

Policy Early childhood Caries (ECC): Classifications, consequences, and Preventive Strategies // *Pediatric Dent.* – 2008. – Vol. 30 (suppl.). – P. 83.

20. Belterami G. Les dents noires des tout-petits. *Siècle Médical* // G. Belterami; ed. La mélandontie infantile. – Marseille: Leconte, 1952.

21. Berkowitz R.J. Causes, treatment and prevention of early childhood caries: A microbiologic perspective // *J. Canad. Dent. Assoc.* – 2003. – Vol. 69, №5. – P. 304-307.

22. Casamassimo P.S., Thikkurissy S., Edelstein B.L., Maiorini E. Beyond the dmft: The human and economic cost of early childhood caries // *J. Amer. Dent. Assoc.* – 2009. – Vol. 140, №650. – P. 7.

23. Dülgergil Ç.T., Colak H. Rural Dentistry: Is it an imagination or obligation in Community Dental Health Education // *Niger Med J.* – 2012. – Vol. 53, №1. – P. 1-8.

24. Livny A., Assali R., Sgan-Cohen H. Early Childhood Caries among a Bedouin community residing in the eastern outskirts of Jerusalem // *BMC Public Health.* – 2007. – №7. – P. 167.

25. Medeiros Patricia B.V. et al. Effectiveness of an oral health program for mothers and their infants // *Int. J. Pediatr. Dentist.* – 2015. – Vol. 25. – P. 29-34.

Аннотация. Проведён анализ современной литературы, посвященной профилактике кариеса

зубов у детей младшего школьного возраста. Рассмотрены разные точки зрения по ключевым кариесогенным факторам: углеводистому, гигиеническому, микробному, экономическому, поведенческому, психосоциальному. Освещены особенности кариозного процесса в младшем школьном возрасте, взаимосвязь с медицинской культурой родителей. Обоснована необходимость планирования комплексной программы профилактики кариеса.

Ключевые слова: дети, кариес зубов, факторы риска, первичная профилактика, уровень гигиенических знаний.

Summary. The analysis of the current literature reflecting the etiology of dental caries in young school age children was made. The authors analyzed different causes on key cariogenic factors: carbohydrate, hygienic, microbial, economic, behavioral, psychosocial. The peculiarities of caries in children, its correlation with medical culture of parents was discussed. The necessity of planning a comprehensive program of prevention of dental caries taking into account the personalized approach was suggested. Key words: children, dental caries, risk factors, primary prevention, level of hygiene knowledge.

<https://doi.org/10.34920/2091-5845-2020-69>

УДК: 616.314.17-008.1:611.018.74-008.6

ДИСФУНКЦИЯ ЭНДОТЕЛИОЦИТОВ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ГЕНЕРАЛИЗОВАННЫМ ПАРОДОНТИТОМ



Камилов Х.П., Усманова Ш.Р., Нугманова У.Т., Давлатова Д.Д.
Ташкентский Государственный Стоматологический Институт

В современной стоматологии одной из ведущих и сложных проблем в структуре заболеваний полости рта является патология пародонта. По данным ВОЗ, здоровый пародонт встречается лишь у 2-10% населения, особое место принадлежит хроническому генерализованному пародонтиту [1]. Его распространенность высока среди всех патологических процессов полости рта, причем на территории России болезни пародонта выявляются у 98% обследованных [2].

В настоящее время стоматологическая практика располагает широким выбором методов и средств диагностики и лечения заболеваний пародонта, однако, их применение не всегда приводит к ожидаемому результату [3].

