

Modern Science

Moderní věda

№ 5 - 2016

scientific journal

vědecký časopis

Prague Praha

MODERN SCIENCE - MODERNÍ VĚDA

№ 5 - 2016

Incorporated in

Czech Republic
MK ČR E 21453
published bimonthly
signed for publication on the 28 of November 2016

Evidenční číslo

Česká republika
MK ČR E 21453
Vychází šestkrát do roka
Podepsáno k publikaci 28.listopadu 2016

Founder

Nemoros
Main office: Rubna 716/24
110 00, Prague 1, Czech Republic

Zakladatel

Nemoros
Hlavní kancelář: Rybná 716/24
110 00, Praha 1, Česká republika

Publisher

Nemoros
Main office: Rubna 716/24
110 00, Prague 1, Czech Republic

Vydavatel

Nemoros
Hlavní kancelář: Rybná 716/24
110 00, Praha 1, Česká republika

*The East European Center
of Fundamental Researchers*

Rubna 716/24
110 00, Prague 1, Czech Republic

*Východoevropské centrum
základního výzkumu*

Rybná 716/24
110 00, Praha 1, Česká republika

Address of release

Modern Science
Rubna 716/24 , 110 00, Praha 1
Czech Republic

Adresa redakce

Moderní věda
Rybná 716/24, 110 00, Praha 1
Česká republika

Editorial Board / Redakční rada

Dr. Iryna Ignatieva, Ph.D Diana Kucherenko, Roman Rossi

Editorial Council / Redakce

*Dr. Oleksii Hudzyskyi, Dr. Halina Aliakhnovich, Ph.D Angelina Gudkova,
Dr. Iryna Ignatieva, Ph.D Diana Kucherenko, Dr. Natalia Yakovenko,
Dr. Oleksandr Makarenko , Dr. Natalia Mamontova, Ph.D Nataliya Chahrak,
Dr. Nataliya Demyanenko, Ph.D Nataliia Ivanova, Dr. Yuriy Chernomorets*

Chief-editor / Vedoucí redaktor

Dr. Iryna Ignatieva

Kitsul Margarita. Náboženská a filozofická pedagogika řecké patristiky ...	106
Khomenko Oleksandr. Potřeba cizojazyčné odborné informační a komunikační způsobilosti pro studenty ekonomických škol v Ukrajině	112
<u>Medicína a fyziologie</u>	
Diiev Evgen, Diieva Tetiana, Zhyrun Leonid. Standardní aspekty laboratorní výroby kompletních snímatelných chrupů s fixací na konstrukci implantátů	117
Zhuk Dmitriy, Pochtar' Viktoriya, Shnayder Stanislav. Použití laserové terapie v komplexní léčbě mírné leukoplakie.....	123
Kovach Ilona, Chotimska Yulia. Dynamika markeru zánětu ve slinách u dětí s akutní formou leukémie po aplikaci léčebně preventivního komplexu.....	131
Nikolayeva Anna, Makarenko Olga. Srovnávací vyhodnocení vlivu vitamínů a minerálních přípravků na tkáň parodontu u bílých krys – samic v reprodukčním a předklimakterickém období	136
Reyzvi Olga, Anisimova Ludmila, Shnayder Stanislav, Ulyanov Vadim. Srovnávací morfologické vyhodnocení účinku vzdušně abrazivního systému na tvrdé tkáň zubu během provádění profesionální ústní hygieny.....	142
Savelyeva Natalia. Vyhodnocení klinické účinnosti komplexní léčby generalizovaného periodontitis I-II stupně závažnosti při chronickém průběhu na pozadí enterobiosis.....	151
Khaletskaya Victoria. Výsledky léčby zúžení horní čelisti v transverzální rovině u dětí s kompletním rozštěpem patra v dynamice	161
Tsushko Ilona, Děnga Eduard, Schneider Stanislav. Klinické a laboratorní vyhodnocení účinnosti prevence závažných zubních onemocnění u dětí s nadváhou	166

Кицул Маргарита. Религиозно-философская педагогика греческой патристики..... 106

Khomenko Oleksandr. The need for foreign language professional information and communications competence for business students of Ukraine.. 112

Medicine and physiology

Diiev Evgen, Diieva Tetiana, Zhyrun Leonid. Standard aspects of laboratory production the complete removable dentures with fixation on implants stage 117

Жук Дмитрий, Почтарь Виктория, Шнайдер Станислав. Использование лазеротерапии в комплексном лечении мягкой лейкоплакии 123

Ковач Илона, Хотимская Юлия. Динамика маркера воспаления в ротовой жидкости у детей с острыми формами лейкемии после применения лечебно – профилактического комплекса..... 131

Николаева Анна, Макаренко Ольга. Сравнительная оценка влияния витаминно-минеральных препаратов на ткани пародонта у белых крыс – самок репродуктивного и предклиматического возраста 136

Рейзвих Ольга, Анисимова Людмила, Шнайдер Станислав, Ульянов Вадим. Сравнительная морфологическая оценка воздействия на твердые ткани зуба воздушно-абразивной системы при проведении профессиональной гигиены полости рта..... 142

