

О. В. ГАРМАШ, Е. М. РЯБОКОНЬ (Харків)

СТОМАТОЛОГІЧНИЙ СТАТУС ПАЦІЄНТІВ, НАРОДЖЕНИХ ІЗ СИНДРОМОМ ЗАТРИМКИ ВНУТРІШНЬОУТРОБНОГО РОЗВИТКУ, У ПЕРІОД ЗМІННОГО Й ПОСТІЙНОГО ПРИКУСУ

Кафедра терапевтичної стоматології (зав. – проф. Е. М. Рябоконт)
Харківський національний медичний університет <olyushka@inbox.ru>

Проведено аналіз особливостей стоматологічного статусу пацієнтів із синдромом затримки внутрішньоутробного розвитку (СЗВУР) в анамнезі в період змінного й постійного прикусу. Обстежено 96 пацієнтів, народжених із СЗВУР в анамнезі. Застосовувалися клінічні та статистичні методи дослідження. Зроблено висновок про те, що дитина, якій при народженні було встановлено діагноз СЗВУР, у подальшому має великий ризик розвитку стоматологічної патології. Найбільш виражені порушення зубощелепної системи було виявлено при «симетричному» варіанті перебігу даного захворювання. Запропоновано використання клінічних маркерів у якості предикторів захворювання пародонта.

Ключові слова: синдром затримки внутрішньоутробного розвитку, стоматологічний статус, ротова порожнина.

Вступ. Майже в усіх країнах світу незалежно від їх економічного й соціального розвитку з багатьох причин внутрішнього й зовнішнього характеру спостерігається об'єктивна тенденція до збільшення хвороб періоду новонародженості. Це викликає цілком зрозумілу стурбованість міжнародного медичного співтовариства і як наслідок зростання числа досліджень причин даних явищ, пошуку ефективних методів їх раннього виявлення та запобігання подальшому прогресуванню. Одним із захворювань, про яке широко дискутується останнім десятиліттям, є синдром затримки внутрішньоутробного розвитку (СЗВУР). Основною властивістю СЗВУР є те, що проблеми розвитку не обмежуються окремими органами, а охоплюють організм у цілому [6].

Дитина, якій при народженні було встановлено діагноз СЗВУР, у подальшому має великий ризик розвитку захворювань, зокрема стоматологічного характеру [1]. Своєчасна й компетентна діагностика останніх є запорукою оптимальної реабілітації таких пацієнтів.

Мета дослідження – оцінити особливості стоматологічного статусу пацієнтів із СЗВУР в анамнезі в період змінного й постійного прикусу.

Матеріали і методи. Обстежено 96 пацієнтів, народжених із СЗВУР в анамнезі, чий показник маси тіла і зросту при народженні були нижчими 10-го перцентилів до терміну гестації. Мав місце наступний розподіл пацієнтів за віком: період змінного прикусу (від 6 до 13 років) – 18 дітей (12 дівчаток, 6 хлопчиків); період формування постійного прикусу (від 14 до 24 років) – 72 особи (44 дівчинки, 28 хлопчиків); період сформованого постійного прикусу (від 25 до 44 років) – 16 осіб (8 жінок і 8 чоловіків).

Дослідження проводилося на базі стоматологічного центру Харківського національного медичного університету. Стоматологічне обстеження проводили за загальноприйнятими алгоритмами: аналіз скарг та збір даних анамнезу, під час якого з'ясовували терміни прорізування зубів. Усім пацієнтам проводили огляд слизової оболонки порожнини рота, пародонта, твердих тканин зубів. Інтенсивність карієсу, залежно від віку пацієнта, оцінювали за індексами КПВ, КПВ + кп, кп [4]; гігієнічний стан порожнини рота – за індексом Green – Vermillion [4]. Пародонтологічний статус оцінювався за допомогою індекса Ramfjord [9]. При систематизації ортодонтичної патології використано класифікацію зубощелепних аномалій Д. А. Калвеліса [3].

Результати та їх обговорення. Із ретроспективного аналізу історій розвитку дітей віком від 7 до 13 років встановлено, що в 11 % випадків варіант протікання СЗВУР зазначений не був, 44,5 % обстежених мали гіпотрофічний («асиметричний») варіант СЗВУР і 44,5 % – гіпопластичний («симетричний»).

Аналіз результатів стоматологічного огляду показав, що патологію мали 94 % дітей. Вона була представлена захворюваннями твердих тканин зубів каріозного походження в 55 % і некаріозного в 61 % випадків, зубощелепними аномаліями в 72 % й аномаліями м'яких тканин порожнини рота в 39 % випадків. При об'єктивному обстеженні, незалежно від форми СЗВУР, у більшості дітей цієї вікової групи була виявлена анемічність слизової оболонки порожнини рота. Необхідно підкреслити, що шість із десяти дітей, які мали каріозні ураження, народились із «симетричним» варіантом СЗВУР. Усереднене значення показників інтенсивності карієсу КПК + кп у дітей періоду змінного прикусу свідчило про середній рівень інтенсивності каріозного процесу: $(2,22 \pm 1,24)$ бала ($P < 0,05$). Показники гігієнічного індексу ОНІ-S у середньому відповідали задовільному гігієнічному стану ротової порожнини та складали $(0,92 \pm 0,27)$ бала ($P < 0,05$).

