

TARTU ÜLIKOOLI
TOIMETISED

УЧЕННЫЕ ЗАПИСКИ ТАРТУСКОГО УНИВЕРСИТЕТА
ACTA ET COMMENTATIONES UNIVERSITATIS TARTUENSIS

931

STOMATOLOOGILISED HAIGUSED,
NENDE RAVI JA PROFÜLAKTIKA

Arstiteaduslikke töid



TARTU 1991

TARTU ÜLIKOOLI TOIMETISED
УЧЕНЫЕ ЗАПИСКИ
ТАРТУСКОГО УНИВЕРСИТЕТА
ACTA ET COMMENTATIONES UNIVERSITATIS TARTUENSIS
ALUSTATUD 1893. a. VIHIK 931 ВЫПУСК ОСНОВАН В 1893 г.

**STOMATOLOOGILISED HAIGUSED,
NENDE RAVI JA PROFÜLAKTIKA**

Arstiteaduslikke töid

*Pühendatud stomatoloogia kateedri
ja -osakonna rajajale
professor Valter Hiiele
tema 90. sünniaastapäeva puhul*

Tartu 1991

Redaktsioonikolleegium:

E. Vasar (esimees), L. Allikmets, Ü. Arend, K. Gross, M. Kalmin
(vastutav toimetaja), A. Lenzner, J. Maaros, L. Mehilane, A. Paves,
J. Riiv, E. Sepp, L. Tammaru, A. Tikk, L. Tähepõld

Acta et commentationes Universitatis Tartuensis.

Vihik 931.

STOMATOLOOGILISED HAIGUSED,

NENDE RAVI JA PROFÜLAKTIKA.

Arstiteaduslikke töid.

EV, 202 400, Tartu, Ülikooli, 18.

Vastutav toimetaja M. Kalmin.

Korrektor L. Jago.

T.428. 250. 7.02. 6,25.

Hind rubl. 13.-

TÜ trükkikoda. EV 202 400 Tartu, Tiigi, 78.



Professor Valter Hiie
(1902–1963)

VIISKÜMMEND AASTAT STOMATOLOOGIA- ÜLIÕPILASTE ÕPETAMIST TARTU ÜLIKOOLIS

M. Lövi-Kalnin, E. Lepasaar

1988. aastal täitis Tartu Ülikooli stomatoloogia kateedri tegevusest 50 aastat. Suu- ja hambahaiguste kateeder asutati Tartu Ülikoolis 1938. aastal, see reorganiseeriti samanimelisest dotsentuurist. Nii dotsentuuri kui ka suu- ja hambahaiguste (hiljem stomatoloogia) kateedrit juhatas kuni 1963. a. professor Valter Hiie, kes oli ühtlasi hambapolikliiniku juhataja. Hambapolikliinik avati 1935. a. Toomemäel Naistekliiniku ruumides. Seal õpetati arstiteaduskonna V kursuse üliõpilasi (9. ja 10. semester), kes said eelteadmised hamba- ja lõualuuhai-gustest ning ravist. Selleks oli ette nähtud 2 tundi loenguid ja 2–4 tundi praktikume nädalas kahe semestri vältel [9].

Tartu Ülikooli stomatoloogia kateedri tegevust, alates tema asutamisest kuni viimaste aastateni on käsitletud korduvalt [5, 7–9], mistõttu me ei pea vajalikuks antud töös kõike seda korrata. 1992. a. täitub 50 aastat hambaarstiteaduse (hiljem nimetatud stomatoloogia-) osakonna loomisest Tartu Ülikoolis. Erinevalt stomatoloogia kateedri organiseerimisest on stomatoloogiaosakonna tekkelugu leidnud märksa vähem käsitlemist [6], kusjuures varasemates töodes on esitatud selle kohta ebatäpseid andmeid. Andmed, mis valgustavad stomatoloogia kateedri ja stomatoloogiaosakonna tegevust 1945. aastast alates kuni käesoleva ajani ei vaja olulist täiendamist.

1939. aastal hakkas Eesti Vabariigis kehtima sotsiaalministri avaldatud arstide ja eriteadlaste kutsekorralduse määrus, mille kohaselt suu- ja hambahaiguste eriarstina töötamise õiguse saamiseks tuli pärast arstiteaduskonna lõpetamist töötada tasuta kaks aastat Tartu Ülikooli hambapolikliinikus [6]. Seega kestis hambaarstiks õppimine praktiliselt 8 aastat. Nagu teada, lõpetati keskhari-dusega hambaarstide ettevalmistamine J. Saarepera hambaarstikoolis 1924. aastal. Juba tollal praktiseeris osa Tartu Ülikooli arstiteaduskonna lõpetanud arste hambaarstide juures, omandades suu ja hambahaiguste ravimise oskusi.

Sotsiaalpoliitiliste sündmuste tõttu, mis leidsid Eestis aset aastail 1939–1941 (saksa rahvusest hambaarstide ümberasumine Sak-samaale [1], represseerimised, sõja algus), oli 1942. aasta alguseks Eestis tegutsevate hambaarstide arv vähenenud üle poole. Revali

kindralkomissariaadi esindaja dr. Kelleri kirjast Tartu Ülikooli arstiteaduskonna dekaanile 10. märtsist 1942. aastal selgub, et varasema rohkem kui 250 hambaarsti asemel (hambaarstid ja arstiteaduskonna lõpetanud arstid-hambaarstid) oli Eestisse 1942. a. tööle jäänud vaid 113 hambaarsti [10]. 1938. aastal oli Eestis 205 hambaarsti [6]. Edasi öeldakse kindralkomissariaadi kirjas, et Eesti vajaks umbes 500 hambaarsti. Seega, arvestades praktiliseerivate hambaarstide arvu, jääb puudu ligikaudu 350 hambaarsti. Hambaarstide järelkasvu suurendamiseks tehakse kirjas ettepanek hakata kiiremas korras õpetama Tartu Ülikoolis hambaarstiteadlasi (üliõpilasi). Selleks soovitatakse senise 8 aastat kestnud hambaarstide õppeaja asemel kehtestada 7–8 semestrit kestev väljaõpe, s.o. 3,5–4-aastane õppeaeg, kusjuures juba 1. semestrist alates peab hambaarstide õppeprotsess erineva arstide omast. Hambaarstiteaduslane arvestus peab toimuma 3 semestri järel, hambaarsti aprobatsioon viiakse aga läbi pärast stomatoloogia-alase riigieksami sooritamist vähemalt 7 semestri järel. Selleks aga, et saada võimalikult kiiresti vajaliku ettevalmistusega hambaarste, soovitatakse kirjas jagada hambaarstiteadust õppijad kolme kategooriasse. Kahte esimesse kategooriasse kuulusid need arstiteaduskonna üliõpilased, kes olid lõpetanud 2 või rohkem kliinilist semestrit ja otsustavad siis üle minna hambaarstide õpetamiseks loodavasse osakonda. Niiugused üliõpilased võisid juba 1–2 aasta pärast sooritada hambaravialase riigieksami. Kolmanda kategooria moodustasid üliõpilased, kes ei olnud senini õppinud ei meditsiini ega hambaarstiteadust (stomatoloogiat) ja alustavad viimase studeerimist esimesel kursusel. Esimese ja teise kategooria üliõpilased võisid võimaluse korral alustada õpinguid hambaarstide osakonnas juba algavast semestrist, s.o. 9. aprillist 1942. a. Stomatoloogia regulaarse stuudiumi algus kolmanda kategooria üliõpilaste jaoks oli planeeritud 1942. aasta sügissemestriks [10].

Vastuseks Revali kindralkomissariaadi kirjale hambaarstide väljaõppe asjus teatab Tartu Ülikooli rektor 14. märtsil 1942. a., et hambaarstiteaduslase õppetööga ollakse nõus alustama algaval semestril (9.IV 1942. a.) 20 üliõpilasega. Ent samas avaldab rektor kahtlust õppetööga alustamise võimalikkuse suhtes algaval semestril, kuna puuduvad hambaarstiteadust õppida soovijad (vaid 2 üliõpilast on avaldanud selleks soovi), samuti puuduvad vajalikud hambaravimaterjalid ja -instrumendid; hambapolikliinikus on vaid 8 hambaravitooli, täiendava 2 tooli paigaldamine ei olevat aga võimalik, kuna kanalisatsiooni ehitamine ja vajalike remonditööde teostamine on raskendatud külmade kestmise tõttu [12].

Materiaalsete ja tehniliste raskuste tõttu, mis olid esitatud rektori kirjas, ei saanud hambaarstide osakonna loomine 1942. aasta kevadsemestril teoks. Seda kinnitas ka prof. V. Hiie kiri rektorile 9. maist 1942. a., milles ta kõneleb planeeritavast hambaarstide osakon-

nast, nimetades seda "Hambaarstide instituudiks arstiteaduskonna juures" [11].

Üheks raskemaks probleemiks, millest kahtlemata olenes ka uude osakonda vastuvõetavate üliõpilaste arv, oli vajalike õpperuumide puudumine. Hambapolikliiniku ruumid Rüütli t. 24, mis olid saadud erakorteri ümberehitamisest, nagu märgib V. Hiie oma kirjas, võimaldasid maksimaalselt õpetada 10 hambaarsti. Viimase hinnangu kohaselt oli ooteruum vilets, puudus eraldi ambulants hambaekstraktsioonideks, operatsioonituba oli kasutuskõlbmatu, polnud auditooriumi. Olukorra parandamiseks tegi V. Hiie ettepaneku taotleda ülikoolile endist korporatsiooni "Ugala" hoonet Tähe t. 40, kui see pole võimalik, siis Rüütli t. 24 maja kolmandat korrust, hiljem aga ette näha ajakohase hambainstituudi ehitamine [11].

Oma kirjas 30. juulist 1942. a. teeb rektor hambaarstiosakonna organiseerimise ametlikult ülesandeks Tartu Ülikooli hambapolikliiniku juhatajale, tollal erakorralisele professorile V. Hiiele, kusjuures õppetöö kestuseks oli planeeritud 7–8 semestrit [6]. Selleks tuli koostada hambaarstiteaduse osakonna õppeprogrammid, milles oleks ära näidatud, milliseid aineid saab õpetada koos arstiteaduse ja rohu-teaduse üliõpilastega ja millised ained jäävad ainult hambahaiguste õppejõududele. Tuli teha uute õppekohtade avamise taotlus ja näidata, kui suur on sügissemestril vastuvõetavate üliõpilaste arv. Samuti oli vaja välja töötada üleminekukava neile, kes arstiteaduskonnast tahavad üle tulla hambaarstiteaduse osakonda. Tuli koostada õpetegevuse ja hambapolikliiniku eelarve järgmiseks õppeaastaks. V. Hiie koostas ka aparatuuri ja materjalide loetelu, mida pidas vajalikuks osakonna avamiseks: viis hambaravitooli, viis elektripuurmasinat, kümme komplekti instrumente, materjalid konservatiivseks ja proteetiliseks raviks jne.

Nüüsiis loodi 29. augustil 1942. aastal haridusdirektori käskkirja alusel Tartu Ülikoolis 25 üliõpilaskohaga hambaarstiteaduse osakond. Kuna sooviavaldusi oli rohkem, siis tuli sooritada sisseastumiseksamid kirjalikult eesti ja saksa keeles ning loodusteaduses. Eksamid toimusid 10.–12. oktoobrini 1942. a. ülikooli instituutide hoones Aia t. 46 suures auditooriumis. Hambaarstiteaduse osakonnas oli eksamikomisjoni esimeheks professor A. Linkberg. Sügissemester algas 15. oktoobril 1942. aastal, siis alustas Tartu Ülikoolis esmakordselt õppetööd ka äsjaloodud hambaarstiteaduse osakond [6, 9]. Järelikult 29. augustit või 15. oktoobrit tulebki lugeda praeguse stomatoloogiaosakonna asutamise päevaks. Seega varem esitatud andmed, et stomatoloogiaosakond loodi TRÜ arstiteaduskonna juures 1940/41. õppeaastal ning taasavati 1944/45. õppeaastal, ei ole õiged. Seesugune andmete muutmine oli osaliselt tingitud tollaegsest ühiskondlik-poliitilisest suunitlusest, osaliselt aga arhiivmaterjalide kättesaamatusest (suletud erifondid raamatukogudes,

arhiivides). Teiseks ei ole ka hambaarstiteaduse osakonna loomise põhjust varasemates töödes käsitletud päris õigesti. Kui varem peeti selle peamiseks põhjuseks kõrgharidusega hambaravispetsialistide ettevalmistamise vajadust Eesti ENSV-s, siis, nagu selgus Revali kindralkomissariaadi ja Tartu Ülikooli vahelisest kirj vahetusest, oli selle osakonna asutamise esmavajaduseks hambaarstide suur puudus Eestis.

