

35. In situ irradiation of keloid scars with Nd: YAG laser / K. Kumar, B.S. Kapoor, P. Rai [et al] // J. Wound Care. - 2000. - Vol. 9(5). - P. 213-215.
36. Manusklati W. Treatment response of keloidal and hypertrophic scars / W.Manusklati, R.E. Fitzpatric // Archives of dermatology. -2002. - Vol.138 (9). - P. 1149-1155.
37. Martin D. Changes in subjective vs objective burn scar assessment over time: oes the patient agre with what we think / D. Martin // J Burn Care Rehabil. - 2003. - Vol.24(4). - P.239-244.
38. The Viennese culture method: cultured human epitelium obtained on a dermal matrix based on fibroblast containing fibrin glue gels / L.P. Kamolz, M.Luegmaira, N. Wickb. [et al] // Burns. - 2005. - № 31. - P.25-29.

УДК [616.716+617.52]-003.92-08

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА МОРФОЛОГИЧЕСКОГО СТРОЕНИЯ РАЗНЫХ ТИПОВ РУБЦОВОЙ ТКАНИ

Ставицкий С.А., Аветиков Д.С.

Резюме. В обзоре научной литературы обобщены современные взгляды касательно морфологического строения патологических рубцов, роль биоэнергетической гипоксии и iNOS в патогенезе рубцовых изменений кожи различной этиологии.

Ключевые слова: келоидный рубец, гипертрофический рубец, гипоксия.

УДК [616.716+617.52]-003.92-08

ЗАГАЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА МОРФОЛОГІЧНОЇ БУДОВИ РІЗНИХ ТИПІВ РУБЦОВОЇ ТКАНИНИ

Ставицкий С.О., Аветиков Д.С.

Резюме. В огляді наукової літератури узагальнені сучасні погляди стосовно морфологічної будови патологічних рубців, вплив біоенергетичної гіпоксії та iNOS на розвиток даної патології.

Ключові слова: келоїдний рубець, гіпертрофічний рубець, гіпоксія.

UDC [616.716+617.52] 003.92-08

GENERAL CHARACTERISTICS OF THE MORPHOLOGICAL STRUCTURE OF DIFFERENT TYPES OF SCAR TISSUE

Stavitsky S.A., Avetikov D.S.

Summary. In a review of scientific literature summarized current views on the morphological structure of pathological scarring, the role of bioenergetic hypoxia and iNOS in the pathogenesis of cicatricial changes in the skin of various etiologies.

Key words: keloid hem, hypertrophic hem, hypoxemia.

Стаття надійшла 4.04.2011 р.

УДК 616.314-001.4-084-08

І.М. Ткаченко

ЕТИОЛОЛОГІЧНІ ЧИННИКИ В РОЗВИТКУ ПАТОЛОГІЧНОЇ СТЕРТОСТІ ЕМАЛІ ЗУБІВ

Вищий державний навчальний заклад України

«Українська медична стоматологічна академія» (м. Полтава)

Робота виконана в рамках теми «Удосконалення патогенетичних підходів до комплексного лікування хворих на генералізований парадонтит», № держреєстрації 0110U000449.

Фізіологічне стирання зубів, яке відбувається під дією акта жування, відмічається як в тимчасовому так і в постійному прикусі. Цей пристосувальний механізм має місце не тільки на жувальних поверхнях зубів, а й на контактних, як наслідок фізіологічної рухливості зубів у лунці. Іноді, в клінічній практиці, досить важко відмежувати фізіологічні компенсаторні механізми від патологічних проявів. В деяких випадках процес стирання твердих тканин зубів досить швидко прогресує і з фізіологічного перетворюється у патологічний [3,4,6,14].

Частота і поширеність підвищеного стирання зубів вивчалася багатьма авторами і у віці 25-35 років його визначено у 15%, у 50 років – приблизно у 26-38% населення. Найбільша частота захворювання, за дослідженнями В.Р.Гурандо (1999), зустрічається у віці 45-54 років.

