

КЛИНИЧЕСКАЯ СТОМАТОЛОГИЯ

ЕЖЕКВАРТАЛЬНЫЙ ЖУРНАЛ ДЛЯ СТОМАТОЛОГОВ - ПРАКТИКОВ

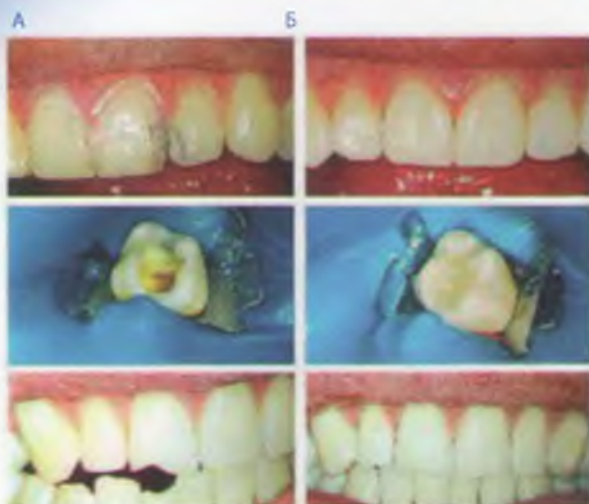
CLINICAL DENTISTRY

В УКРАИНЕ



Sapphire

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИМЕРЫ ДО (А) И ПОСЛЕ (Б) РЕСТАВРАЦИИ



16

Прямая или косвенная реставрация: причина разногласий

58

Факторы успеха при протезировании дефектов зубов керамическими вкладками

66

Роль лучевых методов диагностики и магнитно-резонансной томографии при повреждениях височно-нижнечелюстного сустава

78

Внедрение программы дистанционного обучения в последипломное образование в Украине

80

Макиавеллизм в практике стоматолога

Издатель и учредитель

ООО «ПАНМЕД — ТБИ» (Украина)

Главный редактор

В.Н. Ждан, заслуженный врач Украины, д.м.н., профессор, академик Украинской академии наук, заведующий кафедрой общей практики — семейной медицины, ректор высшего государственного учебного заведения Украины «Украинская медицинская стоматологическая академия»

Заместитель главного редактора

П.Н. Скрипников, д.м.н., профессор, заведующий кафедрой последипломного образования врачей-стоматологов высшего государственного учебного заведения Украины «Украинская медицинская стоматологическая академия»

Научный редактор

И.П. Кайдашев, д.м.н., профессор, заведующий кафедрой внутренних болезней высшего государственного учебного заведения Украины «Украинская медицинская стоматологическая академия»

Члены редколлегии

К.Н. Косенко, член-корреспондент АМН Украины, эксперт Государственного фармакологического центра Украины, директор Института стоматологии АМН Украины, зав. кафедрой терапевтической стоматологии ОГМУ

А.В. Павленко, директор института стоматологии, зав. кафедрой стоматологии Национальной медицинской академии последипломного образования им. П.Л. Шупика, главный стоматолог МЗ Украины, Президент ассоциации стоматологов Украины

Т.П. Скрипникова, профессор кафедры последипломного образования врачей-стоматологов высшего государственного учебного заведения Украины «Украинская медицинская стоматологическая академия»

РЕДАКЦИЯ

Шеф-редакторы — М.В. Елисеєва,
Д.Р. Шиленко

Корректор — Т.С. Добрынина
Дизайн, верстка — А.А. Капитанников
Дизайн обложки — М.Ф. Рахимов

АДРЕС РЕДАКЦИИ

36024, г. Полтава,
ул. Шевченко 52, оф. 309
Тел.: 0 (532) 69-12-11
e-mail: dentistry@i.ua
ks.dentaero.com

ВЫ МОЖЕТЕ ОФОРМИТЬ ПОДПИСКУ
В РЕДАКЦИИ ЖУРНАЛА:
Тел.: 0 (532) 60-60-20, 69-12-11
E-mail: dentistry@ukr.net, dentistry@i.ua
ks.dentaero.com

СВИДЕТЕЛЬСТВО О РЕГИСТРАЦИИ
ПЛ № 896-153Р.

