

The established high rates of activity of the carious process in patients with GERD require an individual approach to the treatment of hard tissue pathology, taking into account the course of the underlying disease.

Thus, the present study showed a high level of prevalence and intensity of dental caries, as well as the predominance of extracted and carious teeth in the CPU index in patients with GERD, which indicates the absence of a specially developed system for the treatment of hard tissues in this large category of patients and the need to improve their dental help.

#### **Conclusions:**

1. Examination of patients with different variants of the course of GERD showed a high (according to WHO criteria) intensity of dental caries. At the same time, the structure of the KPU index is dominated by carious - element "K" and removed - element "U" teeth. A statistically significant increase in the prevalence of decompensated and a decrease in the prevalence of compensated caries with an increase in the severity of GERD was established.

2. Based on the study of the structure of the "K" element, a relationship was established between the severity of carious lesions and the clinical course of GERD: with an increase in the severity of clinical manifestations, the absolute values and specific gravity in the structure of the "K" element of such nosological units as initial and suspended caries against the background of an increase in absolute values decrease and the specific gravity of dentin caries and cement caries

#### **Literature**

1. Akhmedkhanov I.A., Maev I.V., Lukina G.I. . Features of salivation and the state of the oral cavity in patients with pathology of the organs of the esophagogastrroduodenal zone. // Dentistry for all. - 2012.- No. 4.- P. 57-59.
2. Bekzhanova OE, Inogamov Sh.M. Features of dental care for patients with gastroesophageal reflux disease // "Stomatologiya" 2017 №1.P.69-73
3. Bekzhanova O.E., Inogamov Sh.M. The incidence of dental caries in patients with gastroesophageal reflux disease // Proceedings of the III international conference "Actual problems in the development of science" Kyiv February 28, 2017. pp. 58-61.
4. Komarov F.I., Osadchuk M.A., Osadchuk A.M. Practical gastroenterology. Medical news agency. Moscow, 2010.- 480 p.
5. Kopetsky IS, Medzhidov MN, Marchuk TA Caries. Aetiology, pathogenesis, classification, diagnosis and treatment: A textbook for students studying in the speciality "Dentistry". - M., 2013. - 102s.
6. Osadchuk, M.A., Svistunov A.A., Osadchuk M.M., Nikolenko N.N. Gastroesophageal reflux disease as a multidisciplinary pathology // Polyclinic. - 2013. - No. 4. - p.88 - 96.
7. Petrova A.Yu., Klimenko E.V., Vavilova A.A., Nigmatullina A.E., Kireeva E.F. Clinical manifestations and methods of correction of gastroesophageal reflux disease in the oral cavity in dental patients // Bulletin of the Bashkir State Medical University - 2013. # 2
8. ICD-DA: International Classification of Diseases, Dental Application, WHO, Geneva, 1995.
9. Jawed M, Shahid S.M. , A. Rehman A. et al. Serum and salivary minerals in dental caries // J. Dow. University of Health Sciences. - 2009. - Vol. 3, no. 2. - P. 61–65.
10. Preethi, B.P. Evaluation of flow rate, pH, buffering capacity, calcium, total protein and total antioxidant levels of saliva in caries-free and caries active children / B.P. Preethi, A. Pyati, R. Dodawad // Biomedical. Research. - 2010. - Vol. 21, No. 3. - P. 289-294.

УДК: 616.131.14:616.13/14-008.853.6-612.112.93

### **ТУЧНЫЕ КЛЕТКИ И ГЛИКОЗАМИНОГЛИКАНЫ В СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКЕ ПОЛОСТИ РТА ПРИ БОЛЕЗНИ БЕХЧЕТА**

**Даминова Н.Р.**

**Ташкентский государственный стоматологический институт,  
доцент кафедры госпитальной терапевтической стоматологии**

**Ташкент, Узбекистан**

**[nargiza.daminova.82@bk.ru](mailto:nargiza.daminova.82@bk.ru)**

**Аннотация**

**Цель и задачи.** Тучные клетки (ТК) и гликозаминогликаны (ГАГ) в различных зонах слизистой оболочки полости рта исследовано во время ремиссии и обострения болезни Бехчета (ББ) у 10 пациентов (8 мужчин и 2 женщины; средняя частота обострений в год-4,5).

**Методы.** Биоптаты (биопсийный материал) различных зон слизистой оболочки полости рта исследованы гистохимически. Тучные клетки идентифицируют по 0,05 процентному раствору тионина по рецепту Хассанова, как а также GAG-PAS-реакцией под контролем амилазы и быстрым синим и сильным гранатовым CBS. Исследована статистическая корреляция между частотой обострений ББ и количественными гистохимическими показателями ТК и ГАГ.