Савельева Наталья. Оценка клинической эффективности комплексного лечения генерализованного пародонтита I-II степени тяжести хронического течения на фоне энтеробиоза 151

Халецкая Виктория. Результаты лечения сужения верхней челюсти в трансверсальной плоскости у детей с полной расщелиной неба в динамике..... 161

Цушко Илона, Деньга Эдуард, Шнайдер Станислав. Клинико-лабораторная оценка эффективности профилактики основных стоматологических заболеваний у детей с избыточной массой тела 166

ОЦЕНКА КЛИНИЧЕСКОЙ ЭФФЕКТИВНОСТИ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ ГЕНЕРАЛИЗОВАННОГО ПАРОДОНТИТА I-II СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ ХРОНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ НА ФОНЕ ЭНТЕРОБИОЗА

Наталья Савельева,

кандидат медицинских наук,

Харьковский национальный медицинский университет

Savel'eva N. The evaluation of clinical efficiency of complex treatment of generalized periodontitis i-ii severity of chronic course on the background enterobioze.

Annotation. The evaluation of the clinical efficacy of the developed complex treatment of generalized periodontitis I-II severity of chronic course in the background enterobiosis showed significant improvement in the clinical characteristics of periodontal status after its application.

Keywords: generalized periodontitis, parasitic invasions, therapy.

Введение. Заболевания пародонта являются одной из наиболее сложных проблем современной стоматологии. Генерализованный пародонтит (ГП), развивающийся на фоне паразитозов, в частности, энтеробиоза, имеет длительное хроническое течение, часто устойчивое к традиционному лечению. Отсутствие средств обоснованной патогенетической терапии и недостаточное внимание исследователей к изучению и решению целого пласта проблем, связанных с наличием паразитозов и их влиянием на пародонтальный и соматический статус, определяют актуальность данной проблемы.

Знания, накопленные в течение последних лет, позволяют во многом рационально объяснить возникновение пародонтита. С одной стороны, подтверждена роль микробного фактора в развитии хронического воспаления тканей пародонта [1, 2, 3], а с другой доказано, что важная роль в развитии этого заболевания принадлежит изменениям в системе иммунитета [4, 5, 6, 7]. Ярким доказательством возможной роли нарушений функций иммунной системы в развитии заболеваний пародонта является их распространенность при паразитарных заболеваниях.

В докладе ВОЗ (1977) среди причин, способных вызвать вторичное иммунодефицитное состояние, на первое место были вынесены протозойные и глистные болезни [8]. Среди паразитарных болезней в Украине гельминтозы составляют 90,23%, протозоозы — 9,76% [9, 10]. Большинство исследователей считают, что наиболее общим патологическим влиянием всех возбудителей паразитарных болезней является аллергизация и иммуносупрессия [9]. Установлено, что паразитарные болезни способны индуцировать в организме хозяина приобретенную иммунологическую недостаточность [11, 12].

Энтеробиоз — антропозооноз, который вызывается острицами *Enterobius vermicularis* (Linnaen, 1975) или *Oxyuris vermicularis*. Эта инвазия, принадлежащая, согласно классификации С. В. Прозоровского, к массовым заболеваниям (показатель заболеваемости более 100 на 100 000 населения), представляет собой одну из самых серьезных проблем для медицинской науки и практического здра-

воохранения [13, 14]. Удельный вес энтеробиоза среди других гельминтозов достигает 67,1%, а в крупных промышленных городах - более 95% [9]. Большинство авторов придерживается мнения, что патогенное действие остриц на организм человека связано прежде всего с механическим воздействием паразита на кишечную стенку, токсико-аллергическим действием и характером питания остриц [9]. Эти паразиты вызывают изменения микрофлоры кишечника [15, 16].

Большинство случаев инвазии острицами протекает без видимых клинических проявлений или с симптомами настолько незначительными, что больной не обращает на них внимания. Во многих случаях энтеробиоз в организме протекает длительно и многократно повторяется за счет реинфицирования, в результате чего снижаются антагонистические свойства кишечной микрофлоры по отношению к возбудителям кишечных инфекций. У больных повышается активность энтерокиназы и щелочной фосфатазы в фекалиях, существенно снижается уровень меди, цинка, магния в крови [17].

Профилактика в виде гигиенических вмешательств и термообработки одежды не всегда приводит к устранению возбудителя.

Известно, что контагиозный гельминтоз — энтеробиоз сопровождается выраженной и стойкой иммунодепрессией, которая сохраняется несколько месяцев даже после эффективной химиотерапии.

Нерешенность существующих проблем, связанных с лечением ГП хронического течения у больных с энтеробиозом обусловила углубленное изучение и определение общих подходов относительно механизмов развития и ликвидации как самих гельминтов, так и обусловленных им заболеваний органов полости рта. Результаты проведенных исследований позволили охарактеризовать ГП как иммунопатологический процесс, сформированный на основе первичных воспалительных изменений в пародонте, индуцированных инфекционными агентами на фоне снижения местного иммунитета и нарушениями механизмов иммунорегуляции.