Особый интерес у специалистов вызывает взаимосвязь пародонтальной патологии

с системными нарушениями организма, координирующими его основные физиологические функции. Выявляются новые данные о механизмах развития и особенностях течения заболеваний пародонта при функциональных нарушениях гемодинамики как на макро-, так и микроуровнях, эндокринной патологии, дефицитных состояниях организма [Шварц Г.Я.; 2009]. Многочисленными исследованиями доказано, что эндотелиальная дисфункция в тканях пародонта часто приводит к формированию хронического воспаления и развитию стойких микроциркуляторных нарушений. В иммуно-патогенезе ХГП существенная роль отводится процессам, сопровождающимся аутоиммунной реакцией против антигенов пародонта. Наличие общих иммунопатологических процессов в патогенезе

ХГП и воспалительных заболеваний может быть рассмотрено, как еще один вероятный механизм взаимосвязи формирования воспалительно-дистрофических изменений в пародонте у больных с ХГП. С другой стороны, генерализованные дегенеративно-воспалительные поражения околозубных тканей являются нерешенной проблемой практической стоматологии. Локальные лечебные мероприятия в полости рта, как правило, дают временный эффект и не препятствуют прогрессирующему течению заболевания, что убеждает в необходимости оценивать его патогенез с позиций системно действующих механизмов.

На современном этапе большинство исследователей считает генерализованный пародонтит поли этиологическим заболеванием с разными механизмами патогенеза. Среди факторов риска важное значение имеют нарушения гемо микроциркуляции и транс капиллярного обмена, дисбаланс иммунокомпетентных систем, недостаточность антиоксидантной защиты [13,14,15,19].

Гемо микроциркуляторные нарушения ведут к развитию в пародонте метаболических нарушений, дистрофическим и дегенеративным изменениям, инициируют воспалительные реакции [15,16]. В последнее время появились работы о значении биологически активных веществ, продуцируемых эндотелием для регуляции кровообращения, сосудистого тонуса, местных процессов гемостаза и пролиферации клеток крови. Оценка эндотелиальной дисфункции является новым и перспективным направлением современной медицины.

Эндотелиальная дисфункция сегодня рассматривается не только как маркер сосудистых нарушений, установлено ее важное значение в инициировании, прогрессировании и клинических проявлениях многочисленных заболеваний [20,21,22,23,24]. В пародонтологии механизмы развития эн-дотелиальной дисфункции исследованы недостаточно, что указывает на необходимость глубокого изучения этой проблемы на современном методическом уровне.

Целью настоящего исследования было изучить роль дисфункции эндотелия (ДЭ) микро-циркуляторного русла пародонта, в развитии и прогрессировании генерализованного пародонтита (ГП) посредством клинко-морфологических изменений его сосудистой системы и иммунологических нарушений.

К изменению физиологического баланса в организме могут привести такие причины, как нарушение кровотока, гипоксия, повышение системного и внутрипочечного давления, гипергомоцистеинемия, усиление процессов перекисного окисления липидов [29]. Эндотелий сосудов чрезвычайно раним, но, с другой стороны, исследователи отмечают его огромные компенсаторные возможности при нарушении физиологических условий [33].

Эндотелиальная дисфункция впервые была описана в 1990 г. на сосудах предплечья человека

при гипертонической болезни и определялась как нарушенная вазодилатация при действии специфических стимулов, таких как ацетилхолин или брадикинин. Более широкое понимание термина включает не только уменьшение вазодилатации, но и провоспалительное и протромботическое состояние, связанное с дисфункцией эндотелия. Механизмы, участвующие в уменьшении вазодилатационных ответов при эндотелиальной дисфункции, включают снижение синтеза оксида азота, оксидативный стресс, а также уменьшение продукции гипер-поляризующего фактора [42].

В настоящее время под дисфункцией эндотелия понимают нарушение равновесия между образованием вазодилатирующих, атромбогенных, антипролиферативных факторов, с одной стороны, и вазоконстриктивных, протромботических и пролиферативных веществ, которые синтезирует эндотелий, с другой. Дисфункция эндотелия может быть самостоятельной причиной нарушения кровообращения в органе, поскольку нередко провоцирует ангиоспазм или тромбоз сосудов. С другой стороны, нарушения регионарного кровообращения (ишемия, венозный застой) тоже могут приводить к дисфункции эндотелия [32]. Способствовать формированию эндотелиальной дисфункции могут гемодинамические причины, возрастные изменения, свободнорадикальное повреждение, дислипидопроteinемия, гиперцитокинемия, гипергомоцистеинемия, экзогенные и эндогенные интоксикации [36]. Дисфункция эндотелия может привести к структурным повреждениям в организме: ускорению апоптоза, некрозу, десквамации эндотелиоцитов. Однако функциональные изменения эндотелия, как правило, предшествуют морфологическим изменениям в сосудистой стенке [31,36,37]. Выделяют четыре формы эндотелиальной дисфункции: вазомоторную, тромбофилическую, адгезивную и ангиогенную [44].