**Результаты.** Во время ремиссии ББ ТК хаотично распределяются по пластинкам ротовой полости слизистой оболочки, они находятся преимущественно под эпителием и слабо выбрасывают содержимое гранул (индекс дегрануляции - 3,0-5,0%). При обострениях ББ общее количество ТК остается без очевидного изменения, они выявляются вблизи небольших сосудов, где резко усиливается секреция гистамин подобных веществ. Перераспределение и повышение секреторной активности ТК проявляются в зоне афт и за их периметром. Во время ремиссии ББ ГАГ гистохимически верифицируется в собственной пластинке слизистой оболочки полости рта. Соотношение нейтральной и кислой ГАГ в эти периоды: 1.7 / 1.3.

При обострении ББ гистохимическое содержание ГАГ заметно повышается во всей слизистой оболочке полости рта и происходит их количественное перераспределение. Соотношение нейтральной и кислой ГАГ в зоны расположения афт и периафт составляют 1.1/1.9.

**Вывод.** Обострение ББ прямо пропорционально активации ТК и увеличению гистохимического содержания кислого ГАГ в зонах афты и периафтозных участках слизистой оболочки полости рта.

**Ключевые слова:** афтозный стоматит, болезнь Бехчета, тучные клетки, гликозаминогликаны.

## Summary

Mast cells (MC) and glycosaminoglycans (GAG) in various zones of oral mucosa are investigated during remission and aggravation of Behcet disease (BD) in 10 patients (8 men and 2 women; average frequency of aggravations in a year - 4.5). Biopstats (biopsy material) of various zones of oral mucosa are investigated histochemically. The MC are identified by 0.05 percent thionine solution according to Hassanov's prescription, as well as by GAG-PAS-reaction under the control of amylase, and by fast blue and strong garnet CBS [1]. The statistical correlation between frequency of aggravations of BD and histochemical quantitative indices of the MC and GAG is studied.

**Keywords:** aphthous stomatitis, Behcet disease, mast cells, glycosaminoglycans.

**Введение.** Болезнь Бехчета (ББ) – это хроническое воспалительное заболевание с мультисистемным поражением неизвестной этиологии [1]. Основными проявлениями заболевания являются представлена триадой клинических симптомов: рецидивирующий афтозный стоматит, некротически изъязвленные изменения слизистой оболочки половых органов, воспалительные заболевания глаз [2,3,1]. За последние 50 лет были обнаружены новые локализации проявлений – суставы, желудочно-кишечный тракт, сердечно-сосудистая и нервная системы [4]. Согласно современной классификации ревматических заболеваний, ББ относится к васкулитам [5].

Критический анализ литературы показал, что важное патогенетическое звено в ББ - это поток микроциркуляции сосудов и тканевых элементов, связанных с ними. Количество, общая площадь зазора функционирующих сосудов, а также их проницаемость регулируются множеством общих и местных механизмов. Особое значение среди последних придается так называемым "тучным клеткам".

Тучные клетки или лаброциты, (гранулоциты *basophilis textus*) были впервые описаны в 1887 году П. Эрлихом. Характерной особенностью тучных клеток является наличие крупных специфических гранул (0,3-0,7 мкм в диаметре), окрашивается метахроматически тиазиновыми красителями в их цитоплазме. Они являются незаменимым компонентом соединительной ткани, наблюдаются во всех случаях, когда встречаются даже небольшие его слои. Они синтезируют, накапливают и выделяют биогенные вещества амины: гистамин, серотонин, дофамин. Для этих клеток характерно преимущественно периваскулярное расположение [6,7,8].

Значение тучных клеток в регуляции микроциркуляторного русла слизистой оболочки полости рта при ББ остается плохо изученным. Анализы по публикациям и сопутствующим исследованиям немногочисленны, они выполняются на основе скудной фактической информации и их результаты противоречивы.

Вторые тканевые компоненты, которые обладают вазорегулирующим значением, имеют кислые гликозаминогликаны (ГАГ) промежуточного звена, вещество соединительной ткани слизистой оболочки полости рта. Как известно, кислые гликозаминогликаны делятся на две группы - сульфатированные и несulfатированные [7,8].

Анализ публикаций показал, что состояние кислого (сульфатированного и несulfатированного) ГАГ в соединительной ткани слизистой оболочки полости рта при афтозном стоматите у больных ББ практически не изучено.

