

6. Foxt W. Oral pathology. – Philadelphia: W.B. Sanders, 2001. – 616 p.

Реферат

Стоматологическое обследование проведено у 505 детей 6-14 лет, посещающих школьное образовательное учреждение №18 Мирзо-Улугбекского района г. Ташкента (232 мальчика и 273 девочки) 1-я группа – ранний сменный прикус (6-9 лет) – 211, 2-я группа – поздний сменный прикус (10-14 лет) – 294 детей. Обследование показало, что распространенность аномалий и деформаций у детей со сменным прикусом составляет 65,5%. Несмотря на это, оказание стоматологической помощи, в том числе ортодонтической, составляет всего 6,93%.

The abstract

Authors had been lead stomatologic inspection of 505 children

6-14 years visiting{attending} school educational establishment of №18 areas Mirzo-Ulugbekskogo of Tashkent. From them 232 boys and 273 girls. All the surveyed children are divided{undressed} into 2 groups:1-th group - an early replaceable bite (6-9 years) - 211 children (103 boys and 108 - girls) and 2-nd group - a late replaceable bite (10-14 years) - 294 children (129 boys and 165 - girls).

Of Tashkent and their analysis has shown results of inspection of schoolboys, that prevalence of anomaly and deformation at children of a replaceable bite has appeared is very high and has made 65,5%.

Despite of high percent{interest} of prevalence of anomaly and deformation at children of a replaceable bite rendering of the stomatologic help, including orthodontic it has appeared very low and has made only 6,93%.

В помощь практикующему врачу

ФАКТОРЫ РИСКА ПРОГРЕССИРОВАНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПАРОДОНТА У БЕРЕМЕННЫХ

Н.А.Юлдашева

Ташкентский государственный стоматологический институт

Среди различных форм стоматологических заболеваний болезни пародонта, безусловно, доминируют по своей распространенности, интенсивности и разрушительным последствиям не только для жевательного аппарата, но и для всех систем человека. Системные изменения в организме

оказывают влияние на ткани и органы полости рта. Доказана взаимосвязь различных соматических заболеваний (желудочно-кишечных, эндокринных, сердечно-сосудистых, инфекционных и др.) и патологии пародонта [6,7,11].

Имеются многочисленные данные о развитии заболеваний пародонта во время беременности [1]. Исследования доказывают влияние половых гормонов на усиление кератизации десны со снижением эффективности защитных свойств эпителиального барьера. Предполагают, что эффекты половых гормонов в полости рта опосредуют изменения продукции простагландинов, являющихся мощными промоторами воспаления [9,11].

Воспалительные и воспалительно-деструктивные поражения пародонта, в свою очередь, действуя на организм беременной, вызывают изменения в фетоплацентарном комплексе, что замедляет рост эмбриона, инфицирует его, вызывает преждевременные роды [8,9]. Исследование развития заболеваний пародонта во время беременности в основном направлены на изучение факторов риска и прогрессирования заболеваний пародонта [10,11].

Повышение уровня эстрогенов и прогестерона в слизистой десны влияет на проницаемость сосудов и экссудацию. В ряде работ показано наличие выраженных микроциркуляторных расстройств в тканях пародонта, приводящих к дистрофическим расстройствам, снижению барьерной функции, на которые наслаивается вызванный микрофлорой воспалительный процесс, способствующий прогрессированию деструктивных процессов в пародонтальных тканях [5].

Цель исследования

Сравнительная оценка клинико-функционального состояния пародонта в различные периоды беременности.

Материал и методы

Были обследованы женщины с интактным пародонтом, гингивитом и пародонтитом средней степени тяжести. Для оценки состояния тканей пародонта использованы следующие индексы: ОНI-S (балл); РМА (%); КПИ (балл); индексы кровоточивости десен (балл) и подвижности зубов (балл). Изучение микроциркуляции пародонта проводилось неинвазивным методом лазерной доплеровской флоуметрии (ЛДФ), эффективность которого в стоматологии подтверждается многими исследователями [3,4].