Jälgides edaspidist õppetöö kulgu hambaarstiteaduse osakonnas, selgub, et ülikooli rektori otsusega 19. oktoobrist 1942. a. kinnitati õppeprogramm selles osakonnas 32 tundi nädalas: anatoomiat 5 tundi, füüsikat 4 tundi, füüsika praktikume 2 tundi, anorgaanilist keemiat 5 tundi, histoloogiat ja embrüoloogiat 4 tundi, histoloogia praktikume 4 tundi, hambatehnilise propedeutika praktikume 6 tundi nädalas [6].

Ent õppetöö hambaarstiosakonnas oli raskendatud halva materiaal-tehnilise olukorra tõttu. Nii selguvad V. Hiie kirjast rektorile 31. oktoobrist 1942. a. järgmised asjaolud. Võistluseksamitega võeti vastu 25 üliõpilast, immatrikuleeriti kokku aga 37 üliõpilast koos arstiteaduskonnast ületulnutega. Ruume, instrumentaariumi ja raviaparatuuri juurde aga ei saadud. Õppetöö korraldamine sellistes tingimustes küllaltki suure üliõpilaste arvu juures oli äärmiselt keeruline [6, 9].

Vastloodud hambaarstiteaduse osakonnas õpetasid peale erakorralise professori V. Hiie eriaineid assistendid Georg Veerma ja Heinrich Moks ning volontäärassistendiks Velda Rüütli. Rektori käskkirjaga 23. novembrist 1942 kinnitati H. Moks üheks aastaks (1.XII 1942–30.XI 1943) hambapolikliiniku ajutiseks abijõuks — nooremassistendiks, rektori käskkirjaga 5. jaanuarist 1943 kinnitati G. Veerma neljaks aastaks (15.XII 1942–15.XII 1946) hambapolikliiniku vanemassistendiks ja V. Rüütli kolmeks aastaks (15.XII 1942–15.XII 1945) nooremassistendiks [5, 9]. Prof. V. Hiie õpetas tulevastele stomatoloogidele peajasjalikult kirurgilist stomatoloogiat, assistendid G. Veerma ja H. Moks ortopeedilist ja assistent V. Rüütli terapeutilist stomatoloogiat. Olid tegevad ka teised, fundamentaalteaduste õppejõud. Nii tegi rektor oma otsusega 5. jaanuarist 1943 *dr. phil. nat.* Liidia Poska-Teissile õppeülesandeks juhendada 1943. a. kevadmestril hambaarstiteaduse osakonnas hambasüsteemi histoloogia ja embrüoloogia praktikume 4 tundi nädalas [2] ning käskkirjaga 16. juulist 1943 dotsent S. Lind'ile ülesandeks õpetada hügieeni sama osakonna II kursuse üliõpilastele 3 tundi nädalas [3].

Haridusdirektori korralduse põhjal 8. juunist 1943 oli plaanis 1943/44. õppeaastal hambaarstiteaduse osakonna I kursusele vastu võtta 20 üliõpilast. Kuna aga üliõpilaskandidaate kogunes ainult 19, siis vastuvõtueksameid ei korraldatudki ja kõik soovijad võeti vastu [3, 9]. Teatavasti lõpetas esimene stomatoloogide lend ülikooli 1946.

aastal, juba nõukogude perioodil, kusjuures õppetöö pikemat aega (üle paari-kolme kuu) seoses sõjasündmustega Eestis ja Tartus ei katkenud [4]. Esimene lend oli aga imestamapandavalt väikesearvuline — kõigest 6 stomatooloogi, võrreldes innuatrikuleeritute arvuga 1942. aastal [5, 9].

Pärast sõda alustas Tartu Ülikooli arstiteaduskonna stomatoloogiaosakond (suu- ja hambahaiguste kateeder nimetati samuti ümber stomatoloogia kateedriks) tööd 1944/1945. õppeaastal NSV Liidu stomatoloogiasstituutide õppeplaani alusel nelja-aastase õppeajaga. 1949/1950. õppeaastal mindi üle viieaastasele õppeajale, see on kehtiv tänapäevani. I kursusele hakati tavapäraselt vastu võtma 25 üliõpilast, 1979/1980. õppeaastast alates 40 üliõpilast. Kuni 1990/1991. õppeaastani toimus õppetöö stomatoloogiaosakonnas üleliiduliste õppeprogrammide alusel, kusjuures neid on palju kordi muudetud, üksnes ajavahemikus 1983–1987 kaks korda. 20. novembril 1990. a. kinnitati TÜ arstiteaduskonna nõukogu koosolekul uued, korrigeeritud õppeplaaniid, nende hulgas ka stomatoloogiaosakonna jaoks. Esmakordselt alates 1944/45. õppeaastast olid õppeplaaniid koostanud TÜ kateedrite õppejõud, õppeplaanid püüti võimaluse pii-rides ühtlustada ka Skandinaaviamaaide ja Lääne-Euroopa kõrgkoolide omadega. Üleminek uutele õppeplaanidele toimub järkjärgult, alates I kursuselt.

Eriainete õpetamiseks rajati 1944/1945. õppeaastal kolm stomatoloogia kateedrit: kirurgilise, terapeutilise ja ortopeedilise stomatoloogia kateeder. Esimest ja ajutiselt ka teist kateedrit juhatas professor V. Hiie (professorikutse kinnitati talle Kõrgemas Atestatsioonikomisjonis 1946. aastal), ortopeedilise stomatoloogia kateedrit G. Veerma. 1948. aastal reorganiseeriti need kolm kateedrit kaheks, kirurgilise ja terapeutilise stomatoloogia kateedriks (juhatas V. Hiie) ning ortopeedilise stomatoloogia kateedriks (juhatas G. Veerma). 1949/1950. õppeaasta sügissemestril liideti need kaks kateedrit üheks, stomatoloogia kateedriks (juhatajaks kuni 1963. aastani V. Hiie), mis on stomatoloogiaosakonna tööd sarnasel kujul koordineerinud kuni tänapäevani. Pärast prof. V. Hiie on stomatoloogia kateedrit juhatanud dotsendid N. Vihm (1963–1975) ja S. Russak (1975–1985) ning 1985. aastast alates prof. M. Lõvi-Kalnin.

Stomatoloogiaosakonnas õpetatakse kolme põhiainet: terapeutilist, ortopeedilist ja kirurgilist stomatoloogiat. 70. aastate lõpul lisandus neile lastestomatoloogia, mis omakorda jaguneb kolmeks osaks: terapeutiliseks ja kirurgiliseks (laste-) stomatoloogiaks ning ortodontiaks. Stomatoloogia kateeder tegeleb regulaarselt TÜ stomatoloogiaosakonna lõpetanud (vähemalt 5 aastat tagasi ülikooli lõpetanud) stomatoloogide erialase täiendamise ja kitsama spetsialiseerimisega (ordinatuur, residentuur), samuti on kateedril oma aspirandid (mittestatsionaarsed, statsionaarsed, sihtaspirandid).

Õppetööga stomatoloogiaosakonnas tegeleb käesoleval ajal 13 õppejõudu. Terapeutilist stomatoloogiat õpetavad dotsendid Silvia Russak, Nadežda Vihm ja Taavo Seedre ning assistendid Mare Saag (med-kandidaat) ja Ruth Vasar. S. Russak vastutab ka laste terapeutilise stomatoloogia õpetamise eest. Ortopeedilise stomatoloogia kursust õpetavad dotsent Aliia Kõdar, assistendid Lauri Siiak, Olev Salum ja Rein Männi (med-kandidaat). A. Kõdar ja assistent Rita Lobatkina (med-kand.) õpetavad ortodontiat. Kirurgilist stomatoloogiat õpetavad käesoleval ajal professorid Edvitar Leibur ja Maie Kalnin (Lövi) ning assistendid Hannes Tääkre ja Ülo Pintson. M. Kalnin loeb ka laste kirurgilise stomatoloogia kursust. Kateedri doktorant kirurgilise stomatoloogia erialal on Marianne Soots. Kateedris töötavad põhikohaga kaks vanemlaboranti — Jana Olak ja Aili Kahar ning üks laborant (hambatehnik) — Mare Nestra.

Stomatoloogiaosakonna on 50 aasta vältel (1992. aastaks) lõpetanud ligi 1000 stomatooloogi, kellest käesoleval ajal töötab tegev-arstina üle 800. Õppejõududest on 50 aasta jooksul 8 kaitsnud kandidaadiväitekirja, nendest kaks hiljem ka doktoritööd.

KIRJANDUS

1. Eesti Arst. 1940. Nr. 4. Lk. 315–317.
2. Eesti Arst. 1943. Nr. 3. Lk. 132.
3. Eesti Arst. 1943. Nr. 7. Lk. 365–366, 370.
4. Eesti Arst. 1944. Nr. 3/4. Lk. 167.
5. Kõdar A., Lepasaar E. Ortopeedilise stomatoloogia õpetamisest Tartu Ülikoolis kuni 1950. aastani // Tartu Ülikooli ajaloo küsimusi. XXI. Tartu, 1987. Lk. 170–180.
6. Lepasaar E. Hambaarstiteaduse osakonna avamine Tartu Ülikoolis // Tartu Ülikooli stomatoloogia kateeder 1938–1988. Tartu, 1989. Lk. 14–16.
7. Lövi-Kalnin M. Tartu Ülikooli stomatoloogia kateedri tegevusest 50 aasta jooksul // Tartu Ülikooli stomatoloogia kateeder 1938–1988. Tartu, 1989. Lk. 3–6.
8. Lövi-Kalnin M. Tartu Ülikooli stomatoloogia kateeder 50 // Eesti Arst. 1990. Nr. 3. Lk. 228–229.
9. Lövi-Kalnin M., Kalnin V., Lepasaar E. Stomatoloogia õpetamisest Tartu Ülikoolis aastail 1934–1989 // Tartu Ülikooli ajaloo küsimusi. XXIV. Tartu, 1989. Lk. 29–43.
10. EAA. F. 2100. Nim. 13. S. 34. L. 11.
11. EAA. F. 2100. Nim. 13. S. 34. L. 10.
12. EAA. F. 2100. Nim. 13. S. 34. L. 4.

ПЯТЬДЕСЯТ ЛЕТ ОБУЧЕНИЯ СТОМАТОЛОГОВ В ТАРТУСКОМ УНИВЕРСИТЕТЕ

М.О. Лыви-Калнин, Э.А. Лепасаар
Резюме

В 1938 г. доцентура болезней зубов и полости рта в Тартуском университете была реорганизована в одноименную кафедру (с 1945 г. кафедра стоматологии), которой до 1963 г. заведовал проф. В. Хийе. В начальный период своего существования кафедра занималась обучением студентов медицинского факультета, которым намечалось в 9-м и 10-м семестрах для ознакомления с заболеваниями зубов и челюстей 2 часа лекции и 4 часа практических занятий в неделю.

В связи с общественно-политическими событиями в Эстонии в период с 1939 по 1941 г. число зубных врачей в республике уменьшилось в два раза; к началу 1942 г. насчитывалось только 113 зубных врачей. Это стало поводом для подготовки специалистов по зубоврачеванию в Тартуском университете. С этой целью началась переписка между Ревальским генеральным комиссариатом и ректоратом Тартуского университета. Так было принято решение открыть при медицинском факультете Тартуского университета зубохирургическое (стоматологическое) отделение на 25 мест, начавшее учебную работу 15 октября 1942 г. Вместо в начале намеченных 25 студентов на I курс приняли 37. На стоматологическом отделении, кроме проф. В. Хийе, стали преподавать ассистенты Г. Вээрма и Х. Мокс и ассистент-волонтер В. Рюютли. Первый выпуск стоматологов состоялся уже в советский период, в 1946 г., причем окончили отделение лишь 6 человек.

Однако к 1992 г., когда стоматологическому отделению исполнится 50 лет, количество стоматологов, окончивших Тартуский университет, достигнет 1000; более 800 из них работают практическими врачами в лечебных учреждениях республики. 8 членов (преподавателей) кафедры стоматологии защитили диссертации кандидата медицинских наук, двое из них защитили также диссертации доктора медицинских наук.

