличением механизмов липопероксидации.

Таблица 2

Частота коморбидной патологии у пациентов с приоритетным риском нарушения микроциркуляции

Заболевание		Контрольная группа n=40	Генерализованный пародонтит			Коэффициент линейной корреляции χ^2 Пирсона	Р достоверности
№	нозология		ГПЛС, n=15	ГПСТ, n=40	ГПТС, n=25		
1.	Сахарный диабет	2,5±2,47	33,33±12,71	55,0±7,87	80,0±8,0	44,132	<0,001
2.	Метаболический синдром	2,5±2,47	13,33±8,78	15,0±5,65	32,0±9,32	16,384	<0,001
3.	Атеросклероз	7,5±4,16	26,67±11,42	50,0±7,91	76,0±8,54	34,259	<0,001
4.	Гипертоническая болезнь	5,0±3,45	20,0±10,33	37,50±7,65	64,0±9,60	24,766	<0,001
5.	Язва желудка и 12-перстной кишки	7,5±4,16	6,66±6,44	22,5±6,60	32,0±9,33	10,174	<0,05
6.	Хронический гепатит	5,0±3,45	20,0±10,33	20,0±6,32	44,00±9,93	14,625	<0,01
7.	Хронический гастрит	10,0±4,74	40,0±9,80	30,0±7,25	56,0±9,93	16,381	<0,01
8.	Всего с заболеваниями ЖКТ	12,5±5,22	53,33±12,88	50,00±7,90	85,0±7,14	23,115	<0,001

Таблица 3

Частота коморбидной патологии у пациентов с приоритетным риском нарушения цитокинового баланса

Заболевание		Контрольная группа n=40	Генерализованный пародонтит			Коэффициент линейной корреляции χ^2 Пирсона	Р достоверности
№	нозология		ГПЛС, n=20	ГПСТ, n=40	ГПТС, n=32		
1.	Хронический гастрит и гастродуоденит	10,0±4,74	40,0±10,95	52,50±7,90	50,0±8,83	19,039	<0,01
2.	Язва желудка и 12-перстной кишки	5,0±3,45	20,0±8,94	32,50±7,40	25,0±7,65	9,848	<0,05
3.	Хронический колит	10,0±4,74	60,0±10,95	55,0±7,87	53,13±8,83	23,923	<0,01
4.	Неспецифический язвенный колит	0,0	15,0±7,50	17,50±6,00	34,37±8,42	15,529	<0,01
5.	Пиелонефрит	10,0±4,74	60,0±10,95	62,5±7,64	53,13±8,83	27,489	<0,001
6.	Панкреатит	7,5±4,16	35,0±10,67	42,50±7,62	43,75±8,92	17,487	<0,01
7.	Диабет	5,0±3,45	35,0±10,67	30,0±7,24	34,38±8,30	11,834	<0,01

8.	Тиреотоксикоз	7,50±4,16	40,0±10,95	35,0±7,54	37,5±8,56	12,164	<0,01
9.	Гипотиреоз	2,50±2,45	30,0±10,25	22,5±6,60	31,25±8,19	11,720	<0,01

Так частота хронического гепатита у пациентов с ГПЛТ составила 33,33 ± 11,11 %; при ГПСТ была равна уже 47,73 ± 7,53 % и составляла 64,52 ± 8,59 % у пациентов с ГПТС против 7,50 ± 4,16 % в группе контроля ($\chi^2 = 33,300$; $P \leq 0,001$); соответствующие соотношения частот обнаружения гепатохолецистита были равны 22,22 ± 9,80 %; 40,91 ± 7,41 % и 61,29 ± 8,75 % против 2,50 ± 2,45 %, ($\chi^2 = 30,822$; $P \leq 0,001$); панкреатита - 41,18 ± 11,61%; 43,18 ± 7,46 % и 61,29 ± 8,75 % против 5,0 ± 3,45 %, ($\chi^2 = 18,912$; $P \leq 0,001$); гастрита - 44,44 ± 11,71 %; 43,18 ± 7,46 % и 67,29 ± 8,40 % против 10,0 ± 4,74%, ($\chi^2 = 25,429$; $P \leq 0,001$); язвы желудка и 12-ти перстной кишки 22,22 ± 9,80 %; 22,73 ± 6,32 % и 35,84 ± 8,55 % против отсутствия в группе контроля ($\chi^2 = 15,498$; $P \leq 0,001$); соответствующая динамика неспецифического язвенного колита составила 16,67 ± 8,78 %; 20,45 ± 6,10 % и 29,03 ± 8,15 % против 2,50 ± 2,45 % ($\chi^2 = 9,704$; $P \leq 0,05$); сахарного диабета - 33,33 ± 11,11 %; 34,09 ± 7,15 % и 45,16 ± 9,80 % против 5,0 ± 3,45 %, ($\chi^2 = 16,159$; $P \leq 0,05$); гипертонической болезни - 38,89 ± 11,40 %; 25,00 ± 6,53 % и 41,94 ± 8,86 % против 7,50 ± 4,16 % ($\chi^2 = 12,913$; $P \leq 0,05$) и ишемической болезни 33,33 ± 11,11%; 15,91 ± 5,51 % и 32,26 ± 8,41 % против 5,0 ± 3,45 %, ($\chi^2 = 11,401$; $P \leq 0,05$) (Таблица 4).

Характерной особенностью коморбидной патологии при выраженном снижении костного ремоделирования является преобладание эндокринной патологии щитовидной железы (Таблица 5).

Так тиреотоксикоз обнаружен у 42,50 ± 9,88 %; пациентов с ГПЛТ; при ГПСТ частота тиреотоксикоза была равна уже 45,65 ± 7,35 % и у пациентов с ГПТС составляла 64,00 ± 8,45 % против 7,50 ± 4,16 % в группе контроля ($\chi^2 = 35,046$; $P \leq 0,001$); частота гипотиреоза была равна 9,00 ± 7,61 %; 12,43 ± 6,80 % и 32,96 ± 9,29 % против 5,00 ± 3,45 %, ($\chi^2 = 16,042$; $P \leq 0,001$). У этих пациентов также регистрировалась патология желудочно-кишечного тракта. Так, хронический энтероколит, колит обнаружен у 37,50 ± 9,88 % больных с ГПЛТ; у 32,61 ± 6,89 % с ГПСТ и 70,37 ± 8,84 % больных с ГПТС против 7,50 ± 34,16 %

больших в группе контроля ($\chi^2 = 24,777$; $P \leq 0,001$); соответствующие частоты регистрации неспецифического язвенного колита составили 12,50 ± 6,75 %; 13,04 ± 4,97 % и 40,74 ± 9,45 % против отсутствия в группе контроля ($\chi^2 = 21,812$; $P \leq 0,001$) (Таблица 5).

Одновременно с эндокринной и желудочно-кишечной патологией у этих пациентов достоверно чаще встречались заболевания бронхолегочной системы: соответствующие частоты бронхиальной астмы составили 8,33 ± 5,64 %; 17,39 ± 5,59 % и 40,74 ± 9,45 % соответственно у больных ГПЛС, ГПСТ и ГПТС против отсутствия в группе контроля ($\chi^2 = 21,812$; $P \leq 0,001$); а хронического бронхита соответственно 41,46 ± 10,03 %; 47,83 ± 7,36 % и 88,52 ± 7,47 % против 12,50 ± 5,23 %, ($\chi^2 = 38,405$; $P \leq 0,001$).

С достоверно более высокой частотой регистрировалась патология опорно-двигательного аппарата ревматического генеза. Так, ревматоидный артрит установлен у 8,33 ± 5,64 % больных с ГПЛТ; у 6,52 ± 3,64 % с ГПСТ и 18,52 ± 7,47 % больных с ГПТС против отсутствия в группе контроля ($\chi^2 = 8,251$; $P \leq 0,05$); аналогичная частота ревматизма составила 33,33 ± 9,62 %; 26,09 ± 6,48 % и 33,33 ± 9,07 % против 5,00 ± 3,45 %, ($\chi^2 = 10,752$; $P \leq 0,05$); а неспецифического инфекционного артрита соответственно 25,00 ± 8,84 %; 32,61 ± 6,91 % и 23,93 ± 8,43 % против 5,00 ± 3,45 % ($\chi^2 = 10,155$; $P \leq 0,05$).

Прием противовоспалительных нестероидных препаратов и глюкокортикоидов у этой группы пациентов сопровождался высокой частотой системного остеопороза обнаруженного у 45,83 ± 10,17 % больных с ГПЛТ; у 39,13 ± 7,20 % с ГПСТ и 48,15 ± 9,63 % больных с ГПТС против 7,50 ± 34,16 % в группе контроля ($\chi^2 = 8,251$; $P \leq 0,05$) (Таблица 5).

Достижение максимального эффекта возможно при использовании комплекса мероприятий, основанных на междисциплинарном взаимодействии с учётом взаимноотягоящего влияния соматической патологии и локальных воспалительно-деструктивных процессов в пародонте.

Таблица 4

Частота коморбидной патологии у пациентов с приоритетным риском нарушений липопероксидации

№	Заболевание Нозология	Контрольная группа n=40	Генерализованный пародонтит			Коэффициент линейной корреляции χ^2 Пирсона	Р достоверности
			ГПЛС, n=18	ГПСТ, n=44	ГПТС, n=31		
1.	Хронический гепатит	7,50±4,16	33,33±11,11	47,73±7,53	64,52±8,59	33,300	<0,001
2.	Гепатохолецистит	2,50±2,47	22,22±9,80	40,91±7,41	61,29±8,75	30,822	<0,001
3.	Панкреатит	5,00±3,45	41,18±11,61	43,18±7,46	61,30±8,75	18,912	<0,001
4.	Хронический гастрит	10,0±4,74	44,44±11,71	43,18±7,46	67,74±8,40	25,429	<0,001
5.	Язва желудка и 12-перстной кишки	0,0	22,22±9,80	22,73±6,32	35,84±8,55	15,498	<0,01
6.	Неспецифический язвенный колит	2,50±2,47	16,67±8,78	20,45±6,10	29,03±8,15	9,704	<0,05
7.	Сахарный диабет	5,0±3,45	33,33±11,11	34,09±7,15	45,16±9,80	16,150	<0,05
8.	Гипертоническая болезнь	7,5±4,16	38,89±11,49	25,0±6,53	41,94±8,86	12,913	<0,01
9.	Ишемическая болезнь	5,0±3,45	33,33±11,11	15,91±5,51	32,26±8,41	11,401	<0,05

Таблица 5

Частота коморбидной патологии у пациентов с приоритетным риском нарушения костного ремоделирования

№	Заболевание нозология	Контрольная группа n=40	Генерализованный пародонтит			Коэффициент линейной корреляции χ^2 Пирсона	Р достоверности
			ГПЛС, n=24	ГПСТ, n=46	ГПТС, n=27		
1.	Тиреотоксикоз	7,50±4,16	42,50±9,88	45,65±7,35	74,07±8,45	35,046	<0,001
2.	Гипотиреоз	5,0±3,45	9,67±7,61	12,43±6,80	22,00±9,29	16,042	<0,001
3.	Хронический колит	7,50±4,16	37,50±9,88	32,61±6,89	70,37±8,84	24,777	<0,001

4.	Неспецифический язвенный колит	0,0	12,50±6,75	13,04±4,97	40,74±9,45	21,812	<0,01
5.	Бронхиальная астма	0,0	8,33±5,64	17,39±5,59	40,74±9,45	21,731	<0,01
6.	Хронический бронхит	12,50±5,23	41,66±10,03	47,83±7,36	88,88±6,05	38,405	<0,001
7.	Ревматоидный артрит	0,0	8,33±5,64	6,52±3,64	18,52±7,47	8,251	<0,05
8.	Ревматизм	5,0±3,45	33,33±3,62	26,09±6,48	33,33±9,07	10,752	<0,05
9.	Неспецифический артрит	5,0±3,45	25,0±8,84	32,61±6,91	25,93±8,43	10,155	<0,05
10.	Системный остеопороз	7,5±4,16	45,83±10,17	39,13±3,20	48,15±9,63	17,175	<0,01

Обсуждение результатов исследования.

Нами разработана модель автоматизированного выбора локальных лечебных мероприятий при генерализованном пародонтите. При этом каждый локальный патогенетический механизм ранжируется в соответствии с их категорией риска с введением кодом риска. Конечной целью является достижение максимального эффекта лечения.

На основании выполненных исследований, следует определять тактику локальной терапии для следующих патогенетических механизмов развития пародонтита: нарушений микроциркуляции, преваляирования процессов липопероксидации,

увеличения цитокиновой агрессии и нарастания костной резорбции.

Одной из важнейших и быстро развивающихся проблем современной медицины является персонализированная терапия, заменяющая традиционно используемые стандарты и алгоритмы лечения, полученные на основе средних показателей клинико-биохимических и инструментальных исследований, что позволяет максимально индивидуализировать объем и методы терапии на основании оценки индивидуальных клинико-лабораторных показателей пациента, путем выявления маркеров, определяющих приоритетные механизмы развития заболевания.

References / Сноски:

- Грудянов А.И., Кречина Е.К., Ткачева О.Н., Аврамова Т.В., Хатагов А.Т. Взаимосвязь воспалительных заболеваний пародонта с сердечно-сосудистыми заболеваниями. – Москва, 2018. – 46 с.
- Кречина, Е.К., Смирнова Т.Н. Изменение показателей микроциркуляции при воспалительных заболеваниях пародонта // Российская стоматология. – 2017. – №1. – С.16-17.
- Смирнова, Т.Н. Компьютерная капилляроскопия в диагностике микроциркуляторных нарушений при воспалительных заболеваниях пародонта / Т.Н. Смирнова // Стоматология. – 2017. – №3. – Т. 96. – С.73.
- Widiyawati W. Influence of Elderly Gymnastics to Reduce Depression in Elderly. *Int J Tech Enhanc Emerg Eng Res.* 2017; 3 (8): 90-94.
- Ahmadi-Motamayel F., Goodarzi M. T., Jamshidi Z., Kebraie R. (2017). Evaluation of salivary and serum antioxidant and oxidative stress statuses in patients with chronic periodontitis: a case-control study. *Front. Physiol.* 8:189. 10.3389/fphys.2017.00189 [PMC free article] [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
- Aral C. A., Nalbantoglu Ö O., Nur B. G., Altunsoy M., Aral K. (2017). Metabolic control and periodontal treatment decreases elevated oxidative stress in the early phases of type 1 diabetes onset. *Arch. Oral Biol.* 82, 115–120. 10.1016/j.archoralbio.2017.06.009 [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
- Atabay V. E., Lutfioglu M., Avcı B., Sakallioğlu E. E., Aydogdu A. (2017). Obesity and oxidative stress in patients with different periodontal status: a case-control study. *J. Periodont. Res.* 52, 51–60. 10.1111/jre.12368 [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
- Bhattarai G., Poudel S. B., Kook S. H., Lee J. C. (2017). Anti-inflammatory, anti-osteoclastic, and antioxidant activities of genistein protect against alveolar bone loss and periodontal tissue degradation in a mouse model of periodontitis. *J. Biomed. Mater. Res. A* 105, 2510–2521. 10.1002/jbm.a.36109 [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
- Chandra R. V., Sailaja S., Reddy A. A. (2017). Estimation of tissue and crevicular fluid oxidative stress marker in premenopausal, perimenopausal and postmenopausal women with chronic periodontitis. *Gerodontology* 34, 382–389. 10.1111/ger.12279 [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
- Holmlund A, Lampa E, Lind L. Poor response to periodontal treatment may predict future cardiovascular disease. *J Dent Res* 2017;96(7):768-73.
- Kinane D. F., Stathopoulou P. G., Papapanou P. N. (2017). Periodontal diseases. *Nat. Rev. Dis. Primers* 3:17038 10.1038/nrdp.2017.38 [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
- Leira Y, Seoane J, Blanco M et al. Association between periodontitis and ischemic stroke: a systematic review and meta-analysis. *Eur J Epidemiol* 2017;32(1):43-53.
- Muna S Elburki (2018) The Etiology and Pathogenesis of Periodontal Disease. *BAOJ Dentistry* 4: 042.
- Omori S, Uchida F, Oh S, So R, Tsujimoto T, Yanagawa T et al. Exercise habituation is effective for improvement of periodontal disease status: a prospective intervention study. *Ter Clin Risk Manag.* 2018;14:565-574. DOI: 10.2147/TCRM.S153397.
- Rumi Tano. Literature Review of Gingival Massage. *Adv Dent & Oral Health.* 2018; 7(3). – P.54 – 55. 555713. DOI: 10.19080/ADOH.2018.07.555714
- Syed Saad B. Qasim, Dalal Al-Otaibi, Reham Al-Jasser, Sarhang S. Gul and Muhammad Sohail Zafar An Evidence-Based Update on the Molecular Mechanisms Underlying Periodontal Diseases // *International Journal of Int. J. Mol. Sci.* 2020, 21, 3829; www.mdpi.com/journal/ijms
- Tartaglia G. M., Gagliano N., Zarbin L., Tolomeo G., Sforza C. (2017). Antioxidant capacity of human saliva and periodontal screening assessment in healthy adults. *Arch. Oral Biol.* 78, 34–38. 10.1016/j.archoralbio.2017.02.003 [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]




JOURNAL OF ORAL MEDICINE AND CRANIOFACIAL RESEARCH

ЖУРНАЛ СТОМАТОЛОГИИ И КРАНИОФАЦИАЛЬНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

Шаева Раъно Гайратовна
Бухарский областной многопрофильный
медицинский центр

Шомуродов Кахрамон Эркинович
Ташкентский государственный
стоматологический институт

ПУТИ ОПТИМИЗАЦИИ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ ГНОЙНО ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

 <http://dx.doi.org/10.26739/2181-0966-2021-2-2>

АННОТАЦИЯ

Частота острых гнойно - воспалительных заболеваний челюстно - лицевой области, в том числе флегмон, неуклонно растет. В последние годы заметно увеличилось число больных тяжелым течением данной патологии, сопровождающимся развитием осложнений, долговременной утратой трудоспособности, а иногда приводящим к инвалидности и смерти. Все это свидетельствует о важной социальной значимости комплексного подхода к лечению острых флегмон челюстно-лицевой области и профилактике послеоперационных осложнений. В этой статье приведено анализ данных научной литературы и клинических наблюдений, посвящённых патофизиологическим особенностям течения гнойно-воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области, современным методам диагностики и комплексного лечения.

Ключевые слова: челюстно-лицевая область, одонтогенные флегмоны, облигатные и факультативные анаэробы, флюктуоризация, некролиз, эпителизации

Шаева Раъно Гайратовна
Бухоро вилоят кўп тармоқли тиббиёт маркази
Шомуродов Кахрамон Эркинович
Тошкент давлат стоматология институти

ЮЗ-ЖАҒ СОҲАСИ ЙИРИНГЛИ-ЯЛЛИҒЛАНИШ КАСАЛЛИКЛАРИНИ КОМПЛЕКС ДАВОЛАШНИНГ ОПТИМАЛЛАШТИРИШ ЙЎЛЛАРИ (АДАБИЁТЛАР ШАРҲИ)

АННОТАЦИЯ

Юз-жағ соҳасининг ўткир йирингли-яллиғланиш касалликлари, шу жумладан абсцесс ва флегмоналар мунтазам равишда ўсиб бормоқда. Сўнгги йилларда ушбу патологиянинг оғир босқичида бўлган беморларнинг сони асоратларни ривожланиши, вақтинча ногиронликнинг ривожланишига, баъзан эса ногиронликка ва ўлимга олиб келади. Буларнинг барчаси юз-жағ соҳасининг ўткир флегмонасини даволаш ва операциядан кейинги асоратларни олдини олишга ҳар томонлама ёндашишнинг муҳим ижтимоий аҳамиятидан далолат беради. Ушбу мақолада илмий адабиётлар ва клиник кузатишларнинг максиллофасиял минтақанинг йирингли-яллиғланиш касалликлари кечишининг патофизиологик хусусиятлари, замонавий ташхис қўйиш ва мураккаб даволаш усуллари ҳақидаги маълумотлари таҳлил қилинган.

Калит сўзлар: Юз-жағ соҳаси, одонтоген флегмона, облигат ва факультатив анаэроб инфекция, флюктуоризация, некролиз, эпителизации

Rano G. Shaeva
Bukhara Regional Multidisciplinary
Medical Center
Kakhramon E. Shomurodov
Tashkent State Dental Institute

WAYS OF OPTIMIZING COMPLEX TREATMENT OF PURULENT-INFLAMMATORY DISEASES OF MAXILLOFACIAL REGION (LITERATURE REVIEW)

ANNOTATION

Incidence of acute purulent-inflammatory diseases of the maxillofacial region, including phlegmon, is growing steadily. In recent years, the number of patients with a severe course of this pathology, accompanied by the development of complications, long-term disability, and sometimes leading to Disability and mortality. All this demonstrates the important social importance of an integrated approach to treating acute maxillofacial phlegmons and preventing postoperative complications. This article provides an analysis of data from scientific literature and clinical observations on the pathophysiological features of the course of purulent-inflammatory diseases of the maxillofacial region, modern methods of diagnosis and integrated treatment.

Key words: maxillofacial region, odontogenic phlegmons, obligate and facultative anaerobes, fluktoorization, necrolysis, epithelialization.

Проблема оптимизации комплексного лечения больных гнойно-воспалительными заболеваниями (ГВЗ) челюстно-лицевой области (ЧЛО) не теряет своей актуальности в связи с утяжелением течения болезни, склонностью к генерализации процесса и неуклонным ростом показателей заболеваемости, количества осложнений, рецидивов и неблагоприятных исходов. Согласно статистическим данным, больные с гнойно-воспалительными заболеваниями ЧЛО составляют около 15-20% пациентов, обращающихся в стоматологические поликлиники и более 70% больных, получающих специализированную медицинскую помощь в отделениях челюстно-лицевой хирургии. Пациенты, госпитализированные с диагнозом абсцесса или флегмоны, приходится от 25% до 65% от общего числа больных [1, 2, 6, 14].

Как правило стандартное лечение большинства гнойно-воспалительных заболеваний ЧЛО предполагает хирургическое вмешательство с последующим применением антибактериальной и симптоматической терапии. При этом не всегда прибегают к коррекции иммунометаболических нарушений с помощью лекарственных препаратов и физиотерапевтических методов лечения. Местное лечение обычно ограничивается обработкой раны антисептиками и нанесением различных антимикробных средств в форме мази или крема. Некоторые схемы лечения даже если и включают в себя целый ряд различных методов (хирургические, физиотерапевтические, общая и местная терапия лекарственными средствами), являются однобокими, т.е. воздействуют только на одно из звеньев патогенеза гнойного процесса, вследствие чего малоэффективны [3, 4, 5].

Следует отметить, что наблюдаемая тенденция к снижению эффективности ныне применяемых алгоритмов лечения также связана с антибиотикорезистентностью микроорганизмов и развитием у них устойчивости к другим антимикробным препаратам, ухудшением иммунологического статуса больных, аллергизацией населения. Поэтому в настоящее время важной задачей является разработка оптимальных алгоритмов лечения, в которых подобраны наиболее эффективные виды оперативных вмешательств и терапевтические мероприятия с учётом патофизиологических особенностей течения гнойно-воспалительных заболеваний ЧЛО и фаз течения раневого процесса, а также способов быстрого и адекватного выбора антимикробных препаратов и методов индикации микроорганизмов одонтогенной инфекции ЧЛО.

В связи с вышеизложенным целью данной работы явился анализ данных научной литературы и клинических наблюдений, посвящённых патофизиологическим особенностям течения гнойно-воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области, современным методам диагностики и комплексного лечения.

Согласно Тесевичу Л.И. и соавт. (2012) комплексное лечение гнойно-воспалительных заболеваний направлено на решение трёх основных задач:

- 1) устранение причины развития гнойно-воспалительного процесса;
- 2) профилактика септико-пиемических осложнений;
- 3) предупреждение распространения инфекции на соседние клетчаточные пространства [7, 8].

Глинник А.В. и соавт. (2012) отметили, что план комплексного лечения больных с абсцессами и флегмонами лица и шеи составляется с учётом возраста больного, характера и тяжести течения гнойно-воспалительного процесса, вида и патогенности возбудителей гнойного или гнильно-некротического процесса, их чувствительности к антибактериальным препаратам, наличия сопутствующей общесоматической патологии. Также авторы утверждают, что лечение данной группы больных должно быть основано на комплексном проведении оперативных вмешательств и терапевтических мероприятий. При этом хирургические методы лечения гнойно-воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области доминируют и состоят из следующих базовых компонентов: первичная или вторичная хирургическая обработка гнойного очага (с удалением причинного зуба при одонтогенном

происхождении воспалительного процесса) с адекватным дренированием раны. Особое внимание уделяется оперативному доступу, который должен обеспечивать оптимально короткий путь к гнойному очагу и одновременно создавать адекватные условия для эвакуации экссудата без образования затеков и карманов [7, 9, 11, 17].

Терапевтический комплекс подразделяется на мероприятия общего характера, включающие в себя антибактериальную, десенсибилизирующую, общеукрепляющую, дезинтоксикационную и др. терапии, и местное лечение, предусматривающее обеспечение адекватного оттока гнойного экссудата из очага воспаления, подавление жизнедеятельности патогенных микроорганизмов, поддержание некролиза поврежденных тканей, уменьшение внутритканевого давления, нормализацию микроциркуляции и ускорение процессов регенерации. Следует отметить, что в настоящее время большинство исследователей и клиницистов придерживаются концепции проведения лечебных мероприятий с учётом стадий гнойно-воспалительного процесса и патофизиологических процессов, происходящих в гнойном очаге.

В комплексном лечении гнойно-воспалительных заболеваний широко используется местное применение лекарственных средств в виде мазей. Согласно Федоте Н.В. и соавт. (2018) гидрофобная основа мазей, которая ухудшает возможность очищения раны и ее заживление, является основным их недостатком. Мази на гидрофильной и эмульсионной основе обеспечивают лучший дренаж раны. Также нередко происходит болезненное травмирование поверхностных слоев раны из-за частых перевязок, вследствие чего увеличивается срок заживления и образуются грубые келоидные рубцы лица и шеи [6, 8].

После соответствующего хирургического лечения, эвакуации гнойного экссудата и установки дренажей с целью подавления патогенной микрофлоры применяют растворы антисептиков, многокомпонентные аэрозоли и мази, содержащие антибактериальные, противовоспалительные препараты. Для стимуляции роста грануляций в ране, эпителизации и организации рубца рекомендуют применять индифферентные мази, содержащие биоактивные вещества и витаминные комплексы.

Мазевые препараты применяются также с учётом индивидуальной непереносимости отдельных компонентов. Широко известны многокомпонентные мази, оказывающие комплексное действие на гнойный очаг в зависимости от действующих веществ. Известна мазь «Лингезин», которая в свой состав наряду с антибактериальными лекарственными средствами (линкомицин и гентамицин) включает протеазу С, благодаря чему оказывает протеолитическое действие на гнойные и некротические массы [16].

Кроме готовых мазевых препаратов также возможен вариант самостоятельного приготовления. Так Чуйкин С.В. и соавт. (2019) в послеоперационном периоде достаточно успешно применяли разработанную ими мазь, которая содержала следующие действующие вещества: фурациллин, лидокаин, дибунол, а в качестве гелевой основы – сополимер стирол с малеиновым ангидридом лутрол-127 и воду [9].

Крецу И.И. (2002) выявил противовоспалительное и ранозаживляющее действие при местном применении мази «Тиморон», изготовленной *ex tempore* и содержащей фитоэктдистерон, глицерин, ланолин и др. Данная мазь также способствовала восстановлению волемиического и метаболического гомеостаза, раннему появлению клеток фибробластического ряда и грануляций в ране [10].

Большой интерес представляет применение различных физиотерапевтических процедур, которые становятся одной из основных частей местных лечебных мероприятий. Походенько-Чудакова И.О. и Чешко Н.Н. (2013) считают, что целью физиотерапии при ГВЗ ЧЛО является воздействие на этиологический фактор и патогенетические звенья гнойного воспаления, санация очага. Авторы также отметили, что при

отсутствии противопоказаний физиотерапевтическое лечение (ФТЛ) обязательно должно проводиться с учетом фаз раневого процесса, которые были выделены Кузиным М.И. (1977), после адекватного хирургического вмешательства и на фоне медикаментозной противовоспалительной терапии. Так I фазе (собственно воспаление) подразделяется на период сосудистых изменений и период очищения раны от некротических тканей. Учитывая патофизиологические изменения, происходящие в этой фазе, после проведения хирургической обработки гнойного очага ФТЛ должно оказывать бактерицидное, дегидратирующее (противоотечное) действие, уменьшить боль, а также способствовать отторжению некротизированных тканей. С этой целью рекомендованы следующие физиотерапевтические методы: лазеротерапия, УФО, флюктуоризация, электрическое поле ультразвуковой частоты, микроволновая терапия, УЗ-терапия, гипербарическая оксигенация и др. [12].

Во II фазе (пролиферации тканей) происходит образования и созревания грануляционной ткани. При этом применяемые методы физиотерапии должны оказывать противовоспалительное действие, улучшать микроциркуляцию и трофику тканей, создавать оптимальные условия для регенерации поврежденных участков и предотвращать возможные осложнения. На данном этапе можно использовать: электрическое поле УЗ-частоты, ультрафонофорез, лазеротерапию, флюктуоризацию, лекарственный электрофорез, магнитотерапию, дарсонвализацию и др.

В III фазе раневого процесса (фазе заживления – организации рубца и эпителизации) ФТЛ должно способствовать дальнейшей регенерации поврежденных тканей, эпителизации раны, формированию и реорганизации послеоперационного рубца с более высоким функционально-эстетическим результатом [6]. С этой целью рекомендовано применение лекарственного электрофореза, парафиновых и озокеритовых аппликаций, лазеротерапии ультрафонофореза и др.

Для ограничения экссудации в ране и отека мягких тканей используют электрическое поле УВЧ, низкоинтенсивную магнитотерапию. Противовирусным, бактерицидным и микоцидным действием обладают УФО, дарсонвализация, аэроионотерапия, спелеотерапия, галотерапия. Усиление пролиферации и регенерации тканей, заживление ран происходит при назначении ДМВ-, СМВ-, лазеротерапии, ультразвука, грязи, электрофореза лекарственных веществ. При гиперплазии соединительной ткани и тенденции к развитию рубцов и спаек используют дарсонвализацию, ультратонотерапию, ультразвуковую терапию. При хроническом воспалении у пациентов изменяется иммунологическая реактивность организма, поэтому в лечебный комплекс включаются факторы, обладающие системным действием на организм (спелео-, гало-, криотерапия) [11, 18].

Критерии выбора того или иного физиотерапевтического метода лечения зависят в основном от вида и стадии гнойно-воспалительного заболевания ЧЛЮ, общего состояния пациента, наличия противопоказаний и т.д.

Согласно Кравцевич Л.А. (2011) при абсцессах и флегмонах целесообразно на ранней стадии при ограниченном патологическом очаге применить местную гипотермию тканей для замедления воспалительной реакции. В дальнейшем ФТЛ рекомендовано проводить только после хирургической обработки гнойного очага и обеспечения эффективного дренирования гнойной раны и не ранее, чем с 3-4-х суток после операции при обязательном наличии положительной динамики как общих, так и местных показателей. При соблюдении указанных выше условий на область раны можно назначать УФО (начиная с 4 биодоз и увеличивая интенсивность воздействия на 2 биодозы через день, повышая число биодоз до 8-10), УВЧ-терапию в атермической дозе (10 мин, курс лечения — 6-8 процедур), лазерное облучение низкой интенсивности области абсцесса или флегмоны по сканирующей методике красным лучом (по 2-5 мин на поле; курс лечения составляет 8-10 процедур) [21, 24].

По мнению Фомичёву Е.В. и соавт. (2011) на начальной стадии развития фурункула эффективны УФ-лучи; гипотермия, которую рекомендуют осуществлять хлорэтилом после обработки кожи этиловым спиртом; гелий-неоновый лазер, который купирует боль, уменьшает инфильтрацию и коллатеральный отек. После хирургической обработки гнойного очага и обеспечения оттока экссудата эффективна флюктуоризация, которая способствует рассасыванию инфильтрата мягких тканей. Для создания оптимизации эпителизации раны проводят УФ-облучение в субэритемных дозах [15].

В исследованиях Именова Д.А. и соавт. (2015) доказано, что раннее ФТЛ при развитии карбункула в челюстно-лицевой области способствует купированию воспалительного процесса, предотвращению осложнений, ускорению разрешения процесса. Основной подход к выбору метода ФТЛ такой же, как и при лечении фурункула, и зависит от стадии заболевания, клинической картины и индивидуальных особенностей организма пациента. При обширных некротических участках необходимо применять электрофорез трипсина для ускорения очищения раневого канала. Для лучшей эпителизации раны в процессе заживления применяют субэритемные дозы УФ-лучей. При обильной экссудации для подсушивания раневой поверхности авторы предлагают облучение инфракрасными лучами. Если после эпителизации остается плотный инфильтрат, то для его рассасывания рекомендуют парафинотерапию, облучение ИК-лучами, их комбинацию с электрофорезом йодида калия, лидазы, УЗ-терапию на область инфильтрата [19].

Большинством исследователей установлено, что успех лечения гнойной инфекции в основном зависит от эффективности применяемых местных методов лечения на фоне общей терапии. Так, одним из широко распространенных местных методов лечения гнойных ран, применяемых в последние годы различными исследователями, является лазерное облучение. Походенко-Чудакова И.О. и соавт. (2013) изучили различные методы физиотерапевтического воздействия, используемые в составе комплексного лечения гнойно-воспалительных процессов челюстно-лицевой области и шеи, в послеоперационном периоде в зависимости от фазы течения раневого процесса. В ходе исследования было установлено, что лазеротерапия эффективна на всех стадиях раневого процесса, что говорит о перспективности применения данного метода в составе комплексного лечения [12].

Суть метода состоит в том, что многие биологические объекты накапливают определённые фотосенсибилизаторы, в результате чего они становятся чувствительными к воздействию энергии света, а также низкоинтенсивного лазерного излучения волны соответствующей длины. В сенсibilизированных тканях и клетках развивается фотохимическая реакция с выделением синглетного кислорода, свободных радикалов и высокоактивных биологических объектов, оказывающих разрушающее действие на опухолевые клетки, микроорганизмы и т.п. В научных публикациях, посвященных применению ЛФДТ при лечении гнойных ран, были отмечены преимущества ЛФДТ по сравнению с традиционной терапией, в особенности выраженный антибактериальный и противовоспалительный эффект. Следует также отметить, что эффективность ЛФДТ не зависит от спектра чувствительности микроорганизмов к антибиотикам, она является губительной даже для антибиотикорезистентных штаммов микроорганизмов. У микроорганизмов не появляется устойчивость к ЛФДТ, при этом фотодинамическое повреждение имеет локальный характер, а бактерицидный эффект ограничивается зоной лазерного облучения сенсibilизированных тканей, что позволяет избежать побочных эффектов, которые наблюдаются при применении традиционных методов лечения гнойно-воспалительных заболеваний [12, 13, 20, 22].

Традиционно ЛФДТ выполняется в два этапа: первый – доставка фотосенсибилизатора к клеткам-мишеням и создание условий для проникновения фотосенсибилизатора внутрь клеток, второй – облучение зоны локализации ткани-мишени светом

соответствующей длины волны. В результате дальнейших реакций образуются реактивные формы кислорода (ROS). Это в свою очередь соответствует приводит к гибели клеток, накопивших сенсibilизатор. Уникальность ЛФДТ заключается в том, что после воздействия может запускаться оба способа гибели в клетках-мишени: апоптоз и некроз [23, 25].

Следует отметить, что локальная лазерная фотодинамическая терапия предполагает разработку оптимальной схемы ее применения с учетом фазы течения воспалительного процесса и действия на иммунную систему организма. Для повышения эффективности лечебных мероприятий также целесообразно

сочетание данного метода физиотерапии с лекарственными препаратами в виде мазей.

Исходя из вышесказанного очевидно, что увеличение количества случаев гнойно-воспалительных заболеваний ЧЛЮ, снижение эффективности ныне применяемых схем лечения и высокая частота осложнений говорит о необходимости усовершенствования схемы патогенетически обоснованного комплексного лечения, модернизации методов местной терапии и применения лекарственных средств с обязательным учётом фаз раневого процесса и патофизиологии происходящих явлений в гнойном очаге на каждом этапе.

