

Результаты исследования показали, что использование двух видов шин при нормальной жевательной нагрузке ведет к смещению мыщелков в передненижнем направлении (расслабляющая шина  $0,2 \pm 0,5$  мм вперед и  $0,8 \pm 0,5$  мм книзу, разобщающая шина  $0,3 \pm 0,5$  мм вперед и  $0,8 \pm 0,5$  мм книзу). При максимальном сжатии жевательной мускулатуры усилилось смещение мыщелков в переднем направлении, в то время как уменьшилось смещение книзу у обоих типов шин (расслабляющая шина  $0,4 \pm 0,5$  мм вперед и  $0,4 \pm 0,6$  мм книзу, разобщающая шина  $0,4 \pm 0,5$  мм вперед и  $0,6 \pm 0,5$  мм книзу).

Разница в смещениях мыщелков между нормальной и максимальной жевательной нагрузкой определяется в сагиттальной и вертикальной плоскостях и является статистически значимой для обоих типов шин. В то же время разница значений положения головки сустава при использовании разных шин статистически неопределима. Поэтому определяющим признаком является сила жевательной нагрузки. Передненижнее смещение мыщелков можно интерпретировать как начальное поступательное движение, рефлексивно вызванное межокклюзионной дезориентацией. При сокращении с максимальной жевательной силой смещение мыщелков усиливается в сагиттальном направлении и уменьшается в вертикальном направлении независимо от вида шины. В данном же случае это смещение можно интерпретировать как компрессию ВНЧС в фазе начального поступательного движения нижней челюсти, что важно исключить при лечении дисфункций сустава, вызванных дискоординацией работы жевательной мускулатуры.

### **Выводы**

Использование обоих видов шин ведет к значительному смещению мыщелков в случае нормального и максимального жевательного давления, что визуально определяется и документируется до лечения и на его этапах с помощью программы EPA-test (ARCUSdigma). Полученные рапорты об изменении положения мыщелковых отростков ВНЧС позволяют корректировать

толщину шины во время ее изготовления, припасовки и наложения в полости рта.

### **ЛИТЕРАТУРА**

1. Цимбалистов А. В., Статовская Е. Е. Современные методы диагностики и восстановления окклюзионных соотношений в клинике ортопедической стоматологии // LAB. 2005, № 2. С. 2—6.
2. Хватова В. А. Клиническая гнатология. М.: ОАО «Издательство «Медицина». 2005. 296 с.
3. Linsen S., Schmidt-Beer U., Koeck B. Tinnitus-Verbesserung durch Kiefergelenk-Distraktions-Therapie Deutsche Zahnärztliche Zeitschrift 61. 2006. № 1. P. 27—31.
4. Freesmeyer W. B., Koeck B., Reiber T. Zur Therapie der funktionellen Erkrankungen des Kauorgans, Wissenschaftliche Stellungnahme der DGZMK. URL: <http://www.dgzmk.de> 1999; [IV].
5. Freesmeyer W. B., Luckenbach A. Kiefergelenkdiagnostik und Therapie mit computergestütztem Registrierverfahren, Zahnärztl Mitt. 1987. № 77. P. 692.
6. Jens Christoph Türp, Hans Jürgen. Schindler Zusammenhang zwischen Okklusion und Myoarthropathien, Schweiz Monatschr Zahnmed. 2003, № 113. P. 964—977.
7. Ingrid Peroz. Untersuchungen zur Diskusverlagerung ohne Reposition am Kiefergelenk. 2004, Berlin. 159 p.