FIFTY YEARS OF STOMATOLOGICAL EDUCATION AT TARTU UNIVERSITY

M. Lõvi-Kalnin, E. Lepasaar
Summary

Tartu University had had the Chair of Oral and Dental Diseases since 1938. The Chair was headed by Prof. Hiie in 1938-1963. The Chair was in charge of teaching medical students a course of dental diseases over two terms. During this course the students listened to two hours of lectures and did four hours of practical work a week.

Because of the political developments in 1939-1941 the number of dentists in Estonia fell by half. There were only 113 dentists in Estonia in 1942. It was obvious that training of dentists at Tartu University had to be started. A written proposal to this effect was made by the Reval General Commissariat (Dr. Keller). After some exchange of letters between the Estonian Commissariat, the Secretary of Education and Tartu University, the Department of Stomatology was opened at the medical Faculty of Tartu University on Oct. 15, 1942. Twenty - five students were enrolled and some medical students came over to the group of stomatologist, so the number of stomatology students at Tartu University in 1942 amounted to 37. The teaching staff included Prof. V. Hiie, Assistants G. Veerma and H. Moks and Voluntary Assistant V. Rüütli. The Department graduated its first six students in 1946, when Estonia was a Soviet republic.

By 1992 about 1000 stomatologists will have graduated from the Department of Stomatology of Tartu University. At present over 800 graduates of the department practise medicine. Eight members of the teaching staff have defended their papers for the Candidate of Science Academic degree, and two of them have become Doctors of Medical Science.

ORTOPEEDILISE STOMATOLOOGIA OLUKORRAST EESTIS

R. Männi

Eesti elanikkonnast keskmiselt 57 % vajab ortopeedilist stomatoloogilist ravi, hambaid proteesitakse aga ainult 27 %-l ravivajajatest [1]. Vanuseline analüüs näitab, et kõige halvemas olukorras on vanusegrupp üle 60 aasta, kus proteesimise vajadus on 79 %, kuid ravi saab ainult 42 % [1].

Sama väljendavad ka pikad järjekorrad arst-ortopeedide vastuvõtule.

Mitte-eemaldatavatest proteesidest valmistatakse põhiliselt stantsitud kroone ja joodetud sildproteesi, mille esteetiline efekt ja täpsus on väikesed ja kandmise aeg lühiajaline. Viimane sõltub sellest, et joodetud sildprotees koosneb kolmest eriosast, stantsitud kroonist, valatud sillakehast ja neid omavahel ühendavast joodisest, mille kristalliline struktuur ja koostis erinevad.

Suhu tsementeerituna joodetud sildproteesis algab kohe interkristalliline korrosioon ja elektrolüüs, mis ongi üheks sildproteeside murdumise ja lühiajalisuse põhjuseks [1; 2].

Teiseks purunemise põhjuseks on see, et stantsimisel kroonid õhenevad kuni 40 % ning krooni paksuseks jääb ainult 0,18 mm, mis ei ole joodetud sildproteeside korral mehhaaniliselt küllalt tugevad [3; 4]. Joodetud sildproteeside kolmandaks lühiajalisuse põhjuseks on nende ebatäpsus. Kroonide stantsimisel kasutatakse suurt mehhaanilist jõudu, mille tagajärjel pehmed metallstantsid deformeeruvad, mistõttu valmistatud kroonid ei ole enam täpsed. Samuti valatakse sillakeha, kompenseerimata metalli kahanemise koefitsienti, mistõttu kokkujoodetud sildprotees on tihti lühenenud niivõrd, et muutub kõlbmatuks [1; 5-7]. Suus, kus sülg on nõrgalt happelise reaktsiooniga, algab joodetud sildproteesis mitme erineva koostise ning struktuuriga metalli olemasolu tõttu kristallidevaheline korrosioon ja elektrolüüs [1; 2; 8; 9]. Seda võib täheldada tihti ka väärismetallidest joodetud sildproteesidel ning üksikutel stantsitud kroonidel, kus metalli aatomid ei ole struktuurivõres tasakaalus, ning seetõttu sidemed katkevad. Paljud metallid, nagu vask, tsink, nikkel, kaadmium, satuvad verre, kantakse organismis laiali ja allergiseerivad organismi. Allergiseerimise väljenduseks on ebamäärane halb enesetunne, suulimaskesta põletik, hüperergiline seisund ja or-

ganismi immunoloogilise staatuse muutused. Ilmekalt väljendavad seda protsessi sülje pH langus, elektrijuhtivuse, immunoglobuliinide ja autoantikehade tiitri tõus, leukotsüütide migratsiooni pidurduse test jne. [1-4; 6; 8].

Suust eemaldatavad plaatproteesid teeme polümetüülakrülaadist, kasutades traditsioonilist kompressioonformeeringi meetodit, mille puhul plastmass sisaldab kuni 2 % vaba monometakrülaati. Viimane on tugev antigeen, mis allergiseerib organismi ning kutsub esile suulimaskesta põletikku.

Vaatamata kompressioonformeeringi meetodi ebatäpsusele ja teistele negatiivsetele omadustele, millele on tähelepanu juhtinud paljud autorid, on see meil senini ainuke kasutatav meetod [1; 8; 9; 13; 14]. Sama on ka stantsitud kroonide ja joodetud sildproteesidega, mida Eestis ikka veel liialt palju valmistatakse.

4. juunil 1990. a. toimus Tartus Eesti Stomatoloogide Seltsi teaduslik-metoodiline seminar, kus arutati stomatoloogia arengu perspektiive ja materiaal-tehnilist seisu.

Juhtspetsialistide ettekannetest ei jäänud kõlama täit selgust, milline peab olema meie edaspidine areng. See oligi üks selle artikli kirjutamise põhjus. Me peaksime paremini töötama, võtma kasutusele lihtsamad ja täpsemad meetodid, mis hoiaks kokku materjale, aega, pikendaks proteeside kandmise kestust ning vähendaks patsientide allergiseerumise ohtu.

Aruka majandamise ja ratsionaalsemate ravimeetodite rakendamisel oleks elanikkonnale antav ravi kõrgemakvaliteedilisem ning efektiivsem ja meil oleks suuremad võimalused majanduslikuks iseseisvumiseks, mis on oluline kriteerium meie kõigi ühise eesmärgi — poliitilise iseseisvuse saavutamisel.

Harju maakonna polikliinikul on juba üle 10-aastased täisvalukroonide ja -sildade valmistamise kogemused. Kasutusele võetud meetodid on täpsemad, valmistatud kroonid ja sillad esteetilisemad. Seejuures hoiame proteeside valmistamisel kokku aega, materjale ja väheneb instrumentarium, mis on väga oluline defitsiidi tingimustes töötamisel.

Samuti kasutame suust eemaldatavate proteeside valmistamisel ratsionaalsemaid ja lihtsamaid ravivõtteid. Näiteks valmistame totaalproteeside korral individuaallusikad koos hambumusvallidega ja funktsionaalsed jäljendid formeeringi mälumiskoomuse all, s.o. proteeside tegeliku töö olukorras. Vaha väljavahetamisel plastmassi vastu kasutame injektsioonformeeringi meetodit, mis võrreldes kompressioonformeeringi meetodiga on täpsem. Seetõttu pikeneb proteeside kandmise aeg ning väheneb allergiseeriva vaba monomeeri hulk kuni 18 %. Proteesimurde on 35 % vähem, adaptatsioon on kiirem ning hügieenindeks kõrgem [1]. Oluline on ka see, et patsient käib polikliinikus endisega võrreldes 1-2 visiidi võrra vähem.

Ma ei propageeri meie meetoteid, sest on olemas veelgi diferentseeritumaid ja efektiivsemaid ravivõtteid, kuid midagi peaksime siiski ühiselt ette võtma, et muuta väljakujunenud madalseisu. Loota sellele, et olukord paraneb iseeneslikult, või teiste abile, on liialt illusoorne.

Töö tuleks ümber korraldada selliselt, et järjekorrad ei oleks enam aastatepikkused. Haiged peaksid saama ühe visiidiga maksimaalset abi, ning meditsiinitöötajad ja -asutus peaksid rohkem olema huvitatud oma heast reputatsioonist.

Stomatoloogias peab selle saavutamiseks tingimata aset leidma ka privatiseerimine, et riiklike ettevõtete kõrval konkureeriks id erakabinetid. Me peame õpetust võtma arenenud riikidest, nagu Soome, Rootsi jne., kus on isereguleeruv vaba konkurents, mis avab sisemised reservid, tagab arengu ning paneb asjad paika.

KIRJANDUS

1. Мясни Р.Ю. Клинико-иммунологическое обоснование современных видов стоматологических протезов: Автореф. ... дисс. канд. мед. наук. М., 1988.
2. Гошад Л.Д. Аллергические заболевания в ортопедической стоматологии. М.: Медицина, 1988. 156 с.
3. Аслонов К.Х. Осложнения при пользовании мостовидными протезами и пути их устранения // Стоматол. 1983. № 5. С. 72-74.
4. Пинчук В.В. Пути улучшения качества мостовидных протезов // Хирургическая и ортопедическая стоматология. Киев, 1980. С. 99-102.
5. Богосковский С.Д. Высоочастотное литье в зубопротезной технике. М.: Медицина, 1977. 144 с.
6. Гернер М.М., Нападов М.А., Каральник Д.М. и др. Материаловедение в стоматологии. М.: Медицина, 1984. 424 с.
7. Дойников А.И., Синицын В.Д. Зуботехническое материаловедение. М.: Медицина, 1981. 208 с.
8. Spreng M. Allergie und Zahnmedizin. Leipzig: Dtsch. zahnärztl. 1963. — 168 s.
9. Schröder H., Maravič. Immunoglobuline in Serum und in Speichel bei Patienten mit Stomatitis Prothetica // Dtsch. zahnärztl. Zsch.
10. Austin A.T., Basker R.M. Residual monomer levels in denture bases // Brit. Dent. J. 1982. Vol. 163. N 12. P. 414-426.
11. Bass G.E., Lawrence W.P. Further evaluation of a quantitative mathematical model for producing acute toxicity of acrylate and methacrylate esters // J. Dent. Res. 1974. Vol. 53, N 3. P. 756-760.
12. Fiscer A. Allergie sensation of the skin and oral mucosa to acrylic resin denture materials // J. Prosth. Dent. 1956. Vol. 6, N 5. P. 593-596.
13. Tucker T. Allergy to acrylic resin denture base // J. Prosth. Dent. 1981. Vol. 46, N 6. P. 602-603.

14. Heusten-Pettersen A., Wiewerik L. The cytotoxic effect of denture base polymers // Acta Odont. Scand. 1981. Vol. 39, N 2. P. 101-106.
15. Garfunkel B. Evaluation of dimensional changes in complete dentures processed by injectionpressing and the pack-and-press technique // J. Prosth. Dent. 1983. Vol. 50, N 6. P. 757-761.
16. Варес Э.Я. Штампование и прессование пластмассы при изготовлении зубных протезов. М.: Медицина, 1986. 168 с.

О СОСТОЯНИИ ОРТОПЕДИЧЕСКОЙ СТОМАТОЛОГИИ В ЭСТОНИИ

Р.Ю. Мянни
Резюме

Статья отражает настоящее положение ортопедической стоматологической помощи среди жителей Эстонии. В то время как 57 % населения республики нуждается в ортопедическом лечении, лишь около 27 % получают его. Первопричиной следует назвать низкий качественный уровень зубопротезирования, недостаток врачебного и технического персонала, дефицит материалов и инструментария и т.п.

Одной из причин сложившейся ситуации является то обстоятельство, что до сих пор превалирует изготовление зубных протезов с использованием устаревшей технологии, как это имеет место в производстве штампованных коронок, паяных мостовидных протезов, а также при изготовлении стелных конструкций неточной методикой компрессионного формования. Благодаря этому зачастую происходит аллергизация организма, что наглядно демонстрируют данные по изучению иммунного статуса протезируемых.

Показана возможность перехода к изготовлению цельнолитых мостовидных протезов и коронок, а при изготовлении пластинчатых протезов — переход на методику инъекционной полимеризации (литьевое прессование), что значительно точнее метода компрессионного прессования и меньше сенсibilизирует организм.

Цель статьи — показать возможность добиться уровня развитых стран по оказанию ортопедической стоматологической помощи посредством проведения в жизнь принципа хозяйственной самостоятельности.