Аномалії м'яких тканин були виявлені нами в 7 дітей, що становить 33 % від загальної кількості обстежених дітей, 4 з них мали «симетричний» варіант перебігу СЗВУР, у тому числі в 1 дитини був виявлений мілкий присінок порожнини рота. Надкомплектні зуби мали 3 дитини (17 %), первинна адентія встановлена у 2 дітей (11 %). Із аномалій величини та форми зубів в 1 дитини (6 %) нами виявлені шипоподібні латеральні різці, також пацієнт мав множинні аномалії положення зубів, нахили, повороти.

Цікавим виявилось те, що в 3 дітей (17 %) у період змінного прикусу були виявлені тимчасові зуби, які «зшилися» (рис. 1).

Поява в пацієнтів із СЗВУР в анамнезі зубів, які «зшилися», – дуже рідкісна аномалія, що виникає в процесі об'єднання двох або більше зубних зародків. За даними закордонних авторів [7], ця патологія спостерігається в 0,2 % випадків у нормальній популяції. Зрощення зубів може бути повним і неповним залежно від часу, коли відбувалась дія так званих «сил з'єднання зубних зародків». Наявність «здвоєних» тимчасових зубів у подальшому може стати причиною скупченості зубів постійного прикусу, появи проміжків між зубами, викликати затримку прорізування постійних зубів [8]. Це обумовлює необхідність спостереження за процесом резорбції коренів «здвоєних» зубів і термінів їх фізіологічної зміни.

Аномалії структури твердих тканин представлені системною гіпоплазією емалі, яка спостерігалася в 11 дітей (61 %). У більшості випадків дефекти були розташовані на фронтальній поверхні різців, ікол та перших молярів. За даними анамнезу, прорізування тимчасових зубів у більшості пацієнтів даної вікової групи починалося із затримкою 1–2 роки. Але постійні зуби в переважній кількості учасників даного дослідження прорізувалися в призначені терміни. Проте були й такі діти (п'ять дітей, або 28 %), у яких поява постійних зубів запізнювалася на строк до двох років (було виявлено уповільнене розсмоктування коренів тимчасових зубів). Високе, або «готичне», піднебіння мали вісім дітей (44 %).

У групі від 14 до 24 років діагноз СЗВУР при народженні був поставлений лише 34 (47 %) пацієнтам; інші 53 % при народженні мали ваго-ростові параметри нижче 10 перцентіля до терміну гестації. Із 34 хлопчиків і дівчаток, яким ставився діагноз СЗВУР, тільки в десяти випадках указувалося на «асиметричний» варіант перебігу даного захворювання, «симетричний» варіант не відзначався в жодному з випадків.

Стоматологічна патологія виявлена в 99 % осіб, зокрема захворювання твердих тканин зуба каріозного походження – у 75 % та некаріозного – в 46 %, зубощелепні аномалії – у 65 % і аномалії м'яких тканин порожнини рота – у 19 %. Виявлені показники характеризують середній рівень інтенсивності карієсу – $(3,26 \pm 0,68)$ бала ($P < 0,05$).

Незалежно від наявності або відсутності скупченості зубів у більшості пацієнтів цієї вікової категорії ясна виглядали тонкими й іноді блідими, визначалася

випуклість зубної дуги, випуклість (проміненція) коренів зубів – сформувався так званий «тонкий» біотип тканин пародонта. За станом тканин пародонта всіх пацієнтів цієї групи розподілено на дві майже рівні групи. У пацієнтів I групи виявлена скупченість зубів і показники гігієнічних індексів були вищими; у пацієнтів II групи – низькі показники гігієнічних індексів. У середньому показники гігієнічного індексу ОНІ-S відповідали задовільному гігієнічному стану ротової порожнини та становили $(0,97 \pm 0,12)$ бала ($P < 0,05$). Показники пародонтального індексу за Ramfjord у середньому також були задовільними – $(0,91 \pm 0,26)$ бала ($P < 0,05$).

Аномалії м'яких тканин виявлені в 14 осіб, що становить 19 % від загальної кількості обстежених, у тому числі дві особи мали мілкий присінок порожнини рота. Первинна адентія встановлена у 8 (11 %) осіб. У чотирьох осіб були відсутні 12 та 22 зуби, в однієї – зародки 36 та 46, у двох випадках – 15 та 25, в одному – 35, 2 учасники дослідження не мали 17, 27, 37, 47 зубів. Надкомплектних зубів у цієї групи пацієнтів виявлено не було, але троє з обстежених зазначили, що мали тимчасові зуби, які «злилися».

Під час дослідження встановлено, що серед пацієнтів від 14 до 24 років у 8 (11 %) виявлено додаткові бугри, розташовані на піднебінній поверхні латеральних верхніх різців (рис. 2).