Рішення проблем практичної стоматології в багатьох випадках залежить від глибини обізнаності в біологічній сутності тих органів та систем, де безпосередньо розвивається патологічний процес. Це, певним чином стосується і патологічної стертості зубів, етіологічні чинники та патогенез якого до сих пір не мають остаточної концепції, не дивлячись на досить значні фундаментальні праці, які стосуються цього питання.

Традиційно провідні чинники цієї патології розділяють на ендо- й екзогенні [8,16]. Але з огляду на те, що результуючі наслідки не завжди адекватні дії причинних факторів,

останні, спровокувавши початок патологічного процесу, можуть або зумовлювати прогресування захворювання або взагалі не впливати на його перебіг [1,2].

Треба зазначити, що ролі як загальної патології, так і впливу місцевих факторів приділялося достатньо уваги [4,8,10,14]. До етіологічних чинників автори відносять порушення процесів мінерального обміну речовин, підвищеного функціонального навантаження, захворювання ендокринної та шлунково-кишкової систем, порушення функції статевих гормонів, патології прикусу тощо [4,5,17].

Останні дослідження, проведені Фастовець О.О., (2008, 2009) були присвячені проблемі виявлення етіологічного чинника захворювання на патологічну стертість зубів, що, на думку автора, дозволило б конкретизувати особливості перебігу та деякі ланки патогенезу захворювання, а також обґрунтувати і розробити комплексні діагностично-лікувальні заходи. За результатами проведеного дослідження сильного кореляційного зв'язку між прогресуючою втратою емалі та дентину і будь-яким одним ендо- чи екзогенним фактором не встановлено, що свідчить про неможливість виділення провідного пускового механізму розвитку захворювання. Прямі, середньої сили зв'язки з низкою чинників указують на поліетіологічність патологічного стирання твердих тканин зубів. При цьому місцеві чинники, як фізіологічні, так і патологічні, в ролі абразивного фактора, діючи на ерозійну поверхню зубів, унаслідок розладів у окремих системах організму здатні призвести до надмірної втрати твердих тканин. Таким чином, більшість авторів при вивченні етіологічних чинників зосереджують увагу тільки на ендо- і екзогенних чинниках, єдиного погляду на етіологію та патогенез захворювання не існує [17,18]

Однак, по-перше, отримані дані досить суперечливі, по-друге, мають розрізнений характер, по-третє, дослідження здійснювалися переважно у хворих за зверненням, а саме головне не виявлено першопричини, яка б обумовила, при певних умовах, розвиток даного захворювання.

Для правильного встановлення діагнозу, навіть на початкових етапах розвитку захворювання, необхідно чітко встановити діагноз. В сучасній класифікації хвороб патологічні стани повинні групуватися таким чином, щоб наразі забезпечити максимальну відповідність при використанні для загальних епідеміологічних цілей та для оцінки якості медико-санітарної допомоги. Згідно з МКБ-10 захворювання органів травлення включають в себе захворювання ротової порожнини та слинних залоз. Патологія, яка нас цікавить, має своє відображення у декількох формах [15,19,20].

1. Підвищена стертість зубів, яка характеризується зменшенням товщини твердих тканин зубів в результаті впливу механічних сил зубів протилежної щелепи.

2. Єрозія – зменшення товщини твердих тканин за рахунок дії хімічних агентів [19].

3. Абразія – в перекладі – сошліфовування твердих тканин. Проявляється з проксимальних поверхонь зубів, при рухові їх при жувальному навантаженні.

4. Абфракція – потеря товщини зубів за рахунок перенавантаження та утворення мікрощілин [15].

Таким чином, згідно з класифікацією, термін "патологічна стертість" об'єднує різні стани зубо-щелепної системи досить часто з невиявленим етіологічним чинником, але з загальним для всіх признаком зменшення товщини твердих тканин зубів.