**Цель и задачи.** Провести клинические и морфологические исследования слизистой оболочки полости рта при обострении и ремиссии ББ с особым акцентом на важность иммунного статуса, микроциркуляторного русла, тучных клеток и кислотных ГАГ слизистой оболочки полости рта.

**Материалы и методы.** Обследовано 10 пациентов с ББ: 8 мужчин, 2 женщины; их средний возраст составил 30 лет и средняя продолжительность заболевания - 6 лет. Состояние полости рта оценивал врач-стоматолог. Во всех случаях процесс прослеживался во время обострения и в периоды ремиссии. Продолжительность наблюдений составляла от 1 до 3 лет.

Параллельно было обследовано состояние слизистой оболочки полости рта у 12 больных с хроническим рецидивирующим афтозным стоматитом. Эти пациенты служили в качестве контрольной группы. В нее вошли 8 мужчин и 4 женщины, средний возраст составил 23 года и средняя длительность афтозного стоматита составила 3 года.

Параллельно с общим стоматологическим анализом, также проводились гистологический, гистохимический и иммуногистохимические исследования. Для этих целей биоптаты (1-3 мм) слизистой оболочки полости рта брались из АФТ, периафтозных зон и удаленных объектов. Часть биоптатов были обработаны гистопатологически, а другие были изучены гистохимическим и

иммуногистохимическим анализом, после замораживания на твердой углекислоте. Микротомные и криомикротомные срезы выполнялись в обязательном порядке, далее окрашивали гематоксилином-эозином и пикрофуксином. Тучные клетки оценивали на 0,5% буферном растворе тионина с равным рН до 5,5 по методу И. А. Хассанова (1997) [9]. С помощью того же красителя также были изучены кислотные несulfатированные ГАГ.

Контрольные образцы также были взяты во время упомянутых гистохимических реакциях во избежание неудачи. В сульфатной кислоте ГАГ определяли с помощью PAS-реакции под проверки амилазы так же как быстрый синий и сильный гранат CBS.

Наряду со световой микроскопией, также проводилась электронный микроскопический анализ образцов слизистой оболочки полости рта ограниченной группы больных (4 из контрольной группа, 6 из основного) по JEM-100S был изготовлен микроскоп (JEOL, Япония).

Также был проведен гистопатологический анализ слизистой оболочки полости рта. Проведены качественные и количественные гистохимические анализы. Плотность

распределения тучных клеток (количество клеток/мм<sup>2</sup>), удельный вес дегранулирующих клеток, а также

визуальное количественное содержание кислоты ГАГ определялись по 4 балльной шкале (1,0 – отсутствие, 4,0 – максимальное содержание вещества). Полученные цифры обработаны статистическими методами по параметрическим и непараметрическим критериям с помощью расчета коэффициента корреляции (R), и критерий Пирсона ( $\chi^2$ ). Был выполнен статистический корреляционный анализ зависимости между частотой обострений ББ и гистохимическими количественными показателями тучных клеток и ГАГ.

**Результаты и обсуждение.** При гистопатологическом анализе слизистой оболочки полости рта мембрана пациентов из контрольной группы с хроническим рецидивирующим афтозным стоматитом при обострении наблюдаются эрозивный мукозит с ангиогрануляцией в собственной пластинке слизистой оболочки и дефектом эпителиального покрова в зонах АФТ. В периафтозных узлах - набухание собственной пластинки, деформация ее микроциркуляторного русла и мелкие периваскулярные лимфоидные инфильтраты под эпителием.

Разрушение эпителиальной пластинки с помощью фибринозного детрита "неспецифического" микроваскулита на фоне отека собственной пластинки слизистой оболочки полости рта встречается у пациентов с ББ в зоне афты во время обострения. Воспалительные инфильтраты содержат примерно равное количество полиморфноядерных лейкоцитов, лимфоцитов и плазмочитов.



Рисунок 1. Гистологическое состояние слизистой оболочки полости рта во время обострения пациента с хроническим рецидивирующим афтозным стоматитом (контрольная группа). Дно афты. Пациент А., 29 лет. Тионином, 3х.