На основании полученных результатов был сделан вывод о том, что у лиц с энтеробиозом, в развитии воспаления в пародонте среди иммунных процессов ведущая роль принадлежит аутоиммунным гуморальным реакциям и Т-клеточным реакциям гиперчувствительности замедленного типа. Эти процессы взаимно дополняют друг друга, потенцируют, предоставляют воспалению генерализованный характер, усиливают патогенез и тяжесть течения заболевания.

Принимая во внимание вышесказанное, а также учитывая факт существования последствий полипатологии на фоне гельминтоза, а именно отягощенного аллергологического состояния больных, витаминного дисбаланса, нарушений в работе ЖКТ, печени, а также высокую токсичность препаратов, с помощью которых паразитологами была предварительно проведена противопаразитарная терапия, перед нами была поставлена задача разработки способа комплексного лечения больных путем осуществления поэтапного лечения с использованием препаратов, преимущественно природного происхождения. Действие этих препаратов направлено на главные цепи патогенеза ГП, за счет чего происходит элиминация микробного фактора как источника воспаления и нарушения метаболизма

пародонта и аутоиммунизации организма. Особое внимание при выборе препаратов было обращено на наличие у них иммуномодулирующей активности.

Целью исследования явилась оценка клинической эффективности разработанной комплексной терапии ГП I–II степени тяжести хронического течения у больных на фоне энтеробиоза.

Материалы и методы. Для оценки эффективности разработанного способа лечения исследованы 90 пациентов с ГП I–II степени тяжести хронического течения на фоне энтеробиоза, вошедшие в состав основной группы. У 32 пациентов из них диагностирован ГП I степени, у 60 больных — ГП второй степени тяжести. Группу сравнения составили 30 больных с ГП I степени и 58 пациентов со II степенью тяжести ГП на фоне энтеробиоза, всего 180 больных.

С целью исключения возрастной множественности патологии в исследованные группы (основную, сравнения, контрольную) включались лица в возрасте 20–40 лет. Критериями исключения являлись хронические заболевания внутренних органов, сердечно-сосудистая патология, хронические заболевания нервной и эндокринной систем, аутоиммунная патология, аллергические заболевания.

Диагноз генерализованный пародонтит выставлялся на основании рекомендаций ВОЗ (1995), в соответствии с МКБ-10, верифицирован с учетом патогномонических клинических проявлений заболевания и данных лабораторных и инструментальных методов исследования. Постановку диагноза осуществляли на основании жалоб больных, данных анамнеза, клинического осмотра, определения индексов (индекса гигиены Грин-Вermильона (ОHI-S), индекса РМА (С. Parma, 1960), PI (Russel, 1956), индекса кровоточивости при зондировании по Н. R. Muhlemann (1971) в модификации I. Cowell (1975) и рентгенологических показателей в соответствии с систематикой болезней пародонта по Н. Ф. Данилевскому

Диагноз энтеробиоз больным с ГП ставился на кафедре медицинской паразитологии и тропических болезней Харьковской медицинской академии последипломного образования МЗ Украины (заведующий кафедрой профессор Е. И. Бодня) в соответствии с общепринятыми критериями и методическими указаниями.

Всем больным исследуемых основной группы и группы сравнения проведено выборочное шлифование зубов, при наличии - устранение травматической окклюзии, удаление над- и поддесневых зубных отложений. Выполнен закрытый или открытый кюретаж пародонтальных карманов, при необходимости - удаление подвижных зубов. Осуществлено постоянное или временное шинирование зубов, рациональное протезирование, санация ротовой полости. Для медикаментозной обработки тканей пародонта использовали 0,05% -0,2% раствор хлоргексидина биглюконата.

Дальнейшее лечение больных основной группы выполняли в 2 этапа

I этап:

1. Проводили ирригации тканей пародонта и инстилляцию в пародонтальные карманы теплого раствора препарата «Декасан», по 30-40 мл 10 дней при II степени тяжести дополнительно 4 дня.

2. Через 15–20 минут в пародонтальные карманы вводили препарат «Катомас» на турундах с последующими аппликациями на десны в течение 15 минут на протяжении 10 дней при II степени тяжести дополнительно 4 дня.

3. «Масло шалфея» назначали по 15 капель на полстакана воды 2 раза в день до еды в течение 1 месяца; при II степени тяжести дополнительно 1 месяц.

4. «Квертулин» назначали по 1 таблетке 3 раза в сутки после еды до полного рассасывания в полости рта в течение 1 месяца.

5. Вечером (через 2–3 часа после еды) вводили иммуномодулятор «Эрбисол», внутримышечно, ежедневно, по 4 мл, в течение 10 дней при II степени тяжести введение продолжали следующие 10 дней, по 2 мл.

Такой способ лечения на первом этапе был использован у всех больных основной группы.

II этап: лечение выполняли сразу после окончания I этапа.

