

EFFICACY OF USING AGENTS OF A SORBENT ACTION FOR THE TREATMENT OF ODONTOGENIC ADENOABSCESSES OF THE SUBMAXILLARY AREA IN COMPARISON WITH TRADITIONAL TREATMENT

M.I. Dutka, S.I. Tryfanenko, N.B. Kuzniak

Abstract. The research presents the data concerning the peculiarities of the course of pyoinflammatory complications of the maxillary-facial area. A search for new and topical methods of treatment of patients with odontogenic adenoabscesses in particular, has been carried out. Clinical efficacy of the administration of medications on the basis of sorbents as compared with traditional treatment has been proved.

Key words: adenoabscess, sorbent, lysetox, polysorb, drainage.

Bukovinian State Medical University (Chernivtsi)

Рецензент – проф. О.Б. Беліков

Buk. Med. Herald. – 2012. – Vol. 16, № 3 (63), part 1. – P. 37-40

Надійшла до редакції 05.07.2012 року

© М.І. Дутка, С.І. Трифаненко, Н.Б. Кузняк, 2012

УДК 616.314-76-008.87

О.Є. Запровальна, Д.В. Ємельянов

ОСОБЛИВОСТІ СТОМАТОЛОГІЧНОГО СТАТУСУ ПАЦІЄНТІВ ПІСЛЯ ПЕРЕНЕСЕНОГО ІНФАРКТУ МІОКАРДА НА ТЛІ ПРИЙОМУ АЦЕТИЛСАЛІЦИЛОВОЇ КИСЛОТИ

Інститут терапії ім. Л.Т.Малої АМН України,
Харківська медична академія післядипломної освіти

Резюме. У статті представлена порівняльна характеристика стоматологічного статусу пацієнтів з різною тривалістю прийому ацетилсаліцилової кислоти (АСК), які перенесли інфаркт міокарда. Показано, що більш виражені запальні зміни в тканинах пародонта спостерігаються в пацієнтів, які приймають АСК менш ніж

один рік. Тоді як у хворих, які тривалий час приймають АСК, зміни в тканинах пародонта переважно носять дистрофічний характер.

Ключові слова: інфаркт міокарда, ацетилсаліцилова кислота, пародонт.

Вступ. В останні роки велику кількість стоматологічних досліджень присвячено вивченню патогенетичних механізмів уражень пародонтального комплексу при захворюваннях серцево-судинної системи [2, 11, 12]. За результатами досліджень встановлено, що існує значна схожість у патогенезі хронічного пародонтиту та ішемічної хвороби серця (ІХС) [6-7, 9]. Препарати ацетилсаліцилової кислоти (АСК) у пацієнтів із серцево-судинною патологією застосовуються як дезагреганти та можуть викликати ураження як слизової оболонки порожнини рота, так і твердих тканин ротової порожнини [1, 4, 8]. За даними проведених досліджень, АСК інгібує циклооксигеназу (ЦОГ). Основний механізм дії АСК – незворотне інгібування ферменту ЦОГ-1 тромбоцитів та судинного ендотелію, що призводить до зменшення синтезу попередників тромбоксану А₂ (індуктора агрегації тромбоцитів та потужного вазоконстриктора). Окрім зниження синтезу тромбоксану А₂, АСК зменшує утворення вазодилататора з дезагрегаційними властивостями – простагландину [3]. Проте саме інгібування ЦОГ-1 тромбоцитів зумовлює її антиагрегаційний ефект,

оскільки в разі без'ядерної структури тромбоцитів не можливий її ресинтез. АСК призводить до втрати здатності тромбоцитів до агрегації протягом усього періоду їх життя (7-10 діб) [3].