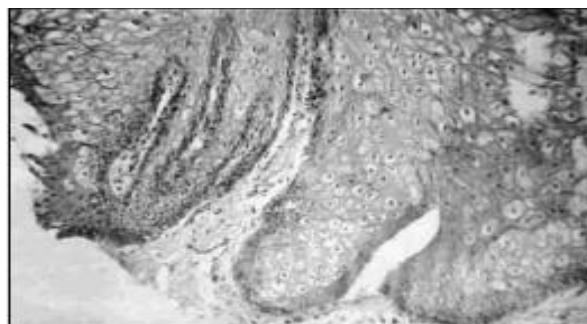


Рисунок 3. Гистологический аспект эпителиального покрытия собственной пластины слизистой оболочки полости рта во время периода ремиссии афтозного стоматита (контроль группа). Утолщение эпителия. Собственная пластинка без особенностей. Зоны Periophthalmus. Пациент С., 23 года. Гематоксилин-эозин, 480 х

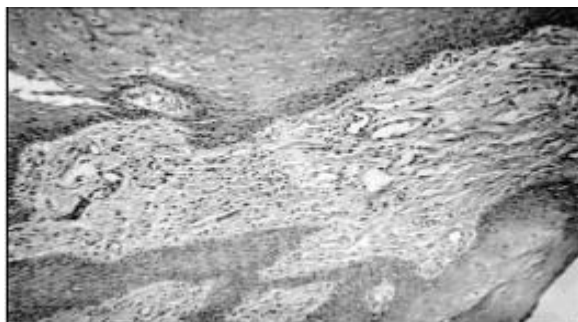


Рисунок 4. Гистологическое состояние слизистой оболочки полости рта у пациента с ББ в период ремиссии. Обилие мелких,

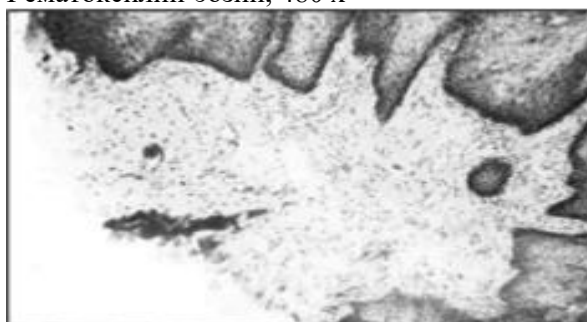
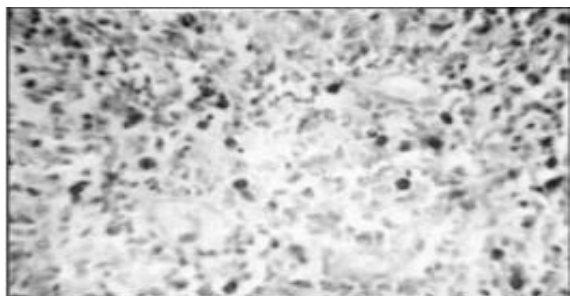


Рисунок 5. Микроскопическое состояние слизистой оболочки полости рта при обострении, у пациента с хроническим

расширенных сосудов собственной пластинки. Периваскулярная лимфоидно-плазмоцитарная микрофильтрация. Зоны Periophthalmus. Пациент К., 27 лет гематоксилин-эозин, 300 х



рецидивирующим афтозным стоматитом (контрольная группа). Мелкие тучные клетки распределяются довольно регулярно. Они отсутствуют вне периваскулярных скоплений. Зоны Periophthalmus. Больной Ф., 22 года буферный раствор тионина по методу И. А. Хассанова, 250 х

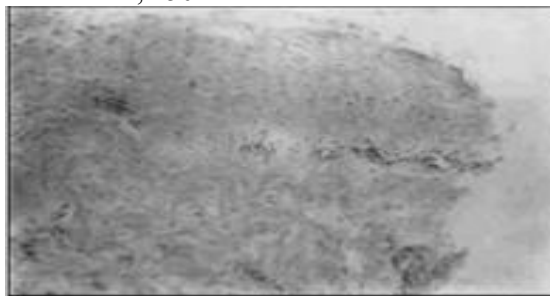


Рисунок 6. Микроскопическое состояние пластинки слизистой оболочки полости рта при обострении, у пациента с БД. Обилие хаотично разбросанных тучных клеток с первичной периваскулярной локализацией. Периафтозная зона. Больной Х., 30 лет буферный раствор тионина по методу И. А. Хассанова + PAS-реакция, 480