ЭНДОДОНТИЯ

4 Jorge Vera, Monica Gutierrez
Определение рабочей длины с использованием апекслокатора четвертого поколения

8 Арнальдо Кастеллучи
Пространственная локализация в радиологии: правило щечного объекта

БОЛЕЗНИ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПОЛОСТИ РТА

12 А.К. Николишин, А.П. Левицкий, Е.П. Ступак, П.П. Ступак
Применение иммунобиологических препаратов в комплексном лечении и профилактике кандидозных стоматитов

РЕСТАВРАЦИЯ

16 Б.В. Левин
Прямая или непрямая реставрация: причина разногласий

20 А.И. Николаев, О.Ю. Кузьминская, Т.С. Степанова, А.В. Доценко, С.А. Василевский
Методика инфильтрации — новая технология лечения начальных кариозных поражений зубов

26 Daniel W. Boston
Новый подход к лечению фиссурного кариеса

ПАРОДОНТОЛОГИЯ

32 Т.Н. Модина, Е.В. Мамаева
Применение методов регуляторной диагностики в практической пародонтологии

ОБЕЗБОЛИВАНИЕ

36 Е.В. Зорян, С.А. Рабинович
Выбор местного обезболивания с учетом соматического состояния пациента и взаимодействия лекарств

ИМПЛАНТОЛОГИЯ

42 Ж.-А. Торрес, Ф. Кузине
Использование кальций-фосфатного остеотропного цемента для аугментации дна верхнечелюстной пазухи в комбинации с костным кортико-спонгиозным трансплантатом

46 А.Н. Ряховский
Применение цельнометаллических наконечных направляющих шаблонов CAD/CAM-изготовления для дентальной имплантации

ОРТОПЕДИЯ

54 В.Д. Вагнер, Л.Е. Смирнова, Р.А. Салеев, И.С. Бочковский, И.В. Вашурин
Технологии ортопедического лечения стоматологических больных

58 А.Н. Ряховский, А.А. Карапетян
Факторы успеха при протезировании дефектов зубов керамическими вкладками

ОРТОДОНТИЯ

62 А.М. Дыбов, Д.А. Волчек, Г.Б. Оспанова
Ошибки и способы их устранения при фиксации несъемной ортодонтической техники. Часть II

ГНАТОЛОГИЯ

66 И.А. Арсенова, Я.Л. Манакова, В.С. Кузнецов
Роль лучевых методов диагностики и магнитно-резонансной томографии при повреждениях височно-нижнечелюстного сустава

ОРГАНИЗАЦИЯ

72 В.Д. Вагнер, Л.Е. Смирнова, А.В. Чабан, А.Н. Бондаренко, М.А. Бондаренко, Е.А. Рогачкова
Использование МКБ-10С в практической стоматологии

76 В.К. Леонтьев, В.Ю. Прокушев, Б.Н. Давыдов, И.С. Бочковский
Дистанционное обучение: как усовершенствовать постдиплом в стоматологии

78 П.Н. Скрипников, Д.Р. Шиленко
Внедрение программы непрерывного дистанционного обучения врачей-стоматологов в последипломное образование в Украине

80 В.В. Бойко
Макиавеллизм в практике стоматолога

А.К. Николишин,
д.м.н., профессор, зав. кафедрой
терапевтической стоматологии
ВГУЗУ «Украинская медицинская
стоматологическая академия», Полтава

А.П. Левицкий,
д.б.н., член-корреспондент ААН Украины,
профессор ГУ «Институт стоматологии АМН
Украины», Одесса

Е.П. Ступак,
к.м.н., ассистент кафедры терапевтической
стоматологии ВГУЗУ «Украинская
медицинская стоматологическая
академия», Полтава

П.П. Ступак,
врач-стоматолог, Полтава

Применение иммунобиологических препаратов в комплексном лечении и профилактике кандидозных стоматитов

На сегодняшний день проблема грибковых поражений необычайно актуальна благодаря увеличению распространенности как поверхностных, так и глубоких форм микозов [1, 11]. Этому способствует не только широкое использование в медицине антибиотиков, иммунодепрессантов, цитостатиков, гормональных препаратов, действие которых приводит к угнетению сапрофитной (пробиотической) микрофлоры и развитию дисбактериоза (дисбиоза), но и увеличение соматической патологии, в частности сахарного диабета (СД) [5, 13] (рис. 1).

Согласно данным разных авторов [2, 10], у больных СД вероятность появления кандидозного стоматита составляет от 25% до 80–100%, что связано с ме-

таболическими и иммунологическими нарушениями организма, снижением резистентности слизистой оболочки полости рта (СОПР), гипосаливацией, изменением микробиоценоза полости рта, развитием дисбиоза у данного контингента больных.