Рис. 1. Фотографічне зображення фронтальної ділянки нижньої щелепи дівчинки К., 8 років, синдром затримки внутрішньоутробного розвитку в анамнезі, «симетричний» варіант. Спостерігається злиття 72 та 73 зубів (синодентія, fusion або dentes confusi)



Рис. 2. Фотографічне зображення ротової порожнини пацієнтки К., 18 років, синдром затримки внутрішньоутробного розвитку в анамнезі. Спостерігається додатковий бугор, розташований на піднебінній поверхні 22 зуба

Додаткові бугри можуть бути на будь-якому зубі. Цей феномен в англомовній літературі описаний як «орлиний бугор» (talon cusp), названий так через схожість з орлиним кігтем. Серед стоматологічних аномалій його поширення, за даними різних авторів, становить 0,04–10 % [10]. Його виникнення, як і поява інших аномалій форми та розміру зубів, відбувається на ранніх стадіях одонтогенезу, під час стадії морфодиференціювання. Існує версія, що додатковий бугор може формуватись у результаті фокальної гіперплазії зубного сосочка, який має мезенхімальне походження внаслідок гіперактивності зубної пластинки й зовнішнього згортання клітин внутрішнього емалевого епітелію (попередники амелобластів) [5].

Системна гіпоплазія емалі спостерігалася в 33 (46 %) осіб, яка у більшості проявлялася в зміні кольору емалі. В одному випадку виявлені шипоподібні ікла. Серед аномалій зубних рядів у 30 (42 %) відмічено звуження і вкорочення верхнього та нижнього зубних рядів (рис. 3). Високе, або «готичне», піднебіння було у 15 (21 %) осіб.

Стоматологічна патологія серед пацієнтів періоду постійного прикусу виявлена у 100 %. Значення математичного очікування індексу КПВ у цій групі свід-

чить про середню інтенсивність каріозного процесу – $(5,75 \pm 0,94)$ бала ($P < 0,05$). У структурі індексу КПВ у дорослих превалювали зуби, видалені через запально-дистрофічні захворювання пародонта. Отримані в результаті дослідження дані свідчать про те, що найвищі показники гігієнічного стану порожнини рота виявлені в пацієнтів старшої вікової групи. Але навіть у цій групі, у середньому, показники гігієнічного індексу ОНІ-S відповідали задовільному гігієнічному стану ротової порожнини – $(1,55 \pm 0,21)$ бала ($P < 0,05$).



Рис. 3. Фотографічне зображення фронтальної ділянки ротової порожнини пацієнтки З., 19 років, синдром затримки внутрішньотробоного розвитку в анамнезі. Ортодонтична патологія представлена первинною адентією (відсутні 12, 22, 18, 28, 37, 38, 47 зуби). Спостерігається звуження та вкорочення зубних рядів на обох щелепах



Рис. 4. Фотографічне зображення фронтальної ділянки порожнини рота пацієнта М., 44 роки. На фоні «товстого» біотипу тканин пародонта спостерігаються генералізовані дистрофічні зміни. Ортодонтична патологія представлена аномаліями форми зубів, первинною адентією 12 та 22 зубів, скупченістю зубів нижньої щелепи

Показники пародонтального індексу за Ramfjord свідчать про виражений патологічний процес у пародонті – $(3,59 \pm 0,50)$ бала ($P < 0,05$). Рецесії ясен та пародонтальні кишені, виявлені нами у 100 % пацієнтів цієї вікової категорії (незалежно від наявності або відсутності скупченості зубів), свідчать про запально-дистрофічні захворювання тканин пародонта різного ступеня тяжкості. «Тонкий» біотип тканин пародонта в осіб цієї групи спостерігали у 10 (63 %). Аномалії м'яких тканин установлені в 1 особі, це складає 6 % від загальної кількості обстежених. Первинна адентія була виявлена в одного пацієнта (6 %) (рис. 4).

Аномалії форми зубів виявлені в двох випадках (12,5 %), у тому числі в одному випадку (6 %) виявлений додатковий бугор на латеральній поверхні 22 зуба. Гіпоплазію емалі спостерігали у 8 осіб (50 %). Серед аномалій зубних рядів найчастіше відмічали вкорочення та звуження верхнього і нижнього зубних рядів – у 6 (38 %). У 7 (44 %) осіб виявлено високе, або «готичне», піднебіння.

Аналізуючи середні показники індексів інтенсивності карієсу та середні значення індексів гігієнічного стану ротової порожнини у віковому аспекті, можемо констатувати, що висока частота захворювань пародонта супроводжується середніми значеннями індексів інтенсивності карієсу та гігієнічних індексів і тому не може бути пов'язана з незадовільною гігієною ротової порожнини. Відомо, що однією з ланок формування запально-дистрофічних процесів у пародонті може бути так званий «тонкий» біотип тканин пародонта, який сформувався у досліджуваних нами осіб. Ми вважаємо, що виникнення «тонкого» біотипу може бути пов'язано з мікроциркуляторними порушеннями в тканинах пародонта в пацієнтів із СЗВУР в анамнезі. Непрямим підтвердженням цієї гіпотези, на нашу думку, можна вважати появу в пацієнтів із СЗВУР в анамнезі надкомплектних зубів (у 14 із 96 осіб – 14,6 %) діагностовано аномалії кількості зубів) або зубів, що «злилися», додаткових бугрів (у 15 із 96 осіб – 15,6 %) були аномалії величини