На втором этапе больные ХГП I–II степени тяжести на фоне энтеробиоза и получали следующее лечение:

1. В пародонтальные карманы на турундах с последующими аппликациями на десны в течение 15 минут вводили пародонтальной гель «Лизомукоид» в течение 10 дней при II степени тяжести дополнительно 4 дня;

2. «Масляный экстракт семян тыквы» назначали по 1–2 ч. л. 3 раза в день внутрь в течение 1 месяца при II степени тяжести дополнительно 1 месяц.

Зубную пасту «Lacalut flora» и ополаскиватель «Грейпфрутовый» использовали 2 раза в день в течение I и II этапов лечения больных ХГП I–II степени тяжести на фоне энтеробиоза и дополнительно после окончания курса лечения ХГП I степени тяжести в течение 1 месяца, и при II степени тяжести дополнительно еще 1 месяц.

В группе сравнения больным ХГП I и II степени тяжести на фоне энтеробиоза после указанных выше общепринятых базовых вмешательств проведено следующее лечение.

1. В пародонтальные карманы на турундах вводили препарат «Метрогил-Дента» на 10–15 минут с последующей аппликацией этого средства на ткани пародонта в течение 15–20 минут, в течение 10 дней при I степени тяжести ХГП и 14 дней при II степени.

2. Препарат Аекол вводили в пародонтальные карманы в виде аппликаций на десны в течение 15 минут в течение 10 дней при I степени и 14 дней при II степени тяжести ХГП.

3. Линекс назначали по 1 таблетке 2–3 раза в сутки в течение 10 дней.

4. Препарат «Эхинацея композитум С» назначали 1–3 раза в неделю, внутримышечно по 1 ампуле 2,2 мл, в течение 10 суток. Все больные группы сравнения использовали зубную пасту и ополаскиватель «Лесной бальзам» в течение всего срока лечения и 1 месяц после окончания лечения.

Статистическая обработка материалов производилась с использованием методов математической статистики для анализа полученных данных [18]. В частности, методы оценки, с помощью которых с определенной вероятностью сделаны выводы относительно параметров распределения; для определения расхожде-

ния между средними значениями, использовали параметрический t-критерий Стьюдента и непараметрический - T-критерий Вилкоксона. Проверка найденных расхождений проводилась на уровне значимости $p < 0,05$. Кроме того, статистическая обработка результатов была осуществлена с помощью Microsoft Excel 2007 и программы "MedStat", согласно рекомендаций к статистической обработке медико-биологических данных [19, 20].

Результаты и обсуждение. По результатам проведенного исследования было установлено, что у больных ГП I степени тяжести хронического течения основной группы и группы сравнения зубной налет до лечения отмечался у 100% обследованных. После окончания терапии через 12 месяцев у пациентов основной группы признаков зубного налета выявлено не было, тогда как у пациентов группы сравнения он был обнаружен в 6 случаях из 30, что составляет 20% случаев.

Гигиенический индекс ОНI-S (Green-Vermillion) до лечения у пациентов основной группы и группы сравнения составлял соответственно $2,21 \pm 0,16$ и $2,20 \pm 0,16$, разница недостоверна. Через за 12 месяцев наблюдений у пациентов основной группы (I степень тяжести ГП) показатель индекса ОНI-S составил $0,2 \pm 0,01$ ($p < 0,05$), что достоверно ниже, чем до лечения, а у пациентов группы сравнения этот показатель составил $1,0 \pm 0,03$, что достоверно выше, чем у пациентов основной группы.

У больных ГП II степени тяжести основной группы и группы сравнения выявляемость зубного налета до лечения, так же, как и при ГП I степени тяжести, составляла 100%, то есть 60 и 58 случаев соответственно.

Кровоточивость десен после чистки зубов у больных ГП I степени тяжести основной группы до лечения составляла 93,8%, а в группе сравнения 96,7%. После окончания терапии через 12 месяцев у пациентов основной группы признаки кровоточивости не обнаружены, а у пациентов группы сравнения кровоточивость была выявлена в 5 случаях из 29, что составляет 17,2%.

До лечения у пациентов основной группы и группы сравнения индекс кровоточивости десневой борозды - модифицированный SBI, Muhlemann H. R., 1971 составлял соответственно $2,71 \pm 0,14$ и $2,70 \pm 0,14$, разница недостоверна. Через 12 месяцев наблюдений у пациентов основной группы (I степень тяжести ГП) показатель индекса SBI составил $0,60 \pm 0,04$ ($p < 0,05$), что достоверно ниже, чем до лечения, а у пациентов группы сравнения этот показатель стал равен $1,80 \pm 0,08$, что достоверно выше, чем у пациентов основной группы ($p < 0,05$) (табл. 1).