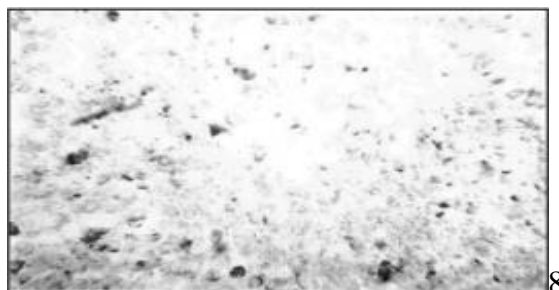
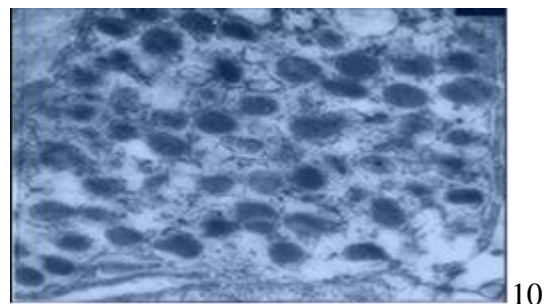
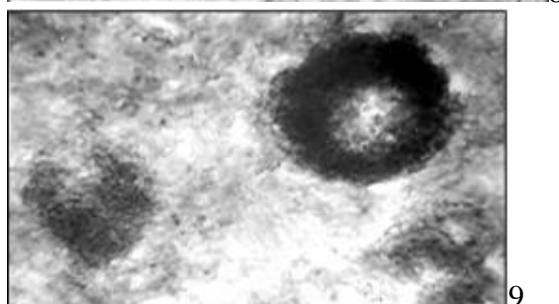


Рисунок 7. Гистологическое состояние слизистой оболочки полости рта мембрана во время ремиссии, у пациента с хроническим рецидивирующим афтозным стоматитом. Отдельные мелкие лимфоидные инфильтраты в собственной пластинке. Практически полное отсутствие тучных клеток. Периафтозная зона. Больной Ю., 20 лет буферный раствор тионина по методу И. А. Хассанова, 280 х

Рисунок 8. Гистологическое состояние собственной пластинки слизистой оболочки полости рта в период ремиссии пациент с БД. Периафтозная зона. Больной Х., 30 лет Буферный раствор тионина по И. А. Метс Хасанова+ PAS-реакция, 480 х



Рисунки 9, 10. Активно дегранулирующие тучные клетки. Интенсивное выделение гистамина. Собственная пластинка слизистой оболочки полости рта. ББ, период обострения. Пациент р., 28 лет рис. 9-буферный раствор тионина по методу И. А. Гасанова. Увеличение: рис. 9: 1500 х (погружение); рис. 10: 15000

Периваскулярная инфильтрация подобных клеток по составу более малых размеров и степени выраженности также находится в прилегающих зонах слизистой оболочки полости рта.

Такие афты не наблюдаются у пациентов как из контрольной, так и из основной клинической группы в период ремиссии афтозного стоматит; рубец из бесформенной волокнистой соединительной ткани с очень тонким эпителиальным покровом. Но пациенты с ББ, по сравнению с контрольной группой, имеют лимфоидно-плазмоцитарные

микроинфильтрации вокруг мелких сосудов в периафтозных участках даже в период ремиссии (Рис. 3, 4).

Тучные клетки. В период обострения у пациентов контрольной группы клетки обнаруживаются в собственной пластинке слизистой оболочки полости рта, но не в эпителие. Они обладают сильной метахромазией, расположены индивидуально, вблизи мелких сосудов (Рис. 5).

Их плотность распределения  $7,9 \pm 1,1/\text{мм}^2$ , а процент дегранулирующих тучных клеток достигает  $4,0 \pm 0,2\%$  от их числа от общей численности пациентов. Зоны афты, периафтовые и удаленные участки не отличаются в плотности распределения и интенсивности дегрануляции этих клеток.

В период обострения у больных основной группы (с ББ) аналогично тех из контрольной группы, тучные клетки обнаружены только в собственной пластинке слизистой оболочки полости рта, но не в эпителии и нижележащих мышцах. В отличие от сравниваемой группы, эти клетки локализованы в воспалительных инфильтратах, а также вдоль линии малых судов (рис. 6).

Их максимальная плотность обнаруживается только в периваскулярных лимфоидно-плазмоцитарных инфильтратах. Средний показатель плотности распределения составляет  $17,4 \pm 2,0/\text{мм}^2$  в зоне афт;  $12,2 \pm 1,4/\text{мм}^2$  - в периафтозных участках и  $6,0 \pm 0,8/\text{мм}^2$  в удаленных местах.

Таким образом, градиент плотности уменьшается от афт к удаленным местам, которые являются не характерно для рецидивирующего афтозного стоматита. Процент дегрануляции клетки варьируют от 8-30 % популяции следующим образом: 26.6-3.0 % афты; 18,2-2,1% - периафтозные участки; 10-1. 8 % - удаленные объекты. Появление биоактивных веществ в субстратах тучных клеток максимальны как раз внутри зона афты во время обострения период заболевания. Дискретная природа распределения дегранулирующих клеток отсутствует, характерна для пациентов контрольной группы. В период ремиссии топография тучных клеток у больных с хроническим рецидивирующим афтозным стоматитом остается неизменной также, при обострении (рис.7).

