

кус», первым специалистом, к которому пациент обращается, оказывается ортодонт. Поэтому на первичном приеме врач-ортодонт должен дифференцировать скелетную и зубоальвеолярную формы гнатических деформаций и хорошо ориентироваться в методах лечения и результатах, которые достигаются с их помощью. Грамотная дифференциальная диагностика, индивидуальный подход к планированию лечения каждого пациента и четкое следование алгоритму лечения позволят добиться прогнозируемого результата и избежать возможных осложнений как в процессе лечения, так и в период после его окончания.

В то же время неправильно проводить хирургическое лечение в тех случаях, когда с помощью ортодонтической зубоальвеолярной компенсации можно достичь хороших результатов. Важно показать и подробно разъяснить пациенту все возможные виды лечения.

Заключение. Серьезные достижения в области диагностики зубочелюстных аномалий, а также открывшиеся возможности 3D-визуализации при планировании ортогнатических операций наряду с совершенствованием хирургических техник позволяют добиваться прогнозируемого результата при лечении пациентов с различными формами деформаций челюстей. Прогресс в этой области приведет к расширению показаний к ортогнатическому лечению.

Конфликт интересов. Работа проводится на кафедре челюстно-лицевой хирургии и имплантологии факультета повышения квалификации врачей Нижегородской государственной медицинской академии. Результаты проведенного исследования войдут в диссертационные работы аспирантов кафедры.

Библиографический список

1. Персин Л. С., Топольницкий О. З., Чепик Е. А. Комплексная реабилитация пациентов с сочетанной формой мезиальной окклюзии // *Стоматолог*. 2008. № 10. С. 18–26.

2. Arnett G. W., McLaughlin R. P. Facial and dental planning for orthodontics and oral surgeons. UK: Mosby. 2004. 134 p.

3. Hoffman G. R., Moloney F. B., Effeney D. J. The stability of facial advancement surgery (in the management of combined mid and lower dento-facial deficiency) // *J. Cranio-maxillofac Surg*. 1994. Vol. 22. P. 86–94.

4. Mobarak K. A., Krogstad O., Espeland L., Lyberg T. Long-term stability of mandibular setback surgery: a follow-up of 80 bilateral sagittal split osteotomy patients // *Int. J. Adult Orthodont. Orthognath. Surg*. 1995. Vol. 10, № 2. P. 137–145.

5. Schendel S. A., Epker B. N. Result after mandibular advancement surgery: an analysis of 87 cases // *J. Oral Surg*. 1980. Vol. 38, № 4. P. 265–282.

6. Нарушения функции височно-нижнечелюстного сустава в послеоперационный период у пациентов с новообразованиями челюстно-лицевой области / С. В. Козлова, Н. С. Тутуров, А. М. Мартиросян [и др.] // *Красная звезда: ежемес. теор. и науч.-практ. журн. М-ва обороны РФ*. 2006. Т. 327, № 5. С. 66–67.

Translit

1. Persin L. S., Topol'nickij O. Z., Chepik E. A. Kompleksnaja rehabilitacija pacientov s sochetannoj formoj mezial'noj okkluzii // *Stomatolog*. 2008. № 10. S. 18–26.

2. Arnett G. W., McLaughlin R. P. Facial and dental planning for orthodontics and oral surgeons. UK: Mosby. 2004. 134 p.

3. Hoffman G. R., Moloney F. B., Effeney D. J. The stability of facial advancement surgery (in the management of combined mid and lower dento-facial deficiency) // *J. Cranio-maxillofac Surg*. 1994. Vol. 22. P. 86–94.

4. Mobarak K. A., Krogstad O., Espeland L., Lyberg T. Long-term stability of mandibular setback surgery: a follow-up of 80 bilateral sagittal split osteotomy patients // *Int. J. Adult Orthodont. Orthognath. Surg*. 1995. Vol. 10, № 2. P. 137–145.

5. Schendel S. A., Epker B. N. Result after mandibular advancement surgery: an analysis of 87 cases // *J. Oral Surg*. 1980. Vol. 38, № 4. P. 265–282.

