

Література

1. Александрова А.М., Яковлев С.В. Роль макролидов в лечении респираторных инфекций // Русский медицинский журнал. – 2005. – Т.2. – №10. – С.637-641.
2. Волосовець О.П. Ренесанс макролідів: сучасна тактика лікування гострих бронхолегеневих захворювань у дітей // Інфекційні хвороби. – 2002. – №1. – С.72-79.
3. Волосовець О.П., Прохорова М.П. Лікування і діагностика бронхо-обструктивного синдрому у дітей, асоційованого з атипичними збудниками // Інфекційні хвороби. – 2002. – №2. – С.23-27.
4. Гранитов В.М. Хламидиозы. – М., 2000. – 48 с.
5. Евсюкова И.И. Антибиотикотерапия хламидийной инфекции у беременных и новорожденных детей // Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 2001. – №3. – С.11-15.
6. Мавров Г.І., Чінов Г.П. Персистентна хламідійна інфекція: визначення, поняття та наукове і практичне значення // Інфекційні хвороби. – 2003. – №4. – С.62-67.
7. Марушко Ю.В., Десятник Д.Г. Клиническая характеристика и особенности диагностики пневмоний, вызванных атипичными возбудителями, у детей // Современная педиатрия. – 2004. – №1(2). – С. 37-40.
8. Мінков І.П., Будяк Л.С., Гончарук С.Ф., Петрашевич В.П. Досвід використання макролідів у лікуванні дітей з хворобами респіраторного тракту: клініко-імунологічна ефективність // Педіатрія, акушерство та гінекологія. – 2000. – №1. – С.59-61.
9. Респіраторний хламідіоз у дітей. Клініка, діагностика та лікування // Методичні рекомендації. – Донецьк, 2002. – С. 11-15.
10. Савенкова М.С. Хламидийная инфекция на пороге третьего тысячелетия // Детские инфекции. – 2004. – №1. – С.36-42.
11. Садовникова Н.В. Выбор антибиотика при лечении детей, инфицированных CHLAMYDIA TRACHOMATIS // Педиатрия. – 2003. – №3. – С.95-98.
12. Самсыгина Г.А. Клиническая эффективность некоторых макролидных антибиотиков при острой инфекции нижних отделов дыхательных путей у детей // Инфекции и антимикробная терапия. – 2000. – Т.2. – №2. – С.40-41.
13. Самсыгина Г.А., Левшин И.Б., Непокучицкая Н.В., Бородин Т.М. Иммунологическая характеристика внутриутробного хламидиоза и микоплазмоза // Вопросы терапии иммунореабилитации. – 1997. – №6. – С.123-127.
14. Сличак Т.В., Катосова Л.К., Бобылев В.А. Проблемы диагностики и лечения респираторного хламидиоза у детей // Вопросы современной педиатрии. – 2002. – Т.1. – №3. – С.77-81.
15. Справочник по иммунотерапии для практического врача / Под ред. А.С. Симбирцева. – СПб.: Диалог, 2002. – 480 с.
16. Сукачева А.И., Панфилова Е.А., Лашенко Н.В., Костина М.Ю. Особенности течения, диагностики, лечения хламидийной и микоплазменной инфекций у детей // Врачебная практика. – 2002. – №5. – С.35-40.
17. Хайтов Р.М., Игнатъева Г.А., Сидорович И.Г. Иммунология. – М.: Медицина, 2000. – 432 с.
18. Хайтов Р.Ф., Пальмова Л.Ю. Mycoplasma pneumoniae и Chlamydothila pneumoniae инфекции в пульмонологии: актуальные вопросы клиники, диагностики и лечения. – Казань, 2001. – 64 с.
19. Чучалин А.Г., Синопальников А.И., Чернеховская Н.Е. Пневмония. – М.: Экономика и информатика, 2002. – 480 с.
20. Юлиш Е.И., Самойленко И.Г., Воротченкова Л.М., Максимова С.М., Иванова Л.А., Бухтияров Э.В., Гадецкая С.Г. Хламидийные поражения органов дыхания у детей: клиника, диагностика и лечение // Буквинский медицинский вестник. – 2003. – Т.7. – №1. – С.109-111.
21. Kawamoto M., Oshita Y., Yoshida H. et al. Two cases hypoxemic acute bronchitis due to Mycoplasma pneumoniae // Kansenshogaku Zasshi. – 2000. – V.74. – № 3. – P.259-263.
22. Prospective case-control study of role of infection in patients who reconsult after initial antibiotic treatment for lower respiratory tract infection in primary care / J. Macfarlane et al // BMJ. – 1997. – V.315. – №7117. – P.1206-1210.

Реферат

СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ЛЕЧЕНИЯ ХЛАМИДИЙНОЙ ИНФЕКЦИИ У ДЕТЕЙ

Жук Л.А.

Ключевые слова: хламидийная инфекция, дети, хламидиоз.

На сегодняшний день лечение больных хламидиозом представляет сложную задачу. В статье представлены данные о лечении хламидийной инфекции. Дана микробиологическая характеристика хламидий. Изложены принципы терапии, обоснованность использования макролидов, схемы лечения хламидийной инфекции по данным различных авторов. Данные литературы свидетельствуют о необходимости дальнейшего совершенствования курсов и схем терапии хламидиоза.

УДК 616.314-02-092-08

ГІПЕРЧУТЛИВІСТЬ ЗУБІВ: СУЧАСНІ ПОГЛЯДИ НА ЕТІОЛОГІЮ, ПАТОГЕНЕЗ ТА ЛІКУВАННЯ

Іваницький І.О., Ніколішин А.К.