Поступила 27.03.2008

**M. V. GOMAN, T. V. AZIEV, Z. A. MATAEV**

### ***AFFECT OF THE OCCLUSION SPLINTS ON THE POSITION CHANGES OF CONDYLUS OF A MANDIBULAR JOINT DETERMINED BY ARCUSDIGMA (KAVO)***

*This article presents the data on study the affect of relaxative and distance-increased splints on a position of an articular head of a lower jaw, influence of masticatory force when used these splints on the position of condylus of mandibular joint with application of the electron articulator ARCUSdigma (KaVo, Germany) and its programs EPA-test.*

**К. И. ГРИЛЕВСКАЯ, К. Г. КАРАКОВ, Ю. Н. МАЙБОРОДА**

## **ВЛИЯНИЕ АМОКСИКЛАВА НА ЦИТОЭНЗИМОХИМИЧЕСКУЮ АКТИВНОСТЬ ФЕРМЕНТНЫХ СИСТЕМ НЕЙТРОФИЛЬНЫХ ГРАНУЛОЦИТОВ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ПАРОДОНТИТА**

*Кафедра терапевтической стоматологии  
Ставропольской государственной медицинской академии*

В последние годы выделены пародонтопатогенные виды анаэробной и смешанных видов микроорганизмов, обуславливающие воспалительные процессы в пародонте. Длительный контакт между зубным налетом, обсемененным различными концентрациями патогенных, условно-патогенных микробов и их токсинов, и тканями пародонта приводит к возникновению аутоиммунных

реакций. Последние обуславливают цепную реакцию, сопровождающуюся прогрессирующими изменениями тканевых образований пародонта [3] с последовательным формированием пародонтальных карманов. Раннее проявление воспалительных реакций с дальнейшим усугублением деструктивных изменений костнообразующих компонентов пародонта является одной из причин

преждевременной потери зубов [4]. Данные обстоятельства оптимизируют поиск эффективных средств для местной антибактериальной терапии.

Имеются многочисленные ретроспективные исследования, направленные на патогенетическое обоснование применения различных групп антибиотиков и их комбинаций. Однако данные литературы о бактериологических показателях к назначению антибиотиков при комплексном лечении заболеваний пародонта немногочисленны [6, 7, 8], а в отношении некоторых новых препаратов, в частности амоксиклава, нет сведений о клинической эффективности применения вышеназванного антибиотика при лечении пародонтита. Нет также сведений о влиянии амоксиклава на ферментативные системы лизосом полиморфно-ядерных лейкоцитов (ПМЯЛ).

**Целью работы** является обоснование применения антибиотиков, относящихся к группе В-лактамаз, на клеточно-молекулярном уровне. Статья отражает фрагмент комплексного исследования особенности течения цитохимических реакций в антимикробной терапии пародонтита.

### **Материалы и методы исследования**

Общее число больных пародонтитом средней степени тяжести, прошедших обследование и получивших лечение, 50 человек в возрасте от 32 до 50 лет.

В соответствии с задачами исследования больные были разделены на две группы: контрольная и основная. Контрольную группу составили 16 пациентов с интактным пародонтом и зубными рядами. Пациенты основной группы с пародонтитом средней степени воспалительного процесса были распределены на две подгруппы.

Первую подгруппу основной группы (32 человека) составили пациенты, которым в комплексном лечении применяли амоксилав. Концентрация препарата в пародонтальной повязке находилась в пределах от 0,7 до 1,0 мг/л. Минимальная подавляющая концентрация амоксиклава для различных анаэробных штаммов микроорганизмов отражена в нашей более ранней работе [1].

Во вторую подгруппу включены пациенты (18 человек), лечение которых ограничивалось профессиональной гигиеной полости рта.

Клиническое обследование больных проводили по общепринятой схеме. Для оценки состояния тканей пародонта до и после лечения использовали пародонтальные индексы: индекс кровоточивости SBI, гигиенический индекс ONI-S, PI по Russel и PMA в модификации Parma. Определяли глубину пародонтальных карманов методом зондирования в шести точках каждого зуба.

Лечение во второй подгруппе проводили по традиционной схеме, а в первой подгруппе — по разработанному нами методу местной аппликации в пародонтальные карманы основного активного действующего ингредиента антибиотика на геле — дентагель. Последний в качестве несущей основы содержит Semasol. При нагревании до температуры тела его вязкость падает, и гель легко затекает в пародонтальные карманы. С целью пролонгированного воздействия препаратов на ткани пародонта мы использовали назубодесневую каппу собственной модификации [2].