Плотность распределения не является достоверной:  $7,0 \pm 1,3/\text{мм}^2$  ( $P > 0,1$  по сравнению к периоду обострения в той же группе).

Такая же ситуация характерна и для процента дегранулирующих клеток:  $3,8 \pm 0,8\%$  ( $P > 0,1$  по сравнению с периодом обострения в той же группе). Не отмечено разницы между количественными показателями более выявляются отдельные зоны; другими словами, нет никакой дискретности в направлении от афты в сторону удаленных объектов. В периоды ремиссии ББ, ТК хаотично распределяются по собственной пластинке слизистой оболочки полости рта, они преимущественно располагается под эпителием. Плотность распределение этих клеток дискретно, аналогично периоду обострения; соответствующие показатели заметно не отличаются по сравнению с периодом обострения процесса в те же пациенты ( $16,0 \pm 2,0/\text{мм}^2$  в афтах зона;  $10,9 \pm 1,5/\text{мм}^2$  - в периафтозных участках и  $5,7 \pm 0,8/\text{мм}^2$  в удаленных местах). Но процент активно дегранулирующих клеток в период ремиссии ББ достоверно ниже. В то же время эти показатели примерно одинаковы по всем изученным зонам (афтозы, периафтозные и удаленные объекты):  $5,5 \pm 0,9\%$  (Рисунок 8).

Итак, переход процесса к активной фазе в ББ не приводит к увеличению плотности распределения тучных клеток в полости рта слизистая оболочка, но коррелирует с повышением появления биоактивного субстрата. Сильная и прямая корреляция между частотой обострения и процентным соотношением активно дегранулирующих клеток ( $r = 0,66$ ;  $\chi^2 = 126,0$ ) находится для этого индекса (Рисунок 9,10).

Кислые гликозаминогликаны (ГАГ). В периоды ремиссии хронического рецидивирующего афтозного стоматита (контроль) и ББ, соотношение сульфатированного и несulfатированного кислотный ГАГ 1.7/1.3. Во время обострения процесс увеличения ГАГ достоверно до максимума ( $3,8 \pm 0,4$  балла) в ББ, но не у пациентов из контрольной группы. За тот же период соотношение сульфатированного и несulfатированного кислотного ГАГ

изменяется в сторону несulfатированного 1:1/1.9 у пациентов ББ, в отличие от лиц контрольной группы. Результаты настоящего исследования подтверждает, что за обострением заболевания должно последовать увеличение кислоты ГАГ содержания язвочки и периафральные зоны. Вид структурных повреждений означает, что микроинфильтраты совсем вокруг точных сосудов и внутри места поврежденного участка являются результатом антиреакции организма на собственные клетки.

Исследования этих симптомов являются очень важными для отличия ББ от ХРАС, чтобы предотвратить ББ. Структурный характер ущерб меньше, чем в ББ. Эти данные могут использоваться уже в будущих исследованиях от этой тяжелой болезни.

Выводы. Обострение ББ сопровождается активацией тучных клеток. Переход к процессу активной фазы в ББ приводит к увеличению плотности распределения тучных клеток в слизистой оболочке полости рта, но и напрямую коррелирует с ростом появления биологически активных субстратов. Обострение ББ сопровождается повышением гистохимического содержания кислотный кляп в зонах афт и периафтозных участках слизистой оболочки полости рта. При обострении ББ и формирования новых афт, соотношение sulfатированных и не sulfатной кислоты ГАГ достоверно изменяются в сторону несulfатированных. Состояние тучных клеток и кислотных ГАГ в слизистой оболочке полости рта может иметь прогностическое значение при обострении афтозного стоматита Бехчетовского генеза.

Литература:

1. Калашникова Л.А., Апеkbерова З.С., Решетняк Т.М., Добрынина Л.Д., Сметана Л.В., Коротенкова М.В., et al. Неврологические проявления болезни Бехчета: обзор литературы и собственного наблюдения. Неврологический журнал, No. 6, стр. 8-12
2. Серов В.В., Шехтер А.Б. Соединительная ткань. Москва, Медицина 2013; pp 62-72,73-83,159-174.
3. Юрина Н.А., Радостина А.И. Соединительные ткани. Развитие, строение и функции клеток и межклеточного вещества. Москва, Издательство УДН 2012; pp 21 -27,39-40.
4. Гасанов И.А в: Материалы конференции, посвященной 80-летию юбилею кафедры Гистологии Медицинского Университета. Баку, 2015, С. 76-78.