Вищий державний навчальний заклад України

«Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава

Подано аналітичний огляд сучасної літератури, присвяченої проблемам етіології, патогенезу та лікування гіперчутливості зубів. Зроблено висновок про необхідність подальшого вивчення механізмів виникнення цього розповсюдженого захворювання та обґрунтування ефективних шляхів боротьби з ним.

Ключові слова: гіперчутливість, тверді тканини зуба.

Проблема гіперчутливості зубів (ГЗ) не втрачає своєї актуальності і в сучасних умовах, незважаючи на те, що вже більше ста років залишається предметом як теоретичних, так і прикладних досліджень у галузі стоматології [17]. Такий науковий інтерес пояснюється, передусім, значною розповсюдженістю даної патології, що останнім часом демонструє тенденцію до ще більшого зростання [2]. Так, за даними, що були

оприлюднені на Всесвітньому стоматологічному конгресі, який проходив у 2002 році у Відні, на ГЗ у світі страждає близько 40% всього населення [17]. При цьому звертає на себе увагу той факт, що, хоча віковий діапазон хворих із ГЗ є достатньо широким, та все ж переважну частину пацієнтів становлять особи молодого та середнього віку, у яких больовий синдром є найбільш вираженим [33].

* Фрагмент комплексної науково-дослідної теми «Патогенетичні підходи до методів лікування основних стоматологічних захворювань на основі вивчення механізмів пошкодження твердих тканин зубів, ендодонту, пародонту та СОПР» (номер державної реєстрації 0106U00964).

ГЗ, клінічними проявами якої є больові відчуття різної інтенсивності (від стану дискомфорту до нестерпного болю) у відповідь на зовнішні подразники, значно знижує якість життя, негативно впливає на психоемоційний стан хворого [28]. На жаль, засоби, що традиційно використовуються для усунення симптомів захворювання, часто виявляються нездатними в повній мірі задовольнити пацієнта та лікаря [29]. Тому цілком зрозумілим є прагнення до розробки досконалих методів лікування цієї недуги. Таким чином, дослідження даної проблеми має не лише наукове, але й соціальне значення, адже мова йде про забезпечення комфортних умов для життя й праці мільйонів людей.

Вибір оптимальних шляхів лікування ГЗ, що може бути здійснений лише на основі чіткого та цілісного уявлення про етіологічні чинники та головні ланки патогенезу захворювання, існуючі методи терапії, вимагає глибокого вивчення напрацьованих вітчизняних та зарубіжних науковців.

Мета даного дослідження – провести аналіз сучасної літератури, присвяченої питанням виникнення та розвитку ГЗ, методів, що використовуються в її лікуванні.

У наукових публікаціях достатньо великої уваги приділяється з'ясуванню причин та численних механізмів розвитку ГЗ. Втім ще далеко не з усіх питань, що стосуються її етіології та патогенезу, дослідникам вдалось дійти єдиної точки зору, багато аспектів потребують подальшого уточнення та поглибленого вивчення.

Розглядаючи етіологічні чинники, які викликають ГЗ, науковці схильні поділяти їх на загальні та місцеві, ендогенні та екзогенні, зазначаючи, що залежно від конкретної ситуації переважаючою може бути дія тих чи інших з них [34]. Однак все більшого значення фахівцями надається загальним причинам, які через викликані ними значні порушення компенсаторних та захисних механізмів організму в цілому та порожнини рота, зокрема, призводять до зниження їх стійкості до патогенних впливів. Внаслідок цього створюються умови для виникнення структурних змін в емалі зубів, порушення з'єднання емалі з цементом коренів зубів, збільшення діаметра дентинних каналців та кількості рідини, що проходить через них тощо [35].

До загальних факторів автори найчастіше відносять стан виснаження нервової системи, переважно, наявність соматичних захворювань, передусім патології ендокринної системи та шлунково-кишкового тракту [31]. Дослідниками підкреслюється, що у виникненні ГЗ особлива роль належить нервовим порушенням, при яких переважають процеси збудження. Так, за даними наукової літератури, на ГЗ страждає 50% хворих з функціональними розладами нервової системи [35]. Значна увага звертається на зв'язок між супутніми соматичними захворюваннями та розвитком ГЗ. Зокрема, В. Яковлева та В. Горбуленко виявили соматичну патологію у

100% хворих із ГЗ при ерозії та клиноподібному дефекті (63% становили початкові прояви гіпофункції щитоподібної залози, 37% – хронічні захворювання шлунково-кишкового тракту) [39]. На користь твердження про обумовленість розвитку ГЗ загальними факторами свідчить і той факт, що загострення генералізованих форм ГЗ відбувається саме в періоди підвищення функціональних навантажень та погіршення загального стану здоров'я [33]. Важко не погодитись і з думкою тих дослідників, які вказують на роль таких загальних факторів, як життєві умови, умови праці, шкідливі звички, дієта, а також кліматичні та екологічні умови життя [22].