6. Narushenija funkcii visochno-nizhnecheljustnogo sustava v posleoperacionnyj period u pacientov s novoobrazovanijami cheljstno-licevoj oblasti / S. V. Kozlova, N. S. Tuturov, A. M. Martirosjan [i dr.] // *Krasnaja zvezda: ezhemes. teor. i nauch.-prakt. zhurn. M-va oborony RF*. 2006. T. 327, № 5. S. 66–67.

УДК 616.314–036.12:616.12–005.4–06 (045)

Оригинальная статья

ВЗАИМОСВЯЗЬ ХРОНИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ ЗУБОЧЕЛЮСТНОЙ СИСТЕМЫ С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА И ЕЕ ОСЛОЖНЕНИЯМИ

Ю. Ю. Иващенко — ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В. И. Разумовского Минздрава России, ассистент кафедры пропедевтики стоматологических заболеваний, кандидат медицинских наук; **Ю. Г. Шварц** — ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В. И. Разумовского Минздрава России, заведующий кафедрой факультетской терапии лечебного факультета, профессор, доктор медицинских наук; **Е. В. Пархонюк** — ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В. И. Разумовского Минздрава России, ассистент кафедры факультетской терапии лечебного факультета, кандидат медицинских наук; **О. В. Еремин** — ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В. И. Разумовского Минздрава России, заведующий кафедрой пропедевтики стоматологических заболеваний, доцент, кандидат медицинских наук.

CHRONIC ORAL PATHOLOGY AND ISCHEMIC HEART DISEASE AND ITS COMPLICATIONS

Y. Y. Ivaschenko — Saratov State Medical University n.a. V. I. Razumovsky, Department of Therapeutic Stomatology, Assistant, Candidate of Medical Science; **Y. G. Shvarts** — Saratov State Medical University n.a. V. I. Razumovsky, Head of Department of Faculty Therapy of Medical Faculty, Professor, Doctor of Medical Science; **E. V. Parkhonyuk** — Saratov State Medical University n.a. V. I. Razumovsky, Department of Faculty Therapy of Medical Faculty, Assistant, Candidate of Medical Science; **O. V. Eremin** — Saratov State Medical University n.a. V. I. Razumovsky, Head of Department of Propaedeutics of Dental Diseases, Assistant Professor, Candidate of Medical Science.

Дата поступления — 17.04.2013 г.

Дата принятия в печать — 01.07.2013 г.

Иващенко Ю. Ю., Шварц Ю. Г., Пархонюк Е. В., Еремин О. В. Взаимосвязь хронической патологии зубочелюстной системы с ишемической болезнью сердца и ее осложнениями // *Саратовский научно-медицинский журнал*. 2013. Т. 9, № 3. С. 408–412.

Цель: установить взаимосвязь хронического генерализованного пародонтита, множественного кариеса и зубочелюстных аномалий с различными формами ишемической болезни сердца и ее осложнениями. **Материал и методы.** В исследование включались 294 больных ишемической болезнью сердца. Все пациенты были раз-

делены на две группы. В 1-ю группу вошли 89 пациентов с острым Q-инфарктом миокарда, который ставился при наличии как минимум двух из следующих критериев, выявляемых на основании комплексного клинико-инструментального обследования: клиника, лабораторное подтверждение (КФК-МВ), электрокардиографические признаки повреждения или некроза миокарда. Использовались следующие методы статистики: многофакторный и однофакторный дисперсионные анализы, непараметрические критерии, кросстабуляция, критерий хи-квадрат, критерий Фишера. В качестве меры вариабельности при нормальном распределении использовали среднее квадратичное отклонение. *Результаты.* Отмечено, что у пациентов, перенесших инфаркт миокарда, достоверно чаще, чем у коронарных больных без инфаркта в анамнезе, встречались генерализованный пародонтит тяжелой степени тяжести, зубочелюстные аномалии, а также множественный кариес зубов. У больных с острым инфарктом миокарда пародонтит тяжелой степени тяжести ассоциируется с повышенным содержанием фибриногена в сыворотке крови и увеличением дисперсии интервала QT, которые, как известно, являются индикаторами неблагоприятного прогноза при острой коронарной патологии.