та форми зубів), великого відсотка гіоплазії (у 52 із 96 осіб – 54 %) діагностована системна гіоплазія емалі). Як відомо з публікацій російських науковців [2], у разі впливу на плід вірусного агента або не виявлення інфекційного агента, у новонародженого мають місце тільки порушення мікроциркуляторної системи. Але якщо виявляється бактеріальна та змішана інфекція, спостерігаються тривала гіперемія та ішемія зубного сосочка, процеси посилюються та може з'явитися ураження твердих тканин зуба. Морфологічними та морфометричними методами було доведено, що в цьому випадку уражаються одонто- та амелобласти [1]. Виявлення в пацієнтів із СЗВУР в анамнезі надкомплектних зубів або зубів, які «злилися», додаткових бугрів є наслідком порушення на ранніх стадіях тканинної проліферації. На нашу думку, такі аномалії, імовірно, мають характер вторинних і проявляються внаслідок порушення мікроциркуляції. Мікроциркуляторні порушення можуть бути однією з ланок виникнення запально-дистрофічних захворювань тканин пародонта, що підтверджено й нашим дослідженням [2].

Висновки. 1. Перенесена затримка внутрішньоутробного розвитку є одним з факторів ризику розвитку стоматологічної патології в подальшому онтогенезі. Найбільш виражені порушення зубощелепної системи спостерігаються при «симетричному» варіанті перебігу даного захворювання. 2. При оцінюванні стану порожнини рота виявлено істотні відмінності в пацієнтів різних груп, зокрема у пацієнтів старшої вікової групи спостерігалось порушення гігієнічного стану ротової порожнини та дистрофічно-запальні зміни в тканинах пародонта. 3. Виявлено клінічні маркери, які слід розглядати як предиктори розвитку захворювань пародонта: у період змінного прикусу слід звертати увагу на затримку термінів фізіологічної зміни тимчасових зубів на постійні, на анемічність слизової оболонки порожнини рота, системну гіоплазію емалі, зуби, які «злилися», високе або «готичне» піднебіння, аномалії кількості та форми зубів; у період постійного прикусу характерними маркерами вважають: «тонкий» біотип тканин пародонта, проміненцію коренів зубів, анемічність слизової оболонки порожнини рота, системну гіоплазію емалі (поряд з фокусами гіоплазії слід звертати увагу на ділянки гіпомінералізації емалі), додаткові бугри, високе або «готичне» піднебіння, аномалії кількості та форми зубів. Серед аномалій форми та розмірів зубних рядів в осіб із СЗВУР в анамнезі типовим є звуження й укорочення (у фронтальній ділянці), яке супроводжується скупченістю зубів.

Список літератури

1. Гармаш О. В., Назарян Р. С., Назаренко Л. Г. и др. Гемодинамические нарушения – патогенетическая основа патологии тканей челюстно-лицевой области и церебральных нарушений в катамнезе у пациентов с синдромом задержки внутриутробного развития // *Світ медицини та біології*. – 2013. – № 4. – С. 19–23.
2. Гвоздева Ю. В., Захаров И. А., Данилова М. А. Оценка состояния кортикальной пластинки зачатков постоянных зубов у детей, имеющих в анамнезе неблагоприятное течение антенатального периода развития // *Стоматология детского возраста и профилактика стоматологических заболеваний: Материалы V науч.-практ. конф. с междунар. участием*. – М.; СПб, 2009. – С. 30–33.
3. Калвелис Д. А. Ортодонтия. Зубочелюстные аномалии в клинике и эксперименте. – Элиста: Эсен, 1994. – 238 с.
4. Кузьмина Э. М. Профилактика стоматологических заболеваний: Учеб. пособие. – М.: Тонга-принт, 2001. – 216 с.
5. Balcioglu H. A., Keklikoglu N., Kokten G. Talon cusp: a morphological dental anomaly // *Rom. J. Morphol. Embryol.* – 2011. – Vol. 52, N 1. – P. 179–181.
6. Barker D. J. P. Mothers, babies and health in later life. – Edinburgh; New York: Churchill Livingstone, 1998. – 217 p.
7. Guimarães Cabral L. A., Firoozmand L. M., Almeida J. D. Double teeth in primary dentition Double teeth in primary dentition: report of two clinical cases // *Med. Oral. Patol. Oral. Cir. Bucal.* – 2008. – Vol. 13, N 1. – P. E77–80.
8. Knezević A., Travan S., Tarle Z. et al. Double Tooth // *Coll. Antropol.* – 2002. – Vol. 26, N 2. – P. 667–672.

9. *Ramfjord S. P.* The periodontal disease index (PDI) // *J. Periodontol.* – 1967. – Vol. 38 (Suppl. 6). – P. 602–610.
10. *Shay J. C.* Dens evaginatus: case report of a succesful treatment // *J. Endodon.* – 1984. – Vol. 10, N 7. – P. 324–326.