В останній час, у зв'язку з підвищенням тривалості життя, зміни традицій у суспільстві, зміни ритму життя, стресових ситуацій, непомірного вживання продуктів з низьким РН, надзвичайних стандартів індивідуальної гігієни порожнини рота досить часто зустрічаються пацієнти з комбінацією підвищеної стертості емалі, єрозії, клиноподібними дефектами і додатковим фактором – гіперчутливістю, що значно обтяжує клінічну картину та скарги пацієнта [12].

В вітчизняній літературі не зустрічається відомостей, щодо дослідження питання, про те, що морфологія зубів, переважно, зумовлена спадковими факторами, а процес дентиногенезу регулюється багатьма генами. На нашу думку, саме дефекти генетичної ланки при закладці епітеліального органу можуть бути головними чинниками, які зумовлюють генетичну схильність пацієнтів до патологічної стертості [13,21,26].

В літературі наводяться дані про мікроскопічну будову зубів в результаті вивчення шліфів та традиційних гістологічних зрізів (Бойко І.В., 2004; Петренко А.І., 2009). При цьому слід пам'ятати, що структура емалі зуба при декальцинації повністю порушується, у зв'язку з мінімальною кількістю в ній органічних речовин і дані, які наводяться в літературі, є вкрай односторонніми. Також залишається невирішеним питання про особливості структурних взаємозв'язків між дентином та емаллю, та питання про можливість структурного забезпечення дифузії речовин по дентинним каналцям в емаль [11].

Зупиняючись на походженні тканин порожнини рота слід зазначити, що більшість із них має мезодермальне походження, в той час, як емаль зуба-ектодермальне. Зубні зачатки включають в собі три постійно взаємодіючі компоненти: емальовий орган, який утворюється із багатовшарового епітелія порожнини рота, емальовий сосочок, який утворений мезенхімою та заповнює порожнину емальового органа та зубний мішочок, який є похідним із мезенхіми і конденсується навколо емальового органа. Взаємодія клітин епітелія та мезенхіми, їх диференціювання, проліферація та адгезія у комплексі веде до формування

повноцінного зуба. По закінченню морфогенеза тверді тканини зуба на протязі всього життя не оновлюються, біоценоз їхнього внутрішнього середовища підтримується за рахунок пульпи зуба, клітинного цемента, періодонтальних волокон та слини. Тому патологічна стертість зубів може бути проявом порушення закладки насамперед емалі, що можливо в результаті генних мутацій, саме на етапах первинної мінералізації [7,11,26].

Основу міжклітинного матриксу складає родина колагенових білків, які відносяться до глікопротеїнів і утримують у великій кількості залишки гліцина, проліна та гідроксіпроліна. Ремоделювання тканин пов'язано з диференціюванням та міграцією клітин. Клітина, яка вступила на шлях диференціювання – гине. Диференційована нова клітина починає синтез своїх білків, більша частина з яких надходить в матрикс. Після завершення первинної мінералізації емалі кількість протеїнових білків зменшується за рахунок розщеплення їх матриксними металопротеїназами, в активному центрі яких присутні кальцій або цинк. Залишки колагена після дії ММП стають розчинними у воді та денатуються. Активність матриксних ММП буде підвищуватись при деструкції міжклітинного матриксу, яка супроводжує багато патологічних станів порожнини рота. Активність ММП знаходиться під контролем [24,25,27].

Останнім часом було ідентифіковано матриксні емалеві протеїни: амелогенін, амелобластин (амелін), тафтелін, сульфоновані високомолекулярні протеїни та енамелін. Дентиногенез та остеогенез закінчується деградацією секретованих матриксних протеїнів *in situ* та практично повним їх видаленням із тканин емалі та дентину протягом етапу визрівання. Ензиматична деградація амелогенінів та інших класів емалевих матриксних протеїнів відбувається швидко після їх секреції, тому протеїни повної довжини концентруються лише у безпосередній близькості до амелобластів. Гетерогенні популяції продуктів протеолітичного розпаду залишаються відносно стабільними протягом формування повної товщини емалі; після припинення секреції матриксних протеїнів, продукти їх розпаду продовжують деградувати. Це дозволяє емалевому шару мінералізуватися ще до прорізування зубів. Така мінералізація тимчасово регулюється шляхом процесингу емалевих протеїнів, які вилучаються протеазами (енамелізин, EMSP1) [24,27].

