

Департамент здравоохранения и социальной защиты населения  
Белгородской области  
Белгородский государственный национальный  
исследовательский университет  
Стоматологическая ассоциация России  
Белгородская стоматологическая ассоциация

# СТОМАТОЛОГИЯ СЛАВЯНСКИХ ГОСУДАРСТВ

Труды VII Международной  
научно-практической конференции

*Под редакцией*  
*проф. А.В. Цимбалистова, проф. Б.В. Трифонова,*  
*доц. А.А. Копытова*



Белгород  
2014

УДК 616.31  
ББК 56.6  
С 81

С 81      **Стоматология славянских государств** : труды VII Международной  
научно-практической конференции / Под ред. А.В. Цимбалистова,  
Б.В. Трифонова, А.А. Копытова. – Белгород : ИД «Белгород» НИУ  
«БелГУ», 2014. – 492 с.

ISBN 978-5-9571-1019-4

УДК 616.31  
ББК 56.6

ISBN 978-5-9571-1019-4

© Коллектив авторов, 2014  
© НИУ «БелГУ» 2014

поражених зубів на 1 тварину, а в гр. ГК -  $2,25 \pm 0,34$  поражених карієсом зуба на 1 тварину, а в гр. ГК+Т [6].

Висновки:

1. Низький рівень двигальної активності самок і, як ми полагали, порушення міокинової регуляції метаболічних процесів призводять до зниженню базової секреції тиреоїдних гормонів, що супроводжується порушенням мінерального обміну і зниженням вмісту неорганічних компонентів в зубах потомків.

2. Регулярні фізичні навантаження в формі бігу внаслідок чого потомство самок сприяє формуванню нормальної продукції тиреоїдних гормонів у потомків, а значить основного обміну, міокинової секреції і, внаслідок цього, покращенню мінерального обміну і мінералізації зубів.

## **ПІСЛЯТРАВМАТИЧНІ ЗМІНИ ЦЕНТРАЛЬНОЇ ГЕМОДИНАМІКИ ПРИ УСКЛАДНЕНОМУ ПЕРЕБІГУ ПОШКОДЖЕНЬ ЛИЦЬОВОГО ЧЕРЕПА**

*Григорів С.М., Григорова А.О., Рузін Г.П.*

Харківський національний медичний університет МОЗ України, м. Харків

Вступ. Порушення церебральної гемодинаміки займають одне з провідних місць у формуванні загального стану пацієнта з пошкодженням лицевого черепа (ПЛЧ), оскільки спільний патогенетичний фактор – травма, з її біомеханічними особливостями та близькістю цереброваскулярних структур можуть визначати реактивність судинної стінки та стан еластико-тонічних властивостей судин. Важливе значення мають можливі порушення регуляції судинного тону центрального генезу. Саме тому, патогенетичний аналіз загальних адаптаційних цереброваскулярних реакцій у пацієнтів з ПЛЧ є невід’ємною складовою, що здатна визначати ефективність і тактику комплексного лікування пацієнтів з ПЛЧ задля профілактики їх ускладненого перебігу (УП). На жаль, струси головного мозку (ГМ) при ПЛЧ діагностуються лише у випадках з виразною неврологічною симптоматикою [6, 8], тоді як ГМ відрізняється високою чутливістю до травматичного впливу [1, 2, 9-11]. Отже, дані фахової літератури свідчать на користь важливої ролі судинно-рефлекторних реакцій у механізмах формування ускладненого перебігу ПЛЧ.

Гіпотеза дослідження полягала в тому, що особливості загального стану пацієнта, зокрема наявність несприятливих судинно - рефлекторних реакцій може визначати тактику комплексного лікування і профілактику ускладненого перебігу на етапах клінічного моніторингу пацієнтів з ПЛЧ.

Мета дослідження полягала у вивченні загальних закономірностей розвитку судинно-рефлекторних реакцій та їх ролі у формуванні ускладненого перебігу ПЛЧ.