Окрім зниження агрегації тромбоцитів, АСК опосередковано, поза інгібування ферментів ЦОГ-1 та ЦОГ-2С, пригнічує синтез простагландинів. Відомо, що ЦОГ-1 зумовлює синтез простагландинів у здорових тканинах. Ці простагландини відповідають за фізіологічну цитопротекцію в травному каналі, у тому числі й у порожнині рота. Простагландини стимулюють синтез та секрецію слизу й бікарбонату натрію в слизових оболонках, а також проліферацію ендотелію. Зменшення синтезу простагландинів знижує цитопротективні властивості слизових оболонок верхніх відділів травного каналу, що може призводити до розвитку побічних дій: АСК-індукованих запально-деструктивних уражень слизових оболонок та геморагічних ускладнень, зокрема органів та тканин порожнини рота. За допомогою ЦОГ-2, який активується в запалених тканинах, синтезуються простагландини, що беруть участь у запаленні [5, 10]. У зв'язку з цим,

© О.Є. Запровальна, Д.В. Ємельянов, 2012

протизапальна, знеболювальна та жарознижуюча дія АСК зумовлена інгібуванням ЦОГ-2. Хоча АСК інгібує насамперед ЦОГ-1, це не виключає часткового впливу і на ЦОГ-2.

Мета дослідження. Визначити частоту порушень та особливості стоматологічного статусу хворих, які за існуючим стандартом тривало приймають АСК з приводу ІХС після перенесеного інфаркту міокарда.

Матеріал і методи. Визначено стоматологічний статус 65 пацієнтів від 35 до 60 років, які приймають АСК (кардіомагніл, 75 мг на добу). Залежно від терміну прийому АСК, всі пацієнти розподілені на групи: 35 пацієнтів, що приймали АСК понад 2 роки (1-а група – основна), та 30 пацієнтів, що застосовували АСК терміном менш ніж 2 роки (2-а група – порівняння), які перебували під наглядом у відділенні ішемічної хвороби серця клініки ДУ «Інститут терапії ім. Л. Т. Малої НАМН України» за 2011-2012 роки. На момент стоматологічного обстеження досліджувані хворі мали верифікований діагноз «ішемічна хвороба серця» та перенесений в анамнезі інфаркт міокарда й приймали антиагрегаційну терапію – АСК та статини, що призначалася лікарем-кардіологом на підставі міжнародних критеріїв і стандартів діагностики та лікування МОЗ України.

Групу контролю склали 20 соматично здорових пацієнтів, які були репрезентативні за статтю та віком.

У дослідження не включали пацієнтів, що курять, а також пацієнтів з активними запальними процесами в порожнині рота, з ендокринними порушеннями, захворюваннями шлунково-кишкового тракту та жінок у постклімактеричному періоді. Усі виключення були зумовлені тим, що вищеназвані патологічні стани безпосереднім чином відображаються на стані тканин пародонта, а також тим, що такі хворі, як правило, отримують терапію з приводу супутньої патології, що також може впливати на клінічну картину при проведенні дослідження. Жоден із пацієнтів не мав у анамнезі даних щодо оперативного втручання на серці. Також слід додати, що в дослідження не залучалися хворі з доведеною аспірин-резистентністю.

З метою клінічного обстеження у пацієнтів з'ясували скарги, анамнез життя та захворювання, здійснювали об'єктивне обстеження. Результати клінічних спостережень вносили до спеціальних стоматологічних карт.

При опитуванні осіб стоматологом з'ясували скарги, що турбують, насамперед, початок стоматологічних проявів у порожнині рота, попередні звертання до лікаря-стоматолога та проведене лікування. Аналізували умови життя та шкідливі звички.

У процесі огляду звертали увагу на тип дихання, шкіру та видимі слизові оболонки. Об'єктивне обстеження порожнини рота починали з оцінки стану слизової оболонки, а саме її забарвлення, рельєфу, консистенції, детально вивчали стан тканин

пародонта, прикусу, зубних рядів, тканин зубів (каріозні та некарієсні ураження, ступінь патологічної рухомості зубів). Концентрували увагу на можливі місцеві подразники, які можуть викликати запальні процеси в тканинах пародонта (неякісні пломби на контактних поверхнях зубів, каріозні порожнини, гострі краї зубів, аномалії прикусу та інші). Дефекти некаріозного походження (клиноподібні дефекти, патологічну стертість зубів та ін.) діагностували за існуючими класифікаціями. Зміни тканин пародонта діагностували на основі систематики М.Ф. Данилевського (1994).