THE PRESENT STATE OF ORTHOPAEDIC STOMATOLOGY IN ESTONIA

R. Männi
Summary

The paper deals with the situation in orthopaedic stomatology in the population of Estonia. 57 per cent of the population is in need of orthopaedic treatment and only 27 per cent are actually treated. This comes from the insufficient number of dentists, the inferior quality as well as deficiency of medical supplies, and the inferior standard of medical help in general. One more reason for substandard orthopaedic work is in the fact that we mostly use outdated apparatus and methods of treatment, which often causes allergy in patients.

In this paper we deal with some possibilities for more effective methods of treatment.

THE ROLE OF MAST CELLS IN PERIODONTAL DISEASE

E. Leibur, A. Tootsi

The discharge of heparin into the local environment due to the disruption of the gingival mast cells in periodontal disease is one of the factors stimulating alveolar bone resorption. It has been demonstrated experimentally that the addition of heparin to the tissue culture medium containing fragments of alveolar bone results in enhanced resorption and inhibition of bone formation [1-4].

The present study was carried out as an attempt to estimate the activity of the mast cells in the different stages of periodontal disease. The periodontal lesions were classified into three stages: early, established and advanced lesion. Gingival biopsies from the buccal or lingual aspects of maxillary or mandibular teeth were obtained during periodontal surgery from 24 patients of 30 to 50 years of age. All of the patients were in good general health. Control specimens from 7, early lesion specimens from 5, established lesion specimens from 4 and advanced lesion specimens from 8 patients were included in the study. The tissue specimens were fixed in a 10-per-cent formalin solution and brought through xylene to paraffin. Serial sections of 6-8 μ thickness were cut perpendicular. The serial sections were deparaffinized in xylene, stained with hematoxylin and eosin and with Mowry. Since the tissue specimens were to be used for the subsequent study of the gingival mast cells, they were stained with Pappenheim.

We estimated the activity of mast cells in the gingival tissues in the different stages of periodontal disease. The activity of mast cells was estimated in three stages. The degranulation index was also determined.

Stage I of activity — the granules containing heparin take on homogenous and intensive staining in the protoplasm of the mast cells. These cells are not active.

Stage II of activity — the granules containing heparin are larger and intensively stained. These mast cells are active and functionable.

Stage III of activity — the cell is almost destroyed, its contour is disrupted. In this stage the mast cell is inactive.

In the early lesion of periodontal disease moderate lymphoid cell infiltration was localized in the gingival connective tissue (subjacent

to the sulcular and junctional epithelia) mainly at the bottom of the crevice (Fig. 1). The junctional epithelium is composed of several layers of flattened cells and terminates at the cemento-enamel junction. Plasma cells, histiocytes and mast cells were also present (Fig. 2).

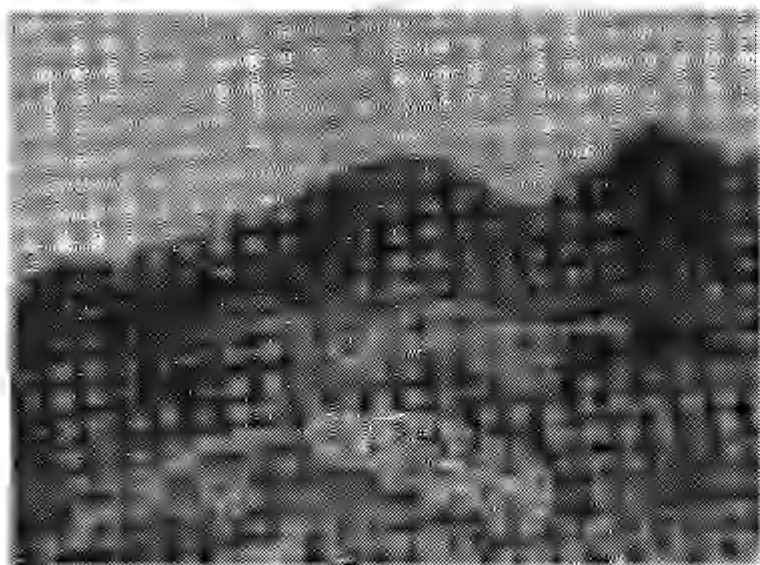


Fig. 1. The early lesion of periodontal disease. Stain by Papanheim x 200.

In the established lesion massive accumulation of plasma cells were localized within the gingival connective tissue. The junctional epithelium became detached from the enamel surface and pocket formation was observed.

In the advanced lesion inflammatory changes extended into the alveolar bone resorption with osteoclasts.

In the case of the early and established lesions of periodontal disease stage II activity of the mast cells was prevalent (Fig. 3).

In the case of advanced parodontitis the number of the mast cells decreases. In the basal layers of the epithelium there is an increase in the number of prickle cells, known as acanthosis and the epithelium extends down into the underlying connective tissue in irregular finger like processes (Fig. 4).

The crevicular epithelium becomes necrotic in the area of the round cell infiltration and is desquamated so that an ulcer is formed

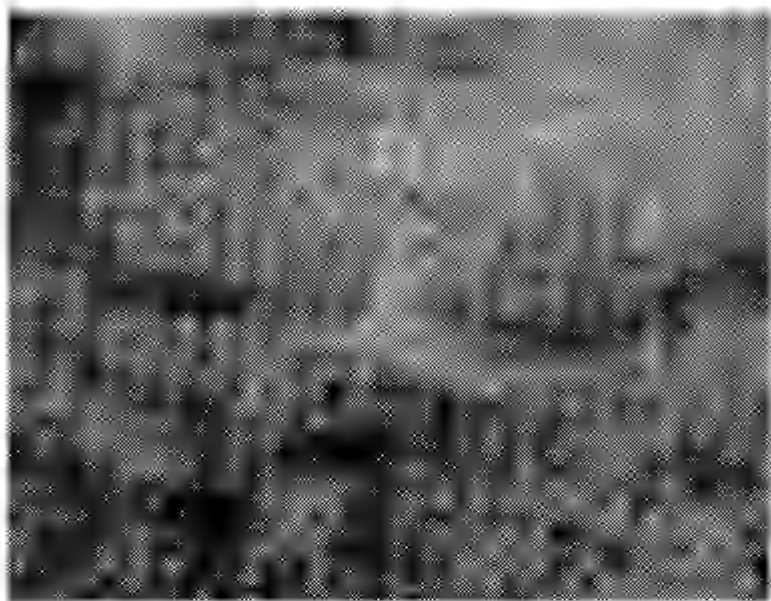


Fig. 2. The established lesion of periodontal disease. Stain by Pappenheim x 200.

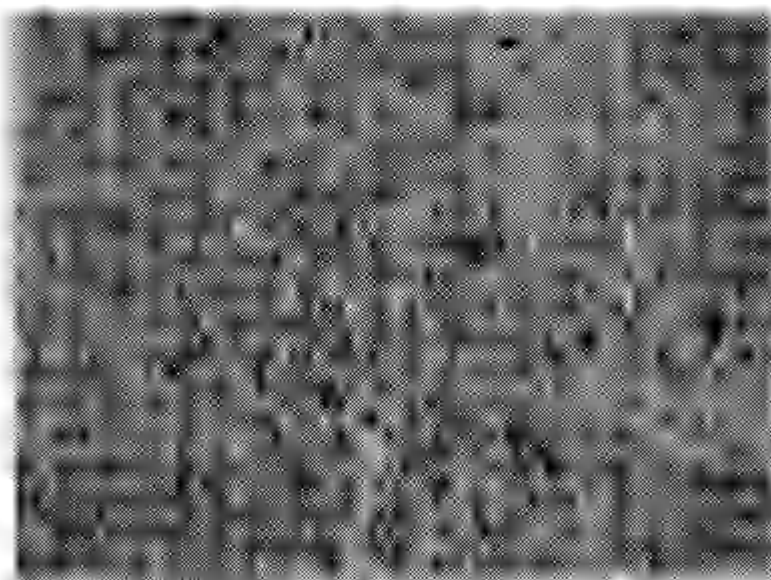


Fig. 3. The established lesion of periodontal disease. Stain by Pappenheim x 200.

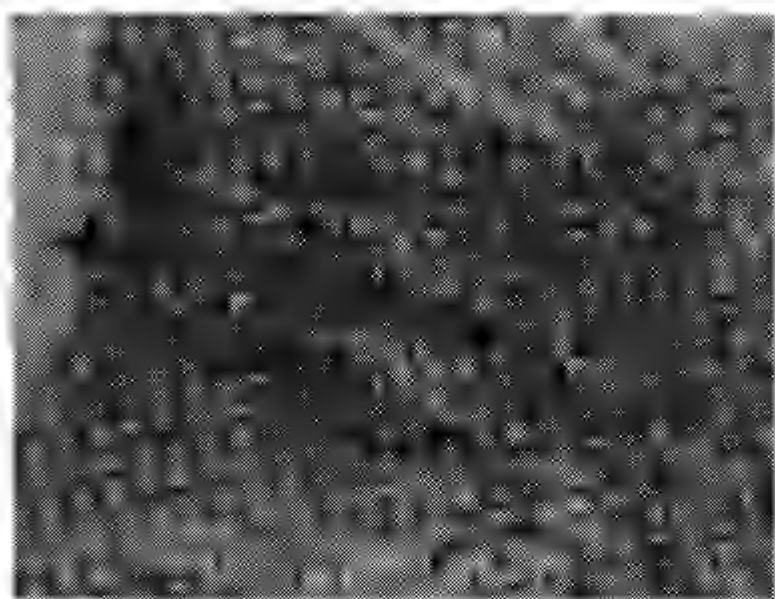


Fig. 4. The junctional area of periodontal tissue. Stain by Papanicolaou
x 200.

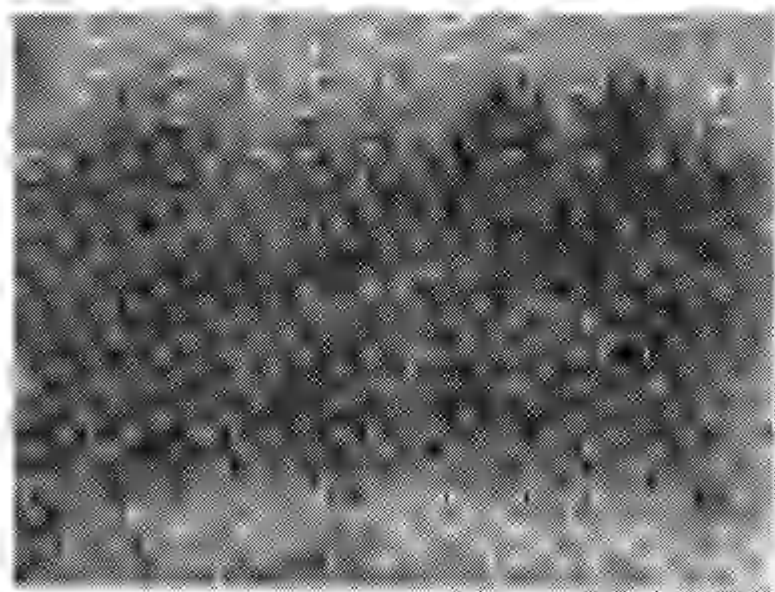


Fig. 5. The advanced lesion of periodontal disease. Stain by Papanicolaou
x 200.

(Fig. 5). There is a progressive increase in the inflammatory condition, and the epithelium extends from its site of attachment to the tooth surface and proliferates along the cementum. These latter changes, which lead to pocket formation, are characteristic of periodontal disease.

In addition to the mast cells lymphocytes, lymphoid cells, plasma cells, fibroblasts, fibrocytes, histiocytes and undifferentiated mesenchymal cells were also present.

The degranulation index by V. Valdes [5] for estimating the function of mast cells was established (Table).

Tabel

The activity of mast cells in periodontal tissues

No	Diagnosis	Number of cases	Percentage of mast cells			Degranulation index
			Stage I activity	Stage II activity	Stage III activity	
1.	Intact periodontal tissues (control)	7	52	38	10	1,58
2.	Early lesion of periodontal disease	9	39	44	17	1,78
3.	Established lesion of periodontal disease	6	24	55	21	1,87
4.	Advanced lesion of periodontal	8	32	46	22	1,90

$$\text{Degranulation index} = \frac{(1 \times n_1) + (2 \times n_2) + (3 \times n_3)}{100}$$

The rise in the functional activity of the mast cells in periodontal disease is a nonspecific reaction of the organism, which is a local factor causing the discharge of heparin from the gingival mast cells. In advanced periodontal disease the number of the mast cells diminishes, which is the result of exhaustion of the mastocytar system. As the observation indicated, there was as correlation between the stages of the periodontal disease and the histological findings. The density and the distribution of the mast cells were characteristic of a stage of inflammation.