Таблица 1

Динамика показателей состояния пародонта больных ГП I–II степени тяжести хронического течения с энтеробиозом до и после окончания курса терапии

Симптомы	Сроки обследования больных				
	до лечения	После лечения			
		1 сутки	30 суток	6 месяцев	12 месяцев
I степень тяжести					
Глубина пародонт. карманов, мм	$\frac{2,76 \pm 0,08}{2,74 \pm 0,08}$	$\frac{1,0 \pm 0,01^{*,**}}{1,9 \pm 0,06^*}$	$\frac{1,0 \pm 0,01^{*,**}}{1,8 \pm 0,06^*}$	$\frac{1,0 \pm 0,01^{*,**}}{2,0 \pm 0,07^*}$	$\frac{1,0 \pm 0,01^{*,**}}{2,1 \pm 0,07^*}$
Высота рецессии десен, мм	$\frac{1,3 \pm 0,1}{1,3 \pm 0,1}$	$\frac{0,7 \pm 0,05^{*,**}}{1,0 \pm 0,08^*}$	$\frac{0,7 \pm 0,05^{*,**}}{0,9 \pm 0,06^*}$	$\frac{0,7 \pm 0,05^{*,**}}{0,9 \pm 0,08^*}$	$\frac{0,8 \pm 0,07^{*,**}}{1,0 \pm 0,09^*}$
Индекс ОНI-S (Green-Vermillion)	$\frac{2,21 \pm 0,16}{2,20 \pm 0,16}$	$\frac{0,1 \pm 0,001^{*,**}}{0,2 \pm 0,01^*}$	$\frac{0,1 \pm 0,001^{*,**}}{0,6 \pm 0,01^*}$	$\frac{0,2 \pm 0,001^{*,**}}{0,8 \pm 0,02^*}$	$\frac{0,2 \pm 0,001^{*,**}}{1,0 \pm 0,03^*}$
SBI (Muhlemann)	$\frac{2,71 \pm 0,14}{2,70 \pm 0,14}$	$\frac{0,53 \pm 0,03^{*,**}}{1,16 \pm 0,06^*}$	$\frac{0,40 \pm 0,02^{*,**}}{1,10 \pm 0,06^*}$	$\frac{0,59 \pm 0,03^{*,**}}{1,17 \pm 0,06^*}$	$\frac{0,60 \pm 0,04^{*,**}}{1,80 \pm 0,08^*}$
II степень тяжести					
Глубина пародонт. карманов, мм	$\frac{4,0 \pm 0,12}{4,0 \pm 0,12}$	$\frac{1,4 \pm 0,05^{*,**}}{2,3 \pm 0,09^*}$	$\frac{1,3 \pm 0,04^{*,**}}{2,2 \pm 0,09^*}$	$\frac{1,3 \pm 0,05^{*,**}}{2,3 \pm 0,09^*}$	$\frac{1,4 \pm 0,04^{*,**}}{2,5 \pm 0,09^*}$
Высота рецессии десен, мм	$\frac{2,6 \pm 0,1}{2,5 \pm 0,1}$	$\frac{1,2 \pm 0,1^{*,**}}{1,7 \pm 0,1^*}$	$\frac{1,0 \pm 0,1^{*,**}}{1,7 \pm 0,1^*}$	$\frac{1,0 \pm 0,1^{*,**}}{1,8 \pm 0,1^*}$	$\frac{1,0 \pm 0,1^{*,**}}{1,9 \pm 0,1^*}$
Индекс ОНI-S (Green-Vermillion)	$\frac{3,45 \pm 0,12}{3,41 \pm 0,11}$	$\frac{0,5 \pm 0,02^{*,**}}{0,8 \pm 0,03^*}$	$\frac{0,5 \pm 0,02^{*,**}}{0,8 \pm 0,03^*}$	$\frac{0,6 \pm 0,02^{*,**}}{1,4 \pm 0,07^*}$	$\frac{0,6 \pm 0,02^{*,**}}{1,6 \pm 0,08^*}$
SBI (Muhlemann)	$\frac{3,02 \pm 0,11}{3,00 \pm 0,11}$	$\frac{0,60 \pm 0,03^{*,**}}{1,50 \pm 0,07^*}$	$\frac{0,50 \pm 0,03^{*,**}}{1,43 \pm 0,07^*}$	$\frac{0,62 \pm 0,03^{*,**}}{1,64 \pm 0,08^*}$	$\frac{0,65 \pm 0,03^{*,**}}{2,26 \pm 0,08^*}$

Примечания: над чертой – больные основной группы (32 чел. — I ст. тяжести ГП; 60 чел. — II ст. тяжести ГП), под чертой – больные группы сравнения (30 чел. I ст. тяжести ГП; 58 чел. — II ст. тяжести ГП);* — $p < 0,05$ в сравнении с показателями до лечения;** — $p < 0,05$ между показателями основной группы и группы сравнения.

У больных ГП II степени тяжести основной группы и группы сравнения встречаемость кровоточивости десен после чистки зубов до лечения составляла 100 %, то есть 60 и 58 случаев соответственно.