В якості місцевих факторів, які сприяють розвитку ГЗ, називають ураження твердих тканин зуба, рецесію ясен та оголення шийок зубів внаслідок захворювань тканин пародонту, неправильне розташування зуба в дузі. До цієї групи чинників відносять і шкідливий вплив на зуби фізичних та хімічних реагентів, зумовлений професійною діяльністю [19, 32]. Окремо в наукових публікаціях з'ясовується також роль таких місцевих факторів, як неправильна гігієна порожнини рота, застосування щіток із жорсткою щетиною та високоабразивних зубних паст, проведення процедури відбілювання зубів, заходів із лікування тканин пародонту (скалінг, кюретаж), порушення методики реставрування, препарування зубів та технології застосування стоматологічних матеріалів [14, 23, 26]. Деякі автори вказують на можливість виникнення ГЗ внаслідок відкривання дентинних каналців кислотними продуктами метаболізму нальоту [38]. Однак це питання є досить дискусійним, враховуючи відсутність переконливих даних, які б свідчили на користь такого твердження.

При визначенні етіологічних чинників дослідниками виділяються також групи ендогенних та екзогенних факторів. До перших відносять стан нервово-судинного апарату зуба, порушення мінерального обміну в його тканинах, вплив ендогенних кислот, до других – впливи на зуби тих умов середовища, які здатні призвести до демінералізації ділянок емалі та дентину (кислоти, цукор тощо) [6].

Виходячи з розуміння етіологічних чинників розвитку ГЗ, цілком зрозумілою видається тенденція до розповсюдження цієї патології. Це своєрідна «розплата» за спосіб життя сучасної людини: його стрімкий темп, стресові ситуації, значне споживання продуктів харчування, що містять велику кількість вуглеводів та кислот, застосування високоабразивних зубних паст тощо. Як наслідок зростання частки некаріозних уражень зубів у загальній структурі стоматологічних захворювань, невпинне збільшення хворих з патологією пародонта. В переважній більшості випадків ці патології супроводжуються ГЗ. Сучасну стоматологію, для якої все більшого значення набуває естетична складова, важко уявити без використання адгезивних систем та різ-

номанітних методів відбілювання зубів. Однак найбільш типовим ускладненням в разі їх застосування є саме розвиток ГЗ.

Незважаючи на існування значної кількості публікацій, присвячених з'ясуванню механізмів виникнення даного захворювання, проте ці питання продовжують викликати наукові дискусії. Для пояснення патогенезу ГЗ запропоновано декілька гіпотез, серед яких основними є нервова, одонтобластична та гідродинамічна теорії [3].

Суть нервової теорії, або теорії безпосередньої нервової стимуляції полягає в тому, що ГЗ викликається прямою дією подразників на закінчення нервових волокон, які, на думку прихильників цієї теорії, знаходяться в дентині. Це припущення робиться виходячи з анатомічних особливостей пульпи, для якої характерна багата іннервація. Через апікальний та додаткові отвори кореня до пульпи входять нервові пучки, що містять декілька тисяч мієлінових і безмієлінових волокон. В порожнині пульпи вони поділяються на численні невеликі волокна, утворюючи під шаром одонтобластів субодонтобластичне нервове сплетіння (сплетіння Рашкова), від якого нервові волокна спрямовуються до найбільш периферичних відділів пульпи. Вважається, що частина з них проникають у дентинні каналці. Однак, варто відмітити, що внутрішньоканальцеві нервові волокна знаходяться тільки в першій третині частині каналів і не досягають емаledo-дентинного з'єднання, а тому не можуть безпосередньо контактувати з подразниками. Отже, можна припустити, що нервові внутрішньодентинні волокна спричиняють подразнення пульпи через провідність одонтобластів або гідродинамічні зміни у дентинних каналцях. Більш того, нервові волокна в дентинних трубочках, більш за все, є еферентними, а не аферентними. Це підтверджується тим, що дія місцевих анестетиків на оголену поверхню дентину не знижує його чутливості (останній факт вступає в протиріччя також і з наступною рецепторною гіпотезою) [38].

Певний науковий інтерес являє і теорія одонтобластичної провідності, або рецепторна гіпотеза. Її автори припускають, що самі одонтобласти є тими клітинами, які сприймають подразнення своїми відростками і передають їх на нервові волокна в дентинних трубочках або в периферичних ділянках пульпи. У якості непрямого підтвердження цієї гіпотези розглядають походження одонтобластів з нервового гребеня та наявність структур між їх краями та нервовими волокнами, подібних за своєю будовою до синапсу. Проте і ця точка зору не сприймається однозначно. Опонентами заперечується здатність одонтобластів генерувати потенціал дії та утворювати синаптичні контакти з нервовими волокнами пульпи. І все ж результати сучасних досліджень, які встановили високу щільність з'єднання одонтобластів і нервів пульпи (проміжок становить всього 20 нм), дозволяють припу-

стити можливість руху іонів між клітинами, що виконує функцію електричних синапсів [22].

Значної підтримки серед науковців отримала гідродинамічна теорія, яку вперше запропонував Gysie, а пізніше лабораторно та клінічно підтвердив Brannstrom. Ця теорія пояснює чутливість дентину рухом рідини в дентинних каналцях і подальшим подразненням нервових закінчень у періопульпарному просторі. На думку авторів цієї теорії, зміна швидкості руху зубної рідини здатна призвести до больової реакції в зубі. Механізм виникнення болю розглядається на прикладі висушування дентину. Під дією струменя повітря волога випаровується на 0,1-0,3 мм довжини дентинної трубочки. Намагаючись заповнити простір, що звільнився, рідина спрямовується від пульпи, захоплюючи з собою відростки одонтобластів, що знаходяться в дентині. Це призводить до зміни положення ядер цих клітин, що, в свою чергу, збуджує нервові закінчення, розташовані в пульпі зуба [4].