Результаты и обсуждение

У женщин с интактным пародонтом регистрировали удовлетворительный уровень гигиены полости рта, незначительные эпизоды кровоточивости и легкой подвижности зубов, не связанные с воспалительно-деструктивным поражением пародонта. В результате проведенных исследований было выявлено, что клинические проявления воспаления, выраженного индексом кровоточивости и гингивальным индексом, достоверно выше у беременных женщин.

У беременных женщин с интактным пародонтом уже в I триместре индекс гигиены был выше соответствующих значений небеременных ($0,32 \pm 0,01$) на 37,5% ($0,44 \pm 0,02$) ($p < 0,01$); РМА

($0,11 \pm 0,005$) – на 109,10% ($0,23 \pm 0,01$) ($p < 0,01$); КПИ ($0,82 \pm 0,03$) – на 12,2% ($0,92 \pm 0,04$) ($p > 0,05$); кровоточивости ($0,09 \pm 0,004$) – на 55,56% ($0,14 \pm 0,006$) ($p < 0,01$) и подвижность зубов ($0,11 \pm 0,004$) – на 36,36% ($0,15 \pm 0,006$) ($p < 0,01$). С увеличением срока беременности в интактном пародонте воспалительных явлений усугублялись. Так, уже во II триместре беременности наблюдалось резкое ухудшение гигиенического состояния полости рта, гингивального воспаления (индекс РМА) и кровоточивости десен. При этом величина гигиенического индекса превышает показатели контроля более чем в 2 раза – на 143,75% ($0,78 \pm 0,03$) ($p < 0,001$); индекса РМА – в 25,9 раз ($2,85 \pm 0,11$) ($p < 0,001$); индекса КПИ – на 34,15% ($1,10 \pm 0,05$) ($p < 0,001$); индекса кровоточивости десен – на 80% ($0,81 \pm 0,03$) ($p < 0,001$), подвижность зубов – на 63,64% ($0,18 \pm 0,008$) ($p < 0,001$). В III триместре эти тенденции продолжают усугубляться: индекс гигиены ОНІ-S превышает значения интактного пародонта на 315,63% ($p < 0,001$); РМА – на 4945,45% ($p < 0,001$); КПИ – на 60,98% ($p < 0,01$); кровоточивости – на 955,56% ($p < 0,001$), подвижность зубов – на 81,82% ($p < 0,001$).

В раннем послеродовом периоде индексные показатели состояния пародонта несколько снижались, но не достигали значений интактного пародонта и величин I триместра беременности: индекс ОНІ-S был выше величин интактного пародонта на 239,38%

($p < 0,001$); индекс РМА – на 2099,91% ($p < 0,01$); индекс КПИ – на 43,9%, индекс кровоточивости – на 700,0% ($p < 0,01$), подвижность зубов – на 72,73% ($p < 0,001$).

Таким образом, у беременных даже в интактном пародонте возникает и прогрессирует гингивальное воспаление, которое у части женщин трансформируется в пародонтит [5,9].

Беременность активизирует колонизирование бактериальной флорой зубные бляшки, увеличивает чувствительность тканей пародонта к вирулентным факторам бляшки, приводя к усугублению и прогрессированию заболеваний пародонта [2].

С увеличением тяжести воспалительно-деструктивного поражения пародонта обнаруженные тенденции усугублялись. Так, у беременных с генерализованным пародонтитом средней тяжести (ГПСТ) уже в I триместре величина ОНІ-S индекса превосходила небеременных с ГПСТ ($3,01 \pm 0,12$) на 30,23% ($3,92 \pm 0,16$) ($p < 0,01$); РМА ($30,32 \pm 1,42$) – на 50,43% ($45,61 \pm 1,84$); КПИ ($2,52 \pm 0,11$) – на 23,41% ($3,11 \pm 0,13$) ($p < 0,05$); индекс кровоточивости ($1,88 \pm 0,07$) – на 28,72% ($2,42 \pm 0,10$) ($p < 0,01$), подвижность зубов ($1,50 \pm 0,06$) – на 28,0% ($1,92 \pm 0,07$) ($p < 0,01$); соответствующие соотношения во II триместре составили 42,86% ($4,30 \pm 0,18$) ($p < 0,01$); 83,64% ($55,68 \pm 2,42$) ($p < 0,01$); 51,99% ($3,81 \pm 0,17$) ($p < 0,01$); 67,02% ($3,14 \pm 0,14$) ($p < 0,01$) и 54,67% ($2,32 \pm 0,11$) ($p < 0,01$); в III триместре – соответственно 66,44% ($5,01 \pm 0,23$)