Индекс SBI до лечения у пациентов основной группы и группы сравнения составлял $3,02 \pm 0,11$ и $3,00 \pm 0,11$, разница не существенна. Через 12 месяцев наблюдений этот показатель составил $0,65 \pm 0,03$ и $2,26 \pm 0,07$ соответственно, при этом полученные показатели достоверно отличались как от показателей до лечения, так и между собой ($p < 0,05$) (табл.). Таким образом установлено, что более выраженное корригирующее влияние на исследуемый показатель как при I, так и при II степени тяжести ГП оказывает разработанная терапия, нежели традиционная.

При исследовании глубины пародонтальных карманов до лечения и ее динамики в течение 12 месяцев после окончания курса предложенной терапии в ос-

новой группе и группе сравнения с I степенью тяжести ГП было обнаружено, что этот показатель существенно не отличался у пациентов обеих групп и составлял $2,76 \pm 0,08$ и $2,74 \pm 0,08$ мм.

По окончании курса разработанной нами терапии у пациентов основной группы глубина пародонтальных карманов составляла $1,0 \pm 0,01$ мм, а в группе сравнения $2,1 \pm 0,07$ мм, разница достоверна ($p < 0,05$) как по сравнению с данными до лечения, так и между показателями обеих исследуемых групп. Глубина пародонтальных карманов у пациентов основной группы уменьшилась на 64 %, а у пациентов группы сравнения на 23 %.

При ГП II степени тяжести динамика изменений глубины пародонтальных карманов была следующей: до лечения этот показатель составил $4,0 \pm 0,12$ мм у пациентов основной группы и группы сравнения, а через 12 месяцев у пациентов основной группы глубина карманов составляла $1,4 \pm 0,04$ мм, а в группе сравнения $2,5 \pm 0,09$ мм. Следовательно, более выраженная ($p < 0,05$) положительная динамика уменьшения глубины пародонтальных карманов обнаружена в основной группе, где был использован предложенный нами способ лечения.

Обращает внимание, что у пациентов основной группы глубина карманов уменьшилась на 65 %, а в группе сравнения на 37,5 %. То есть, положительная динамика по этому показателю более выражена у пациентов обеих групп со II степенью тяжести ГП по сравнению с I степенью.

Частота рецессии десны при I степени тяжести ГП до лечения обнаружена в 17 случаях (53,1 %) в основной группе, а в группе сравнения — 16 (53,3 %). Если до лечения высота рецессии десны составила $1,3 \pm 0,1$ мм у пациентов обеих групп, то через 12 месяцев этот показатель у пациентов основной группы составил $0,8 \pm 0,06$ мм, а в группе сравнения $1,0 \pm 0,1$ мм. Эти показатели достоверно отличались как между собой в зависимости от выполненного способа лечения ($p < 0,05$), так и с начальными показателями до лечения ($p < 0,05$).

У пациентов с ГП II степени тяжести выявляемость рецессии десны составила 78,3% случаев в основной группе и 74,1% случаев в группе наблюдения. Если уровень высоты рецессии до лечения составлял $2,6 \pm 0,1$ мм в основной группе, а в группе сравнения — 2,5 мм, то через 12 месяцев этот показатель у пациентов основной группы уже был равен $1,0 \pm 0,1$ мм, а в группе сравнения — $1,9 \pm 0,1$, различия достоверны ($p < 0,05$).

Анализ значений динамики показателей высоты рецессии у больных с ГП I и II степени показал, что при I степени тяжести через 12 месяцев наблюдений положительная динамика в основной группе составила 38 %, а в группе сравнения 23 %. При II степени тяжести эти показатели равны 62 % и 24 % соответственно. Полученные нами данные свидетельствуют о более выраженной эффективности лечения больных ГП I-II степени тяжести хронического течения с использованием разработанного нами способа лечения также и по показателю динамики высоты рецессии десен.

На примере клинического случая пациентки с ГП II степени тяжести хронического течения на фоне энтеробиоза продемонстрирован характер течения стоматологического заболевания и результаты применения разработанной терапии.

Клинический случай.

Дата обращения: 25.01.11. История болезни № 197/е.

Больная Я., 29 лет обратилась в клинику кафедры стоматологии с жалобами на значительное ухудшение в короткий срок состояния ротовой полости после проведенного около 3 месяцев назад лечения пародонтита. В течение последнего года отмечает третий рецидив заболевания пародонта. Обращалась к врачу - пародонтологу по месту жительства, однако положительный результат лечения был лишь частичный и касался не всех проявлений заболевания, а продолжительность положительных изменений была кратковременной и не превышала 2–3 месяцев. Отмечает, что в этот срок проходила обследование и лечение у врача-гастроэнтеролога, когда был обнаружен рецидив паразитарной инвазии в виде энтеробиоза. Для дальнейшей консультации обратилась на кафедру медицинской паразитологии и тропических болезней Харьковской медицинской академии последиplomного образования МЗ Украины под руководством проф. Е. И. Бодни, где, согласно общепринятых критериев и методических указаний, был подтвержден предварительный диагноз и проведено соответствующее лечение.