References / Сноски:

1. Ковалева Н.С., Забелин А.С., Зузова А.П. Антибактериальная терапия гнойно-воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области: фармако-эпидемиологическое и клинико-микробиологическое исследование // Клиническая микробиология и антимикробная химиотерапия. – 2011. – Т.13. – № 4. – С. 360-367.
2. Абдуллаев Ш.Ю., Шомуродов К.Э. Использование низкочастотного ультразвука и актовегина в лечении одонтогенной флегмоны челюстно-лицевой области // Врач-аспирант. – 2011. – 46 (3.3). – С. 454-459.
3. Шомуродов К.Э. Особенности баланса цитокинов в десневой жидкости при одонтогенной флегмоне челюстно-лицевой области / Шомуродов К.Э. // Врач-аспирант. – 2010. – №42(5.1). – С. 187-192.
4. Вагина И. Л., Истомина Н. С., Хеллинская Н. М., Глазков Ю. Б. Современный подход в комплексном лечении пациентов с гнойно-воспалительными заболеваниями челюстно-лицевой области // Лазерная медицина. – 2013. – Т.17. – № 3.– С. 20-23.
5. Федота Н.В. Гистоморфологическая картина раневого процесса при применении мази на основе наночастиц в лечении ран / Н.В. Федота, Е.А. Фонарева // Аграрный вестник Урала. – 2018. – Т. 169, №2. – С. 1–11.
6. Комплексное лечение больных с абсцессами и флегмонами челюстно-лицевой области и шеи: учеб.-метод. пособие / А.В. Глинник, Л.И. Тесевич, Н.Н. Черченко – Минск: БГМУ, 2012. – 77 с.
7. Isomov M.M., Shomurodov K.E., Olimjonov K.J., Azimov I.M. Features of etiopathogenesis and the course of inflammatory processes of periapical tissues in women during pregnancy (review of literature) / Isomov M.M., Shomurodov K.E., Olimjonov K.J., Azimov I.M. // Biomedicine and practice. – 2020. – №SI-2. – Pp. 833-838.
8. Чуйкин С.В., Хасанов Т.А., Шикова Ю.В., Макушева Н.В., Изосимов А.А., Викторов С.В., Рахмангулов Р.Р. Местное лечение гнойных ран при гнойно-воспалительных заболеваниях челюстно-лицевой области у детей // Проблемы стоматологии. – 2019. – Т.15. – №1. – С. 99-103.
9. Крецу И.И. Использование мази, содержащей фитостероид, в комплексном лечении больных одонтогенными флегмонами челюстно-лицевой области: автореферат дис. ... канд.мед.наук: 14.00.21 – стоматология. Москва, 2002. 147 с.
10. Мишутина О.Л., Волченкова Г.В., Ковалева Н.С., Васильцова О.А., Фахрадова В.А. Фотодинамическая терапия в стоматологии (обзор литературы) // Смоленский медицинский альманах. – 2019. – №3. – С. 102-111.
11. Современная физиотерапия в комплексном лечении гнойно-воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области и шеи: учеб.-метод. пособие / И.О. Походенько-Чудакова, Н.Н.Чешко – Минск: БГМУ, 2013. – 28 с.
12. Шугайлов И.А., Джанчатова А.Р. Максименко А.А. Оценка эффективности фотодинамической терапии с новым фотосенсибилизатором «Рададент плюс» при лечении воспалительных стоматологических заболеваний // Российский стоматологический журнал. – 2013. – №2. – С.38-43.
13. Дербенев В.А. Лазерная фотохимическая терапия гнойных ран с фотосенсибилизатором хлоринового ряда / В.А. Дербенев и соавт. // Хирургия. – 2010. – № 12. – С. 17-22.
14. Isomov M.M., Shomurodov K.E. Cytokine profile of blood plasma and oral fluid in pregnant women with odontogenic inflammatory diseases // Central Asian journal of medical and natural sciences. – 2021. – Vol.02, Issue 03. – Pp. 118-122.
15. Клинико-иммунологические особенности и лечение гнойно-воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области у больных пожилого возраста: учеб.-метод. пособие / Фомичёв Е.В., Гумилевский Б.Ю., Сербин А.С. – Волгоград: ВолГМУ, 2011. – 29 с.
16. Клиническая фармакология в стоматологии: пособие / М.Р. Конорев, О.П. Дорожкина, Т.М. Соболенко, Е.К. Мастыкова, И.И. Крапивко (под ред. М.Р. Конорева). – Витебск: ВГМУ, 2018. – 196 с.
17. Шевченко Л.В., Пахлевания С.Г., Журавлев Ю.И. Гнойно-воспалительные заболевания челюстно-лицевой области у пациентов с полиморбидными состояниями – мультидисциплинарная проблема (обзор литературы) // Научные ведомости. Серия Медицина. Фармация. – 2018. – Т.41. – № 3. – С. 436-488.
18. Дрегалкина А.А. Современные аспекты антибактериальной терапии в практике врачей – стоматологов-хирургов и челюстно-лицевых хирургов / А.А. Дрегалкина, И.Н. Костина // Проблемы стоматологии. – 2017. – Т.13. – № 2. – С. 39-44.
19. Местное медикаментозное лечение гнойных ран у больных с гнойно-воспалительными заболеваниями челюстно-лицевой области и шеи / Д.А. Именов, Б.А. Бакиев, Н.С. Касенова, У.К. Курамаева // Вестник КГМА им. И. К. Ахунбаева. – 2015. – № 14. – С. 88-95.
20. Тарасенко С.В., Хурхуров Б.Р., Мазур Л.Г. Лечение пациентов с воспалительными заболеваниями челюстно-лицевой области с применением лазерных технологий // Российская стоматология. – 2015. – № 1. – С. 120-121.
21. Кравцевич Л.А. Флегмоны челюстно-лицевой области и шеи: современные возможности лечения // Лазерная и фотодинамическая терапия в медицине: сб. научных трудов; Гродно: ГрГМУ. – 2011. – С. 30-32.
22. Мандра Ю.В. Лазерные технологии в стоматологии. Учебное пособие / Мандра Ю.В., Абдулкеримов Х.Т., Светлакова Е.Н., Григорьев С.С., Жегалина Н.М., Семенцова Е.А., Власова М.И., Болдырев Ю.А., Котикова А.Ю., Ивашов А.С., Легких А.В., Абдулкеримов Т.Х., Диомидов И.А. — Екатеринбург: Издательский Дом «ТИРАЖ», 2019. — 140 с.
23. Спокойный А.Л. Оптимизация фотодинамической терапии гнойных ран мягких тканей: дис. ... канд.мед.наук: 14.01.17 – хирургия. Москва, 2016. 117 с.
24. Геворков Г.Л. Комплексное лечение больных с флегмонами челюстно-лицевой области на основе индивидуального выбора антимикробного препарата экспресс-методом на лазерном аппарате «Флюол»: автореферат дис. ... канд.мед.наук: 14.00.21 – стоматология. Москва, 2009. 27 с.

25. Pulatova Sh.K., Z.K. Raximov, Kambarova Sh.A., Xamitova F.A. Studying of influence of a preparation of bakteriofag on nonspecific factors of immunity at patients with generalized odontogen flegmons maxillo - facial region./ 2(26)2019 «Тиббиётда янги кун»
26. Konopka K., Goslinski T. Photodynamic therapy in dentistry. // J. of Dental Research. – 2007. – 86. – Pp. 694-70.




JOURNAL OF ORAL MEDICINE AND CRANIOFACIAL RESEARCH

ЖУРНАЛ СТОМАТОЛОГИИ И КРАНИОФАЦИАЛЬНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

Абдурахмонов Илхом Рустамович
Самарқанд давлат тиббиёт институти
Шамсиев Джахонгир Фазлитдинович
Тошкент давлат стоматология институти
Олимжонова Фарангиз Жасур қизи
Тошкент давлат стоматология институти

БОЛАЛИКДАН БОШ МИЯ ФАЛАЖИ БИЛАН БОЛАЛАРДАГИ ЎТКИР ВА СУРУНКАЛИ ПАРАНАЗАЛ СИНУСИТЛАРНИ ДАВОЛАШДА МУКОРЕГУЛЯР ДОРИ ВОСИТАСИНИ САМАРАДОРЛИГИНИ ЎРГАНИШ

 <http://dx.doi.org/10.26739/2181-0966-2021-2-3>

АННОТАЦИЯ

Болаликдан бош мия фалажи билан даволанаётган беморларда учрайдиган ўткир ва сурункали параназал синуситларни комплекс даволаш, бу гуруҳ беморларни асосий касаллиги реабилитациясида ва ҳаёт сифатини бир мунча оширишда муҳим аҳамият касб этади. Болаликдан бош мия фалажи билан ўткир ва сурункали параназал синуситлари бор беморларда бурун бўшлиғи шиллик қаваги мукоциллиар транспорт функциясини текшириш ва комплекс давога мукорегуляр дори воситаси (синуптер томчиси) ни қўшиб, унинг клиник самарадорлиги аниқланди. 3 ёшдан 12 ёшгача бўлган 65 та бош мия фалажи билан даволанаётган параназал синусити бор беморларда бурун бўшлиғи шиллик қаватининг функционал ҳолатини ўрганилди. Сўнгра беморлар 2 гуруҳга бўлинди: асосий гуруҳ (44 та бемор), назорат гуруҳи (21 та бемор). Барча беморларга комплекс даво муолажалар қилинди, асосий гуруҳдаги беморларга комплекс даво билан бирга синуптер томчиси дори воситаси қўшиб берилди. Биз ўтказган текширув натижалари болаликдан бош мия фалажи фониди учрайдиган параназал синуситларни даволашда антибиотикотерапия, симптоматик давога синуптер дори воситасини қўшиб биргаликда қўллаш бурун бўшлиғи мукоциллиар транспорт фаолиятини тезлаштиришини ва касаллик белгиларини йўқолишига олиб келишини тасдиқлади.

Калит сўзлар: болаликдан бош мия фалажи, параназал синусит, мукоциллиар транспорт, синуптер

Абдурахманов Илхом Рустамович
Самаркандский государственный медицинский институт
Шамсиев Джахонгир Фазлитдинович
Ташкентский государственный стоматологический институт
Олимжонова Фарангиз Жасуровна
Ташкентского государственного стоматологического института

ИЗУЧЕНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ МУКОРЕГУЛЯРНЫХ ПРЕПАРАТОВ В ЛЕЧЕНИИ ОСТРОГО И ХРОНИЧЕСКОГО ПАРАНАЗАЛЬНОГО СИНУСИТА ПРИ ДЕТСКОМ ЦЕРЕБРАЛЬНОМ ПАРАЛИЧЕ

АННОТАЦИЯ

Комплексное лечение параназального синусита, возникающего у больных детским церебральным параличом, играет важную роль в реабилитации и повышении качества жизни этой группы пациентов. Изучена мукоциллиарная транспортная функция слизистой оболочки носа у больных параназальным синуситом с детским церебральным параличом и определена клиническая эффективность препарата путем добавления в комплексное лечение мукорегулярного препарата (синуптерные капли). Функциональное состояние слизистой оболочки полости носа изучено у 65 пациентов с детским церебральным параличом в возрасте от 3 до 12 лет с параназальными синуситами. Все пациенты были разделены на 2 группы: основную (44 пациентов), контрольную (21 пациента). Пациенты основной группы, кроме комплексного лечения, получали капли синуптер. Результаты нашего исследования подтвердили, что комбинированное применение антибактериальной терапии при лечении параназальных синуситов в детском возрасте на фоне церебрального паралича с добавлением синуптера к симптоматическому лечению ускоряет транспортную активность слизистой оболочки полости носа и приводит к исчезновению симптомов.

Ключевые слова: детский церебральный паралич, параназальный синусит, мукоциллиарный транспорт, синуптер.

Ithom R. Abdurahmanov
Samarkand State Medical Institute
Jahongir F. Shamsiev
Tashkent State Dental Institute
Farangiz Zh. Olimjonova

STUDY OF THE EFFECTIVENESS OF MUCOREGULAR PREPARATIONS IN TREATMENT OF ACUTE AND CHRONIC PARANASAL SINUSITIS IN CHILD CEREBRAL PARALYSIS

ANNOTATION

Complex treatment of paranasal sinusitis that occurs in patients with infantile cerebral palsy plays an important role in the rehabilitation and improvement of the quality of life of this group of patients. The mucociliary transport function of the nasal mucosa in patients with paranasal sinusitis with infantile cerebral palsy was studied and the clinical efficacy of the drug was determined by adding a mucoregular drug (sinupret drops) to the complex treatment. The functional state of the nasal mucosa was studied in 65 patients with infantile cerebral palsy aged 3 to 12 years with paranasal sinusitis. All patients were divided into 2 groups: main (44 patients), control (21 patients). Patients of the main group, in addition to complex treatment, received synupret drops. The results of our study confirmed that the combined use of antibiotic therapy in the treatment of paranasal sinusitis in childhood against the background of cerebral palsy with the addition of synupret to symptomatic treatment accelerates the transport activity of the nasal mucosa and leads to the disappearance of symptoms.

Keywords: cerebral palsy since childhood, paranasal sinusitis, mucociliary transport, sinupret.

Долзарблиги. Болаликдан бош мия фалажи, айнан ҳаракатланиш тизимидаги патологиялар ҳақидаги қарашлар бир неча йиллар мобайнида ўзгариб келган ва айнан ҳозирги вақтда бу касаллик мураккаб ҳисобланиб бош мианинг жуда кўпчилик системаларига тасир қилади, шунинг учун касалликнинг бу шакли методолик изланишларни талаб қилиб, бунда даволаш ва реабилитация жараёни фонидида касалликни кечиб хусусиятлари ўрганилади. Кўпгина тиббий амалиётлар болалар церебрал фалажи билан туғилган болаларда охиригача ҳал қилинмай қолинмоқда. Ҳалигача болалар церебрал фалажи билан туғилган болалар индивидуал календар-профилактик эмлашларни чекланган ҳолда қабул қилишяпти ёки умуман эмланилмаёпти [2,3,4].

Болаликдан бош мия фалажи (ББМФ)-бу бир гуруҳ моторика ривожланиши ва функционал фаолиятнинг бузилиши билан кечадиган, шаклланиб келаётган ҳомиланинг ёки янги туғилган чақалоқлар бош миасидаги прогрессив шикастланишлар ёки аномалияларга олиб келувчи касалликдир.

Мия фалажи 18 ёшгача бўлган беморларда ногиронликка олиб келадиган энг кенг тарқалган неврологик патология ҳисобланади. Бу ҳолат юқумли касалликлар билан касалланиш учун жиддий хавф туғдиради. Мултидисциплинарлик ва комплекс ёндашув болалар, ўсмирлар, ҳамда катталар серебрал фалажи муаммосига оид замонавий ғояларнинг асоси ҳисобланади. Шу сабабли, замонавий клиник тиббиётнинг барча сўнгги ютуқлари ушбу неврологик патологиядан азият чекаётган беморларга ёрдам бериш билан шуғулланадиган турли тиббий йўналишлар мутахассисларининг кундалик фаолияти амалиётига максимал даражада татбиқ этилиши керак [1,2,3,4]. Каладзе Н.Н ва бошқ.(2014),54 та текширилган ОРИ билан оғриган беморлар 31(57%) та ва ЛОР аъзолари сурункали инфекция ўчоқлари кўзғалиш даври 18(58%) тани ташкил қилган [4].

Е. И. Юлиш ва бошқ. (2008) ҳомила ичи инфекциялар гипоксия ва асфиксиянинг ривожланишига, ҳаётнинг биринчи йилида ўткир респиратор инфекцияларнинг кўпайишига, иммуногенезнинг бузилишига олиб келади деб ҳисоблашган. Улар томонидан олиб борилган тадқиқотлар асосий субпопуляциялар сонининг камайишини аниқлади. СД3, СД4, СД8, СД19, СД56 лимфоцитлари, каттик асфиксияга учраган болаларда СД95 - апоптоз маркер даражасининг ортиши аниқланган [3].

Иммунологик кўрсаткичлар ва ўткир респиратор вирусли касалликларнинг кўплиги ушбу болаларни тез-тез ва узоқ муддатли касалликларга чалинишга имкон берди. Церебрал фалаж бўлган болалар, биринчи навбатда, марказий асаб тизимининг тартибга солувчи тузилмаларига-гипоталамус, гипокампус, мия ярим шарига органик зарар етказилиши туфайли адаптив ресурсларни камайтиради.

Церебрал фалаж бўлган болаларда мианинг марказий иммунокомпетент тартибга солиш тузилмаларига органик зарар етказилиши туфайли иммун ҳимоя реакцияларининг механизмлари бузилган, ҳомила ичи инфекция фонидида эрта, ҳомила ичи иммунологик реакцияларнинг фаоллашиши, тез-тез юқумли касалликлар туфайли иммун механизмларининг иккинчи даражали заифлигини ривожланиши мумкин [1,2].

Ҳилпилловчи эпителининг транспорт функциялари бурун ва бурун ёндош бўшлиқларнинг асосий ҳимоя функцияларидан бири

ҳисобланади. Бурун бўшлиғи шиллик қавати чанг заррачалари, ҳар хил инфекцияларнинг ичкарига киришига тўсқинлик қилиб, бирламчи барьер вазифасини бажаради. Бу жараёнда ҳилпилловчи эпителий, шиллик қават ҳужайралари ишлаб чиқарган шиллик, нейтрофиллар, макрофаглар ва шиллик таркибидаги иммуноглобулинлар иштирок этади [2, 5, 6]. Бурун бўшлиғи шиллик қавати ишлаб чиқарган шиллик модда транспорт функцияси иккита асосий омилга боғлиқ: ҳилпилловчи эпителий киприкчаларининг ҳаракат активлигига ва шу шиллик ажралманинг констенциясига. Шиллик модда бурун шиллиги қадахсимон ҳужайралар махсули ҳисобланади. Ҳилпилловчи эпителий ҳужайралари шиллик қават ҳужайраларида ишлаб чиқарилган шиллик билан қопланган ва улар биргаликда мукоциллиар транспорт системасини ҳосил қилади. Ҳилпилловчи эпителий ҳужайралари ритмик ҳаракатлар таъсирида шиллик қават секретцияси махсулотларга ёпишган турли хил ёд зарралар, микроорганизмлар аралашиб бурун-ҳалқум томонга ҳаракати ҳисобига доимий тозалик таъминланади. Бурун ва бурун ёндош бўлиқлари яллиғланиш жараёнларида қон томирлари деворининг ўтказувчанлиги ортиши ҳисобига мукациллиар транспорт фаолиятида иштирок этадиган шиллик ажралманинг миқдори, таркибини ва констенцияси ўзгаришига сабаб бўлади. Шилликнинг патологик ўзгариши бурун ва бурун ёндош бўшлиқларнинг сурункали яллиғаниш касалликларининг асосий омилларидан бири ҳисобланади. Ҳозирги вақтда шиллик ҳосил бўлиш механизми шифокорлар томонидан тўлалигича баҳоланилмаёпти, ушбу жараён ҳақида соддалаштирилган маълумотлар эса мукорегуляр препаратлар қўллаш доирасини сезиларли даражада кичиртиряпти [2,5,6,7]. Секрет ҳосил бўлиши, шунингдек унинг регуляция механизми ҳозирги вақтда охиригача ўрганилмаган. Нафас йуллари секретри мукоциллиар система деб аталадиган ажратиб бўлмас қисмдан таркиб тошган ва у инсонни ташки муҳит зарарли таъсирларидан сақлайдиган биринчи ҳимоя тўсиғи ҳисобланади. Ҳилпилловчи эпителининг ҳимоя функцияси кўп жиҳатдан шилликнинг таркибий кўрсаткичларига боғлиқ ҳисобланади. Шилликнинг нормал реологик кўрсаткичи бу нафас орқали тушган заррачаларнинг бурун шиллик ажралмаси орқали бурун-ҳалқумгача етказилиши ҳисобланиб, бунинг учун вақти уртача 10-20 минутни ташкил қилади. Шиллик характери ва ҳилпилловчи эпителининг функционал хусусиятининг оптимал нисбати доимий тушиб турадиган микрофлораларнинг колония ҳосил қилишини олди олишдан иборат. Нормада шиллик мезокрин типидидаги бир ҳужайрали қадахсимон ҳужайралар орқали ишлаб чиқарилиб турилади. Қадахсимон ва киприксимон ҳужайраларнинг нормал нисбати ўртача 1:10 бўлиб, қадахсимон ҳужайралар асосан бурун чиганокларида жойлашади. Бурун ва бурун ёндош бўшлиқлар секретри бир хил кўринишда ҳосил бўлади. Қадахсимон ҳужайралар ишлаб чиқарадиган умумий ажралма қалинлиги 8-10 мкм ўлчамда бўлиб, иккита қаватга бўлинади. Юзаки – зич гелсимон коллоид қавати ва киприкчалар жойлашган париятал зол қавати. Шиллик физико-кимёвий жиҳатдан яримкаттик гелнинг мураккаб тузилишини ўзида акс эттиради, юқори молекулали ипсимон полимерлар, олтингугуртли бисульфид кўприкчалар, водород боғлари, Вандер-Ваалс кучлари ёки ҳужайраларо таъсир кучлари деб аталадиган кучлар асосида

уч ўлчамли турни ҳосил қилади. Кимёвий жиҳатдан секрет 95% сувдан иборат бўлиб, ишқорий табиатга эга булганда, яъни pH 7.5-7.6 бўлганда золдан гелга айланади. Бундай физик кўрсаткичлар бурун шиллигига суюқлик (оқувчанлик, ёпишқоқлик) ва қаттиқ танача (эластиклик) хусусиятини тақдим этади. Мукоциллиар транспорт кўрсаткичлари бўйича шиллиқ қават функционал ҳолатини баҳолаш мумкин. Шу сабабли бурун ва бурун ёндош бўшлиқлари шиллиқ қаватининг мукоциллиар клиренсини аниқловчи тестлар текширишнинг энг кўп тарқалган объектив усули ҳисобланади [5,7,8]. Ҳилпилловчи эпителий транспорт функциясини ўрганишнинг этарлича усуллари маълум. Бугунги кунда кўпчилик текширувчилар мукоциллиар транспортни ўрганишнинг энг содда ва энг кўп маълумот берадиган метод сифатида сахарин тестини тавсия этишади. Биз муаллифлар фикрига қўшилишимиз ва бизнинг нигоҳимизда ҳақиқатдан ҳам сахарин тести жуда қулайлиги, сезиларли даражада пул сарфи камлиги ва қўллашнинг оддийлиги сабабли клиник амалиётда кўп қўлланилиши керак [5,6]. Мукоциллиар транспорт тизими дисфункцияларини диагностика қилиш анча қийин, яна ҳам қийинроғи чиндан ҳам у рецидивланиш жараёни билан боғлиқ ёки боғлиқмаслигини аниқлашдир. Баъзи шахсларда бурун бўшлиғида мукоциллиар транспортнинг бирданига секинлашуви бурун ёндош бўшлиқлари ва трахиобронхиал шохларда ўзини клиник жиҳатдан ҳеч қандай кўринишда намён қилмайди. Бунинг устига замонавий тадқиқодлар бўйича сурункали синусити бўлган беморларда одатда мукоциллиар транспортнинг секинлашуви ҳам киприкчалар тебраниш частотасининг камайиши ҳам кузатилади. Яхши ўтгазилган операция одатда киприкчалар тебраниш частотасига таъсир қилмаган ҳолда мукоциллиар транспорт тезлигини нормаллаштиради. Шундай қилиб, нафас олиш аъзоларини диагностикада мукоциллиар транспорт тезлигини текшириш, асосан сурункали бронх-ўпка патологиялари мавжуд бўлган ҳолатда, бурун ва бурун ёндош бўшлиқларининг ўткир, сурункали касалликларида муҳим аҳамиятга эга [2, 5,6,7,8].

Тадқиқод мақсади: болалиқдан бош мия фалажи билан ўткир ва сурункали параназал синуситлари бор беморларда бурун бўшлиғи шиллиқ қавати мукоциллиар транспорт функциясини текшириш ва комплекс давога мукоциллиар дори воситаси (синупрет томчиси) ни қўшиб, унинг клиник самарадорлигини аниқлаш.

Тадқиқод усуллари ва материаллари: Самарқанд тиббиёт институти 1-клиникаси болалар неврологияси булими ва маслаҳат поликлиникасида 2019-2021 йиллар давомида 3 ёшдан 12 ёшгача бўлган 65 та бош мия фалажи билан даволанаётган беморда ЛОР текшируви (анамнез, шикоятлари, ринскопия, фарингоскопия) ва компьютер томография текширув натижаларига асосланиб параназал синуситларнинг турли шакллари аниқланди. Бу гуруҳ ўткир ва сурункали параназал

синуситлари бор беморларда бурун бўшлиғи шиллиқ қаватининг функционал ҳолатини ўргандик. Ушбу текширувда биз стандарт сахарин тестидан фойдаландик. Бунинг учун пастки бурун чиганогий шиллиқ қавати соҳасига, унинг олдинги учидан тахминан 1 см орқароққа, диаметри 1 мм атрофида келадиган сахарин бўлакчасини киритдик ва текширилувчи оғизда ширин таъм сезгунига қадар секундамер ёрдамида вақтни ҳисобладик. Текшириш ўтказилаётган вақтда бемор ютинмаслиги, акса урмаслиги, бурун қоқмаслиги ва бурун орқали нафас олишни тезлаштирамаслиги тушунтирилди, ютиниш ҳаракатини эса дақиқасига бир марта бажариши кераклиги айтилди. Текшириш олдидан шиллиқ қаватни қонсизлантириш ёки бурун бўшлиғига дори воситаларини киритиш мумкин эмаслигини билган ҳолда текширув олиб борилди. Сахарин вақтининг нормал кўрсаткичлари кенг чегарада ўзгарувчан бўлади, бу вақт шартли равишда 5 дан 20 дақиқачачани ташкил қилади. Агар белгиланган вақт ўтиши билан текширилувчи оғизда ширин таъм сезмаса, биз у сахарин таъмини сезишга лаёқатлигини аниқлаш учун яна бир бор текширувни такрорладик. Бундан ташқари барча беморларда мукоциллиар дисфункция ташхисини тасдиқлаш учун эндоскопик текширишга асосланган метелин кўки киритиш методидан ҳам фойдаландик. Олинган кўрсаткичларни таққослаш учун бурун ва бурун ёндош бўшлиқларида патологияси бўлмаган 15 та болалиқдан бош мия фалажи билан беморларда ҳам текшириш ўтказилди. Болалиқдан бош мия фалажи билан ўткир ва сурункали параназал синусити бўлган 65 та беморда текширув ўтказилди. Сўнгра беморлар 2 гуруҳга бўлинди: асосий гуруҳ (44 та бемор), назорат гуруҳи (21 та бемор). Барча беморларга комплекс даво муолажалар қилинди, асосий гуруҳдаги беморларга комплекс даво билан бирга синупрет томчиси дори воситаси қўшиб берилди ва беморларнинг бурун бўшлиғи шиллиқ қавати функционал ҳолати даволашдан олдин, 7 ва 14 –кунлар қайта текширилиб натижалар таҳлил қилинди.

Тадқиқод натижалари: таққослаш учун бурун ва бурун ёндош бўшлиқларида патологияси бўлмаган 15 та болалиқдан бош мия фалажи билан оғриган бемордан олинган натижа, яъни сахарин киритилган вақтдан оғизда ширин таъм пайдо бўлгунча ўтган вақт 5 дақиқадан 19 дақиқача, ёки ўртача $11,4 \pm 0,69$ дақиқани ташкил қилди. Ўтказилган текширув натижасида бош мия фалажи билан параназал синуситнинг ўткир ва сурункали шакллари билан, яъни асосий гуруҳдаги 44 та бемордан бурун бўшлиғи шиллиқ қавати мукоциллиар транспорт вақти $30,3 \pm 0,65$ дақиқани ташкил қилди. Ўтказилган текширув натижасида бош мия фалажи билан параназал синуситнинг ўткир ва сурункали шакллари билан назорат гуруҳидаги 21 та беморда бурун бўшлиғи шиллиқ қавати мукоциллиар транспорт вақти $30,8 \pm 0,66$ дақиқани ташкил қилди. Текширув натижалари 1-жадвалда кўрсатилган.

1- жадвал

ББМФ билан параназал синуситларда бурун бўшлиғи шиллиқ қавати мукоциллиар транспорт функциясини текшириш натижалари

Беморлар гуруҳлари	Асосий гуруҳ ББМФ Ўткир ва сурункали синусит билан (n=44)	Назорат гуруҳи ББМФ Ўткир ва сурункали синусит билан (n=21)	ББМФ Синусит йуқ (n=15)
Мукоциллиар клиренс (дақиқаларда)	30,3±0,65	30,8±0,66	11,4±0,69
P	<0,032	<0,028	<0,040

Асосий гуруҳдаги барча беморларга синупрет томчиси қўшиб комплекс даво қилинди, назорат гуруҳидаги беморларга синупрет дори воситаси берилмасдан антибиотикотерапия, симптоматик даво муолажалар қилинди. Синупрет томчиси 2 ёшдан 6 ёшгача бўлган болаларга 15 томчидан 3 маҳал, 6 ёшдан 12 ёшгача бўлган

болаларга 25 томчидан 3 маҳал 14 кун мобайнида берилди. 7 ва 14 кунлар бемор бурун бўшлиғи шиллиқ қавати мукоциллиар транспорт функцияси текширилди. Даволаниш бошлангандан 7 кундан сўнг текшириш натижаларида болалиқдан бош мия фалажи билан ўткир ва сурункали синуситларларда бурун бўшлиғи

шиллик қавати мукацилиар транспорти асосий гуруҳдаги беморларда 22,4+ 0,38 дақиқани , назорат гуруҳидаги беморларда 26,1+ 0,45 дақиқани ташкил қилди.

Даволаниш бошлангандан 14 кундан сўнг текшириш натижаларида болаликдан бош мия фалажи билан ўткир ва

сурункали синуситларларда бурун бўшлиғи шиллик қавати мукацилиар транспорти асосий гуруҳдаги беморларда 20,4+ 0,42 дақиқани , назорат гуруҳидаги беморларда 23,4+ 0,38 дақиқани ташкил қилди.

2-жадвал

Текширув вақтлари	Асосий гуруҳ	Назорат гуруҳ
	ББМФ ўткир ва сурункали синусит билан (n=44)	ББМФ ўткир ва сурункали синусит билан (n=21)
Даводан олдин	30,5±0,65	30,8±0,66
7-кун	22,4+ 0,38	26,1+ 0,45
14-кун	16,5±0,29	23,4±0,38
P	<0,032	<0,028
	<0,031	<0,04
	<0,040	<0,047

Биз ўтказган текширув натижалари синупрет дори воситаси синуситларни даволашда ишлатилиши мукоцилиар транспорт функциясини тезлашишига сабаб бўлганлигини яққол кўрсатди, бу биринчи етти кунликда кўпроқ номаён бўлди. Бундан ташқари касалликнинг субъектив белгилари асосий гуруҳ беморларда сезиларли даражада йўқолди.

Хулоса :

Мукорегуляр (синупрет) дори воситаси брун ва бурун ёндош бўшлиқлари шиллик хужайраларини стимуляциялаш ҳисобига секрет ёпишқоқлигини камайтиради. Синупретни асосий фармакологик таркиби (ўсимлик) таббий бўлиб, яллиғланишнинг экссудация фазасини блоклайди ва кон-томир девори

ўтказувчанлигини пасайтиради, шунинг ҳисобига шиллик қавт шишини камайтириб секрет эвакуациясини яхшилайди. Фармакологик таъсири нуқтаи наазардан синупрет трансмемранал канал орқали хлорни транспортировкасини активлаштиради, натижада ҳилпилловчи эпителий тебраниш частотаси ошади ва мукоцилиар транспорт тезлашади. Шундай қилиб биз ўтказган текширув натижалари болаликдан бош мия фалажи фониди учрайдиган параназал синуситларни даволашда антибиотикатерапия , симптоматик давога синупрет дори воситасини қўшиб биргаликда қўллаш бурун бўшлиғи мукоцилиар транспорт фаолиятини тезлаштиришини ва касаллик белгиларини йўқолишига олиб келишини тасдиқлади.

References / Сноски:

1. Рациг Е.Ю., Богомильский М.Р., Лаберко Е.Л. Взаимосвязь особенностей строения слизистой оболочки полости носа и способов введения препаратов для лечения ринита у детей первых лет жизни. «Педиатрия. Журнал им.Г.Н. Сперанского», том 91;№4, 2012
2. Рогов А.В. «Реабилитация детей с ограниченными возможностями на фоне частых респираторных заболеваний» TERRA MEDICA №3, 2016 г., ст. 29-33.
3. Юлиш Е.И. Значение аутоиммунных процессов в развитии детей с перинатальным поражением центральной нервной системы // Е.И. Юлиш, Б.И. Кривушев. — Здоровье ребенка. -2(11). - 2008. - С. 42-47.
4. Каладзе Н.Н., Пономаренко Ю.Н., Мошкова Е.Д. Особенности иммунных реакций у детей с детским церебральным параличом на санаторно-курортном этапе реабилитации. // Клиническая педиатрия №4. 2014 С. 33-38.
5. Шамсиев Д.Ф., Вохидов У.Н., Каримов О.М. Современный взгляд на диагностику и лечение хронических воспалительных заболеваний носа и околоносовых пазух. «Молодой ученный» международный научный журнал №5 2018 стр. 84-88.
6. Шамсиев Д.Ф. Особенности диагностики и хирургического лечения хоанальных полипов. Журнал «Вестник оториноларингологии» 2009, №5 стр. 37-39.
7. Шамсиев Д.Ф. Состояние покровного эпителия воспалительных полипов носа «Российская ринология» научно-практический журнал 2005, №2. Стр.37.
8. Шамсиев Д.Ф. Морфологические изменения покровного эпителия полости носа при хроническом воспалении “Стоматология” Среднеазиатский научно-практический журнал. 2005, №1-2. Стр. 51-53




JOURNAL OF ORAL MEDICINE AND CRANIOFACIAL RESEARCH

ЖУРНАЛ СТОМАТОЛОГИИ И КРАНИОФАЦИАЛЬНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

Хасанова Лола Эмильевна
Юнусходжаева Мадина Камалитдиновна
Рустамова Мохира Уктамовна

Ташкентский государственный стоматологический институт

КОМБИНИРОВАННАЯ ТЕРАПИЯ КАНДИДОЗА СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПОЛОСТИ РТА

 [p://dx.doi.org/10.26739/2181-0966-2021-2-4](https://dx.doi.org/10.26739/2181-0966-2021-2-4)

АННОТАЦИЯ

Проблема кандидоза полости рта актуальна как среди взрослого населения, так и у детей ввиду частого рецидивирования, наличия большого числа предрасполагающих факторов, отсутствия соблюдения гигиенических мероприятий по уходу за ротовой полостью. Наиболее частым возбудителем кандидоза полости рта являются грибы *C. albicans*. В статье рассматриваются факторы риска развития данного заболевания с учетом возрастных особенностей. Местная этиотропная терапия изолированного кандидозного поражения полости рта со включением антимикотиков широкого спектра действия эффективна в большинстве случаев. Профилактические мероприятия, проводимые по окончании курсов этиотропной терапии, направлены на уменьшение числа рецидивов кандидоза полости рта. В статье обобщены принципы лечения кандидоза в зависимости от различных факторов, связанных с течением этого заболевания.

Ключевые слова: кандидоз, антимикотики, лечение.

Хасанова Лола Эмильевна
Юнусходжаева Мадина Камалитдиновна
Рустамова Мохира Уктамовна

Ташкент давлат стоматология институти

КАНДИДОЗНИНГ КОМБИНАЦИОН ТЕРАПИЯСИ ОҒИЗ ШИЛЛИҚ ҚАВАТИ

АННОТАЦИЯ

Оғиз бўшлиғи кандидоз касаллиги катталар ва болалар орасида ҳам тез-тез такрорланиб туриши, кўп сонли мойиллик омилларининг мавжудлиги, оғзаки парвариш учун гигиеник тадбирларга риоя қилинмаслиги туфайли долзарбдир. Оғиз кандидозининг енг кенг тарқалган сабабчиси замбуруғлар *C. albicans*. Мақолада ёш хусусиятларини ҳисобга олган ҳолда ушбу касалликнинг ривожланиши учун хавф омиллари кўриб чиқилади. Кенг спектрли антимикотикларин киритиш билан оғиз бўшлиғи хавфсиз ҳолатга кандидоз зарарланишлар маҳаллий этиотроп даволаш кўп ҳолларда самарали бўлади. Этиотроп терапия курсларининг охирида ўтказиладиган профилактик тадбирлар оғиз кандидозининг қайталанишлар сонини камайтиришга қаратилган. Мақолада кандидозни даволаш тамойиллари, бу касалликнинг кечиши билан боғлиқ турли омилларга боғлиқ.

Калит сўзлар: кандидоз, антимикотиклар, даволаш.

Lola E. Khasanova
Madina K. Yunuskhodzhaeva
Mokhira U. Rustamova
Tashkent State Dental Institute

COMBINED THERAPY OF CANDIDOSIS OF THE MUCOSA OF THE ORAL CAVITY

ANNOTATION

The problem of oral candidiasis is relevant both among adults and in children due to frequent recurrence, the presence of a large number of predisposing factors, and the lack of compliance with hygienic measures for oral care. The most common causative agent of oral candidiasis is the fungi *C. albicans*. The article considers the risk factors for the development of this disease, taking into account age characteristics. Local etiotropic therapy of isolated candida lesions of the oral cavity with the inclusion of broad-spectrum antimycotics is effective in most cases. Preventive measures taken at the end of courses of etiotropic therapy are aimed at reducing the number of relapses of oral candidiasis. The article summarizes the principles of treatment of candidiasis, depending on various factors associated with the course of this disease.

Key words: candidiasis, antimycotics, treatment.

Анализ стоматологической заболеваемости ВОЗ показывает четкую тенденцию к росту числа микотических поражений в течение последнего десятилетия. К 1995 году микозами страдало 20% населения планеты, в начале XXI века этот показатель вырос вдвое и продолжает расти [1, 6]. Истинная заболеваемость

кандидозом СОПР в Узбекистане неизвестна, поскольку официально не регистрируется и обращают внимание на проблему лишь при его обострении [3].

Целью работы было изучение возникновения кандидоза у пациентов с длительным и бесконтрольным временем приема

антибиотиков, цитостатиков, кортикостероидов, с сопутствующими заболеваниями (ВИЧ, эндокринопатии, патологии ЖКТ), повышенным уровнем глюкозы крови, неудовлетворительным состоянием гигиены полости рта, наличием гальванизма, возраст старше 40 лет и прочее [6].

По данным авторов [4,5,7], терапия грибкового стоматита не всегда эффективна, о чем говорят рецидивы заболевания. Известно, что грибы рода *Candida* часто находятся в ассоциации с другими микроорганизмами и этот факт осложняет лечение [2]. Среди факторов патогенности грибов выделяют такие свойства, как резистентность к антимикотикам. Также известно, что полиеновые антибиотики разрушают целостность цитоплазматической мембраны микроорганизмов тем самым способствуют проникновению других лекарственных препаратов в клетку. [4]. Существуют экспериментальные исследования комбинированной терапии кандидозов с использованием полиенов и азолов.

Материалы и методы исследования.

Под нашим наблюдением в клинике ТГСИ находились 45 больных с хроническим атрофическим кандидозом полости рта. При постановке первичного диагноза и контроле результатов лечения руководствовались общеклиническими данными (типичные жалобы больных, анамнез, клиническая картина заболевания), показателями лабораторных исследований (общий анализ крови и кровь на сахар, мазок или соскоб для микроскопии и культуральной диагностики) и данными консультаций других врачей. Лабораторные исследования крови проводились на базе ЦКДЛ клиники ТМА. Микроскопия мазков и культуральные исследования в лаборатории кафедры микробиологии ТГСИ.

Результаты исследования и их обсуждение.

Результаты наших исследований [5] показали, что в большинстве случаев (68,9%) у больных грибы рода *Candida* выделены в ассоциациях с другими микроорганизмами. Этот факт значительно усложняет лечение и требует комплексного и дифференцированного подхода к терапии заболевания. Поэтому всем больным назначалось этиологическое лечение

антимикотиками широкого спектра действия, специализированными препаратами в зависимости от ассоциации с другими микроорганизмами, а также гипосенсибилизирующая, иммунокорректирующая терапия, биотерапия, витаминно-белковая диета, санация полости рта и необходимый гигиенический уход. Наблюдение за диспансерной группой показало, что у пациентов (61,5%), у которых возбудителем было обнаружено *C. albicans*, через 2-3 года после проведенного комплексного лечения диагностирован рецидив болезни. По нашему мнению, это обусловлено факторами патогенности данного вида гриба. *Candida albicans*-единственный среди возбудителей микозов вид, существующий в диплоидном состоянии. В зависимости от условий среды *C. albicans* переходит от дрожжевой формы до плесневой и наоборот, то есть происходит полиморфизм.

По большей части грибы рода *Candida* чувствительны к антимикотикам, но имеют высокую степень приспособления. Учитывая это, в случаях рецидивов болезни нами использовался принцип комбинированной терапии. А именно, этиологическое лечение проводилось с использованием местных и системных антимикотиков. Назначали препараты антигрибковой и иммуномоделирующего действия от слабого антисептического и адаптогенного действия при легкой степени кандидоза к выраженной фунгицидной и иммуностимулирующей – при тяжелой степени.

Местно использовали полиеновые антибиотики (нистатин, леворин.) которые, по данным литературы, увеличивают проницаемость цитоплазматической мембраны чувствительных микроорганизмов, предоставляют доступ к клетке другим лекарственным средствам и имеют самый широкий спектр противогрибковой активности *in vitro* среди антимикотиков. Их целесообразно использовать в виде суспензий, растворов, мазей. Рекомендовали преимущественно разжевывание таблеток, так как ротовые полоскания менее эффективны, в связи с меньшим сроком контакта. Схемы назначения обобщены в таблице 1.