Матеріали та методи дослідження. Для об’єктивізації стану мозкового кровообігу 77 пацієнтів залежно від перебігу ПЛЧ (НУ -  $n_0=28$  осіб; УП -  $n_1=49$

осіб) до хірургічного втручання (І етап КМ) та після лікування (ІІІ етап КМ) проведено ультразвукове дослідження загальної сонної артерії (ЗСА), внутрішньої сонної артерії (ВСА), середніх мозкових артерій (СМА), передніх мозкових артерій (ПМА), задніх мозкових артерій (ЗМА), хребцевих артерій (ХА) та основної артерії (ОА). Дослідження особливостей мозкового кровоплину виконано із застосуванням екстра- та інтракраніальної доплерографії на апараті «Sonodor» фірми «Sonotekhnics» (Німеччина). Принцип роботи апарату базується на реєстрації ефекту Допплера, сутність якого полягає у зсуві частоти первинного УЗ сигналу при його відображенні від рухомих еритроцитів. Зокрема, спектр частот доплерівського сигналу відображає діапазон лінійної швидкості еритроцитів (у вимірюваному об'ємі крові), що візуалізується на екрані монітора в режимі реального часу у вигляді спектрограми. Оцінка сигналу відбувалася за допомогою статистичних перетворень у системі рядів Фур'є, при цьому: максимальна частота реєструвалась по вертикальній осі (в см/с), а час – по горизонтальній. Значення максимальної та середньої швидкості, глибина локації судин (при транскраніальному дослідженні) та напрям кровоплину фіксувалися на екрані монітора та, за необхідності, роздруковувалися.

Транскраніальне дослідження виконували за методикою R.Aaslid; при цьому використано можливість дослідження судин через природні «отвори» черепа (fissure orbitalis superior, foramen magnum) та ділянки черепа з відносно тонкою кісткою (скроні).

Сучасними загальновизнаними індикаторами для оцінки, окрім швидкості кровоплину, вважаються: індекс опору по Pourcelot (RI) та систолічно / діастолічний коефіцієнт (S / D), а для артерій Велізієвого кола – індекс пульсації (PI), що розраховується за методикою Gosling. При цьому, RI – індекс циркуляторного опору є співвідношенням між максимальною систолічною та діастолічною швидкістю кровоплину та відображає опір кровоплину дистальніше місця виміру:  $RI = (V_S - V_D) / V_S$ , тоді як індекс пульсації є співвідношенням між різницею максимальних систолічної та діастолічної швидкостей кровоплину та середньою його швидкістю:  $PI = (V_S - V_D) / V_M$  – характеризує пружно-еластичні властивості судин на знижується з віком. При діагностиці ПЛЧ враховано ефект судинно-рефлекторної дисциркуляції, наявність якої визначали за показниками циркуляторного опору (ліворуч -  $RI_S$  та праворуч -  $RI_D$ ) і пульсації (ліворуч -  $PI_S$  та праворуч -  $PI_D$ ) симетричних інтра- та екстракраніальних судин, після чого порівнювали між собою отримані значення, при цьому  $RI = (V_S - V_D) / V_S$ ,  $PI = (V_S - V_D) / V_M$ , де  $V_S$  - максимальна систолічна швидкість кровоплину,  $V_D$  - максимальна діастолічна швидкість кровоплину;  $V_M$  – середня швидкість кровоплину; і коли у пацієнта з ПЛЧ, принаймні одна пара симетричних судин характеризується наявністю асиметрії показників циркуляторного опору ( $RI_S < RI_D$  або  $RI_S > RI_D$ ) чи показників пульсації судин ( $PI_S < PI_D$  або  $PI_S > PI_D$ ), діагностували судинно - рефлекторну дисциркуляцію, поєднану з ПЛЧ [3].