Для оцінки гігієни порожнини рота використовували спрощений індекс Гріна-Вермільона, який дозволяє індивідуально охарактеризувати стан гігієни та оцінити ураженість процесів нальото- та каменеутворення. Інтенсивність каріозного процесу розраховували за індексом каріозних, пломбованих, видалених постійних зубів (КПВ).

Індекс кровоточивості розраховували за даними анамнезу та об'єктивно за Muhlemann, оскільки кровоточивість при зондуванні зубоясенної борозни – найбільш рання ознака запалення, що передують візуальним клінічним змінам.

Для деталізації запалення в різних зонах ясен (міжзубних сосочках (Р), маргінальної (М) та альвеолярної (А) зон, застосовували папілярно-маргінально-альвеолярний (РМА) індекс за методом Парма (%). Також для оцінки стану тканин пародонта розраховували комплексний пародонтальний індекс (КПІ) за методом Леуса та якісну пробу Шиллера-Писарева з її числовим вираженням за методом Свракова.

Для об'єктивізації стану кісткової тканини пародонта хворим проводилася панорамна або контактна рентгенографія. Оцінювали кісткову тканину щелеп, ступінь її деструктивних змін за чіткістю контурів зон резорбції, наявність або відсутність остеопорозу, виразність даних процесів у ділянці кортикальної пластинки, зміну розміру пародонтальної щілини.

Статистичне опрацювання отриманих результатів клінічних досліджень здійснювалася на ПК за допомогою програми Microsoft Office Excel 2003. Для обробки даних проводили аналіз відповідності отриманих даних нормальному закону розподілу випадкових величин (Гауссів розподіл). Результати подано у вигляді $M \pm m$ (M – середнє арифметичне, m – похибка середнього арифметичного). Порівняння середніх значень проводили за допомогою t критерію Стьюдента. Статистичний аналіз даних проводили при заданій вірогідності (0,95), отримані результати вважали вірогідними за умови, якщо рівень значущості $p < 0,05$.

Результати дослідження та їх обговорення.

При первинному огляді 15 (43,0 \pm 1,11 %) пацієнтів основної групи та 23 (77,0 \pm 1,60 %) пацієнтів групи порівняння скаргилися на кровоточивість ясен, набряк та періодичний свербіж у яснах, рухомість зубів та швидко появу зубних нашару-

вань. Слід відмітити, що найбільш інтенсивні скарги були притаманні саме пацієнтам із групи порівняння, які приймали терапію АСК менш ніж один рік. Серед групи соматично здорових лише 2 (10,0±0,71 %) пацієнти скаржилися на кровоточивість ясен та наявність назубних нашарувань.

При об'єктивному дослідженні порожнини рота пацієнтів обох груп показник КПВ вірогідно відрізнявся не тільки від групи контролю (практично здорових), а й між основною групою та групою порівняння. Найбільш високий показник зареєстрований у пацієнтів основної групи (КПУ-10,4) за рахунок збільшеної кількості приясенних каріозних уражень та клиноподібних дефектів. Середні значення індексу КПВ та наявності дефектів некаріозного походження представлено в таблиці 1.

При детальному дослідженні тканин пародонта відмічалось, що найбільш виражені зміни спостерігались у пацієнтів групи порівняння, та були представлені хронічними генералізованими пародонтитами різних ступенів тяжкості (гіперемія та набряк ясен, кровоточивість при зондуванні, наявність пародонтальних кишень, рухомість зубів). У пацієнтів даної групи зміни пародонтального статусу спостерігалися в

77±1,60 % пацієнтів, з них I ступінь пародонтиту спостерігався в 7 (30,4±1,01 %) пацієнтів, II ступінь – у 12 (52,2±1,32 %), а III – у 4 (17,4±0,76 %) пацієнтів. Всі клінічні зміни підтверджувалися індексними показниками. Так, індекс ПМА дорівнював 30,7, а КПП – 1,54.