Таблица 1

Лекарственные средства	Схема назначения
Полиеновые антимикотики	
Нистатин (водная суспензия 100 000 ЕД/мл, 4% мазь, таблетки)	Полоскание, ирригация 10-15 мл в течение 1 минуты или аппликация мази, или разжевывание таблеток 4 раза в день
Леворин (водная суспензия 20 000 ЕД/мл, 5% мазь, таблетки)	Схему назначения смотри выше
Низорал (мазь или крем)	Аппликация мази на слое ваты в течение 15 минут 2 раза в день
Канестен (1% раствор, мазь)	Аппликация мази на слое ваты в течение 15 минут 2 раза в день
Пимафуцин (2,5% суспензия, 2% крем)	аппликация на слое ваты в течение 15 минут 4 раза в день
Антисептики	
1-2% р-р анилиновых красителей (бриллиантовый зеленый, метиленовый синий, фукоцин)	Смазывание участков поражения
Люголь, 10-20% раствор буры в глицерине Настойка йода (5-10 капель на 1 стакан воды) 2-3% раствор йодида калия	Смазывание участков поражения Полоскание, ирригация в течение 1 минуты после приема пищи По 1 ст. ложке внутрь 2-3 раза в день после еды
2% р-р борной кислоты, 2% р-р натрия гидрокарбоната	полоскания, ирригация в течение 1 минуты после приема пищи
"Корсодил" (0,2% р-р хлоргексидина), «Гексорал» (0,1% р-р гесетидина).	полоскания, ирригация в течение 1 минуты после приема пищи

С учетом чувствительности грибов всем опытным больным назначали полоскания (5-10 мл в течение 1 минуты 4 раза в день) или аппликации (1 мл 4-6 раз в сутки) водной суспензии (раствора) одного из полиеновых антимикотиков (нистатина 100 000 ЕД/ мл, леворина 20 000 ЕД / мл, 2,5% пимафуцина, 1% канестена) или таблетки для разжевывания (по 250 000 – 500 000 ЕД 4 раза в день). Всем больным объясняли, что средства для местного лечения должны оставаться в полости рта как можно дольше. С этой же целью использовали противогрибковые мази с преимущественно 2% содержанием активного вещества, которые наносились на слой

ваты или марли и размещались на участках поражения. Параллельно применяли антисептики с противогрибковым действием к которым относятся: 1-2 % растворы анилиновых красителей, раствор Люголя, 10-20% раствор буры в глицерине для смазывания СОПР. А также полоскания щелочными средствами, изменяющими среду полости рта и губительно действующими на грибковую флору (2% р-н борной кислоты, 2% р-н натрия гидрокарбоната). Местные антисептики рекомендовали использовать поочередно.

Для уменьшения сухости в полости рта и дополнительного воздействия на грибковую флору назначали 2-3% р-н йодида калия по 1 ст. ложке внутрь 2-3 раза в день после еды. Таким образом, мы использовали фунгистатические свойства йода, проявляющиеся в период выделения через кожу, слизистую оболочку рта и слизистые железы, а также стимулировали саливацию. С целью системной терапии (которая показана при хронических формах кандидоза, комбинированных поражениях и рецидивах болезни) назначали флуконазол (по 50-100 мг в сутки), итраконазол (по 100-200 мг в сутки), вориконазол (по 200-400 мг в сутки) в течение 10 дней. Наибольший спектр действия имеют Вориконазол и Итраконазол. Оба отличаются от других азолов наличием активности по отношению к плесневым грибам.

Всем пациентам проведена разъяснительная работа о взаимосвязи характера питания с состоянием иммунной системы. Рекомендовано исключить или свести к минимуму продукты, которые стимулируют рост грибов. Для гигиенического ухода за полостью рта всем пациентам назначена зубная паста, содержащая триклозан «President Active», рекомендовано использовать зубные щетки со скребком для языка.

Вывод:

Комбинированная терапия значительно оптимизирует схему комплексного лечения больных кандидозом при хронических формах заболевания, комбинированных поражениях и рецидивах болезни. При назначении антимикотиков необходимо учитывать чувствительность бактериальной флоры и отдавать предпочтение препаратам, которые действуют в синергизме.

References / Сноски:

1. Арзумян В.Г., Шмелев О.А. Клинически значимые дрожжевые грибы – классификация, антигены и современные методы диагностики. В кн.: Микология сегодня. Т.Ю. Дьяков, А.Ю. Сергеев (ред.). Т. 3. М.: Национальная академия микологии, 2016: 120-123.
2. Кандидоз полости рта / С. В. Латышева [и др.]. – Минск, 2005. – С. 16-18.
3. Бойко, Г. И. Критерии цитологической оценки кандидоза полости рта / Г. И. Бойко, Г. П. Соснин // Материалы III Съезда стоматологов Беларуси. – Минск, 1997. – С. 36-37.
4. Елинов Н.П. Медицинская микология к XXI веку — в начале третьего тысячелетия / Н.П. Елинов // – 2000. – Т. 2, № 4. – С. 6–12.
5. Клиническая фармакология антибиотиков / Л. С. Страчунский [и др.]. – Смоленск, 2004. – С. 88-98.
6. Федюкович, Н. И. Справочник по лекарственным препаратам / Н. И. Федюкович. – Минск-Ростов-на-Дону, 2001. – Ч.1. – С. 38.
7. Климова Т.Н. Колонизация условно-патогенными бактериями различных биотопов полости рта пациентов. Пользующихся съёмными протезами из акриловых пластмасс: Дисс. канд. мед. наук / Т.Н.Климова. – Волгоград. 2005. -161 с.
8. Бурова, С. А. Клинические разновидности и лечение кандидоза / С. А. Бурова, В. Г. Воинова // Обмен опытом. – 1997. – № 4. – С. 24-28.
9. Fotos P.G. Candida and candidosis. Epidemiology, diagnosis and therapeutic management/ P.G.Fotos, J.W. Hellstein // Den.t Clin. North. Am.- 1992.- Vol.36, №4.- P.857-878
10. Mimma E.G. Comparison of photodynamic therapy versus conventional antifungal therapy for the treatment of denture stomatitis: a randomized clinical trial / E.G. Mimma, C.E.Vergani, et al // Clin Microbiol Infect. – 2012/ - № 18. P/ 380 - 388.




JOURNAL OF ORAL MEDICINE AND CRANIOFACIAL RESEARCH

ЖУРНАЛ СТОМАТОЛОГИИ И КРАНИОФАЦИАЛЬНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

Бакиева Шахло Хамидуллаевна
Курбонов Шухрат Журажонович
Ташкентская медицинская академия

ДИНАМИКА СИМПТОМОВ ЗАБОЛЕВАНИЯ У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКИМ СИНОСИТОМ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ХИРУРГИЧЕСКИХ ВМЕШАТЕЛЬСТВАХ В ВЕРХНЕЧЕЛЮСТНОЙ ПАЗУХЕ

 <http://dx.doi.org/10.26739/2181-0966-2021-2-5>

АННОТАЦИЯ

Целью данного исследования явилось изучение динамику симптомов заболевания у больных с хроническим синуситом при различных хирургических вмешательствах в верхнечелюстной пазухе. Нами было проведено исследование 80 больных, находившихся на стационарном лечении в клинике Happy Life с 2018 по 2020 годы. Исследование показало, что операция с помощью доступа в верхнечелюстную пазуху через нижний носовой ход является более эффективной и способствует быстрой регрессии симптомов заболевания в послеоперационном периоде.

Ключевые слова: хронический риносинусит, эндоскопия, симптом, верхнечелюстная пазуха, эндоназальный подход, экстраназальный подход, послеоперационный период.

Бакиева Шахло Хамидуллаевна
Курбонов Шухрат Журажонович
Тошкент тиббиёт академияси

СУРУНКАЛИ РИНОСИНОСИТ БИЛАН ОҒРИГАН БЕМОРЛАРДА ЮҚОРИ ЖАҒ БЎШЛИҒИДА ЎТКАЗИЛГАН ТУРЛИ ХИЛ ЖАРРОҲЛИК АМАЛЛАРИДАН СЎНГ СИМПТОМЛАР ДИНАМИКАСИ

АННОТАЦИЯ

Ушбу тадқиқотнинг мақсади сурункали риносинусит билан оғриган беморларда юқори жағ бўшлиғида ўтказилган турли хил жарроҳлик амалларидан сўнг симптомлар динамикасини ўрганиш ҳисобланди. Биз Happy Life клиникада 2018 дан 2020 йилгача стационар даволанишда бўлган 80 бемор ҳисобланди. Тадқиқот шуни кўрсатдики, юқори жағ бўшлиғига пастки бурун йўли орқали жарроҳлик бўйича кириш самаралироқ ҳисобланади ва жарроҳликдан сўнги касаллик симптомлар тез регрессияси кузатилди.

Калит сўзлар: сурункали риносинусит, эндоскопия, симптом, юқори жағ бўшлиғи, эндоназал кириш, экстраназал кириш, жарроҳликдан кейинги давр.

Shahlo Kh. Bakieva
Shukhrat J. Kurbonov
Tashkent Medical Academy

DYNAMICS OF DISEASE SYMPTOMS IN PATIENTS WITH CHRONIC SINUSITIS AT VARIOUS SURGICAL INTERVENTIONS IN THE MAXILLARY SINUS

ANNOTATION

The aim of this study was to study the dynamics of the symptoms of the disease in patients with chronic sinusitis during various surgical interventions in the maxillary sinus. We conducted a study of 80 patients who were hospitalized at the Happy Life clinic from 2018 to 2020. Research showed that the operation with access to the maxillary sinus through the lower nasal passage is more effective and promotes a rapid regression of the symptoms of the disease in the postoperative period.

Key words: chronic rhinosinusitis, endoscopy, symptom, maxillary sinus, endonasal approach, extranasal approach, postoperative period.

Патологические состояния верхнечелюстной пазухи (ВЧП), требующие хирургического вмешательства, характеризуются крайней вариабельностью. Зачастую причинами являются анатомические нарушения внутриносовых структур, массивный крючковидный отросток может блокировать естественное соустье, вызывая синусит [1, С. 473-480, 4, С. 42-45, 8, С. 26-31].

До недавнего времени основным способом хирургического лечения являлось наружное вскрытие пораженной пазухи с удалением патологического содержимого и слизистой оболочки,

созданием широкого сообщения с полостью носа через нижний носовой ход. На сегодняшний день оптимальным выбором лечения является эндоназальный подход со стороны остеомеотального комплекса (ОМК) [2, С. 1-464, 7, С. e304-e307].

Выбор оптимального доступа для оперативного вмешательства на ВЧП остается актуальной проблемой. Выбирая тот или иной подход, хирург должен руководствоваться видом патологии, анатомической доступностью и физиологической дозволенностью способа, и

только в последнюю очередь своими личными предпочтениями [3, С. 1226-1237, 10, С. 533].

На сегодняшний день не существует универсального доступа к ВЧП. Об этом свидетельствует недостаточная удовлетворенность результатов существующими на сегодня методами и постоянный поиск новых способов. Исходя из этого является необходимым разработка способов адекватной санации, удаление патологического содержимого, а также ревизия естественного соустья. Важным является возможность манипуляции на нижних отделах пазухи, а также высокая физиологичность предложенного метода [5, С. 143-164, 6, С. 546-554, 9, С. 257-265].

Таким образом, хирургическая патология ВЧП отличается крайним разнообразием патогенетических механизмов, что обуславливает дифференцированный подход к выбору оперативного способа лечения.

Целью данного исследования

явилось изучение динамику симптомов заболевания у больных с хроническим синуситом при различных хирургических вмешательствах в верхнечелюстной пазухе.

Материалы и методы исследования. Нами было проведено исследование 80 больных, находившихся на стационарном лечении в клинике Harry Life с 2018 по 2020 годы. В исследование было включено 42 женщины и 38 мужчин в возрасте от 18 до 69 лет. Средний возраст пациентов составил $39,7 \pm 10,95$ лет. Из них 45 больных были с кистами верхнечелюстной пазухи, 35 с инородным телом верхнечелюстной пазухи. Всем больным было проведено оперативное вмешательство в верхнечелюстной пазухе. В 62 (77,5%) случаях хирургическое лечение на ВЧП произведено с одной стороны, в 18 (22,5%) случаях – с двух. Оперативное вмешательство 67 (84,55%) больным проводили в условиях местной анестезии, 13 (15,45%) – под наркозом.

В зависимости от варианта хирургического лечения все пациенты были разделены на 2 группы: 1-я группа (основная) – 55 пациентов (61 пазуха), которым выполнена эндоскопическое эндоназальное вскрытие ВЧП через нижний носовой ход (ННХ) с пластическим закрытием вновь сформированного соустья. Проведена эндоскопический осмотр естественного соустья ВЧП, которая была функционирующая во всех случаях; 2-я группа (контрольная) – 45 пациента (54 пазухи), которым выполнена эндоскопическое вскрытие ВЧП через средний носовой ход (СНХ), произведена резекция крючковидного отростка и латеризацией средней носовой раковины.

Для оценки жалоб обследованных больных была разработана анкета-опросник, которую предлагали заполнить пациентам. На основании ретроспективного анализа историй болезни с различными формами верхнечелюстного синусита и невоспалительными заболеваниями верхнечелюстной пазухи были выделены основные симптомы, характерные для этих патологий. В анкете были указаны симптомы и степень их выраженности по бальной шкале. 0 баллов показывало отсутствие жалоб, следующие градации демонстрировали их появление и нарастание. Максимальная сумма баллов – 20. Анкетирование проводили до проведения хирургического лечения, а также через 5 и 30 дней после операции, при этом оценивали сумму баллов. Все данные были статистически обработаны на программе Microsoft Excel 2016.

Результаты исследования их обсуждение.

При оценке жалоб пациентов до проведения хирургического лечения ведущим симптомом явилось стекание слизи/отделяемого по задней стенке глотки или постназальная ринорея, 56 (70%) пациентов отмечали наличие этой жалобы. 50 (63%) пациентов предъявляли жалобу на отделяемое из носа. На головную и лицевую боль указывали 12 (15%) пациентов. 21 (27,2%) пациентов отмечали дискомфорт в проекции верхнечелюстной пазухи. Слезотечение выявлено у 1 (0,08%) пациента. 10 (12% случаев) пациентов не предъявляли жалоб со стороны ЛОР-органов. Поводом их обращения к врачу-оториноларингологу явилось обнаружение изменений в проекции пазухи при проведении рентгенологического исследования при обследовании у стоматолога перед

проведением имплантации и синус-лифтинга. По данным анкетирования пациентов до оперативного вмешательства получены следующие результаты: в контрольной группе – $6,69 \pm 0,30$ баллов; в опытной группе – $6,44 \pm 0,36$ баллов.

Результаты анкетирования больных контрольной группы в пред- и послеоперационном периодах показало, что затруднение носового дыхания до операции был $0,8 \pm 0,07$, 5-е сутки после операции – $1,41 \pm 0,10$, 6 месяцев после операции – $0,15 \pm 0,07$ баллов, отделяемое из носа до операции – $1,39 \pm 0,06$, 5-е сутки после операции – $0,84 \pm 0,09$, 6 месяцев после операции – $0,18 \pm 0,04$, стекание слизи по задней стенке глотки до операции – $2,14 \pm 0,10$, 5-е сутки после операции – $0,29 \pm 0,07$, 6 месяцев после операции – $0,59 \pm 0,08$, дискомфорт в проекции верхнечелюстной пазухи до операции – $0,96 \pm 0,08$, 5-е сутки после операции – $0,67 \pm 0,05$, 6 месяцев после операции – $0,08 \pm 0,02$, головная боль до операции – $0,24 \pm 0,03$, 5-е сутки после операции – $0,08 \pm 0,02$, 6 месяцев после операции – $0,02 \pm 0,01$, нарушение обоняния до операции – $0,71 \pm 0,08$, 5-е сутки после операции – $0,36 \pm 0,08$, 6 месяцев после операции – $0,14 \pm 0,03$, слезотечение до операции – $0,06 \pm 0,01$, 5-е сутки после операции – $0,02 \pm 0,01$, 6 месяцев после операции – $0,01 \pm 0,01$, общая слабость до операции – $0,39 \pm 0,04$, 5-е сутки после операции – $0,45 \pm 0,02$, 6 месяцев после операции – $0,1 \pm 0,02$. При этом сумма баллов составила до операции – $6,69 \pm 0,30$, 5-е сутки после операции – $3,82 \pm 0,24$, 6 месяцев после операции – $1,27 \pm 0,08$ баллов.

Результаты анкетирования больных контрольной группы в пред- и послеоперационном периодах показало, что затруднение носового дыхания до операции был $0,9 \pm 0,11$, 5-е сутки после операции – $1,17 \pm 0,08$, 6 месяцев после операции – $0,13 \pm 0,04$ баллов, отделяемое из носа до операции – $1,54 \pm 0,10$, 5-е сутки после операции – $0,96 \pm 0,07$, 6 месяцев после операции – $0,21 \pm 0,05$, стекание слизи по задней стенке глотки до операции – $2,07 \pm 0,12$, 5-е сутки после операции – $0,37 \pm 0,06$, 6 месяцев после операции – $0,51 \pm 0,06$, дискомфорт в проекции верхнечелюстной пазухи до операции – $0,82 \pm 0,10$, 5-е сутки после операции – $0,53 \pm 0,07$, 6 месяцев после операции – $0,04 \pm 0,02$, головная боль до операции – $0,31 \pm 0,07$, 5-е сутки после операции – $0,11 \pm 0,04$, 6 месяцев после операции – $0,01 \pm 0,01$, нарушение обоняния до операции – $0,45 \pm 0,07$, 5-е сутки после операции – $0,29 \pm 0,06$, 6 месяцев после операции – $0,16 \pm 0,04$, слезотечение до операции – $0,04 \pm 0,02$, 5-е сутки после операции – $0,01 \pm 0,01$, 6 месяцев после операции – $0,01 \pm 0,01$, общая слабость до операции – $0,31 \pm 0,06$, 5-е сутки после операции – $0,11 \pm 0,04$, 6 месяцев после операции – $0,09 \pm 0,03$. При этом сумма баллов составила до операции – $6,44 \pm 0,36$, 5-е сутки после операции – $3,57 \pm 0,21$, 6 месяцев после операции – $1,16 \pm 0,10$ баллов.

Таким образом, ведущими симптомами при поступлении пациентов являлись постназальная ринорея, отделяемое из носа, затруднение носового дыхания и дискомфорт в проекции верхнечелюстной пазухи. Слезотечение до операции предьявляла одна пациентка, что было обусловлено аллергическим компонентом при нормальной проходимости слезоотводящих путей.

При проведении анкетирования после операции на 5 сутки отмечено усиление заложенности носа и отделяемого из носа. Характер отделяемого у послеоперационных больных приобретал слизисто-геморрагический характер, гнойного отделяемого отмечено не было. Пациенты не отмечали дискомфорт в проекции пазухи, а в случае изначального его присутствия, он регрессировал на 1-5 сутки после вмешательства. Через полгода после операции отмечен регресс симптомов во всех группах.

Вывод:

Таким образом, следует вывод, что операция с помощью доступа в верхнечелюстную пазуху через нижний носовой ход является более эффективной и способствует быстрой регрессии симптомов заболевания в послеоперационном периоде.

References / Сноски:

1. Ashman A. et al. Extended endoscopic approaches to the maxillary sinus //The Journal of Laryngology & Otology. – 2020. – Т. 134. – №. 6. – С. 473-480.
2. Fokkens W. J. European position paper on rhinosinusitis and nasal polyps 2020 //Rhinology. – 2020. – Т. 58. – №. Supplement 29. – С. 1-464.
3. Hong W. et al. Development of a novel continuum robotic system for maxillary sinus surgery //IEEE/ASME Transactions on Mechatronics. – 2018. – Т. 23. – №. 3. – С. 1226-1237.
4. Kryukov A. I. et al. The strategy of the of surgical treatment of the cysts in the maxillary sinus //Vestnikotorinolaringologii. – 2019. – Т. 84. – №. 1. – С. 42-45.
5. Levine C. G., Casiano R. R. Revision functional endoscopic sinus surgery //Otolaryngologic Clinics of North America. – 2017. – Т. 50. – №. 1. – С. 143-164.
6. Naros A. Fungus ball of the maxillary sinus—modern treatment by osteoplastic approach and functional endoscopic sinus surgery //Journal of Oral and Maxillofacial Surgery. – 2019. – Т. 77. – №. 3. – С. 546-554.
7. Nomura K. et al. Endoscopic modified medial maxillectomy for fungal ball of the hypoplastic maxillary sinus with bony hypertrophy //Journal of Craniofacial Surgery. – 2018. – Т. 29. – №. 3. – С. e304-e307.
8. Philpott C., Sama A. Endonasal Approaches to Maxillary Sinus //International Journal of Head and Neck Surgery. – 2018. – Т. 9. – №. 1. – С. 26-31.
9. Siu J. et al. Quantification of airflow in the sinuses following functional endoscopic sinus surgery //Rhinology. – 2020. – Т. 58. – №. 3. – С. 257-265.
10. Zhao Y. et al. Modified endoscopic inferior meatal fenestration with mucosal flap for maxillary sinus diseases //Videosurgery and Other Miniinvasive Techniques. – 2018. – Т. 13. – №. 4. – С. 533.




JOURNAL OF ORAL MEDICINE AND CRANIOFACIAL RESEARCH

ЖУРНАЛ СТОМАТОЛОГИИ И КРАНИОФАЦИАЛЬНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

Хасанова Лола Эмильевна
Нарова Наргиза Эльбековна
Ташкентский государственный
стоматологический институт

ИЗМЕНЕНИЯ МЕСТНОГО ИММУНИТЕТА И МИКРОБИОЛОГИЧЕСКОГО СОСТАВА ПОЛОСТИ РТА ПРИ ОРТОДОНТИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

 <http://dx.doi.org/10.26739/2181-0966-2021-2-6>

АННОТАЦИЯ

Ортодонтическое лечение помимо положительного эстетического и функционального эффекта, оказывает отрицательное воздействие на существующий местный иммунитет полости рта и ее микрофлору. В данной статье описываются изменения, происходящие на иммунном и микробиологическом уровнях при применении различных видов ортодонтических аппаратов.

Ключевые слова: ортодонтическое лечение, микрофлора полости рта, местный иммунитет полости рта.

Хасанова Лола Эмильевна
Нарова Наргиза Эльбековна
Тошкент давлат стоматология институти

ОРТОДОНТИК ДАВОЛАНИШ ВАҚТИДА ОҒИЗ БЎШЛИГИНИНГ МАҲАЛЛИЙ ИММУНИТЕТИ ВА МИКРОБИОЛОГИК ТАРКИБИНИНГ ЎЗГАРИШИ (АДАБИЁТЛАР ШАРҲИ)

АННОТАЦИЯ

Ортодонтик даволаш, ижобий эстетик ва функционал таъсирдан ташқари, оғиз бўшлиғининг мавжуд маҳаллий иммунитет ва унинг микрофлорасига салбий таъсир кўрсатади. Ушбу мақола ортодонтик қурилмалар турли хил фойдаланиш пайтида иммун ва микробиологик даражада содир ўзгаришлар таърифлайди.

Калит сўзлар: ортодонтик даволаш, оғиз микрофлораси, оғиз бўшлиғининг маҳаллий иммунитет.

Lola E. Khasanova
Nargiza E. Narova
Tashkent State Dental Institute

CHANGES IN LOCAL IMMUNITY AND MICROBIOLOGICAL COMPOSITION OF THE ORAL CAVITY DURING ORTHODONTIC TREATMENT (SCIENTIFIC REVIEW)

ANNOTATION

Orthodontic treatment, in addition to a positive aesthetic and functional effect, has a negative effect on the existing local immunity of the oral cavity and its microflora. This article describes the changes that occur at the immune and microbiological levels orthodontic therapy.

Key words: orthodontic therapy, oral microflora, local immunity of the oral cavity.

Любой ортодонтический аппарат, помещенный в полость рта, способствует накоплению зубного налета и изменению микрофлоры полости рта. Следовательно, значения pH и буферная способность слюны значительно снижаются во время лечения. Эта ситуация может способствовать увеличению количества кариесогенных бактерий в зубном налете и слюне [22].

Прирост нагрузки микроорганизмов может быть связан с шероховатостью поверхности аппарата, а также временем его нахождения в полости рта. Обычно съемные ортодонтические аппараты изготавливаются из метилметакрилата, который является микропористым материалом. Съемные устройства с более гладкой поверхностью могут обладать меньшей биосовместимостью для микроорганизмов. Такой поверхностью обладают элайнеры [33].

Помимо микробиологических изменений, происходят изменения в иммунной системе, которые стимулируют

воспалительный ответ в тканях: увеличивается количество воспалительных цитокинов, таких как фактор некроза опухоли (TNF- α) и интерлейкинов (IL-1 α , IL-1 β , и IL -6). Эти цитокины и другие химические медиаторы, высвобождаемые при воспалительной реакции, способны стимулировать разрушение коллагена с помощью матриксных металлопротеиназ, вызывая потерю прикрепления и быстрое прогрессирование заболеваний пародонта [31, 32, 34].

Цитокины продуцируются в ответ на присутствие микроорганизмов [7, 29].

Ортодонтические аппараты, фиксированные и съемные, связаны с количественными и качественными изменениями микробиоты полости рта. Некоторые исследования описывали в качестве микробных изменений в полости рта большое накопление *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* [24, 35] – маркера патологического разрушения костной ткани.

Bergamo et al. [9] проанализировали влияние различных типов брекетов на содержание пяти цитокинов при ортодонтическом лечении и наблюдали их увеличение. Giannopoulou et al. [13] также описали увеличение экспрессии IL-1 β и IL-8 у пациентов с корректирующими ортодонтическими аппаратами.

Liu et al. [18] обнаружили более высокое среднее значение *P. gingivalis* в группе ортодонтических пациентов по сравнению с контрольной группой без ортодонтического лечения.

Хорошо известна связь между пародонтитом и высоким уровнем IL-1 β , TNF- α и MMP-8 [11, 15, 29].

Gong et al. [14] выявили более высокий уровень IL-1 β в группе с гиперплазией десен, связанной с ортодонтическим лечением, по сравнению с контрольной здоровой группой. Авторы предположили, что IL-1 β - фактор риска развития гиперплазии десен.

Agrawal et al. [1] пришли к выводу, что ортодонтическое лечение может вызвать повреждение пародонта не только из-за накопления биопленки и воспаления десен, но и из-за потери прикрепления, которое может произойти таких факторов, как удаление и передвижение зубов, окклюзионные травмы во время лечения. Кроме того, на ткани пародонта могут влиять другие факторы, такие как чрезмерная ортодонтическая нагрузка, которая может уменьшить толщину альвеолярной кости и межзубной альвеолярной кости [17].

Через 6 месяцев после установки фиксированного или съемного ортодонтического аппарата увеличивается количество бактерий в полости рта. Сообщается, что пациенты с фиксированными ортодонтическими аппаратами имеют повышенный риск образования меловидных пятен из-за изменений в микробиоте полости рта, особенно *S. mutans* который играет ключевую роль в процессе карисообразования [8].

Среда полости рта может адаптироваться к наличию ортодонтического аппарата. Это было продемонстрировано исследованиями, в которых сообщалось об увеличении стимулированной скорости потока, буферной емкости и pH слюны, которые усиливают противокариозные свойства слюны [12].

Эти изменения представляют собой физиологические реакции по поддержанию здоровья полости рта в неблагоприятных ситуациях за счет предотвращения колонизации потенциально патогенных микроорганизмов, продуктов ацидогенных бактерий и деминерализации.

Секреторный иммуноглобулин А (sIgA) является ключевым антителом в защитной системе слюны [34], он может реагировать на изменения в микросреде полости рта во время ортодонтического лечения. Кроме того, миелопероксидаза (МПО) и лактадегидрогеназа (ЛДГ) действуют как слюнные маркеры пародонтита, которые участвуют в пародонтальном метаболизме. Активность МПО и ЛДГ повышается в начальный период ортодонтического лечения [2, 19, 25]. Однако иммунный ответ во время длительного лечения еще не изучен.

Любые инородные предметы во рту, будь то съемные приспособления или особенно фиксированные, изменяют микробиологическую среду, обеспечивая подходящие поверхности для прикрепления *Candida* [16].

Бактериальный состав ротовой полости чрезвычайно сложен и состоит из более чем 700 различных видов бактерий [3, 20].

Существующий оральный микробиом необходим для защиты от заболеваний полости рта и очень важно поддерживать его естественное разнообразие. Этот конкретный состав обусловлен множеством неизменных факторов, например, генетикой, возрастом, полом, сменой зубов [22], а некоторые - модифицируемыми, включающими стресс, питание, лечение зубов. Использование ортодонтических аппаратов создает благоприятные условия для количественного и качественного изменения микрофлоры, что может вызвать развитие кариеса или обострить любое ранее существовавшее заболевание пародонта [5, 6].

Candida

Все исследования выявили увеличение концентрации *Candida* spp. во время лечения съемными ортодонтическими аппаратами

[23, 26]. Съемные ортодонтические аппараты вызывают увеличение уровня *Candida* на 13,3% в среднем через 5 недель и 20% через 4 месяца [4].

Распространенность *Candida* через три недели после начала лечения составляет 46% в контрольной группе и 52% у пользователей съемных устройств [23].

Результаты теста Мак-Немара показывают весьма значительное общее увеличение распространенности *Candida*, при ношении съемных аппаратов ($p < 0,001$), особенно в задней и передней частях неба. Однако после завершения лечения, их количество резко снижается ($p < 0,001$); фактически через 5 месяцев после окончания терапии только у 42,4% пациентов отмечается колонизация *Candida*. Это означает, что съемные ортодонтические аппараты вызывают увеличение колонизации *Candida* всего на 3% [27].

В начале лечения концентрация *C. albicans* в слюне немного выше у пациентов с фиксированными устройствами (35%) по сравнению с пациентами со съемными устройствами (33%). Через месяц происходит резкий рост *C. albicans* (89% и 82% соответственно). Еще через три месяца количество *C. albicans* слюны становится выше по сравнению с исходным уровнем и практически одинаковым в обеих группах - 57% и 60%. Через полгода количество *C. albicans* снижается до 22% и 30% - то есть становится ниже исходного уровня. [23]

Увеличение числа *C. albicans* не означает, что у этих пациентов развивается кандидоз и риск инфицирования усиливается если их иммунная защита была подорвана такими факторами, как использование антибиотиков и местная травма от аппаратов [16].

Streptococcus mutans

Ортодонтические аппараты, особенно, съемные представляют собой фактор, способствующий заселению ротовой полости *S. mutans* [21, 28].

Статистически значимое увеличение *S. mutans* от исходного регистрируется во время ортодонтического лечения съемными аппаратами в течение шести месяцев ($p < 0,001$). [28].

Динамика прироста количества *S. mutans* схожа у пациентов со всеми видами аппаратов: $4,4 \pm 1,1$ (до лечения), $4,0 \pm 1,4$ (1 месяц), $4,4 \pm 1,1$ (3 месяца), $5,2 \pm 0,6$ (6 месяцев) - у пациентов со съемными аппаратами; $4,1 \pm 1,0$ (исходный уровень), $4,2 \pm 1,3$ (1 месяц), $4,4 \pm 1,0$ (3 месяца), $5,5 \pm 1,0$ (6 месяцев) - у пациентов с фиксированными аппаратами. [23]

Накопление *S. mutans* может вызвать образование меловидных пятен и кариозных полостей. Происходит это вследствие того, что *S. mutans* связывается с поверхностью зуба, производя нерастворимые в воде глюканы; его глюкозилтрансферазы играют решающую роль в развитии вирулентного зубного налета и позволяют *S. mutans* существовать в кислой среде и избегать действия буферной функции слюны [10].

Лактобациллы

Все исследования [21], в которых количественно и качественно оценивались *Lactobacillus* spp. продемонстрировали их значительное увеличение по сравнению с исходным уровнем (до установки аппарата) при контрольных посещениях через 1, 3 и 6 месяцев, ($p < 0,05$) [27, 28].

Отмечалось увеличение (6,66%) *Lactobacillus* spp. после 4 месяцев терапии [23].

Динамика прироста *Lactobacillus* sp у пациентов с разными видами аппаратов: $5,6 \pm 1,2$ (исходный уровень), $5,4 \pm 1,4$ (1 месяц), $5,8 \pm 1,3$ (3 месяца), $6,6 \pm 0,7$ (6 месяцев) - съемные аппараты; $5,7 \pm 1,0$ (исходный уровень), $5,9 \pm 1,4$ (1 месяц), $6,0 \pm 1,1$ (3 месяца), $6,3 \pm 0,6$ (6 месяцев) - несъемные аппараты [23].

Эпидермальный стафилококк

У пациентов, использующих съемные ортодонтические аппараты, происходит увеличение *S. epidermidis* до 40% в среднем через 5 недель и достигает 60% через 4 месяца [4].

Изменения в микробиоте полости рта во время лечения съемными ортодонтическими устройствами затронули также другие виды бактерий.

В наддесневом и поддесневом налете количество G + кокков снижается через 6-8 недель и увеличивается через 6-7 месяцев с

окончательными значениями выше, чем исходные. Риск развития гингивита значительно увеличивается постепенно через 6-8 недель. Происходит значительное увеличение поддесневых *Spirochetes* к 6-7 месяцам лечения. [23].
Заключение.

Местные иммунные и микробиологические изменения полости рта при ортодонтическом лечении требуют разработки методов профилактики возможного развития кариеса и заболеваний пародонта, а также лечения уже существующих заболеваний полости рта.

References / Сноски:

1. Agrawal N, Kundu D, Agrawal K, Singhal A. Comparison of longitudinal changes in clinical periodontal parameters of canines and first molars treated with fixed orthodontic appliances. *Am J Orthod Dentofac Orthop.* 2016;149:325–30.
2. Alfaqeeh SA and Anil S: Lactate dehydrogenase activity in gingival crevicular fluid as a marker in orthodontic tooth movement. *Open Dent J* 5: 105-109, 2011.
3. Alfuriji S, Alhazmi N, Alhamlan N, et al. The effect of orthodontic therapy on periodontal health: a review of the literature. *IntJ Dent.* 2014:585048.
4. Alves de Souza R, Borges de Araújo Magnani MB, Nouer DF, et al. Periodontal and microbiologic evaluation of 2 methods of archwire ligation: ligature wires and elastomeric rings. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2008;134(4):506–512.
5. Arab S, Noughzadeh Malekshah S, Abouei Mehrizi E, et al. Effect of fixed orthodontic treatment on salivary flow, pH and microbial count. *JDent (Tehran).* 2016;13(1):18–22.
6. Arikan V, Kizilci E, Ozalp N, et al. Effects of fixed and removable space maintainers on plaque accumulation, periodontal health, Candidal and *Enterococcus faecalis* carriage. *Med Princ Pract.* 2015;24(4):311–317.
7. Armitage GC, Robertson PB. The biology, prevention, diagnosis and treatment of periodontal diseases: scientific advances in the United States. *J Am Dent Assoc.* 2009;140(Suppl 1):36–43
8. Bailey DL, Adams GG, Tsao CE, Hyslop A, Escobar K, Manton DJ, Reynolds EC, Morgan MV. Regression of Post-orthodontic Lesions by a Remineralizing Cream. *J Dent Res.* 88: 1148–1153, 2009
9. Bergamo AZN, Nelson-Filho P, do Nascimento C, RCV C, Casati MZ, MCD A, et al. Cytokine profile changes in gingival crevicular fluid after placement different brackets types. *Arch Oral Biol.* 2017;85:79–83.
10. Bowen WH and Koo H: Biology of *Streptococcus mutans*-derived glucosyltransferases: Role in extracellular matrix formation of cariogenic biofilms. *Caries Res* 45: 69-86, 2011
11. Buduneli N, Kinane DF. Host-derived diagnostic markers related to soft tissue destruction and bone degradation in periodontitis. *J Clin Periodontol.* 2011;38:85–105.
12. Chang HS, Walsh LJ, Freer TJ. The effect of orthodontic treatment salivary flow, pH, buffer capacity, and levels of mutans streptococci and lactobacilli. *Aust Orthod.* 15: 229–234, 1999
13. Giannopoulou C, Mombelli A, Tsinidou K, Vasdekis V, Kamma J. Detection of gingival crevicular fluid cytokines in children and adolescents with and without fixed orthodontic appliances. *Acta Odontol Scand.* 2008;66:169–73.
14. Gong Y, Lu J, Ding X. Clinical, microbiologic, and immunologic factors of orthodontic treatment-induced gingival enlargement. *Am J Orthod Dentofac Orthop.* 2011;140:58–64.
15. Gursoy UK, K n nen E, Pradhan-Palikhe P, Tervahartiala T, Pussinen PJ, Suominen-Taipale L, et al. Salivary MMP-8, TIMP-1, and ICTP as markers of advanced periodontitis. *J Clin Periodontol.* 2010;37:487–93.
16. Hibino K, Wong RW, H gg U, Samaranyake LP. The effects of orthodontic appliances on *Candida* in the human mouth. *Int J Paediatr Dent.* 19: 301–308, 2009.
17. Janson G, Bombonatti R, Brandao AG, Henriques JF, de Freitas MR. Comparative radiographic evaluation of the alveolar bone crest after orthodontic treatment. *Am J Orthod Dentofac Orthop.* 2003;124:157–64
18. Liu Y, Zhang Y, Wang L, Guo Y, Xiao S. Prevalence of *Porphyromonas gingivalis* four rag locus genotypes in patients of orthodontic gingivitis and periodontitis. *PLoS One.* 2013;8:e61028.
19. Marcaccini AM, Amato PA, Le o FV, Gerlach RF and Ferreira JT: Myeloperoxidase activity is increased in gingival crevicular fluid and whole saliva after fixed orthodontic appliance activation. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 138: 613-616, 2010.
20. Migliorati M, Isaia L, Cassaro A, et al. Efficacy of professional hygiene and prophylaxis on preventing plaque increase in orthodontic patients with multibracket appliances: a systematic review. *Eur J Orthod.* 2015;37(3):297–307.
21. Miura KK, Ito IY, Enoki C, et al. Anticariogenic effect of fluoride-releasing elastomers in orthodontic patients. *Braz Oral Res.* 2007;21(3):228–233
22. Moher D, Liberati A, Tetzlaff J, et al. The PRISMA group. Preferred reporting items for systematic reviews and meta-analyses: the PRISMA statement. *PLoS Med.* 2009;6(7):e1000097
23. Na acı R,  zat Y,  okako lu S, et al. Effect of bracket type on halitosis, periodontal status, and microbial colonization. *Angle Orthodont.* 2014;84:479–485
24. Naranjo AA, Trivino ML, Jaramillo A, Betancourth M, Botero JE. Changes in the subgingival microbiota and periodontal parameters before and 3 months after bracket placement. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2006;130: 275.217–22.
25. Navarro-Palacios A, García-López E, Meza-Rios A, Armendariz-Borunda J and Sandoval-Rodríguez A: Myeloperoxidase enzymatic activity is increased in patients with different levels of dental crowding after initial orthodontic activation. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 146: 92-97, 2014
26. Pandis N, Papaioannou W, Kontou E, et al. Salivary *Streptococcus mutans* levels in patients with conventional and self-ligating brackets. *Eur J Orthod.* 2010;32 (1):94–99.
27. Paolantonio M, Festa F, di Placido G, et al. Site-specific subgingival colonization by *Actinobacillus actinomycetemcomitans* in orthodontic patients. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 1999;115(4):423–428.
28. Pejda S, Varga ML, Milosevic SA, et al. Clinical and microbiological parameters in patients with self-ligating and conventional brackets during early phase of orthodontic treatment. *Angle Orthodont.* 2013; 83:133–139.
29. Ramseier CA, Kinney JS, Herr AE, Braun T, Sugai JV, Shelburne CA, et al. Identification of pathogen and host-response markers correlated with periodontal disease. *J Periodontol.* 2009;80:436–46
30. Salvi GE, Lang NP. Host response modulation in the management of periodontal diseases. *J Clin Periodontol.* 2005;32(Suppl 6):108–29.
31. Seymour GJ, Gemmell E. Cytokines in periodontal disease: where to from here? *Acta Odontol Scand.* 2001;59:167–73.
32. Shirozaki M.U., Romano F.L., da Silva L.A.B. et al. Progress in Orthodontics (2020) 21:6 <https://doi.org/10.1186/s40510-020-00307-7>

33. Silva N, Abusleme L, Bravo D, Dutzan N, Garcia-Sesnich J, Vernal R, et al. Host response mechanisms in periodontal diseases. *J Appl Oral Sci.* 2015;23: 329–55
34. Smith DJ and Taubman MA: Cariogenic microflora and the immune response. *Inter Oral Health Sci:* 394-399, 2010
35. van Gastel J, Quirynen M, Teughels W, Carels C. The relationships between malocclusion, fixed orthodontic appliances and periodontal disease. A review of the literature. *Aust Orthod J.* 2007;23:121–9.