Ключевые слова: кариес, хронический генерализованный пародонтит, ишемическая болезнь, инфаркт миокарда.

Ivaschenko Y. Y., Shvarts Y. G., Parkhonyuk E. V., Eremin O. V. Chronic oral pathology and ischemic heart disease and its complications // Saratov Journal of Medical Scientific Research. 2013. Vol. 9, № 3. P. 408–412.

Objective: to establish the relationship of chronic generalized periodontitis, multiple cavities and dentofacial anomalies with various forms of coronary heart disease and its complications. *Material and methods.* The study included 294 patients with coronary heart disease and its complications. The patients were divided into two groups. Group I included 89 patients with acute Q-myocardial infarction, which was placed in the presence of at least 2 of the following criteria identified on the basis of a comprehensive clinical and instrumental examination: clinical, laboratory confirmation (CK-MB), electrocardiographic signs of damage or myocardial necrosis. The following statistical methods were used: multivariate and univariate analysis of variance, non-parametric tests, crosstabulation, chi-square test, Fisher's exact test. As a measure of variability of the normal distribution standard deviation was used. *Results.* It is noted that in patients with myocardial infarction more likely than in patients without coronary heart attack in history severe generalized periodontitis, dentofacial anomalies and multiple dental caries have appeared. In patients with acute myocardial infarction, severe periodontal disease has been associated with increased fibrinogen levels in the blood and an increase in the dispersion of the interval QT, which are known to be indicators of poor prognosis in acute coronary disease.

Key words: caries, chronic generalized periodontitis, coronary heart disease, myocardial infarction.

Введение. Взаимосвязь патологических процессов, развивающихся в различных системах организма, остается одной из наиболее сложных и до конца не разрешенных проблем клинической медицины [1, 2]. Коморбидным состояниям свойственно взаимоотношающее течение за счет наличия тесной функциональной связи между пораженными органами [3]. Особый интерес в этом плане может представлять взаимосвязь хронической патологии зубочелюстной системы с ишемической болезнью сердца (ИБС) и ее осложнениями [1, 3, 4].

Далеко не всегда учитывается и оценивается влияние хронической стоматологической патологии у больных с ИБС [3]. Между тем современные исследования подтвердили, что воспалительные поражения тканей пародонта являются независимыми факторами риска развития ИБС [4]. Продемонстрированы корреляции между плохим состоянием тканей полости рта и риском развития инфаркта миокарда (ИМ) и мозгового инсульта [4, 5].

Соединительным звеном заболеваний твердых тканей зуба и пародонта с атеросклеротическими изменениями сосудов могут быть эндотоксины, выделяемые болезнетворными бактериями, размножающимися в поддесневых бляшках, которые вызывают изменения цитокиновой регуляции [6]. В свою очередь, выраженные провоспалительные сдвиги в периферической крови, свойственные в большей мере воспалительным заболеваниям пародонта, являются факторами риска и ишемической болезни сердца, и ее осложнений [5].

Цель: установить взаимосвязь хронического генерализованного пародонтита, множественного кариеса и зубочелюстных аномалий с различными формами ишемической болезни сердца и ее осложнениями.

Материал и методы. В исследование включались 294 больных ишемической болезнью сердца.

Все пациенты были разделены на две группы. В 1-ю группу вошли 89 пациентов с острым Q-инфарктом миокарда, который ставился при наличии как минимум двух из следующих критериев, выявляемых на основании комплексного клинико-инструментального обследования: клиника, лабораторное подтверждение (КФК-МВ), электрокардиографические признаки повреждения или некроза миокарда.

В группе острого Q-инфаркта миокарда обследованы: 61 мужчина (средний возраст 59,6±11 лет) и 28 женщин (средний возраст 69,2±11 лет). Инфаркты миокарда в прошлом перенес 51 человек (57,2%), артериальной гипертонией страдал 71 больной (78,5%), сахарный диабет был у 15 (16,6%) пациентов. В группе острого ИМ аномалии зубочелюстной системы обнаружены у 38 больных (42,7%); кариес зубов IV–V классов по Блеку диагностирован у 30 пациентов (37,5%); пародонтитом тяжелой степени страдали 25 человек (28%).

