Марченко І.Я., Ткаченко І.М., Шундрик М.А.

КАРІЄСОГЕННІСТЬ ЗУБНОГО НАЛЬОТУ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГЕНЕРАЛІЗОВАНИЙ КАТАРАЛЬНИЙ ГІНГІВІТ НА ТЛІ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ І ТИПУ

Полтавський державний медичний університет, Полтава, Україна

На сьогодні в Україні зареєстровано 1 млн. 134 тис. людей, хворих на діабет, із них 181 тис. пацієнтів змушені постійно приймати інсулін. В умовах пандемії серед причин смерті від COVID-19, за даними ВООЗ, цукровий діабет займає друге місце після серцево-судинних хвороб. Хворі на цукровий діабет мають такий самий ризик інфікуватися COVID-19, як і все населення. Однак ризик виникнення тяжких ускладнень і смерті від поєднаної патології (COVID-19 + цукровий діабет) дуже високий.

Серед проявів цукрового діабету в порожнині рота особливе місце у хворих займають запальні й запально-дистрофічні захворювання пародонта. За даними різних авторів, хвороби пародонта трапляються в 98% хворих на цукровий діабет. Морфофункціональні зміни в тканинах пародонта проявляються дискоординацією активності окисно-відновних ферментів у епітеліальних і сполучнотканинних клітинах, що свідчить про розвиток у яснах ознак тканинної гіпоксії навіть у осіб із клінічно інтактним пародонтом, тобто на доклінічній стадії.

Постійна наявність у порожнині рота бактерій і їх безпосередній контакт у складі зубної бляшки з тканинами пародонта, на думку багатьох вчених, є основною причиною розвитку запалення пародонта. Крім того, відомо, що бактерії, які колонізують назубні відкладення, спроможні виробляти велику кількість біологічно активних речовин: ліполісахаридний токсин (LPS), лейкотоксин, колагенази й гідролітичні протеази, різні фактори, що впливають на активність нейтрофілів, а також індукуючі продукцію цитокінів макрофагами тощо. Усі ці речовини інгібують активність захисних клітин організму, змінюють адаптаційні властивості клітин, порушують стабільність клітинних мембран, стимулюють безконтрольне продукування медіаторів запалення.

Метою наукової роботи було визначення карієсогенності зубного нальоту в пацієнтів молодого віку з хронічним генералізованим катаральним гінгівітом хворих на цукровий діабет І типу. Усі пацієнти основної групи хворіють на цукровий діабет протягом 3-5 років.

Пацієнтам усіх груп ми використовували клінічні (опитування, огляд, зондування, перкусія, пальпація, за потреби – рентгенодіагностика) і спеціальні методи дослідження, додатково проводили лабораторні дослідження. Для оцінки стану тканин пародонта визначали колір, конфігурацію, консистенцію, набряк, болючість, кровоточивість ясен, перевіряли глибину зубоясенної борозни. Ураховували наявність зубних нашарувань, каріозних порожнин, оцінювали якість пломб (особливо відновлення ними контактних пунктів, наявність навислих країв тощо). Карієсогенність зубного нальоту визначали за методикою Hardwick J.L. У ролі спеціальних методів дослідження визначили швидкість секреції нестимульованої та стимульованої ротової рідини, гігієнічний індекс за Green-Vermillion, якісну характеристику гігієнічного індексу за Федоровим-Володкіною, індекс РМА в модифікації Парма.

Результати. За результатами дослідження визначено суттєве збільшення показника карієсогенності зубного нальоту у хворих на хронічний генералізований катаральний гінгівіт основної групи (хворих на цукровий діабет І типу) у порівнянні з контрольною групою обстежених. Також достовірна різниця виявлена в показниках швидкості секреції нестимульованої ротової рідини і швидкості утворення зубного нальоту.

Висновки. Пацієнти з хронічним генералізованим катаральним гінгівітом на тлі цукрового діабету 1 типу потребують корекції гігієнічних процедур, дієто- і медикаментозної протизапальної терапії з метою пришвидшення виділення слини, зниження карієсогенності й швидкості утворення зубного нальоту.

Мельник В.Л., Шевченко В.К.

ОСОБЛИВОСТІ ДІАГНОСТИКИ Й ЛІКУВАННЯ СИНДРОМУ БОЛЬОВОЇ ДИСФУНКЦІЇ СКРОНЕВО-НИЖНЬОЩЕЛЕПНОГО СУГЛОБА В ПАЦІЄНТІВ ВІКОМ ВІД 18 ДО 24 РОКІВ

Полтавський державний медичний університет, Полтава, Україна

Актуальність. Патологія скронево-нижньощелепного суглоба (СНЩС) займає вагоме місце серед стоматологічних хвороб через складність діагностики й лікування. В Україні, за літературними даними, у 17-38% населення віком від 18 до 24 років діагностується синдром больової дисфункції СНЩС.

Мета роботи – обґрунтувати діагностику клінічних проявів СБД СНЩС у пацієнтів молодого віку й виявити особливості їх лікування залежно від перебігу хвороби. Оцінити ефективність запропонованого лікування.

Матеріали і методи. Нами обстежено 25 осіб віком 18 – 24 роки з ознаками синдрому больової дисфункції СНЩС. Усі пацієнти були проконсультовані лікарями-отоларингологами, невропатологами, ревматологами, ендокринологами, остеопатами, ортопедами-стоматологами задля виявлення супутньої патології. Рентгенологічні дослідження скронево-нижньощелепного суглоба проведено з аналізом 3Д-зображень. План лікування складав лікар-стоматолог разом із суміжними спеціалістами.

