

1. Снятие болевых ощущений, если они имелись (при обострении периодонтита);
2. Отсутствие изменений в тканях, окружающих верхушку корня после пломбирования корневого канала;
3. Восстановление костной ткани в случае имевшихся в период лечения деструктивных изменений в периапикальных тканях;
4. Закрытие свищевых ходов;
5. Герметичность obturation корневых каналов, явлений апексофиксации при периодонтитах с незаконченным формированием корня.

Таким образом, в результате проведенных исследований выявлены:

1. Высокая эффективность лечение периодонтитов у подростков методом временного пломбирования каналов препаратами на основе гидроксида кальция;
2. Наилучшие результаты лечения при применении препарата «Каласепт» по сравнению с кристаллическим гидроксидом кальция «Биокалексом»;
3. Высокая эффективность лечения в короткие сроки диспансерного наблюдения хронических фиброзных и гранулирующих периодонтитов по сравнению с хроническими гранулематозными периодонтитами.

## **ИММУНО-МИКРОБИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ГЕНЕРАЛИЗОВАННОГО ПАРОДОНТИТА У БОЛЬНЫХ С СОЧЕТАННОЙ ПАТОЛОГИЕЙ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ**

Мошель Т.Н.

Высшее Государственное Учебное Заведение Украины „Украинская медицинская стоматологическая академия”, г. Полтава

Заболевания полости рта, как и любые болезни человека, в основном индуцируются и определяются двумя группами факторов: местными (в том числе и микроорганизмами) и системными, среди которых основное значение имеет наследственность, состояние иммунной и эндокринной систем и т.д. Начало и исход заболевания определяется взаимодействием этих местных и общих факторов.

Большинство авторов в развитии заболеваний пародонта придают важное значение микроорганизмам биопленки. В условиях неудовлетворительной гигиены полости рта, изменениях в экологической нише или в системе местной или системной защиты организма происходит непропорциональное размножения некоторых бактерий-сапрофитов, то есть потенциально патогенных бактерий.

В полости рта обнаружено 300-400 видов микроорганизмов, из которых только некоторые являются вероятными патогенами. По данным Muller (2004), пародонтопатогенная микрофлора подразделяется на следующие виды:

1. Патогены с существенной ассоциацией к заболеваниям пародонта – *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, *Bacteroides forsythus*.
2. Патогены с умеренной ассоциацией к заболеваниям пародонта – *Treponema*

denticola, Prevotella intermedia, Campylobacter rectus, Peptostreptococcus micros, Eikenella corrodens, Fusobacterium nucleatum, Eubacterium spp., Selemonas spp., В-гемолитические стрептококки.

3. В определенных случаях имеют значения – Staphylococcus spp., Pseudomonas spp., Энтерококки, кишечные палочки, Candida spp.

Таким образом, современные концепции этиопатогенеза заболеваний пародонта предусматривают наличие комбинаций превалирующих бактериальных патогенов, с которыми связывают клинические формы и тяжесть течения болезни.

В патогенезе болезней пародонта существенная роль принадлежит не только микробным факторам, но и иммунопатологическим механизмам. Иммунопатогенез заболеваний пародонта можно разделить на две фазы: обратимые и необратимые. Обратная фаза связана с нормальным иммунным ответом со стороны местных тканей. Ее механизм обусловлен усиленным размножением грамотрицательных бактерий в биопленке и клинически проявляется признаками гингивита. Своевременное лечение останавливает массивное поступление антигенов, что приводит к ликвидации воспаления десен. Но если массивное поступление микробных антигенов не останавливается, мобилизованные защитные механизмы могут привести к развитию деструктивно-воспалительных изменений в тканях пародонта.

Однако, в рамках проблемы генерализованного пародонтита следует признать, что изменения биоценоза пародонтальной экониши, оценка его значимости в формировании заболевания и последующего его клинического течения изучены недостаточно.