СТОМАТОЛОГИЧЕСКИЙ СТАТУС ПАЦИЕНТОВ, РОЖДЁННЫХ
С СИНДРОМОМ ЗАДЕРЖКИ ВНУТРИУТРОБНОГО РАЗВИТИЯ,
В ПЕРИОД СМЕННОГО И ПОСТОЯННОГО ПРИКУСА

О. В. Гармаш, Е. Н. Рябоконь (Харьков)

Проведён анализ особенностей стоматологического статуса пациентов с синдромом задержки внутриутробного развития (СЗВУР) в анамнезе в период сменного и постоянного прикуса. Обследовано 96 пациентов, рождённых с СЗВУР в анамнезе. Применяли клинические и статистические методы исследования. Сделан вывод о том, что ребёнок, которому при рождении был установлен диагноз СЗВУР, в дальнейшем имеет большой риск развития стоматологической патологии. Наиболее выраженные нарушения зубочелюстной системы были обнаружены при «симметричном» варианте течения данного заболевания. Предложено использование клинических маркёров как возможных предикторов заболевания пародонта.

Ключевые слова: синдром задержки внутриутробного развития, стоматологический статус, ротовая полость.

DENTAL STATUS OF PATIENTS WITH INTRAUTERINE GROWTH RESTRICTION
IN PAST HISTORY DURING PERIOD OF REMOVABLE AND PERMANENT DENTITION

O. V. Garmash, E. N. Ryabokon (Kharkiv, Ukraine)

Therapeutic Dentistry Department, Kharkiv National Medical University

The analysis of the dental status in patients with IUGR in past history in period of removable and permanent dentition was conducted. 39 patients with intrauterine growth retardation in past history were examined. The clinical, statistical methods were held. Concluded that the child, who was born with IUGR, later in future life, has a great risk of dental diseases. The most considerable violations were found in patients with «symmetrical» form of intrauterine growth retardation. It is proposed to use clinical markers as possible predictors of periodontal diseases.

Key words: intrauterine growth restriction syndrome (IUGR), dental status, oral cavity.

УДК [616.716+617.52]–36–085.243]

Поступила 20.02.2014

Д. С. АВЕТИКОВ, ВУ ВЬЕТ КУОНГ, С. А. СТАВИЦКИЙ, И. В. ЯЦЕНКО, Е. П. ЛОКЕС (Полтава)

РОЛЬ АНТИОКСИДАНТОВ И АНТИГИПОКСАНТОВ
В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ОДОНТОГЕННОЙ
ФЛЕГМОНЫ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ

Кафедра хирургической стоматологии и челюстно-лицевой хирургии с пластической и реконструктивной хирургией головы и шеи (зав. – проф. Д. С. Аветиков)
ВГУЗУ «Украинская медицинская стоматологическая академия» <dolzhkova@yandex.ru>

Цель статьи – систематизация данных литературы для более чёткого определения направлений изучения эффективности применения антиоксидантных и антигипоксантных препаратов в комплексном лечении больных с гнойно-воспалительными заболеваниями челюстно-лицевой области. Авторы предприняли попытки проведения анализа результатов применения антиоксидантной и антигипоксантной терапии при гнойно-воспалительных процессах различной локализации. Определены направления исследований влияния антиоксидантной и антигипоксантной терапии на физико-биохимические показатели челюстно-лицевой области и организма больного в целом.

Ключевые слова: антигипоксанты, антиоксиданты, воспаление, флегмона.

Введение. Среди актуальных проблем хирургической стоматологии вопрос о совершенствовании способов диагностики и лечения гнойно-воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области (ЧЛО) занимает одно из основных мест [10]. Это можно объяснить как частотой возникновения, так и тяжестью осложнений рассматриваемой патологии, несмотря на проведение комплекса профилактических мероприятий. Тенденция к увеличению количества таких больных наблюдается с 70-х годов прошлого столетия и несмотря на успехи медицинской науки, не снижается [1]. По данным отделения челюстно-лицевой хирургии Полтавской областной клинической больницы, около 50 % больных госпитализированных в стационар, получают лечение по поводу гнойно-воспалительных процессов в ЧЛО. Наряду с этим повышенный интерес специалистов к изучению острой одонтогенной инфекции ЧЛО в настоящее время можно объяснить полиморфизмом микробных ассоциаций и появлением антибиотикорезистентных штаммов, вызывающих воспаление, атипичностью клинической картины заболевания и недостаточной эффективностью стандартных методов лечения [15]. Отсутствие убедительных данных о биохимических механизмах, лежащих в основе развития острой одонтогенной инфекции, и надёжных диагностических и прогностических тестов, затрудняет оценку тяжести нозологических форм заболевания и своевременность выбора патогенетического лечения, что часто приводит к развитию медиастенита, тромбоза вен лица, тромбоза пещеристого синуса, менингита, сепсиса и других осложнений.