Фізичні властивості емалі залежать не тільки від концентрації в ній мінеральних речовин, а також і від структурної організації в емалі кристалів гідроксиапатиту, яка залежить, в свою чергу, від особливостей предутворення енамелобластами органічної матриці. В емалі призми представляють собою гольчаті мікроскопічні утворення, які одним кінцем пов'язані з дентином, а другим направлені до поверхні. За даними електронної мікроскопії емалеві призми у поперечнику мають шостигутову форму. Кристалічна решітка емалі різна у людей молодого і похилого віку [15]. Так, за даними рентгенографічних показників, у молодому віці кристалічна решітка емалі схожа з гідроксиапатитом, а в похилому подібна до фтор апатиту [7,9,21]. Призми відділені одна від одної емалевою речовиною, яка відіграє провідну роль в процесах мінералізації і демінералізації. Емалеві призми групуються між собою по окремим сукупностям, які носять назву пучки емалевих призм, та додатково взаємного переплетіння веероподібних пучків кристалів гідроксиапатита. Останні поділені між собою пластинками непризматичної емалі. Орієнтація і удова просторової структури емалевих призм також регулюється емалевими протеазами.

Амелогенез тісним образом пов'язаний з диференціюванням клітин внутрішнього емальового епітелія. Преенамелобласти починають свій розвиток паралельно з преодонтобластами. Диференціювання клітин емальового органу регулюється за допомогою ТФР-В, інсуліноподібного та епідермального фактору росту. Емаль

продукується поверх шару дентина. Розвиток та подальше існування емалі залежить від синтетичної активності клітин на етапі формування. Преенамелобласти перетворюються в секреторно-активні енамеобласти. В цистернах ендоплазматичної сітки секреторно-активні енамеобласти синтезують амелогенини (90%) та 10% енамельнів та кальцій-зв'язуючих білків. Для росту кристалів необхідні білки з невеликою молекулярною масою, в складі секреторних гранул знаходяться високомолекулярні глікофосфопротеїни, саме цьому білки розщеплюються протейолітичними ферментами ММП20, калекреїнами і матриксними сериновими протеїназами [24,25,27]. Енамельзін секретується в початковій стадії дозрівання емалі як амелобластами так і одонтобластами. Кожна протеїназа має субстратну специфічність до розщеплення пептидних зв'язків, які утворені специфічними амінокислотами. Процес протейолізу носить каскадний характер з утворенням білків з різною молекулярною масою та різними функціями. Аналіз зразків експресії генів в зубному епітелії та мезенхімі виявив асоціативні статистичні зв'язки розвитку зуба з багатьма генами. Дефекти розвитку зубних

тканин звичайно трапляються в результаті мутації генів, що кодують сигнальні молекули й транскрипційні фактори. Такі дефекти можуть проявлятися окремо (наприклад, гіподонтія при мутації *PAX9*), або у поєднанні з дефектами інших тканин (синдроми: наприклад гіподонтія, викликана мутаціями декількох генів: *MSX1*, *AXIN2*, *EDA*, *PITX2*, *SHH*) [22,23,28]. Наслідкування особливостей зубів відбувається за універсальними генетичними закономірностями, однак мало з них передаються за законом Менделя: більшість ознак зубів контролюється понад 300 генами, які відіграють ключову роль у визначенні фенотипу зубів.

Таким чином питання, яке стосується мутації генів і, в подальшому, правильної закладки емалевих призм та їх з'єднання між собою не має відображення в літературних джерелах як на Україні так і в країнах близького зарубіжжя. На нашу думку саме виявлення генної мутації при закладці емалі може в подальшому вирішити питання про профілактику та подальше адекватне лікування пацієнтів із патологічною стертістю, тобто вирішити питання про генетичну схильність окремих індивідуумів до даного захворювання.