2-ю группу составили 205 пациентов с различными формами ИБС (стабильная стенокардия II–IV функциональных классов, нестабильная стенокардия, перенесенный инфаркт миокарда, ишемическая кардиомиопатия). Группа хронической ИБС подтверждалась наличием перенесенного Q-инфаркта миокарда, или, если инфаркта в анамнезе не было, типичной клиникой ИБС в совокупности с хотя бы одним из следующих признаков: положительным результатом стресс-тестов, эпизодами ишемии миокарда, зарегистрированными при мониторинге ЭКГ, нарушением локальной сократимости миокарда по данным эхокардиографии. Среди них были больные, страдающие симптомной «неклапанной» фибрилляцией предсердий (ФП) (119 больных), и без явных нарушений ритма (86 пациентов).

В подгруппе с ФП обследовано 45 мужчин (средний возраст 61,8±9,0 года) и 74 женщины (средний возраст 68,7±7,7 года). Инфаркт миокарда в анамнезе был у 47, а артериальной гипертонией страдали 80 пациентов. Подгруппу без явных нарушений ритма составили больные в возрасте от 52 до 76 лет

Ответственный автор — Ивашенко Юлия Юрьевна
Адрес: 410012, г. Саратов, ул. Б. Казачья, 112.
Тел.: 89271215505.
E-mail: ekaterinasavina87@gmail.com

(средний возраст $65,8 \pm 9,0$ года), из них 36 мужчин и 50 женщин. Инфаркт миокарда перенесли 40 больных, артериальная гипертензия отмечалась у 59.

Критерии исключения: явные другие (не ФП) нарушения ритма, острый инфаркт миокарда и некоронарогенные формы поражения миокарда; пороки сердца, злокачественные новообразования, IV функциональный класс и III стадия сердечной недостаточности, подагра, выраженный остеоартроз, ревматоидный и другие артриты, серьезные кожные заболевания, синдромы Марфана и Элерса Данло, адентия. Данные анамнеза и клинического осмотра заносились в формализованную историю болезни.

Учитывались: перенесенный документированный инфаркт миокарда, наличие и форма фибрилляции предсердий, степень сердечной недостаточности, артериальная гипертензия, курение, диабет, ожирение. Из лабораторных анализов учитывался уровень общего холестерина в крови, холестерина липопротеидов низкой и высокой плотности, триглицеридов. По данным эхокардиографии делалось заключение о наличии гипертрофии левого желудочка.

Оценка результатов стоматологического обследования производилась согласно рекомендациям, разработанным экспертами ВОЗ. Для объективной оценки состояния тканей пародонта в процессе наблюдения использовались индексы и критерии, которые позволяли унифицированно диагностировать патологические процессы [7]. Условно пародонтит тяжелой степени тяжести считался, если глубина пародонтальных карманов была более 5 мм [8].

В соответствии с классификацией Nikiforuk (1985) больные в зависимости от локализации и множественности поражения зубов кариесом разделялись на две группы: с кариесом зубов I–III классов и с кариесом зубов IV–V классов.

Кроме того, особое внимание уделялось фенотипическим признакам дисплазии соединительной ткани со стороны зубочелюстной системы, среди которых учитывались врожденные аномалии зубов и зубных рядов.

В зависимости от типа данных и поставленных задач использовались следующие методы статистики: многофакторный и однофакторный дисперсионные анализы, непараметрические критерии, кросстабуляция, критерий хи-квадрат, критерий Фишера. В качестве меры вариабельности при нормальном распределении использовали среднее квадратичное отклонение.

Результаты. Было установлено, что все обследуемые имели кариес зубов и проявления хронического генерализованного пародонтита [4, 7]. Большинство обследованных пациентов в течение ряда лет не получали адекватной терапии по этому поводу. Зубочелюстные аномалии наблюдались у 64 больных, что составило 31,5% от общего числа обследованных с хронической ИБС.