В последние годы большое внимание уделяют выяснению роли свободнорадикального окисления (СРО) в норме и при патологических состояниях, определению роли антиоксидантов и антигипоксантов в коррекции и регуляции СРО. Дисбаланс в системе СРО и антиоксидантной защиты (АОЗ), характерный для окислительного стресса (ОС), является важным патогенетическим фактором развития заболевания [2]. Активные формы кислорода (АФК) включают ряд химически активных молекул, производных молекулярного кислорода. Они возникают как известные сигнальные молекулы и при физиологических условиях и адекватном функционировании систем АОЗ не опасны для организма, обеспечивая регуляцию ряда важных физиологических процессов. Если происходит чрезмерное образование АФК, то при недостаточности систем АОЗ развивается состояние резко нарушенного окислительно-восстановительного статуса клеток, при котором реакционноспособные формы кислорода не могут адекватно блокироваться системой, получившей название ОС [6].

Возникновение свободных радикалов в организме происходит как ферментативным, так и неферментативным путём. Основные полимерные структуры живых организмов являются доступной мишенью для АФК. Под их воздействием они способны подвергаться модификации и фрагментации, часто с образованием аномальных и токсичных для организма субстанций.

ОС является реакцией на многие экстремальные факторы, возникает в ответ на воздействие АФК, обладающих высоким реакционным действием на структурные элементы клеток, характеризуется срывом систем АОЗ, интенсификацией процессов СРО и сопровождается накоплением в органах и тканях токсичных продуктов окислительной модификации биомолекул (ОМБ). Большинство продуктов ОМБ также обладает цито- и мембранотоксичностью в отношении клеточных структур, приводит к углублению повреждений в них и, как следствие, к нарушению метаболических процессов и целостности клеток [3].

Интенсификация СРО является закономерным процессом потенцирования патогенных эффектов воздействия этиологических факторов инфекционной и неинфекционной природы. Существенным источником АФК являются воспалительные реакции. Клетки, участвующие в этом процессе, такие как макрофаги и нейтрофильные гранулоциты, выделяют разнообразные АФК (H_2O_2 , NO, O 2^- , OH $^-$) и гипохлорит анион. Хотя образование АФК в условиях воспаления играет защитную роль, однако при этом наблюдаются деструкция внеклеточного матрикса и повреждение соединительной ткани. Избыток АФК вызывает необратимые

структурные повреждения клеточных компонентов, таких как молекулы ДНК, мембранные липиды и белки, и приводит к дальнейшему изменению метаболических реакций синтеза компонентов матрикса [5].

При ишемии и гипоксии тканей отмечено последовательное снижение активности супероксиддисмутазы (СОД), глутатионпероксидазы, глутатионтрансферазы и каталазы, усиление образования гидроксильного и гидропероксильного радикалов в условиях ацидоза [6, 16]. Нарушение метаболизма, возникающее при инфекционно-воспалительном эндотоксикозе, приводит к повышению уровня свободных радикалов, активации процессов ПОЛ, нарушению функции антиоксидантной системы клетки и крови в целом. При этом функциональное состояние системы АОЗ расценивают как одно из главных звеньев в формировании адаптивных реакций организма. Усиление СРО при гнойно-деструктивных заболеваниях приводит к напряжению, а в последующем – к истощению механизмов АОЗ [8]. Дисфункция фосфолипидного компонента мембран при ишемии и нарушение процессов репарации при реоксигенации и рециркуляции играют главную роль в возникновении и развитии эндотоксемии и полиорганной недостаточности [7]. Исследование выраженности нарушений динамики параметров антиоксидантного и оксидантного статуса при острых гнойных воспалительных заболеваниях различной локализации с различной степенью тяжести состояния больных в ранний послеоперационный период показало манифестирующий характер изменений активности каталазы, общей антиоксидантной активности (ОАА) в эритроцитах, ОАА и общей оксидантной активности (ООА) в сыворотке крови [12].

В литературе имеется недостаточно данных о состоянии системы СРО у больных с флегмоной ЧЛО [13]. Анализ результатов изучения интенсивности СРО при флегмоне различной степени тяжести показал, что чем выраженнее и обширнее воспаление, тем существеннее выражены коррелятивные нарушения показателей состояния антиоксидантной системы и уровня ПОЛ. При традиционном лечении не только не обнаружена тенденция к нормализации данных показателей, но наблюдается дальнейшее увеличение продуктов ПОЛ и снижение уровня общей антиоксидантной активности организма, что является неблагоприятным признаком течения воспалительного процесса. Развитие инфекционно-воспалительного процесса в тканях ЧЛО сопровождается изменением течения окислительно-восстановительных процессов в организме, что проявляется изменением содержания тиоловых (-SH) и дисульфидных (-SS) групп в низкомолекулярной фракции и белках крови и других тканей [12]. Кроме повышенной продукции свободных радикалов, у больных с острыми воспалительными заболеваниями ЧЛО наблюдается дефицит антиоксидантных ферментов в виде снижения активности СОД, глутатионпероксидазы, глутатионредуктазы [14]. Таким образом, одонтогенная флегмона ЧЛО характеризуется достоверным увеличением концентрации вторичных и конечных продуктов ПОЛ плазмы крови и эритроцитов, снижением активности антиоксидантных ферментов эритроцитов, приводящей к активизации СРО, что позволяет считать флегмону ЧЛО свободнорадикальной патологией.