При виконанні дослідження застосовано клініко-статистичні методи: варіаційна статистика [5], імовірнісний розподіл клінічних ознак з оцінкою достовірності одержаних результатів; використовувалися ліцензовані

програмні продукти («STATISTICA», «EXCEL» з додатковим набором програм) на ПЕОМ, що дозволило забезпечити необхідну стандартизацію процесу та процедури клініко- статистичного аналізу.

Результати дослідження та їхнє обговорення. Загальна сонна артерія (ЗСА). На I етапі КМ, у пацієнтів з УП ПЛЧ виявлено достовірні відмінності за показниками лінійної швидкості кровоплину (достовірне по  $V_{\min}$ ), зокрема її відносне зменшення у порівнянні з групою пацієнтів з НП ПЛЧ; при цьому мав місце більший циркуляторний опір ( $R_i$ ) за умов відсутності асиметрії кровоплину ( $D_I = S_I$ ), збереження індексу пульсації ( $P_i$ ) та систоло – діастолічного коефіцієнту ( $I_{SD}$ ). Це свідчить про наявність безпосередньо після травми у пацієнтів з УП ПЛЧ відносно більш високого периферичного опору у басейні кровопостачання ЗСА та може бути пояснено впливом кількох факторів: підвищеної в'язкості крові, підвищенням внутрішньочерепного тиску, зростанням тону капілярів. Слід також зазначити, що незалежно від варіанту перебігу ПЛЧ ці зміни характеризують ранній післятравматичний період струсу мозку; групи відрізнялись лише більш виразним зменшенням мінімальної швидкості кровоплину. На II етапі КМ відмінностей між показниками швидкості кровоплину по ЗМА між пацієнтами з ускладненим та неускладненим перебігом ПЛЧ – не виявлено.

Внутрішня сонна артерія (ВСА). На I етапі КМ, у пацієнтів з УП ПЛЧ виявлено достовірні відмінності за показниками лінійної швидкості кровоплину (достовірне по  $V_{\max}$ ), зокрема її відносне зменшення у порівнянні з групою пацієнтів з НП ПЛЧ; при цьому мало місце одночасне зменшення і  $V_{\text{aver}}$  та за умов відсутності змін периферичного опору, асиметрії кровоплину ( $D_I = S_I$ ), збереження індексу пульсації ( $P_i$ ) та систоло – діастолічного коефіцієнту ( $I_{SD}$ ). Це свідчить про наявність безпосередньо після травми у пацієнтів з УП ПЛЧ судинно-гемодинамічної реакції у вигляді зменшення максимальної лінійної швидкості кровоплину та з урахуванням виявлених РЕГ особливостей може бути пояснено максимальним підвищенням тону ВСА. На II етапі КМ відмінності у показниках швидкості кровоплину по ВСА між пацієнтами з ускладненим та неускладненим перебігом ПЛЧ характеризувались достовірно більшим зростанням при УП ПЛЧ як  $V_{\max}$ , так і  $V_{\min}$ , що демонструє компенсаторний характер реакції ВСА.

Передня мозкова артерія (ПМА). На I етапі КМ, у пацієнтів з УП ПЛЧ за показниками лінійної швидкості кровоплину достовірних відмінностей не виявлено, окрім  $V_{\text{aver}}$ , при стабільних значеннях індексу циркуляторного опору ( $R_i$ ) та систоло – діастолічного коефіцієнту ( $I_{SD}$ ), що оцінено як прояв функціональної компенсації. На II етапі КМ, зареєстровано зменшення швидкості кровоплину як при УП, так і при НП ПЛЧ, що є фізіологічним. Задня мозкова артерія (ЗМА). На I етапі КМ, у пацієнтів з УП ПЛЧ на тлі стабільних показників лінійної швидкості кровоплину достовірних відмінностей не виявлено; при цьому мало зростання (у порівнянні з НП) індексу циркуляторного опору ( $R_i$ ) та систоло – діастолічного коефіцієнту ( $I_{SD}$ ). Це свідчить про наявність безпосередньо після травми у пацієнтів з УП ПЛЧ судинно-гемодинамічної реакції у вигляді зменшення амплітуди. На II етапі КМ відмінності у показниках швидкості кровоплину по ЗМА між пацієнтами з