Однак, хоча ці аргументи і видаються досить переконливими, і все ж ця теорія не дозволяє пояснити ГЗ у межах емалі, в якій немає дентинних каналців. Луцька І.К. запропонувала пояснити реакції емалі на зовнішні подразники за аналогією з дентином, рухом емалевого ліквору у мікропорах та наявністю єдиної транспортної сітки зубної рідини [15, 16]. Проте і ця теорія у повному обсязі не може розкрити всієї складності механізмів виникнення ГЗ. Так, пояснити реакцію на кислі подразники, використовуючи гідродинамічну теорію важко, тому що ці подразники не змінюють осмотичний компонент в дентинних каналцях [39].

В сучасних умовах ще одне пояснення патогенезу ГЗ пропонується з позицій теорії конформаційних змін білкової матриці зуба. Дослідження, проведені С.Н. Гаражою та співавтор. [39], дозволили припустити, що розповсюдження імпульсів, що несуть інформацію про зовнішні подразнення, здійснюється у твердих тканинах зуба не шляхом зміни гідродинамічних процесів у дентинних каналцях, а через виникнення в молекулах колагену конформаційної хвилі, тобто зміни вторинної та третинної структури білка. Встановлено, що колаген не тільки утворює стінки дентинних каналців, але й формує в їх просвіті дрібнопетлисту сітку. При цьому окремі фібрили контактують з відростками одонтобластів. Таким чином, специфічно організовані колагенові структури містяться в усіх тканинах зуба і можуть розглядатись у якості інтегруючої строни, що об'єднує тверді тканини та пульпу в єдиний сенсорний та морфофункціональний комплекс. Це і дозволяє пояснити клінічні прояви ГЗ.

Проте значна кількість науковців схильється до думки (і з нею важко не погодитись), що жодна з вказаних теорій окремо не в змозі у повній мірі відобразити всю складність процесу виникнення больових відчуттів, що характеризують ГЗ. Скоріше за все, він не може бути пояснений

за одним механізмом [38].

Дослідниками проблеми ГЗ звертається увага й на існування внутрішніх фізіологічних бар'єрів на шляху розвитку даного патологічного процесу. Такий природний захист забезпечується, зокрема, утворенням змазаного шару дентину, що з'являється внаслідок його механічної обробки (полірування, очищення щіткою тощо) у вигляді плівки мікрокристалічного осаду. До «закриття» дентинних каналців призводить також налипання білків слини до зовнішньої поверхні дентину, утворення внутрішньоканальцевих кристалів із мінеральних речовин слини, відкладання мікрочастинок фільтрату плазми та фібрину в просвітах каналців. У якості ще одного бар'єру, який обмежує рух каналцевої рідини, розглядається утворення вторинного репаративного дентину із меншою кількістю каналців та формування більш мінералізованого перитубулярного дентину із частково облітерованими каналцями [25]. Виходячи з цього, можна погодитись з твердженням, що розвиток патологічного стану відбувається за умови неспроможності вказаних захисних механізмів протидіяти агресивним чинникам зовнішнього середовища. І хоча навіть у цьому випадку у певній частині пацієнтів можлива ремісія за рахунок лише власних фізіологічних процесів, та все ж переважна більшість хворих для подолання ГЗ потребує лікарської допомоги.

Аналіз літератури, присвяченої лікуванню ГЗ, свідчить про те, що значна кількість терапевтичних методів зорієнтована виключно на вузьколокальний підхід до усунення больового синдрому, яким проявляється дана патологія. Звичайно, враховуючи особливості будови зубів, шляхи їх мінералізації після прорізування та залежність їх мінерального складу від кількості та властивостей ротової рідини, неможливо заперечувати необхідність використання засобів місцевого впливу. Однак, на нашу думку, надзвичайно важливим є розуміння того, що в біологічні процеси, які відбуваються у середовищі «емаль-слина» втручаються загальні фактори, нерідко перетворюючись на визначальні. Тому варто особливу увагу звернути на появу публікацій, в яких наголошується на тому, що суттєве зниження больової чутливості зубів можливе тільки завдяки комплексному впливу на різні ланцюги больового механізму, що поєднує місцеву корекцію структурно-функціонального стану твердих тканин зубів та загальну терапію, спрямовану на нормалізацію стану нервової системи, підвищення захисних сил, відновлення фосфорно-кальцієвого обміну в організмі [39].

Сучасні засоби, що використовуються для знеболення твердих тканин зуба, відрізняються надзвичайним різноманіттям. Проте одна з найбільш поширених класифікацій традиційно поділяє їх на дві великі групи. Першу з яких складають засоби для професійного застосування лікарями в клінічних умовах, другу – засоби, які

застосовуються в домашніх умовах [13]. Виходячи з того, на чому ґрунтується їх терапевтичний вплив, місцеві засоби для усунення ГЗ класифікують також на хімічні та фізичні. До групи хімічних агентів відносять нітрат срібла та калію, оксалат калію, хлорид стронцію, гідроксид кальцію, цитрат натрію, фториди, кортикостероїди. Групу фізичних засобів складають композити, смоли, лаки, герметики, склоіономерні цементи, використання лазеру тощо [5]. Близькою до вказаної класифікації є і типологія А.В. Карпуніної, 1997, яка запропонувала всі методи та засоби лікування ГЗ розділити на три основні групи: хімічні (пасти, аплікації), фізичні (електрознеболення), фізико-хімічні (електрофорез з різноманітними анестетиками) [11].