($p < 0,01$); 105,51% ($62,31 \pm 2,63$) ($p < 0,01$) 83,33% ($4,62 \pm 0,21$) ($p < 0,01$); 107,45% ($3,90 \pm 0,13$) ($p < 0,01$) и 84,67% ($2,77 \pm 0,10$) ($p < 0,01$); в послеродовом периоде – 46,84% ($4,42 \pm 0,17$) ($p < 0,01$); 81,13 ($54,92 \pm 2,18$) ($p < 0,01$); 55,16 ($3,91 \pm 0,17$) ($p < 0,01$); 49,46% ($2,81 \pm 0,12$) ($p < 0,01$) и 70,60% ($2,56 \pm 0,12$) ($p < 0,01$).

При сопоставлении показателей микроциркуляции у беременных и небеременных женщин с различным клиническим состоянием пародонта установлено угнетающее влияние беременности на периферический микрокровооток в тканях пародонта. Даже при интактном пародонте у беременных в I триместре установлено снижение показателя микроциркуляции ($17,83 \pm 0,83$) на 4,5% ($17,02 \pm 0,68$) ($p > 0,05$); в последующих триместрах эта разница еще более увеличивалась: на 7,35% ($16,52 \pm 0,59$) ($p > 0,05$) во II триместр; достоверно в III триместре беременности – на 14,13% ($15,31 \pm 0,66$) ($p < 0,05$). Необходимо отметить, что в интактном пародонте в раннем послеродовом периоде увеличение ПМ не достигало значений интактного пародонта, оставаясь ниже контроля на 8,72% ($16,81 \pm 0,72$) ($p > 0,05$).

Показатель среднеквадратического отклонения колебаний кровотока – у в пародонте у беременных женщин уже в I триместре беременности был ниже соответствующей величины контроля ($2,97 \pm 0,10$) на 12,12% ($2,63 \pm 0,12$) ($p < 0,05$); во II – на 14,81% ($2,53 \pm 0,11$) ($p < 0,05$), в III – на 16,50% ($2,48 \pm 0,09$) ($p < 0,05$); в

раннем послеродовом периоде – на 12,45% ($2,60 \pm 0,10$) ($p < 0,05$). Снижение у отражало снижение колебания потока эритроцитов в микрососудах.

Снижение вазомоторной активности микрососудов ($15,92 \pm 0,71$) у беременных женщин регистрировалось по снижению Kv, составлявшее в I, II, III триместрах и раннем послеродовом периоде соответственно 4,2% ($15,25 \pm 0,64$) ($p > 0,05$); 5,78% ($15,00 \pm 0,77$) ($p > 0,05$); 16,90% ($13,23 \pm 0,59$) ($p < 0,05$) и 5,65% ($15,02 \pm 0,62$) ($p > 0,05$).

При этом у беременных женщин в интактном пародонте регистрируется ослабление эффективности регуляции модулей кровотока в системе микроциркуляции, определяемой по соотношению механизмов активной и пассивной модуляции кровотока – ИФМ ($1,32 \pm 0,05$), снижение которого в I триместре составило 8,33% ($1,31 \pm 0,05$) ($p > 0,05$); во II – 10,42% ($1,29 \pm 0,04$) ($p > 0,05$); в III – 13,19% ($1,25 \pm 0,03$) ($p > 0,05$), а в послеродовом периоде – 11,11% ($1,28 \pm 0,05$) ($p > 0,05$).

Обнаруженные нарушения микроциркуляции интактного пародонта у беременных женщин свидетельствуют о нарушении перфузии тканей кровью, снижении капиллярного кровотока и веноулярном застое в тканях пародонта.