Таким образом, эндотелиальная функция — это баланс противоположно действующих начал: релаксирующих и констриктивных факторов, антикоагулянтных и прокоагулянт-ных факторов, факторов роста и их ингибиторов.

Ключевые слова: Эндотелиальная дисфункция, микроциркуляция, тромбоз сосудов, хронический генерализованный пародонтит.

ЛИТЕРАТУРА

1. Кулаков А.А. с соавт., 2010; Дмитриева Л.А., 2013; Грудянов А.И., 2014
2. Адмакин О.И., Мамедов А.А., 2004; Дмитриева Л.А., 2014
3. Максимовский Ю.М., Митронин А.В., 2004; Borrei L.N., Papapanou P.N., 2007; Плескановская Н.В., 2013; R. Martin-Cabezas et al., 2016
4. Ахкамова, Т.М. Влияние экзо- и эндогенных факторов риска на развитие хронического генерализованного пародонтита / Т.М. Ахкамова, А.И. Булгакова, И.В. Валеев // Медицинский вестник Башкортостана. - 2007. - № 2. - С. 82 - 83.

5. Базарный, В.В. Иммунологический анализ ротовой жидкости как потенциальный диагностический инструмент / В.В. Базарный, Л.Г. Полушина, Е.А. Ваневская // Российский иммунологический журнал. - 2014. - Т. 8. № 3 (17). - С. 769-771.
6. Биомаркеры в лабораторной диагностике / Под ред. В.В. Долгова, О.П. Шевченко, А. О. Шевченко. - М. - Тверь, 2014. - ООО «Издательство «Триада». - 288 с.
7. Блашкова, С.Л. Клинико-иммунологическая характеристика хронического генерализованного пародонтита тяжелой степени / С.Л. Блашкова, Н.А. Макарова // Институт стоматологии. - 2010. - № 2. - С.54.
- Будихина, А.С. А-дефензины - антимикробные пептиды нейтрофилов : свойства и функции / А.С. Будихина, Б.В. Пинегин // Иммунология. - 2008. - Т. 29, № 5. - С. 317-320.
8. Буланников, А.С. Заболевания пародонта: клиника, диагностика и лечение / А.С. Буланников // Медицинская помощь. - 2005. - № 4. - С. 21 - 24.
9. Булкина, Н.В. Коморбидность заболеваний пародонта и соматической патологии / Н.В. Булкина, А.П. Ведяева, Е.А. Савина // Медицинский вестник Северного Кавказа. - 2012. - № 3. - С. 110 - 115.
10. Булкина, Н.В. Современные аспекты этиологии и патогенеза воспалительных заболеваний пародонта. Особенности клинических проявлений рефрактерного пародонтита / Н.В. Булкина, В.М. Моргунова // Фундаментальные исследования. - 2012. - № 2. - С. 416 - 420.
11. В.Ю. Широков, А.Н. Иванов, А.С. Данилов, Т.В. Говорунова // Стоматология. - 2014. - Т. 93, № 2. - С. 67-69.
12. Дмитриева Л. А. Пародонтит: Учебн. пособие / Под ред. проф. Дмитриевой Л. А. - М. : МЕДпресс-информ, 2007. - 500 с.
13. Машенко И. С. Обмен цитокинов у больных генерализованным пародонтитом / И. С. Машенко // Современная стоматология. - 2004. - № 1. - С. 73-75.
14. Михалева Л. М. Ультроструктурная характеристика сосудов микроциркуляторного русла десны при хроническом пародонтите / Л. М. Михалева, Т. Г. Бархина, В. Д. Шаповалов // Архив патологии. - 2002. - № 2. - С. 45-48.
15. Ярова С. П. Роль судинных змш у розвитку і перебігу генералізованого пародонтиту / С. П. Ярова, Н. В. Мозгова // Украшський стоматологічний альманах. - 2004. - № 3-4. - С. 23-26.