Применение капсулы позволяет экспонировать антибиотикосодержащие композиции в течение 3—4 часов на курс лечения 7 дней.

Для оценки эффективности лечения хронического пародонтита средней степени тяжести с применением

амоксиклава осуществляли динамическое наблюдение клинических и цитоэнзимохимических параметров у пациентов через 7, 30 суток, 3 и 6 месяцев после лечения. Проведен сравнительный анализ состояния клинических показателей, а также цитоэнзимохимических данных у пациентов контрольной группы.

Для исследования содержания и активности лейкоцитарных ферментов периферическую кровь брали у всех пациентов. Забор крови из пародонтальных карманов производили инсулиновым микрошприцем в момент обращения и в интервале через 7, 30 суток, 3 и 6 месяцев после лечения. С согласия больных забор крови осуществляли однократно из десневого сосочка.

В нейтрофилах периферической крови определяли активность катионных белков (КБ) по методике Пигаревского в модификации В. М. Сафроновой, миелопероксидазу по В. Б. Лецкому, кислую фосфатазу (КФ) по методу Р. П. Нарциссова, щелочную фосфатазу (ЩФ) методом азосочетания по L. S. Karlow в модификации В. М. Сафроновой.

Результаты полуколичественного исследования активности ферментных систем обрабатывали методом вариационной статистики по И. А. Ойвину с предварительным вычислением среднего цитохимического коэффициента и последующим определением средних величин ( $M$ ) и их ошибок ( $m$ ), среднего квадратического отклонения ( $\beta$ ), достоверных отличий критерия t-Стьюдента при уровне статистической значимости различий  $P$  не более 0,05. Банк данных был заложен и обработан на компьютере Intel Pentium IV.

### **Результаты исследования и их обсуждение**

Как видно по представленным рисункам 1 и 2, хорошее состояние гигиены полости рта (ОHI-s) лиц 2-й подгруппы достигнуто через неделю после лечения. Однако в последующие периоды наблюдения имелась тенденция к увеличению показателя. Аналогичные результаты в динамике были получены при оценке индексов SBI, PMA, которые начиная с 3 месяцев характеризуют симптомы воспалительных процессов в пародонте. Показатели глубины пародонтальных карманов практически не изменялись на протяжении всего срока наблюдений.

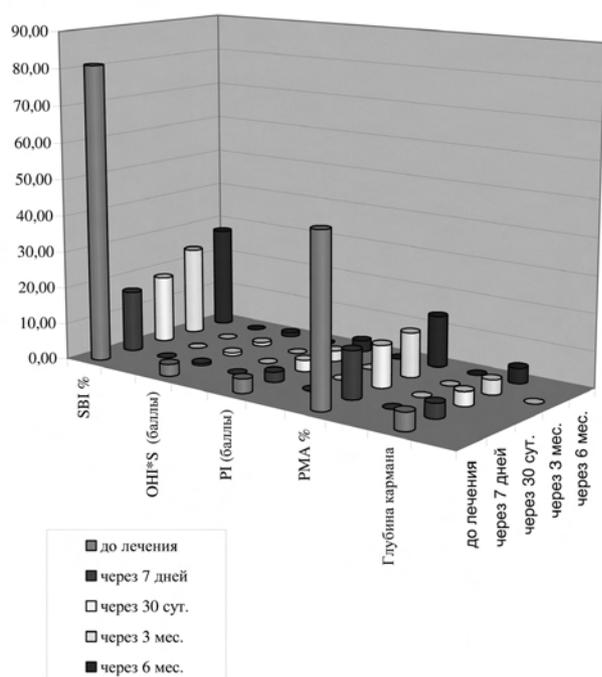
Анализ данных с контролем клинических индексов пациентов, которым в процессе комплексного лечения применяли амоксилав, показал, что через неделю после лечения показатели индексов снизились до нормальных значений и практически не изменялись на протяжении всего срока наблюдений. Отмечается лишь незначительная тенденция к увеличению уровня индекса PMA.