Статистически значимой взаимосвязи между тяжестью изучаемых нарушений зубочелюстной системы и основными факторами риска ишемической болезни сердца выявлено не было. Однако обнаружена отчетливая связь между клиническими проявлениями коронарного атеросклероза и встречаемостью пародонтита тяжелой степени тяжести, кариеса зубов, а также наличием аномалий ЗЧС. У больных, перенесших инфаркт миокарда, достоверно чаще встречались выраженные воспалительные процессы в тканях пародонта и кариес зубов IV–V классов ($p < 0,05$). Выраженные воспалительные изменения в

пародонте в 2 раза чаще диагностировались у пациентов с перенесенным ИМ, по сравнению с больными той же группы без указания в анамнезе на данное коронарное событие.

Кариес IV–V классов выявлен у 46,1% пациентов с перенесенным инфарктом миокарда и только у 33,6% больных без анамнестических сведений относительно перенесенного ИМ. Вместе с тем в исследовании, проведенном нами, у больных с перенесенным инфарктом миокарда в 2 раза чаще по сравнению с пациентами без ИМ отмечались зубочелюстные аномалии ($p < 0,05$).

Исходя из полученных результатов, был сделан вывод, что аномалии зубочелюстной системы, наряду с множественным кариесом зубов и пародонтитом тяжелой степени тяжести, являются значимыми факторами риска осложнений ишемической болезни сердца, в частности инфаркта миокарда, и выявление нарушений зубочелюстной системы может иметь важное прогностическое значение. Следует также отметить, что наиболее отчетливая взаимосвязь ($p = 0,04$) при проведении многомерной логистической регрессии обнаружена между перенесенным инфарктом миокарда и хроническим генерализованным пародонтитом — очагом одонтогенной инфекции, оказывающим, по-видимому, наиболее значимое и независимое влияние на тяжесть течения коронарного атеросклероза. Не исключается и обратная зависимость, заключающаяся в нарастании тяжести воспалительного процесса в пародонте у больных на фоне прогрессирования атеросклеротического процесса.

Обсуждение. В современной литературе имеется большое количество доказательств взаимосвязи инфаркта миокарда с пародонтологическими заболеваниями, в частности с пародонтитом разной степени тяжести [1, 4]. Сходные данные получены и в нашем исследовании. В связи с изложенным нами было высказано предположение о наличии особенностей течения острого инфаркта миокарда у больных с хроническим генерализованным пародонтитом тяжелой степени тяжести. Анализ стоматологического статуса пациентов этой группы показал, что пародонтит тяжелой степени тяжести достоверно чаще выявлялся среди пациентов с кариесом зубов, а также на фоне аномалий ЗЧС. Полученные результаты соответствуют данным, обнаруженным у других категорий больных, и свидетельствуют о наличии тесной связи между перечисленными стоматологическими нарушениями.

Оказалось, что при отсутствии достоверных различий в клиническом течении острого инфаркта миокарда в зависимости от тяжести изучаемого стоматологического процесса существенно более высокие уровни фибриногена отмечаются среди лиц, страдающих пародонтитом тяжелой степени тяжести. Концентрации этого показателя составили $480,6 \pm 81,34$ мг% против $429,0 \pm 120$ мг% у больных с пародонтитом легкой и средней степени тяжести. Полученные данные могут быть объяснены с позиции более выраженных провоспалительных сдвигов у пациентов с выраженными деструктивными изменениями в пародонте. Кроме того, у больных с острым инфарктом миокарда и пародонтитом тяжелой степени повышенный уровень фибриногена целесообразно рассматривать как маркер высокого риска тромбообразования.