Лікування пацієнтів із СБД СНЩС проводили комплексно: 1 етап–блокування больового синдрому; 2 етап – відновлення правильних верхньо-нижньощелепних взаємозв'язків ортопедичними й терапевтичними методами;

3 етап – реабілітація жувальних м'язів; 4 етап – зниження психоемоційного навантаження на організм пацієнта. Консервативне лікування полягало в припиненні больових відчуттів і усуненні набряклості та м'язових спазмів. Для цього використовували масажні техніки розслаблення м'язів щелеп, застосовували медикаментозні препарати: нестероїдні протизапальні засоби, міорелаксанти, транквілізатори. Корегували поставу пацієнтів за допомогою технік мануальної терапії (остеопат), а також виконували ін'єкції в тригерні точки жувальних м'язів анестетиків без вазоконстрикторів. Пацієнтам призначали використання суглобової шини або спеціальної капи. Перевірка результатів після комплексної терапії – фіксація в положенні центральної оклюзії: кожному пацієнту індивідуально – за допомогою ортопедичного протезування (накладки або коронки) чи терапевтичного лікування (композитна реставрація). Лікування тривало 2 - 6 місяців.

Результати. Виявлено, що порушенням функції СНЩ суглоба стають зміна зубних співвідношень і деформація зубних рядів, які виражаються втратою вертикальних розмірів висоти прикусу – у 91 % випадків, травми СНЩС – 2,5%; патології сполучної тканини (ревматизм) - 6,5% випадків. Визначали локалізацію основного болю, іррадіацію його, характер клацання в суглобі. З'ясовували, що первинне: біль, клацання, блокування чи заклинювання в суглобі.

В основі патогенезу СБД СНЩС лежить спазм жувальних м'язів. За результатами вивчення рентгенологічних особливостей будови і співвідношення кісткових елементів СНЩС у пацієнтів із СБД СНЩС установлено закономірність атипового розміщення суглобових голівок у суглобових ямках залежно від типу (бік) зміщення нижньої щелепи відносно верхньої, що проявляється асиметрією суглобових щілин і зміною топографії суглобових голівок у суглобових ямках.

Висновки. Запропонований і клінічно апробований алгоритм діагностики й лікування хворих на СБД СНЩС залежно від типу (боку) зміщення нижньої щелепи скорочує строки обстеження й лікування цієї категорії хворих від 6-ти до 2-х місяців.

Мозгова О.М.

РОЛЬ ВІРУСІВ СІМЕЙСТВА HERPESVIRIDAE У ФОРМУВАННІ УРАЖЕНЬ СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ ПОРОЖНИНИ РОТА В ДІТЕЙ

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, Київ, Україна

Мета дослідження: дослідити роль вірусів сімейства герпесу у формуванні уражень слизової оболонки порожнини рота в дітей.

Матеріали й методи. Проведено клініко-лабораторне обстеження 305 дітей віком 2,5 –14 років із тяжкими проявами рецидивуючого герпесу порожнини рота. Кількість рецидивів становила більше 6 разів за рік. На клінічному стоматологічному обстеженні оцінювали стан слизової оболонки порожнини рота (колір, локалізація, кількість і динаміка елементів ураження, залучення в патологічний процес інших анатомічних ділянок порожнини рота). Аналізували дані анамнезу: кількість рецидивів захворювання, ознаки загальної інтоксикації, характер температурної реакції, наявність і тривалість регіонарного лімфаденіту; з'ясовували наявність супутніх хвороб.

Лабораторний етап охоплював дослідження ротової рідини методом полімеразно-ланцюгової реакції (ПЛР). Дослідження проводили в лабораторії молекулярної біології Інституту нейрохірургії імені А.П. Ромоданова НАМН України.

Результати. За результатами досліджень 305 дітей віком 2-14 років із тяжкою формою рецидивуючої герпетичної інфекції порожнини рота було встановлено, що в 152 хворих (49%) переважно віком 2,5 –5 років і 8-14 років тяжкий перебіг захворювання зумовлений асоціацією вірусів герпесу. Виявили такі асоціації: HSV + EBV + HHV – 6 + HHV-7 -18(11,8%) віком 2-5 років; HSV + EBV + CMV + HHV–6 + HHV–7- 7 (4,6%) віком 6-14 років; HSV+ CMV- 5(3,2%) - віком 5-7 років; HSV+HHV-7(4,6%) -7-14 років; HSV + HHV–6 + HHV-7(4,6%) - 5-8 років; HSV + EBV + CMV + HHV–6- 40(26,3%) -5-11 років; HSV + EBV-68 (54,4%) - 6-14 років. Асоціантами вірусу простого герпесу (HSV) найчастіше були вірус Епштейна – Барра (EBV), вірус герпесу людини тип – 6 (HHV–6) і вірус герпесу людини тип –7 (HHV–7). Особливостями клінічних проявів мікст-герпесвірусної інфекції порожнини рота, за нашими спостереженнями, є значна вираженість загальних симптомів захворювання: больового, інтоксикації, тривалого субфебрилітету (від 1 до 1,5 місяців), лімфаденіту (від 3 до 6 місяців); залучення в патологічний процес кількох ділянок ротової порожнини й глотки: СОПР, мигдаликів, піднебінних дужок, зіву; наявність широких зливних ерозій і виразок, що епітелізуються з утво-