Стратегия антиоксидантной терапии с использованием лекарственных средств основана на двух основных механизмах: ингибировании продукции реактивных метаболитов и усилении их элиминации. Наиболее высокую активность проявляют антиоксиданты белковой природы (церулоплазмин, СОД, лактоферрин), способные прямо инактивировать свободные радикалы или элиминировать из среды ионы металлов переменной валентности и таким образом предотвращать образование агрессивных окислителей. Поэтому введение первичных антиоксидантов или усиление их активности может оказывать максимальное защитное действие [9, 18].

В литературе описаны попытки применения у больных с гнойно-воспалительными процессами препаратов – аналогов естественных первичных антиоксидантов: «Рексода» – при перитоните, сепсисе, остром панкреатите, тя-

жёлых ожогах, остром синусите, «Эрисода» – при тяжелых ожогах. У больных с флегмоной ЧЛО в комплексном лечении применяют антиоксиданты: «Евит», «Аевит», «А-токоферол», «Биотрин», «Три-ви-плюс», «Унитиол» в сочетании с натриевой солью аскорбиновой кислоты в виде кристаллов льда при местном лечении гнойных ран в стадии гидратации и 5 % линимент дибунола с ферротерапией в стадии дегидратации, а также препараты, обладающие косвенным антиоксидантным действием: уротропин; ферментные комплексы – «Флогензим» и «Вобензим» или дезоксирибонуклеазу. Применение этих препаратов способствует снижению интенсивности процессов ПОЛ и положительно влияет на местное течение воспалительного процесса [17, 19].

Использование антигипоксантов у больных хирургического профиля является эффективным и необходимым средством послеоперационной реабилитации [19]. Антигипоксантную терапию при лечении больных с флегмоной ЧЛО применяют редко. «Гипоксен» стимулирует неспецифическую реактивность организма, блокирует избыточные реакции СРО, опосредованно способствует скорейшей ликвидации местных воспалительных явлений и эффективен в большей степени при норм- и гиперергии. При флегмоне на фоне гиперергии необходимо назначение иммуномодулирующих препаратов из-за незначительного иммуносупрессивного действия данного препарата [17]. Из средств коррекции гипоксических состояний выделяют препарат «Мафусол» – инфузионный раствор, содержащий фумарат-интермедиат цикла Кребса. Основной механизм действия фумарата – снижение ацидоза, повышение активности дегидрогеназы [14]. При моделировании у животных ишемии кожи, редуцированного кровообращения предполагалось, что «Мафусол» оказывает антиишемическое действие путём снижения тканевой гипоксии с энерготропным и цитопротекторным эффектом [13]. Так, все антигипоксанты оказывают влияние на эндогенную антиоксидантную систему и процессы СРО. Косвенное влияние присуще всем препаратам данной группы, так как поддерживает высокий энергетический потенциал при дефиците кислорода, предотвращает негативные сдвиги и приводит к активации СРО и угнетению АОС [10, 15].

Указанными выше свойствами обладает препарат «Липин», содержащий нанокapsулы фосфастидихолина в виде эмульсии и имеющий следующие свойства: антигипоксантные – повышение диффузии кислорода из лёгких в кровь и из крови в ткани, нормализирует тканевое дыхание; антиоксидантные – ингибирует процессы ПОЛ в крови и тканях; дезинтоксикационное действие – повышение неспецифического иммунитета. В литературе нет данных о применении препарата «Липин» в лечении одонтогенной флегмоны ЧЛО. Таким образом, применение препарата «Липин» даст положительный результат в комплексном лечении одонтогенной флегмоны ЧЛО и позволит сократить количество койко-дней пребывания больного в стационаре.

С п и с о к л и т е р а т у р ы

1. Бажанов Н. Н., Козлов В. А., Робустова Т. Г. Состояние и перспективы профилактики и лечения гнойных воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области // *Стоматология*. – 1997. – № 2. – С. 15–19.
2. Берёзов Т. Т., Коровкин Б. Ф. Биологическая химия. – М.: Медицина, 1998. – 704 с.
3. Васина Т. А. Состояние и перспективы использования физико-химических методов при лечении гнойно-воспалительных процессов // *Антибиотики и химиотерапия*. – 1996. – № 4. – С. 54–64.
4. Владимиров Ю. А. Свободные радикалы и антиоксиданты // *Вестн. РАМН*. – 1998. – № 7. – С. 43–47.
5. Воронина Т. А. Отечественный препарат нового поколения мексидол, основные эффекты, механизм действия, применение. – М.: Изд-во НИИ Фармакологии РАМН, 2003. – 20 с.
6. Гайворонская Т. В., Сычёва Н. Л., Фаустов Л. А. Влияние гипохлорита натрия, рексода и реамберина на цитологическую картину раневого экссудата у больных одонтогенными флегмонами челюстно-лицевой области // *Клин. стоматология*. – 2007. – № 3. – С. 64–68.