Проведенное исследование зависимости колебаний дисперсии интервала Q-T от степени тяжести пародонтита среди больных с острым ИМ на 7-е сутки заболевания показало существенное увеличение

Таблица 1

Дисперсия интервала QT в зависимости от степени тяжести пародонтита у больных с острым Q-инфарктом миокарда (на 7-е сутки заболевания) (M±SD)

Острый Q-инфаркт миокарда (7-е сутки) (n=89)			
Показатель	Пародонтит легкой и средней степени (n=64)	Пародонтит тяжелой степени (n=25)	Достоверность различий, p
QTd, мс	40,0±0,2	76,7±0,15	p<0,05

Таблица 2

Инфекционные факторы риска атеросклероза у больных ишемической болезнью сердца и фибрилляцией предсердий в зависимости от наличия аномалий зубочелюстной системы, кариозного процесса и степени тяжести генерализованного пародонтита (M±SD)

Ишемическая болезнь сердца и ФП (n=119)						
Показатель	Зубочелюстные аномалии		Кариес зубов		Пародонтит	
	нет (n=74)	есть (n=45)	I-III классы (n=61)	IV-V классы (n=58)	легкой и средней степени (n=93)	тяжелой степени (n=26)
Ig G к СР, ед. оп	1,6±0,9#	1,9±0,8#	1,6±0,16	1,8±0,13	1,54±0,11*	2,32±0,2*
Ig M к СР, ед. оп	0,8±0,5	0,7±0,3	0,8±0,06	0,8±0,11	0,79±0,08	0,79±0,09
Ig G к CMV, ед. оп	9,4±4,9	8,9±5,4	9,97±0,78#	8,3±0,99#	9,3±0,7	9,0±1,4
Ig M к CMV, ед. оп	0,24±0,15#	0,34±0,4#	0,29±0,05	0,26±0,04	0,26±0,03	0,34±0,07

Примечание: * — достоверность различий (p<0,05); # — статистическая тенденция (p<0,1).

этой величины при выраженных воспалительно-деструктивных изменениях в пародонте. В этой группе больных дисперсия интервала Q-T на 7-е сутки острого инфаркта миокарда значительно превышала нормальные значения и составила 76,7 мс (табл. 1).

Таким образом, степень тяжести генерализованного пародонтита ассоциируется с маркерами риска осложнений острого инфаркта миокарда: повышенной склонностью к тромбообразованию и возможностью развития фатальных нарушений сердечного ритма.

С учетом данных литературы о значимости системных воспалительных процессов в инициации и прогрессировании атеросклероза и его осложнений [4] удалось оценить вклад воспалительного компонента в тяжесть течения ИБС. Оказалось, что у пациентов данной группы пародонтит тяжелой степени ассоциируется с пониженным содержанием лейкоцитов в периферической крови, а также с высокими концентрациями IgG к *Chlamydia pneumoniae* (табл. 2).

Кроме того, среди больных ИБС и ФП в сочетании с пародонтитом тяжелой степени обнаружена 100%-я инфицированность *Chlamydia pneumoniae*. Установленный факт, вероятнее всего, отражает значительные изменения в иммунокомпетентной системе данного контингента больных, причем как *Chlamydia pneumoniae*, так и тяжелый воспалительный процесс в тканях пародонта могут существенно изменять реактивность организма у пациентов изучаемой группы.

В связи с этим необходимо упомянуть концепцию «инфекционной нагрузки» [6], одним из компонентов которой можно считать пародонтопатогенных микроорганизмов. Не исключается и обратная зависимость, заключающаяся в нарастании тяжести пародонтита у больных ИБС на фоне прогрессирования атеросклеротического процесса и соответствующих циркуляторных нарушений [9, 10].

Заключение. У пациентов, перенесших инфаркт миокарда, достоверно чаще, чем у коронарных боль-

ных без инфаркта в анамнезе, встречались хронический генерализованный пародонтит тяжелой степени тяжести, зубочелюстные аномалии, а также множественный кариес зубов, однако только пародонтит тяжелой степени тяжести был независимым фактором, ассоциированным с перенесенным и острым инфарктом миокарда.

Хронический генерализованный пародонтит тяжелой степени тяжести ассоциируется с маркерами неблагоприятного течения острого инфаркта миокарда: повышением концентрации фибриногена в сыворотке крови до 480,6±81,34 мг% и увеличением дисперсии интервала QT до 76,7 мс.

Наличие тяжелых воспалительно-деструктивных изменений в тканях пародонта ассоциировалось у больных ишемической болезнью сердца и фибрилляцией предсердий с низким содержанием лейкоцитов в периферической крови (5,3±1,2 10⁹/мл при пародонтите тяжелой степени и 6,6±2,1 10⁹/мл при пародонтите легкой и средней степени тяжести), а также повышенными концентрациями IgG к *Chlamydia pneumoniae*, что может быть следствием дисбаланса в иммунной системе у обследованных пациентов.