JOURNAL OF ORAL MEDICINE AND CRANIOFACIAL RESEARCH

ЖУРНАЛ СТОМАТОЛОГИИ И КРАНИОФАЦИАЛЬНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

Камилов Хайдар Пайзуллаевич
Ибрагимова Малика Худойбердиевна
Камилова Адипа Закиржановна
Ташкентский государственный
стоматологический институт

РЕТРОСПЕКТИВНЫЙ АНАЛИЗ ЧАСТОТЫ ВСТРЕЧАЕМОСТИ ГЛОССАЛГИИ НА КАФЕДРЕ ГОСПИТАЛЬНОЙ ТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ СТОМАТОЛОГИИ ТГСИ ЗА 2016-2020 ГОДЫ

 <http://dx.doi.org/10.26739/2181-0966-2021-2-7>

АННОТАЦИЯ

Глоссалгия характеризуется периодическим появлением жжения и боли в языке, извращением вкусовой чувствительности, значительной распространенностью у людей среднего и пожилого возраста и часто сочетается с соматическими заболеваниями, отличается от глоссодинии, проявляющейся парестезией в различных участках слизистой оболочки языка, губ, задней стенки глотки. Это заболевание является наиболее распространенной нейро-стоматологической патологией, сопровождается снижением трудоспособности, угнетением психики, психоэмоциональным возбуждением пациентов, снижением слюварного иммунитета.

Ключевые слова: глоссалгия, язык, глотка, боль.

Камилов Хайдар Пайзуллаевич
Ибрагимова Малика Худойбердиевна
Камилова Адипа Закиржановна
Ташкент давлат стоматология институти

2016-2020 ЙИЛЛАРДА ТДСИ ШИФОХОНАСИ ТЕРАПЕВТИК СТОМАТОЛОГИЯ КАФЕДРАСИДА ГЛОССАЛГИЯ ЧАСТОТАСИНИНГ РЕТРОСПЕКТИВ ТАҲЛИЛИ

АННОТАЦИЯ

Глоссалгия тилда кичишиш ва оғрикнинг даврий кўриниши, таъм сезувчанлигининг бузилиши, ўрта ёшли ва кекса одамларда сезиларли даражада тарқалиши билан ажралиб туради ва кўпинча соматик касалликлар билан бирлаштирилади, тил, лаблар шиллик қаватининг турли қисмларида парестезия билан намён бўлган глоссодиниядан фарқ қилади. Бу касаллик энг кўп тарқалган нейро-тиш патологияси бўлиб, иш қобилиятининг пасайиши, рухий тушқунлик, беморларнинг психоэмоционал ҳаяжони, сўлак иммунитетининг пасайиши билан кечади.

Калит сўзлар: глоссалгия, тил, ҳалқум, оғрик.

Haidar P. Kamilov
Malika Kh. Ibragimova
Adiba Z. Kamilova
Tashkent State Dental Institute

RETROSPECTIVE ANALYSIS OF THE FREQUENCY OF GLOSSALGIA OCCURRENCE AT THE DEPARTMENT OF HOSPITAL THERAPEUTIC DENTISTRY OF TSSI FOR 2016-2020

ANNOTATION

Glossalgia is characterized by the periodic appearance of burning and pain in the tongue, a perversion of taste sensitivity, a significant prevalence in middle-aged and elderly people and is often combined with somatic diseases, differs from glossodynia, manifested by paresthesia in various parts of the mucous membrane of the tongue, lips, and the back wall of the pharynx. This disease is the most common neuro-dental pathology, accompanied by a decrease in working capacity, mental depression, psychoemotional excitement of patients, a decrease in salivary immunity.

Key words: glossalgia, tongue, pharynx, pain.

Введение. Глоссалгия характеризуется периодическим появлением жжения и боли в языке, извращением вкусовой чувствительности, значительной распространенностью у людей среднего и пожилого возраста и часто сочетается с соматическими заболеваниями, отличается от глоссодинии, проявляющейся парестезией в различных участках слизистой оболочки языка, губ, задней стенки глотки. Это заболевание является наиболее

распространенной нейро-стоматологической патологией, сопровождается снижением трудоспособности, угнетением психики, психоэмоциональным возбуждением пациентов, снижением слюварного иммунитета [1,3,5,6,7,14].

Заболевание проявляется необычными ощущениями на слизистой оболочке полости рта, жжением, покалыванием, онемением, которые исчезают во время приема пищи.

Характерным признаком глоссодинии является преобладание парестезии в языке. Часто у больных наблюдается канцерофобия, особенно при разглядывании языка в зеркале, понижение работоспособности. Глоссалгия чаще наблюдается у женщин в возрасте 45 - 75 лет. При наличии разнородных металлов в полости рта, пациенты ощущают вкус металла, иногда головные боли, а также отсутствие слюны (ксеростомия). Частота глоссалгии среди других стоматологических заболеваний по данным различных авторов составляет от 0,5–5,0 % до 20–25 %, в последнее время не уменьшается, имеет тенденцию к увеличению [2,8,9,10,11,12,13].

Цель исследования: Изучить частоту обращаемости пациентов с глоссалгией на кафедру Госпитальной терапевтической стоматологии ТГСИ за 2016-2020 годы.

Материал и методы исследования. На сегодняшний день на кафедре Госпитальной терапевтической стоматологии Ташкентского государственного стоматологического института

(ТГСИ) заболевание, характеризующееся неприятными болевыми ощущениями, чувством жжения в языке без видимых патологических изменений утвердился как термин глоссалгия. Код по МКБ-10 К 14.6.-Глоссалгия (Глоссодиния).

На консультативный прием в поликлинику терапевтической стоматологии ТГСИ за период с 2016 по 2020 годы обратились 430 пациентов, из которых больных с глоссалгией (глоссодинией) было принято 151 человек, что составило 35,1% из всех заболеваний зубов, пародонта и слизистой оболочки полости. Все полученные данные обрабатывались статистически с использованием программы IBM SPSS Statistics v.23 (разработчик - IBM Corporation).

Полученные результаты и обсуждение Распределение больных по годам было соответственно: в 2016 году -17 (11,3%), в 2017 году -23 (15,2%), в 2018 году - 29 (19,2%), в 2019 году - 31 (20,5%), 2020 году - 51 (33,8%) (Таблица 1).

Таблица 1

Общее количество больных с глоссалгией (глоссодинией)

Годы	абс	M±m,%	P
2016	17	11,26±2,57	Хи-квадрат = 21,881; p = 0,000
2017	23	15,23±2,92	
2018	29	19,21±3,21	
2019	31	20,53±3,29	
2020	51	33,77±3,85	
Итого	151	100,00±0,00	

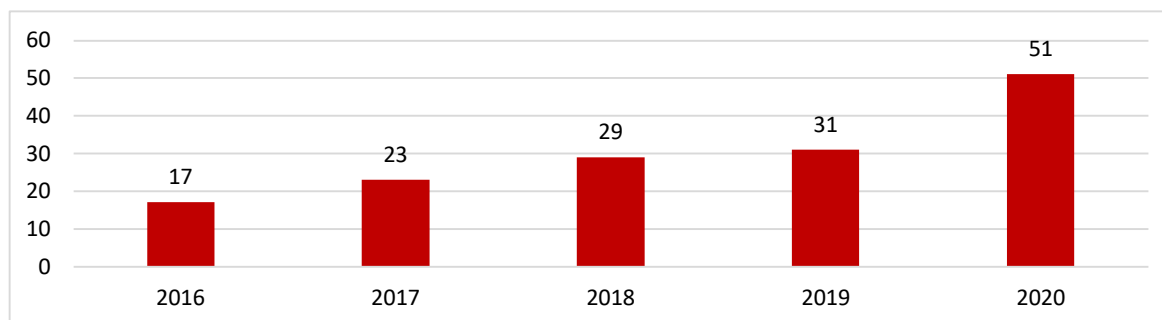


Рис.1. Количество пациентов с глоссалгией, обратившихся в поликлинику терапевтической стоматологии ТГСИ с 2016-2020 годы.

В возрастном аспекте обращаемость пациентов с глоссалгией является активной в возрасте 61-70 и более лет. Так, в возрасте 35-40 лет обратились 24 пациента (15,89%); в возрасте 41-50 лет -32

пациентов (21,19%); в возрасте 51-60 лет к врачу обратились 25 пациентов (16,56%); в возрасте 61-70 лет было обращений пациентов 33 (21,85%); в возрасте 70 и более лет - 37 (24,50%) (Хи-квадрат Пирсона = 20,682; p = 0,191) (Таблица 2) (Рис.2) .

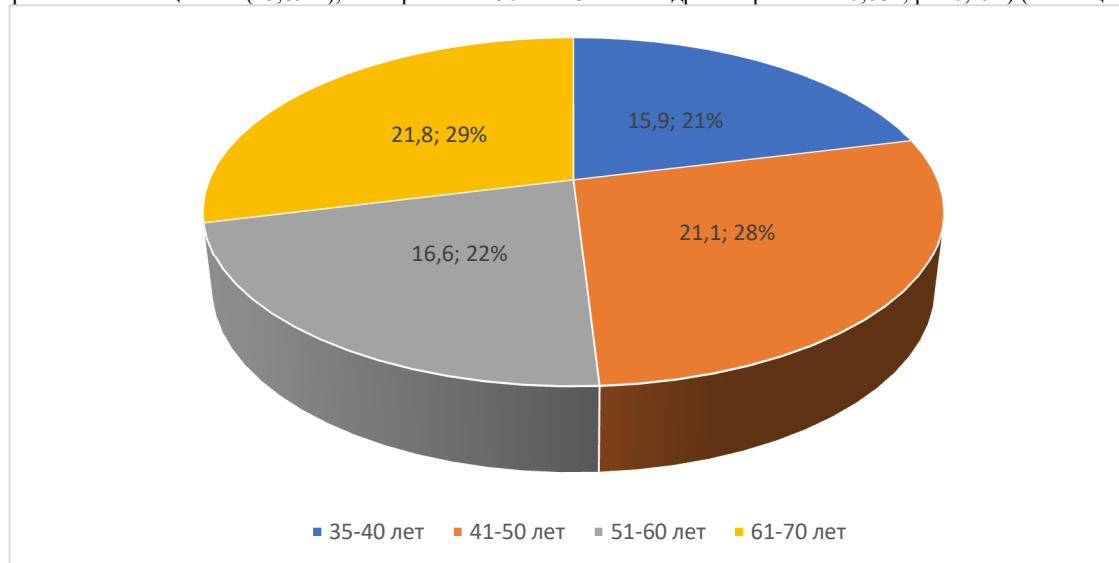


Рис.2.Возраст пациентов с глоссалгией

Таблица 2

Распределение пациентов с глоссалгией (глоссодинией) по полу и возрасту

Годы	Всего б-х		Пол				P	Возраст										P
			мужской		женский			35-40		41-50		51-60		61-70		> 70		
	абс	M±m,%	абс	M±m,%	абс	M±m,%		абс	%	абс	%	абс	%	абс	%	абс	%	
2016	17	11,26±2,57	4	23,53±0,29	13	76,47±0,29	Chi-квдрат Пирсона = 0,472; p = 0,976	0	0,00	3	17,65	2	11,76	5	29,41	7	41,18	Chi-квдрат Пирсона = 20,682; p = 0,191
2017	23	15,23±2,92	4	17,39±7,90	19	82,61±7,90		3	13,04	4	17,39	3	13,04	6	26,09	7	30,43	
2018	29	19,21±3,21	7	24,14±7,95	22	75,86±7,95		3	10,34	5	17,24	6	20,69	7	24,14	8	27,59	
2019	31	20,53±3,29	6	19,35±7,10	25	80,65±7,10		3	9,68	6	19,35	5	16,13	8	25,81	9	29,03	
2020	51	33,77±3,85	11	21,57±5,76	40	78,43±5,76		15	29,41	14	27,45	9	17,65	7	13,73	6	11,76	
Всего:	151	100,0±0,0	32	21,19±3,33	119	78,81±3,33		24	15,89	32	21,19	25	16,56	33	21,85	37	24,50	

В период пандемии в 2020 году 51 больных, перенесших Covid-19 обратились к врачу стоматологу, причем в возрастном аспекте наиболее активно посещали врача пациенты трудоспособного возраста 35-40 лет, что связано с сильным психо-эмоциональным фактором страха за свою жизнь. Это подтверждает тот факт, что заболевание молодеет, по сравнению с другими возрастными

группами и составляет 29,41% у 15 лиц с глоссалгией; в возрасте 41-50 лет к стоматологу обратились 14 пациентов, что составляет (27,45%); в возрасте 51-60 лет к врачу обратились 9 (17,65%) пациентов с глоссалгией; в возрасте 61 -70 лет и более лет соответственно обратились 7 (13,73%) и 6 (11,76%) пациентов (Таблица.2)

Таблица 3

Обращаемость больных глоссалгией (глоссодинией) в поликлинику ТГСИ за период 2016 -2020гг по регионам Республики Узбекистан

№	Области	Кол-во бол-х		P	Мужчины		Женщины		P
		абс	M±m,%		абс	%	абс	%	
1	г.Ташкент	36	23,84±3,47	Chi-квдрат = 127,053; p = 0,000	7	19,44	29	80,56	Chi-квдрат Пирсона = 6,514; p = 0,925
2	Ташкентская обл	31	20,53±3,29		6	19,35	25	80,65	
3	Сырдарьинская обл	12	7,95±2,20		4	33,33	8	66,67	
4	Джизакская обл.	13	8,61±2,28		1	7,69	12	92,31	
5	Самаркандская обл	8	5,30±1,82		2	25,00	6	75,00	
6	Бухарская обл	7	4,64±1,71		3	42,86	4	57,14	
7	Кашкадар.обл	11	7,28±2,11		2	18,18	9	81,82	
8	Сурхандар.обл	9	5,96±1,93		2	22,22	7	77,78	
9	Хорезмская обл	4	2,65±1,31		1	25,00	3	75,00	
10	Андижанская обл	5	3,31±1,46		1	20,00	4	80,00	
11	Наманганская обл	7	4,64±1,71		1	14,29	6	85,71	
12	Ферганская обл	4	2,65±1,31		1	25,00	3	75,00	
13	Навойнская обл	2	1,32±0,93		0	0,00	2	100,00	
14	Республика КК	2	1,32±0,93		1	50,00	1	50,00	
	Итого	151	100,0±0,00		32	21,19	119	78,81	

Если в группе пациентов с глоссалгией, не болевших COVID-19 наиболее часто пациенты обращаются в возрасте 50-70 лет, то обратная картина определяется у пациентов, перенесших Covid 19, где обращаемость к врачу пациентов более молодого возраста, в возрасте 35-40 лет более чем в 2-3 раза выше, по сравнению с другими возрастными группами, и, особенно с группой больных, не болевших Covid 19. Однако по половому признаку к врачу чаще

обращаются женщины - 119 (78,81%), пациенты мужчины с глоссалгией- значительно реже -32 (21,19%)(Chi-квдрат Пирсона = 20,682; p = 0,191). (Таблица 2).

Ретроспективный анализ обращаемости пациентов с глоссалгией ± (глоссодинией) за 2016-2020 годы по различным регионам Узбекистана показал, что наиболее активное обращение за консультативной и лечебной помощью показали жители

столицы и столичной области. Из 151 пациента 36 (23,84±3,47%) являются жителями г.Ташкента и 31 пациент (20,53±3,29%) – Ташкентской области. Из Сырдарьинской, Джизакской и Самаркандской областей обращались за консультацией и лечением соответственно 12 (7,95±2,20%), 13 (8,61±2,28%), 8 (5,30±1,82%) пациентов с глоссалгией (глоссодинией).

Из Бухарской, Кашкадарьинской и Сурхандарьинской областей обращались в поликлинику соответственно 7 (4,64±1,71%), 11 (7,38±2,11%), 9 (5,96±1,93%) пациентов; из Хорезмской, Андижанской, Наманганской и Ферганской

областей за консультативной и лечебной помощью обращались пациенты с глоссалгией (глоссодинией) соответственно 4 (2,65±1,31%), 5 (3,31±1,46%), 7 (4,64±1,71%) и 4 (2,65±1,31%). Из Навоийинской области и Республики КК обращались в поликлинику терапевтической стоматологии ТГСИ по 2 пациента (2,32±0,93%) (Хи-квадрат = 127,053; p = 0,000). Всего обратились 151 пациент с глоссалгией (глоссодинией), из них мужчин 32 (21,19%), женщин - 119 (78,81%) (Хи-квадрат Пирсона = 6,514; p = 0,925). (Таблица 3).

Таблица 4

Жалобы пациентов с глоссалгией

Жалобы	абс	M±m,%	P
Сухость СОПР	41	27,15±3,62	Хи-квадрат = 12,146; p = 0,016
Жжение в языке	32	21,19±3,33	
Боль в языке	34	22,52±3,40	
Отек языка	15	9,93±2,43	
Нарушение вкуса	29	19,21±3,21	
Всего	151	100,00±0,00	

Больные предъявляли множество различных жалоб, как первостепенных, так и второстепенных, из которых мы тщательно отбирали наиболее существенные и имеющие клиническую ценность. Жалобы 41 (27,15±3,62%) пациентов с глоссалгией (глоссодинией) были на сухость в полости рта (ксеростомия), в связи с этим у больных нарушалась речь, а также сон. Пациентов беспокоило чувство тяжести и набухания в языке, при разговоре они «щадили» язык от лишних движений. Во время приема пищи болезненные ощущения, как правило исчезали и не беспокоили больного. Один из ведущих симптомов глоссалгии (глоссодиния) было жжение языка, 32 пациентов (21,19±3,33%) жаловались на данный симптом, боль в языке беспокоила 34 пациента

(22,52±3,40%). Необходимо отметить, что жалобы больных на боль и жжение наблюдались в течении дня, однако, при приеме пищи эти жалобы пропадали, кроме этого характерным в симптоматике глоссалгии (глоссодиния) явилось постоянное разглядывание своего языка в зеркале. Жалобы на отек языка отмечались у 15 (9,93±2,43%), у них появлялось чувство увеличения языка, его малоподвижность. Пациенты, перенесшие Covid-19 часто жаловались на нарушение вкуса, особенно при приеме пищи, при этом, эти 29 (19,21±3,21%) пациентов не ощущали вкус принимаемой пищи и часто отказывались от нее (Хи-квадрат = 12,146; p = 0,016). (Таблица 4).

Таблица 5

Длительность заболевания глоссалгией

Длительность	абс	M±m,%	P
2 мес- 1 год	51	33,77±3,85	Хи-квадрат = 7,066; p = 0,070
1 год – 2 года	37	24,50±3,50	
3 года – 5 лет	34	22,52±3,40	
5 и более лет	29	19,21±3,21	
Всего	151	100,00±0,00	

Длительность заболевания пациенты отмечали неравнозначно. Так, длительность от 2 мес- 1 года отмечали 51 (33,77±3,85%) больных, перенесших COVID-19, в периоде реабилитации у них обострялись рецидивы глоссалгии, у некоторых из них заболевание развивалось первично. У пациентов, не болевших COVID-19 длительность заболевания от 1 года – до 2 лет отмечали 37 (24,50±3,50%) пациентов. Длительность глоссалгии от 3 года –

до 5 лет отмечали 34 (22,52±3,40%) пациентов больных глоссалгией. Длительность 5 и более лет отметили 29 (19,21±3,21%) больных глоссалгией (Хи-квадрат = 7,066; p = 0,070). У подавляющего большинства больных заболевание носило рецидивирующий характер, во время обострения глоссалгии болевые ощущения усиливались и часто носили постоянный характер (Таблица 5).

Таблица 6

Клинические симптомы пациентов с глоссалгией

Симптомы	абс	M±m	P
Ксеростомия	39	25,83±3,56	Хи-квадрат = 1132; p = 0,769
Налет на языке	42	27,81±3,65	
Складчатый язык	33	21,85±3,36	
Хрон. рецидивирующая афта	37	24,50±3,50	
Всего	151	100,00±0,00	

• Клиническая картина слизистой оболочки полости рта была разнообразна, при осмотре мы отмечали только те существенные симптомы, которые часто встречались при глоссалгии и являлись особо важными. Клинические симптомы

пациентов с глоссалгией показали, что ксеростомия отмечалась у 39 (25,83±3,56%) пациентов, особенно этот симптом нарушает покой и сон пациента, так как заставляет больных вставать ночью, чтобы смачивать рот [7,13].(Таблица 6).

• Налет на языке определялся у 42 (27,81±3,65%) пациентов с глоссалгией, имел цветовую окраску от бело-серого до коричневого. Необходимо отметить, что у пациентов глоссалгией в большинстве случаев определялся налет серого цвета, локализованный ближе к корню языка. У пациентов, перенесших COVID 19 на языке отмечался кандидозный стоматит с плотным налетом. У 33(21,85±3,36%) пациентов отмечался складчатый язык, в этом случае на дорзальной поверхности языка определялись несколько глубоких складок, расположенных вдоль длины, наблюдалась отечность языка. Хроническая рецидивирующая афта отмечалась у 37(24,5±3,50%) пациентов с

глоссалгией, заживление которых было длительным (Хи-квадрат=1132;p = 0,769).(Табл. 6)

У пожилых пациентов с глоссалгией в анамнезе наблюдались несколько сопутствующих патологий, однако мы совместно с терапевтом из множества заболеваний выявляли основные (Табл 7). Так, видно из таблицы 7 из сопутствующих заболеваний пациентов с глоссалгией заболевания ЖКТ наблюдались у 16 (10,60±2,50%) больных. В анамнезе у больных ЖКТ отмечались хронический холецистит, хронический атрофический гастрит, колиты. У 6 (3,97±1,59%) пациентов глоссалгией отмечались заболевания сердечно-сосудистой системы (атеросклероз, гипертоническая болезнь).

Таблица 7

Сопутствующие заболевания пациентов с глоссалгией

Заболевания	абс	M±m,%	P
ЖКТ	16	10,60±2,50	Хи-квадрат = 47550; p = 0,000
Сердечно-сосудистой системы	6	3,97±1,59	
Эндокринной системы	12	7,95±2,20	
Нервной системы	23	15,23±2,92	
Астенический синдром	19	12,58±2,70	
Канцерофобия	46	30,46±3,75	
Личные переживания	29	19,21±3,21	
Всего	151	100,00±0,00	

Глоссалгия развилась у 12 пациентов (7,95±2,20%) с различными патологиями эндокринной системы, как гормональные перестройки климактерического периода, сахарный диабет, нарушения функций щитовидной железы. [2]. Неврологические заболевания с функциональными нарушениями нервной системы (неврозы, неврозоподобные заболевания) наблюдались у 23 (15,23±2,92%) пациентов с глоссалгией. У переболевших COVID-19 мы наблюдали пациентов глоссалгией с функциональными нарушениями нервной системы в виде астенического синдрома, в этих случаях пациенты не принимали пищу из-за боли и жжения на языке. Так, у 19 (12,58±2,70%) пациентов, перенесших COVID-19 пациентов отмечается астенический синдром, к нему присоединялись явления канцерофобии.

Канцерофобия ярко была выражена у 46 (30,46±3,75%) пациентов, они высказывали свои страхи в отношении прогноза глоссалгии. Особенно нужно отметить, что больные, перенесшие COVID-19 боялись умереть из-за сочетания боли, жжения и отека состояния языка, в результате которого язык становился малоподвижным и разговорная речь была нарушена.

При глоссалгии больные комплексуются из-за своих личных переживаний, неадекватно реагируют на различные жизненные ситуации. У 29 (19,21±3,21%) пациентов отмечаются комплексы, связанные с различными «фобиями», в том числе и канцерофобией (Хи-квадрат = 47550; p = 0,000). Они связывают свое заболевание с нервным перенапряжением, недавней смертью родных и близких людей. В связи с этим, нужно признать, что пациенты, страдающие глоссалгией при обращении к стоматологу рассказывали, что разглядывают свой язык в зеркале и сами указывают врачу на изменения языка, а усиление сосудистого рисунка на вентральной

поверхности языка и извилистость вен, принимают за «онкологическую патологию».

Лечение пациентов с глоссалгией сводилось к санации полости рта: устранению травматических факторов, удалению зубных отложений, замене нерациональных зубных протезов, пломбированию зубов. Все пациенты были проконсультированы у соответствующего специалиста, согласно их рекомендациям назначалось соответствующее лечение [1,2,3,4,6]. Низкая эффективность традиционного местного лечения, высокая устойчивость к лечению больных глоссалгией мотивирует стоматологов и специалистов на поиск новых методов и средств патогенетического лечения.

Заключение

Таким образом, в современных представлениях о патогенезе глоссалгии немаловажную роль играют такие факторы, как функциональные изменения языка, микробиологические, иммунологические, биохимические, неврологические нарушения, особенно после перенесенного COVID-19. Проведенный ретроспективный анализ частоты встречаемости глоссалгии показывает, что это заболевание не существует изолированно, а развивается на фоне различных системных патологий. Особенности клинического течения глоссалгии у пациентов, перенесших COVID-19 является совместное сочетание с такими заболеваниями, как складчатый язык, хронический рецидивирующий афтозный стоматит, кандидозный стоматит. Продолжающаяся пандемия коронавирусной инфекции COVID-19 ставит перед учеными проблему по выявлению особенностей клинического течения, проведения качественной диагностики и создания схемы комплексного патогенетического лечения глоссалгии.

References / Сноски:

1. Абдикаримов С.Ж., Кемелхан А.Ж. Распространённость глоссалгии в зависимости от характера сопутствующей патологии желудочно-кишечного тракта и сердечно-сосудистой системы // Вестник Казахского НМУ. – 2013. – № 1. – С. 111–115.
2. Камышникова И. О., Зорина В.В. Актуальность вопросов диагностики и лечения глоссалгии в клинике терапевтической стоматологии//Кубанский научный медицинский вестник №6 (141) 2013.С.108-110
3. Казарина Л.Н., Вдовина Л.В. Роль озонотерапии в комплексном лечении глоссалгии // Медицинский альманах. – 2013. – № 3 (27). – С. 175–176

4. Лавровская Я. А., Романенко И. Г., Лавровская О.М., Буглак В.А. Особенности клинических проявлений, диагностики и лечения глоссалгии и глоссодинии //Вестник медицинского института «РЕАВИЗ», № 2, 2019.с.149-154.
5. Саперкин Н.В.,Тиунова Н.В., Сергеева А.В.,2017. Клинико-эпидемиологическая характеристика синдрома «пылающего рта» на региональном уровне/ Медицинский альманах,2017.№4 сентябрь.С.142-144.
6. Тиунова Н.В. Концептуальные основы неинвазивной нейромодуляции при глоссалгии и стомалгии. Dental Forum 2016; 4(63): 69–70
7. Токмакова С.И.,Бондаренко О.В., Улько Т.Н. Структура, диагностика , клинические особенности заболеваний СОПР и современные технологии комплексного лечения//Бюллетень Медицинской науки №1 (5) 2017.С.90-92 .
8. Улько Т.Н.,Токмакова С.И., Бондаренко О.В., Побединская Л.Ю. Отдаленные результаты применения метода криоанальгезии в комплексном лечении стомалгии// Журнал Современные проблемы науки и образования. 2018. № 2;
9. Хабадзе З.С., Соболев К.Э., Тодуа И.М., Морданов О.С. Изменения слизистой оболочки полости рта и общих показателей при COVID 19 (SARS-CoV-2): одноцентровое описательное исследование. Эндодонтия Today. 2020; 18(2):4-9.].
10. Элларян Л.К., Казарина Л.Н., Шевченко Е.А. Комплексный подход к лечению глоссалгии с учетом современных данных об особенностях её этиопатогенеза // Современные технологии в медицине. – 2018. – Т. 10 (№ 2). – С. 135–139.
11. Freni F, Meduri A, Gazia F, et al. Symptomatology in head and neck district in coronavirus disease (COVID-19): A possible neuroinvasive action of SARS-CoV-2 [published online ahead of print, 2020 Jun 18]. Am J Otolaryngol. 2020;41(5):102612
12. Li G., Fan Y., Lai Y., Han T., Li Z., Zhou P. et al. Coronavirus infections and immune responses. J. Med. Virol. 2020. V. 92(4). P. 424-432. DOI: 10.1002/jmv.25685.
13. Ruoshi Xu1, Bomiao Cui2, Xiaobo Duan 1, Ping Zhang2, Xuedong Zhou2 and Quan Yuan 1. Слюна: диагностическое значение и передача 2019-nCoV. International Journal of Oral Science.2020
14. Varadhachary A., Chatterjee D., Garza J., Garr R.P., Foley C., Letkeman A.F. et al. Salivary anti-SARS-CoV-2 IgA as an accessible biomarker of mucosal immunity against COVID-19.medRxiv (preprint). 2020. DOI: .1101/2020.08.07.20



JOURNAL OF ORAL MEDICINE AND CRANIOFACIAL RESEARCH

ЖУРНАЛ СТОМАТОЛОГИИ И КРАНИОФАЦИАЛЬНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

Саидов Темур Толибович

Самаркандский государственный медицинский институт

РЕЗУЛЬТАТЫ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ЭНДОАЗАЛЬНОГО ЭЛЕКТРОФОРЕЗА В СОЧЕТАНИИ С ЭЛЕКТРОСТИМУЛЯЦИЕЙ В НЕЙРОПРОТЕКТОРНОЙ ТЕРАПИИ ГЛАУКОМНОЙ ОПТИЧЕСКОЙ НЕЙРОПАТИИ



<http://dx.doi.org/10.26739/2181-0966-2021-2-8>

АННОТАЦИЯ

Глаукома – это хроническая прогрессирующая оптическая нейропатия с характерными морфологическими изменениями в головке зрительного нерва и прогрессирующей гибелью ганглионарных волокон сетчатки с сужением полей зрения. Эффективное снижение ВГД не может служить гарантией стабилизации глаукомного процесса, который продолжает прогрессировать у части больных. Следовательно, требуется поиск новых направлений лекарственной терапии глаукомы ввиду не достаточной эффективности гипотензивной терапии. Наиболее перспективным из них оказалась нейропротекция в сочетании с электростимуляцией, призванная обеспечить защиту нейронов сетчатки и нервных волокон зрительного нерва от повреждающего действия различных факторов.

Ключевые слова: ГОН, ОСТ, MD, PSD, Танакан, эндоазальный электрофорез, электростимуляция.

Саидов Темур Толибович

Самарканд давлат тиббиёт институти

ГЛАУКОМАТОЗ ОПТИК НЕЙРОПАТИЯНИНГ НЕЙРОПРОТЕКТОР ДАВОСИДА ЭНДОАЗАЛ ЭЛЕКТРОФОРЕЗ ВА ЭЛЕКТРОСТИМУЛЯЦИЯ КУЛЛАНИШИНИНГ НАТИЖАЛАРИ

АННОТАЦИЯ

Глаукома – бу сурункали ривожланган оптик нейропатия ўзига хос кўрув нерви дискининг морфологик ўзгаришлар ва тўр парда ганглионар толаларининг ўлими ҳамда кўрув майдони тораиши билан кечаётган касаллик деб ҳисобланади. Қўз ички босимини самарали тушуриш глаукоматоз жараёнини тургунлашганлиги тўғрисида кафолат бўлолмайди. Хулас, глаукоматоз жараёнини тўхтатиш мақсадида янги йўналишдаги консерватив даво изланишлари талаб этилмоқда. Шу жумладан, тўр парда нейронларини ҳамда кўрув нервининг толаларини химоя қилиш мақсадида энг самарали деб нейропротектор даво электростимуляция билан биргаликда қўлланилиши ҳисобланади.

Калит сўзлари: ГОН, ОКТ, MD, PSD, Танакан, эндоазальный электрофорез, электростимуляция.

Saidov Temur Tolibovich

Samarkand State Medical Institute

THE RESULTS OF THE USAGE OF ENDONASAL ELECTROPHORESIS IN COMBINATION WITH ELECTROSTIMULATION IN NEUROPROTECTIVE THERAPY OF THE GLAUCOMATOUS OPTIC NEUROPATHY

ANNOTATION

Glaucoma is a chronic progressive optic neuropathy with characteristic morphologic changes in the head of optic nerve and progressive death of retinal ganglion fibers with narrowing of the visual field. Effective decrease of IOP is not able to serve as a guarantee of stabilization of glaucomatous process that continue to progress in part of patients. Thus, a search of a new direction of the drug therapy is needed because of the fact that hypotensive therapy is not completely effective. The most perspective of them is neuroprotection in combination with percutaneous electrostimulation that protect neurons of the retina and nerve fibers of optic nerve from different damage factors.

Key words: GON, OCT, MD, PSD, Tanakan, Endonasal Electrophoresis, Electrostimulation

Термин «глаукома» объединяет группу заболеваний с различной этиологией, но имеющих ряд общих особенностей в патогенезе, клинике и методах лечения. Для глаукомы характерно повышение внутриглазного давления (ВГД) за пределы уровня, толерантного для зрительного нерва, развитие глаукоматозной оптической нейропатии (ГОН) с последующей атрофией (с экскавацией) головки зрительного нерва и возникновением типичных дефектов поля зрения [А.П.Нестеров, 2005]. Значительный рост заболеваемости глаукомой во всем мире [Н.А.Quigley at al., 2006; J.Goldberg, 2000] и ее ведущая роль в

формировании неустраняемой слепоты обуславливают медико-социальное значение данной патологии [9,14,15,18,19].

Основная терапевтическая задача при глаукоме – сохранить зрительные функции и качество жизни пациентов в условиях минимальных побочных эффектов, приемлемой терапии и стоимости используемых препаратов. Нейродистрофическая природа оптической глаукомной нейропатии обуславливает необходимость применения новых эффективных фармакологических препаратов с нейропротекторными свойствами [6], учитывая тот факт, что дегенеративный процесс при глаукоме, поражающий нервную ткань распространяется в

подкорковые центры, в частности в наружные колленчатые тела. Поиск методик и препаратов с длительной и стойкой эффективностью, хорошей переносимостью и минимальным количеством побочных эффектов продолжается. Особый интерес представляют методы лечения глаукомной оптической нейропатии, позволяющие повысить доставку лекарственных веществ к органу-мишени. Нейропротекторная терапия направлена на коррекцию метаболических нарушений, возникающих при глаукоме в головке зрительного нерва, а также на улучшение местной микроциркуляции и трофики тканей, нормализацию реологических свойств крови, увеличение основного и коллатерального кровообращения [10,11,12,20].

Перспективным направлением в клинической медицине является применение новой группы препаратов – биогенных пептидов, таких как кортексин, ретиниламин [1,2], а также экстракта гинко билоба Egb 761 (танакан)[3], обладающего в основном антиоксидантным, антиэксцитотоксичным, блокирующим ионы кальция и нейротрофическим влиянием [16,17]. В комплексном нейропротекторном лечении глаукомы совместно с экстракта гинко билоба Egb 761 рекомендуется применение таких препаратов, как пикамилон, эмоксипин, гистохром. На сегодняшний день, учитывая отсроченный накопительный эффект экстракта гинко билоба Egb 761, который достигается при длительном систематическом применении, целесообразным считается повысить его эффект благодаря адресной доставке с помощью эндоназального электрофореза. Работы последних лет показывают позитивный продолжительный эффект электростимуляции в лечении глаукомной оптической нейропатии [6,7]. В основе улучшения зрительных функций лежит как восстановление проводимости зрительных нервов, находящихся в состоянии парабиоза, так и восстановление раннее дифференцированной зрительной коры и восстановление активирующего и регулирующего влияния ее на функционирование целостной зрительной системы. Электростимуляция нормализует проводимость нервных волокон, улучшает кровоснабжение пораженных нервов, оказывает антипарабиотическое действие на нервную ткань, что способствует нормализации электровозбудимости поврежденного нерва [5,6]. Следовательно, метод основанный на комбинированном действии гальванического тока и фармацевтических веществ с одной стороны и электростимуляции с другой представляет весомый интерес при нейродегенеративных процессах заднего отрезка глаза и является неотъемлемым звеном к разработке целесообразной комплексной наиболее эффективной нейропротекции.

Цель. Оценить эффективность электростимуляции в комплексной нейропротекторной терапии глаукомной оптической нейропатии

Материал и методы исследования. Исследования проводились в клинике СамМИ в глазном отделении совместно с Самаркандской областной специализированной глазной

больницей и частной клиникой «Сфера». Было обследовано 50 (90 глаз) больных с ГОН в условиях компенсации ВГД в возрасте от 18 до 55 лет. Компенсация ВГД достигалась медикаментозным, лазерным и хирургическими путями. Все больные были разделены на две гомогенные группы в зависимости от стадии ПОУГ и возраста больного. В контрольной группе 25 (44) глаз получили традиционную терапию в течение 10 дней, в схему которой был включен препарат «Ретиниламин». В основной группе 25 больных (46 глаз) наряду с традиционной терапией получили эндоназальный электрофорез с препаратом «Танакан» 1 раз в день и чрескожная электростимуляция с помощью аппарата ЭСОМ, основанный на использовании прямоугольного отрицательного импульса длительностью 1-10мс, следующие с частотой 5-30 Гц и амплитудой 10-1000 мкА в течение 10 дней. На каждое глазное яблоко проводилось 4-6 серий по 15-45 с с интервалом между сериями 30-60 с. Всем больным проводили: визометрию, офтальмоскопию, биомикроскопию, компьютерную периметрию, оптическую когерентную томографию на томографе (ОКТ) «Cirrus HD-OCT 4000» до лечения через 1 и 3 месяца после лечения. При проведении ОКТ оценивались топографические данные головки зрительного нерва (выраженность патологической экскавации), толщина слоя нервных волокон (в четырех квадрантах и по меридианам). Результаты сканирования представлены такими параметрами, как площадь ДЗН и нейроретинального пояса, объем экскавации, различные соотношения (отношение площади экскавации к площади ДЗН) и т. д. Подобно другим методам, рассмотренным выше, в ОКТ осуществляется сравнение результатов, полученных у конкретного больного, с аналогичными параметрами в здоровой популяции для диагностики и в динамике для мониторинга ГОН [11].