ускладненим та неускладненим перебігом ПЛЧ характеризувались достовірно більш виразним зменшенням при НП ПЛЧ периферичного опору судин та систоло – діастолічного коефіцієнту ЗСА. Хребцева артерія (ХА). На I етапі КМ, у пацієнтів з УП ПЛЧ достовірно зростали показники лінійної швидкості кровоплину (у порівнянні з НП), індекс циркуляторного опору ( $R_i$ ) та систоло – діастолічний коефіцієнт ( $I_{SD}$ ). Це свідчить про наявність безпосередньо після травми у пацієнтів з УП ПЛЧ судинно-гемодинамічної реакції зі зростанням циркуляторного опору судин. На II етапі КМ відмінності у показниках швидкості кровоплину по ЗМА між пацієнтами з УП та НП ПЛЧ не виявлено. Наведене свідчить про клінічну інформативність порушень кровоплину по ХА, що можна розглядати у якості несприятливого індикатора формування ускладненого перебігу ПЛЧ. Основна артерія (ОА). На I етапі КМ, у пацієнтів з УП ПЛЧ достовірно зростали показники максимальної лінійної швидкості кровоплину (у порівнянні з НП) та індекс циркуляторного опору ( $R_i$ ), що можна розцінювати як фізіологічну компенсаторну реакцію, оскільки II етапі КМ відмінності у показниках швидкості кровоплину по ОА між пацієнтами з ускладненим та неускладненим перебігом ПЛЧ не виявлено.

На II етапі КМ у пацієнтів з УП ПЛЧ виявлено зменшення циркуляторного опору у басейні СМА↓ та ПМА↓, тоді як у басейнах ЗМА↑, ХА↑ та ОА↑ він залишався високим або і надалі зростав ( $p \leq 0,05$ ). Це відбувалося за рахунок зменшення швидкості кровоплину у басейні СМА↓ при збереженні максимальних показників кровоплину у басейні ХА↑ та ОА↑. І, не дивлячись на це, індекс пульсації у ПМА↓, ЗМА↓ та ОА↓ достовірно знижувався ( $p \leq 0,05$ ). Слід зазначити, що зниження у пацієнтів з НП ПЛЧ ( $p \leq 0,05$ ) систоло-діастолічного коефіцієнту та зростання циркуляторного опору у басейні СМА↑, а також мінімальної та максимальної швидкостей кровоплину у басейні ЗСА↓ лише підтверджує загальні прояви порушень механізму регуляції судинного тону, що у даній групі пацієнтів має менш виразний та несистемний характер.

### Висновки

1. На I етапі КМ прогностично несприятливими патернами (комплексом УЗД-індикаторів) судинно – рефлекторних реакцій формування УП ПЛЧ є зростання систоло – діастолічного коефіцієнту, індексу циркуляторного опору ЗМА на тлі зменшення максимальної та мінімальної швидкості кровоплину ЗСА та ВСА. Виходячи із системності цих проявів, можна дійти висновку, що аналогічні зміни відбуваються і у кровопостачанні тканин довкола пошкоджень у відповідних ділянках лицьового черепа, що визначається анатомо-фізіологічною спільністю судинної мережі.

2. На II етапі КМ прогностично несприятливими патернами судинно - рефлекторних реакцій формування УП ПЛЧ є зменшення циркуляторного опору в СМА при одночасному зменшенні її систоло-діастолічного коефіцієнта, а також зростання максимальної та мінімальної швидкостей кровоплину по ВСА з компенсаторним перерозподілом кровоплину. Зважаючи на те, що при НУ ПЛЧ (як продемонстровано нами у попередніх дослідженнях), на цьому етапі зростає еластичність дрібних судин та тонус дрібних артерій та артеріол,

можна дійти висновку, що визначальними несприятливими гемодинамічними факторами на цьому етапі КМ щодо формування ускладненого перебігу ПЛЧ є тонус вен та венул.