We found that the degranulation index was increased proportionally to the stage of the periodontal disease.

REFERENCES

1. Crisp A.J., Wright J.K., Hasleman B.L. Effects to heparin, histamine, salmon calcitonin on mouse calvarial bone resorption // *Ann. Rheum. Dis.* 1986. Vol. 45/51. P. 422-427.
2. Goldhaber P., Rabadjija L., Beyer W.R. Bone resorption in tissue culture and its relevance to periodontal disease // *J. Amer. Dent. Ass.* 1973. Vol. 87. P. 1027-1033.
3. Goldhaber P. Heparin enhancement of factors stimulating tissue inflammation // *J. Period. Res.* 1979. Vol. 14. P. 47-54.
4. Лейбур Э.Э. Исследование влияния некоторых химических препаратов на эмбриональную альвеолярную кость в культуре ткани. Уч. зап. Тарт. ун-та. 1980. Вып. 555. С. 33-39.
5. Valdes V. Ref. Männiste J., Sibul U. *Flebologia*. Tallinn, 1980. Lk. 111.

РОЛЬ ТУЧНЫХ КЛЕТОК ПРИ ПАРОДОНТИТЕ

Э. Лейбур, А. Тоотси
Резюме

Исследована роль тучных клеток в этиопатогенезе пародонтита. Определена их активность при различных стадиях заболевания. При помощи гистохимических исследований установлено, что активность тучных клеток зависит от стадий пародонтита.

MORFOLOGISCHE VERÄNDERUNGEN IN GAUMENGEWEBEN BEI EXPERIMENTALER ANWENDUNG DES LASERS AUF KUPFER-BROMIDDÄMPFEN

M. Lövi-Kalnin, P. Roosaar, M. Soots,
Ü. Pintson, A. Kahar

In den letzten Jahrzehnten gewinnen in der Behandlung vieler stomatologischen Krankheiten sowohl therapeutisch als auch chirurgisch anwendbare Laser, vor allem Laserskalpell oder Laser auf Kohlendioxidgas (CO_2 -Laser) immer größere Bedeutung [1-4]. Neben dem Laser auf Kohlendioxidgas (CO_2 -Laser) werden Anwendungsmöglichkeiten der neuen und effektiven Laser, darunter auch des Lasers auf Kupferbromiddämpfen (Cu-Br_2) in der Chirurgie generell und — im konkreten Fall — bei den Operationen der Kinnbacke, untersucht. Wie bekannt, haben Laser auf Kohlendioxidgas Gewebe sehr dämpfende und brennende (verkohlende) Wirkung, was die Anwendung dieser Laser bei der Gesichtsplastik verhindert.

Mit Hilfe von chirurgischen Lasern werden gutartige Geschwülste der Schleimhaut der Mundhöhle und der Gesichtshaut (Papillom, Naevus, Hämangiom) und ebenso rezidivierende bösartige Geschwülste der Schleimhaut der Mundhöhle (Karzinom) und hypertrophische Wunden (Keloid) operativ entfernt. Es gibt Angaben über Anwendungsmöglichkeiten des Laserskalpells bei anderen Operationen [5-7].

Das Ziel der vorliegenden Arbeit war Untersuchung der Wirkung des Lasers auf Kupferbromiddämpfen (Cu-Br_2) auf Mundhöhle, genauer gesagt, auf Gewebe des Gaumens. Erstens haben wir Umfang und Wesensart der Schädigung der weichen Gewebe des Gaumens, der Mundhöhle und des Knochengewebes, zweitens haben wir den Regenerationsprozess im Bindegewebe, Knochengewebe und Epithel untersucht. In den aufgestellten Experimenterserien wurde Regeneration im Laufe 10-21 Tagen untersucht.

Den Experimentatoren standen 40 weiße Ratten zur Verfügung (5 Ratten für Kontrollieren), Experimente wurden in Äthernarkose angestellt. Auf Gaumen der Versuchstiere wurde gewirkt mit Laser auf Kupferbromiddämpfen (Cu-Br_2) "Lameta" - Typs, der in Quasi-impulsregime arbeitet (Wellenlänge 510 nm, Frequenz der Im-

pulse 18 kHz, Kapazität der Einstrahlung 10–20 W, an der Spitze des Strahles 5–6 W). Im Laufe 5–10 Sekunden wurde mit dem Strahl im mittleren Teil des Gaumens, von Inzisivien bis zu Molaren, ein linearer "Schnitt" gemacht, dabei entstand in der Schleimhaut der Mundhöhle ein brauner Brandstreifen von Breite 1–1,5 mm. Experimente dauerten 2, 3, 4, 5, 7, 10, 14 und 21 Tage, wobei in jeder Experimentserie 5 weiße Ratten zur Verfügung standen. Nach dem Abschluss der Experimente wurden Tiere durch Äther beseitigt. Gaumenpräparat (mit weichem Gewebe und Knochengewebe) wurde vollständig separiert.

Gaumengewebestückchen wurden in 10 % Formalin fixiert, in 5 % Salpetersäure dekalziniert, Zelloidin oder Paraffin wurden hineingelegt. Histologische Schnitte wurden mit Hämatoxin und Eosin gefärbt.

Histologische Untersuchungen haben gezeigt, daß bei allen Präparaten (bei allen Versuchstieren) der thermischen Schädigung ähnliche Veränderungen sowohl im weichen Gewebe als auch im Knochengewebe stattfanden, wobei sich der Umfang der Schädigungen in unterschiedlichen Präparaten stark variierte.

Am zweiten und dritten Experimenttag wurden im Gaumen Schädigungen sehr unterschiedlichen Umfangs konstantiert. Ein großer Teil der weichen Gewebe war vernichtet geworden. Im Folge der thermischen Schädigung wurden in der Umgebung der beschädigten Stelle Hyperemie und Blutergüsse (Hämatome) festgestellt. Knochengewebe erwies sich als mehr widerstandsfähiger. Es kamen wohl Periostreaktion und kleinere oder größere beschädigte Gebiete des Knochengewebes vor. Abseits von den beschädigten Stellen wurde am dritten Tage sich vertiefender Zersetzungs Vorgang im Knochen (-Gewebe) nicht mehr betrachtet. In den Blutgefäßen der Knochen wurde Anfüllung mit Erythrozyten und Vorkommen der Blutergüsse konstantiert. Zusammenfassend läßt sich sagen, daß am zweiten und dritten Tag nach dem Hervorrufen der Schädigung erste Phasen der aseptischen Entzündung — Kumulation der Granulozyten und Lymphozyten an der beschädigten Stelle — prävalieren (Abb. 1).

Weil die beschädigte Stelle ziemlich umfangreich war, verlief am vierten und fünften Tage leukozytare Phase der aseptischen Entzündung, allmählich kommen aus den Zellen Makrophage hinzu. Oberfläche der Wunde reinigt sich. Danach erfolgen Lokalisierung der Knochengewebeschädigung und Feststellen der zur endgültigen Resorption gehörenden Teile des Knochengewebes. Im Bindegewebe, in der nächsten Umgebung der Wunde, wurde Anfang der Proliferation der Fibroblaste betrachtet, im Epithel, am Rande der Wunde, wurde Steigerung der mitotischen Aktivität der Zellen konstantiert.

Am siebenten Tage unterschieden sich verschiedene Experimente an betreffende Befunde stark voneinander. In einigen Fällen hat-

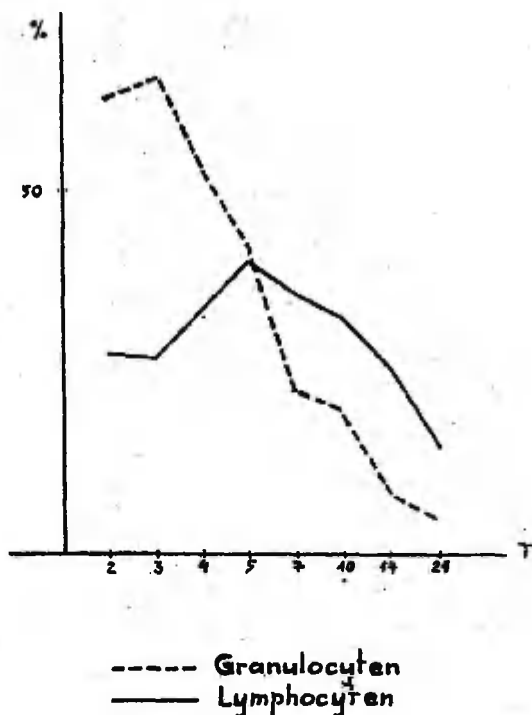


Abb. 1. Dynamik der Granulozyten und Lymphocyten in den Gaumenge-
weben während des Experimentes.

ten sich nekrotische Gewebeteile aufbewahrt, die von einem dicken Granulationswall umkreist waren. Zu gleicher Zeit dauerte Proliferation des Bindegewebes. In einigen Fällen hatte sich Wundtiefe mit jungem Bindegewebe gefüllt. Im Epithel fand aktive mitotische Verteilung der Zellen statt. Schädigung im Knochengewebe war endgültig lokalisiert geworden. Dort konnte man weder bedeutenden Zersetzungs Vorgang noch bemerkenswerte Regeneration des Knochengewebes konstatieren.

Am zehnten Tage dauerte aseptische Entzündung, es gab ziemlich viel Leukozyten, Tätigkeit der Makrophage und Proliferation der Fibroblaste setzte sich fort (Abb. 2). Am Rande der Wunde überwuchs Epithel weiterhin neues Bindegewebe.

In den Experimenten mit dem Dauer 14 Tage lassen die aktiven Abbruchprozess nach, obwohl nahe der Wunde noch lokale Makrophage gibt. Es dauert das Füllen der Wunde mit dem Bindegewebe

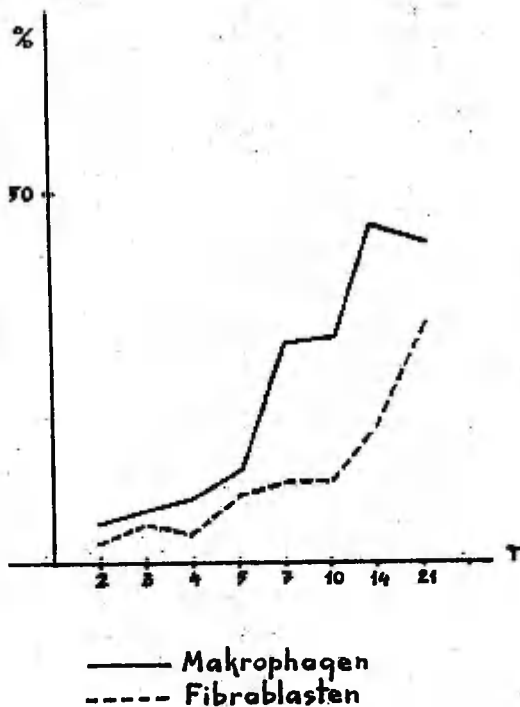


Abb. 2. Dynamik der Makrophagen und Fibroblasten in den Gaumengewebe während des Experimentes.

und das Epitholisieren.

Nach drei Wochen ist die Wunde im Teil der weichen Gewebe praktisch geheilt worden. Beim Vorkommen der Knochengewebe Schädigung noch im 21 Tag wurde keine wesentliche Regeneration festgestellt. Ebenso hat die Schädigung im Knochengewebe sich nicht vertieft.

Erste Untersuchungen betreffs der Experimente lassen große Variabilität des Umfangs der Schädigungen in unterschiedlichen Experimenten sehen, Gründe dafür können in gewisser technischen Ungenauigkeit (unterschiedliche Dauer der Expositionsionen, Veränderungen in der Kapazität der Impulse während der Experimente) liegen. Im Zusammenhang damit gab es in einigen Fällen nur begrenzte Schädigung des weichen Gewebes, in meisten Fällen war Schädigung umfangreich und umfaßte auch unter dem weichen Gewebe liegendes Knochengewebe. Bemerkenswert, daß die Schädigung des weichen

Гewebes sich während der ersten Experimentwoche vertiefte. Die Heilung der Wunde stand in der Abhängigkeit vom Umfang der Schädigung und beruhte sich auf typischer aseptischer Entzündung. Ziemlich schnelle Epithelisierung der Wunde fand im Umfang der Prolipheration des neuen Bindegewebes statt.