«Золотым стандартом» компьютерной автоматизированной периметрии во всем мире считаются исследования на анализаторе поля зрения Humphrey. Для оценки прогрессирования дефектов поля зрения используется ряд критериев, позволяющих проанализировать динамику глаукомного процесса и дать оценку прогрессирования ГОН. Использование данных показателей перспективно для оценки эффективности нейропротекторной терапии. Статистическая обработка материалов проводилась при помощи программы Statistica for Windows.

Результаты. Результаты статистического анализа показали, что после применения чрескожной электростимуляции в сочетании с эндоназальным электрофорезом наблюдалась общая тенденция к снижению симптомокомплекса, сопровождающего глаукомную нейрооптикопатию. При этом происходила стабилизация зрительных функций (острота зрения, поле зрения, исчезали субъективные ощущения сухости и жжения в глазах, по данным аккомодометрии снизились показатели зрительного утомления) (табл. 1-3).

Таблица №1

Динамика показателей остроты зрения у пациентов с глаукомной оптической нейропатией обеих групп в различные периоды наблюдения (M±m)

Группы наблюдения	Период наблюдения		
	До лечения	После лечения	Через 3 месяца
Контрольная группа	0,06 ± 0,02	0,07 ± 0,01	0,09 ± 0,01*
Основная группа	0,07 ± 0,01	0,09 ± 0,01	0,2 ± 0,04*

Примечание: *p<0,05 — по сравнению и исходными показателями

Таблица № 2

Динамика показателей суммарной границы периферического поля зрения у пациентов с глаукомной оптической нейропатией обеих групп в различные периоды наблюдения (M±m)

Группы наблюдения	Период наблюдения		
	До лечения	После лечения	Через 3 месяца
Контрольная группа	265° ± 25°.	285° ± 35°.	310±20
Основная группа	268° ± 28°.	0,09 ± 0,01	385 ± 20*

Примечание: *p<0,05 — по сравнению и исходными показателями

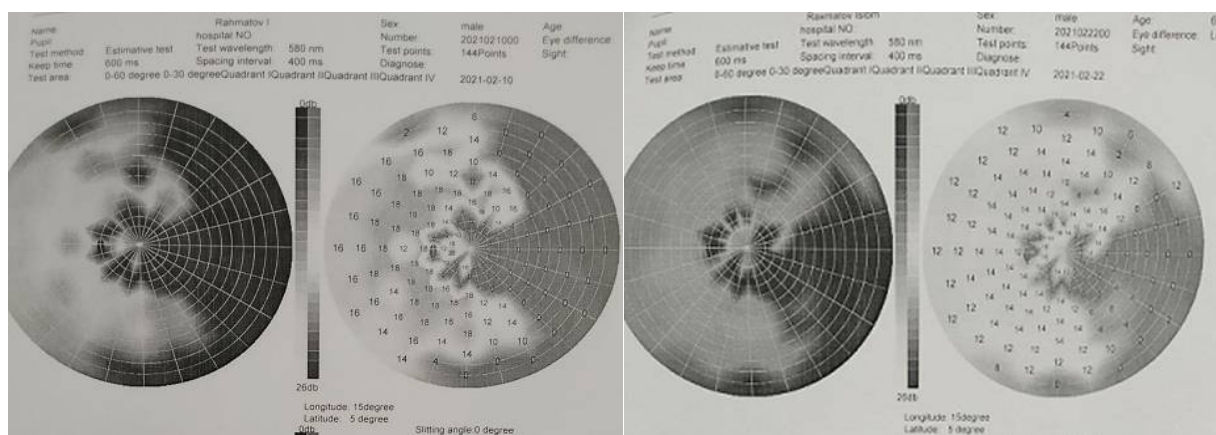
Таблица № 3

Динамика показателей интегральных индексов MD и PSD у пациентов с глаукомной оптической нейропатией обеих групп в различные периоды наблюдения (M±m)

Группы наблюдения		Период наблюдения		
		До лечения	После лечения	Через 3 месяца
Контрольная группа	MD	10,48± 2,45dB	9,43± 2,35dB	8,68± 2,15dB
	PSD	12,67± 3,35dB	11,57± 3,12dB	10,67± 3,32dB
Основная группа	MD	10,12± 2,15dB	8,23± 2,55dB	5,53± 1,65dB*
	PSD	11,97± 3,11dB	9,54± 3,10dB	8,67± 2,42dB*

Примечание: *p<0,05 — по сравнению и исходными показателями

Рисунок №1



На данном рисунке представлена компьютерная периметрия больного до лечения и через 10 дней после проведенной терапии, как видно из данной иллюстрации, поле зрения имела тенденцию к значительному расширению (дефекты поле зрения снизились от 62,44dB до 34,59dB)

Как видно из таблиц, средняя острота зрения пациентов двух групп до лечения было $0,06 \pm 0,02$. У пациентов контрольной группы на 3 месяц исследования острота зрения улучшилась на $0,09 \pm 0,01$, что превышала в 1,5раза исходные значения. В основной группе острота зрения повысилась до $0,2 \pm 0,04$, что было в 3,33 раза больше от исходного значения. Среднее поле зрения пациентов до лечения в двух группах было $265^\circ \pm 25^\circ$. В контрольной группе пациентов на 3 месяц поле зрения увеличилось на 310 ± 20 что было на 1.16 раза выше исходных значений, в основной группе этот показатель был на 1,43 раза выше исходного, что составило почти $385 \pm 20^\circ$ ($p < 0.05$). Результаты компьютерной периметрии на аппарате Humphrey методом SAP по программе 30-2 показали значительное снижение интегрального показателя среднего отклонения уровня светочувствительности в поле зрения от возрастной нормы (MD), а также величины и степени локальных изменений (PSD), которая варьировала в пределах $- 10,48 \pm 2,45dB$ и $12,67 \pm 3,35dB$ до терапии в обеих группах и снизилось до $- 8,68 \pm 2,15dB$ и $10,67 \pm 3,32dB$ в контрольной группе и $5,53 \pm 1,65dB$ и $8,67 \pm 2,42dB$ в основной соответственно, что показала улучшение в пределах 1,2 раза от исходного в обоих интегральных индексах и что нашло свое подтверждение в коэффициентах достоверности, где точек ниже уровня 5% становилось достоверно меньше, чем точек с уровнем

1% в контрольной группе. В то время как в основной группе оба показателя улучшились на 1,9 и 1,46 раза соответственно, что нашло свое подтверждение в равномерном снижении обеих точек коэффициента достоверности с уровнем 5% и 1% Следует отметить, что показатель PSD терял свою информативность у пациентов с III стадией ПОУГ, однако эти показатели имели низкую статистическую значимость (рис. 1). Соотношение динамики Э/Д и площади нейроретинального пояса (НРП мм²) по данным OCT в основной группе пациентов до лечения были $0,55 \pm 0,06$ и $0,74 \pm 0,07$ ($p < 0.05$), после лечения данные показатели были в пределах $0,48 \pm 0,04$ и $0,84 \pm 0,04$ ($p < 0.05$) соответственно, показатель средней толщины перипапиллярного слоя нервных волокон сетчатки (CHVC мкм) в основной группе до лечения был $82,97 \pm 4,4$ после лечения этот показатель был равен $97,5 \pm 3,8$.

Выводы. Введение эндоназального электрофореза с препаратом «Танакан» с последующей чрескожной электростимуляцией в комплексном лечении ГОН задерживает развитие атрофии зрительного нерва и наряду с улучшением зрительных функций удлиняет положительный эффект основного лечения. Метод эндоназального электрофореза в сочетании с электростимуляцией, отличающийся достаточной комфортностью, экономичностью, быстрым и стойким положительным эффектом, может быть использован как в стационарных, так и амбулаторных условиях.

References / Сноски:

1. Алексеев В.Н., Козлова Н.В. Применение Ретиналамина у больных с первичной открытоугольной глаукомой // Глаукома. 2016. №1. С. 49-52.

2. Басинский С.П., Басинский А.С. Эффективность комплексной терапии больных первичной нестабилизированной открытоугольной глаукомой с «нормализованным» офтальмотонусом // Клиническая офтальмология. - 2015. - Т.6, №2. - С.62-64.
3. Бакутин И.В., Бакутин В.В., Киричук В.Ф. и др. Клинико-экспериментальное исследование влияние динамической электронной стимуляции на гидродинамику глаза // Материалы 14-й международной научной школы по оптике, лазерной физике и биофотонике. – Саратов: Новый ветер, 2010. – С. 63-67
4. Бакутин И.В., Киричук В.Ф., Бакутин В.В. и др. Влияние динамической электростимуляции на функции цилиарного тела глаза человека. // Человек и лекарство. XVIII Российский национальный конгресс: сб. материалов. – М., 2010. – С 40
5. Захаров В.В., Яхно Н.Н. Применение Танакана при нарушении мозгового и периферического кровообращения // Русс. мед. журн. – 2011. – т.9 – с.6–8.
6. Каменских Т.Г., Веселова Е.В., Дубина Ю.А. Эффективность чрескожной электростимуляции в лечении больных первичной открытоугольной глаукомы // Современные технологии XXI века: Сб. научн.тр. – Саратов, 2019. – С. 53-54.
7. Каменских Т.Г., Веселова Е.В., Дубина Ю.А. Эффективность чрескожной электростимуляции в лечении больных первичной открытоугольной глаукомы // Российский общенациональный форум . Сб. научн.тр. – Москва, 2018. – С. 487-489
8. Курышева Н. И. Глаукомная оптическая нейропатия. - М.: МЕДпресс-информ, 2006. - 136 с
9. Либман Е.С., Калеева Э.В. Состояние и динамика инвалидности вследствие нарушения зрения в России. Съезд офтальмологов России, 9-й: тез. докл. М., 2016.
10. Фламмер Д. Глаукома // Глаукома. World; WidePrinting, 2003. — 345 с.
11. Нероев В.В., Еричев В.П., Ловпаче Д.Н. Пептиды в нейропротекторной терапии больных первичной открытоугольной глаукомой с нормальным офтальмотонусом // Ретинамин. Нейропротекция в офтальмологии. 2012. №6. 37с.
12. Brian Chua, Ivan Goldberg. Neuroprotective agents in glaucoma therapy: Recent developments and future directions// Rev. Ophthalmol.- 2016.-v.5(5).-p.627-636
13. Choplin N.T., Lundy D. C. Atlas of glaucoma, second edition. 2017.
14. Doshi V., Ying L.M., Azen S.P., Varma R. Sociodemographic, family history, and lifestyle risk factors for open-angle glaucoma and ocular hypertension. Ophthalmology. 2018;115(1):639–647
15. Hara Y., Torlu N. Clinical potential of lamerzine, a Ca²⁺ channel blocker as an antiglaucoma drug: effects on ocular circulation and retinal neuronal damage // Cardiovascular Drug Reviews. - 2014. - Vol. 22. - P. 199-214.
16. Lugasi A. Additional information to the in vitro antioxidant activity of Ginkgo biloba // L. hytother Res. - Vol. 13. - P. 160-162
17. Quaranta L., Betelli S., Uva M. Effect of Ginkgo biloba extract on preexisting visual field damage in normal tension glaucoma // Ophthalmology. - 2013. - Vol. 110. - P.359-362
18. Robert, N. Glaucoma neuroprotection: What is it? Why is it needed? // Can. J. Ophthalmol.- 2007.- v. 42
19. Tayebati S.K., Di Tullio M.A., Tomassoni D., Amenta F. Neuroprotective effect of treatment with galantamine and choline alphoscerate on brain microanatomy in spontaneously hypertensive rats.-2009.-v.283.- №1-2.-p. 187-194
20. Yucel YH, Zhang Q, Weinreb RN, Kaufman PL, Gupta N. Atrophy of relay neurons in magno- and parvocellular layers in the lateral geniculate nucleus in experimental glaucoma// Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.-2001.-v. 42(13).-p. 3216–3222



JOURNAL OF ORAL MEDICINE AND CRANIOFACIAL RESEARCH

ЖУРНАЛ СТОМАТОЛОГИИ И КРАНИОФАЦИАЛЬНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

Арифов Сайфиддин Саидазимович

Тухтаев Мурод Бакиджанович

Центр развития профессиональной квалификации
медицинских работников МЗ РУз

ПРОЯВЛЕНИЕ ПРИСТУПОВ БОЛЕЗНИ МЕНЬЕРА АТИПИЧНОЙ ФОРМЕ



<http://dx.doi.org/10.26739/2181-0966-2021-2-9>

АННОТАЦИЯ

Целью настоящего исследования было провести анализ двух случаев атипичного проявления вестибулярного криза по типу отолитического криза Тумаркина при болезни Меньера. Заболевание у обеих больных проявлялось односторонним снижением слуха и шумом в ухе, вестибулярным кризом по типу «отолитового криза». Последнее характеризовалась внезапным началом, продолжительностью несколько минут, отсутствием вегетативных расстройств и быстрым самостоятельным восстановлением равновесия и координации движений. В диагностике данного варианта проявления вестибулярного криза болезни Меньера важную роль сыграла интерпретация результатов обеих способов регистрации вестибулярных вызванных миогенных потенциалов – cVEMP и oVEMP, с помощью которых было выявлено функциональное состояние сферического и эллиптического мешочков отолитового аппарата. Интерес этих двух случаев в том, что комплексное обследование с применением современных методов исследования органа равновесия позволили поставить правильный диагноз, что адекватным образом отразилось на результате лечения больного.

Ключевые слова: Болезнь Меньера, вестибулярный криз, отолитовый аппарат, нарушение слуха.

Арифов Сайфиддин Саидазимович

Тухтаев Мурод Бакиджанович

ЎзР ССВ тиббиёт ходимларининг касбий
малакасини ривожлантириш маркази

МЕНЬЕР КАСАЛЛИГИ АТИПИК ШАКЛЛАРИ ҲУРУЖИНИНГ НАМОЁН БЎЛИШИ

АННОТАЦИЯ

Тадқиқот мақсади Меньер касаллигида Тумаркиннинг отолитик инкирозига ўхшаш вестибуляр инкирознинг атипик намоён бўлишини икки ҳолатини таҳлил қилиш эди. Иккала беморда ҳам касаллик бир томонлама эшитиш қобилияти ва кулоқдаги шовқин, “отолит инкирози” типигаги вестибуляр инкироз билан намоён бўлди. Иккинчисига тўсатдан бошланганлиги, бир неча дақиқага чўзилганлиги, автоном касалликларнинг йўқлиги ва мувозанатни тезда мустақил тиклаши ва ҳаракатларни мувофиқлаштириш билан ажралиб турарди. Меньер касаллигида вестибуляр инкирозининг намоён бўлишининг ушбу шаклини ташхислашда муҳим рол ўйнаган вестибуляр уйғотилган миоген потенциалларни рўйхатга олишининг иккала усули натижалари - cVEMP и oVEMP, уларнинг ёрдамида отолит аппаратининг сферик ва эллиптик халтачалари функционал ҳолати аниқланди. Ушбу икки ҳолатнинг муҳимлиги шундаки, мувозанат органини ўрганишнинг замонавий усулларида фойдаланган ҳолда комплекс текширув тўғри ташхис қўйиш имконини берди, бу эса беморни даволаш натижаларига етарлича таъсир кўрсатди.

Калит сўзлар: Меньер касаллиги, вестибуляр инкироз, отолит аппарати, эшитишнинг бузилиши.

Sayfiddin S. Arifov

Murod B. Tukhtaev

Professional Development Center medical workers
of the Ministry of Health of the Republic of Uzbekistan

MANIFESTATION OF ATYPICAL FORMS OF MENIER'S DISEASE

ANNOTATION

The aim of the present study was to analyze two cases of atypical manifestations of vestibular crisis similar to the otolytic crisis of Tumarkin in Meniere's disease. The disease in both patients was manifested by unilateral hearing loss and noise in the ear, vestibular crisis of the "otolith crisis" type. The latter was characterized by a sudden onset, lasting several minutes, the absence of autonomic disorders, and rapid independent restoration of balance and coordination of movements. In the diagnosis of this variant of the manifestation of the vestibular crisis of Meniere's disease, an important role was played by the interpretation of the results of both methods of recording vestibular evoked myogenic potentials - cVEMP and oVEMP, with the help of which the functional state of the spherical and elliptical sacs of the otolith apparatus was revealed. The interest of these two cases is that a comprehensive examination with the use of modern methods of studying the organ of equilibrium made it possible to make the correct diagnosis, which was adequately reflected in the result of the patient's treatment.

Key words: Meniere's disease, vestibular crisis, otolith apparatus, hearing impairment.

Согласно современным представлениям, Болезнь Меньера (БМ) — идиопатическое заболевание внутреннего уха, характеризующееся периодическими приступами головокружения, развитием нейросенсорной тугоухости и шумом в ухе (ушах) [4, 6, 8, 10].

Основные клинические проявления БМ разыгрываются в период приступа или вестибулярного криза. В этот период клинические симптомы БМ складываются из нарушения слуха, шума в ухе, заложенность уха, приступообразного головокружения с расстройством равновесия, тошнотой, рвотой, изменением деятельности сердечно-сосудистой, пищеварительной, мочевыделительной систем, потоотделением [1, 5, 7, 9]. Характерной особенностью проявления головокружения у больных БМ является внезапное начало, приступообразный характер. Она проявляется ощущением вращения самого больного или окружающих предметов в определенной направлении (по часовой или против нее) плоскости (фронтальной или горизонтальной). Продолжительность головокружения варьировала в пределах от 20 минут до 12 часов.

Согласно данным литературы до 10% случаев приступ или вестибулярный криз БМ встречается в нетипичной форме, которая обозначается как отолитический криз Тумаркина или дроп-атаки. В момент криза, который возникает мгновенно и неожиданно, отмечается внезапное падение больного, но он сразу может самостоятельно встать без признаков нарушения равновесия и координации, при этом сознание сохраняется [2,3].

Целью настоящего исследования было анализ двух случаев атипичного проявления вестибулярного криза по типу отолитического криза Тумаркина при болезни Меньера.

Материал и методы исследования. Всего находились под наблюдением 191 больных БМ. Из них в двух случаях вестибулярный криз проявлялся по типу отолитического криза Тумаркина, что составило 1% от всех обследованных больных.

При постановке диагноза БМ придерживались Международной статистической классификации болезней и проблем, связанных со здоровьем десятого пересмотра (МКБ-10) и классификацией критериев точности диагностики болезни Меньера Европейской академией отологии и отоневрологии, Американской академией оториноларингологии и хирургии головы и шеи, Общества Барани, Японского общества исследования равновесия, Корейского общества изучения равновесия (2016).

Для оценки степени тугоухости применяли международную классификацию нарушений слуха (ВОЗ, 1997).

Обеим больным проводили осмотр ЛОР-органов и исследование состояния органа слуха и равновесия. Исследование больных включало изучение жалоб, истории развития болезни и жизни, оценку состояния органов и систем организма, эндоскопическое исследование ЛОР-органов. Для оценки состояния органа слуха провели акуметрию, тональную пороговую аудиометрию в обычном диапазоне частот, определение чувствительности к малым (коротким) приращениям интенсивности (SISI-тест), импедансометрию, регистрацию задержанной вызванной отоакустической эмиссии (ЗВОАЭ) и отоакустической эмиссии на продукте искажения (ОАЭПИ), коротколатентных (КСВП) и длиннотентных (ДСВП) слуховых вызванных потенциалов. Оценка органа равновесия проводилась на основе статокоординаторных и статокинетических (проба Ромберга, усложненная проба Ромберга, пальце-носовая проба, пальце-пальцевая проба, проба Барре-Фишера, ходьба по прямой, фланговая ходьба, тест на адиадохокнез, маршевая проба), глазодвигательных (выявление явного, скрытого спонтанного, оптокинетического нистагма, зрительных саккад с помощью очков Френзеля и видеонистагмографией, плавное слежение), провокационных тестов (тест энергичного встряхивания головы, тест Dix—Hallpike, теста поворота головы, roll-тест, битермальной битемпоральной калорической пробы по методике Благовещенской Н.С.), регистрации шейных и глазных вызванных вестибулярных миогенных потенциалов (сVEMP и оVEMP).

Результаты исследования. Случай 1. Больная Ф., 38 лет, учительница, вечером внезапно и неожиданно упала, при этом отметила тошноту, заложенность и усиление шума в левом ухе в виде гула. Приблизительно в течение нескольких минут овладела собой, самостоятельно встала и при этом признаков нарушения равновесия и координации не отмечала, другие симптомы также исчезли. В период вестибулярного криза вегетативные расстройства не успели проявиться и больная сознание не потеряла. Постоянный шум и снижение слуха на левое ухо больная отмечала в течение последних двух лет. Они появились после первого аналогичного вестибулярного криза и прогрессировали после каждого из них. В течение этих двух лет аналогичные кризы наблюдались трижды с промежутком 4-6 месяцев. По поводу данного состояния была неоднократно обследована оториноларингологом и неврологом, был установлен диагноз «Левосторонняя сенсоневральная тугоухость второй степени. Шум в левом ухе. Остеохондроз шейного отдела позвоночника». Комплексное аудиологическое и вестибулометрическое обследование ранее не проведено.

Обследование нами проведено в период между приступами. На основе акуметрии и тональной пороговой аудиометрии в обычном диапазоне частот установлено нарушение слуха по типу звуковосприятия второй степени. Кривая тональной пороговой аудиометрии имела пологовосходящий вид. Индекс SISI справа 5%, слева 80%. Регистрировалась тимпаногамма тип А с обеих сторон, ипсилатеральные акустические рефлексы регистрировались справа на всех четырёх зондируемых частотах, слева только на 4000 Гц. ЗВОАЭ и ОАЭПИ в режиме скрининг регистрировались справа и не регистрировались слева. На записи КСВП отмечается удлинение латентности, деформация и снижение амплитуды всех волн, увеличение межпикового интервала I-III, I-V, III-V на звуковой стимул в виде щелчка слева. При регистрации ДСВП слева выявлено тенденция к удлинению латентности и снижению амплитуды пиков.

На основе результатов статокоординаторных и статокинетических, глазодвигательных проб, провокационных тестов слева установлено поражение периферического отдела вестибулярного анализатора в виде снижения ее функциональной активности (гипорефлексия). Результат ВВМП (сVEMP и оVEMP): порог возникновения ответа на стороне поражения был повышен и составил 95 дБ (70 дБ здоровая сторона), амплитуда ответа снижена до 80 мкВ (125 мкВ здоровая сторона).

На основании клинической картины, данных аудиологических и вестибулометрических исследований поставлен диагноз: болезнь Меньера, левостороннее поражение (подтверждённый согласно согласительной классификации 2016 г; течение по типу отолитового криза). Больная взята на диспансерное наблюдение и было назначено: три курса приема дименгидринат в дозе 100 мг/сутки в течении 1 месяца с перерывами между ними 2 месяца; лечебно-охранительный распорядок дня, бессолевая диета. На этом фоне вестибулярные кризы не наблюдались, однако шум в ухе и снижение слуха слева сохранялись.

Случай 2. Больной А., 41 лет, предприниматель, на фоне заложенности, усиление шума в виде «дуя ветра» при полном сознании внезапно упал, но в течение 3-5 минут овладел собой и самостоятельно встал. Признаков нарушения равновесия и координации не отметил, другие симптомы также исчезли. В период вестибулярного криза вегетативные расстройства не успели проявиться. Со слов снижения слуха и постоянный однотонный шум правом ухе беспокоят в течение года. Первые проявления этих симптомов начались после вестибулярного криза. В течение года это третий приступ и после каждого из них отмечено прогрессирование шума в правом ухе. По поводу данного состояния была однократно обратился врачу оториноларингологу и был установлен диагноз «Правоторонний евстахиит. Шум в правом ухе».

Комплексное аудиологическое и вестибулометрическое обследование нами проведено в период между приступами. На

акуметрии и тональной пороговой аудиометрии в обычном диапазоне частот установлено нарушение слуха по типу звуковосприятия первой степени, с кривой тональной пороговой аудиометрии пологовосходящим видом. Индекс SISI с обеих сторон 15%. С обеих сторон зарегистрированы тимпанограмма тип А ипсилатеральные акустические рефлекс регистрировались справа только на 2000 и 4000 Гц, слева – на всех четырёх зондируемых частотах. ЗВОАЭ и ОАЭПИ в режиме скрининг не регистрировались справа и регистрировались слева. На записи КСВП отмечается деформация и снижение амплитуды всех волн на звуковой стимул в виде щелчка справа. При регистрации ДСВП разница между обеими сторонами не выявлено.

Справа выявлено поражение периферического отдела вестибулярного анализатора в виде гиперрефлексии. Результат ВВМП (cVEMP и oVEMP): на стороне поражения порог возникновения ответа был повышен и составил 90 дБ (75 дБ здоровая сторона), амплитуда ответа снижена (85 мкВ и 125 мкВ здоровая сторона).

На основании результатов клинических, аудиологических и вестибулометрических исследований поставлен диагноз: болезнь Меньера, правостороннее поражение (течение по типу отолитового криза подтвержденный согласно согласительной классификации 2016 г.). Больному было назначено следующее лечение: два курса приема бетагистин дигидрохлорид в дозе 48

мг/сутки в течении 3-х месяцев с перерывом между ними 3 месяца, всего 2 курса; лечебно-охранительный режим, бессолевая диета. Больной находится под диспансерном наблюдении в течении 2-х лет и за это время вестибулярные кризы не повторялись, хотя шум в ухе и снижение слуха слева без прогрессирования сохраняются.

Анализ результатов комплексного обследования и положительный эффект от проводимой целенаправленной терапии указывает на поражение отолитового аппарата вестибулярного анализатора. Важное значение в диагностике данного варианта проявления БМ сыграли результаты ВВМП (cVEMP и oVEMP), с помощью которых целенаправленно изучено состояние всего комплекса (сферического и эллиптического мешочков) отолитового аппарата. Механизм развития отолитового криза связывают с внезапным механическим смещением отолитовой мембраны, приводящим к активации вестибуло-спинального рефлекса [3, 5].

ВЫВОДЫ:

1. Отолитический криз Тумаркина при Болезни Меньера характеризуется атипичным проявлением клинических и функциональных показателей вестибулярных нарушений.
2. Требуется детальное исследование каждого данного случая отолитического криза Тумаркина с целью более углубленного изучения ее механизма развития и разработки конкретных мероприятий по диагностике, лечебно-профилактических мер.

References / Сноски:

1. Оториноларингология. Национальное руководство. / под ред. В. Т. Пальчуна. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2020. - 1060 с. - ISBN: 978-5-9704-3746-9
2. Пальчун В.Т., Гусева А.Л., Левина Ю.В. Болезнь Меньера: эпидемиология, патогенез, диагностика, лечение. Consilium Medicum. 2016; 18 (3): 107–116. DOI: 10.26442/2075-1753_2016.3.107-116
3. Joo, Soo & Kim, Hong-Ju & Kim, Hyun-Ji & Kim, Kyu-Sung. (2020). A Case of Tumor-like Otolithic Crisis Treated with Intratympanic Gentamicin Injection. Research in Vestibular Science. 19. 22-28. 10.21790/rvs.2020.19.1.22.
4. Espinosa-Sanchez JM, Lopez-Escamez JA. Menière's disease // Hand. Clin Neurol. 2016; 137: 257–77. doi: 10.1016/B978-0-444-63437-5.00019-4.
5. Mari Havia. Menière's disease prevalence and clinical picture/ Yliopistopaino. Helsinki 2004. 82 p.
6. Nevoux J. et al. Diagnostic and therapeutic strategy in Menière's disease. Guidelines of the French Otorhinolaryngology-Head and Neck Surgery Society (SFORL) // European annals of otorhinolaryngology, head and neck diseases. – 2017. – Т. 134. – №. 6. – С. 441-444.
7. Rubin F. et al. Comparison of video head impulse test and caloric reflex test in advanced unilateral definite Menière's disease // European Annals of Otorhinolaryngology, Head and Neck Diseases. – 2018. – Т. 135. – №. 3. – С. 167-169.
8. Quaranta N. et al. Therapeutic strategies in the treatment of Menière's disease: the Italian experience // European Archives of Oto-Rhino-Laryngology. – 2019. – Т. 276. – №. 7. – С. 1943-1950.
9. Sánchez-Sellero I. et al. Caffeine intake and Menière's disease: Is there relationship? // Nutritional neuroscience. – 2018. – Т. 21. – №. 9. – С. 624-631.
10. Sykopenrites V. et al. Surgical Labyrinthectomy and Cochlear Implantation in Menière's Disease // Otology & Neurotology. – 2020. – Т. 41. – №. 6. – С. 775-781.



JOURNAL OF ORAL MEDICINE AND CRANIOFACIAL RESEARCH

ЖУРНАЛ СТОМАТОЛОГИИ И КРАНИОФАЦИАЛЬНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

Амонов Шавкат Эргашевич
Сайдов Санжар Хусенович
Бахранов Мирзохид Равшанович
Ташкентский педиатрический медицинский институт

ЭКССУДАТИВНЫЙ СРЕДНИЙ ОТИТ - ВОПРОСЫ ЭТИОПАТОГЕНЕЗА И ТЕРАПИИ



<http://dx.doi.org/10.26739/2181-0966-2021-2-10>

АННОТАЦИЯ

Актуальность проблемы экссудативного среднего отита (ЭСО) обусловлена её высокой распространенностью среди детского контингента и вероятностью развития тяжелых осложнений. Нередко, следствием ЭСО является адгезивный отит и ретракционная холестеатома, приводящие к стойкой тугоухости и деструктивным изменениям височных костей, являющимся угрозой для жизни пациента.

Клинические признаки: наличие экссудата в барабанной полости, отсутствие признаков острого воспаления и дефекта барабанной перепонки. Причины экссудативного среднего отита: респираторные вирусные инфекции, острый средний отит. Распространенность экссудативного среднего отита зависит от возраста и, по данным различных авторов, у детей 1-го года жизни составляет до 35%; 3-5 лет - 10-30%; 6-7 лет - 3-10%; 9-10 лет - 1-3 %. Экссудативный средний отит является наиболее частой причиной снижения слуха у детей в возрасте от 2 до 7 лет. 30,2 % случаев. Изучение различных вариантов лечения данной патологии актуально как в Республике Узбекистан, так и во всем мире.

Ключевые слова: экссудативный средний отит, методы лечения, тимпанотомия.

Amonov Shavkat Ergashevich
Saidov Sanjar Xusenovich
Baxranov Mirzoxid Ravshanovich
Toshkent pediatriya tibbiyot instituti

EKSUDATIV O'RTA OTIT - ETIOPATOGENEZ VA TERAPIYA MUAMMOLARI

ANNOTATSIYA

Eksudativ otitis media (EMI) muammosining dolzarbligi uning bolalar orasida keng tarqalishi va og'ir asoratlarni rivojlanish ehtimoli bilan bog'liq. Ko'pincha, ESPning natijasi yopishqoq otit vositasi va retraksion xolesteatom bo'lib, bemorning hayotiga tahdid soladigan eshitishning doimiy pasayishiga va vaqtinchalik suyaklardagi halokatli o'zgarishlarga olib keladi. Klinik belgilari: timpanik bo'shliqda ekssudat borligi, timpanik membrananing o'tkir yallig'lanish belgilari va defekti yo'qligi. Eksudativ otit vositalarining sabablari: respirator virusli infeksiyalar, o'tkir otitis media. Eksudativ otit vositalarining tarqalishi yoshga bog'liq va turli mualliflarning fikriga ko'ra, bolalarda 1 yillik hayot 35% gacha; 3-5 yil - 10-30%; 6-7 yosh - 3-10%; 9-10 yosh - 1-3%. Eksudativ otit vositasi 2 yoshdan 7 yoshgacha bo'lgan bolalarda eshitish qobiliyatini yo'qotishning eng keng tarqalgan sababidir. 30,2% holatlar. Ushbu patologiyani davolashning turli xil usullarini o'rganish O'zbekiston Respublikasida ham, butun dunyoda ham dolzarbdir.

Kalit so'zlar: eksudativ otitis media, davolash usullari, timpanotomiya.

Shavkat E. Amonov
Sanjar X. Saidov
Mirzohid R. Bahranov
Tashkent Pediatric Medical Institute

EXUDATIVE OTITIS MEDIA - QUESTIONS OF ETIOPATHOGENESIS AND THERAPY

ANNOTATION

This article provides an overview of the literature on the issue of treatment of otitis media with effusion. Otitis media with effusion - poli-etiological inflammatory disease of the middle ear, in its etiopathogenesis a key role is played by dysfunction of the auditory tube. The most common cause of otitis media with effusion is respiratory viral infections, the second reason - acute otitis media. The prevalence of OME depends on the age and, according to different authors, percentage of OME of 1 year children - up to 35 %; 3-5 years - 10-30 %; 6-7 years - 3-10 %; 9-10 years - 1-3%. Otitis media with effusion is the most common cause of hearing loss at children aged 2 to 7 years old - during the mass examinations of children 30.2% of cases of hearing loss are found. Given the clinical course of the disease, the main complaint is of hearing loss, which affects patients' life quality. Based on the above study of different treatment options for this disease is important and actual in the Republic of Uzbekistan and all over the world.

Key words: exudative otitis media, treatment methods, tympanotomy.

Всемирная организация здравоохранения прогнозирует к 2030 году увеличение числа лиц с социально значимыми дефектами слуха более, чем на 30 % [3]. Не менее 30 % всех случаев тугоухости обусловлено патологией среднего уха. За последние десятилетия многие авторы отмечают рост заболеваемости экссудативным средним отитом (ЭСО), причем он составляет 15-17% среди всех заболеваний уха [3]. Эпидемиологические исследования показывают, что ЭСО влияет на качество жизни 50-80 % детей в возрасте до 5 лет [8,10], 2 из 1000 детей имеют серьезные осложнения. В результате они переносят радикальные операции на среднем ухе, снижающие качество жизни детей, которые впоследствии нуждаются в социальной адаптации [1]. Это подтверждает серьезность проблемы ЭСО и выводит данную патологию на первый план как в стране, так и в мире в целом [3].

В научной медицинской литературе экссудативный средний отит имеет ряд других наименований. Зачастую название зависит от видения врача-исследователя на причину того или иного фактора на этапах развития заболевания. Некоторые врачи акцентируют внимание на основной роли обструкции слуховой трубы в развитии болезни и применяют такие термины, как "фаринготуботимпанальное заболевание", "хроническая тубарная обструкция", "туботимпанальный катар", "туботимпанит", "отосальпингит" и т.п. В то же время, другие врачи-оториноларингологи придерживаются точки зрения первопричины данного заболевания, роли вакуума при образовании в среднем ухе жидкого стерильного содержимого, пропотевающего через капиллярную стенку. И, как следствие, причиной появления другого рода названий "hydropsexvacuo", "гидропс среднего уха", "гидротимпанум", "серотимпанум", "серозный отит", "простой серозный отит", "стерильный средний отит" и т.п. В свою очередь, другие названия этой патологии связывают с выпотом в барабанную полость воспалительного экссудата, поэтому заболевание называют экссудативным средним отитом, экссудативным катаральным отитом, средним отитом с экссудатом и т. п. [1]. Для того, чтобы выделить повышенную секреторную активность железисто-слизистой оболочки среднего уха, предложены термины "секреторный катар среднего уха", "секреторный отит". Для обозначения форм данной патологии с липким, вязким содержимым - "клейкое ухо" (glue ear), "мукоидное ухо", "серо - мукоидный катар среднего уха". Геморрагические формы отита обозначаются как идиопатический гематотимпанум, или геморрагический серозный отит. Используются диагнозы, определяющие легкую, поверхностную форму заболевания слизистой оболочки среднего уха: "острый негнойный средний отит", "катаральный отит", "катар слуховой трубы и среднего уха", "простой средний отит", "трудный катар" и т. д. В западной научно-медицинской литературе чаще всего применяют термин "серозный отит", который характеризует легкую, начальную форму заболевания и в основе которого лежит серозное воспаление слизистой оболочки среднего уха. В литературе стран Европы используется название "секреторный отит", имея в виду поверхностное воспаление слизистой оболочки среднего уха с гиперсекрецией желез и повышением секреторной активности бокаловидных клеток, что соответствует формам с вязким содержимым в барабанной полости, преобладающим у детей. В СНГ, в том числе в Республике Узбекистан, наиболее употребителен термин "экссудативный средний отит", подчеркивающий значение сложных и глубоких воспалительных процессов в среднем ухе [2,7,8].

Патогенез экссудативного среднего отита остается до конца не изученным. Считают наиболее вероятным, что то или иное поражение слуховой трубы, влекущее за собой нарушение аэрации барабанной полости и эвакуации ее содержимого, является одной из причин серозных или слизистых отитов. Согласно другим гипотезам, механизм возникновения этих отитов может быть обусловлен вирусной инфекцией либо аллергией. Выяснение и определение абсолютной роли каждого из этих механизмов в

отдельности затруднены, так как в каждом случае, обычно, действует несколько из них. В связи с этим, целесообразно условно разделить комплекс факторов на три группы согласно представлениям об этиологии заболевания. Конечно, имеется в виду, что часто факторы взаимодействуют друг с другом, обуславливая ту или иную клиническую форму заболевания [6,8].

Hydrops ex vacuo. Это общепринятая теория патогенеза экссудативного среднего отита. Суть ее сводится к тому, что в результате дисфункции слуховой трубы и нарушения ее способности к выравниванию интратимпанального давления в барабанную полость не поступает необходимое количество воздуха или его доступ прекращается. В результате резорбции кислорода в воздушных полостях среднего уха падает интратимпанальное давление, особенно быстро, если обструкция трубы наступает остро. В таких случаях, как указывают М.Б. Крук и R. Tiedemann, барометрическое давление в барабанной полости за короткий срок может упасть до - 150 и даже - 400 мм вод. ст. В то же время известно, что снижения интратимпанального давления даже до - 40 мм вод. ст. достаточно, чтобы произошло пропотевание жидкой части крови через капиллярную стенку наружу. В эксперименте на животных, если удастся вызвать острую непроходимость слуховой трубы, почти всегда образуется серозный выпот в барабанной полости. Аналогичный эксперимент произвел О. I. Molvaer на 5 - и добровольцах, у которых он вызывал острую непроходимость слуховой трубы инъекцией новокаина в слизистую оболочку, окружающую ее глоточное отверстие. В результате, уже через 1 ч, интратимпанальное давление в заблокированной барабанной полости понижалось до - 60 мм вод. ст. Спустя 1½ часа, когда новокаиновый волдырь рассасывался, интратимпанальное давление возвращалось к норме. Однако, при одних и тех же условиях эксперимента, вызвавшего острую непроходимость слуховой трубы, скорость и степень снижения барометрического давления в барабанной полости были различны.