При оценке состояния сердечно-сосудистой системы у больных с хронической ишемической болезнью сердца и острым инфарктом миокарда необходимо учитывать тяжесть патологии зубочелюстной системы.

Конфликт интересов. Отсутствует.

Библиографический список

- Лагунина Л.Е., Иващенко Ю.Ю., Федотов Э.А., Шварц Ю.Г. Маркеры инфекции, психологические расстройства и сердечная недостаточность при остром инфаркте миокарда // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2005. Т. 4, № 2. С. 184–185.
- Митронин А.В. Принципы, методы и средства лечения хронического пародонтита при комплексной реабилитации пациентов // Стоматология. 2005. № 6. С. 67–73.

3. Буланников А.С. Заболевания пародонта: клиника, диагностика и лечение // Медицинская помощь. 2005. № 4. С. 21–24.
4. Age, dental infection, and coronary heart disease / K. J. Mattila, S. Asikainen, J. Wolf [et al.] // J. Dent. Res. 2000. Vol. 79. P. 756–760.
5. Periodontal disease as a risk factor for ischemic stroke / A. J. Grau, H. Becher, C. Ziegler [et al.] // Stroke. 2004. Vol. 35. P. 496–501.
6. Wang G., Zhou X., Huang D. Role for Porphyromonas gingivalis in the progression of atherosclerosis // Med. Hypotheses. 2009. Vol. 72 (1). P. 3–71.
7. Иванов В.С. Заболевания пародонта. М.: Медицина, 1998. 294 с.
8. Wolf A.R., Avram R., Bogdan M., Chiroban J.S. The relationship between periodontal disease and the atherosclerotic changes of the carotid artery and aortic valves // Journal of Experimental Medical and Surgical Research. 2009. № 4. P. 301–308.
9. Китаева В.Н., Булкина Н.В., Полосухина Е.Н., Парфенова С.В., Кобзева Ю.А. Исследование нарушений функциональной активности тромбоцитов у больных хроническим генерализованным пародонтитом с целью ранней диагностики патологии пародонта // Саратовский научно-медицинский журнал. 2011. Т. 7, № 1. С. 295–297.
10. Tonetti M.S. Periodontitis and risk for atherosclerosis: an update on intervention trials // J. Clin. Periodontol. 2009. Suppl. 10. P. 9–15.
1. Lagunina L.E., Ivashchenko Ju.Ju., Fedotov Je.A., Shvarc Ju.G. Markery infekcii, psihologicheskie rasstrojstva i serdechnaja nedostatochnost' pri ostrom infarkte miokarda // Kardiovaskuljarnaja terapija i profilaktika. 2005. Т. 4, № 2. С. 184–185.
2. Mitronin A.V. Principy, metody i sredstva lechenija hronicheskogo periodontita pri kompleksnoj reabilitacii pacientov // Stomatologija. 2005. № 6. С. 67–73.
3. Буланников А.С. Заболевания пародонта: клиника, диагностика и лечение // Медицинская помощь. 2005. № 4. С. 21–24.
4. Age, dental infection, and coronary heart disease / K. J. Mattila, S. Asikainen, J. Wolf [et al.] // J. Dent. Res. 2000. Vol. 79. P. 756–760.
5. Periodontal disease as a risk factor for ischemic stroke / A. J. Grau, H. Becher, C. Ziegler [et al.] // Stroke. 2004. Vol. 35. P. 496–501.
6. Wang G., Zhou X., Huang D. Role for Porphyromonas gingivalis in the progression of atherosclerosis // Med. Hypotheses. 2009. Vol. 72 (1). P. 3–71.
7. Иванов В.С. Заболевания пародонта. М.: Медицина, 1998. 294 с.
8. Wolf A.R., Avram R., Bogdan M., Chiroban J.S. The relationship between periodontal disease and the atherosclerotic changes of the carotid artery and aortic valves // Journal of Experimental Medical and Surgical Research. 2009. № 4. P. 301–308.
9. Китаева В.Н., Булкина Н.В., Полосухина Е.Н., Парфенова С.В., Кобзева Ю.А. Исследование нарушений функциональной активности тромбоцитов у больных хроническим генерализованным пародонтитом с целью ранней диагностики патологии пародонта // Саратовский научно-медицинский журнал. 2011. Т. 7, № 1. С. 295–297.
10. Tonetti M.S. Periodontitis and risk for atherosclerosis: an update on intervention trials // J. Clin. Periodontol. 2009. Suppl. 10. P. 9–15.