Совокупность изменений в системе микроциркуляции резко нарушает тканевой гомеостаз, саморегуляцию клеток и приводит к

усугублению возникших патологических процессов [3,4].

Очевидно, что именно ключевой ролью микроциркуляции в патогенезе пародонтита можно объяснить его более тяжелое клиническое течение у беременных женщин.

Клинически выраженные воспаление и деструкция пародонтальных тканей сопровождались нарастанием нарушений микроциркуляции как по отношению к контролю, так и по отношению к соответствующему показателю небеременных женщин. При этом степень обнаруженных изменений возрастала синхронно с увеличением патологии пародонта и сроком беременности.

Так, у беременных женщин с клинически верифицированным диагнозом гингивит снижение величины ПМ (17,26±0,68) относительно небеременных в I, II, III триместрах и раннем послеродовом периоде составило соответственно 6,08% (16,21±0,45) (p>0,05); 11,82% (15,22±0,63) (p>0,05); 16,74% (14,37±0,71) (p>0,05) и 11,24% (15,32±0,53) (p>0,05); динамика у (2,42±0,11) была равна 5,80% (2,28±0,1) (p>0,05); 32,64% (1,63±0,07) (p<0,05); 50,0% (1,21±0,05) (p<0,01) и 33,06% (1,62±0,08) (p<0,01); коэффициент вариации Kv (14,21±0,70) – 13,30% (12,32±0,52) (p>0,05); 23,86% (10,82±0,41) (p<0,05); 39,27% (8,63±0,36) (p<0,01) и 20,33 % (11,32±0,48) (p<0,05); а индекс флаксмоций ИФМ (1,22±0,06) – 17,21% (1,01±0,03) (p<0,05); 23,77% (0,93±0,25)

(p<0,01); 47,54% (0,64±0,31) и 24,55% (0,92±0,03) (p<0,01).

У больных с воспалительно-деструктивными поражениями пародонта (ГПСТ) установлены тяжелые нарушения микроциркуляции, которые прогрессировали с увеличением срока беременности. При ГПСТ ПМ (14,21±0,66) в I триместре был снижен относительно небеременных на 15,20% (12,05±0,34)(p<0,05); во II – на 22,10% (11,07±0,23) (p<0,05); в III – на 46,45% (8,32±0,32) (p<0,01), при этом в послеродовом периоде сохранялось снижение ПМ на 16,20% (11,88±0,55) (p<0,05); показатель у (1,81±0,07) снизился соответственно на 10,50% (1,62±0,05) (p>0,05); 22,10% (1,41±0,04) (p<0,05); 42,0% (1,05±0,03) (p<0,01) и 30,94% (1,25±0,06) (p<0,01); Kv (9,11±0,42) – на 10,98% (8,11±0,33) (p>0,05); 24,04% (6,92±0,25) (p<0,05); 30,74% (6,31±0,28) (p<0,001) и 21,84 (7,12±0,36) (p<0,05); а ИФМ (1,07±0,04) – на 25,23% (0,80±0,03) (p<0,01); 34,58% (0,70±0,02) (p<0,01); 60,75% (0,42±0,02) (p<0,01) и 50,47% (0,53±0,02) (p<0,01).

Анализ изменений гемодинамических механизмов модуляции микроциркуляции в тканях пародонта с разным клиническим состоянием выявил подавление механизмов активных и снижение пассивных механизмов модуляции, причем эти изменения касались как интактного пародонта, так и всех изученных нозологических форм его патологии.

Оценка нормированных относительно флакса ритмических

компонентов эндотелиальных ритмов миогенных колебаний дыхательных и кардиоритмов показала, что даже в клинически интактном пародонте наблюдается снижение показателей амплитудно-частотного спектра по сравнению с контрольной группой (небеременные женщины без патологии пародонта). Характерно, что эти изменения прогрессировали с увеличением срока беременности.