Список літератури

1. Р.Б. Балабановский Восстановление литыми вкладками патологически стертых жевательных зубов на основе оценки их функционального состояния / автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.01.21 / Роман Бенуинович Балабановский – М., 1989. – 17с.
2. В.С. Бартерев Исследование влияния жевательных нагрузок на твердые ткани зуба: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.00.21 / Владимир Сергеевич Бартерев – М., 2007. – 26с.
3. Біда В.І. Патологічне стирання твердих тканин зубів та основні принципи його лікування / Віталій Іванович Біда. – К.: ВАТ «Видавництво «Київська правда», 2002. – 93с.
4. В.І. Біда Принципи ортопедичного лікування патологічної системи при зниженні висоти прикусу, його прогнозування та профілактика: автореф. дис. ... докт. мед. наук: 14.01.22 / Віталій Іванович Біда – К., 2003. – 31с.
5. Волгин М. Клиновидные дефекты. Этиология, патогенез и методы лечения / М. Волгин, Х. Майер-Люкель, А. Кальбасса // Дент Арт. – 2006. - №3. – С. 59-63.
6. В.М. Дворник Підготовка і протезування хворих на патологічне стирання твердих тканин зубів: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.01.22 / Валентин Миколайович Дворник – П., 2001. – 18с.
7. Заболотна І.І. Мікротвердість емалі та дентину інтактних зубів і при патологічному стиранні / І.І. Заболотна, О.С. Гензицька // Актуальні проблеми клінічної, експериментальної, профілактичної медицини, стоматології та фармації: 71 міжнарод. науч.-практ. конф. молодих учених / матеріали докл. – Донецьк, 2009. – С. 231-232.
8. Зелінський А.Т. Особливості ортопедичного лічення боліх при патологічній стираемості твердих тканин зубів, ускладнених зниженням висоти прикусу: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.00.21 / Анатолій Терентьєвич Зелінський – Л., 1978. – 16с.
9. Разработка и научное обоснование новых способов прогнозирования и повышения резистентности эмали зубов к кариесу / Г.Г. Иванова, В.К. Леонтьев, А.Н. Пятаева [и др.] // Стоматолог. – 2002. - №9. – С. 16-19.
10. Ю.А. Ипполитов Морфологические образования эмали белковой природы / Стоматология – Том 89 - №3 – 2010 – С. 4-9.
11. Круглик О.А. Влияние морфологических особенностей зубов с повышенным стиранием на формирование гибридного слоя / О.А. Круглик // Белорусский медицинский журнал. – 2008. - №2 (24). - С. 11-12.
12. Львова Л.В. Гиперчувствительность дентина: профилактика и лечение / Л.В. Львова // Стоматолог. – 2004. - №5. – С. 35-38.
13. Матвійчук О.Я. Оклюзійні порушення як одна з першопричин виникнення некаріозних пришийкових уражень / О.Я. Матвійчук // Вісник стоматології. – 2005. - №1. – С. 32-34.
14. Молдованов А.Г. Физиология и патология истирания твердых тканей зубов / Алексей Гаврилович Молдованов. – Симферополь. 1992. – 185с.