Weil Laser auf Kupferbromiddämpfen auch bei kurzfristiger Exposition (5–10 s.) eine Gewebe stark zersetzende Wirkung haben, kann man von den ersten Ergebnissen der Experimente ausgehend die Laser vor allem für operative Entfernung der bösartigen Geschwülste der Schleimhaut der Mundhöhle und ihrer Rezidive in den Kliniken empfehlen.

SCHRIFTTUM

1. Прохончуков А.А., Жижина Н.А. Лазеры в стоматологии. М.: Медицина, 1986. 176 с.
2. Wengle H.-P. The psychology of cosmetic surgery: Old problems in selection seen in a new way – Part II // Ann. Plast. Surg. 1986. Vol. 16. P. 487.
3. Malin M. Port Wine Stein: Laser treatments and evaluation of results. Stockholm, 1987. P. 129.
4. Freimane I., Skagers A. Fotokoagulation durch CO₂ Laser bei Neubildungen der Haut // Gemeinschaftssymposium Rostock-Riga: Kiefer-Gesichtschirurgie, Stomatologie, Riga, 9–12.X 1990. S. 18, 39.
5. Somma A., de Roberts M., Ripa T. The laser in oral surgery in haemophilia // Europ. Surg. Res. 1982. Vol. 14, N 2. P. 145.
6. Kaplan I. The carbon dioxide laser in plastic surgery: past, present and future // Laser, Bologna. 1986. P. 21–24.
7. Лазеры в хирургии / Под ред. О.К. Скобелкина. М.: Медицина, 1989. 256 с.

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ТКАНЯХ НЕБА ПРИ ВОЗДЕЙСТВИИ ЛАЗЕРОМ НА ПАРАХ БРОМИДА МЕДИ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

М.О. Льви-Калнин, П.О. Роосаар,
М.Й. Соотс, Ю.Х. Пинтсон, А.А. Кахар

Резюме

Изучали влияние лазера на парах бромида меди (Cu - Br₂) на мягкие ткани и кость неба в эксперименте. Опыты были поставлены на белых крысах (40 подопытных животных, 5 – контрольных), в 8 сериях в каждой по 5 животных. Лазером на парах

бромиды меди типа "ЛАМЕТА" — 20070 (510 нм; 16 Гц, 10–20 Вт), работающего на квазипульсном режиме, воздействовали при помощи световода в течение 5–10 сек на небо подошвного животного. По середине неба лазером произвели "разрез", при этом возникла коричневая полоса повреждения — "ожог". Через 2–21 день препараты неба подвергли гистологическому изучению.

Было обнаружено повреждение наподобие термического ожога. Морфологические изменения наблюдались во всех тканях неба — слизистой оболочке, перноте и кости, причем распространение повреждения сильно варьировало, что объясняется техническими неточностями (разная экспозиция, неточность фокусирования импульсов). Изменения в очаге повреждения соответствовали первой и второй стадиям асептического воспаления. Регенеративные процессы протекали относительно интенсивно.

ÜLALÕUALUU MINERALISEERUMISE AKTIIVSUSE HINDAMINE KASVUPERIOODIL EKSPERIMENDIS

M. Soots, P. Roosaar

Kirjanduse andmetel on paljusid autoreid huvitanud lõualuude kasv [3, 8, 9, 14–18, 20, 22]. Ülalõualuu kasvumehhanisme on vähem uuritud ning erinevatel autoritel on siin lahkavamus. Osa autoreid väidab, et suulaeõmblusel (*sutura palatinae*) on autonoomne kasvupotentsiaal [19, 21], teised väidavad, et ülalõualuu kasv on tingitud lokaalselt mõjuvatest välisfaktoritest [13, 16, 17, 20]. Näo-lõualuude, kaasa arvatud ülalõualuu, vertikaal- ja horisontaalkasvus on tähtsaks faktoriks *septum nasi* [3, 8, 10, 21, 24]. Samas leidub autoreid, kes eelmiste väidetega ei nõustu [9, 14, 15].

Ülalõualuu kasvu uurimiseks on kasutatud mitmesuguseid meetodeid. Üheks sobivamaks meetodiks on peetud luukoe markeerimist tetratsükliiniga [4–7, 22]. Tetratsükliin ladestub luukoesse, hakkab 420–460m μ ultraviolettkiirguse juures fluorestseeruma ning teda on võimalik histoloogiliselt kindlaks teha [2, 4, 5, 7, 10–13]. Tetratsükliini ladestumine luukoes põhineb tema ühinemisel kaltsiumiga [1, 2, 10–12, 22]. Luukoe fluorestseerumine lakkab, kui luukoest eemaldatakse mineraaloolad [10–12]. On kindlaks tehtud, et tetratsükliin ei ladestu täielikult mineraliseerunud luukoes [12, 22].

Käesoleva töö eesmärgiks oli uurida noorloomade ülalõualuu kasvu *septum nasi* ja palatinaallestmete ning palatinaalsete alveolaarjätete piirkonnas eksperimendis.

Uurimismeetod

Katseloomadeks olid 50 valget rottit, kes katse alguses olid 14 päeva vanad ning kaalusid 18–20 grammi. Rottidele süstiti 7 korda ülepäeviti 12 mg *tetraolean*i naha alla. Katsed lõpetati pärast viimast süstimist 3., 7., 10., 14., 21., 31. ja 60. päeval. Selleks ajaks olid katseloomad 31, 35, 38, 42, 49, 59 ja 88 päeva vanad. Ülalõualuupreparaadid sisestati tselloidiini ning neist valmistati 50 μ m lõigud. Lõigud kaeti želatiiniga ja neid uuriti ultraviolettmikroskoobi all. Kontrolliks valmistati ülalõualuupreparaadid, mis algul dekaltsineeriti ning seejärel sisestati samuti tselloidiini. Orienteerumise soodustamiseks värviti paralleelpreparaadid ka hematoksüliini ja eosiiniga.

Uurimistulemused ja arutelu

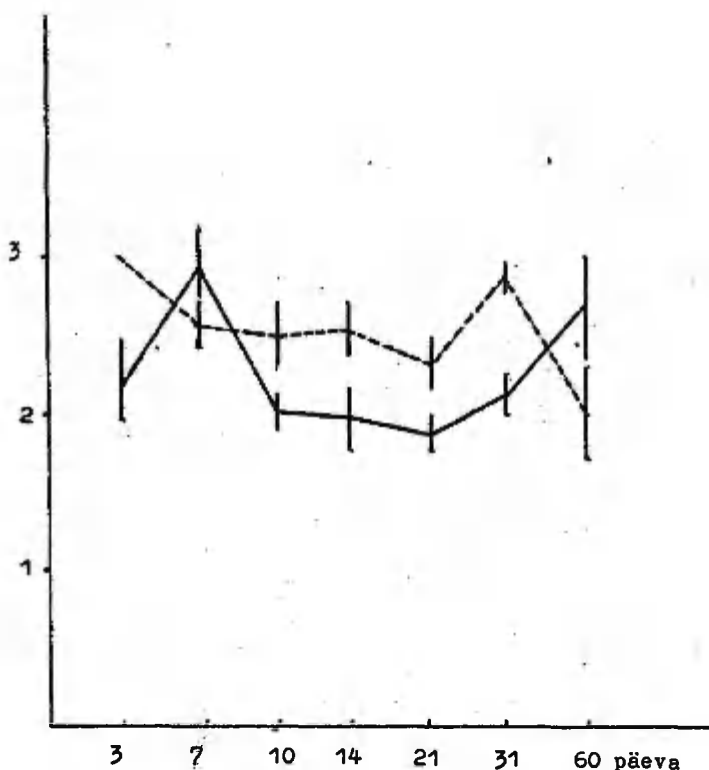
Luukude areneb intramembranoosse ossifikatsiooni teel, s.t., et luukoe moodustamise aluseks on mesenhümaalkude. Luukoe arengu võime jagada 5 staadiumiks. 1. staadiumis diferentseeruvad mesenhüümirakkudest luud ülesehitavad osteoblastid. 2. staadiumis moodustavad osteoblastid kollageenkiudude kimpude ümber esialgu mineraliseerumata luukoe põhiaine — osteoidkoe, sulundudes iseenda valmistatud põhiainesse, s.t., nad lähevad üle osteotsüüdi-staadiumi. Järgneb osteoidkoe mineraliseerumine (3. staadium). Luu arenemise 4. staadium on luu transformatsioon ehk ümberehitamine ja 5. staadium lõppmineraliseerumine. Esialgu võivad kõik staadiumid kulgeda paralleelselt, kuid seal, kus luukoe arenemine algab varem, saabuvad ka kõik staadiumid varem.

Eksperimendi materjali põhjal (vt. tabel 1) otsustades hakkab luukude kõigepealt arenema *septum nasi* ja *sutura palatinae* piirkonnas, seejärel alveolaarjätke kohal. Kõige lühemates katsetes oli esmane mineraliseerumine *septum nasi* ja *sutura palatinae* piirkonnas on juba lõppemas, alveolaarjätke piirkonnas veel kestis. Kestuse järgi 3., 4. ja 5. seerias toimub ilmselt luukoe ümberehitumine. Joonisel 1 on näha, et sellel ajal luminesseerumise aktiivsus langeb. Sama kinnitavad ka laienenud luukanalid. Seeriate 5 ja 6 vahelises ajavahemikus on formeerunud luukanalite süsteem, on kujunenud tingimused normaalseks vaskularisatsiooniks. Järgneb uus mineraliseerumise aktiivsuse tõus. Selle tulemusel rohkeneb massiliselt ka luukude. Peale luu pinna taastub mineraliseerumine ka luukanalite seintes. Viimases seerias on luu formeerumine *septum nasi* ja *sutura palatinae* piirkonnas lõppenud, alveolaarjätke piirkonnas 60päevase kestusega katsetes (3 kuu vanused rotid) joonise põhjal veel kestab.

Tabel 1

Fluorestseerumise intensiivsuse keskmised
väärtused eri pikkusega katsetes

Päevade arv	<i>Septum nasi</i> ja <i>sutura palatinae</i> piirkond	Alveolaarjätke palatinaalosa
3	3,00	2,22±0,24
7	2,57±0,16	2,28±0,24
10	2,50±0,18	1,81±0,13
14	2,53±0,17	1,94±0,22
21	2,30±0,15	1,84±0,11
31	2,89±0,07	2,10±0,12
60	2,00±0,29	2,67±0,33



Joon. 1. Fluorestseerumise intensiivsus eri pikkusega katsetes (subjektiivne hinnang)
 ---- *septum nasi* ja *sutura palatinae* piirkond
 — alveolaarjätke palatinaalosa

Ekspirimendi alusel võime öelda, et noorloomadel on ülalõuas aktiivsemateks kasvualadeks suulae *sutura palatinae* osa, millega ühineb *septum nasi* ning alveolaarjätke palatinaalne osa. Luu moodustumine ja mineraliseerumine toimub kiiremini *septum nasi* ja *sutura palatinae* osas, alveolaarjätke palatinaalosas kestab mineraliseerumisprotsess loomade täisealiseks saamiseni.