Викликає інтерес і поділ методів місцевого лікування ГЗ на неагресивні, напіваагресивні та агресивні. Неагресивними, або «реверсивними» методами вважається використання десенситивних зубних паст та певних груп лікарських засобів. До напіваагресивних методів відносять пломбування, герметизацію поверхонь тощо. Агресивними, або «нереверсивними» методами лікування є гінгівопластика у ділянці рецесії ясен, застосування коронок, ендодонтичне лікування. При цьому автори звертають увагу на те, що лікування ГЗ повинно починатись неагресивними методами. До використання ж інших зазначених методів слід вдаватись лише за умови неспроможності такої терапії ефективно усунути прояви ГЗ, що здатні різко погіршити якість життя пацієнта [37].

Однак незалежно від того, до якої групи може бути віднесений той чи інший місцевий метод або засіб лікування, дослідники пропонують підходити до їх вибору з точки зору відповідності наступним вимогам: здатність повністю усувати больові відчуття або мати пролонговану анальгезуючу дію, зручність у користуванні, безпечність для пульпи зуба, відсутність побічного ефекту, зокрема негативного впливу на колір емалі тощо [22].

Для усунення ГЗ як професійного, так і в домашніх умовах, перед усім використовуються місцеві засоби, дія яких заснована на хімічних властивостях речовин, що входять до їх складу. Найчастіше такі препарати містять фтор, кальцій, хлористий стронцій, оксалати та солі калію. У наукових публікаціях переконливо розкривається механізм дії цих хімічних елементів та їх сполук. Так, іони фтору, реагуючи, здатні утворювати кристали CaF_2 та фтор-апатит із стійкою до впливу кислот кристалічною решіткою. На думку багатьох дослідників, за допомогою фтор-апатиту можна досягти зменшення просвіту та obtурування дентинних каналців, що призводить до уповільнення руху рідини. Дія іонів калію полягає в тому, що вони дифундують у дентинні каналці, накопичуються в них, оточують сенсорні нерви у пульпарних відділах каналців та інгібують їх активність, зменшуючи збудливість

нервових клітин. Сполуки кальцію та стронцію також мають властивість заповнювати просвіти дентинних каналців та стимулювати утворення вторинного дентину навколо них [14].

Для лікування ГЗ у домашніх умовах фахівця ми пропонується використання зубних паст або гелів. Дія цих засобів залежить від того, які речовини входять до їх складу. Як вже зазначалось, одні з них спрямовані на закриття просвіти дентинних каналців, інші викликають зниження збудливості нервового волокна, що контактує з парапульпарною частиною відростків одонтобластів [1, 6, 27]. Однак більшість авторів вказують на можливість досягнення відчутного терапевтичного ефекту від застосування виключно десенсизуючих паст лише у випадках ГЗ легкого та середнього ступеня [10]. Крім того, у наукових публікаціях звертається увага і на нетривалу дію таких засобів (після припинення застосування паст больові відчуття швидко повертаються), що, на думку значного числа дослідників, пояснюється неспроможністю активних речовин, які входять до складу паст, проникати у дентинні каналці. Дійти такого висновку дозволили, зокрема, дослідження L.C. Martens, P.A. Surmont, які проводили тестування таких паст, як «Sensodyne», «Macleans», «Emotorm» [40]. Ще одним недоліком десенсизуючих зубних паст є те, що їх дія може викликати подразнення оточуючих тканин чи призвести внаслідок вмісту в них деяких сполук до фарбування зубної емалі та пломб у жовто-коричневий або сірий колір [37].

Професійні засоби для усунення ГЗ містять ті ж хімічні елементи та їх сполуку, що входять до складу паст чи гелів для застосування у домашніх умовах. Так, у клінічній практиці тривалий час використовуються матеріали, що включають органічні та неорганічні сполуки фтору, калію, кальцію та стронцію («Fluocal», «Bifluorid 12», «Viva Sens», «D/Sense Crystal», «Gluma Desensitizer», «F-protector», «D/Sense 2», «Seal Protect», «Диплен-Дента» тощо). Однак за допомогою цих препаратів у деяких пацієнтів не вдається отримати стійкого терапевтичного результату, тому процедуру доводиться повторювати неодноразово [18, 24].

На особливу увагу лікарів-стоматологів заслуговує метод лікування, що отримав назву «глибоке фторування». Його ефективність пояснюється тим, що кристали фтору, які утворюються при цьому, мають в десятки разів меншу величину, ніж кристали простих фторидів. Це дозволяє досягти максимально можливої герметизації мікропор в емалі і трубочок в дентині та ремінералізації твердих тканин зубів [12].

У лікуванні ГЗ застосовують також втирання в емаль зуба синтетичного порошкоподібного гідроксіапатиту. Одним із перших цей засіб застосував С.Н. Гаража [5], довівши, що за своїми хімічними властивостями він побідний до твердих тканин зуба, а розміри його кристалів в цілому

відповідають діаметру каналців.