Результаты цитоэнзимохимических исследований показали определенный уровень содержания активности ферментных систем у пациентов с интактным пародонтом, на фоне которого имеются отличия соответствующих показателей содержания биологически активных веществ у больных пародонтитом средней степени тяжести до лечения и в процессе динамического наблюдения в различные сроки после лечения (таблица).

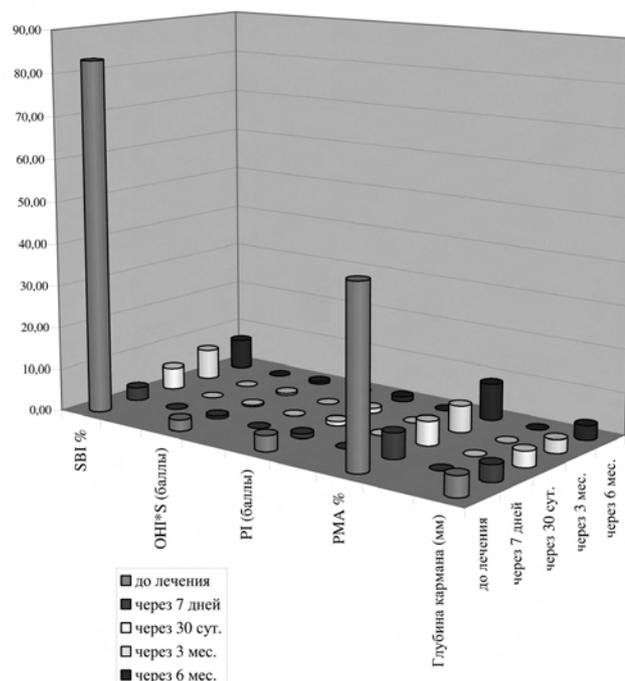
Анализ содержания КБ и активность ЩФ у больных с пародонтитом средней степени тяжести в момент обращения незначительно отличаются от результатов лабораторных исследований больных с интактным пародонтом ( $P > 0,05$ ). Активность же МПО и КФ была значительно ниже ( $1,11 \pm 0,08$  и  $0,92 \pm 0,03$  соответственно;  $P < 0,05$ ) контрольных величин.

## Содержание и активность ферментных систем в мазках периферической крови у лиц с интактным пародонтом

Биологически активные вещества в ПМЯЛ			
КБ	МПО	КФ	ЩФ
1,83±0,3	1,71±0,37	1,76±0,26	1,69±0,16



**Рис. 1. Динамика значения показателей пародонтальных индексов после профессиональной гигиены полости рта в течение 6 месяцев**



**Рис. 2. Динамика значения показателей пародонтальных индексов при лечении амоксиклавом в течение 6 месяцев**

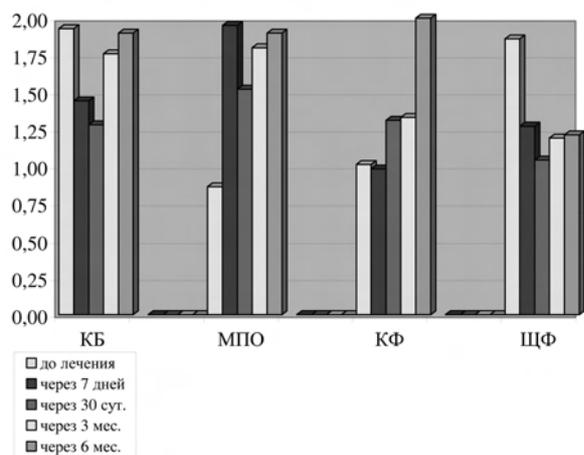
Цитоэнзимохимическое исследование больных первой подгруппы позволило выявить некоторые закономерности в динамике ферментных систем нейтрофилов. Содержание КБ от 7 до 30 суток от начала лечения характеризуется максимальным статистически достоверным снижением цифровых показателей ( $1,28 \pm 0,15$ ;  $P < 0,02$ ) со скачкообразным повышением содержания к 3-му месяцу ( $1,76 \pm 0,25$ ;  $P > 0,1$ ). К шестому месяцу отмечено незначительное превышение содержания КБ ( $1,90 \pm 0,28$ ) по сравнению с контрольными величинами ( $P > 0,1$ ).