Снижение амплитуды эндотелиальных ритмов $Ab/3y \cdot 100\%$ относительно контроля ($49,25 \pm 2,21$) в I триместре беременности составило 17,12% ($40,82 \pm 1,95$) ($p < 0,05$); во II – 26,48% ($36,21 \pm 1,35$) ($p < 0,05$); в III – 38,64% ($30,22 \pm 1,27$) ($p < 0,01$), в раннем послеродовом периоде – 17,34% ($40,71 \pm 1,68$) ($p < 0,05$); соответствующая динамика амплитуды миогенных колебаний $AL/3y \cdot 100\%$ ($26,11 \pm 1,11$) составила 10,77% ($23,62 \pm 1,03$) ($p > 0,05$); 20,30% ($20,81 \pm 1,01$) ($p < 0,05$); 37,76% ($16,25 \pm 0,77$) ($p < 0,01$) и 12,18% ($22,93 \pm 0,97$) ($p > 0,05$).

У беременных с интактным пародонтом наблюдалось снижение амплитуды пассивных дыхательных $ANF/3y \cdot 100\%$ ($24,32 \pm 1,21$) и пульсовых $ACF/3y \cdot 100\%$ ($12,25 \pm 0,62$), возрастающих с увеличением срока беременности; динамика пульсовых флюктуаций составила 12,17% ($21,36 \pm 0,99$) ($p > 0,05$); 18,26% ($19,88 \pm 0,81$) ($p < 0,05$); 23,85% ($18,52 \pm 0,65$) ($p < 0,05$) и 13,73% ($20,98 \pm 0,74$) ($p > 0,05$) и во вкладе кардиоритма – 5,14% ($11,62 \pm 0,55$) ($p > 0,05$); 15,51% ($10,35 \pm 0,49$) ($p > 0,05$); 24,82%

($9,21 \pm 0,37$) ($p < 0,05$) и 10,87 % ($10,92 \pm 0,44$) ($p > 0,05$).

Можно предположить, что нарушения микроциркуляции в интактном пародонте у беременных являются дополнительным патогенетическим фактором развития воспалительных и дегенеративных процессов в пародонте.

Изучение состояния микроциркуляции у беременных и воспалительно-деструктивными заболеваниями пародонта подтвердило это предположение. Значения всех изученных амплитудно-частотных характеристик ЛДФ-грамм у беременных с гингивитом и ГП были ниже, чем у небеременных женщин.

При гингивите у беременных снижение амплитуды эндотелиальных ритмов ($40,32 \pm 1,88$) составило в I триместре 17,63% ($33,21 \pm 1,52$) ($p < 0,05$); во II – 27,04% ($29,42 \pm 1,22$) ($p < 0,01$); в III – 34,77% ($26,30 \pm 1,07$) ($p < 0,01$), в послеродовом периоде – 21,0% ($31,85 \pm 1,38$) ($p < 0,05$); миогенная активность микрососудов ($22,41 \pm 0,91$) снизилась соответственно на 9,33% ($20,32 \pm 0,72$) ($p > 0,05$); 20,53% ($17,91 \pm 0,81$) ($p < 0,05$); 31,64% ($15,32 \pm 0,77$) ($p < 0,01$) и 11,29% ($19,88 \pm 0,83$) ($p > 0,05$); дыхательных ($20,85 \pm 0,83$) – на 12,47% ($18,25 \pm 0,70$) ($p > 0,05$); 21,78% ($16,31 \pm 0,59$) ($p < 0,01$); 25,56% ($15,52 \pm 0,62$) ($p < 0,001$) и 14,58% ($17,81 \pm 0,74$) ($p < 0,01$); кардиоритмов ($11,21 \pm 0,44$) – на 12,40% ($9,82 \pm 0,23$) ($p > 0,05$); 24,98% ($8,41 \pm 0,33$)

($p < 0,05$); 35,33% ($7,25 \pm 0,27$) ($p < 0,01$) и 16,06% ($9,41 \pm 0,33$) ($p < 0,05$).