В основній групі запальні зміни тканин пародонта спостерігалися лише у 30±0,92 % пацієнтів. В інших осіб цієї групи ясна були блідою забарвлення, кровоточивість не спостерігалася, відсутні пародонтальні кишні та рухомість зубів. Також у 97±1,66 % випадків мала місце виражена рецесія ясен, що відповідало клініці дистрофічних змін пародонта. Індекс ПМА був значно нижчий, ніж у попередній групі та дорівнював 15,5.

У 4 (20±1,0 %) пацієнтів групи контролю також спостерігалися патологічні зміни тканин пародонта, але вони були представлені хронічними генералізованими катаральними гінгівітами. Лише в одного пацієнта з цієї групи діагностовано хронічний локалізований пародонтит у результаті нависаючого краю неякісної пломби на контактній поверхні зуба. Усі дані за обстеженням тканин пародонта за групами представлено в таблиці 2.

Таблиця 1

Розповсюдженість та інтенсивність уражень твердих тканин зубів

Ознака	Основна група	Група порівняння	Група контролю
	%	%	%
КПВ	10,4**	6,9*	3,8
Клиноподібні дефекти	34,3±0,99	23,3±0,88	-

Примітка. * p<0,05 порівняно з групою контролю; ** p<0,01 порівняно з групою контролю

Таблиця 2

Клінічна характеристика стану тканин пародонта

Ознака	Основна група, %	Група порівняння, %	Група контролю, %
Гінгівіт	23±%	60±%*	20±%
Локалізований пародонтит	-	-	5±%
Генералізований пародонтит	29±%^	77±%	-
Пародонтит -I ступінь	20±% від кількості пародонтитів	30,4±%	-
-II ступінь	70±% від кількості пародонтитів	52,2±%	-
-III ступінь	10±% ^ від кількості пародонтитів	17,4±%	-

Примітка. * p<0,05 порівняно з групою контролю; ^ <0,05 між основною групою та порівняння

Відомо, що при ІХС спостерігаються зміни не тільки в судинах серця, а й у мікроциркуляторному руслі тканин пародонта. АСК впливає на синтез ЦОГ-1 та ЦОГ-2, спочатку знижуючи синтез фізіологічного простагландину E_2 , а потім і запального простагландину. При постійному тривалому прийомі АСК відбувається лише часткове відновлення мікроциркуляторного русла пародонта, а частина судин атрофується, що в подальшому, ймовірно, призводить до дистрофічних змін у цих тканинах.

Висновки

1. Більш ніж 70 % хворих на ішемічну хворобу серця, які приймають ацетилсаліцилову кислоту, мають патологічні зміни твердих тканин зубів та тканин пародонта.

2. Переважна більшість пацієнтів ($77 \pm 1,6$ %), що приймають ацетилсаліцилову кислоту менш ніж два роки, мають більш наявні клінічні зміни в тканинах пародонта запального характеру на відміну від тих, що приймають ацетилсаліцилову кислоту довший термін.

3. Очевидно, що тривале застосування ацетилсаліцилової кислоти у більшості випадків пов'язане зі змінами тканин пародонта із дистрофічними проявами, а також збільшенням індексів каріозних, пломбованих, видалених постійних зубів за рахунок каріозних уражень пришийкових ділянок зубів.

Перспективи подальших досліджень. Отримані результати свідчать про необхідність подальшого вивчення патологічних змін у тканинах пародонта в даній категорії осіб з метою ранньої діагностики виявлених порушень, а також розробки алгоритму їх лікування та профілактики.

Література

1. Нетяженко В.З. «Аспірин» як доказ ефективності антитромбоцитарної стратегії в первинній та вторинній профілактиці серцево-судинних захворювань / В.З. Нетяженко, Т.Й. Мальчевська // Серце і судини. – 2005. – № 3. – С. 19-26.
2. Сердечно-сосудистая заболеваемость и смертность – статистика по европейским странам (2008) // Medicin Rewiew. – 2009. – № 1 (06). – Р. 6-12.