Translit

1. Lagunina L.E., Ivashchenko Ju.Ju., Fedotov Je.A., Shvarc Ju.G. Markery infekcii, psihologicheskie rasstrojstva i

УДК [616.314-002-036.11:616.314.14]–053.2-07-08 (045)

Оригинальная статья

ИЗМЕНЕНИЕ МИКРОБИОЛОГИЧЕСКОГО СОСТАВА ДЕМИНЕРАЛИЗОВАННОГО ДЕНТИНА ДНА КАРИОЗНОЙ ПОЛОСТИ В ПРОЦЕССЕ ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОГО ГЛУБОКОГО КАРИЕСА У ДЕТЕЙ

Л.Н. Казакова — ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздрава России, ассистент кафедры стоматологии детского возраста и ортодонтии, кандидат медицинских наук; **С.П. Власова** — Клиническая больница им. С.Р. Миротворцева, врач микробиолог; **С.Н. Лебедева** — ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздрава России, ассистент кафедры стоматологии детского возраста; **С.Г. Бабаджанян** — ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздрава России, ординатор кафедры стоматологии детского возраста и ортодонтии.

CHANGE OF MICROBIOLOGICAL COMPOSITION OF DEMINERALIZED DENTIN FROM THE BOTTOM OF CARIOUS CAVITY DURING THE COURSE OF TREATMENT OF ACUTE DEEP CARIES IN CHILDREN

L.N. Kazakova — Saratov State Medical University n.a. V.I. Razumovsky, Department of Paediatric Stomatology and Orthodontics, Assistant, Candidate of Medical Science; **S.P. Vlasova** — Clinical Hospital n.a. S. R. Mirovtortsev, Microbiologist; **S. N. Lebedeva** — Saratov State Medical University n.a. V.I. Razumovsky, Department of Paediatric Stomatology and Orthodontics, Assistant; **S. G. Babadjanyan** — Saratov State Medical University n.a. V.I. Razumovsky, Department of Paediatric Stomatology and Orthodontics. Attending Physician

Дата поступления — 17.04.2013 г.

Дата принятия в печать — 01.07.2013 г.

Казакова Л.Н., Власова С.П., Лебедева С.Н., Бабаджанян С.Г. Изменение микробиологического состава деминерализованного дентина дна кариозной полости в процессе лечения острого глубокого кариеса у детей // Саратовский научно-медицинский журнал. 2013. Т. 9, № 3. С. 412–415.

Цель: сравнить противомикробную эффективность хлоргексидина биглюконата, применяемого в разных формах выпуска при лечении глубокого острого кариеса; определить процент осложнений при лечении острого глубокого кариеса у детей на этапе восходящего развития через 6, 12 месяцев. **Материал и методы.** Проведены: бактериологическое исследование деминерализованного дентина, взятого со дна «рабочей полости» стерильным инструментом; клиническое наблюдение пролеченных детей через 6, 12 месяцев. **Результаты.** Получили значительное уменьшение колониеобразующих одонтопатогенных и условно-патогенных микроорганизмов при применении пленки «Диплен», а также высокий процент благоприятных исходов за период диспансерного наблюдения во второй исследуемой группе. **Заключение.** Качественное этиологическое лечение, проведенное своевременно с учетом особенностей строения твердых и мягких тканей зуба, создает условия для полноценного формирования всех тканей зуба.

Ключевые слова: дети, острый глубокий кариес, антисептики, патогенные и условно-патогенные микроорганизмы.