Поэтому целью нашего исследования было изучение характера изменений микробиоценоза пародонтальных карманов и состояния неспецифической резистентности полости рта у больных генерализованным пародонтитом I и II степени тяжести.

Материалы и методы. В соответствии с поставленной целью осуществляли клинические, лабораторные и микробиологические исследования 36 больных хроническим генерализованным пародонтитом (ГП) I и II степени тяжести в возрасте от 45 до 65 лет. Контрольную группу составили соответствующие по возрасту и полу 20 человек с интактным пародонтом.

При исследовании состояния тканей пародонта и постановке диагноза использовали объективные критерии: пробу Шиллера-Писарева, индекс РМА по С. Рагма, пародонтальный индекс по Russel, вакуумную пробу Кулаженко, термометрию десневых сосочков. Состояние костной ткани альвеолярных отростков определяли с помощью ортопантомографии. Состояние гигиены полости рта оценивали с помощью индекса Грина-Вермильона.

Забор материала из пародонтальных карманов больных ГП или из десневой борозды у пациентов контрольной группы проводили стерильным бумажным штифтом длиной 1 см, который переносили в физиологический раствор и тщательно отмывали. Для определения микробной заселенности и выделения условно-патогенных и патогенных микроорганизмов проводили посев материала на специ-

альные, селективные и дифференциально-диагностические среды: кровяной агар, желтково-солевой агар, среду Сабуро, среду Эндо. Посевы инкубировали 24-48 часов при температуре 37<sup>o</sup>С. Плотность популяции определяли путем подсчета микроорганизмов в 1 мл материала (КОЕ / мл).

Изучение особенностей состава 5 основных пародонтопатогенных бактерий у больных ГП осуществляли методом полимеразной цепной реакции (ПЦР) с помощью реактивов производства ООО НПФ „ГенТех”.

Состояние неспецифической резистентности полости рта оценивали методом определения активности лизоцима ротовой жидкости с использованием музейного штамма тест культуры *Micrococcus lysodeiaticus* и методом определения фагоцитарной активности лейкоцитов десневой крови с их способностью захватывать частицы латекса. Рассчитывали фагоцитарный индекс – процент фагоцитов, имеющих поглощенные частицы, к общему числу нейтрофилов в мазке, и фагоцитарное число – среднее число частиц на один фагоцит.

Статистическую обработку результатов исследований осуществляли вариационно-статистическим методом с помощью программы Microsoft Excel Office 2010. Достоверность полученных результатов анализировали с помощью t-критерия Стьюдента.

Результаты исследований и их обсуждение. В процессе изучения особенностей микробиоценоза пародонтальных карманов больных ГП и десневых бороздок пациентов контрольной группы установлена существенная разница плотности колонизации микроорганизмами. Общая микробная заселенность десневых бороздок у лиц с отсутствием патологических изменений в тканях пародонта составила  $1,55 \times 10^9 \pm 0,50$  КОЕ / мл. Общее микробное число пародонтальных карманов больных ГП составило  $1,95 \times 10^{10} \pm 0,84$  КОЕ / мл, то есть была увеличена в 12 раз ( $p < 0,001$ ).

В результате проведенных микробиологических исследований установлено, что в отличие от пациентов с интактным пародонтом, у которых преобладала сапрофитная и условно-патогенная микрофлора (лактобактерии, стрептококки), у больных ГП преобладали ассоциации условно-патогенных и патогенных микроорганизмов. В содержимом пародонтальных карманов больных преобладали стафилококки, спирохеты, бактероиды и грибы рода *Candida* (табл. 1).