Лечение грибковых стоматитов, как правило, вызывает у практических врачей-стоматологов значительные трудности. Это связано с предрасположенностью данной стоматологической патологии к появлению частых рецидивов вследствие метаболических и иммунологических нарушений в организме при СД, толерантностью микозов у данного контингента больных к традиционной терапии, отсутствием

эффективных схем лечения и профилактики кандидоза СОПР у больных СД.

Во многих публикациях последнего десятилетия отображена ведущая роль биотерапии в комплексном лечении дисбиозов и микотических поражений СОПР, однако практически не изучены остаются вопросы коррекции микробиоценоза полости рта у больных с кандидозом на фоне СД [4].

В связи с этим, целью нашего исследования было повышение эффективности лечения и профилактики кандидоза СОПР у больных СД I типа путем разработки патогенетически обоснованного способа терапии, используя комплекс иммунобиологических медикаментозных препаратов.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Для реализации поставленной цели нами были проведены клинические, микробиологические и биохимические исследования.

В клинических исследованиях участвовал 101 больной СД I типа в возрасте от 18 до 40 лет, из числа находившихся на диспансерном учете и стационарном лечении в эндокринологическом отделении 2-й городской клинической



Рис. 1. Схема развития дисбиоза полости рта у больных кандидозом СОПР

больницы Полтавы, и 37 практически здоровых людей аналогичного возраста (контрольная группа).

Бактериологические исследования применяли для выделения и количественного подсчета грибов рода *Candida* с использованием плотной питательной среды Сабуро. Режим культивирования проводили в течении 48 ч при температуре 28°C.

Забор ротовой жидкости у больных проводили утром, натощак, до инъекции инсулина для проведения дальнейших биохимических исследований [8]. Биохимические исследования ротовой жидкости включали определение активности лизоцима [6], активности уреазы [3] и степени дисбиоза полости рта [7].

В последнее время дисбиоз рассматривают, как клинико-лабораторный синдром, который провоцирует и усложняет течение целого ряда заболеваний, в том числе и стоматологических, в результате чего нарушаются функции экосистемы макроорганизма, уменьшается количество пробиотической и увеличивается количество условно-патогенной микрофлоры [9].

Несмотря на большой выбор методов диагностики дисбактериозов (дисбиозов) полости рта все они в той или иной мере имеют свои недостатки. Так, например, микробиологические (культуральные) методы, основанные на посеве в питательные среды с последующим подсчетом колоний, очень громоздки и не всегда точны. Молекулярно-биологические методы, основанные на полимеразной цепной реакции (ПЦР), не позволяют количественно определить уровень микроорганизмов. Иммунологические, основанные на иммуноферментных тестах, очень дороги, и не позволяют идентифицировать разнообразные виды микроорганизмов. Сегодня альтернативу этим методам может составить ферментативный метод определения дисбиоза полости рта, предложенный проф. А.П. Левицким.

Его методика основана на определении соотношения относительных активностей уреазы и лизоцима ротовой жидкости. В норме у здоровых лиц коэффициент дисбиоза должен соответствовать 1,0. При нарушении микробиотоза полости рта этот показатель увеличивается параллельно повышению степени дисбиоза. А именно: показатель от 1,5 до 3,0 соответствует субклиниче-

ски компенсированной форме дисбиоза полости рта, от 3,0 до 8,0 — клинически субкомпенсированной форме и от 8,0 до 20,0 — клинически декомпенсированной форме дисбиоза.

В зависимости от состава лечебно-профилактического комплекса больные с кандидозом СОПР на фоне СД I типа были разделены на 2 группы: 25 больным основной группы лечение проводили согласно предложенной нами схеме, 23 больных группы сравнения лечили по общепринятой методике.

Больным основной группы назначали внутрь:

- Флюконазол (100 мг 1 раз в сутки в течение 7–14 дней)
- Кларитии (1 таблетка 1 раз в сутки в течение 10 дней)
- «Иммунал» (по 20 капель 3 раза в сутки в течение 14 дней)
- синбиотик «Бактулин» (по 3 табл. в сутки в течение 20 дней)
- витаминно-минеральный комплекс «Алфавит-Диабет» (по 1 табл. 3 раза в сутки в течение месяца).

Местное лечение включало в себя:

- аппликации мирамистиновой мази (1–3 раза в сутки в течение недели)
- полоскания полости рта лечебно-профилактическим зубным эликсиром «Лизомукоид» (лизоцим, цетавлон и овомукоид [12]) после приема пищи (4–5 раз в сутки разведенным в 5 раз).

С целью профилактики рецидивов заболевания и закрепления результатов лечения через 2 и 5 мес больным СД I типа повторяли курсы приема бактулина и лизомукоида.