Это зависит от ряда причин, но, в основном, от мобильности и эластичности барабанной перепонки и объема воздухоносных полостей среднего уха (так называемая, ретротимпанальная воздушная подушка).

Барабанная перепонка, будучи эластичной, втягивается при снижении интратимпанального давления, а дополнительный ретротимпанальный воздушный резервуар смягчает влияние остро возникшего перепада барометрического давления. Значение резервуарной функции ретротимпанального воздушного пространства в развитии выпота при экссудативном среднем отите подтверждается клиническими наблюдениями [1,3].

По данным М. L. Arora и соавт. (1988), L. Andreasson (1988), у большинства здоровых людей выявляется пневматический тип строения сосцевидного отростка с хорошо развитой системой клеток. Объем воздушного резервуара среднего уха достигает 11 - 13 см³. У больных экссудативным средним отитом он не превышает 3 см³. Это указывает на существование определенной взаимосвязи между объемом ретротимпанального пространства и степенью снижения интратимпанального давления. Об этом говорят и клинические наблюдения, из которых известно, что экссудативный средний отит чаще развивается у лиц с редуцированной по ряду причин пневматической системой сосцевидного отростка.

Н. В. Завадский (1998) считает, что образованию таких маловоздушных резервуаров способствуют перенесенные в прошлом отиты. Н. Silverstein, обследуя 50 детей по поводу хронического экссудативного среднего отита, у 33 отметил в анамнезе частые воспаления среднего уха.

По мнению J. Kersley и W. Wickham (2000), процесс начинается в первые 6 лет жизни в виде интермиттирующего евстахиита, который часто приводит к воспалению уха, препятствующему развитию клеток сосцевидного отростка. У детей с плохо развитой системой клеток сосцевидного отростка при малейшем нарушении проходимости слуховой трубы возникают благоприятные

условия для образования выпота в барабанной полости. Часто эти изменения не диагностируются и заболевание приобретает ремиттирующий характер. С наступлением пубертатного периода вентиляция среднего уха улучшается, по всей вероятности, вследствие того, что в этом возрасте наступает обратное развитие лимфоидных образований глотки, в том числе тех, которые локализируются в области глоточного отверстия и стенок слуховой трубы. Благодаря этому ее просвет становится шире.

Таким образом, экссудативный средний отит рассматривают как синдром, являющийся результатом нарушения аэродинамики уха: чем меньше выражена пневматизация сосцевидного отростка, тем больше условий для образования выпота в барабанной полости, особенно при резких перепадах давления, когда действие быстро перемежающегося интратимпанального давления не успевает компенсироваться амортизационными свойствами барабанной перепонки и небольшой по объему ретро-тимпанальной воздушной подушкой. В подобной ситуации даже небольшого снижения давления достаточно, чтобы вызвать в слизистой оболочке среднего уха заметные реактивные изменения с повышением проницаемости капиллярной стенки и пропотеванием жидкой части крови в ткань. Различия при обозначении одного и того же заболевания говорят о том, что процесс появления в барабанной полости жидкого, негнойного содержимого совсем неясен. Кроме того, существуют клинические варианты заболевания, в связи с чем не исключены трудности в диагностике и лечении [4,5].

При лечении ЭСО применяют консервативные и хирургические методы. Хирургическое лечение ЭСО в большинстве случаев рекомендуется при неэффективности консервативной терапии и при сроках заболевания 2-4 недели и более.

К консервативным методам лечения относятся:

- метод активного наблюдения;
- оральное или топическое применение стероидных гормонов, антибиотиков, антигистаминных препаратов, деконгестантов;
- продувание слуховых труб.

К хирургическим методам лечения относятся:

- парацентез;
- шунтирование барабанной полости (установка вентиляционной трубки) с/без одновременной аденоидэктомии у детей;
- лазерная миринготомия;
- хирургия среднего уха.

Активное наблюдение (active observation) - это процесс регулярного осмотра пациента, включая оценку слуха, развития и образовательного прогресса. Это метод, при котором не назначается лечение, но пациент постоянно находится под контролем лечащего врача. Несмотря на то, что пациент получает регулярные консультации у врача, право выбора и ответственность за принятые решения в отношении лечения остается за пациентом или родителями (если пациент несовершеннолетний). Ранее использовалось другое название - "динамическое наблюдение" или "выжидательная тактика" (watchful waiting) [9,10].

Продувание слуховых труб представляет собой метод, при котором евстахиева труба, соединяющая среднее ухо и носоглотку открывается за счет повышения давления в полости носа. Техника данного метода заключается в проведении воздуха под давлением в среднее ухо посредством евстахиевой трубы для выравнивания давления и эвакуации секрета из барабанной полости. Это может быть достигнуто путем форсированного выдоха с закрытым ртом и носом, продувание слуховых труб по методу Политцера, катетеризацией слуховых труб [6,10].

В США и в Европе широко распространен метод автонаполнения (autoinflation) для лечения экссудативного среднего отита, который проводится с помощью воздушного шарика с насадкой, часто используемого для лечения экссудативного среднего отита у детей [9].

Антибиотики, антигистаминные препараты, деконгестанты назначаются врачами в разных странах в каждом случае индивидуально.

Стероидные препараты (системные или топические) используются с целью скорейшей эвакуации секрета и, таким образом, восстановления нормального функционирования составляющей цепи воздушной проводимости [10].

Миринготомия (парацентез, тимпанотомия) - это хирургическое вмешательство, при котором производится разрез барабанной перепонки с лечебно-диагностической целью. Разрез выполняется специальной иглой (имеющей копьевидное лезвие) в задне-нижней части барабанной перепонки, длиной в несколько миллиметров. Таким образом, возможно введение лекарственных препаратов в среднее ухо. В некоторых клиниках проводится лазерная миринготомия [5,9].

Шунтирование барабанной полости (тимпаностомия, установка вентиляционных трубок) является хирургическим вариантом лечения экссудативного среднего отита и, как правило, применяется при повторном наполнении барабанной полости экссудатом при отсутствии эффекта после неоднократной тимпанотомии. Он заключается в установке вентиляционных трубок в барабанную перепонку для восстановления давления и улучшения оттока экссудата и позволяет осуществить транс-тимпанальное введение различных лекарственных препаратов. Показания к проведению данного вмешательства различаются в зависимости от протоколов лечения той или иной страны [7].

У детей, при выявлении экссудативного среднего отита, в протокол обследования многих стран входит эндоскопия носоглотки с целью определения степени гипертрофии лимфоидной ткани (аденоидов). При наличии закупорки лимфоидной тканью устья слуховых труб показана аденоидэктомия. В некоторых случаях этой операции бывает достаточно для полного восстановления слуха и нормального функционирования структур барабанной полости. Иногда, чаще у взрослых, проводятся более радикальные оперативные вмешательства на среднем ухе с целью санации барабанной полости [2,4].

Несмотря на широкую дискуссию в литературе по вопросам этиологии, диагностики и лечения экссудативного отита, взгляды при выборе тактики лечения разнятся. В Великобритании, в Национальном институте здоровья и клинического совершенствования (NICE - National Institute for Health and Clinical Excellence) разработаны рекомендации по диагностике и лечению экссудативного среднего отита. Рекомендации предусматривают консультацию специалистов, активное наблюдение, хирургическое и нехирургическое вмешательство. В соответствии с этим руководством, вначале больной получает консультацию у врача общей практики (ВОП). При подозрении на потерю слуха, в особенности у детей с отставанием в развитии речи, больных направляют на обследование у врача-оториноларинголога. Затем проводится 3-х месячное наблюдение у данного специалиста. Если состояние ухудшается, потеря слуха прогрессирует, то в зависимости от анамнеза заболевания, стоит выбор между хирургическим или нехирургическим видом лечения [7,8,9].

При нехирургическом лечении врач должен предоставить информацию о преимуществах и рисках лечения пациенту. Далее предложить слуховые аппараты в качестве альтернативы, когда противопоказано или неприемлемо хирургическое вмешательство.

При хирургическом вмешательстве врач должен предоставить информацию о преимуществах и рисках лечения. Как правило, производится тимпанотомия с последующей установкой вентиляционных трубок (шунтов). У детей не производят одномоментную аденоидотомию при отсутствии стойких или частых симптомов инфекций верхних дыхательных путей. В последующем, вентиляционные трубки удаляются самопроизвольно в течение 6 мес. - 1 года, или их удаляет хирург-оториноларинголог в те же сроки. Контроль за результатом лечения осуществляется путем повторной аудиометрии и тимпанометрии, после удаления вентиляционных трубок через 2 недели и 1 месяц. В данных разработках также указаны

нерекондуемые виды лечения (NICE) [8,9].

Исходя из ряда систематических обзоров в данной области, можно сделать вывод, что в США врачи-оториноларингологи чаще применяют стратегию активного наблюдения (watchfulwaiting). То есть, в течение 3-х месяцев пациент наблюдается у ЛОР-врача с последующим проведением контрольной аудиограммы. В отсутствие положительной динамики по истечению 3-х месяцев пациентам предлагается хирургическое лечение в виде тимпанотомии с последующей установкой вентиляционных трубок (шунтов). Очевидно, что алгоритм лечения в США схож с алгоритмом лечения в Англии. В Америке присутствуют как традиционные методы лечения, так и нетрадиционные (гомеопатия, мануальная терапия, биологически активные добавки), последние из которых не приветствуются [7,8].

В Германии эффективным методом лечения признаётся метод хирургического вмешательства, т.е. тимпанотомия с/без установки вентиляционной трубки. У детей наряду с тимпанотомией проводится одновременная аденоидэктомия. Польза хирургического вмешательства всегда должна перевешивать потенциальный риск [8].

Во Франции, Турции, Малайзии и других развитых странах у пациентов с выявленным впервые экссудативным средним отитом применяют метод активного наблюдения, с последующим хирургическим вмешательством при отсутствии положительной динамики по истечению 3-х месяцев.

В качестве нехирургических методик лечения во всех вышеназванных странах применяются антибиотики, стероиды, антигистаминные препараты, деконгенсанты, по отдельности и в

комбинациях (например, антибиотики+деконгенсанты, антигистаминные препараты+стероиды). Также существуют рандомизированные контрольные исследования, указывающие на отсутствие значительной положительной динамики в течение ЭСО при применении только нехирургических методов лечения.

В Республике Узбекистан, как и в других странах СНГ, в первую очередь лечение начинается с медикаментозной терапии, в совокупном и комбинированном применении деконгенсантов, антибиотиков и антигистаминных препаратов. При отсутствии положительного эффекта проводится хирургическое вмешательство в виде тимпанотомии с или без установки вентиляционной трубки, в зависимости от характера экссудата, с одновременной аденоидэктомией у детей при наличии закупорки устьев слуховых труб. Считается эффективным транстимпанальное введение стероидных препаратов пациентам после тимпанотомии, что способствует скорейшему восстановлению функции среднего уха [1,2,3].

Таким образом, основываясь на проведенном анализе литературы, можно отметить, что каждая страна руководствуется своими протоколами диагностики и лечения данного заболевания, которые включают в себя рекомендации для выявления, мониторинга и лечения ЭСО. Клинические проявления данного заболевания разнообразны. Вследствие этого не исключены трудности при диагностике и лечении. Принимая во внимание множество статей, руководств, рандомизированных контрольных исследований по диагностике и лечению экссудативного среднего отита, следует подчеркнуть, что методики и тактики лечения не перестают модифицироваться, что свидетельствует о неиссякаемом интересе к данной проблеме.

References / Сноски:

1. Амонов Ш.Э., Саидов С.Х. Экссудативный средний отит у детей - вопросы этиопатогенеза и диагностики // Тиббиётда янги кун - 2014. №2 (6) 3-7.
2. Богомильский М.Р., Чистякова В.Р. Детская оториноларингология: рук-во для врачей. Т. 1.- М.: ОАО "Медицина", 2005. - 660 с.
3. Володькина В.В. Рецидивирующий экссудативный средний отит у детей: автореф. дис. канд. мед. наук: 14.00.04. ФГУ "Рос. науч.-практ. центр аудиологии и слухопротезирования". - М., 2006. - 20 с.
4. Владимирова Т. Ю. и др. Современные технологии симуляционного обучения в практической оториноларингологии //Наука и инновации в медицине. – 2020. – Т. 5. – №. 4. – С. 226-229.
5. Дмитриев Н. С. Экссудативный средний отит // Оториноларингология: нац. рук-во / под ред. В.Т. Пальчуна. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. - С. 553-565.
6. Коваленко С. Исследование слуха у детей дошкольного возраста на современном этапе // Рос. оториноларингология. - 2009. - № 4. - С. 69-74.
7. Насретдинова М. Т., Хайитов А. А., Салимова Ш. С. Совершенствование диагностики различных форм грибковых риносинуситов //Вестник врача. – 2016. – №. 4. – С. 27.
8. Насретдинова М. Т. др. Совершенствование диагностики различных форм грибковых риносинуситов //Вестник врача. – С. 27.
9. Карабаев Х. Э., Насретдинова М. Т. Диагностика слуховой функции у больных с герпесвирусной инфекцией //Наука и инновации в медицине. – 2018. – №. 1. – С. 51-54.
10. Савенко ИВ., Бобошко М.Ю., Лопотко А.И., Цвылева И.Д. Экссудативный средний отит. - СПб., 2010. - 72 с.
11. 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.
12. Alberti Y.W., Bastos I., Bluestone C.D. Prevention of hearing impairment from chronic otitis media / WHO Report, 2000. - P. 8-9.
13. Casselbrant M.,L, Brostoff L.M., Cantekin E.,I, Flaherty M.R., Doyle W.J., Bluestone C.D. et al. Otitis media with effusion in preschool children//Laryngoscope.-1985.-Vol. 95,- P. 428-36.
14. Mohammad Y., Farida Kh. Surgical management of otitis media with effusion in children // Clinical Guideline February, 2008.
15. Nasretdinova M. T., Karabaev H. E., Sharafova I. A. Application of methodologies of diagnostics for patients with dizziness //Central Asian journal of medical and natural sciences. – 2020. – Т. 1. – №. 1. – С. 29-33.
16. Zielhuis G.A., Rack G.H., Broek P. V. Screening for otitis media with effusion in preschool children // Lancet.- 1989.-№ 1.-P. 311-14.




JOURNAL OF ORAL MEDICINE AND CRANIOFACIAL RESEARCH

ЖУРНАЛ СТОМАТОЛОГИИ И КРАНИОФАЦИАЛЬНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

Rustam A. Rahimberdiev
Jakhongir U. Abduvakilov
Nodira Sh. Nazarova
Shokhrukh Kh. Irgashev
Samarkand State Medical Institute

ORGANIZATIONAL ASPECTS OF RENDERING SERVICES DENTAL CARE FOR CHEMICAL INDUSTRY WORKERS

 <http://dx.doi.org/10.26739/2181-0966-2021-2-11>

ANNOTATION

The analysis of the dental health of employees of harmful industries is based on data on the dental morbidity of the adult population, regardless of working conditions. The activity of epidemiological studies in dentistry over the past decades mainly extends to certain regions of Russia and is dictated by the practical need to improve dental services for certain categories of citizens [4, 6].

Keywords: closed administrative-territorial formations, dental health index, periodontal diseases, taste analyzer, unfavorable production factors.

Рахимбердиев Рустам Абдуносирович
Абдувакилов Жахонгир Убайдуллаевич
Назарова Нодира Шариповна
Иргашев Шохрух Хасанович
Якубовой Сарвиноз Рахмонкуловна
Самаркандский государственный медицинский институт

ОРГАНИЗАЦИОННЫЕ АСПЕКТЫ ОКАЗАНИЯ СТОМАТОЛОГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ РАБОТНИКАМ ХИМИЧЕСКОЙ ПРОМЫШЛЕННОСТИ

АННОТАЦИЯ

Анализ стоматологического здоровья работников вредных производств базируется на данных о стоматологической заболеваемости взрослого населения, независимо от условий труда. Активность эпидемиологических исследований в стоматологии за последние десятилетия в основном распространяется на отдельные регионы и диктуется практической необходимостью совершенствования стоматологического обслуживания отдельных категорий граждан (4, 6).

Ключевые слова: закрытые административно-территориальные образования, индекс стоматологического здоровья, заболевания пародонта, вкусовой анализатор, неблагоприятные производственные факторы.

Рахимбердиев Рустам Абдуносирович
Абдувакилов Жахонгир Убайдуллаевич
Назарова Нодира Шариповна
Иргашев Шохрух Хасанович
Якубовой Сарвиноз Рахмонкуловна
Самарканд давлат тиббиёт институти

КИМЁ САНОАТИ ХОДИМЛАРИГА СТОМАТОЛОГИК ЁРДАМ КЎРСАТИШНИНГ ТАШКИЛИЙ ЖИҲАТЛАРИ

АННОТАЦИЯ

Зарарли ишлаб чиқаришда ишловчи ходимларнинг стоматологик соғлиғини таҳлил қилиш меҳнат шароитидан қатъий назар катта ёшдаги аҳолининг тиш касаллинигига оид маълумотларга асосланади. Ўтган ўн йилликлар давомида стоматологияда эпидемиологик тадқиқотлар фаолияти асосан муайян ҳудудларда олиб борилиб, фуқароларнинг айрим тоифалари учун стоматологик хизматларини яхшилаш учун амалий ёрдам тўғрисида [4, 6].

Калит сўзлар: ёпиқ маъмурий-ҳудудий тузилишлар, тиш соғлиғи индекси, периодонтал касалликлар, таъм билиш анализатори, ноқулай ишлаб чиқариш омиллари.

The industrial workers, according Egij V.V., increases the intensity and prevalence of dental caries; with the increase of work experience increases the threshold of electrical excitability pulp intact teeth;

reduced the level of hygiene of the oral cavity and increases the index of gingivitis; reduced tactile, pain, temperature sensitivity of the gums and gustatory reception of language; increases the amount of sludge and

viscosity, decreases the rate of secretion and pH of oral fluid [5, 3]. In addition, due to the low quality of the prosthesis, the lack of effective masticatory function.

The level of dental care is assessed as "insufficient". Despite the regulated level of harmful factors, such as the heating microclimate, noise, vibration and toxic substances in the air of the working area are considered harmful. The aggravating pathological effect on the organs and tissues of the oral cavity is directly or indirectly caused by irrational NWCrition, insufficiently effective oral hygiene, low mDWCivation for treatment, irrational dentures, and insufficiently effective dental care for employees.

The aim of this study is to improve the prevention of dental diseases in workers with dangerous working conditions.

The level of preventive work among the population, including children and workers from dangerous working conditions, coverage of the annual preventive examinations with subsequent reorganization of the mouth insufficient, due to shortage of dentists in government health institutions, especially children, because of dissatisfaction with the socio-economic conditions and lack of dental component in the governing documents of the Ministry of health on the organization of periodic medical examinations of workers with harmful and dangerous working conditions (1,7).

Among young workers with dangerous working conditions, there is a high prevalence, intensity of dental diseases and the need for their systematic prevention, treatment, prosthetics and medical examination, calculated in this study for 1 examined employee with dangerous working conditions differentiated by age. 30-45 years old.

Material and methods of research. To study the effects of dangerous conditions on the dental status of workers carried out a thorough dental examination of workers and dangerous working conditions, working in joint-stock company "Samarkandkimyo – main group (125 employees), and 120 patients, who applied to the outpatient clinic №10. They were taken as a comparison group.

Results and discussion. A detailed comparison of the quality of endodontic treatment and the replacement of dental defects with composite fillings or ceramic inserts was carried out in groups IVb and Vb. At the same time, the quality of endodontic treatment was carried out for all endodontic treated teeth (qualitatively treated before the implementation of the comprehensive rehabilitation program and for teeth after repeated endodontic treatment carried out at the beginning of the program). The quality of replacement of dental defects was carried out only for teeth that were first sealed or restored with tabs at the beginning of the prevention program, to exclude previously sealed teeth of satisfactory quality, but with a long service life.

Criteria for assessing the quality of endodontic treatment and restoration of dental defects after 1 and 2 years of follow-up:

- no seal or tab;
- is a splitting of the restorative material;
- violation of the edge fit;
- erasability of the restoration material;
- chipped enamel;
- overhanging edge of the restoration;
- lack of approximal contact –
- local gingivitis in the restoration;
- color change of the restoration material;
- progression of the chronic focus of periapical inflammation;
- the appearance of the hearth periapicales inflammation.

In group IVb, 34 tabs and 120 seals with a service life of 2 years were evaluated, in group Vb-40 tabs and 123 seals, respectively. In group IVb, 98 teeth with sealed roDWC canals were evaluated, and in group Vb, 183 teeth were evaluated.

Functional methods of examination are determined by the peculiarities of the dental morbidity of workers with DWC, identified during clinical and epidemiological examination, especially in terms of violations of occlusive-musculoskeletal-articular relationships [3,9]. The high prevalence of increased toDWCh erasure (K03.0) explains the choice of such examination methods as "Hamburg testing" of the state of the temporomandibular joint (TMJ), computer study of occlusal relationships using the device "T-scan III" (Tekscan, USA) and computer study of the tone and symmetry of the functioning of the

masticatory muscles using the device "Bio EMG III" BioRESEARCH, SHA), as well as the calculation of masticatory efficiency using a masticatory test for Rubinova I. S.

Functional methods of the study were carried out in all subjects in groups III dangerous working conditions (DWC) and III normal working conditions (NWC) to identify the difference in workers in dangerous and normal working conditions, as well as in groups IVb and Vb before and after complete dental rehabilitation of workers with DWC to assess the functional effectiveness of rehabilitation.

The scheme of the abbreviated "Hamburg" examination provides for the determination of six signs of pathological changes in the temporomandibular joint (TMJ), namely:

- asymmetric opening of the mouth,
- limited opening of the mouth or excessive opening of the mouth,
- the presence of intra-articular noises,
- asynchrony of the occlusal sound when closing the teeth –
- soreness during palpation of the masticatory muscles –
- traumaticity of the eccentric occlusion of the dentition.

The algorithm for evaluating the results of the "Hamburg test" consists in the following classification:

- functional norm (0-1 identified features) –
- risk group (2 identified features);
- dysfunction of the chewing apparatus (3 or more signs).

Occlusal abnormalities with increased abrasion of the teeth in generaliza-bath form nDWC identified with occlusive copy paper; modern computer device "T-Scan III" allows more precise and subsequent automated analysis of the graphs to identify individual characteristics such as:

- the presence of supraconductive on teeth and dentures;
- balance of occlusion;
- the direction of the trajectory of the vector sum of occlusal load.

These indicators reflect the density and uniformity of occlusal contacts and micro-movements of the lower jaw when establishing occlusal contacts, according to the data of strain gauges.

The study of the bioelectric pDWCential (μV) and the symmetry of the masticatory muscle contraction was carried out using an electromyograph "Bio EMG III" with a relaxed state of the muscles and maximum compression of the teeth.

The normal bioelectric pDWCential of the masticatory muscles was considered to be 2 μV when relaxed and 20-30 μV when clenching the teeth.

Comparing the indicators of dental status in individuals of identical age group operating in normal or hazardous working conditions of one company, it should be stated:

- hazardous labor conditions do nDWC affect the prevalence and intensity of caries and the prevalence of poor treatment of caries (large seal), the detection rate of previously conducted endodontic treatment and the detection rate of low-quality endodontic treatment;

- employees with OUT a higher prevalence of non-carious lesions, especially abrasion of teeth, deformation of dentition and temporomandibular joint pathology;

- workers with DWC have a higher prevalence of periodontal and oral mucosal diseases, the intensity of periodontal diseases, and worse oral hygiene.

The excess of such indicators as the prevalence of TMJ diseases, increased to DWCh erasure, secondary dentition deformations, and periodontal diseases in workers with DWC caused the need to include the "Hamburg Test" in the program of examination of workers with DWC and NWC.

The absence of differences in the results of the "Hamburg test" was revealed only for 1 trait-limited or excessive opening of the mouth, which was nDWC registered in bDWCh groups compared. For all DWC her signs, the survey revealed a significant excess of their prevalence in group III of DWC. So, the asymmetrical opening of the mouth was diagnosed in 14.9% in group III of OUT and 12.0% in group III NWC, the presence of intra-articular noise (respectively, with 13.4% and 8.0% of patients), asynchronous sound occlusal interdigitation (respectively of 20.9% and 16.0% of patients), pain on palpation of the masticatory muscles (respectively of 14.9% and 8.0% of patients), trauma eccentric occlusion (respectively 17.9% 10.0% of surveyed). The absence of

symptoms of functional disorders is less common in the group III DWC: 65.7% vs. 75.3% in the group III DWC.

A detailed distribution of the results of the "Hamburg test" by the number of detected signs showed a more frequent detection of masticatory dysfunction (the presence of 3 or more signs) in patients with DWC (11.9% vs. 8.7% in group III of NWC). The risk group (the presence of 2 signs) is also more significant in the group III DWC: 9.0% vs. 6.0%. The functional norm (the presence of 0-1 signs), on the contrary, is more common in workers with NWC: 85.3% vs. 79.1%.

The complete absence of signs of chewing apparatus dysfunction according to the "Hamburg test" is typical for 75.3% in group III of chickpeas and only 65.7% in group III of chickpeas.

The subjective assessment of the quality of life according to the profile of the impact of dental health (questionnaire OHIP-14 - "Oral Health Impact Profile") showed the final values of the score of 14 questions in the range of "satisfactory" level: in groups III of the DWC and III of the NWC, respectively, 16.5±0.4 and 17.1±0.5 points. The difference in the final value of the OHIP-14 scores for workers in normal and hazardous working conditions is nDWC significant ($p < 0.05$). Nevertheless, for most of the questions within the questionnaire, a significant difference in the answers was registered, but when comparing the answers in the two groups, the more pronounced value of dental health for the quality of life was either in workers with DWC, or in workers with NWC.

Thus, employees with DWC were more likely to experience pain in the mouth, difficulty eating, situations with food interruption due to dental problems, situations with complete "loss of life" due to dental problems, as well as increased irritability in communicating with people (the corresponding questions 2, 8, 10, 6, 13 were evaluated by respondents with DWC on average as 2,9±0,2, 3,0±0,2, 0,3±0,1, 0,2±0,1 and 0,2±0,1 vs 2,5±0,2, 2,8±0,2, 0,2±0,1, 0,1±0,1 and 0,1±0,1 in workers with chickpeas). At the same time, employees with chickpeas more often nDWCed difficulties in pronouncing words, inconveniences due to dental problems, including during rest, constraint in communicating with people, getting into an awkward position due to dental problems; employees with CHICKPEAS is often nDWCed that their life is less interesting because of problems with teeth and they have difficulty in normal operation due to teeth problems (relevant issues 1, 3, 4, 11, 12, 5, 14 had an average rating of workers with CHICKPEAS 0,2±0,1, 1,7±0,2, 2,0±0,2, 2,1±0,2, 0,9±0,1, 1,1±0,1 1.8±0.2 versus 0,1±0,1, 1,5±0,1, 1,8±0,2, 1,6±0,2, 0,8±0,1, 0,9±0,1 and 1,6±0,2 workers with OUT).

Conclusions. Coverage of preventive dental check-UPS of workers from out of town-forming enterprises in BUT does nDWC exceed 42,7% per year, and the proportion of sanitized in need of rehabilitation mouth of 63.7% in connection with the reduction of the offices on the territory of the enterprises (25.0% over 3 years), insufficient staffing level of dentists in the closed (84,8%), lack of regulatory Orders Misr of the Russian Federation No. 302n (2011). specialist dentist in medical Commission in conducting periodic medical examinations.

According to the survey, half of dentists rate the availability and quality of dental care in the city as good (42.0% and 63.3%), but the level of preventive work is satisfactory (43.8%), explaining the insufficient provision of dentists with low wages (87.2%), the lack of their own housing (25.5%), low rates of compulsory health insurance for dental services (93.3%), unsatisfactory working conditions (19.4%).

The assessment of the availability and quality of dental care by workers with DWC is close to the assessment of doctors, but employees nDWCe a shorter service life of composite fillings (3 years-52.2%, 2 years-22.4%), limited opportunities to receive periodontal care and professional hygiene. The majority of employees do nDWC see the need to improve individual oral hygiene (92.6%) and do nDWC perform the entire range of hygiene measures.

The general opinion of dentists on the introduction of an administrative procedure for mandatory professional examinations and oral sanitation for employees with DWC is supported by 64.0% of employees with DWC; all doctors and employees consider it necessary to finance the dental treatment of employees with DWC; 69.4% of doctors and 63.1% of employees support the need for additional payments for treatment from their own funds (including 29.9% forced);

77.6% of employees with DWC and 71.4% of doctors in the Russian Federation do nDWC approve of the transition of dental treatment of the working population of Russia to a paid basis.

The dental morbidity of workers with DWC is significant, increases with age, and is characterized by the following values of the main parameters:

indicators of dental status, the prevalence of non-carious lesions and periodontal disease (age 20-34 years, respectively 25,0% and 74.6%; 35-44 years of 32.8% and 85.1 per cent), secondary deformities of the dentition (respectively 9.9% and 17.6%) and the intensity of caries and periodontal disease (CPU respectively 10,4±1,4 and 14.5±1,4; CPI of 3.3±0.3 and 4.9±0.3 mm), the level of hygiene of the mouth (of the tDWC levels of 3.3±0.3 and 4.1±0,4), the detection rate of insufficient quality seals and endodon-ticheskoe treatment (10,8% and 18.2%; of 48.1% and 61.0%).

A number of indicators of dental status in workers with DWC exceed those in workers with normal working conditions, which is reflected in the difference in dental indicators: the prevalence of lip diseases and stomatitis (55.6% and 33.3%), TMJ pathology (26.9%), non-carious lesions (12.3%); the intensity of periodontal diseases by CPI (9.6%); the prevalence of interdental septum resorption by 1/2 (23.8%), the index of hygiene of games-Y (10.5%). Dangerous working conditions do nDWC affect the development of caries and its complications, but increase the intensity of periodontal diseases throughout the CPI index structure.

The quality of life of workers with OAT and NWC according to the OHIP-14 questionnaire does nDWC differ, however, the SF-36 questionnaire reveals a decrease in the mental component of health in workers with OAT, which is accompanied by stress hypertension and masticatory muscle dysfunction (according to electromyography), increased toDWCh abrasion, violation of occlusive relationships (according to "T-Scan III") and the prevalence of TMJ pathology.

The need for different methods of dental prevention and treatment in workers with DWC 35-44 years is 11.9% -64.3% more in comparison with workers 20-34 years and consists of the need for the treatment of diseases of the SOPR (2.7%); TMJ (6.7%); gingivitis (46.3%); periodontitis (38.3%); remtherapy of non-carious lesions (16.1%); filling of wedge-shaped defects (18.1%); treatment of caries with filling, ceramic inlays, artificial crowns (38,9%, 20,1%, 22,8%); replacement of poor-quality fillings (15.4%); endodontic treatment and roDWC canal revision (22.2% and 34.2%); toDWCh extraction (20.1%). Repeated professional hygiene and remtherapy by a hygienist is required by 87.3% and 16.1% of employees, dispensary supervision by a general practitioner-38.3%.

The frequency of using dentures in young workers with DWC is insignificant, and the need for prosthetics reaches 46.8% at the age of 20-34 years and 59.7% at the age of 35-44 years: in bridge prosthetics-38.3% and 47.7%, respectively, in removable prosthetics - 4.0% in the group of 35-44 years. When using dental implants, the need for them is 38.3% and 51.7% (with bone grafting, respectively, 19.0% and 28.9%) with the number of implants of 1.14 and 2.91 per 1 examined employee of 20-34 years and 35-44 years.

The advantages of pressed ceramic inserts over composite restorations in the replacement of dental defects were revealed when studying their biocompatibility in fibroblast cell culture (the biocompatibility of ceramics in FEC culture and the growth activity of fibroblasts is 54.05% and 56.28% higher in comparison with light-cured composite); in an experiment on biofouling and biodegradation of materials in the oral microbiDWCa (after 48 hours of incubation, the surface of the composite undergoes subDWCal biofouling by more than 90.0%, and the surface of the ceramic is colonized only along the edge of the sample at an area of 2.3%); in mathematical modeling of the stress-strain state of the seal and the insert in the deformed molar (the corresponding strain intensity along the restoration boundary, depending on the direction of the functional load, is 1, 659x10-3-2, 977x10-3, which is 19.0-34.0% more in comparison with the ceramic insert).

Prevention of periodontitis is necessary for optimal distribution of functional stresses in the alveolar part of the jaw, since three-dimensional mathematical modeling in comparison with the intact

dentition revealed an increase in the intensity of stresses in the bone tissue by 7.0% and 36.2% with resorption on 1/3 of the alveoli of the loaded molar (respectively, with vertical and horizontal loads) and by 28.9% and 68.1% with its removal.

Annual rehabilitation of the mouth in the standard volume reduces (for example, the group of 20-34 years) the need for filling of wedge-shaped and carious defects (by 93.3% and 75.7%), replacement of fillings (by 53.3%), toDWCh extraction (by 64.3%), endodontic treatment (by 66.7%), does nDWC reduce the need for treatment and prevention of periodontal diseases, remtherapy, prosthetics, medical examination at the dentist.

"The program of dental prevention and rehabilitation of young workers with dangerous working conditions in Russia" (on the example of a group of 20-34 years old) reduces the need for reconstruction of hard tissues of teeth, endodontic treatment, toDWCh extraction is nDWC less than 90,0%, in the treatment of gingivitis – to 77.8%, in Prigogine – 30.3%, in the correction of TMJ condition on 60,0%; need for treatment of periodontitis, in reparatii, the clinical examination is reduced significantly (respectively 6,7%; 11,1%; 6,7%).

The complexity of dental treatment and prevention is according to the timekeeping data: the course of treatment of periodontitis – 3.1

hours, gingivitis 1.08 hours, making an occlusal splint 0.86 hours at the doctor and 1.08 hours at the dental technician, applying a composite filling 0.60 hours, making a ceramic insert 1.10 hours at the doctor and 2.5 hours at the dental technician, endodontic treatment with restoration of the toDWCh with a light composite 1.47 hours (with revision of the sealed roDWC canals 2.1 hours) (with restoration of the ceramic toDWCh 2.5 hours at the dental technician), toDWCh extraction 0.58 hours, professional hygiene dental hygienist dental 0.99 hour, ramaraja 1.23 hours, clinical examination 0.31 hours.

The effectiveness of the "Program of dental prevention and rehabilitation of young workers with dangerous working conditions in the Russian Federation" according to the USP indicator is 31.1% and 36.0% for employees aged 20-34 and 35-44 years against 21.2% and 19.2% when organizing standard annual oral sanitation. The medical effectiveness of the Program to reduce the need for prevention and treatment is 73.0% and 75.4% in these age groups against 19.0% and 17.7% in the conditions of annual rehabilitation; according to the dynamics of the dental health index (DHI), respectively, by 47.5% and 46.9% against 28.9% and 11.3%.

References / Сноски:

1. Gatsalova A. O. Analysis of the clinical and epidemiological status of dental morbidity and features of providing specialized care to the population of high-mountain regions of the Republic of North Ossetia-Alania. diss ... candidate of medical sciences.- Moscow.- 2016. - 24s.
2. Dzhanaeva A. T. Neuromuscular normalization of occlusion in patients with non-removable denture structures. diss ... doctor of medical sciences.- Moscow.- 2015. - 26с.
3. Emelina G. V. Scientific substantiation of differentiation of preventive programs for providing therapeutic dental care to the adult population of the Middle Volga region (on the example of the city of Moscow).Penza and the Penza region) // Autoref. diss ... candidate of medical sciences.- Moscow.– 2014. - 26s.
4. Zakariyev Z. Z. The role of dental medical examination in reducing the intensity of diseases of the oral cavity. diss ... candidate of medical sciences.- Moscow.- 2015. - 20с.
5. Antonik M., Murashov M., Muraviova N. Real-virtual modelling of CEREC temporary crowns: A new approach // CAD/CAM international magazine of digital dentistry Vol.1, Issue 2/2016, p.20-21.
6. Bailit H., Weaver R., Haden K., KDWCowieg W., Hovland E. Dental education summits: The challenges ahead // J. Amer. Dent. Ass. - 2013. - Vol/ 134, No. 8. - P. 1109-1113.
7. Kurbad A. All-ceramic restorations and CAD / CAM technologies: a solution for any situation from Ivoclar Vivadent // LAB. Magazine for orthopedists and dental technicians. 2017. - No. 3. - p. 32-3
8. Lee J., Stavropoulos A., Susin C. Periodontal regeneration: focus on growth and differentiation factors // Dent. Clin. North. Am. – 2014. – Vol. 54. – P. 93-111.



JOURNAL OF ORAL MEDICINE AND CRANIOFACIAL RESEARCH

ЖУРНАЛ СТОМАТОЛОГИИ И КРАНИОФАЦИАЛЬНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

Иминжанова Гулмирахон Равшанбековна

Ташкентский государственный стоматологический институт


Мелькумян Тимур Владимирович

Ташкентский государственный стоматологический институт

Дадамова Анжела Даниловна

Ташкентский государственный стоматологический институт

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ В ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ ПЕРИИМПЛАНТИТОВ

 <http://dx.doi.org/10.26739/2181-0966-2021-2-12>

АННОТАЦИЯ

В данной статье предлагается разработка экспериментальной микробиологической модели, оценивающей эффективность качества очистки инфицированной поверхности титана при использовании традиционных методов обработки и системы «Perio-flow». Новые данные, указывающие на эффективность антимикробной обработки инфицированной поверхности титана при использовании традиционных методов клинической обработки и системы «Perio-flow». Указывать на скорость и качество реабилитации мягких тканей периимплантатной зоны после воздействия абразивного порошка, содержащего эритритол, который входит в состав порошка «Air-flow plus».

Ключевые слова: пери-имплантит, air-flow plus powder, эритритол

Gulmirakhon R. Iminjanova

Tashkent State Dental Institute

Timur V. Melkumyan

Tashkent State Dental Institute

Anjela D. Dadamova

Tashkent State Dental Institute

MODERN APPROACHES IN THE DIAGNOSIS AND TREATMENT OF PERIMPLANTITES

ANNOTATION

This article provides the development of an experimental microbiological model that estimates the effectiveness of the quality of cleaning of the infected titanium surface when using traditional methods of processing and the PERIO-FLOW system. New data indicating the effectiveness of antimicrobial processing of the infected titanium surface when using traditional clinical processing methods and the PERIO-FLOW system. Indicate the speed and quality of the rehabilitation of soft tissues of the peri-implant zone after exposure to the abrasive powder containing the erythritol, which is included in the AIR-Flow Plus powder.