Высокую активность МПО и КФ, а также повышение содержания КБ необходимо рассматривать как один из примеров функциональной пластичности высокоспециализированных клеток, которые в данном случае преломляются через сложные комплексы кондиционирующих воздействий [5]. Кондиционирующий эффект нейтрофильных лейкоцитов определяется действием амоксиклава клавулановой кислоты в составе амоксицилина, который ингибирует II, III, IV и V типы  $\beta$ -лактамаз, но не активен в отношении  $\beta$ -лактамаз I типа, продуцируемых *Enterobacter ssp*,

что необходимо учитывать при лечении пародонтита данным препаратом.

Снижение воспалительных реакций на основе клинических показателей подтверждается также статистически достоверной и информативной динамикой снижения активности ЩФ к шести месяцам исследования ( $P < 0,05$ ), что позволяет оценивать действие амоксиклава на микробные штаммы положительно (рис. 4).

Согласно полученным цитохимическим данным у больных второй подгруппы для МПО и КФ выявлен единый вектор активности: отмечается повышение их цифровых показателей, практически не изменившихся до конца наблюдения и не достигавших контрольных величин ( $P > 0,1$ ). Синхронное повышение активности МПО и КФ в данном случае обеспечивает усиление защитной функции, направленной на умерщвление и поглощение микроорганизмов. В отличие от МПО и КФ содержание КБ практически в весь период наблюдений не изменялось в сравнении с исходными величинами и не достигало контрольных величин ( $P > 0,1$ ), что отражает скрытую фазу воспалительного процесса (рис. 3).

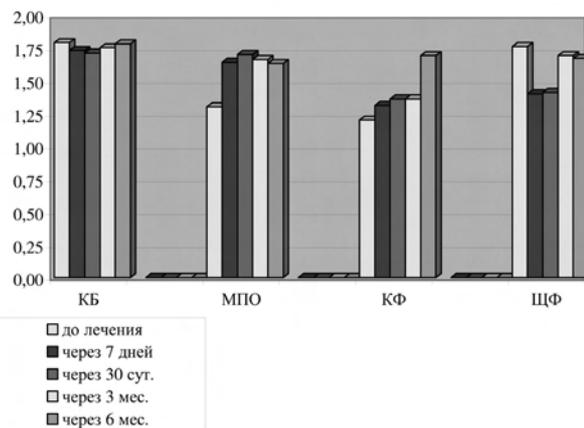


**Рис. 3. Динамика содержания КБ и активности МПО, КФ и ЩФ у больных пародонтитом средней степени тяжести в различные сроки после лечения с применением амоксиклава**

Активность ЩФ по среднему цитохимическому коэффициенту характеризовалась высоким уровнем активности во все периоды исследования ПМЯЛ, типичным для динамической вовлеченности ЩФ нейтрофилов в воспалительную реакцию в ее регенеративной фазе ( $P < 0,05$ ).

Сравнительная оценка эффективности лечения пародонтита с применением антибактериальной композиции в пародонтальной повязке стимулировала процесс нормализации состояния местного иммунитета, о чем свидетельствуют не только клинические показатели, но и восстановление показателей активности нейтрофилов в различные сроки от начала лечения. Присутствие в составе пародонтальной повязки клавулановой кислоты способствует усилению блокирования микробных факторов ( $\beta$ -лактамазы), что увеличивает антибактериальный эффект и, тем самым, продолжительность ремиссии.