Эффективность предложенного нами лечебно-профилактического комплекса у больных с кандидозом СОПР на фоне СД I типа оценивали через 2 нед по клиническому состоянию СОПР и степени обсеменения СОПР грибами рода *Candida*, через 1 и 3 мес по клиническим и биохимическим показателям, через 6 мес — согласно результатам полного комплекса клинико-лабораторных исследований.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Согласно проведенным исследованиям, кандидозный стоматит был диагностирован у 48 (47,5±3,7%) больных СД I типа. После тщательно

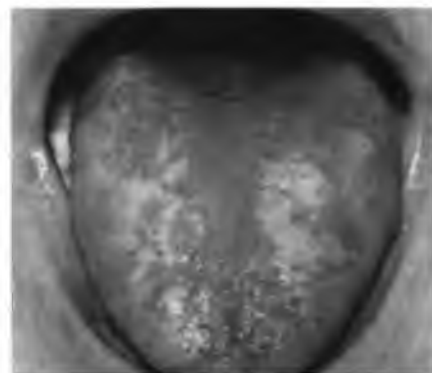


Рис. 2. Острый псевдомембранозный кандидоз



Рис. 3. Острый атрофический кандидоз

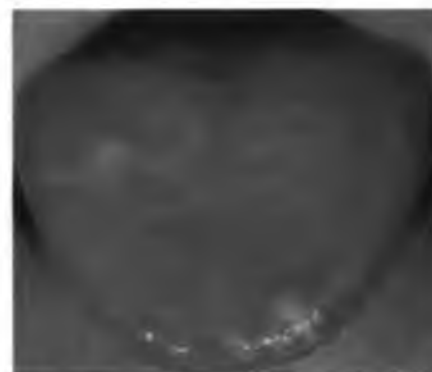


Рис. 4. Хронический атрофический кандидоз



Рис. 5. Хронический гиперпластический кандидоз

проведенного обследования острое течение кандидоза СОПР встречалось у 14 (29,1±12,1%) больных (рис. 2, 3), хроническое — у 34 (70,9±7,7%) (рис. 4, 5). При остром течении кан-



Рис. 2. Острый псевдомембранный кандидоз



Рис. 3. Острый атрофический кандидоз



Рис. 4. Хронический атрофический кандидоз



Рис. 5. Хронический гиперпластический кандидоз

дидозного стоматита у больных чаще была диагностирована атрофическая форма ($18,7 \pm 12,1\%$ случаев), при хроническом — гиперпластическая форма ($41,6 \pm 10,1\%$ случаев). Чаще у больных СД I типа кандидоз СОПР встречался в виде глоссита ($64,5 \pm 8,5\%$) и стоматита ($12,5 \pm 12,2\%$), реже в виде паллатинита ($6,3 \pm 13,1\%$) и хейлита ($2,1 \pm 12,9\%$).

В посевах патологического материала количество колоний образующих единиц (КОЕ) грибов рода *Candida* до лечения колебалось в диапазоне $2169,2 \pm 143,7$ КУО на 1 тампон, а у здоровых лиц без фоновой патологии (контрольная группа) — не превышало $40,2 \pm 6,6$ КУО на 1 тампон ($p < 0,001$).

Результаты проведенных исследований показали, что активность лизоцима в ротовой жидкости у больных с кандидозным стоматитом на фоне СД типа I до лечения была снижена в 2,6 раза ($p < 0,001$) (табл. 1).

Ослабление состояния неспецифической защиты полости рта у больных кандидозом СОПР на фоне СД I типа коррелировало с увеличением активности уреазы — фермента, который отражает уровень общего микробного обсеменения полости рта. Так, активность уреазы в ротовой жидкости у больных кандидозным стоматитом на фоне СД до лечения увеличилась в 2,5 раза ($p < 0,001$).

Учитывая возникающие в организме больных СД метаболические и иммунологические нарушения, мы исследовали у них уровень степени дисбиоза в полости рта ферментативным методом, который основан на подсчете соотношения относительных показателей активности уреазы и лизоцима. Согласно нашим исследованиям, у больных кандидозным стоматитом на фоне СД I типа до лечения степень дисбиоза в полости была в 6 раз выше, чем у здоровых лиц без фоновой патологии ($6,71 \pm 0,8$ против $1,0$ в контрольной группе; $p < 0,001$), что относится к клинической субкомпенсированной форме дисбиоза.