16. Васильева, Л.И. Этиология, патогенез и современные методы лечения воспалительных заболеваний пародонта / Л.И. Васильева, Н.Ю. Желтухина, С.В. Новгородский // Валеология. - 2012. - № 3. - С. 12 - 18.
17. Влияние концентрации тромбоцитарного фактора роста на пролиферативную активность фибробластов человека / М.С. Макаров, М.В. Сторожева, О.И. Конюшко и др. // Клеточные технологии в биологии и медицине.
18. Вольф, Г.Ф. Пародонтология / Г.Ф. Вольф, Э.М. Ратейцхак, К. Райтецхак; пер. с нем.; под ред. Г.М. Барера. - М.: МЕДпресс, 2008. - 548 с.
19. Гомазков О. А. Эндотелин в кардиологии: молекулярные, физиологические и патологические аспекты / О. А. Гомазков // Кардиология. - 2001. - № 2. - С. 50-58.
20. Коркушко О. В. Эндотелиальная дисфункция. Клинические аспекты, проблемы / О. В. Коркушко, В. Ю. Лишневская // Кровообіг та гемостаз. - 2003. - № 2. - С. 4-15.
21. Cosentino F. Endothelial dysfunction in hypertension / F. Cosentino, T. Luscher. - Milano : Grafiche Serenissima, 2003. - 52 p.
22. Hetz J. Пародонтология сегодня / J. Hetz // Новое в стоматологии. - 2001. - Т. 4. 2. - С. 39-48.
23. Halcox J. Endothelial dysfunction and prognosis circulation / J. Halcox // Circulation. - 2002. - Vol. 106. - P. 653-659.
24. Гинзбург, Л.М. Сравнительный анализ клинической эффективности биомаркеров у больных острым коронарным синдромом / Л.М. Гинзбург, А.О. Шевченко, О.П. Шевченко // Терапевт. - 2012. - № 7. - С. 4-11.
25. Горбачева, И.А. Единство системных патогенетических механизмов при заболеваниях внутренних органов, ассоциированных с генерализованным пародонтитом / И.А. Горбачева, А.И. Кирсанов, Л.Ю. Орехова // Стоматология. - 2004. - № 3. - С. 47 - 51.
26. Грудянов А.И., Овчинникова В.В. Профилактика воспалительных заболеваний пародонта. - М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2007. - 80 с.
27. Грудянов, А.И. Заболевания пародонта / А.И. Грудянов. - М.: Издательство «Медицинское информационное агентство», 2009. - 336 с.
29. Бобкова И.Н., Чеботарёва И.В., Рамеев В.В. и др. Роль эндотелиальной дисфункции в прогрессировании хронического гломерулонефрита, современные возможности её коррекции // Терап. архив. — 2005. — Т. 77, № 6. — С. 92-96.
30. Болевич С.Б., Войнов В.А. Молекулярные механизмы в патологии человека. — М.: МИА, 2012. — 208 с.
31. Головченко Ю.И., Трещинская М.А. Обзор современных представлений об эндотелиальной дисфункции // Consil. med. Ukraina. — 2010. — №11. — С. 38-39.
32. Группа компаний «БиоХимМак». Маркёры дисфункции эндотелия / В кн.: Каталог Группы компаний «БиоХимМак». — М., 2005. — С. 49-50.
33. Конюх Е.А., Парамонова Н.С. Клинические особенности течения острого и хронического гломерулонефритов у детей с дисфункцией эндотелия // Ж. ГрГМУ. — 2010. — №2 (30). — С. 149-151.
34. Курапова М.В., Низямова А.Р., Ромашева Е.П., Давыдкин И.Л. Эндотелиальная дисфункция

у больных хронической болезнью почек // Известия Самар. науч. центра РАН. — 2013. — Т. 15, №3-6. — С. 1823-1826.

35. Лупинская З.А., Зарифьян А.Г., Гурович Т.Ц. и др. Эндотелий. Функция и дисфункция. — Бишкек: КРСУ, 2008. — 373 с.