3. В узагальненому вигляді сонографічна характеристика свідчить про наявність у пацієнтів на тлі ПЛЧ гемодинамічних судинно-рефлекторних реакцій; виразність та характер яких, у разі УП ПЛЧ, демонструє їх патогенетичну відмінність. Відповідно, і патогенетична корекція цих порушень, залежно від етапу КМ, повинна бути диференційованою.

## **РЕПАРАТИВНИЙ ОСТЕОГЕНЕЗ НА ЕТАПАХ КОМПЛЕКСНОГО ЛІКУВАННЯ ТА РЕАБІЛІТАЦІЇ ПАЦІЄНТІВ З ПОШКОДЖЕННЯМИ ЩЕЛЕПНО-ЛИЦЕВОЇ ДІЛЯНКИ**

*Григорова А.О.*

Харківський національний медичний університет МОЗ України, м. Харків

Вступ. Дослідження механізмів формування структурно-функціонального стану кісткової тканини (КТ) може бути підґрунтям удосконалення лікування та клінічного моніторингу пацієнтів з пошкодженнями щелепно-лицевої ділянки (пЩЛД) [3, 5]. Швидкість утворення або руйнування матрикса кісткової тканини може бути оцінена або за зміною активності специфічних ферментів кісткоутворюючих чи кісткоруйнівних клітин (лужної й кислої фосфатаз), або шляхом визначення метаболічних компонентів, які надходять у загальний кровообіг під час кісткоутворення. Не дивлячись на те, що ці показники розділять на маркери синтезу й резорбції, варто враховувати, що в умовах патологічного процесу, коли процеси перебудови (накопичення / втрати) кісткової тканини відбуваються одночасно, поєднані і змінені кількісно, кожний із зазначених маркерів може у визначеній мірі бути інформативним для прогнозування перебігу пЩЛД. Відомо, що активність репаративного остеогенезу та формування ускладненого перебігу (УП) пЩЛД може визначатися особливостями загальносоматичного стану пацієнта [1], конституційно – біологічними факторами [3, 7], наявністю поєднаної черепно-мозкової травми (ЧМТ) [4], станом клітинної біоенергетики [11] та іншими факторами [9, 10].

Мета дослідження полягала у вивченні вмісту вуглеводно білкових метаболітів, як маркерів стану репаративного остеогенезу у пацієнтів різними варіантами перебігу пошкоджень ЩЛД.

Матеріали та методи досліджень. Дослідження проведено із залученням 81 пацієнта, включаючи  $n_1=53$  з УП пЩЛД ( $^1n_1=28$  - без супутньої ЧМТ та  $^2n_1=25$  – поєднану з ЧМТ); контрольна група складала  $n_0=28$  пацієнтів з неускладненим перебігом (НП) пЩЛД. Пацієнтам усіх груп проведено комплексне лікування, відповідно до клінічних протоколів. Дослідження виконані на момент первинної госпіталізації пацієнтів з ПЛЧ. Виконання задач дослідження передбачало вивчення клініко – метаболічних взаємозв'язків між ускладненим УП пЩЛД, наявністю / відсутністю ЧМТ та метаболічними особливостями репаративного остеогенезу. Для виявлення особливостей