Лікування ГЗ далеко не обмежується фармакотерапією. Аналіз літератури свідчить, що у клінічній практиці досить широкого розповсюдження набули і різноманітні фізичні методи лікування, які дозволяють поєднати місцеву дію на тверді тканини зубів із впливом на процеси у центральній нервовій системі [20]. Серед цих методів варто відзначити електрофорез лікарських речовин, лазеро-, магніто- та рефлексотерапію. Деякі автори вказують на позитивні наслідки застосування вакуум-дарсонвалізації, особливо у її сполученні з постійним електричним струмом. Досягти значного зниження чутливості зубів, зняття психоемоційної напруги та нормалізації стану вегетативної нервової системи можливо за допомогою розроблених методик аудіоанестезії з використанням «білого шуму», музики, а також електросну [7]. І все ж важко не погодитись з думкою більшості дослідників, які вважають, що фізіотерапія може розглядатись тільки як допоміжний метод у комплексному лікуванні ГЗ поряд з іншими терапевтичними засобами.

Передумовою успішного лікування ГЗ, як зазначають фахівці, є вичерпне з'ясування причин та факторів ризику її виникнення у конкретного пацієнта, встановлення зв'язків між розладами в організмі загалом та зубо-щелепній системі. З метою призначення адекватного загального (при потребі) лікування доцільним є залучення таких спеціалістів, як терапевт, ендокринолог, гастроентеролог, гінеколог тощо [39].

Підтримуючи такий системний підхід до лікування ГЗ, не можна обійти увагою наукові повідомлення про доцільність перед початком основної терапії проведення психокорекції пацієнтів з метою ліквідації патологічної домінанти в корі головного мозку, негативних психосоматичних чинників та підвищення адаптаційних можливостей організму. Саме з цих позицій варто розглядати результати клінічних досліджень, які дозволили досягти більш високих терапевтичних результатів завдяки поєднанню методів впливу на психоемоційний стан пацієнтів з використанням нестероїдних протизапальних препаратів та заспокійливих препаратів [8].

Враховуючи те, що патогенез ГЗ значною мірою обумовлюється порушенням рівноваги кальцій-фосфорного гомеостазу, авторами пропонується у комплексному лікуванні застосовувати також засоби для його нормалізації, зокрема глюконат кальцію та гліцерофосфат кальцію. В той же час робляться застереження щодо безконтрольного вживання цих препаратів, що може мати негативні наслідки [39].

У наукових публікаціях, присвячених лікуванню ГЗ, розглядається також можливість використання силантів, бондингових систем, склоіномерних цементів, фотополімерних матеріалів для подолання підвищеної чутливості, що розвивається при некаріозних ураженнях зубів із знач-

ною втратою твердих тканин, та у разі неефективності інших засобів терапії [9, 36]. Перевагами такого лікування фахівці вважають забезпечення з його допомогою повного та тривалого усунення больових відчуттів, що вдається досягти в ході одного відвідання лікаря-стоматолога. Однак дослідники звертають увагу і на певні вади та обмеження зазначеного методу. Так, надлишок пломбувального матеріалу може викликати механічне подразнення ясен, сприяти формуванню зубних нашарувань, поступове зменшення шару композиційного матеріалу, нанесеного на ділянку ураження, здатне спричинити виникнення рецидиву. Значна технічна складність маніпуляцій у ділянці ясеневого краю та в глибині пародонтальної кишені при застосуванні бондингових систем і силантів, додаткове травмування маргінального пародонту, що при цьому відбувається, також негативно позначаються на ефективності лікування [39].

У деяких випадках досягнення бажаного терапевтичного результату потребує хірургічного втручання, що полягає у покритті кореня зуба трансплантатами сполучної тканини чи використанні мембрани, яка резорбується, або алографтів шкіри для регенерації тканин при лікуванні локалізованої рецесії ясен [37]. Нерідко потреба у таких методах усунення ГЗ зумовлюється безуспішністю попереднього лікування або діагностичними помилками.

Отже, аналіз наукових публікацій, присвячених проблемі ГЗ, дозволяє зробити висновок про те, що причини виникнення цієї поширеної некаріозної недуги є надзвичайно різноманітними, а її патогенез не до кінця встановлений. У зв'язку з цим лікування являє собою складний та багатоплановий процес, що включає різні (хімічні, фізичні та фізико-хімічні) терапевтичні методи. Однак їх застосування не завжди дозволяє досягти бажаного результату. Тому питання обґрунтування адекватних та ефективних шляхів боротьби з ГЗ залежно від її клінічних проявів і ступеня тяжкості потребує подальшої розробки.

Література

1. Белоключая Г.Ф. Зубные пасты серии «Сенсодин» на этапах лечения и реабилитации больных с гиперестезией твердых тканей зубов // Современная стоматология. – 2004. – №4. – С. 30-31.
2. Белоключая Г.Ф., Копчак О.В. Клинико-лабораторное обоснование алгоритма диагностических и лечебных действий при цервикальной гиперестезии, сопутствующей заболеваниям тканей пародонта // Современная стоматология. – 2006. – №3. – С. 43-47.
3. Быков В.Л. Гистология и эмбриология органов полости рта человека: Учебное пособие. 2-е изд., СПб.: Специальная литература, 1999. – 247 с.
4. Волгин М., Майер-Люшель Х., Кильбасса А. Клиновидные дефекты: этиология, патогенез и методы лечения // ДентАрт. – 2006. – №3. – С.59-63.
5. Гаража Н.Н., Гаража С.Н., Гаража И.С. Повышение резистентности дентина с помощью препаратов, содержащих гидроксипатит и фтор // Материалы конференции, посвященной 100-летию со дня рождения Е.Е. Платонова. – М., 2001. – С.18-20.
6. Гиперчувствительность зубов и средства гигиены полости рта / К.Н. Косенко, Т.П. Терезина, О.В. Денга, А.А. Близнюк // Вісник стоматології. – 2002. – №4. – С. 106-108.
7. Данченко А.Н. Звуковая анальгезия как метод обезболивания // Стоматология. – 1986. – №5. – С.91-92.