При пародонтите средней степени тяжести в тканях десны беременных женщин наблюдались еще более значительные микроциркуляторные расстройства. При анализе ритмических флуктуаций кровотока выявлено значительное подавление механизма активной модуляции за счет снижения уровня вазомоций низкочастотного спектра (эндотелиальных и миогенных), что сопровождалось дальнейшим снижением пассивной модуляции за счет подавления высокочастотных колебаний (дыхательных и пульсовых).

Динамический контроль за амплитудно-частотными характеристиками гемодинамических механизмов модуляции кровотока показал, что у беременных с ГПСТ амплитуда эндотелиальных ритмов прогрессивно снижается с увеличением срока беременности: снижение $Ab/3y \cdot 100\%$ ($30,42 \pm 1,32$) относительно небеременных составляет в I триместре 16,77% ($25,32 \pm 0,94$) ($p < 0,05$); во II – 26,33% ($22,41 \pm 0,84$) ($p < 0,05$); в III – 36,72% ($19,25 \pm 0,77$) ($p < 0,01$), в послеродовом периоде – 28,76% ($21,67 \pm 0,98$) ($p < 0,01$); динамика миогенной активности микрососудов составила 12,50% ($18,32 \pm 0,81$) ($p < 0,05$); 16,38% ($16,03 \pm 0,65$) ($p < 0,05$); 24,62% ($15,32 \pm 0,63$) ($p < 0,05$); 24,62% ($13,81 \pm 0,47$) ($p < 0,01$) и 18,56% ($14,92 \pm 0,51$) ($p < 0,05$); уровня дыхательных флаксмоций ($15,26 \pm 0,73$) – 14,35%

($13,07 \pm 0,45$) ($p < 0,05$); 27,39% ($11,08 \pm 0,33$) ($p < 0,05$); 34,81% ($9,95 \pm 0,29$) ($p < 0,01$) и 26,48% ($11,22 \pm 0,37$) ($p < 0,01$); и пульсовых ритмов ($8,51 \pm 0,26$) – 16,45% ($7,11 \pm 0,30$) ($p < 0,05$); 26,56% ($6,25 \pm 0,11$) ($p < 0,01$); 37,49% ($5,32 \pm 0,14$) ($p < 0,01$) и 21,86% ($6,65 \pm 0,25$) ($p < 0,05$).

Заключение

Таким образом, у беременных женщин нарушения микроциркуляции пародонта находятся в прямой зависимости от его клинического состояния и нарастают с увеличением срока беременности, достигая своего максимума к концу III триместра. В этот период по подавляющему большинству показателей определяются статистически ($p < 0,01$) значимые различия с интактным пародонтом, в раннем послеродовом периоде изучаемые показатели до уровней интактного пародонта не восстанавливаются ($p < 0,05$).

Клинически выраженное воспаление (гингивит) и деструкция (пародонтит) сопровождалась расстройствами микроциркуляции у 100% беременных.

В целом при патологии пародонта у беременных особенностью поражения микрососудов является значительное снижение активного механизма модуляции кровотока. При этом на первый план выступают гуморально-гематологические и структурно-функциональные нарушения микрососудов, снижение эндотелиальных ритмов,

указывающие на снижение эндотелиальных ритмов десневого микрокровоотока. Уменьшение их вазомоторной активности микрососудов сочеталось со снижением пассивного механизма модуляции кровотока, что проявлялось снижением высокочастотных дыхательных и пульсовых флуктуаций.

По мере развития беременности микроциркуляторные нарушения непрерывно прогрессируют и не купируются в раннем послеродовом периоде.