15. Окушко В.Р. Клиновидные и другие гладкие дефекты тканей зуба / В.Р. Окушко // Новое в стоматологии. – 2003. - №8. – С. 16-19.
16. С.К. Суржанский Прижизненное определение твердости тканей зубов и ее роль в патогенезе и ортопедическом лечении патологической стираемости: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.01.21 / Станислав Константинович Суржанский – К., 1988. – 23с.
17. Фастовець О.О. Клініко-патогенетичне обґрунтування комплексного лікування патологічного стирання зубів: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.01.22 / Олена Олександрівна Фастовець – К., 2008. – 35с.
18. Фастовець О.О. Мінеральний склад твердих тканин зуба при фізіологічному, затриманому і патологічному стиранні / О.О. Фастовець // Медичні перспективи. – 2006. – Т. 11, №1. – С. 99-102.
19. Федоров Ю.А. Особенности клиники, диагностики и лечения эрозии зубов / Ю.А. Федоров, Н.В. Рубежова // Стоматолог. – 2002. - №10. – С. 14-15.
20. Сравнительный электронно-микроскопический анализ структуры твердых тканей зубов при некаріозных поражениях 2-й группы до и после реминерализующей терапии / Ю.А. Федоров, В.А. Дрожжина, О.В. Рыбальченко [и др.] // Новое в стоматологии. – 1996. - №4 (49). – С. 41-49.
21. Повышенная стираемость твердых тканей зубов. Клиническое, морфологическое и кристаллохимическое строение / А.В. Цимбалстов, И.В. Войтяцкая, О.Л. Пихур [и др.] // Клиническая стоматология. – 2005. - №2. – С. 12-14.
22. Dentin sialoprotein, dentin phosphoprotein, enamelysin and ameloblastin: tooth-specific molecules that are distinctively uppressed during murine dental differentiation / С. Begue-Kirn, P.H. Krebsbach, J.D. Bartlett, W.T. Butler // Eur. J. Oral Sci. -1998. Vol. 106. -P.963-970.
23. Kim J.W., Simmer J.P. Hereditary dentin defects // J. Dent. Res. - 2007. -Vol.86. -P.392-399.
24. Koussoulakou D.S., Margaritis L.H., Koussoulakos S.L. A Curriculum Vitae of Teeth: Evolution, Generation, Regeneration // Int. J. Biol. Sci. - 2009. -Vol. 5, N 3. - P.226-243
25. Identification of a novel isoform of mouse dentin matrix protein 1: spatial expression in mineralized tissues / M. MacDougall, T.T. Gu, X. Luan et al. // J. Bone Miner. Res. - 1998. -Vol. 13. -P.422-431
26. Nour El-din, A.K. Miller, B.H. Griggs, A. Resin bonding to sclerotic, noncarious, cervical lesions //Quintess Int. – 2004. – Vol. 35, №7. – P 529-538.
27. Investigation of osteocalcin, osteonectin, and dentin sialophosphoprotein in developing human teeth / P. Papagerakis, A. Berdal, M. Mesbah et al. // Bone. - 2002. -Vol. 30. -P.377-385.
28. Yamakoshi Y. Dentin Sialophosphoprotein (DSPP) and Dentin // J Oral Biosci. - 2008. Vol.50, N 1. P.33-44.