8. Дорошенко Е.Н., Дорошенко М.В. Новые аспекты в лечении повышенной чувствительности твердых тканей зубов при подготовке к протезированию // Дентальные технологии. – 2005. – №4 (23). – С. 51-52.
9. Иванов В.С., Кравец К.Ю. Применение композита Spectrum-TRH и композера F-2000 для восстановления дефектов зубов некаріозного происхождения // Стоматология. – 2000. – №3. С.14-16.
10. Йоффе Е. Повышенная чувствительность дентина // Новое в стоматологии. – 2000. – №3. – С.21-23.
11. Карпунина А.В. Возможности лечения гиперестезии твердых тканей зубов с помощью лазерной и магнитной терапии: Автореф. дис. ...канд. мед. наук: 14.00.21. – Чебоксары, 1997. – 20 с.
12. Кнаповст А. Глубокое фторирование – реминерализация эмали основанная на физиологических и химических свойствах фтора // Институт стоматологии. – 2002. – №3. – С. 62-63.
13. Копчак О.В. Патогенетичне обґрунтування диференційованих підходів до лікування гіперестезії дентину при захворюваннях пародонту: Автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.01.22. – Київ, 2006 – 24 с.
14. Кузьмина Э.М. Повышенная чувствительность зубов. – МГМСУ: М., 2003. – 40 с.
15. Луцкая И.К. Гидродинамические механизмы чувствительности твердых тканей зубов // Новое в стоматологии. – 1998. – №4. – С. 23-27.
16. Луцкая И.К., Лопатин О.А. Научное и клиническое обоснование чувствительности зуба // Современная стоматология. – 2005. – №4. – С. 4-7.
17. Львова Л.В. Гиперчувствительность дентина: профилактика и лечение // Стоматолог. – 2004. – №5. – С. 35-38.
18. Максимовская Л.Н., Ульяницкая Е.С. Десенситайзеры – новый этап борьбы с гиперчувствительностью // Стоматолог. – 2006. – №6. – С. 47-50.
19. Максимовский Ю.М., Кудряшова В.А., Гринин В.М. Современный взгляд на лечение эрозии и клиновидного дефекта твердых тканей зуба // Стоматология для всех. – 2005. – №1. – С. 22-23.
20. Муравьянникова Ж.Г. Основы стоматологической физиотерапии. – Ростов-на-Дону: Феникс, 2002. – 318 с.
21. Некаріозные поражения зубов на фоне эндокринных нарушений, как следствие экологических катастроф / Ю.А. Федоров, В.А. Дрожжина, Н.В. Рубежова, Е.Н. Шустова // Эндогенные интоксикации. – СПб., 1994. – С.53.
22. Несин А.Ф., Компаниец И.Ю., Компаниец Т.В. Гиперестезия зубов // Современная стоматология. – 2000. – №3. – С. 34-38.
23. Нэтэнсон Д. Новый однокомпонентный адгезив и уменьшитель чувствительности // Клиническая стоматология. – 2001. – №2. – С. 18-19.
24. Полевая Н.П. Отечественные и зарубежные десенситайзеры // Стоматолог. – 2006. – №10. – С. 44-45.
25. Радван-Очко М. Гиперчувствительность шийки зубов: Этиология та лікування // Новини стоматології. – 2003. – №4. – С. 41-43.
26. Рожкин К.З., Ильин Ф.Ю. Проблемы повышенной чувствительности зубов при проведении процедуры отбеливания // Институт стоматологии. – 2003. – №3. – С. 90-91.
27. Сидельникова Л., Коленко Ю., Линовицкая О. Десенситайзерное действие зубных паст с цитратом калия и клиническая эффективность их применение в комплексном лечении генерализованного пародонтита // ДентАрт. – 2006. – №1. – С. 52-56.
28. Синицин Р.Г., Жеребко О.М., Коваль С.М. Особенности прояву та лікування генералізованої форми гіперестезії твердих тканин зубів // Вісник стоматології. – 1998. – №1. – С. 29-32.
29. Фадиева О.В. Клиника, диагностика и лечение повышенной чувствительности твердых тканей зубов // Сб. науч. работ «Актуальные аспекты стоматологии». – Н.Новгород, 1998. – С.139-143.
30. Федоров Ю.А. Роль кальция в эффективной профилактике // Стоматолог. – 2006. – №6. – С. 37-45.
31. Федоров Ю.А., Володкина В.В. Калмыкова А.А. О связи системной гиперестезии дентина с общими заболеваниями организма // Стоматология. – 1965. – №2. – С.15-18.
32. Федоров Ю.А., Дрожжина В.А. Диагностика некаріозных поражений зубов // Новое в стоматологии. – 1997. – №10 (60). – С. 24-30.
33. Федоров Ю.А., Дрожжина В.А. Клиника, диагностика и лечение некаріозных поражений зубов. Новые данные о распространенности, клинике и особенностях лечения некаріозных поражений зубов // Новое в стоматологии. – 1997. – №10 (спец. выпуск) – 145 с.
34. Федоров Ю.А., Дрожжина В.А., Гурин Н.Н. Анализ общих и местных факторов, влияющих на развитие некаріозных поражений зубов // Новое в стоматологии. – 1997. – №10 (60). – С. 31-40.
35. Федоров Ю.А., Чернобыльская П.М., Рубежова Н.В. Современные представления о причинах, вызывающих некаріозные поражения зубов // Морфофункциональные и клинические аспекты проблем стоматологии. – Донецк, 1993. – Ч.2. – С.57.
36. Фриман Д., Лэйнфельдер К. Адгезивные системы седьмого поколения // Клиническая стоматология. – 2003. – №3. – С. 4-8.