36. Маргиева Т.В., Смирнов И.Е., Тимофеева А.Г. и др. Эндотелиальная дисфункция при различных формах хронического гломерулонефрита у детей // Рос. педиатр. ж. - 2009. - №2. - С. 34-38.

37. Мартынов А.И., Аветяк Н.Г., Акатова Е.В. и др. Эндотелиальная дисфункция и методы её определения // Рос. кардиол. ж. - 2005. - №4 (54). - С. 94-98.

38. Маянская С.Д., Антонов А.Р., Попова А.А., Гребёнкина И.А. Ранние маркёры дисфункции эндотелия в динамике развития артериальной гипертензии у лиц молодого возраста // Казанский мед. ж. - 2009. - Т. 90, №1. - С. 32-37.

39. Петрищев Н.Н. Патогенетическое значение дисфункции // Омск. науч. вестн. - 2005. - №13 (1). - С. 20-22.

40. Петрищев Н.Н., Власов Т.Д. Физиология и патофизиология эндотелия. - СПб.: СПбГМУ, 2003. - 438 с.

41. Попова А.А., Маянская С.Д., Маянская Н.Н. и др. Артериальная гипертензия и дисфункция

эндотелия (часть 1) // Вестн. соврем. клин. мед. - 2009. - Т. 2, №2. - С. 41-46.

42. Шишкин А.Н., Линдина М.Л. Эндотелиальная дисфункция и артериальная гипертензия // Арте-риал. гипертенз. — 2008. — Т. 14, №4. — С. 315-319.

43. Annuk M., Zilmer M., Lind L. et al. Oxidative stress and endothelial function in chronic renal failure // J. Am. Soc. Nephrol. — 2001. — Vol. 12. — P. 2747-2750.

44. Панина И.Ю., Румянцев А.Ш., Меншутина М.А. и др. Особенности функции эндотелия при хронической болезни почек. Обзор литературы и собственные данные // Нефрология. - 2007. - Т. 11, №4. - С. 28-46.

Summary. In modern dentistry, one of the leading and complex problems in the structure of oral diseases is parodontal pathology. According to the WHO, a healthy parodontium is found only in 2-10% of the population, a special place belongs to chronic generalized parodontitis. Its prevalence is high among all pathological processes of the oral cavity, and in Russia, parodontal diseases are detected in 98% of the examined

Key words: Endothelial dysfunction, microcirculation, vascular thrombosis, chronic generalized parodontitis

<https://doi.org/10.34920/2091-5845-2020-71>

УДК: 616.716.86-007.23774/.77-314.089.819.843

РОЛЬ ПОДГОТОВКИ АЛЬВЕОЛЯРНОГО ГРЕБНЯ С ПОМОЩЬЮ КОСТНО-ЗАМЕЩАЮЩИХ МАТЕРИАЛОВ ДЛЯ ПРОТЕЗИРОВАНИЯ ДЕНТАЛЬНЫМИ ИМПЛАНТАТАМИ



Акбаров А.Н., Туляганов Ж.Ш., Нигматова Н.Р.

Ташкентский государственный стоматологический институт

Несмотря на значительные успехи современной стоматологии, значительная или неравномерная атрофия костной ткани после частичной или полной потери зубов является серьезной медицинской и социальной проблемой, требующей своевременного и рационального лечения, целью которого является восстановление анатомической целостности зубных рядов, функций жевания и речи [5,8,22].

Высокие требования к результату протезирования на дентальных имплантатах предусматривают наличие оптимальной с точки зрения количества и качества костной ткани

альвеолярного отростка верхней челюсти и альвеолярной части нижней челюсти [4,6].

Недостаточность объема костной ткани в области планируемого лечения с помощью дентальных имплантатов является актуальной проблемой современной имплантологии [2]. Наиболее часто дефицит костной ткани встречается в дистальных отделах челюстей (объем резорбции кости в этой области после утраты зубов составляет 30-40% [19,21], а также после травматической экстракции зубов. В течение первых двух-трех лет после утраты зубов происходит резорбция 40-60% объема альвеолярного гребня относительно