На время стоматологического обследования больная жаловалась на кровоточивость и болезненность десен, которые возникают во время приема твердой или жесткой пищи, затруднение приема пищи за счет усиления подвижности и смещения зубов, появление промежутков между зубами, нарушение эстетики.

При объективном клиническом обследовании выявлен катаральный симптоматический гингивит, значительное количество минерализованных и неминерализованных зубных отложений, в области передней группы зубов обнаружены промежутки в виде диастем и трем. Десневой край кровоточит при малейшем прикосновении. Формируется травматический узел в области фронтальных зубов. Глубина пародонтальных карманов, которую измеряли по шести позициям, в среднем составила $4,02 \pm 1,12$ мм, с грануляциями и серозно-гнойным содержимым. Наибольшие значения высоты рецессии десны и степени утраты зубодесневого соединения составили 2,6 мм и 5,4 мм соответственно. Значение гигиенического индекса ОНI-S (Green-Vermillion) равнялось 3,46, индекса кровоточивости десен SBI (Muhlemann) 3,03 и пародонтального индекса PI (Russel) 4,31. В то же время индекс гингивита РМА составил 56,4 %. Подвижность зубов была в пределах I-II степени. Рентгенографическое обследование показало разрушение кортикальной пластинки, резорбцию альвеолярной кости, которая достигает от 1/3 до половины высоты межальвеолярных перегородок, снижение краевых отделов альвеолярных отростков до 1/2 длины корней зубов. Незначительно выражено расширение периодонтальной щели зубов на всем ее протяжении, наличие костных карманов в области 26, 27 зубов, очаги остеопороза губчатого вещества альвеолярной кости, верхней и нижней челюстей, кариозные полости 23, 24 зубов, некачественное эндодонтическое лечение 45 зуба.

Лабораторные исследования показали снижение у пациентки защитно-приспособительных механизмов, угнетение метаболизма и иммунореактивности организма.

Проведенное комплексное обследование больного дало возможность установить диагноз: генерализованный пародонтит II степени тяжести хронического течения.

Комплексное поэтапное лечение выполняли согласно предложенному нами способу лечения больных генерализованным пародонтитом на фоне перенесенного энтеробиоза (см. «Материалы и методы»).

Клинический мониторинг осуществляли в следующие сроки после окончания курса лечения: 1 день, 1, 6 и 12 месяцев. В указанные сроки такой показатель, как глубина пародонтальных карманов, был равен 1,4; 1,3; 1,3; 1,4 мм, соответственно. Высота рецессии десны и уровень потери зубодесневого соединения через сутки после окончания лечения составляли соответственно 1,2 и 3,5 мм; через 1 месяц - 1,0 и 3,1 мм; через 6 и 12 месяцев значения равны 1,0 мм и 1,0 мм и 3,2 мм и 3,2 мм соответственно.

Индексы ОНI-S и SBI через сутки равнялись 0,5 и 0,6 по сравнению с 3,45 и 3,02 до лечения ($p < 0,05$), и оставались почти на таком же уровне в течение последующих сроков наблюдения через 1 6 и 12 месяцев. В указанные сроки гигиенический индекс имел значение 0,50; 0,60; 0,60, а индекс кровоточивости 0,50; 0,62; 0,65 соответственно. Относительно динамики гингивального РМА и пародонтального PI индексов, то их значение в сроки наблюдения 1 сутки, 1,6 и 12 месяцев составили 16,1%; 13,0%; 13,4 %; 13,86 % и 0,84; 0,70; 0,73; 0,75 соответственно.

На контрольной ортопантограмме через 12 месяцев наблюдений отмечено отсутствие признаков появления новых участков остеопороза и уплотнения существовавших, нет признаков прогрессирования резорбции межальвеолярных перегородок, прослеживаются четкие контуры периодонтальных щелей и редукция костных карманов. Подвижные зубы зашинированы. Устранены травматический узел и травматическая окклюзия.

Положительная динамика клинических и индексных показателей обусловлена нормализацией или существенным улучшением показателей лабораторных исследований бактериального, иммунного, регенераторного и других компонентов, которые влияли на возникновение и течение заболевания.

На основании проведенной оценки клинической эффективности разработанного комплексного лечения ГП I-II степени тяжести хронического течения на фоне энтеробиоза можно утверждать о существенном улучшении клинических характеристик состояния пародонта после применения предлагаемой нами терапии.

References:

1. Grudyanov A. I. Parodontologiya (chosen lectures). Moscow; 1997:33.
2. Kankanyan A. P., Leont'ev V. K. Diseases of a parodont. Erevan; 1998:182.
3. Jenkinson H. F., Dymock D. The microbiology of periodontal disease. Dent Update. 1999; 26(5):191–7.
4. Dnestranskaya V. I. Features of local immunity at different ways of treatment of chronic destructive periodontitis. Svit medycyny ta biologii'. 2015;2(50):29–35.