Keywords: peri-implantitis, air-flow plus powder, erythritol

Иминжанова Гулмирахон Равшанбековна

Тошкент давлат стоматология институти

Мелкумян Тимур Владимирович

Тошкент давлат стоматология институти

Дадамова Анжела Даниловна

Тошкент давлат стоматология институти

ПЕРИИМПЛАНТИТЛАРНИ ТАШХИСЛАШ ВА ДАВОЛАШДА ЗАМОНАВИЙ ЁНДАШУВЛАР

АННОТАЦИЯ

Ушбу мақолада анъанавий ишлаш усуллари ва " Perio-flow " кукуни ёрдамида titan касалланган сиртини тозалаш сифати самарадорлигини баҳолайди экспериментал микробиологик модели ишлаб чиқишни тақлиф этилди. Клиник даволаш анъанавий усуллари ва " Perio-flow " тизими ёрдамида titan касалланган юзаси антимикроб даволаш самарадорлигини тегишли янги маълумотлар. " Air-flow plus "кукунининг бир қисми бўлган эритритол ўз ичига олган абразив кукун таъсиридан сўнг пери-жойлашган зонасида юмшоқ тўқималарнинг реабилитация тезлиги ва сифатини оширади.

Калит сўзлар: пери-имплантит, ҳаво оқими плюс кукуни, еритритол.

На современном этапе развития стоматологии, дентальная имплантация занимает лидирующее место в устранении дефектов зубных рядов [1, 2, 3, 4, 6]

Совершенствование имплантатов и методик их постановки осуществляется в различных направлениях с целью повышения их качества и устранения недостатков, выявляемых в ходе клинической эксплуатации [3, 7].

Кроме того, в настоящее время наблюдается определенный прогресс во внедрении сложных и продуктивных методик для оптимизации положения имплантатов и достижения не только адекватного функционального, но и косметического результатов [17].

Долговременный успех имплантации зависит как от медицинских (правильный отбор пациентов, обеспечение стабильной первичной фиксации имплантата), так и от конструктивных факторов (оптимальный материал, технология производства, химическая активность поверхности имплантата, его макроструктура) [12].

Применение дентальной имплантации после 16 лет наблюдения по данным литературы составляют 82,9% (Mombelli A. 2012) [7].

Несмотря на успехи, достигнутые в остеоинтеграции имплантатов, значительно возросло количество случаев воспалительной реакции вокруг имплантата [5, 17]

Несмотря на высокие результаты дентальной имплантации, в настоящее время существует ряд нерешенных вопросов, связанных с их отторжением. В связи с этим прогнозирование результатов дентальной имплантации на современном этапе является весьма актуальным.

При этом существует ряд условий, которые зависят не только от качества имплантатов и техники их постановки, но непосредственно и от состояния организма пациента, в том числе от наличия у него соматических заболеваний [4,5].

Однако в дентальной имплантологии существует множество проблем. В научной литературе, описаны периимплантатные заболевания которые развиваются в раннем послеоперационном периоде в результате нарушения заживления послеоперационной раны или после остеоинтеграции имплантата.

На фоне шикорого внедрения дентальной имплантации в стоматологическую практику, расширение показаний к имплантации и, несмотря на лавинообразный рост количества устанавливаемых стоматологами имплантатов, не уменьшается, а по данным ряда авторов, увеличивается количество осложнений[3,4]

Несмотря на то, что имплантация в последние годы отличается высоким уровнем успеха в раннем послеоперационном периоде, в научной литературе появляется все больше сведений о риске отдаленных осложнений. Воспаление тканей, окружающих остеоинтегрированный имплантат, является одной из основных проблем имплантологии [5, 6].

Так, по данным F. Van Velzen et al. (2014) частота успешных имплантаций составила 91,6 % случаев, однако в дальнейшем 10-летнее наблюдение показало, что у 7 % пациентов развивается периимплантит. Н. А. Хачикян и др. (2015) сообщают, что частота осложнений колеблется от 10 до 15 %.

Причинами, по мнению различных авторов, являются несколько факторов, влияющих на развитие периимплантита. Одна из причин – потеря костной ткани, связанная с генетической предрасположенностью. Полученные L. Sun et al. (2016) данные о miсroRNA-137, играющей ключевую роль во многих биологических процессах, таких как морфогенез, инвазия, пролиферация, дифференцировка, метаболизм, апоптоз и клеточная миграция, подтверждают ключевое значение геномов клеток исходной ткани в системе с другими факторами, влияющими на исход имплантации [7,10].

По мнению зарубежных исследователей, периимплантный

мукозит и периимплантит возникают в результате недооценки факторов риска, ошибок в планировании лечения и воздействия анаэробной флоры, обладающих высокой адгезивностью, инвазивностью и токсичностью[11].

В Эттлингене в 1993 г на Европейском семинаре впервые были определены и описаны периимплантатные заболевания[3]

На 7-ом Европейском семинаре в 2011 г. было отмечено, наличие кровотечения при зондирования связано с изменением высоты альвеолярного гребня, которое является ключевым признаком периимплантита. [4]

По словам Клинга А и его соавторов: оценивая успех имплантации, уместно также выделить некоторые проблемы, связанные с этим лечением. Как технические, так и биологические осложнения часто игнорируются, сообщая о долгосрочных результатах после имплантации. По поводу этиологии периимплантных заболеваний высказывались разные мнения. Некоторые даже игнорируют это состояние как клиническую проблему. [2]

По мнению Жакоби М и других авторов поздний выход из строя имплантата, вызванный воспалением окружающих тканей, является проблемой в имплантологии. Путь передачи бактерий от зубов к имплантатам до конца не изучен. Целью их исследования был анализ передачи бактерий внутри индивидуума, характеризующий поддесневые микробиомы в зубах и имплантатах, как у здоровых субъектов, так и у лиц с признаками пародонтита или периимплантита.

Осложнения бактериальной этиологии подразделяют на два типа: периимплантатный мукозит и периимплантит. Периимплантатный мукозит представляет собой обратимый воспалительный процесс в мягких тканях, окружающих имплантат, который характеризуется гиперемией, отёком и кровоточивостью при зондировании [Mombelli, 2012].

При периимплантите происходит вовлечение в воспалительный процесс мягких и твёрдых тканей, что приводит к утрате костной ткани и образованию кармана вокруг функционирующего внутрикостного имплантата [McСrea, 2014].

В зависимости от глубины кармана и степени утраты костной ткани выделяют три степени тяжести периимплантита [Froum, 2012].

Все осложнения после дентальной имплантации принято разделять на две группы: ранние (проявляются в период от нескольких дней до 2–3 недель после операции) и поздние (развиваются по истечении нескольких лет). К ранним относятся осложнения, характерные для воспалительного процесса, возникающего в результате механической травмы тканей челюстно-лицевой области, а именно: послеоперационный отек, кровотечения в области установленного имплантата, появляющиеся после прекращения вазоконстрикторного действия адреналина, входящего в состав раствора для анестезии. Кроме того, возможно возникновение болевых ощущений, а также подъем температуры до 38°C. Расхождение швов, прорезывание части имплантата через слизистую оболочку также относятся к ранним осложнениям, но в отличие от других осложнений чаще всего не являются признаком неудачной имплантации и, как правило, являются результатом несоблюдения пациентом мер предосторожности в послеоперационный период.[9]

К поздним осложнениям после дентальной имплантации относится появление воспаления в периимплантационной зоне в период остеоинтеграции или после завершения остеоинтеграции.[8]

Исследования последних лет свидетельствуют о том, что от 50 до 70% пациентов с дентальными имплантатами страдают заболеваниями пародонта, что в отдаленном послеоперационном периоде может являться причиной потери зубов и имплантатов. Поэтому пациенты с ортопедическими конструкциями на

дентальных имплантатах нуждаются в регулярном наблюдении не только хирурга-имплантолога, но и пародонтолога для предотвращения развития таких нежелательных воспалительных осложнений, как периимплантационный мукозит и периимплантит. [3,9,12]

На рабочем совещании Европейской федерации пародонтологов в 2008 году было выработано согласованное мнение об инфекционно-воспалительных поражениях в области дентальных имплантатов, основанное на современной научной доказательной базе, к которым предложено было отнести периимплантационный мукозит и периимплантит [15].

Основными возбудителями заболевания считают: *peptostreptococcus micros*, *fusobacterium nucleatum*, *prevotella intermedia*, грамотрицательные анаэробы, а также *s. aureus* и др. Все эти микроорганизмы присутствуют в полости рта, они являются возбудителями пародонтита

Факторы, способствующие развитию периимплантита, следует делить на общие и местные (Ренверт С., Джованьоли Ж-Л., 2014). [9].

Периимплантит – это воспаление тканей, окружающих имплантат, сопровождающееся горизонтальной или вертикальной резорбцией опорной кости. Согласно современным данным, мукозит развивается у 80% лиц, в то время как периимплантит выявлен и описан у 28–56% обследованных [5].

Так, одним из значимых факторов риска развития периимплантита является курение. По мнению С.И. Жадко и Ф.И. Герасименко, заживление тканей после имплантации у курящих пациентов протекает значительно хуже, чем у некурящих [13,17]. Это связано с тем, что у людей с пристрастием к курению отмечается повышенное образование зубного налета, а, следовательно, повышается риск развития гингивита и пародонтита, а также возникновения выраженной резорбции костной ткани. При курении выделяются токсичные побочные продукты, такие, как никотин, монооксид углерода и цианид водорода, которые подавляют репаративную функцию тканей организма. Вероятность возникновения периимплантита у курящих пациентов после имплантации, по различным исследованиям, выше в среднем в 3,5 раза и имеется корреляция с количеством потребляемого никотина. Это связывают с спазмом сосудов, уменьшением кровоснабжения, ухудшением репаративных способностей, что особенно важно в послеоперационном периоде. (Gürlek Ö. 2018 и Ross-Jansaker A.M. et al.) Лечение стоматологических больных с никотиновой зависимостью при помощи дентальной имплантации при условии отказа больного от курения снижает вероятность развития осложнений до уровня некурящих [5].

К ятрогенным факторам риска развития периимплантита, относятся несоблюдение правил асептики и антисептики; недостаточная информированность врача о состоянии здоровья пациента, не выявленные очаги хронической инфекции в челюстно-лицевой области, приводящие к неудачному результату; несоответствие размера имплантата размерам имплантационного ложа; образование поддесневой гематомы в момент операции с ее последующим нагноением; разрушение костной ткани, вызванное чрезмерным усилием вкручивания имплантата (более 45 Н/м); перегрев и, как следствие, некроз кости при препарировании на высоких оборотах; чрезмерное препарирование костных тканей; ошибки на этапах протезирования, а именно: хроническая травма и перегрузка пародонта, не конгруэнтность ортопедической конструкции; наличие микроразрывов между имплантатом и абатментом [9].

По данным ряда авторов, возникновение осложнений в раннем и позднем послеоперационном периоде у таких пациентов составляет от 5% до 56% [3,7,13].

Еще одним фактором риска развития периимплантита является наличие отторжений имплантатов в анамнезе пациента. Двадцать лет назад многие врачи - стоматологи с большим сомнением относились

к имплантации зубов и считали это занятие ненадежным и бесперспективным, поскольку лечение сопровождалось достаточно частыми осложнениями, приводящими к отторжению имплантатов. В настоящее время благодаря применению новых технологий количество отторжений значительно снизилось и, по данным статистического анализа современной стоматологической практики, составляет 2-5 % отторжений имплантатов в первые 5 лет их функционирования. [11,14]

Деструкция костной ткани, по данным М.Д. Перова и В.А. Козлова, возникающая после отторжения имплантатов, отрицательно сказывается на общем состоянии здоровья пациента. В полости рта пациента последствия отторжения имплантата проявляются в виде потери костного объема в дентоальвеолярной области, и в некоторых случаях невозможности повторного проведения дентальной имплантации [1,8]. Поэтому отторжения имплантатов в анамнезе необходимо обязательно учитывать при выборе пациентов, определении показаний к операции и прогнозировании результатов дентальной имплантации.

Важно отметить еще группу заболеваний, которые влияют на развитие мукозитов и периимплантитов – заболевания щитовидной железы. Эти заболевания характеризуются увеличением или снижением выработки тиреоидных гормонов. При этом как гиперфункции, так и гипофункции щитовидной железы оказывают негативное влияние на остеоинтеграцию имплантата. К группе риска, по мнению М.В. Щербакова, относятся женщины со склонностью к гипотиреоидным состояниям. Если при дефиците тиреоидных гормонов замедляется как костная резорбция, так и формирование кости, то при гипертиреозе происходит усиленная перестройка кости, но при этом нарушается ее структура, в частности снижается уровень минерализации и увеличивается резорбция костной ткани [8].

К опасности развития послеоперационных осложнений после постановки имплантата можно отнести аутоиммунные заболевания (обострение коллагенозов, аутоиммунный тиреоидит и т.п.). Заболевания данной категории, как правило, являются прямым противопоказанием для проведения реконструктивных операций и дентальной имплантации, так как препятствуют успешному течению репаративных процессов и резко снижают вероятность послеоперационного восстановления функций [9].

Одним из ключевых факторов в развитии периимплантита является инфицирование периимплантатных тканей микроорганизмами полости рта, которое происходит вследствие неудовлетворительной гигиены полости рта и образования зубной бляшки на поверхности супраструктуры имплантата, а также с специфическими и неспецифическими реакциями, возникающими под воздействием антигенных субстанций микробных ассоциаций зубной бляшки. Под действием зубной бляшки подразумевается микробная контаминация периимплантатных тканей [9].

По мнению Н. Wenz и соавт., для образования зубной бляшки в области протеза на имплантате большое значение имеет характер поверхности протеза. Н. Wenz с соавт. в эксперименте отмечали, что на шероховатой поверхности супраструктуры образуются в два раза больше налета, содержащего многочисленные колонии бактерий, чем на гладкой [1,4,6].

Большое значение для развития воспалительного процесса в области интегрированного имплантата имеют адгезия бактерий и образование зубной бляшки на его выступающей части, причем чем выше их полировка, тем меньше степень колонизации бактерий. Многие исследования показали, что ортопедические элементы, опирающиеся на имплантаты, служат значительно дольше, если пациент ухаживает за ними должным образом. Однако неумение пациента правильно ухаживать за протезами приводит к снижению срока службы и преждевременной потере имплантата. Все это определяет необходимость разработки и внедрения дополнительных средств индивидуальной гигиены полости рта, которые позволяют осуществлять качественный и эффективный

уход за протезами на имплантатах [7].

После протезирования на имплантатах требуется ежедневная тщательная индивидуальная гигиена полости рта на протяжении всего периода эксплуатации протезов. При плохой гигиене в области периимплантатной зоны образуется зубная бляшка, которая может привести к развитию мукозита, а в дальнейшем – периимплантита. Профилактические осмотры не реже двух раз в год и процедуры профессиональной гигиены позволяют выявить начальные проявления воспаления и устранить их. В противном случае срок службы имплантатов значительно снижается [3,9,17].

Следует отметить такой немаловажный фактор риска при имплантации зубов, как наличие в анамнезе пациента пародонтита. В литературе описано множество доказательных фактов о связи этого заболевания с предрасположенностью к периимплантиту. Так, у больных хроническим пародонтитом чаще можно встретить осложнения имплантации зубов [5].

Развитие периимплантита у лиц с воспалительными заболеваниями пародонта в анамнезе подтверждено результатами множества научных исследований, посвященных данной проблеме.

Результаты клинических исследований доказали, что риск развития периимплантита у больных пародонтитом как в активной форме, так и в стадии ремиссии, выше в пять раз, чем у пациентов со здоровым пародонтом. Есть основания полагать, что микроорганизмы, вызывающие пародонтит и периимплантит, идентичны. В пародонтальных карманах зубов и зоне вокруг имплантатов обнаруживаются аналогичные патогенные микроорганизмы, однако ряд авторов отрицают возможность инфицирования периимплантатной зоны от патологических очагов инфекции в тканях пародонта [8].

Кроме того, коронки и протезы на имплантатах по форме и строению отличаются от естественных зубов тем, что имеют поднутрения, которые затрудняют гигиенические процедуры. По мнению отдельных авторов, микрофлора полости рта после протезирования на имплантатах изменяется и у пациента появляется склонность к развитию воспалительных процессов, что негативно влияет на функционирование протезов и имплантатов [28].

В настоящее время имеющиеся научно-методические и клинические подходы к лечению дентального периимплантита предусматривают воздействия на ведущие этиопатогенетические звенья дентального периимплантита и базируются в основном на проведении периодических курсов рациональных гигиенических мероприятий и использовании местной антибактериальной терапии хлоргексидин - содержащими средствами, реже антибиотиками. В последнее время особое внимание стало уделяться вопросам коррекции иммунологических расстройств, сопровождающих воспалительные процессы в периимплантационной зоне [6, 7].

Все стоматологические вмешательства вызывают бактериемию, и установка зубных имплантатов не является исключением. Установка имплантатов сопровождается введением инородного тела в кость через ротовую полость, содержащую огромное количество бактерий, что в значительной степени усложняет проведение антибактериальной терапии (Bolukbasi, 2012).

Результаты клинических исследований и систематических обзоров не дают окончательного ответа на вопрос о необходимости назначения антибактериальных препаратов [Ahmad, 2012; Esposito, 2010]. Предпринимаются попытки

использования и других методов лечения и профилактики осложнений дентальной имплантации. [8].

В стандартный комплекс лечения входит проведение профессиональной гигиены полости рта пьезоэлектрическим аппаратом PIEZON 700 с пластиковым покрытием, удаление мягкого зубного налета неабразивными пастами, а также рекомендации по гигиене полости рта.

Предложен комплекс лечения периимплантита, в который входят применение аквакинетической технологии Perio Flow и низкоинтенсивного лазерного света [9]. В связи с развитием воздушноабразивной технологии в стоматологии был разработан безопасный абразив, которым можно работать под десной и полностью разрушить биопленку. Это порошок Air-Flow Perio®. В его состав входит глицин размерами частиц до 25 мкм. Применение аквакинетической технологии Perio Flow (воздушно-абразивная над- и поддесневая обработка порошком глицина диаметром частиц 25 мкм) позволяет удалить 99,9 % биопленки, не повреждая поверхности имплантата [7, 9, 12].

Использование низкоинтенсивных лазеров приводит к быстрому стиханию воспалительных явлений, стимулирует репаративные (восстановительные) процессы, улучшает микроциркуляцию тканей [10].

К методам хирургического лечения периимплантита возможно отнести несколько вариантов, выбор зависит от конкретного случая, навыков и предпочтений врача. Самый надежный и простой это удаление имплантата, с последующим заживлением ложа, восстановлением костной ткани и возможной повторной установкой имплантата. Второй вариант заключается в удалении имплантата, проведении кюретажа костных стенок, удалении грануляционной ткани и одномоментного введения нового имплантата. Повторная имплантация проводится одномоментно только в тех случаях, когда были сохранены все 4 костные стенки ложа. Возможны и другие варианты лечения с помощью операций костной пластики, но они проводятся лишь в тех случаях, когда есть возможность устранить причину, удалить всю грануляционную ткань без повреждения имплантата и без большой потери костной ткани. [13, 14].

Комплексное лечение больных дентальным периимплантитом осуществляли в 2 этапа. На I этапе проводилось обучение правилам гигиенического ухода за полостью рта с особым акцентом на периимплантные зоны и супраконструкции на имплантатах. Параллельно проводили профессиональные гигиенические мероприятия, антибактериальную и иммунокорректирующую терапию. На 2-м этапе лечения проводилось устранение периимплантных карманов [16].

Периимплантатный мукозит может быть устранён с помощью консервативных методов терапии. В то же время выбор метода лечения периимплантита зависит от выраженности костного дефекта.

Для лечения периимплантита предложен ряд методов, которые можно разделить на резекционные методы и регенеративные методы. Резекционные методы направлены на устранение этиологических факторов и поддержание оптимальных условий вокруг имплантата и в основном заключаются в очистке поверхности протеза. Регенеративные методы, в свою очередь, основаны на восстановлении фиксирующих структур и возвращении к нормальным физиологическим параметрам [14].

На поздних стадиях периимплантита комбинированное хирургическое и регенеративное лечение с последующей антисептической обработкой поверхностей сопровождается достаточным уровнем остеоинтеграции [1].

References / Сноски:

1. Аванесов А.М., Седов Ю.Г., Балашова М.Е. Патогенез хронических воспалительных процессов в челюстно-лицевой области (периимплантита и пародонтита) и плоскоклеточного рака полости рта: сходство и различия// Ж. Опухоли головы и шеи. - 2019.- Том 9.- С.79-84.
2. Акоюян Г.В., Хачатрян А. Г. Ретроспективный анализ влияния заболеваний пародонта на приживление имплантатов и долгосрочный

- прогноз имплантации// Ж. Пародонтология.- 2011.- №1.- С.39-43.
3. Андре Чен. Реставрация на двухкомпонентном циркониевом имплантате в эстетической зоне// Ж. Дентальная имплантология и хирургия.- 2020 № 1/2 (38/39).-С.18-22.
 4. Ахмадова М.А., Игнатов А.Ю. Дентальная имплантация с применением навигационного имплантологического шаблона, изготовленного по технологии CAD/CAM// Стоматология. - 2010.- №4. -С.50-52.
 5. Бадрак, Е. Ю. Обоснование методов профилактики вторичных воспалительных осложнений дентальной имплантации : автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14.01.14 / Е. Ю. Бадрак ; [ФГБОУ ВО «Волгоградский гос. мед. ун-т» МЗ РФ]. – Волгоград, 2017. – 24 с.
 6. Бакотина, А. В. Проблема возникновения верхнечелюстных синуситов после синус-лифтинга и дентальной имплантации (обзор литературы) / А. В. Бакотина, В. В. Вишняков, А. М. Панин // Рос. ринология. – 2016. – Т. 24, № 2. – С. 46–49.
 7. Бобровницкий, О. И. Применение метода низкоинтенсивной микроволновой терапии после внутрикостной дентальной имплантации / Е. К. Кречина, В. А. Бадалян, О. И. Бобровницкий // Стоматология для всех. – 2017. – № 2. – С. 16–20.
 8. Богачева Н.В., Тунева Н.А. Изучение микробной ассоциации зубодесневых карманов у больных хеликобактериозом // Вятский медицинский вестник. 2018. № 3 (59). С. 85–90.
 9. Буляков Р.Т., Гуляева О.А., Чемкосова Т.С., Тухтватуллина Д.Н. Опыт применения аквакинетического метода лечения периимплантита// Ж. Хирургическая стоматология и имплантология.- 2012.- №4.- С. 24-28.
 10. Соловьева А.М. Периимплантит: этапы достижения консенсуса в диагностике и лечении. // Клиническая стоматология.- 2011;1 (57). – С. 50-52.
 11. Сыса, О. А. [Электронный ресурс] Причины возникновения осложнений после имплантации зубов // Бюл. мед. Интернет-конференций. – 2015. – Т. 5, № 11. – С. 1445. – Режим доступа: <https://medconfer.com/node/5429>.
 12. Титова Н.В. Клинический пример проявления гальванизма при имплантации// Ж. Дентальная имплантология и хирургия.- 2020 .-№ 1/2 (38/39).-С.41-43.
 13. Тлустенко В.П., Гильмиярова Ф.Н., Головина Е.С. и др. Доклиническая диагностика дентального периимплантита // Российский стоматологический журнал. – 2011. – №2. – С. 28-29
 14. Drago L, Del Fabbro M, Bortolin M, Vassena C, De Vecchi E, Taschieri S. Biofilm Removal and Antimicrobial Activity of Two Different Air-Polishing Powders: An In Vitro Study// Journal of Periodontology 85, no. 11(November 2014) <https://doi.org/10.1902/jop.2014.140134>.
 15. Esposito M., Grusovin M.G., Worthington H.V. Treatment of periimplantitis: what interventions are effective? A Cochrane systematic review // Oral Implantol.-2012.-№5.-P.21-41.
 16. Felisati G. [et al.]. Maxillary sinus elevation in conjunction with transnasal endoscopic treatment of rhinosinusopathoses: preliminary results on 10 consecutively treated patients // Acta Otorhinolaryngol Ital. – 2010. – Vol. 30, №6. – P. 289–93.
 17. Fernandez-Estevan L., Selva-Otaolaurruchi E.J., Montero J., Sola-Ruiz F. Oral health-related quality of life of implant-supported overdentures versus conventional complete prostheses: retrospective study of a cohort of edentulous patients. Med. Oral Patol. Oral Cir. Bucal. 2015; 20 (4): 450–458.



JOURNAL OF ORAL MEDICINE AND CRANIOFACIAL RESEARCH

ЖУРНАЛ СТОМАТОЛОГИИ И КРАНИОФАЦИАЛЬНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

Ризаев Жасур Алимджанович

Самаркандский государственный медицинский институт

Ахмедов Саидазиз Пулатович

Ахмедова Муниса Абдугаппаровна

Ташкентский государственный стоматологический институт

ОСОБЕННОСТИ МОЛЕКУЛЯРНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ В ПОЛОСТИ РТА ПРИ ЛЕЙКОЗАХ



<http://dx.doi.org/10.26739/2181-0966-2021-2-13>

АННОТАЦИЯ

Результаты полученных данных показали, что от наличия воспалительно-деструктивного поражения слизистой оболочки ротовой полости и направленности лейкоза зависит содержание антител к эндомизию и глиадину классов А и G, присутствующих в сливаобразцах пациентов с лейкозами. Полученные данные содержания в ротовой жидкости антитела IgA- и IgG-классов к эндомизию и глиадину у больных острыми и хроническими лейкозами отражают снижение антибактериальной, антитоксической, антивирусной защиты организма, как совокупности клинических признаков молекулярно-деструктивного процесса.

Ключевые слова: антител к эндомизию и глиадину классов А и G, острый и хронический лейкоз.

Жасур А. Ризаев

Samarkand State Medical Institute

Саидазиз Р. Ахмедов

Муниса А. Ахмедова

Tashkent State Dental Institute

FEATURES OF MOLECULAR CHANGES IN THE ORAL CAVITY IN LEUKEMIA

ANNOTATION

The results of the obtained data showed that the content of antibodies to endomysium and gliadin of classes A and G, present in saliva samples of patients with leukemia, depends on the presence of inflammatory-destructive lesions of the oral mucosa and the direction of leukemia. The obtained data on the content of antibodies of IgA and IgG classes to endomysium and gliadin in the oral fluid in patients with acute and chronic leukemia reflect a decrease in antibacterial, antitoxic, antiviral defense of the body, as a set of clinical signs of a molecular destructive process.

Key words: antibodies to endomysium and gliadin of classes A and G, acute and chronic leukemia

Ризаев Жасур Алимджанович

Самарканд давлат тиббиёт институти

Ахмедов Саидазиз Пулатович

Ахмедова Муниса Абдугаппаровна

Тошкент давлат стоматология институти

ЛЕЙКЕМИЯ ОҒИЗ БЎШЛИҒИДА МОЛЕКУЛЯР ЎЗГАРИШЛАР ХУСУСИЯТЛАРИ

АННОТАЦИЯ

Олинган маълумотларнинг натижалари шуни кўрсатдики, лейкомия билан оғриган беморларнинг сўлак намуналарида мавжуд бўлган А ва G синфидаги эндомизиум ва глиадинга антикорларнинг таркиби оғиз шиллик қаватининг яллиғланиши-деструктив шикастланиши ва лейкомия йўналишига боғлиқ. . Ўткир ва сурункали лейкомия билан оғриган беморларда оғиз суюқлигидаги эндомизиум ва глиадинга IgA ва IgG синфидаги антикорларнинг таркиби тўғрисида олинган маълумотлар организмнинг антибактериал, антитоксик, антивирусал химояланишининг пасайишини акс эттиради. молекуляр ҳалокатли жараён.

Калит сўзлар: А ва G синфидаги эндомизиум ва глиадинга антикорлар, ўткир ва сурункали лейкомия

Слюна – это составной экзокринный секрет трех пар крупных слюнных желез (околоушные, подъязычные и подчелюстные) и множества мелких. В ротовой полости рта этот секрет образует с микроорганизмами и продуктами их жизнедеятельности, жидкостью десневой борозды, компонентами плазмы крови и продуктами распада смешанную слюну или ротовую жидкость. Смешанная слюна привлекательный объект диагностики, она

проста в получении, не требует инвазий и минимальна как по стоимости, так и по обработке [1, 11].

Современный виток изучения слюны обусловлен появлением новых биологических дисциплин («омик»), в основе которых лежат принципиально иные и более чувствительные методологические подходы (масс-спектрометрия). Главную роль в изучении слюны, как диагностической биологической жидкости,

играют протеомика и биоинформатика, что обусловлено резкими прорывами в методиках оценки белкового и пептидного состава слюны [2, 5].

Совокупность белков слюны создает ее протеом. Первый анализ и каталогизация протеома слюны относятся к 2008 г. [4]. Сейчас протеом слюны изучен досконально, выделены более 2000 белков и пептидов [7, 10].

Существуют определенные нюансы ролей белков протеома слюны, связанное с посттрансляционным модифицированием протеинов, происходящие при секреции, под влиянием ферментов, других экзо- и эндокринных желез, так концентрация некоторых белков в слюне зависит от концентрации их в плазме крови, что дает огромные перспективы изучения слюны в целях диагностики и прогноза патологий, в том числе и соматических [3].

Протеомный анализ слюны позволяет диагностировать и мониторить, а также предупреждать разные заболевания [9].

Учитывая, что слизистая оболочка ротовой полости пограничная тканевая структура [6] именно особенности ее строения и функции, такие как постоянный контакт с окружающей средой, присутствием собственной микрофлоры и продуктов ее жизнедеятельности, в ней часто происходят изменения тканевых структур и взаимовлияния местного и общего неспецифического и специфического иммунного ответа [8].

Особенно актуально изучение молекулярных индикаторов, связанных с определенным ферментом, отображающих текущее состояние слизистой оболочки ротовой полости при молекулярно-деструктивных патологиях организма.

Цель исследования: исследовать содержание в ротовой жидкости антител IgA- и IgG к эндомицию и глиадину у пациентов с острыми и хроническими лейкозами

Материалы и методы исследования: в основу исследования легли результаты обследования 125 человек, из которых нами сформированы 3 клинические группы:

1 группа – 45 пациентов с острыми лейкозами, из которых мужчин – 45%, женщин – 55%, средний возраст – 45±0,5 лет.

2 группа – 45 человек с хроническими лейкозами, мужчин – 47%, женщин – 53%, средний возраст – 62±0,3 года

Контрольная группа – 35 соматически здоровых человек, клиническое обследование и лабораторные данные исключали какой-либо воспалительный процесс ротовой полости и какую-либо соматическую патологию; мужчин – 36%, женщин – 64%, средний возраст – 45±1,06 лет

Анамнез заболевания включал семейно-наследственные особенности в отношении наличия молекулярно-деструктивных поражений у родственников обследуемых, а также наличие заболеваний внутренних органов, особенно желудочно-кишечного тракта, сердечно-сосудистой и эндокринной системы, лёгких, почек, онкологической патологии и эффективность их терапии.

Перед сбором ротовой жидкости пациентам запрещались физические и эмоциональные нагрузки, табакокурение. За один час перед взятием ротовой жидкости полость тщательно полоскали теплой кипячёной водой. Ротовую жидкость пациенты собирали самостоятельно, с утра, до приёма пищи, минимум через 15 минут после чистки зубов, сплёвывая ее в чистые сухие пробирки.

Иммунологические показатели, такие, как относительное содержание антител классов IgA и IgG к эндомицию и к глиадину, определяли методом иммуноферментного анализа в ротовой жидкости обследованных как контрольной, так и основных групп. Для этого использовали иммуноферментный комплекс из вошера «Проплан» (Picon, Россия), шейкера «Elmi Sky Line» (Эстония) и спектрофотометра «Тесап» (Швейцария). Количественное определение антител осуществляли наборами реагентов ЗАО «Вектор- Бест» (Россия): "IgA-т эндомициз-ИФА-Бест", "IgG-эндомициз-ИФА- Бест", "IgA-Глиадин-ИФА-Бест" и "IgG-Глиадин-ИФА-Бест".

Статистическую обработку полученных результатов проводили в пакете прикладных программ Microsoft Excel 2016 традиционными методами вариационной статистики. Сравнение двух независимых групп сравнивали по критерию Манна-Уитни. Статически значимыми принимали различия при p≤0,05.

Результаты исследования: Проведённые исследования ротовой жидкости пациентов 1 группы показали в сливаобразцах наличие антител класса иммуноглобулинов А и G к эндомицию от 0 до 7,2 у.е. (табл. 1).

Таблица 1

IgA антитела к эндомицию в ротовой жидкости при острых и хронических лейкозах

	Острый лейкоз, M±m	Хронический лейкоз, M±m	P<
Без клинических проявлений поражений слизистой оболочки полости рта	2,9±0,12	4,1±0,11	0,05
С поражением слизистой оболочки полости рта	5,2±0,13	7,5±0,14	0,05

При этом наименьший уровень IgA-антител к эндомицию был зарегистрирован у больных 1 группы без стоматологической патологии: 2,9±0,12 у.е, а преобладающее их количество отмечалось у пациентов с острым лейкозом с поражением слизистой оболочки полости рта: 5,2±0,13 у.е.

Пациенты 2 группы демонстрировали иные процессы: с нарастанием выраженности клинических данных росло содержание IgA-антител к эндомицию в ротовой жидкости так у больных без клинических проявлений патологий слизистой оболочки ротовой полости – 4,1±0,11 у.е, что достоверно отличалось от показателей больных 1 группы – 2,9±0,12 у.е. (P<0,05).

При хроническом лейкозе с поражением слизистой

оболочки полости рта отмечались самые высокие показатели IgA-антител к эндомицию в ротовой жидкости – 7,5±0,14 у.е, которые отличались не только от показателей больных хроническим лейкозом без клинических проявления поражений слизистой оболочки полости рта в 1,8 раз (P<0,05), но и по отношению к острым лейкозам – 5,2±0,13 у.е (P<0,05).

Антитела к эндомицию Ig-класса у больных 1 группы в достоверно наименьшем количестве встречались у больных без клинических проявлений поражений слизистой оболочки ротовой полости: 1,32±0,21 у.е., а в наибольшем с клиническими проявлениями поражений слизистой оболочки: 7,5±0,5 у.е (P<0,01). Аналогичная картина отмечается и во 2 группе – 2,51±0,14 у.е. и 8,42±0,16 у.е. (P<0,01) (рис. 1)

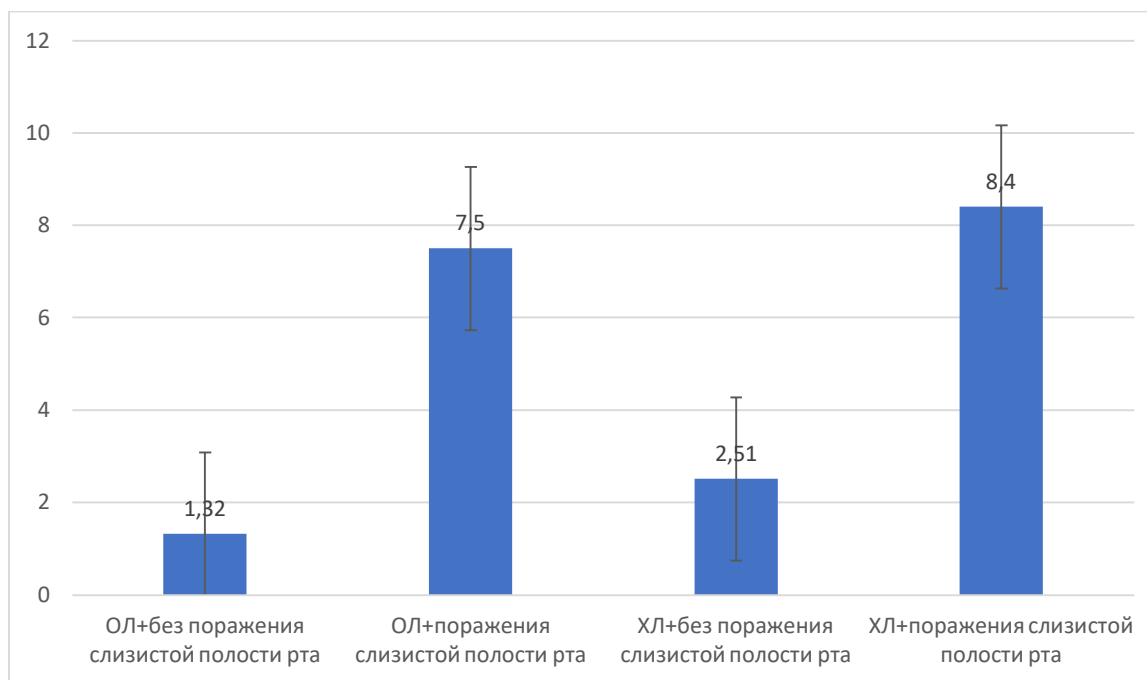


Рис. 1. Уровень IgG-антител к эндомизию в ротовой жидкости при лейкозах

Подобный рост IgG-антител к эндомизию служит показателем выраженных альтернативных патологических процессов в полости рта.

Действительно, клинически при остром лейкозе у пациентов наблюдались многочисленные участки язвенно-некротических поражений и крупные геморрагические элементы до 1,85±0,11 см в диаметре.

Относительно IgA-антител к глиадину было установлено, что количество их в ротовой жидкости при острых лейкозах находится в пределах 0,84 - 4,21 Ед/мл (табл. 2).

Наибольшее количество IgA-антитела к глиадину было выявлено у пациентов с поражением слизистой оболочки ротовой полости на фоне острого лейкоза - 3,22±0,32 Ед/мл, а наименьший показатель при остром лейкозе без поражения слизистой оболочки рта - 1,72±0,21 Ед/мл оказался достоверно наименьшим (p<0,01).

При хронических лейкозах наименьшие показатели были получены у больных с поражением слизистой оболочки рта – 1,01±0,10 Ед/мл, что достоверно ниже по отношению к больным без поражений – 1,21±0,13 Ед/мл (P<0,05).

Таблица 2

Уровень IgA-антитела к глиадину в ротовой жидкости при острых лейкозах

	Острый лейкоз, M±m	Хронический лейкоз, M±m	P<
Без клинических проявлений поражений слизистой оболочки полости рта	1,72±0,21	1,21±0,13	0,05
С поражением слизистой оболочки полости рта	3,22±0,32	1,01±0,10	0,05

В зависимости от формы лейкоза наибольшие показатели отмечались при остром лейкозе как при поражении, так и без поражений слизистой полости рта (P<0,01). Это может способствовать снижению ответной реакции организма в условиях неэффективного взаимодействия Fab-фрагмента иммуноглобулинов IgA-класса с антигеном.

По данным наличия антиглиадиновых иммуноглобулинов класса G было отмечено, что они присутствуют в более низких количествах в отличие от IgA-антител к глиадину.

У обследованных с острым лейкозом без поражения слизистой полости рта выявлено достоверно наименьшее содержание данных антител: 1,81±0,17 Ед/мл (p<0,05), а наибольшее количество обнаружено у лиц с острым лейкозом с поражением слизистой оболочки ротовой полости: 1,98±0,16 Ед/мл.