УДК: 616.311.2-002.153 - 08:616.276

## ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРЕПАРАТА ХОЛИСАЛ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ КАТАРАЛЬНОГО ГИНГИВИТА

Кучкарова М.К., Абданбекова К.Р.

Ташкентский государственный стоматологический институт

**Актуальность темы.** Среди важных проблем современной стоматологии заболевания пародонта занимают одно из лидирующих мест. Большое значение имеет их ранняя диагностика и своевременное лечение, поскольку начальные изменения в тканях пародонта могут трансформироваться в тяжелые деструктивные формы патологии .

Наиболее частой формой поражения околозубных тканей при заболеваниях пародонта является гингивит, который встречается преимущественно у детей, подростков и лиц не старше 35 лет, поскольку в дальнейшем, при отсутствии лечения прогрессирует и переходит в пародонтит .Лечение заболеваний пародонта представляет собой одну из наиболее важных и сложных проблем стоматологии, актуальность которой обусловлена высокой частотой



воспалительных заболеваний пародонта, появлением в организме очагов хронической инфекции, преждевременной потерей зубов, снижением психоэмоционального статуса, работоспособности. Прогрессирующей утрате основных функций пародонта и зубочелюстной системы в целом способствует снижение резистентности организма к действию внешних негативных факторов, его сенсбилизация и интоксикация. В комплексе лечебных мероприятий при заболеваниях пародонта одно из ведущих мест занимает местная лекарственная терапия с использованием средств растительного происхождения, которые лишены недостатков аналогичных по спектру воздействия синтетических средств, имеют меньше нежелательных побочных эффектов и реже вызывают аллергическую реакцию.

**Цель работы.** Оценка лечебно-профилактической эффективности препарата холисал гель при катаральном гингивите.

#### **Материал и методы**

Под наблюдением находились 28 детей в возрасте от 13 до 16 лет, обратившихся в поликлинику детской терапевтической стоматологии ТГСИ с диагнозом катаральным гингивитом. Больные были разделены на 2 группы по 14 детей в каждой. Пациенты 1-й группы получали лечение на фоне общей терапии: обработка полости рта раствором 0,05% хлоргексидина, повязки-аппликации с кератопластиком, препараты наносили на десна.

У больных 2-й группы помимо раствором 0,05% хлоргексидина, повязок-аппликаций с холисал гелем (препараты также наносили на десна),

У всех пациентов с хроническим катаральным гингивитом определяли пародонтальный индексы (РМА) (Парма С., 1960). До основного лечения у больных проводили санацию полости рта, лечение кариеса и его осложнений и устранение имеющихся дефектов методом реставрации, а также осуществляли профессиональную гигиену полости рта (раз в 3 месяца).

#### **Результаты и обсуждение**

У всех обследованных было выявлены признаки воспалительного процесса тканей пародонта: отёк, гиперемия, кровоточивость при зондировании.

Перед проведением профессиональной чистки ГИ у обследованных детей был равен  $1,2 \pm 0,006$ , ИК –  $0,19 \pm 0,05$ , пародонтальный индекс (РМА) –  $4,21 \pm 0,13\%$ , после проведения профессиональной чистки ГИ составил  $1,12$ , ИК –  $1,8 \pm 0,06$ , величина РМА увеличилась 2 раза.

Через 2 месяца после проведения профессиональной чистки и лечения показатели у пациентов обеих групп снижались: ГИ составил  $0,4 \pm 0,12$ , ИК –  $0,1 \pm 0,06$ , РМА снизился в 2 раза.

Очевидно, что симптомы воспаления были вызваны не только плохой гигиеной полости рта, но и имевшими место у подростков гормональными изменениями, которые усугубляли воспалительный процесс в ткани пародонта. Так, отечная форма хронического гипертрофического гингивита диагностирована у 4 (%) пациентов; отечная форма хронического локального гипертрофического гингивита II степени – у 3 (10%). Кроме того, наши наблюдения показали, что, наряду с плохой гигиеной и гормональными изменениями, на усиление воспалительных процессов в пародонте заметное влияние оказывает скученность зубов.

Признаки воспаления в ткани пародонта у наблюдаемых нами больных были купированы благодаря проведению терапевтически-профилактических мероприятий. После лечения десна приобрела бледно-розовую окраску, уменьшилась отечность, при зондировании десна не кровоточит.

В результате лечения в течение 7 дней наблюдалось уменьшение признаков воспаления: ГИ составил  $0,6 \pm 0,05$  ( $p < 0,012$ ), ИК –  $0,13 \pm 0,17$ , РМА –  $3,4 \pm 0,21$  ( $p < 0,01$ ).