3. Брин В.Б. Сравнительная характеристика состояния микроциркуляции в пародонте у пациентов с системными нарушениями гемодинамики / В.Б. Брин, М.Г. Дзгоева, К.М. Дзихова // Мед. вестн. Северного Кавказа. – 2007. – № 3 (7). – С. 34-37.
4. Шумаков В.А. Ацетилсалициловая кислота: низкая доза – высокий эффект / В.А. Шумаков // Здоров'я України. – 2011. – № 6. – С. 63-64.
5. Энтероколит, гастрит, стоматит, гингивит и кариес вызывают таблетки ацетилсалициловой кислоты / А.Л. Ураков, Н.А. Уракова, А.П. Решетников [и др.] // Мед. альманах. – 2008. – № 2. – С. 45-47.
6. Cronin A. Periodontal disease is a risk marker for coronary heart disease? / A. Cronin // Evid. Based Dent. – 2009. – Vol. 10 (1). – P. 22.
7. Correlation between periodontal disease and coronary atherosclerotic heart disease / P. Liu, Y. Zhang, S.J. Wang [et al.] // Zhongguo Yi Xue Ke Xue Yuan Xue Bao. – 2006. – Vol. 28, № 2. – P. 169-172.
8. Duan J.Y. Effect of periodontal initial therapy on the serum level of lipid in the patients with both periodontitis and hyperlipidemia. / J.Y. Duan, X.Y. Ou-Yang, Y.X. Zhou // Beijing Da Xue Xue Bao. – 2009. – Vol. 18, № 41(Suppl. 1). – P. 36-39.
9. The prevalence and incidence of coronary heart disease is significantly increased in periodontitis: a meta-analysis / A.A. Bahekar, S. Singh, S. Saha, J. Saha // Am. Heart J. – 2007. – Vol. 154. – P. 830-837.
10. Holmlund A. Severity of periodontal disease and number of remaining teeth are related to the prevalence of myocardial infarction and hypertension in a study based on 4,254 subjects. / A. Holmlund, G. Holm, L. Lind // J. Periodontol. – 2006. – Vol. 77, № 7. – P. 1173-1178.
11. Persson G.R. Cardiovascular disease and periodontitis: an update on the associations and risk / G.R. Persson, R.E. Persson // J. Clin. Periodontol. – 2008. – Vol. 35. – P. 362-79.
12. Ryan T. Demmer and Moise Desvarieux The heart of the matter Periodontal infections and cardiovascular disease / T. Ryan // J. Am. Dent. Assoc. – 2006. – Vol. 137. – P. 14-20.

ОСОБЕННОСТИ СТОМАТОЛОГИЧЕСКОГО СТАТУСА БОЛЬНЫХ ПОСЛЕ ПЕРЕНЕСЕННОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА НА ФОНЕ ПРИЕМА АЦЕТИЛСАЛИЦИЛОВОЙ КИСЛОТЫ

О.Е. Запровальна, Д.В. Емельянов

Резюме. В статье представлена сравнительная характеристика стоматологического статуса пациентов с разной длительностью приема ацетилсалициловой кислоты (АСК), которые перенесли инфаркт миокарда. Показано, что более выраженные воспалительные изменения в тканях пародонта наблюдаются у пациентов, которые принимают АСК менее одного года. Тогда как у больных, длительное время принимающих АСК, изменения в тканях пародонта преимущественно носят дистрофический характер.

Ключевые слова: инфаркт миокарда, ацетилсалициловая кислота, пародонт.

FEATURES OF THE DENTAL STATUS IN POST MYOCARDIAL INFARCTION PATIENTS AGAINST A BACKGROUND OF THE INTAKE OF THE ACETYLSALICYLIC ACID

O.Ye. Zaprovalna, D.V. Yemelianov

Abstract. This paper presents a comparative characteristic of the stomatological status of patients with a varying duration of the intake of the acetylsalicylic acid (ASA) who underwent myocardial infarction. It has been demonstrated that more evident inflammatory changes in the tissues of the periodontium are observed in patients taking ASA less than during a year. Whereas, changes in the tissues of the periodontium are largely of a dystrophic nature in patients who have been taking ASA for a long time.

Key words: myocardial infarction, acetylsalicylic acid, periodontium.