УДК 616.314-001.4-084-08

ЕТИОЛОГІЧНІ ЧИННИКИ В РОЗВИТКУ ПАТОЛОГІЧНОЇ СТЕРТОСТІ ЕМАЛІ ЗУБІВ

Ткаченко І.М.

Резюме. В статті розглядаються питання про етіологічні чинники патологічної стертості твердих тканин зубів, а також про першочергове значення окремих з них. Розглядаються питання про морфологічну будову зубів на етапах їх закладки та ролі ферментів та металопротеїназ в правильній закладці емалі. Розглядається також генетична схильність пацієнтів до виникнення патологічної стертості та генетичні мутації, які стосуються заміни амінокислотних залишків в структурі ферментів. Робиться висновок, про те, що профілактика та адекватне лікування неможливі без ретельного вивчення змін генетичного апарату людини.

Ключові слова: морфогенез твердих тканин зубів, патологічна стертість зубів, генетична схильність до патологічної стертості, матриксні металопротеїнази.

УДК 616.314-001.4-084-08

ЕТИОЛОГИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ В РАЗВИТИИ ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ СТЕРТОСТИ ЭМАЛИ ЗУБОВ

Ткаченко И.М.

Резюме. В статье рассматриваются вопросы этиологии и, в частности, генетической предрасположенности к патологической истираемости твердых тканей зубов. Приведена рабочая классификация, которая объединяет в себе несколько проявлений данного заболевания. Рассматриваются вопросы генетической предрасположенности к патологической истираемости и, в частности, нарушение в строении матриксных металлопротеиназ, которые участвуют в расщеплении белковых фракций эмали на этапах закладки и минерализации эмали. Именно этот факт необходимо учитывать как основной этиологический фактор при развитии данного заболевания.

Ключевые слова: патологическая истираемость, генетические мутации, морфогенез твердых тканей зубов, генетические нарушения в структуре металлопротеиназ.

UDC 616.314-001.4-084-08

ETIOLOGICAL FACTORS IN DEVELOPMENT OF PATHOLOGICAL EFFACED OF ENAMEL OF TEETH

Tkachenko I.M.

Summary. The questions of etiology and, in particular, genetic predisposition to abnormal abrasion of hard dental tissues. Shows a working classification, which combines several manifestations of this disease. The issues of genetic predisposition to abnormal abrasion and, in particular, the violation in the structure of matrix metalloproteinase, which participates in the cleavage of the protein fractions of the enamel on the stages of bookmark and mineralization of enamel. This fact should be considered as the main etiological factor in the development of this disease.

Key words: pathological attrition, genetic mutations, the morphogenesis of the teeth, genetic abnormalities in the structure metalloproteinase.

Стаття надійшла 14.03.2011 р.

УДК 616.314 – 089.22:685.681.001.36

В.Г. Томилин

ВИДЫ И СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ИНДИВИДУАЛЬНЫХ ЗУБОДЕСНЕВЫХ ПРЕДОХРАНИТЕЛЕЙ

Харьковский национальный медицинский университет (г. Харьков)

Проведению данного обзора литературы послужил тот факт, что многие отечественные авторы, издающие в последнее время учебные пособия, в полном объеме не владеют знаниями о видах ротовых предохранителей, о клиническом материаловедении, допуская грубые погрешности в ссылках на материалы, которые сняты с производства уже не один десяток лет. Информационного вакуума в этом вопросе не существует, нужно лишь систематизировать эту информацию, и выдать её в более привлекательном виде, удобном для усвоения не только студентами и преподавателями, но и представителями практического здравоохранения, как коммерческого, так и государственного профиля.

Мы не преследовали целью в данном очерке останавливаться на материалах, которые применялись в различные периоды развития стоматологии для изготовления зубодесневых предохранителей, но анализ современной литературы показывает, что многие авторы всё ещё считают, что «Эгмасс-12» или «Боксил» до сих пор используют для изготовления зубодесневых предохранителей. Чтобы показать ошибочность данного представления, и для более полной картины просто приведем схему разработки материалов с конца XIX-го по XX-й век на основе литературных данных без подробного их описания.

В литературе описаны различные конструкции индивидуальных ротовых предохранителей, которые с теоретической точки зрения и сравнительной оценки представляют большой интерес, но имеют только лишь историческое значение.

Ротовые предохранители в специальной литературе упоминаются, трех категорий: интраоральные, экстраоральные [5], и комбинированные, прикрепляемые к защитной маске [11]. Экстраоральные и комбинированные предохранители бывают только фабричного производства.

Некоторые авторы, например, O.Stevens [14], делят три формы ротовых предохранителей еще на подклассы в зависимости от используемого материала: из акриловой резины, латекса и силикоквирила, а стандартные и изготовляемые непосредственно в полости рта предохранители ещё на 4 подкласса.

Особое внимание в этом очерке мы уделим интраоральным предохранителям, которые изготавливаются врачами-специалистами по индивидуальным оттискам в зуботехнических лабораториях, и обычно именуется ротовыми предохранителями (mouth protector, mouth guard). Необходимо подчеркнуть, что в зарубежной литературе никогда не встречается название «боксерская капа». Преподавателям и врачам-стоматологам в своей практической деятельности необходимо придерживаться устойчивых выражений,