Таблица 1

Состав микрофлоры пародонтальных карманов и десневых борозд ( $M \pm m$ )

Микроорганизмы	Частота заселения микроорганизмами			
	Здоровые (n=20)		Больные ГП (n=36)	
	Абс.	%	Абс.	%
<i>Streptococcus</i> spp.	20	100	19	58,3
<i>Staphylococcus</i> spp.	17	85	35	91,7
<i>Lactobacillus</i> spp.	20	100	18	50

Actinomyces spp.	7	35	15	41,7
Leptotrichia spp.	13	65	9	25
Bacteroides spp.	7	35	27	75
Veilonella spp.	4	20	6	16,7
Spirochaetaceae	10	50	30	83,3
Corynebacterium spp.	7	35	12	33,3
Candida spp.	5	25	12	66,7

Примечание. n – количество наблюдений.

При этом, в качественном составе микробиоценоза пародонтальных карманов процент стафилококков был высоким, но значимых различий, по сравнению с этим же показателем у здоровых лиц, не было обнаружено.

Количество больных пародонтитом, в пародонтальных карманах которых обнаружены бактероиды, превышало аналогичный показатель контрольной группы в 2,5 раза ( $p < 0,05$ ), а спирохеты обнаруживались в 1,7 раза чаще контрольной группы ( $p < 0,05$ ). Также у пациентов основной группы было выявлено увеличение частоты выделения из пародонтальных карманов грибов *Candida* spp. в 2,7 раза ( $p < 0,01$ ).

Вместе с тем в пародонтальных карманах больных ГП было обнаружено значительное уменьшение количества сапрофитной микрофлоры, в частности процент больных, в пародонтальных карманах которых обнаружены стрептококки, уменьшался в 1,7 раза ( $p < 0,01$ ).

Следует отметить, что у больных ГП были явно выражены дисбиотические нарушения. Частота выделения лактобактерий в основной группе больных была меньше в 2 раза ( $p < 0,01$ ) по сравнению с контрольной группой. Процент лиц, у которых в микропрепаратах из пародонтальных карманов обнаруживались актиномицеты, вейлонеллы и дифтероиды, не имел достоверных различий между группой больных ХГП и группой людей с отсутствием изменений в тканях пародонта.

Анализ характеристик отдельных групп микроорганизмов пародонтальных карманов позволил установить, что у больных ГП наблюдается значительное, в 3,3 раза ( $p < 0,001$ ), уменьшение частоты выявления *Streptococcus* spp., которые являются симбионтными микроорганизмами.

В результате изучения состава пяти основных пародонтопатогенов пародонтальных карманов больных ГП установлено, что у пяти обследованных больных до лечения было выявлено ДНК одного вида пародонтопатогенных бактерий, что составляло 13,9%. У 10 больных (27,8%) были обнаружены два вида пародонтопатогенов. Три вида микроорганизмов выявлено нами у 12 пациентов, что составило 33,3%. При этом в ассоциациях чаще встречались *Treponema denticola* (Td) и *Porphyromonas gingivalis* (Pg). Четыре вида пародонтопатогенных бактерий были

обнаружены у 9 больных (25%). При этом, кроме указанных микроорганизмов, обнаружены также *Bacteroides forsythus* (Bf) и *Prevotella intermedia* (Pi).

В содержимом пародонтальных карманов больных ГП чаще всего была идентифицирована ДНК *Bacteroides forsythus*. Она была выделена у 26 (72,2%) пациентов. ДНК *Prevotella intermedia* определялась в пародонтальных карманах 21 (58,3%) обследованного больного. У значительного числа больных ГП определялась также ДНК *Porphyromonas gingivalis*, которая была выделена у 19 (52,8%) пациентов. Почти с такой же частотой была идентифицирована ДНК *Treponema denticola* – у 18 (50,0%) среди всех обследованных больных. Наименьшей в наших исследованиях была частота идентификации ДНК *Actinobacillus actinomycetemcomitans* (Aac), которая составляла 36,1% (13 больных).

Изучение показателей неспецифической защиты полости рта показало, что у больных генерализованным пародонтитом присутствует угнетение фагоцитарного звена защиты. Так, в основной группе наблюдалось достоверное уменьшение фагоцитарного индекса на 39,3% ( $p < 0,05$ ), а фагоцитарного числа – на 42,7% ( $p < 0,05$ ).