Через 2 месяца после повторного обследования у пациентов основной группы ГИ был равен  $0,4 \pm 0,08$  ( $p < 0,02$ ), ИК –  $0,1 \pm 0,02$ , РМА –  $3,1 \pm 0,17$  ( $p < 0,01$ ).

Нужно отметить, что в сохранении хорошего результата лечения заболеваний тканей пародонта важную роль сыграл раствор антисептический лоробен.



У пациентов контрольной группы положительный результат наблюдался только через 4 месяца после ( $p < 0,01$ ). Гигиенический индекс у них составил  $-0,2 \pm 0,08$ , кровоточивость при зондировании  $-0,05 \pm 0,15$ , пародонтальный индекс  $-3,1 \pm 0,17$ .

### Выводы

1. ГИ составил до лечения  $1,2 \pm 0,01$ ; и после лечения через 4 месяцев  $0,2 \pm 0,08$ . Таким образом, ГИ после лечения снижается, а воспалительного процесса в тканях пародонта у пациентов детского возраста сохраняется, что зависит не только от гигиены полости рта, но и от гормональных изменений, которые наблюдаются в этот период.

2. При применении холисал геля на фоне комплексной противовоспалительной терапии при лечении катарального гингивита значительно уменьшает проявления заболевания, при этом, ИК до лечения был  $0,19 \pm 0,12$  и после лечения 2 раза снижается  $0,05 \pm 0,1$ ; и индекс РМА до лечения  $4,21 \pm 0,12$  и после лечения  $-2,1 \pm 0,08$ .

### Список литературы

1. Баум Л., Филипс Р.В., Лунд М.Р. Руководство по практической стоматологии / пер. с англ. М.: Медицина. 2005. 680 с.
2. Луцкая И.К. «Болезни пародонта». Москва .2010. 256 с
3. Цинеккер Д.А. Хронический гипертрофический гингивит у подростков 13-15 лет. Комплексный подход в профилактике и лечении /Цинеккер Д.А. //Медико-фармацевтический Вестник Татарстана. - Казань, 2012. - №32 (550). - С. 17.
4. Гринин В.М., Банченко Г.В., Максимовский Ю.М., Гринин В.М. Язык - зеркало организма (Клиническое руководство для врачей).Москва 2012 ,23-25стр.
5. Мамаева Е.В. Chronic hypertrophic gingivitis in adolescents: the choice of preventive and therapeutic measures /Мамаева Е.В., Цинеккер Д.А. //The DPPP Symposium under the EPMA. - Voronezh, 2012. -S.70-76.6.
6. Уильям Р. Профит Современная ортодонтия / пер. с англ. под ред. Персина Л.С. М.: МЕДпресс-информ. 2008. 560 с.
7. Цепов Л.М., Николаев А.И., Михеева Е.А. Диагностика, лечение и профилактика заболеваний пародонта. 3-е изд. испр. и доп. М.: МЕДпресс-информ. 2008. 272 с.
8. Алексеев Ф.И. Состояние тканей пародонта перемещенных зубов верхней челюсти при действии дозированных нагрузок: Автореф. дис. . канд. мед. наук. М., 1972. - 23 с.
9. Хавкина Е.Ю., 2011; Vadiakas G., 2012.Альхаш А.А. Профилактика кариеса и заболеваний пародонта в период ортодонтического лечения: Автореф. дис. . канд. мед. наук. Санкт-Петербург, 2002. - 24 с.
10. Есаян З.В., 2004. Суетенков Д.Е., Лясникова А.В. Перспективы ортодонтической коррекции у пациентов с высоким риском пародонтита с помощью микроимплантатов с модифицированным покрытием / Пародонтология. 2009.N 3. С. 45-50.
11. Бондаренко О. С., Бондаренко А. Н, Рисованная О. Н. Влияние различных методов лечения хронического катарального гингивита на показатели стоматологического здоровья и качества жизни пациентов // Медицинский вестник Северного Кавказа. - 2011. - № 4. - С. 27-29.
12. Доменюк Д. А., Порфириадис Л. Э, Зеленский И. В., Иванчева Е. Н., Рисованный С. И., Рисованная О. Н. Оценка микроциркуляции в тканях протезного ложа при использовании съёмной ортодонтической аппаратуры у детей и подростков // Кубанский научный медицинский вестник. - 2012. -№ 4. - С. 129-133.
13. Darling M, Daley T, Wilson A, Wysocki G. Juvenile spongiotic gingivitis. J Periodontology. 2007;78(7):1235-1240.