**Гюева Ю.А., Порохина Е.В., Янушевич С.О.**

ПРОРЕЗЫВАНИЕ ПОСТОЯННЫХ ЗУБОВ В ВОЗРАСТЕ С 9 ПО 12 ЛЕТ  
У ПАЦИЕНТОВ С МЕЗИАЛЬНОЙ ОККЛЮЗИЕЙ ЗУБНЫХ РЯДОВ ..... 70

**Глаголева Я.В.**

АНАЛИЗ ЛЕЧЕНИЯ И ПРОГНОЗИРОВАНИЕ ОСТРОГО ПЕРИОДОНТИТА  
ПО ПАРАМЕТРАМ ИММУННОЙ СИСТЕМЫ ..... 72

**Глаголева Я.В.**

МАТЕМАТИЧЕСКОЕ МОДЕЛИРОВАНИЕ ПАРАМЕТРОВ  
ГУМОРАЛЬНОГО ИММУНИТЕТА У ДЕТЕЙ С ОСТРЫМ  
ПЕРИОДОНТИТОМ ..... 74

**Голик В.П., Билобров Р.В.**

ОЦЕНКА ФИЗИКО-МЕХАНИЧЕСКИХ СВОЙСТВ БЕЗЗОЛЬНОЙ  
АКРИЛОВОЙ ПЛАСТМАССЫ «МОДЕПЛАСТ» ..... 77

**Гонтарев С.Н., Гонтарева И.С., Федорова И.Е., Куницина Н.М.**

МОДЕЛИРОВАНИЕ УПРАВЛЕНИЯ ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬЮ ВРЕМЕННЫХ  
ЗУБОВ НА БАЗЕ ИНДУКТИВНОГО МЕТОДА ..... 79

**Гонтарев С.Н., Рыжова И.П., Федорова И.Е., Гонтарева И.С.,**

**Глаголева Я.В.**

АНАЛИТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ДИАГНОСТИКИ, ЛЕЧЕНИЯ  
И ПРОФИЛАКТИКИ ЯВЛЕНИЙ НЕПЕРЕНОСИМОСТИ  
В ОРТОДОНТИЧЕСКОЙ СТОМАТОЛОГИИ ..... 83

**Гонтарев С.Н., Рыжова И.П., Гонтарева И.С., Глаголева Я.В.,**

**Алиханян С.С.**

АЛГОРИТМЫ ФИЗИЧЕСКИХ И ФИТОТЕРАПЕВТИЧЕСКИХ СПОСОБОВ  
В ВОССТАНОВИТЕЛЬНОЙ СТОМАТОЛОГИИ ..... 86

**Гонтарев С.Н., Сорокина Т.В., Гонтарева И.С., Пащенко Л.Б., Печий Л.В.**

СИТУАЦИОННЫЕ ПОДХОДЫ К СТОМАТОЛОГИЧЕСКОЙ  
ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ ..... 89

**Горбач Т.В., Баранова М.С.**

МЕТАБОЛИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ СТРУКТУРНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ  
ТВЕРДЫХ ТКАНЕЙ ЗУБОВ У ПОТОМКОВ САМОК КРЫС,  
СОДЕРЖАВШИХСЯ В УСЛОВИЯХ ГИПОКИНЕЗИИ ..... 91

**Григоров С.М., Григорова А.О., Рузін Г.П.**

ПІСЛЯТРАВМАТИЧНІ ЗМІНИ ЦЕНТРАЛЬНОЇ ГЕМОДИНАМІКИ  
ПРИ УСКЛАДНЕНОМУ ПЕРЕБІГУ  
ПОШКОДЖЕНЬ ЛИЦЬОВОГО ЧЕРЕПА ..... 95

**Григорова А.О.**

РЕПАРАТИВНИЙ ОСТЕОГЕНЕЗ НА ЕТАПАХ КОМПЛЕКСНОГО  
ЛІКУВАННЯ ТА РЕАБІЛІТАЦІЇ ПАЦІЄНТІВ З ПОШКОДЖЕННЯМИ  
ЩЕЛЕПНО-ЛИЦЕВОЇ ДІЛЯНКИ ..... 99

**Деев М.С., Мастерова И.В., Хван В.И., Габриелян И.К.**

АНАЛИЗ АПРОКСИМАЛЬНЫХ КОНТАКТНЫХ ПУНКТОВ ПЕРВЫХ  
МОЛЯРОВ НИЖНЕЙ ЧЕЛЮСТИ ..... 102