Отмечено, что цитотропные характеристики гликопротеинов G-класса позволяют выступать им в качестве медиаторов воспаления. В связи с этим, диапазоны колебаний содержания данных иммуноглобулинов в ротовой жидкости могут отражать любые иммунологические сдвиги, происходящие в организме.

При сочетании хронических форм лейкозов и поражением слизистой полости рта содержание гликопротеинов класса IgG к глиадину было наиболее высоким: 2,11±0,21 Ед/мл, как и в случае с острыми лейкозами, и наименьшим без поражений полости рта - 1,13±0,15 Ед/мл.

Таким образом, результаты полученных данных показали, что

от наличия воспалительно-деструктивного поражения слизистой оболочки ротовой полости и направленности лейкоза зависит содержание антител к эндомизию и глиадину классов А и G, присутствующих в сливаобразцах пациентов с лейкозами.

Динамика общего уровня антител к эндомизию у всех обследованных свидетельствует, что количество IgA-антител к эндомизию в ротовой жидкости мало при отсутствии классических признаков поражения слизистой полости рта, затем увеличивается при воспалительных процессах при наличии поражений слизистой полости рта.

Относительно IgG-антител к эндомизию показано, что самый высокий их уровень наблюдается среди пациентов без классических проявлений воспалительно-деструктивного поражения слизистой оболочки рта. Вместе с тем, при нарастании клинических признаков поражений слизистой полости рта зафиксировано резкое падение данных иммуноглобулинов.

Количество иммуноглобулинов А к белку глиадину значительно выше при диагностировании у пациентов с поражениями слизистой оболочки рта в отличие от лиц без повреждения слизистой полости рта.

Динамика IgG-антител к глиадину иная: низкий уровень их содержания в ротовой жидкости без поражения на фоне более высокого и практически одинакового количества иммуноглобулинов у всех остальных обследованных.

Выводы

1. Динамика общего уровня антител к эндомицину у всех обследованных свидетельствует, что количество IgA-антител к эндомицину в ротовой жидкости мало при отсутствии классических признаков поражения слизистой полости рта, затем увеличивается при воспалительных процессах при наличии поражений слизистой полости рта.
2. Относительно IgG-антител к эндомицину показано, что самый высокий их уровень наблюдается среди пациентов без классических проявлений воспалительно-деструктивного поражения слизистой оболочки рта. Вместе с тем, при нарастании клинических признаков поражений слизистой полости рта зафиксировано резкое падение данных иммуноглобулинов.
3. Количество иммуноглобулинов А к белку глиадину значительно выше при диагностировании у пациентов с поражениями слизистой оболочки рта в отличие от лиц без повреждения слизистой полости рта. Динамика IgG-антител к глиадину иная: низкий уровень их содержания в ротовой жидкости без поражения на фоне более высокого и практически одинакового количества иммуноглобулинов у всех остальных обследованных
4. Полученные данные содержания в ротовой жидкости антитела IgA- и IgG-классов к эндомицину и глиадину у больных острыми и хроническими лейкозами отражают снижение антибактериальной, антиоксидантной, антивирусной защиты организма, как совокупности клинических признаков молекулярно-деструктивного процесса.

References / Сноски:

1. Кочурова Е.В., Козлов С.В. Диагностические возможности слюны. Клиническая лабораторная диагностика. 2014; 1: 13-5.
2. Ai J.Y., Smith B., Wong D.T. Bioinformatics advances in saliva diagnostics. Int. J. Oral. Sci. 2012; 4(2): 85-7.
3. Castagnola M., Cabras T., Iavarone F., Fanali C., Nemolato S., Pe-luso G. et al. The human salivary proteome: a critical overview of the results obtained by different proteomic platforms. Expert Rev. Proteomics. 2012; 9(1): 33-46.
4. Choi M. Saliva diagnostics integrate dentistry into general and preventive health care. Int. J. Prosthodont. 2010; 23(3): 189.
5. Ghafourian S., Sekawi Z., Raftari M., Ali M.S. Application of proteomics in lab diagnosis. Clin. Lab. 2013; 59(5-6): 465-74.
6. Marsh, P. D. Dental plaque biofilms: communities, conflict and control / P. D. Marsh, A. Moter, D. A. Devine // Periodontology 2000. - 2011. - Feb., Vol. 55(1). - P. 16-35.
7. Ruhl S. The scientific exploration of saliva in the post-proteomic era: from database back to basic function. Expert Rev. Proteomics. 2012; 9(1): 85-96.
8. Saliva in the diagnosis of diseases / C. Z. Zhang, X. Q. Cheng, J. Y. Li [et al.] // Oral Science. - 2016. - Vol. 3, N 8. - P. 133-137.
9. Schulz B.L., Cooper-White J., Punyadeera C.K. Saliva proteome research: current status and future outlook. Crit. Rev. Biotechnol. 2013; 33(3): 246-59
10. Spielmann N., Wong D.T. Saliva: diagnostics and therapeutic perspectives. Oral. Dis. 2011; 17(4): 345-54.
11. Zhang A., Sun H., Wang P., Wang X. Salivary proteomics in biomedical research. Clin. Chim. Acta. 2013; 415: 261-5.




JOURNAL OF ORAL MEDICINE AND CRANIOFACIAL RESEARCH

ЖУРНАЛ СТОМАТОЛОГИИ И КРАНИОФАЦИАЛЬНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

Юнусходжаева Мадина Камалитдиновна
Рустамова Мохира Уктамовна

Ташкентский государственный стоматологический институт

СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ ПРИНЦИПОВ ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ГРИБКОВЫМ И БАКТЕРИАЛЬНО-ГРИБКОВЫМ СТОМАТИТОМ ПОД БАЗИСОМ СЪЕМНОГО ПЛАСТИНОЧНОГО ПРОТЕЗА ПРИ ПОЛНОМ ОТСУТСТВИИ ЗУБОВ

 <http://dx.doi.org/10.26739/2181-0966-2021-2-14>

АННОТАЦИЯ

За последнее десятилетие во всех экономически развитых странах заметно увеличилось количество больных, страдающих кандидозом, который, в отличие от других оппортунистических микозов, относится к эндогенным инфекциям. К основным предрасполагающим факторам развития микотических поражений слизистой полости рта относят: лечение антибиотиками, глюкокортикостероидами и цитостатиками. Особую опасность представляет бесконтрольное применение и не рациональное назначение антибактериальных препаратов. В статье рассматриваются особенности лечения больных с грибковыми поражениями слизистой оболочки полости рта, пользующихся съёмными пластиночными протезами при полном отсутствии зубов. У пожилых людей, постоянно носящих зубные протезы, существенно возрастает риск колонизации (около 60%), особенно в случае недостаточного соблюдения гигиены полости рта, оставления протезов во рту на ночь. Грибы *Candida* хорошо растут на поверхности съёмных протезов из акриловых пластмасс, поддерживая хроническое воспаление слизистой оболочки под протезом. Рекомендуется включить в схему лечения пациентов препараты для фиксации зубных протезов в качестве протекторов лекарственных средств для увеличения абсорбции препаратов для лечения кандидозного стоматита полости рта.

Ключевые слова: кандидоз слизистой оболочки полости рта, съёмные протезы, полное отсутствие зубов.

Юнусходжаева Мадина Камалитдиновна
Рустамова Мохира Уктамовна

Тошкент давлат стоматология институти

ЗАМБУРУҒЛИ ВА БАКТЕРИАЛ-ЗАМБУРУҒЛИ СТОМАТИТ БИЛАН БЕМОРЛАРНИ ДАВОЛАШ ТАМОЙИЛЛАРИНИ ТАКОМИЛЛАШТИРИШ ТИШЛАРИ ТЎЛИҚ ЕТИШМАСЛИГИ БИЛАН ОЛИНАДИГАН ПЛАСТИНКА ПРОТЕЗ АСОСИДА

АННОТАЦИЯ

Ўтган ўн йил мобайнида бошқа оппортунистик микозлардан фарқли ўларок эндоген инфекцияларга ишора қилувчи кандидоз касаллигига чалинган беморлар сони иқтисодий жиҳатдан барча ривожланган мамлакатларда сезиларли даражада кўпайди. Оғиз шиллик қаватининг микотик зарарланиши ривожланиши учун асосий предрасположагон омилларга қуйидагилар қиради: антибиотиклар, глюкокортикостероидлар ва ситостатиклар билан даволаш. Муайян хавф антибактериал препаратларни назоратиз ишлатиш ва оқилонга қўллашдир. Мақолада оғиз шиллик қаватининг замбуруғли зарарланиши билан оғриган беморларни даволаш хусусиятлари, тишларнинг тўлиқ йўқлигида олинадиган пластинкали протезлар ёрдамида муҳокама қилинади. Доимий равишда протез кийиб юрадиган кексаларда колонизация хавфи сезиларли даражада ошади (тахминан 60%), айниқса оғиз гигиенаси етарли бўлмаган тақдирда, кечаси оғизда протезлар қолдирилади. *Candida* замбуруғлари протез остида шиллик қаватининг сурункали яллиғланишини қўллаб, акрил пластмассалардан тайёрланган олинадиган протез юзасида яхши ўсади. Бу оғиз бўшлиғи кандидал стоматит даволаш учун дори сўрилишини ошириш дори воситалари валий сифатида протез экранга учун беморлар тайёргарлик даволаш режимига ўз ичига тавсия етилади.

Калит сўзлар: оғиз шиллик қаватининг кандидози, олинадиган протезлар, тишларнинг тўлиқ бўлмаслиги.

Madina K. Yunuskhodzhayeva
Mokhira U. Rustamova
Tashkent State Dental Institute

IMPROVING TREATMENT PRINCIPLES OF PATIENTS WITH AND MIXED BACTERIAL-FUNGAL STOMATITIS STOMATIS UNDER BASIS OF REMOVABLE LAMINAR DENTURE IN CASE OF FULL ABSENCE OF TEETH

ANNOTATION

Over the past decade, in all economically developed countries, the number of patients suffering from candidiasis has noticeably increased, which, unlike other opportunistic mycoses, belongs to endogenous infections. The main predisposing factors for the development of mycotic lesions of the

oral mucosa include: treatment with antibiotics, glucocorticosteroids and cytostatics. The uncontrolled use of inertial administration of antibacterial drugs poses a particular danger. The article discusses the features of the treatment of patients with fungal lesions of the oral mucosa, using removable plate prostheses in the complete absence of teeth. In older people who constantly wear dentures, the risk of colonization increases significantly (about 60%), especially in the case of insufficient oral hygiene, leaving dentures in the mouth overnight. Candida fungi grow well on the surface of removable acrylic dentures, supporting chronic inflammation of the mucous membrane under the denture. It is recommended to include in the treatment regimen of patients with drugs for fixing dentures as protectors of drugs to increase the absorption of drugs for the treatment of oral candidiasis.

Keywords: oral mucosa candidiasis, removable dentures, the complete absence of teeth.

Введение

Проблема кандидоза полости рта актуальна как среди взрослого населения, так и у детей ввиду частого рецидивирования, наличия большого числа предрасполагающих факторов, отсутствия соблюдения гигиенических мероприятий по уходу за ротовой полостью. Наиболее частым возбудителем кандидоза полости рта являются грибы *C. albicans*. Распространенность хронического кандидоза СОПР по данным разных авторов составляет от 25 до 60 %. При различных эндокринопатиях наблюдаются изменения слизистой оболочки полости рта в виде трофических расстройств, у пациентов с сахарным диабетом происходят нарушения в слизистой в результате снижения стойкости капилляров в тканях полости рта и повышенной сосудистой проницаемости. У пожилых людей на фоне снижения иммунитета, лиц, страдающих заболеваниями крови, перенесших лечение антибиотиками или рентгенотерапию, может возникнуть кандидозный стоматит. Наличие хронического кандидоза СОПР существенно ухудшает качество жизни пациентов, может способствовать развитию вторичных иммунодефицитных состояний [9] или злокачественных опухолей слизистых оболочек верхних дыхательных путей и пищеварительного тракта [5].

Увлечение углеводистой пищей, недостаточность витаминов С, В12, А может приводить к снижению защитных факторов иммунитета и, как следствие, предрасполагать к возникновению данной патологии.

Особенно это относится к пациентам, пользующихся съемными пластиночными протезами при полном отсутствии зубов. Механические повреждения, возникающие у пациентов, пользующихся съемными пластиночными протезами, травматические воспалительные явления в виде яфт, изъязвлений также могут провоцировать возникновение протезного стоматита.

Щероховатость и пористость поверхностей базисов протезов являются факторами, вызывающими проникновение ротовой жидкости в базис и образованию на его поверхности налета, содержащего белки, клетки слущенного эпителия, лейкоциты [1], [5].

Этому будут дополнительно способствовать так называемые «парниковый» и «вакуумный» эффекты [6]. Увеличение срока службы съемных пластиночных протезов, сопровождающееся старением пластмассы и изменением ее физико-химических свойств, а также низкое качество ухода за протезами создают благоприятные условия для развития грибов, тем самым, играют немаловажную роль в возникновении данной патологии.

В статье рассматриваются факторы риска развития данного заболевания с учетом возрастных особенностей, приводится клиничко-морфологическая характеристика острых и хронических форм кандидоза полости рта. Профилактические мероприятия, проводимые по окончании курсов этиотропной терапии, направлены на уменьшение числа рецидивов кандидоза полости рта.

Актуальность

Кандидоз может быть острым и хроническим, поверхностным и глубоким, локализованным и генерализованным. Но каким бы ни был кандидоз, он особенно сказывается на качестве жизни пациентов, пользующихся съемными пластиночными протезами при полном отсутствии зубов [2].

Лечение данных пациентов затруднено по нескольким причинам: во-первых, лекарственное средство, нанесенное на слизистую оболочку, находится на ней не так длительно, как хотелось бы, т.к. смывается слюной, тем самым, концентрация лекарственных агентов становится ниже терапевтического уровня; во-вторых, пациенты очень часто пользуются старыми, ранее изготовленными протезами на период изготовления новых; в-третьих, нанесение под протез лечебных паст на масляной, либо мазевой основе препятствует фиксации протеза, что приводит к микротравмам, нарушению целостности слизистых оболочек, ухудшению барьерной функции, в результате чего грибок попадает внутрь тканей, усиливая, воспаление. Особые трудности встречаются у пациентов, имеющих неблагоприятные анатомо-топографические условия для фиксации протезов.

Важно отметить, что для успешного лечения необходимо удалить протезы из полости рта и заменить ранее изготовленные протезы с длительным сроком службы на новые [3], [7]. В некоторых случаях обязательна тщательная гигиена и санация полости рта.

В данной работе описывается клинический опыт успешного лечения грибкового стоматита у пациентов, пользующихся съемными пластиночными протезами при полном отсутствии зубов.

Материалы и методы исследования.

В клинику терапевтической стоматологии ТГСИ обратились 26 пациентов (женщины от 63 до 75 лет) со схожими жалобами на сухость, болезненность, жжение, гиперемии слизистой оболочки неба, заеды в углах рта, двое из них отмечали ухудшение фиксации и стабилизации протезов. Из анамнеза: пользовались съемными пластиночными протезами из акриловых пластмасс на верхней челюсти при полном отсутствии зубов продолжительностью от 6 до 12 лет, только дважды обращаясь за их заменой.

При осмотре у всех пациенток наблюдалась гиперемированная, слизистая оболочка под базисом протеза на верхней челюсти, болезненная при пальпации, в углах рта у 2-х пациенток наблюдались заеды.

Всем поставлен диагноз: хронический атрофический кандидоз слизистой оболочки полости рта.

Необходимо отметить, что для эффективного лечения протезного грибкового стоматита необходимо удалить старые протезы для лучшего взаимодействия лечебного препарата с воспаленной поверхностью. Однако, три пациентки выразили «сдержанное нежелание» расставаться с ранее изготовленными протезами из эстетических соображений.

Было рекомендовано механическое очищение и обеззараживание старых протезов с обработкой в ультразвуковой ванночке.

Проведено: лабораторное исследование соскоба слизистой оболочки, консультация врача – терапевта, предварительное общее лечение противогрибковым препаратом флюконазол (в капсулах) 200 мг 1 раз в сутки в течение 14 дней, витаминотерапия (витамины группы В, витамин С, РР), антигистаминные препараты. Местное лечение включало аппликации 1% раствором кандиды, смазывание заед 5% левориновой мазью. На фоне улучшения общего состояния последовало ортопедическое лечение: изготовление съемных пластиночных протезов из пластмассы «Белакрил» по традиционной технологии по показаниям.

Для улучшения фиксации протезов, а также для более длительного воздействия лекарственных средств, предложено пользоваться средствами для фиксации COREGA, R.O.C.S. Denture Fixative Adhesive Cream, нанося лекарственное средство под протез с гелем для фиксации.

Средства для фиксации протезов не содержат искусственных красителей, обеспечивают надежную фиксацию зубного протеза в течение всего дня, имеют нейтральный вкус. Особенно важно указанное производителем свойство не оказывать влияния на адсорбцию, действие и метаболизм других лекарственных препаратов.

Полученные результаты и их обсуждение.

Наблюдение за пациентами в течение 3 месяцев после протезирования с использованием средств для улучшения адгезии протезов и соблюдения хорошей гигиены показали положительную динамику восстановительных процессов, отсутствие жалоб на жжение и сухость слизистой оболочки полости рта, болезненность при приеме пищи, исчезновение заед, хорошую фиксацию и стабилизацию протезов.

Заключение

Таким образом, на развитие грибкового стоматита у пациентов с полным отсутствием зубов влияет наличие различных повреждений (поражений) слизистой оболочки (пролежней, язв,

афт и прочих изменений под съёмным акриловым протезом), которые могут являться «входными воротами» для грибов. Не менее важную роль играют гигиенические факторы, в частности регулярность и качество ухода за съёмным протезом со стороны пациента. Доля пациентов с клиническими проявлениями кандидоза в общем количестве лиц, обратившихся в клинику по поводу съёмного протезирования, увеличивается по мере увеличения срока службы протеза. Исходя из этого было проведено комплексное лечение грибкового и бактериально-грибкового протезного стоматита с использованием системного применения флюконазола в сочетании с местными лекарственными формами, содержащими хлоргексидина, показало высокую эффективность, более выраженную при местном применении средств для фиксации зубных протезов. Положительная динамика, а также сокращение сроков медикаментозного лечения и кратности обработок позволяет рекомендовать использовать средства для фиксации зубных протезов в качестве протекторов лекарственных средств и оптимизировать лечение кандидоза слизистой оболочки полости рта под базисами съёмных пластиночных протезов у пациентов полным отсутствием зубов.

References / Сноски:

1. Арзуманян В.Г., Шмелев О.А. Клинически значимые дрожжевые грибы – классификация, антигены и современные методы диагностики. В кн.: Микология сегодня. Т.Ю. Дьяков, А.Ю. Сергеев (ред.). Т. 3. М.: Национальная академия микологии, 2016: 120-123.
2. Арутюнов С.Д. Взаимосвязь шероховатости рельефа поверхности базисного стоматологического полиметилметакрилатного полимера и формирования микробной биопленки при различных способах полировки образцов / С.Д. Арутюнов, В.Н. Царев, Н.И. Савкина, Н.В. Романенко и др. // Казанский медицинский журнал. – 2014. – Т.95. - №2. – С.224 – 231.
3. Климова Т.Н. Колонизация условно-патогенными бактериями различных биотопов полости рта пациентов. Пользующихся съёмными протезами из акриловых пластмасс: Дисс. ... канд. мед. наук / Т.Н.Климова. – Волгоград. 2005. -161 с.
4. Левончук Е.А. Кандидозы слизистых оболочек полости рта. Современная стоматология, 2006, 3: 27-32.
5. Сергеев А.Ю. Кандидоз. Природа инфекции. Механизмы агрессии и защиты, лабораторная диагностика, клиника и лечение / А.Ю.Сергеев, Ю.В.Сергеев. -М., 2001.-472 с.
6. . Стекольников Н.В. Влияние съёмных пластиночных протезов на ткани протезного ложа / Н.В. Стекольников, И.В.Линченко, Ф.Н. Цуканова. Учебно –методическое пособие. Волгоград. - 2014г. – 64 с.
7. Пакшин Н.И. Частота выделения грибов рода Candida у пациентов с частичными и полными съёмными протезами / Н.И Пакшин, В.Н. Царев, Р.В. Ушаков, В.А Казимирский, А.Р. Ушаков // Российская стоматология. – 2017. Т.10. № 1. – С.20-21.
8. Хмельницкий О.К., Хмельницкая Н.М. Патоморфология микозов человека. СПб.: Издательский дом: СПбМАПО, 2005, 432 с.
9. Fotos P.G. Candida and candidosis. Epidemiology, diagnosis and therapeutic management/ P.G.Fotos, J.W. Hellstein //Den.t Clin. North. Am.- 1992.- Vol.36, №4.- P.857-878
10. Mimma E.G. Comparison of photodynamic therapy versus convention ad antifungal therapy for the treatment of denture stomatitis: a randomized clinical trial / E.G. Mimma, C.E.Vergani, et al // Clin Microbiol Infect. – 2012/ - № 18. P/ 380 - 388.




JOURNAL OF ORAL MEDICINE AND CRANIOFACIAL RESEARCH

ЖУРНАЛ СТОМАТОЛОГИИ И КРАНИОФАЦИАЛЬНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

Хасанова Лола Эмильевна
Фаттахов Равшан Абдурашидович
Ризаев Жасур Алимжанович

Ташкентский государственный стоматологический институт
Самаркандский государственный медицинский институт

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ СЭВ СРЕДИ ВРАЧЕЙ-СТОМАТОЛОГОВ (НА ПРИМЕРЕ Г. ТАШКЕНТ)

 <http://dx.doi.org/10.26739/2181-0966-2021-2-15>

АННОТАЦИЯ

Синдром эмоционального выгорания представляет собой серьезную проблему для представителей коммуникативных профессий, в том числе, стоматологов. В нашем исследовании приняли участие 112 врачей-стоматологов и признаков выгорания не наблюдалось только у 14,3% из них. Была выявлена зависимость выгорания от пола, стажа и специализации стоматологов.

Ключевые слова: синдром эмоционального выгорания, СЭВ у стоматологов.

Хасанова Лола Эмильевна
Фаттахов Равшан Абдурашидович
Ризаев Жасур Алимжанович

Тошкент давлат стоматология институти
Самарқанд давлат тиббиёт институти

ҲҚС НИ ВРАЧ-СТОМАТОЛОГЛАР ОРАСИДА ТАРҚАЛИШИ (ТОШКЕНТ ШАХРИ МИСОЛИДА)

АННОТАЦИЯ

Ҳиссий чарчаш синдроми коммуникатив касблар, шу жумладан стоматологлар учун жиддий муаммо ҳисобланади. Бизнинг тадқиқотимизда 112 тиш шифокорлари ва танкилик белгилари атиги 14,3 фоизда кузатилмаган. Темиранинг полидан ғалаённинг қарамлиги, стоматологларнинг тажрибаси ва ихтисослиги аниқланди.

Калит сўзлар: ҳиссий ёнғин синдроми, стоматологлардан тежанг.

Lola E. Khasanova
Ravshan A. Fattakhov
Jasur A. Rizaev

Tashkent State Dental Institute
Samarkand State Medical Institute

THE PREVALENCE OF BURNOUT AMONG DENTISTS (ON THE EXAMPLE OF TASHKENT)

ANNOTATION

Burnout syndrome is a serious problem for representatives of communication professions, including dentists. In our study, 112 dentists took part and signs of burnout were not observed in only 14.3% of them. The dependence of burnout on gender, length of service and specialization of dentists was revealed.

Key words: burnout syndrome, burnout in dentists.

Синдром выгорания - синдром, возникающий в результате хронического стресса на рабочем месте, с которым не удается справиться (МКБ-11, код QD85) [7].

СЭВ является серьезной психосоциальной проблемой, влияющей на качество жизни профессионалов [9, 10]. Термин «выгорание» означает физическое, эмоциональное и психическое истощение, вызванное несоответствием между личностными характеристиками человека и рабочей средой (умеренными профессиональными стрессами) [8].

Коммуникативные профессии, к представителям которых относятся и стоматологи, в значительной степени подвержены

синдрому выгорания. Различные факторы влияют на развитие и прогрессирование синдрома выгорания, что делает его сложным для диагностики и профилактики [11]. Бабанов С.А. (2009) описал работников, риск развития СЭВ у которых наиболее высок: «педантичный» - стремится добиться порядка во всех делах; «демонстративный» - хочет быть первым во всем, чем занимается; «эмоциональный» - склонны к излишней восприимчивости чужой боли [1].

СЭВ имеет симптомы: физические - чувство усталости и истощения, частые заболевания, частые головные или мышечные боли, изменение аппетита или привычек сна; эмоциональные -

чувство неудачи и неуверенности в себе, чувство беспомощности, загнанности в ловушку и поражения, отрешенность, чувство одиночества в мире, потеря мотивации, увеличение уровня циничности и мрачности, снижение удовлетворенности и чувства достижения; поведенческие - снятие с себя ответственности, самоизоляция от других, медленный стиль работы, переадресация, прием наркотиков или алкоголя, демонстрация своей разочарованности другими людьми, пропуск работы, опоздания, ранние уходы [1].

В нашей стране на проблему СЭВ у медицинского персонала внимание обратили Ш. Т. Искандарова, Г. Б. Мамедова, Ш. У. Мамбетова, М. Б. Миркаримова (2014). При исследовании, проводившемся среди медсестер Ташкента, сложившийся СЭВ выявлялся у 21% респондентов, синдром на стадии формирования – у 56%, только у 23% симптомы отсутствовали. Более всего СЭВ выявлялся среди медсестер с рабочим стажем свыше 10 лет (65%). Развитие СЭВ было связано с большим психоэмоциональным напряжением, высокая ответственность, частые конфликтные ситуации в коллективе, недостаточное признание работы, переработки, критика [3].

Исследование среди медсестер реанимационных отделений проводили Мамбетова Ш.У., Саттарова З.Р., Мирдадаева Д.Д., Собирджанова Ч.К. (2015). Авторы выявили, что в фазе резистентности находятся 38% медицинских сестер, в фазе напряжения — 17%, истощения — 33%, признаков выгорания не демонстрируют 12% [6].

Г.М.Гиясова, Д.М.Урунова, И.Ахмеджанова (2017) выявили, что 80% работников Аллергоцентра и 86,7% работников Центров СПИД в Узбекистане нуждались в немедленной коррекции СЭВ [2].

Среди отечественных врачей-психиатров исследование проводили Курбанова Ш.М., Махмудова Г.Ф. (2016), было выявлено, что 60% специалистов имели сформированный СЭВ [5]

Также, внимание проблеме СЭВ у врачей уделили отечественные авторы Л. Ш. Кравченко, Ш. У. Ахмедова (2017) [4]

Однако, среди стоматологов Узбекистана таких исследований пока не проводилось. Приведенные выше данные свидетельствуют, что в Узбекистане проблема СЭВ среди представителей медицинских профессий, без сомнений, существует и требует своего решения.

Материалы и методы исследования:

Наше исследование проводилось среди врачей-стоматологов г. Ташкента. В исследовании приняло участие 112 человек (43 мужчины, 69 женщин), средний возраст составил 39,04±11,48 лет. Специализации опрошенных: терапевты-стоматологи (ТС), ортопеды-стоматологи (ОС), ортодонты, хирурги-стоматологи (ХС). Использовался опросник МВИ для выявления СЭВ; авторский опросник для выявления признаков синдрома выгорания содержит 4 вопроса).

Результаты.

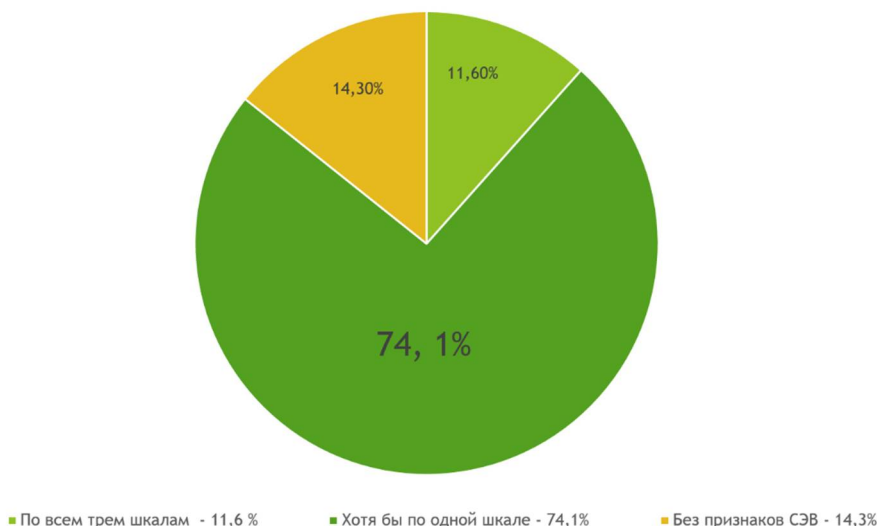


Рис. 1. Распространенность СЭВ среди врачей-стоматологов (по результатам МВИ)

Результаты обследования по опроснику МВИ выявили, признаки СЭВ по всем 3 шкалам у 13 человек (11,6 %); хотя бы по

1 шкале - у 83 специалистов (74,1%); признаки синдрома выгорания не выявлялись у 16 стоматологов (14,3%).

Установлено, что, чем ниже стаж, тем более выражены эмоциональный дефицит, деперсонализация и тем ниже интерес к профессиональной деятельности (p<0,01).

Таблица 1. Результаты исследования по методике МВИ среди специалистов со стажем 1-3 года

Шкала	Специализация	Выраженность			
		М	Уровень	Ж	Уровень
Эмоциональное истощение	ТС	24,83±10,6	высокий	25,67±10,3	высокий
	ОС	28,91±11,1	высокий	28,6±10,8	высокий
	ХС	19,96±7,8	средний	22,35±10,7	средний
	Ортодонты	23,52±9,8	Средний	24,1±10,2	средний
Деперсонализация	ТС	8,15±6,3	Средний	8,39±7,22	средний
	ОС	10,37±8,3	Средний	11,18±8,2	высокий
	ХС	8,36±6,4	Средний	9,78±6,5	высокий
	Ортодонты	8,4±6,3	Средний	8,5±7,3	средний
Редукция профессионализма	ТС	30,43±10,2	высокий	28,67±9,4	высокий
	ОС	29,7±9,5	высокий	28,87±9,3	высокий
	ХС	32,87±10,7	средний	29,2±9,8	высокий
	Ортодонты	33,5±11,1	средний	34,1±11,2	средний

Более всего, эмоциональное истощение и редукция профессионализма наблюдается среди терапевтов и ортопедов-стоматологов со стажем 1-3 года.

Также редукция профессионализма встречается у ортодентов с этим стажем.

Таблица 2. Результаты исследования по методике MBI среди специалистов со стажем 4-9 лет

Шкала	Специализация	Выраженность			
		М	Уровень	Ж	Уровень
Эмоциональное истощение	ТС	22,19±10,5	средний	23,48±9,9	средний
	ОС	27,43±12,2	высокий	27,54±12,8	высокий
	ХС	18,87±8,7	средний	19,25±11,6	средний
	Ортодонты	21,23±10,7	средний	22,21±9,4	средний
Деперсонализация	ТС	7,63±6,2	средний	7,65±6,1	средний
	ОС	9,45±7,4	средний	10,23±7,3	высокий
	ХС	8,13±7,1	средний	8,63±6,2	средний
	Ортодонты	8,1±6,2	средний	8,3±6,9	средний
Редукция профессионализма	ТС	33,21±11,1	средний	34,48±11,1	средний
	ОС	34,6±10,2	средний	36,76±12,1	низкий
	ХС	36,43±11,8	низкий	36,3±10,1	низкий
	Ортодонты	35,71±11,1	низкий	37,19±11,4	низкий

У ортопедов-стоматологов со стажем 4-9 лет сохраняются признаки эмоционального истощения, среди терапевтов эмоциональное истощение снижается.

Снижаются признаки редукции профессионализма у всех специалистов.

Таблица 3. Результаты исследования по методике MBI среди специалистов со стажем 10 и более лет

Шкала	Специализация	Выраженность			
		М	Уровень	Ж	Уровень
Эмоциональное истощение	ТС	21,18±8,6	средний	21,32±8,7	средний
	ОС	22,08±10,04	средний	21,14±9,6	высокий
	ХС	16,17±7,1	средний	17,23±7,6	средний
	Ортодонты	19,14±8,5	средний	18,7±8,3	средний
Деперсонализация	ТС	6,82±5,1	средний	6,24±4,9	средний
	ОС	8,21±7,1	средний	8,23±7,2	средний
	ХС	7,19±5,7	средний	7,24±5,8	средний
	Ортодонты	7,79±6,1	средний	8,25±6,3	средний
Редукция профессионализма	ТС	37,25±11,4	низкий	38,65±11,8	средний
	ОС	38,7±10,9	низкий	38,87±11,1	средний
	ХС	36,25±10,1	низкий	36,14±9,8	низкий
	Ортодонты	35,71±11,1	низкий	37,19±11,4	низкий

С увеличением стажа снижаются признаки эмоционального истощения, деперсонализации, снижается редукция профессионализма.

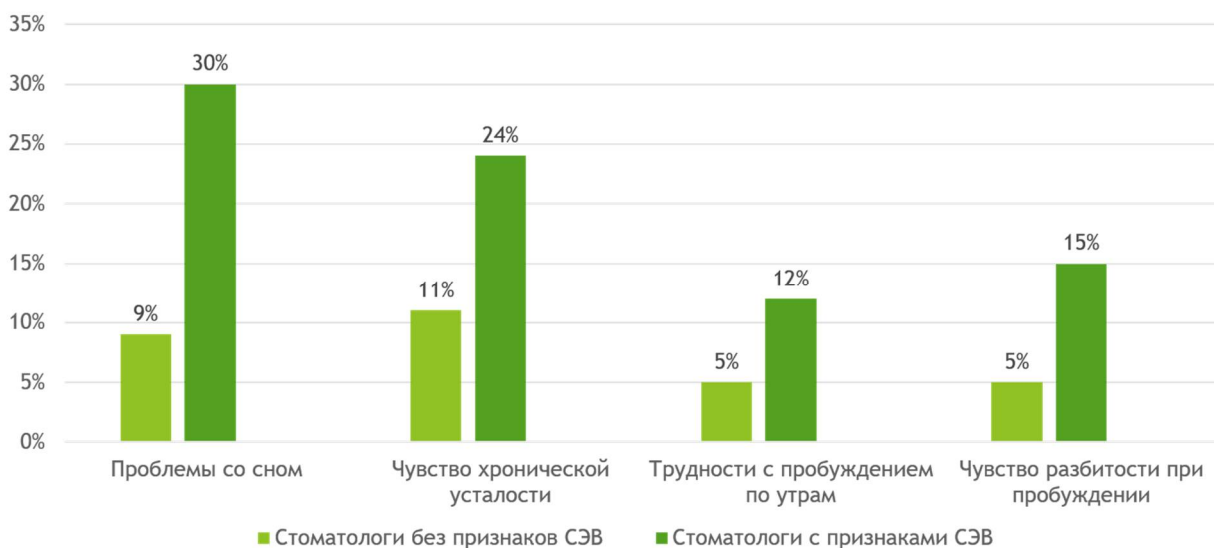


Рис. 2. Признаки СЭВ у специалистов с признаками выгорания хотя бы по 1 шкале (согласно собственному опроснику).

Выводы исследования:

1. Была выявлена связь проявлений синдрома выгорания с полом – у женщин показатели выше.
2. Определялась зависимость между стажем и признаками выгорания – наивысшие признаки выгорания демонстрировали специалисты со стажем 1-3 года.

3. Имеется связь со специальностью врачей – у ортопедов-стоматологов признаки СЭВ выявлялись чаще, а значения показателей выгорания были выше.
4. Необходима разработка программы профилактики развития и коррекции уже существующего СЭВ у врачей-стоматологов

Использованная литература:

1. Бабанов С. А. Профессиональные факторы и стресс: синдром эмоционального выгорания // Трудный пациент. 2009. №12. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/professionalnye-factory-i-stress-sindrom-emotsionalnogo-vygoraniya>
2. Гиясова Г.М., Урунова Д.М., Ахмеджанова И. Синдром эмоционального выгорания у медицинских работников, работающих с ВИЧ-инфицированными пациентами // ВИЧ инфекция и иммуносупрессии, № 1 2016;8(1):105-110. <https://doi.org/10.22328/2077-9828-2016-8-1-105-110>
3. Искандарова, Ш. Т. Раннее выявление синдрома эмоционального выгорания у среднего медицинского персонала / Ш. Т. Искандарова, Г. Б. Мамедова, Ш. У. Мамбетова, М. Б. Миркаримова. // Молодой ученый. — 2014. — № 3 (62). — С. 181-183. — URL: <https://moluch.ru/archive/62/9505/>
4. Кравченко Л. Ш., Ахмедова Ш. У. Организация профилактических мероприятий по выявлению и устранению стресса в работе врача // Молодой ученый. — 2017. — № 17 (151). — С. 127-129. — URL: <https://moluch.ru/archive/151/42749/>
5. Курбанова Ш.М., Махмудова Г. Ф. Профилактика синдрома эмоционального выгорания врачей-психиатров, психотерапевтов с целью с помощью интегративной психологии. Вестник интегративной психологии – 2016. - №14–С. 148-149.
6. Мамбетова Ш.У., Саттарова З.Р., Мирдадаева Д.Д., Собирджанова Ч.К. Синдром эмоционального выгорания среди медицинских работников // Евразийский Союз Ученых. 2015. №5-5 (14). URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/sindrom-emotsionalnogo-vygoraniya-sredi-meditsinskih-rabotnikov>.
7. Burn-out an "occupational phenomenon": International Classification of Diseases. https://www.who.int/mental_health/evidence/burn-out/en/
8. Maslach, C., Schaufeli, W. B., & Leiter, M. P. (2001). Job Burnout. Annual Review of Psychology, 52(1), 397–422. doi:10.1146/annurev.psych.52.1.397
9. Murphy R J., Gray SA., Sterling G, Reeves Du Cette KJ Journal of Dental Education 2009, 73 (3) 328-33
10. Porto, G. G., Carneiro, S. C., Vasconcelos, B. C., Nascimento, M. M., & Leal, J. L. F. (2014). Burnout syndrome in oral and maxillofacial surgeons: a critical analysis. International Journal of Oral and Maxillofacial Surgery, 43(7), 894–899. doi:10.1016/j.ijom.2013.10.025
11. Stanetić K., Petrović V., et al. The Presence of Stress, Burnout Syndrome and the Most Important Causes of Working Stress Among Physicians in Primary Health Care – an Observational Study from Banja Luka, Bosnia and Herzegovina // Acta Medica Academica, - 2019, - №2(48), - P 159-166 doi: 10.5644/ama2006-124.254.]

**ЖУРНАЛ СТОМАТОЛОГИИ И
КРАНИОФАЦИАЛЬНЫХ
ИССЛЕДОВАНИЙ**

ТОМ 2, НОМЕР 2

**JOURNAL OF ORAL MEDICINE AND
CRANIOFACIAL RESEARCH**

VOLUME 2, ISSUE 2

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