Как показали наши исследования, динамика биологически активных веществ у 2-й подгруппы пациентов, в сопоставлении с клиническими показателями глубины пародонтальных карманов, на распространение воспаления с десен на кость указывают изменения лейкоцитарной инфильтрации. Полной нормализации содержания энзимов и биологически активных веществ после традиционного лечения не происходит. Эти процессы протекают на всех фазах воспаления в пародонте, когда ферментативные процессы начинают играть роль повреждающего элемента [9]. По мере углубления хронической формы воспаления деструктивные процессы начинают нарастать и превращаются в доминирующий фактор патогенеза заболевания. По нашему мнению, деструкция кости является результатом не только пародонтита, но и, возможно, скрытых системных болезней организма в целом, его реактивности. Поэтому проведение только паллиативного лечения не отражается на дальнейшем течении воспалительно-деструктивных процессов в пародонтальных тканях. Все вышеизложенное позволило сделать нам следующие выводы:



**Рис. 4. Динамика содержания КБ и активности МПО, КФ и ЩФ у больных пародонтитом средней степени тяжести в различные сроки после традиционного терапевтического лечения**

1. Результаты исследования показали высокую активность амоксиклава в отношении потенциальных возбудителей пародонтита. Предлагаемый способ малоинвазивной терапии можно рассматривать как метод выбора и альтернативу другим способам лечения хронического пародонтита.

2. Использование пролонгированных форм бактерицидного препарата (амоксилав) в составе пародонтальной повязки приводит к значительному уменьшению микробной обсеменённости пародонтальных карманов и снижению высеваемости основных патогенных штаммов. Исключение составляют представители *A. actinomycetemcomitans* и *Enterobacteriaceae*.

3. Ферментные системы лизосомального аппарата — КБ, МПО и КФ во многом фиксируют функциональную активность нейтрофильных гранулоцитов. Их показатели определяют уровень воспалительного процесса и эффективность лечения.

4. Эффективность биокомпозиций в сочетании с антимикробными средствами при минимальной их концентрации обусловлена пролонгирующим действием на ткани пародонта при времени экспозиции в полости рта 3—4 часа и продолжительности курса лечения 7 дней ежедневно.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Грилевская К. И. Микробиологическое изучение чувствительности штаммов микроорганизмов к клиндамицину и амоксиклаву // Грилевская К. И., Майборода Ю. Н., Караков К. Г. Новое в теории и практике стоматологии. Ставрополь, 2006. С. 84—86.
2. Грилевская К. И. Рац. предложение № 1170. Ставрополь, 2005.
3. Иванов В. С. Заболевания пародонта М., 1998. 296 с.
4. Лемецкая Т. И. Клинико-экспериментальное обоснование классификации болезней пародонта и патогенетические принципы лечебно-профилактической помощи больным с патологией пародонта: Автореф. дис. д-ра мед. наук. М., 1998. 29 с.

5. Маянский А. Н. Кондиционирование нейтрофила // Успехи биол. наук. 1990. № 1. С. 90—105.

6. Романов А. Е. Антибактериальная терапия в комплексном лечении пародонтита // Романов А. Е., Царев В. Н., Руднева Е. В. Стоматология. 1996. № 1. С. 23—25.

7. Ушакова Т. В. Клинико-лабораторное исследование препарата нитазола в комплексном лечении хронического генерализованного пародонтита в стадии обострения: Автореф. дис. к. м. н. М., 1992. 18 с.

8. Царев В. Н. Выбор антибактериальных препаратов для комплексного лечения пародонтита в стадии обострения // Царев В. Н., Романов А. Е., Руднева Е. В. и др. Стоматология. 1997. № 6. С. 19—22.

9. Eley B. M. A biochemical study of serine proteinase activities at local gingival tissue sites in human chronic periodontitis // Eley B. M., Cox S. W. Archs. Oral. Biol. 1990. Vol. 35. P. 23—27.