Литература

1. Александров Е.И. Уход за полостью рта – профилактика кариеса и заболеваний пародонта у беременных (обзор литературы) // Мед.-социал. Пробл. семьи. – 2011. – Т. 16, №2. – С. 133-136.
2. Бахмудов М.Б., Алиева З.Б., Бахмудов Б.Р. Гигиеническое состояние полости рта и пораженность кариесом зубов у беременных с первоначально здоровой полостью // Стоматология. – 2010. – Т. 89, №3. – С. 16-19.
3. Грудянов А.И., Кемулария И.В. Влияние курения на микроциркуляцию в тканях пародонта при пародонтите различной степени тяжести по данным лазерной доплеровской флоуметрии // Стоматология. – 2010. – Т. 89, №6. – С. 10-14.
4. Маланьин И.В. Компьютерный анализ лечения хронического генерализованного пародонтита при помощи лазерной доплеровской флоуметрии // Успехи соврем. естествознания. – 2005. – №1. – С. 113.
5. Орехова Н.С., Михеева Е.А. Клиника, лечение и профилактика гингивита у беременных // Стоматол. детского возраста и профилактика. – 2007. – №2. – С. 3-6.
6. Осипова Ю.Л., Булкина Н.В. Оценка эффективности эрадикационной терапии у больных воспалительными заболеваниями пародонта на фоне хронического геликобактерного гастрита // Саратовский науч.-мед. журн. – 2011. – Т. 7, №1. – С. 282-284.
7. Парпалей Е.А., Сирук Е.А. Пути обеспечения стоматологического здоровья беременной женщины // Медико-соціальні проблеми сім'ї. – 2012. – Т. 17, №3-4. – С. 110-112.
8. Bansal J., Bansal A., Kukreja N., Kukreja U. Periodontal diseases as an emerging potential risk factor for adverse pregnancy outcomes: A review of concepts // J. Turk. Ger. Gynecol. Assoc. – 2011. – Vol. 12, №3. – P. 176-180.
9. Bobetsis Y.A., Barros S.P., Offenbacher S. Exploring the relationship between periodontal disease and pregnancy complications // Amer. Dent. Assoc. – 2006. – Vol. 137, Suppl. 2. – P. 7S-13S.
10. Boggess K.A., Urlaub D.M., Moos M.K. Knowledge and beliefs regarding oral health among pregnant women // J. Amer. Dent. Assoc. – 2011. – Vol. 142, №11. – P. 1275-1282.
11. Silk H., Douglass A. B., Douglass J. M., Silk L. Oral health during pregnancy // Amer. Fam. Physician. – 2008. – Vol. 77, №8. – P. 1139-1144.

Резюме

Беременность связывают с учащением случаев гингивального воспаления, которые могут трансформироваться в пародонтит вплоть до серьезных деструктивных поражений пародонта и альвеолярных костей. В патогенезе поражения пародонта при беременности важное значение придается изменению баланса половых гормонов, патологии беременности, обострения фоновой соматической патологии и т.д. Сравнительное изучение микроциркуляции пародонта беременных и небеременных свидетельствует об отрицательном влиянии беременности на микроциркуляцию интактного пародонта и потенцировании имеющихся нарушений при сочетании беременности и воспалительных (гингивит) и воспалительно-деструктивных (пародонтит) поражений пародонта. По мере развития беременности микроциркуляторные нарушения непрерывно прогрессируют и не

купируются в раннем послеродовом периоде.

Summary

Pregnancy is associated with increased incidence of gingival inflammation, which in certain cases can transform into periodontitis, up to serious destructive lesions of periodontal and alveolar bone. In the pathogenesis of periodontal pregnancy importance attached to rebalance hormones, pregnancy pathology, acute somatic pathology background, etc.

Comparative study of periodontal microcirculation pregnant and nonpregnant evidence about the negative effects of pregnancy on the microcirculation of the intact periodontal and potentiation of existing violations, combined with pregnancy and inflammatory (gingivitis) and the inflammatory and destructive (periodontitis) periodontal lesions. As your pregnancy progresses microcirculatory disturbances continuously progressing and not cropped in the early postpartum period.

EFFICACY OF THE PROFESSIONAL DESENSITIZING TOOTHPASTE SENSITIVE PRO-RELIEF (COLGATE) IN THE TREATMENT OF HYPERESTHESIA OCCURRING DUE TO THE USE OF FIXED ORTHODONTIC APPLIANCES IN CHILDREN

M. G. Shchegolyova, S. L. Starikova

The treatment of orthodontic abnormalities with various fixed orthodontic appliances, including braces, is currently widely used.

Despite the importance of orthodontic treatment, it should be taken into account that the structural elements of orthodontic appliances can