После проведенного лечения позитивный результат в ближайшие сроки у больных основной группы был получен в $92 \pm 2,9\%$ случаев, а у больных группы сравнения — в $69,6 \pm 11,4\%$ случаев.

Кроме этого, комплексное лечение кандидоза СОПР согласно предложен-

ТАБЛИЦА 1. АКТИВНОСТЬ УРЕАЗЫ И ЛИЗОЦИМА В РОТОВОЙ ЖИДКОСТИ У БОЛЬНЫХ С КАНДИДОЗНЫМ СТОМАТИТОМ НА ФОНЕ СД I ТИПА И ЗДОРОВЫХ ЛИЦ

Группы пациентов	Активность уреазы		Активность лизоцима	
	мкмоль/мин·л	Относительная активность	ед./л	Относительная активность
Контрольная группа (n=22)	$2,83 \pm 0,1$	1	61 ± 6	1
Исследуемая группа* (n=25)	$7,23 \pm 0,4$	$2,55 \pm 0,1$	23 ± 3	$0,38 \pm 0,03$

Примечание: * вероятность отличия относительно показателей больных контрольной группы $p < 0,001$.

ной нами схеме сокращало срок лечения у больных в 1,27 раза. Так, если в основной группе больных лечение проводилось в течение $12,56 \pm 0,2$ дней, то в группе сравнения — $15,95 \pm 0,2$ дней.

Комплексное лечение позитивно воздействовало и на клиническое состояние больных: у них исчезли неприятные субъективные ощущения сухости, жжения в полости рта. Во время осмотра у больных в полости рта уменьшалась гиперемия, налет, нормализовалось общее состояние организма.

При бактериологическом исследовании полости рта у больных обеих групп через 2 нед после лечения было выявлено значительное уменьшение степени обсеменения полости рта грибами рода *Candida*. Тем не менее, количество КОЕ грибов рода *Candida* на 1 стерильный тампон у больных оставалась выше 100 КОЕ, что могло, по нашему мнению, в будущем привести к рецидиву кандидозного стоматита.

Через 6 мес у больных основной группы количество КОЕ грибов рода *Candida* на 1 тампон в полости рта уменьшилось до $74,1 \pm 3,6$ КОЕ против $2140,8 \pm 133,9$ КОЕ до лечения ($p_1 < 0,001$), а у больных группы сравнения — до $206,1 \pm 14,9$ КОЕ против $2196,6 \pm 156,9$ КОЕ до лечения ($p_1 < 0,001$), то есть было выше, чем у больных основной группы и превышало 100 КОЕ.

Динамика изменений биохимических показателей ротовой жидкости у больных основной группы и группы сравнения приведены в таблице 2.

Активность уреазы в ротовой жидкости через 1 мес после лечения у больных основной группы снизилась в 1,5 раза, а у больных группы сравнения имела тенденцию к снижению. Через 3 и 6 мес у больных основной группы после противорецидивного профилактического применения бактулина и лизомукоида

активность уреазы в ротовой жидкости снизилась и приблизилась до уровня активности уреазы в ротовой жидкости здоровых лиц, а у больных группы сравнения активность уреазы через 3 и 6 мес была выше, чем у больных основной группы. Параллельно со снижением активности уреазы в обеих группах у больных с кандидозным стоматитом на фоне СД после использования лечебно-профилактического комплекса через 1 и 3 мес отмечалось увеличение активности лизоцима в ротовой жидкости. Через 6 мес после лечения у больных основной группы активность лизоцима в ротовой жидкости увеличилась в 3 раза и приблизилась к соответствующим показателям здоровых лиц без фоновой патологии.

Восстановление нормального микробиоценоза полости рта является обязательным условием достижения положительного результата лечения больных кандидозным стоматитом и предупреждает рецидивы заболевания. Применение у больных основной группы разработанного способа лечения кандидоза СОПР позволило через 1 мес снизить уровень степени дисбиоза полости рта в 2 раза, а у больных группы сравнения — только в 1,5 раза (рис. 6).

Через 3 мес после дополнительного антирецидивного назначения бактулина и лизомукоида степень дисбиоза полости рта у больных снизилась до $2,81 \pm 0,31$ против $6,53 \pm 0,62$ до лечения ($p_1 < 0,01$), что относится к субклинической компенсированной форме дисбиоза полости рта, а у больных группы сравнения — до $3,71 \pm 0,38$ против $6,73 \pm 0,65$ до лечения ($p_1 < 0,01$), что относится к клинической субкомпенсированной формы дисбиоза полости рта.

Окончательно микробиоценоз полости рта у больных основной группы нормализовался только через 6 мес.