Поступила 29.03.2008

**K. I. GRILEVSKAJA, T. G. KARAKOV,  
J. N. MAIBORODA**

### **THE INFLUENCE OF AMOKSIKLAVE ON CYTOCHEMICAL ACTIVITY OF FERMENTAL SYSTEMS OF NEUTROPHIL GRANULOCYTES AT PARODONTITIS TREATMENT**

*The cytoenzymochemical research of amoksiklave influence on inflammatory processes in fabrics of parodontitis is spent.*

*The results of research have shown the certain level of the maintenance of activity of fermental systems at patients with intact parodont against which there are differences of corresponding indicators of the maintenance of biologically active substances for patients with parodontitis moderate severity level before treatment and in the course of dynamic supervision in various terms after treatment.*

**А. А. ДОЛГАЛЕВ, А. Е. БРАГИН**

## **СРАВНИТЕЛЬНЫЙ РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ПРИ ДИСФУНКЦИЯХ ВИСОЧНО-НИЖНЕЧЕЛЮСТНОГО СУСТАВА**

*Кафедра ортопедической стоматологии  
Ставропольской государственной медицинской академии*

### **Введение**

Височно-нижнечелюстной сустав (ВНЧС) — один из сложных суставов человека. Дисфункции височно-нижнечелюстного сустава встречаются у детей, подростков и взрослых. Распространенность патологии височно-нижнечелюстного сустава, по разным данным, составляет от 40% до 98% [1, 4, 6]. Обращает на себя внимание тот факт, что часто патология ВНЧС встречается у пациентов при целостных зубных рядах и ортогнатическом виде прикуса. Причины развития заболеваний ВНЧС могут быть различными, патогенез развития изменений в суставе во многом ещё не ясен.

Ранняя диагностика дисфункций ВНЧС затруднена из-за скудности характерных клинических проявлений. Патология связана в основном с суставным диском, капсульно-связочным аппаратом, затем в патологический процесс вовлекаются костные структуры сустава [2].

При отсутствии диагностики и адекватного лечения синдром дисфункции ВНЧС может приводить к возникновению артритов, артрозов, создавать предпосылки к экстравазальной компрессии внутренней сонной артерии, расположенной в пирамиде височной кости, с последующей ишемией головного мозга [3].

Традиционными при обследовании ВНЧС считаются рентгенологические методы. Но не все они могут считаться равнозначными, каждый из них имеет достоинства и недостатки [1, 2, 4].

**Цель исследования** — повышение эффективности диагностики дисфункции височно-нижнечелюстного сустава.

**Задачи исследования** — определить диагностические возможности прицельной рентгенографии и магнитно-резонансной томографии (МРТ) ВНЧС.

Сравнить информационную ценность прицельной рентгенографии ВНЧС и МРТ ВНЧС.

### **Материалы и методы исследования**

За период с 2000 по 2008 год нами в клинике кафедры ортопедической стоматологии Ставропольской государственной медицинской академии были обследованы 258 пациентов с различными жалобами, косвенно указывающими на патологию в ВНЧС. Кроме того, среди пациентов, обратившихся с целью ортопедического лечения, на этапе предварительного обследования часто выявляются признаки патологии ВНЧС, на которые пациенты не обращали ранее внимания. В контрольную группу включили 45 человек, в нее вошли студенты 3, 4, и 5-го курсов стоматологического факультета и пациенты без выявленных признаков заболеваний ВНЧС, с ортогнатическим видом прикуса и целостными зубными рядами.

Пациентам при наличии признаков патологии ВНЧС мы проводили полный спектр клинико-лабораторных и дополнительных методов исследования (рентгенография, КТ, МРТ, окклюзионная диагностика, электромиография жевательных мышц, внутриротовая запись движений нижней челюсти относительно верхней).

Для определения положения головки нижней челюсти при центральной или «вынужденной», привычной окклюзии и при широко открытом рте применяли рентгенографию ВНЧС в укладке по Шюллеру [5].