KIRJANDUS

1. Albert A. Avidity of Terramycin and Aureomycin for metallic cations // Nature (Lond.). 1953. Vol. 172. P. 201.
2. Albert A., Rees O.W. Avidity of the tetracyclines for the cations of metals // Nature (Lond.). 1956. Vol. 177. P. 433.
3. Baume L.J., Derichsweiler H. Is the condular growth center responsive to

- orthodontic therapy? An experimental study in *Macaca mulatta* // *Oral Surg. Oral. Med. Oral Path.* 1961. Vol. 14. P. 347-362.
4. Bevelander G. Effects of tetracycline // *Brit. Med. J.* 1963. Vol. 1. P. 54.
 5. Bevelander G. Effect of tetracycline on crystal growth // *Nature (Lond.)*. 1963. Vol. 198. P. 1103.
 6. Frost H.M. Human osteoid seams // *J. Clin. Endocr.* 1962. Vol. 22. P. 631.
 7. Frost H.M. Tetracycline labelling of bone and the zone of demarcation of osteoid seams // *Canad. J. Biochem.* 1962. Vol. 40. P. 485.
 8. Kvinsland S. Partial resection of the cartilaginous nasal septum in rats; its influence on growth // *Angle Orthodont.* 1974. Vol. 44. P. 135-140.
 9. Melsen B. Histological analysis of the postnatal development of the nasal septum // *Angle Orthodont.* 1977. Vol. 47. P. 83-96.
 10. Milch R.A., Rall D.P., Tobie J.E. Bone localization of the tetracyclines // *J. Nat. Cancer Inst.* 1957. Vol. 19. P. 87.
 11. Milch R.A., Rall D.P., Tobie J.E. Fluorescence of tetracycline antibiotics in bone // *J. Bone Jt. Surg.* 1958. Vol. 40. P. 897.
 12. Milch R.A., Tobie J.E., Robinson R.A. A microscopic study of tetracycline localization in skeletal neoplasms // *J. Histochem. Cytochem.* 1961. Vol. 9. P. 261.
 13. *Vistas in orthodontics* / Eds. B.S. Kraus, R.A. Reidel. Philadelphia: Lea & Febiger; 1962. P. 85-98.
 14. Moss M.L., Bromberg B.E., Song I.C., Eisenmann G. The passive role of nasal septal cartilage in midfacial growth // *Plastic Reconstr. Surg.* 1968. Vol. 41. P. 536-542.
 15. Moss M.L. The role of nasal septal cartilage in mid face // *Factors affecting the growth of the mid face* / Ed. J.J.A. Mc Namara. Ann Arbor: Univ. Michigan, 1976. P. 169-204.
 16. Persson M. Structure and growth of facial sutures: histologic, microangiographic and autographic studies in rats and histologic study in man // *Odont. Rev.* 1973. Suppl. 26. P. 1-146.
 17. Petrovic A., Charlier J.P., Herrmann J. Les mécanismes de la croissance du crane: Recherches sur le cartilage de la cloison nasale et sur les sutures crâniennes et faciales du jeune rat en culture d'organe // *Bull. Ass. Anat.* 1968. Vol. 143. P. 1376-1381.
 18. Prahl B. Sutural growth: Investigations on the growth mechanism of the coronal suture and its relation to cranial growth in the rat: Doctoral Thesis. Nijmegen, 1968.
 19. Ronning O. Alterations in craniofacial morphogenesis induced by parenterally administered papain: An experimental study on the rat: Academic Dissertation. Finland: Univ. of Turku, s.a.
 20. Scott J. Growth at facial sutures // *Amer. J. Orthodont.* 1956. Vol. 42. P. 381-387.
 21. Scott J. Cartilage of the nasal system // *Brit. Dental J.* 1953. Vol. 95. P. 37-43.
 22. Urist R.M., Ibsen K.H. Chemical reactivity of mineralized tissue with oxytetracycline // *Arch. Path.* 1963. Vol. 76. P. 484.
 23. Weinmann J., Sicher H. Bone and bones: fundamentals of bone biology. St. Louis: Mosby, 1955.
 24. Wexler M.R., Sarnat B.G.S. Rabbit snout growth: effect of injuri to septomeral region // *Arch. Otolaryngol.* 1961. Vol. 74. P. 305-313.

ОЦЕНКА АКТИВНОСТИ МИНЕРАЛИЗАЦИИ ВЕРХНЕЧЕЛЮСТНОЙ КОСТИ В ПЕРИОД РОСТА В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

М.И. Соотс, П.О. Роосаар
Резюме

Эксперимент поставлен на 50 молодых крысах, которым вводили 12 мг тетраолеана через день в течение 2 недель. Эксперимент закончили после последней инъекции на 3, 7, 10, 14, 21, 31 и 60 день. Из верхней челюсти изготовили гистологические препараты, которые заливали целлоидином. Параллельно приготовили контрольные препараты; их декальцинировали и затем заливали целлоидином. Часть препаратов окрашивали гематоксилин-эозином.

При изучении препаратов выяснилось, что в верхней челюсти минерализация произошла быстрее в области *sutura palatini* и *septum nasi*, в области альвеолярного отростка палатинальной части минерализация продолжается и у взрослых животных.

EXPERIMENTAL ASSESSMENT OF MINERALIZATION ACTIVITY OF THE MAXILLA IN YOUNG ANIMALS

M. Soots, P. Roosaar
Summary

Experiments were carried out on 50 young white rats, whom were injected 12 mg of Tetraoleani every other day during two weeks. The rats were killed on the 3, 7, 10, 14, 21, 31 and 60 day after injection course. Histological specimen demonstrates that the mineralization activity of midpalatal suture and nasal septum is higher than mineralization of the alveolar ridges.

IMMUNOLOOGILISE STAATUSE DÜNAAMIKA PARODONDIHAIGUSTE RAVI VÄTEL

E. Beltsikov, P. Lill, A. Lušev

On tõestatud, et parodontihaiguste patogeneesis on immunoloogilistel nihetel juhtiv osa [1-4]. Eriti ilmekas on algastmes parodontihaigete organismi hüperergiline reaktsioon [5, 6]. Samas on ka töid [7-9], mis alahindavad või isegi eitavad [10] immunoloogiliste faktorite osatähtsust parodontihaiguste patogeneesis ja haiguse kulus.

Selleks, et tegelikult selgitada immunoloogiliste faktorite tähtsust parodontihaigetel, tegime kompleksse immunoloogilise uuringu 114 patsiendil haiguste mitmesuguste vormidega.

Immunoloogilist staatust uurisime järgmiste tabelite abil: 1) E-ROK (T-rosetid), 2) EAC-ROK (B-rosetid), 3) immunoglobliinide hulk veres Mancini järgi, 4) leukotsüütide migratsiooni pärssimise test harknäärme ekstraktiga stimuleerimisel, 5) immuunkomplekside hulk polüetüleenglükooli sadestamise meetodil, 6) fagotsütoosi aktiivsuse määramine NBT (nitrosinise tetrazooliumi) testi abil, 7) ringlevate autoantikehade määramine Hoigne'i reaktsiooni abil (fotokolorimeetriline proov).

Uuritud patsientide vanus oli 23-52 aastat, 49 meest ja 65 naist. Haiguse kestus 6 kuud - 17 aastat.

Uuringu tulemused näitasid, et 68 patsiendil (A-grupp) (59,6 %) oli kujunenud hüperergiline seisund (rakuliste ja humoraalsete reaktsioonide aktiivsus, fagotsütoosi aktiivne pärssimine, autoantikehade tiitri märgatav tõus jne.). 21 patsiendil (B-grupp) (18,3 %) oli mõõdukas immuunstaatuse nihe rohkem välja kujunenud immuunkomplekside ja leukotsüütide pärssimise reaktsiooni meetodite kasutamisel, 25 inimesel (C-grupp) (21,7 %) ei olnud informatiivseid immunoloogilisi nihkeid, võrreldes kontrollgrupi näitajatega. Kontrollgruppi kuulusid 23 praktiliselt tervet inimest intaktse parodondiga, kellel ei olnud kaebusi halva enesetunde kohta.

Analüüsidest parodonti seisundit kõikides gruppides, leiti, et A-grupi patsientidel esinesid põhiliselt põletikulised muutused suuõõnes. Tavaliselt diagnoositi neil akuutseid ja subakuutseid marginaalse periodontiidi vorme ning gingiviiti. Põletikulised nähud prevaleerisid, võrreldes düstroofilistega. Patsientidel oli rohkesti üldkaebusi, nendest kõige sagedamini peavalusid, liigete lendavaid valusid, va-

lusid südamepiirkonnas ilma irradiatsioonita, naha sügelemist, seksuaalhäireid (meestel impotentsinähud, naistel frigiidsus, hüpo- ja anorgasmia).

B-grupi patsientidel prevaleerusid düstroofilised nähud, põletikuprotsess oli vähem välja kujunenud. Ka siin ilmsed põhiliselt düstroofilised nähud, hammaste liikuvus oli mõnel juhul tugev. Röntgenoloogiliselt leiti suuri luulisi muutusi, eriti alveolaarjätke atroofiat molaaride ja premolaaride piirkonnas.

Võrreldes A-grupi patsientidega oli B-grupis vähem üldkaebusi. Rohkem oh unehäireid, peavalusid ja seksuaalhäireid, eriti impotentsina meespatsientidel ja anorgasmiana naispatsientidel.

C-grupi patsientidel olid põletikulised nähud enamasti täielikult pärsitud. Patsiendid kaebasid kõige rohkem seda, et hambad liiguvad, et lõualuus esinevad atroofianähud. Tegelikult ei olnud neil tegemist haigusega, vaid haigusliku seisundiga. Suulimaskest oli paindub, sile, roosaka värvusega. Patsientidel oli üldkaebusi vähe: meestel enamasti suguvõimetus ja naistel frigiidsus.

Lähtudes immuunstaatusastest tehti immuunreguleerivat ravi. Arusaadav, et C-grupis rakendati põhiliselt kohalikke menetlusi, ravitulemused olid üldiselt väga tagasihoidlikud.

A-grupi patsientide üldises immuunreguleerivas ravis manustati kaaliumi, väävlit, novokaiini, butadiooni. Alati vältisime skeemi, ravi oli individuaalne, doseeringud sõltusid nii immunoloogiliste nihete suurusest kui ka üldkaebuste intensiivsusest. Ka olid kasutusel hüperbaariline oksügenoteraapia (barokamber), hapniku vahetu sisseviimine igemekoosse ja oma vere süstimise kuur. See nn. kvandiline hemoteraapia seisnes 200 ml venoosse vere võtmises patsiendilt ja pärast kiiritamist röntgenaparatuuriga tilkhaaval sisseviimises veeni. Peale selle oli kasutusel näljakuur (nälgimine küündis 14 päevani kolmel patsiendil), erilised võimlemisharjutused, mis kutsuvad esile stressiseisundi. Peale selle kümblsruavi (üldvannid tärpentinilahusega).

Lokaalselt tamponid salitsülaatidega suuõnde, elektroforees salitsülaatknaatriumiga, mefenamiin igemetetaskutesse. Rakendati ka psühhoteraapiat. Pidevalt selgitati patsientidele, et on vaja lõogastuda, vältida ebaseadlike situatsioonide mõju närvisüsteemile. Juhtiv osa psühhoteraapiast oli patsientide seksuaalelu aktiveerimisel, olenemata vanusest.

Korduv immunoloogiline kontroll näitas, et koos suuõone muutuste normaliseerimisega normaliseerus ka immunogramm. Samal ajal kadusid ka patsientide põhilised üldkaebused. Järeldusena võib ka mainida, et immunoloogilised nihked on väga labiilsed ja tihti jäävad immunoloogiliste muutuste taandumisel parodontihaiguste sümptomid (eriti düstroofilised nähud periodondis, hammaste liikuvus) püsima.

Kompleksravis on aga lubamatu, eriti dūnaamilise immunoloogilise kontrolli puudumisel, kasutada immunodepressoreid ja abinõusid, mis nõrgendavad immuunreaktsioone.

KIRJANDUS

1. Кабаков В.Д., Бельчиков Э.В. Вопросы иммунология пародонтоза. Л., 1972. 189 с.
2. Мамаладзе М.Т. Иммунорегуляторные субпопуляции Т-лимфоцитов у больных пародонтитом: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 1983.
3. Мащенко И.С. О различии в механизмах развития пародонтита // *Стоматология*. 1990. № 1. С. 29–31.
4. Joachin F., Barber P., Newman H.N., Osborn J. The plasma cell at the advancing front of the lesion in chronic periodontitis // *J. Period. Res*. 1990. Vol. 25, N 1. P. 49–53.
5. Бельчиков Э.В. Пародонтоз: Иммунологические механизмы патогенеза: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. М., 1976.
6. Kinane D.F., Johnston F.A., Ewans C.W. Depressed helper-to-suppressor T-cell ratios in early-onset forms of periodontal disease // *J. Period. Res*. 1989. Vol. 24, N 3. P. 161–164.
7. Glickman L *Clinical Periodontology*. N. Y. — London, 1953. 386 p.
8. Lindhe J. *Klinische Parodontologie*. Stuttgart — N.Y., 1986. 412 p.
9. Williams R.C. Periodontal disease // *N. Engl. J. Med*. 1990. Vol. 32, N 6. P. 373–382.
10. Helm S., Peterson P.E. Causal relation between malocclusion and periodontal health // *Acta Odontol. Scand*. 1989. Vol. 47, N 4. P. 223–228.

ДИНАМИКА ИММУННОГО СТАТУСА У БОЛЬНЫХ ПОРАЖЕНИЯМИ ПАРОДОНТА В ПЕРИОД ЛЕЧЕНИЯ

Э.В. Бельчиков, П.С. Лилль,

А.Е. Лушев

Резюме

114 больных поражениями тканей пародонта были подразделены на 3 группы. Первая (68 человек) имела в своем составе пациентов с выраженными — в большей степени воспалительными — изменениями в околозубных тканях; одновременно они предъявляли большое число общих жалоб. Вторая (21 человек) состояла из больных с умеренными изменениями в пародонте. Они предъявляли также меньшее число общих жалоб на

нарушенное самочувствие. Третья группа (25 человек) не имела признаков выраженных воспалительных изменений в пародонте. Ведущим признаком заболевания были дистрофические сдвиги в околозубном пространстве, а также подвижность зубов. Общие жалобы не были выражены.