Institute of Therapy Named after L.T.Malaia, Ukraine's AMS (Kharkiv)
Medical Academy of Postgraduate Education (Kharkiv)

Рецензент – проф. О.Б. Беліков

Buk. Med. Herald. – 2012. – Vol. 16, № 3 (63), part 1. – P. 40-44

Надійшла до редакції 05.07.2012 року

© О.С. Запровальна, Д.В. Ємельянов, 2012

УДК 616.8-007:616-053.31]:313.13

*Н.В. Зборовська, Н.С. Лук'яненко, Н.І. Кіцера,
Н.А. Грузинцева, С.О. Генік-Березовська*

ЧАСТОТА ТА СПЕКТР ВАД ЦЕНТРАЛЬНОЇ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ СЕРЕД НОВОНАРОДЖЕНИХ ЛЬВІВСЬКОЇ ОБЛАСТІ У 2005-2011 рр.

Державна установа «Інститут спадкової патології НАМН України», м. Львів

Резюме. Проведений ретроспективний аналіз клінічно-епідеміологічних і медико-статистичних даних первинної медичної документації, а саме – реєстраційних карт розвитку новонароджених, які народились у Львівській області та м.Львові за період 2005 – 2011рр. із природженими вадами розвитку (ПВР) центральної нервової системи (ЦНС), та здорових, підібраних методом “випадок-контроль”. Серед 650 дітей із модельними ПВР, природжені вади розвитку центральної нервової системи траплялися в 41 дитини, що становить 2,1 на 10 000 новонароджених. Частота ПВР ЦНС серед новонароджених у Львівській області та м. Львові в різні роки мала хвилеподібний характер. Найвища частота ПВР ЦНС у новонароджених спостерігалася у 2005 році – 4,6 на 10 000 новонароджених, найнижча частота – у 2006 і 2008 роках – 0,7 на 10 000 новонаро-

джених. Найбільшу кількість випадків (12) діагностовано у 2005 році, найменшу кількість – (2), у 2006 та 2008 роках. Співвідношення жіночої та чоловічої статі становило 1,2:1. Порівнюючи дані репродуктивного анамнезу, встановлено, що в жінок, які народили дітей з ПВР ЦНС, відмічався більший відсоток випадків гострих інфекційних хвороб протягом трьох місяців до та під час вагітності (23,8 %), випадків артифіціального абортів (12,2 %), мимовільного викидня першого триместру (41,5 %), померлих дітей (4,9 %), патологічних пологів (17,5 %), ніж у матерів контрольної групи (9,5, 5,8, 0,8, 4,7 % випадків відповідно).

Ключові слова: природжені вади розвитку центральної нервової системи, новонароджені, Львівська область.

Вступ. Протягом останніх років генетична патологія та спадкові хвороби посідають одне з чільних місць у дитячій захворюваності, інвалідності та смертності [1]. Впровадження моніторингу ПВР дозволяє вивчити базовий рівень поширеності природженої патології серед новонароджених та встановити ймовірні фактори ризику їх виникнення [14, 15]. Отримані щорічні дані про динаміку ПВР дають можливість проводити аналіз ефективності пренатальної діагностики і коректувати основні напрямки профілактики ПВР [2, 3].

У загальній кількості природженої патології привертають увагу природжені вади розвитку центральної нервової системи у зв'язку з їх медичною та соціальною значимістю (Q00-Q07 – за

Міжнародною статистичною класифікацією хвороб та споріднених проблем охорони здоров'я десятого перегляду – МКХ-10) [3].

У світі щороку народжується близько 500 тисяч дітей із природженими дефектами нервової трубки та аненцефалією – двома найпоширенішими природженими дефектами розвитку ЦНС [5].

В Україні частота ПВР ЦНС становить 21,1 на 10 000 пологів, що в середньому складає 500-700 дітей на рік. З кожним роком зростає кількість хворих на ПВР ЦНС, що, з одного боку, може бути пов'язано з удосконаленням методів постнатальної нейровізуалізації, а з іншого – суттєвим збільшенням впливу на ембріон несприятливих факторів довкілля в антенатальному періоді життя. Тому