В оценке реактивной способности организма важную роль играет фагоцитоз, как показатель естественного иммунитета. Анализ фагоцитарной способности нейтрофилов позволил установить, что у больных генерализованным пародонтитом наблюдается фагоцитарная недостаточность клеток крови.

Ослабление антимикробного потенциала является одним из признаков „функционального истощения” в условиях длительного хронического процесса, которое идет после предварительной стимуляции нейтрофилов.

Как видно из приведенных данных, активность лизоцима ротовой жидкости больных генерализованным пародонтитом снижается в 3,9 раза ( $p < 0,05$ ) по сравнению с контрольной группой (табл. 2).

Таблица 2

Изменения показателей неспецифической защиты полости рта больных генерализованным пародонтитом ( $M \pm m$ )

Показатели	Контрольная группа (n=20)	Больные генерализованным пародонтитом (n=36)
Фагоцитарный индекс, %	68,80±3,39	41,80±3,14 $p < 0,05$
Фагоцитарное число	6,81±0,53	3,97±0,43 $p < 0,05$
Активность лизоцима, мкг/мл	9,57±2,17	2,45±1,09 $p < 0,05$

Примечания:

1. n – количество наблюдений;
2. p – достоверность различий между группами.

Выводы.

1. Общая микробная заселенность пародонтальных карманов больных генерализованным пародонтитом в 12 раз выше, чем у пациентов с интактным пародонтитом ( $p < 0,05$ ).

2. Микробиоценоз пародонтальных карманов больных генерализованным пародонтитом характеризуется увеличением частоты колонизации агрессивной условно-патогенной микрофлоры (*S. aureus*, *Streptococcus* spp. *B-haemoliticus*, *Escherichia* spp., *Candida* spp.), уменьшением частоты выявления симбионтной стабилизирующей микрофлоры (*Streptococcus* spp. *viridans*) и преобладанием ассоциаций двух-четырех видов пародонтопатогенов (*Bacteroides forsythus*, *Prevotella intermedia*, *Porphyromonas gingivalis* и *Treponema denticola*).

3. У больных генерализованным пародонтитом наблюдается ослабление неспецифической резистентности полости рта, о чем свидетельствует снижение уменьшения фагоцитарного индекса ( $p < 0,05$ ), фагоцитарного числа ( $p < 0,05$ ) и активности лизоцима ротовой жидкости ( $p < 0,05$ ).

Результаты проведенных исследований могут быть использованы при планировании комплексного лечения больных генерализованным пародонтитом.

## **ЭСТЕТИЧЕСКОЕ ВОССТАНОВЛЕНИЕ ЗУБОВ С ТЯЖЁЛЫМ ПРОЯВЛЕНИЕМ ФЛЮОРОЗА ПРЯМЫМИ И НЕПРЯМЫМИ ВИНИРАМИ**

Николишина Э.В., Николишин И.А.

Высшее государственное учебное заведение Украины «Украинская медицинская стоматологическая академия», г. Полтава

Современное развитие эстетической стоматологии позволяет устранять любые косметические дефекты зубов, в том числе и при флюорозе. Однако при проведении эстетических работ у данного контингента пациентов необходимо помнить, что эмаль таких зубов отличается от интактной эмали своей структурой, составом и свойствами. Она более рыхлая, пористая, и поэтому очень быстро окрашивается под действием различных красителей, а также часто скалывается в местах механической нагрузки. Такое состояние эмали значительно ухудшает качество фиксации композиционных материалов, брекет-систем, не прямых виниров.

В Украинской медицинской стоматологической академии много лет работает научная школа, изучающая данную проблему в стоматологии. Проведенные научные исследования позволили разработать, обосновать и предложить авторские методики восстановления зубов с тяжёлыми проявлениями флюороза. Данные методики достаточно эффективны, используются в практической стоматологии и имеют хорошие отдаленные результаты.