7. *Зенков Н. К., Ланкин В. З., Меньшикова Е. Б.* Окислительный стресс. Биохимические и патофизиологические аспекты. – М.: Наука, 2001. – 345 с.
8. *Иванов Ю. А., Чудных С. М., Моргалин А. Г.* Эффективность мексидола при остром панкреатите // Клиническая медицина. – 2002. – Т. 80, № 9. – С. 44–46.
9. *Ирмияев А. А., Афанасьев В. В., Яснецов В. В.* Применение препарата мексидол при лечении больных с ксеростомией // Образование, наука и практика в стоматологии: Тез. Всерос. науч.-практ. конф. – М., 2004. – С. 135–137.
10. *Клебанов Г. И., Тесёлкин Ю. О., Бабенкова И. В.* и др. Антиоксидантная активность сыворотки крови // Вестн. РАМН. – 1999. – № 2. – С. 15–22.
11. *Колтимер В. К.* Свободнорадикальная теория старения: современное состояние и перспективы // Успехи геронтологии. – 1998. – Т. 2. – С. 37–42.
12. *Косинцев В. А.* Влияние препарата янтарной кислоты «Реамберин» на функциональную активность митохондриального мышечного слоя тонкой кишки при распространенном гнойном перитоните // Новости хирургии. – 2007. – Т. 15, № 4. – С. 8–15.
13. *Ксембаев С. С., Ямашев И. Г.* Острые одонтогенные воспалительные заболевания челюстей. Диагностика и лечение ангио- и остеогенных нарушений. – М.: МЕДпресс-информ, 2006. – 128 с.
14. *Лукьянова Л. Д., Романова В. Е., Чернобаева Г. Н.* и др. Особенности антигипоксического действия мексидола, связанные с его специфическим влиянием на энергетический обмен // Фармац. журн. – 1986. – № 6. – С. 9–11.
15. *Луцевич Э. В., Праздников Э. Н., Толстых М. П.* Антиоксиданты и фотодинамическая терапия в комплексном лечении ран // Материалы III конгресса АХП. – М., 2001. – С. 181.
16. *Меерсон Ф. З., Пшенишкова М. Г.* Адаптация к стрессорным ситуациям и физическим нагрузкам. – М.: Медицина, 1988. – 256 с.
17. *Петрищева Н. Н., Орехова Л. Ю.* Клиническая патофизиология для стоматологов. – Н. Новгород: Изд-во НГМА «Медицинская книга», 2002. – 112 с.
18. *Терёхина Н. А., Петрович Ю. А.* Свободнорадикальное окисление и антиоксидантная система. – Пермь: Медицина, 2005. – 69 с.
19. *Чебан Н. А.* Зависимость тяжести клинического течения острых одонтогенных воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области от функционального состояния антиоксидантной системы организма: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – СПб, 1991. – 24 с.

РОЛЬ АНТИОКСИДАНТІВ ТА АНТИГІПОКСАНТІВ У КОМПЛЕКСНОМУ ЛІКУВАННІ ОДОНТОГЕННИХ ФЛЕГМОН ЩЕЛЕПНО-ЛИЦЕВОЇ ДІЛЯНКИ

Д. С. Аветиков, Ву В'єт Куонг, С. О. Ставицький, І. В. Яценко, К. П. Локес (Полтава)

Мета роботи – систематизація даних спеціальної літератури для найбільш чіткого визначення напрямів вивчення ефективності застосування антиоксидантних і антигіпоксантичних препаратів у комплексному лікуванні хворих з гнійно-запальними захворюваннями щелепно-лицевої ділянки. У статті наведено аналіз результатів застосування антиоксидантної та антигіпоксантичної терапії при гнійно-запальних процесах різної локалізації. Визначено напрями дослідження впливу антиоксидантної та антигіпоксантичної терапії на біологічно-біохімічні показники тканини щелепно-лицевої ділянки й організму хворого в цілому.

Ключові слова: антигіпоксанти, антиоксиданти, запалення, флегмона.

THE ROLE OF ANTIHYPOXANTS AND ANTIOXIDANT IN TREATMENT OF ODONTOGENIC OF MAXILLOFACIAL AREA

D. S. Avetikov, Vu Viet Cuong, S. O. Stavickij, I. V. Yacenko, K. P. Lokes (Poltava, Ukraine)

Higher state educational establishment of Ukraine «Ukrainian medical stomatological academy»

The aim of this work is the systematization of the literature data for the most clearly defined directions of study of the effectiveness of antioxidant and antihypoxant drugs in complex treatment of patients with purulent inflammatory diseases of the maxillofacial area. The authors attempt to analyze the results of the use of antioxidant and antihypoxant therapy at pyoinflammatory processes of different localization. Areas of research of the impact of antioxidant and antihypoxants therapy on physical and biochemical parameters of the maxillofacial area and the organism of the patient as a whole are defined.

Key words: antihypoxant, antioxidant, inflammation, plegmon.