37. Хамадеева А.М., Комарин Т.А. Планирование лечения гиперестезии зубов // Клиническая стоматология. – 2006. – №3. – С. 74-77.
38. Челей Г. Надчутливість дентину // Новини стоматології. – 1998. – №6. – С. 28-30.
39. Яковлева В.Я., Горбуленко В.Б. Лечение и реабилитация лиц молодого возраста с гиперестезией при эрозии и клиновидных дефектах зубов // Методические рекомендации. – М. ГВКГ им. Н.Н. Бурденко. – 2004. – 43 с.
40. Martens L.C., Surmont P.A. Effect of antisensitivity toothpastes on opened dental tubules and on two dentine bonded resins. // Clin. Prev. Dent. 1991. – №1. – p 23-28.

Резюме

ГИПЕРЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬ ЗУБОВ: СОВРЕМЕННЫЕ ВЗГЛЯДЫ НА ЭТИОЛОГИЮ, ПАТОГЕНЕЗ И ЛЕЧЕНИЕ

Иваницкий И.А., Ніколішин А.К.

Ключевые слова: гиперчувствительность, твердые ткани зуба.

Представлен аналитический обзор современной литературы, посвященной проблемам этиологии, патогенеза и лечения гиперчувствительности зубов. Сделан вывод о необходимости дальнейшего изучения механизмов возникновения этого распространенного заболевания и обоснования эффективных путей борьбы с ним.

УДК 612.8 + 611.13 + 611.7 + 612.592

СТРУКТУРНА ОРГАНІЗАЦІЯ СТІНКИ АРТЕРІЙ РІЗНОГО ТИПУ І КАЛІБРУ В НОРМІ ТА ПІД ВПЛИВОМ ДІЇ РІЗНОМАНІТНИХ ФАКТОРІВ

Левицький В.А., Ельмезугі Фарадж Мусбах, Попадинець О.Г.

Івано-Франківський державний медичний університет

Огляд літератури присвячений дослідженню будови стінки екстраорганних артерій в нормі та під впливом дії різноманітних факторів. В експерименті на тваринах і на людському матеріалі вивчалися закономірності тканинної організації інтими, медії та адвенції магистральних артерій. Особливості будови, гістогенезу і поліфункціональності дозволяють віднести їх стінку до структур з доволі складною морфофункціональною характеристикою, стосовно якої на даний час ще не всі питання вирішені. Структурно-просторова організація стінки артерій перебуває в постійній перебудові і залежить від її функціональної активності та впливу на неї різноманітних чинників. Існують лише окремі літературні джерела, в яких описується вплив холодового фактора на екстраорганні артерії, більше того вони носять переважно функціональне спрямування. Все це свідчить про перспективність подальших досліджень у даному напрямку.

Ключові слова: екстраорганні артерії, екзогенні фактори, гіпотермія.

Як свідчать дані літератури, будова стінки артерій базується на концепції функціональної одиниці, структурні компоненти якої тісно пов'язані між собою [16]. В експерименті на тваринах і на людському матеріалі вивчалися закономірності тканинної організації інтими, медії та адвенції магистральних артерій.

Проведені дослідження по вивченню функціональної морфології аорти людини дозволили констатувати, що в її стінці знаходяться особливі структурно-функціональні комплекси, до яких відносять: 1) ендотеліальний комплекс з підендотеліальною вистилкою; 2) колагеноеластоміогенний комплекс, представлений волокнистими структурами і гомогенною речовиною, зосередженою в міжпластинчастих просторах медії і адвенції; 3) нейротрофічні комплекси, представлені нервами, кровеносними та лімфатичними судинами стінки аорти, вони зберігають сегментарно-модульну природу на всьому її протязі; 4) парааортальний сполучнотканинний футляр [19]. Всі ці комплекси виконують як специ-

фічну, так й інтегративну функції.

Ендотелій, вистилаючи всі судини, займає стратегічне анатомічне положення і є найважливішою структурою в комунікації між кровотоком і судинною стінкою з гладкими міоцитами і матриксними білками, приймає участь у фундаментальних судинних реакціях, зокрема, таких як реактивна і функціональна гіперемія. Судинні ендотеліальні клітини формують неперервний моношар, який постійно зазнає впливу гемодинамічного стресу, викликаного кровотоком, кров'яним тиском і розтягом судинної стінки. Функції ендотелію залежать від структурної інтеграції, від здатності адаптуватися до змінних гемодинамічних станів.

При дослідженні внутрішньої оболонки грудного відділу аорти людини виявлено, що мікрорельєф ендотелію представлений слабвираженими ядромістними підвищеннями, мікроворсинками, а також мікровідростками і мікроскладками, які в сукупності формують маргінальні вирости. В прямих ділянках ендотеліальний пласт

* Представлені матеріали є фрагментом науково-дослідної роботи кафедри анатомії людини Івано-Франківського державного медичного університету "Морфофункціональний стан мікроциркуляторного русла (МЦР) і клітинних елементів органів і тканин після дії загальної глибокої гіпотермії" (номер держреєстрації 0103U004941).