5. Durjagina L. H. Dynamics of systemic and local immunity in patients with inflammatory periodontal disease when combined with depressive disorders under the influence of immunocorrection therapy. *The Journal of the science*. 2014; 2:68–72.
6. Taylor J. J. How has research into cytokine interactions and their role in driving immune responses impacted our understanding of periodontitis? *J.Clin Periodontol*. 2011;38: 60–84.
7. Deo V., Bhongade M. L. Pathogenesis of periodontitis: role of cytokines in host response. *Dent Today Journal*. 2010; 29(9):64–6.
8. Ershova I. B. Parasitic infestation in the practice of a pediatrician. *The Health Journal*. 2007;2.:123–126.
9. Bodnya E. I., Bodnya I. P. Clinical and immunological aspects of parasitic diseases. *Allergology*. 2007;8:18–24.
10. Bodnya E. I. The role of parasitic invasions in the development of diseases of the digestive system. *Modrrn gastroenterology*. 2006;3(29):56–62.
11. Popov, N. N., Lavrov V. F., Soloshenko E. N. Clinical immunology and Allergology. Moscow; 2004:654.
12. Durman B., Yakinci C. , Koroglu M. [et. al.] Concentration of total serum IgE in parasitized children and the effects of the antiparasitic therapy on IgE levels. *J. Trop. Pediatr*. 1998;2(44):121.
13. Kozlov A. S. Characteristics of the invasion process when re-infection with pinworms. *Parasitic Diseases*. 1987;1:72–74.
14. Markin A. V. Medical-social significance, epidemiology and prevention of enterobiasis at the present stage. *Parasitic Diseases*. 1993;3:12–17.
15. Kopanev Yu. A. Clinical and microbiological features of modern trends of ascariasis and enterobiasis in children Abstract of a candidate's thesis of medical sciences. Moscow; 2001:27.
16. Levchishina G. I., Ermolova R. S. Helminth infections and acute intestinal infections. Leningrad NII epdmilogii. Leningrad; 1980:65–67.
17. Bol'bot Yu. K. Helminthiasis in children. *The health of the child*. 2011;6(33):23–26.
18. Gmurman V. E. Theory of Probability and Mathematical Statistics. Moscow, The higher education; 2007: 479.
19. Glants S Biomedical Statistics. Moscow: Publishing house “Praktika”; 1999:459.
20. Lakin G. F. Biometrics. Moscow, The higher School: 1990:352.

РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ СУЖЕНИЯ ВЕРХНЕЙ ЧЕЛЮСТИ В ТРАНСВЕРЗАЛЬНОЙ ПЛОСКОСТИ У ДЕТЕЙ С ПОЛНОЙ РАСЩЕЛИНОЙ НЕБА В ДИНАМИКЕ

Виктория Халецкая,

*ГУ «Днепропетровская медицинская академия
Министерства здоровья Украины»*

Khaletska V. The results of treatment of narrowing of the upper jaw in the transversal plane in children with complete cleft palate in the dynamics.

Annotation. To investigate the clinical effectiveness of orthodontic treatment carried out developed a removable appliance for expansion of the maxilla in children with complete cleft palate after Cycling and uranoplasty dynamics.

The results of orthodontic treatment was evaluated in 18 patients of the main group aged 6–9 years with a complete cleft palate directly after the extension of the upper dentoalveolar arch and 1–2 years. To study the comparative characteristics of morphological changes in dentition during the treatment the patients analyzed parameters anthropometric, biometric and radiographic studies. The obtained results of the examined children with a complete cleft palate indicate that after the end of active orthodontic treatment and in long-term follow-there has been some reduction of transverse dimensions of the upper dentoalveolar arc, which was not statistically reliable and was not significantly different from the average parameters.

Based on the analysis of the anthropometric, biometric and x-ray data orthodontic treatment is conducted using the developed apparatus for the expansion of the maxilla in children with complete cleft palate is is an effective.

Keywords: complete cleft palate, narrowing of the upper jaw, developed by the orthodontic appliance.

Введение. В настоящее время актуальным является вопрос раннего ортодонтического лечения детей с врожденными расщелинами челюстно-лицевой области (ЧЛЮ), так как по тяжести анатомо-функциональных нарушений они занимают одно из первых мест.

Врожденная полная расщелина неба, проведенные вело- и уранопластика являются ведущими факторами риска возникновения недоразвития верхней челюсти и ее сужения в трансверзальной плоскости у детей. Несмотря на различные методы лечения этой патологии зубо-челюстной системы (ЗЧС) в раннем сменном прикусе, недостаточное внимание уделяется разработке новых съемных ортодонтических конструкций. Между тем, одной из нерешенных актуальных проблем современной стоматологии является совершенствование методов ранней реабилитации детей с врожденной аномалией челюстно-лицевой области (ЧЛЮ).

Поэтому поиск новых методов и способов лечения сужения верхней челюсти у детей 6–9 лет, перенесших хирургическую коррекцию при ПРН, направленных на предотвращение развития послеоперационных рубцовых стяжений и стойких вторичных деформаций ЗЧС, остается актуальным в ортодонтии.

Поэтому **целью** данного исследования стало изучение эффективности ортодонтического лечения проведенного разработанным съемным аппаратом для