Комплексное изучение иммунного статуса с исследованием активности клеточного и гуморального звеньев иммунитета выявило наиболее выраженные сдвиги гиперергического характера у больных первой группы. Во второй группе иммунологические изменения носили умеренный характер. В третьей группе практически не наблюдалось значимых изменений в иммунном статусе по сравнению с контрольной группой (23 практически здоровых молодых мужчин, не предъявлявших жалоб на нарушенное самочувствие и не страдающих поражениями тканей пародонта).

Наибольший терапевтический эффект наблюдался у лиц первой группы, где комплексные иммунорегулирующие мероприятия обозначились нормализацией иммунограммы и значительным улучшением пародонтального статуса. У лиц третьей группы результаты лечения были нестойкими.

THE DYNAMIC OF IMMUNE STATE ON PATIENTS WITH PERIODONTAL DISEASE DURING THERAPY

E. Beltshikov, P. Lill, A. Lushev

Summary

A total of 114 patients suffering periodontal diseases were divided in 3 groups. The first (68 persons) had distinguished changes—mostly acute periodontitis — in the periodontal tissues connected with different total complaints. The second (21 persons) had moderate alterations in periodontium. They had also less total trouble compared with the first group. The third (25 patients) had no expressive inflammatory signs in periodontium. The only most expressive sign was the dystrophic process in the periodontal tissues and the mobility of the teeth.

A complex investigation to examine the immune state of the patients was carried out. It included the analysis of the activity of humoral and cellular aspects of the immune system. The results showed that in the first group there was an intensive autoimmune state. The patients of the second group demonstrated less hyperergical reactions. In the third group there were practically no

immunologic changes compared with the results of the control group (23 healthy young men).

The most effective results of the treatment were observed by the patients of the first group. The patients of the 3rd group demonstrated unsteady therapeutic effect. Summarising it can be underlined that the best therapeutical success was showed in the cases with expressive hyperergic manifestations in the immunogram by using complex means to normalize the immune state.

LONG-TERM EVALUATION OF DEMINERALIZED BONE ALLOGRAFTS IN THE SURGICAL TREATMENT OF PERIODONTAL DISEASE

E. Leibur, H. Tääkre, Ü. Pintson

The implantation of various allografts has been used in an attempt to counteract the progression of the periodontal disease. Good results in the regeneration of periodontal tissues (alveolar bone, root cement and periodontal ligament) have been achieved by using bone autografts [8; 9], formalized allografts [13], decalcified freeze-dried bone [11] and tricalcium phosphate [1; 4].

A number of investigations and case reports have already shown encouraging results of implanting a compact variety of hydroxyapatite ceramic material in the surgical treatment of advanced periodontal disease [2; 5; 7; 10].

Demineralized bone matrix grafting has been used in the treatment of cranio-facial defects to potentiate the regenerative activity of the host bone [3; 12; 7].

These authors have shown that demineralized bone matrix induces mesenchymal cells in the non-skeletal tissue in the wall of blood vessels to transform into osteoblasts or chondroblasts with subsequent bone formation. Their experiments demonstrated that the factor stimulating bone formation is present in the organic material of the bone tissue and that osteogenesis does not stop in the presence of infection, as happens in the case of parodontitis. The most important feature of a demineralized bone allograft is its biologic properties — it is mitogenic and osteotropic. Demineralized bone matrix has the ability to promote the differentiation of the mesenchymal cells capable of osteogenesis.

The purpose of this study was to evaluate long-term prognosis after surgical treatment of periodontal disease by demineralized bone matrix.

In 1984–1990 we treated 354 patients surgically with demineralized bone allografts and preparations stimulating osteogenesis by increasing the level of cyclic 3', 5' — adenosine monophosphate (cAMP) in periodontal tissues [6]. All patients were requested to return for a reevaluation examination after periods of 6 months and one and two years. The distribution of the reexamined as well as the attending patients according to age, sex and stage of periodontal disease is shown in Table 1.

Tabel 1

Distribution of patients according
to age, gender and stages of
periodontal disease

No.	Stages of periodontal disease	Age (years) and gender						Total
		17-29		30-44		45-60		
		M	F	M	F	M	F	
1.	Early lesion	7	12	6	3	4	5	37
2.	Established lesion	22	20	25	21	29	36	153
3.	Advanced lesion	21	24	31	34	33	21	164
	Total	50	56	62	58	66	62	354

Prior to initial therapy, the patients were submitted to routine periodontal pretherapy with preliminary probing depth measurements up to the cemento-enamel junction as well as by means of ortopan-tomographs. The Russel PI index and the Fuchs index were determined. The initial therapy consisted in plaque control instructions, scaling and root planing with or without local anesthesia, occlusal evaluation, and endodontics. Radiographs were taken prior to the operation and again 6 and 12 months postoperatively. The osteogingivoplasty by demineralized bone allografts was performed in 320 patients and mucoosteogingivoplasty in 34 patients.

Before the operation the sensitivity of microorganisms of the pockets to antibiotics was established.

All teeth had a probing pocket depth of greater than 5,0 mm on at least one surface. Prior to the operation the probing depths were recorded at six locations on each tooth (buccal, facial, lingual, vestibular, mesial and distal proximal contact points). Tooth mobility was recorded according to a scale of 0 to 3. After intensive dental hygiene practice by the patients accompanied by scaling, the operation osteogingivoplasty was performed under local anaesthesia with solution of 2 % Novocaine, 2 % Xylocaine, 2 % Trimecaine or 4 % Citanest (plain or forte). The operation was arranged in two stages: The first stage in the region of all the teeth in the upper jaw and after 1...3 days the second stage in the region of all the teeth in the lower jaw. The operation includes an incision through the marginal gingiva and the interdental papilla in the palatal or lingual and vestibular sides.

The mucoperiosteal flaps on the buccal and lingual (palatal) aspects were extended so far as to attain access to the alveolar process and the teeth for root preparation. No vertical incisions

were made. The root surfaces were then carefully scaled and planed until they achieved a hard, smooth and calculus-free root surface. The interdental and intrabony granulation tissues were removed by excochleation prior to root planing. The epithelial proliferation and the granulation tissues were also removed from the inner side of the muco-periosteal flaps. The operation area was rinsed with a 0,05 percent chlorhexidin digluconate or 1:1000 furacilm solution.

The intrabony pockets and the osseous defects were filled with demineralized bone grafts (chips 3 mm x 2 mm). The wound was subsequently fully covered by mucoperiosteal flaps and sutured with atraumatic suture material. The sutures were removed after 7-8 days.

Taking into account the results of our investigations showing that cAMP stimulates osteogenesis (E. Leibur, 1983), the preparations increasing the level of cAMP in periodontal tissues by stimulating adenylate cyclase as calcitonin (or calcitrin) or hydrolysing phosphodiesterase as trental, complamin was injected under the mucosa 6-8 days after the operation.

Calcitrin was administered in 2-3 units, trental 0,25-0,3 ml with saline solution or complamin 15 %-1 ml. Daily rinses with a 0,025 % sodium fluoride solution and the use of ionophoresis with a 1 % sodium fluoride solution were ordered to be carried out 14 days after the operation (10 times during 20 minutes).

Antibiotics were administered according to the antibiogram and the microorganisms present in the pockets. In some patients preoperative antibiotic prophylaxis was used according to the antibiogram. The majority of the patients followed a postsurgical schedule, which included rinsing with a 0,1 % chlorhexidine digluconate solution for 2-4 weeks. At each postsurgical visit a varnish with antimicrobial preparations was performed. After surgery most of the patients was ordered He-Ne laser 10 times on the wound surfaces.

The patients postoperative condition was assessed by questionnaire, clinical examination and radiographs. The vestibular depth was evaluated subjectively in patients needing vestibuloplasty because of the low vestibulum of their mouths.

In addition, for masticatory comfort and stabilization of the teeth, splinting of the affected teeth was carried out. The obtained data were analyzed statistically.

Before treatment PI was $5,89 \pm 0,31$, the Fuchs index $0,583 \pm 0,14$. 12-24 months after treatment the indices were $1,04 \pm 0,22$ and $0,824 \pm 0,12$ respectively. Statistical analysis showed that there were statistically significant differences between the indices of PI and Fuchs before and after treatment ($t = 2,28 > t_{0,05} = 2,035$; $t = 5,87 > t_{0,05} = 1,99$ respectively).

Our clinical study has shown that the placement of demineralized bone matrix in periodontal defects results in a reduction in the

depth of the pocket, a fill of the bony lesion and again in attachment.

Demineralized bone was used to fill intraosseous defects and to construct new bone in patients. In the case of osseous defects healing was demonstrable after 2 months. The patients who were investigated radiographically showed signs of osseous healing as early as 5-6 weeks after implantation.

Many implants were difficult to evaluate radiographically because of their position in relation to the adjacent bony structures. Regeneration of periodontal osseous defects with new bone tissue was observed (Fig. 1, 2, 3). Biopsy specimens were obtained from 4 patients during secondary procedures: the induced bone was united to the unresorbed demineralized implants.

Our clinical study has shown that the placement of demineralized bone matrix in periodontal defects results in a reduction in the depth of the pocket, a fill of the bony lesion and a gain in attachment.

Bone formation was seen with inclosed osteocytes and osteoblasts lined up along the surface, indicating ongoing calcification. The alveolar bone lining the intrabony defect had grown directly into the demineralized bone grafts, the uniting the graft with the adjacent bone (Fig. 4).

There is the reason to believe that healing with demineralized bone implants proceeds by osteoinduction. Experimental work by Glowacki et al. (1981) has shown that, on extraskeletal sites demineralized bone matrix transforms soft tissue into bone.

In the patients who could be followed radiographically healing occurred not proceeding from the edges of the defect, but uniformly throughout the periodontal lesion site. The clinical advantages of demineralized implants are rapid healing of osseous defects and the ability to induce new bone. Demineralized implants are not resorbed as new bone is induced. The principle of induced osteogenesis offers a therapeutic approach that will find wide use in periodontal surgery.

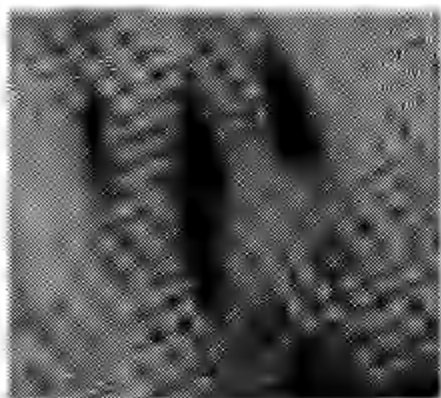


Fig. 1. Radiogram of periodontal lesion before treatment in the region of $\overline{3\ 4\ 5\ 6}$.

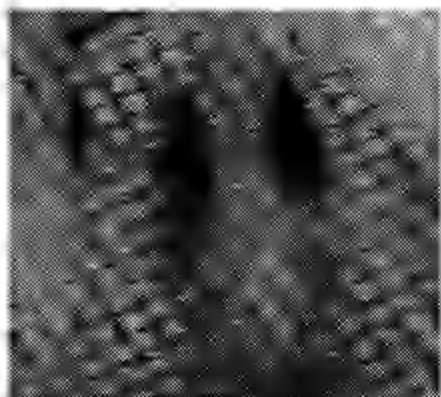


Fig. 2. Radiogram of periodontal lesion in the region $\overline{3\ 4\ 5\ 6}$ six weeks after bone graft placement. Slight increase in radiopacity compared with initial radiogram.

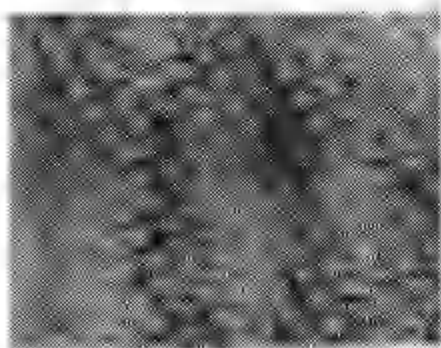


Fig. 3. Radiogram of periodontal lesion in the region $\overline{3\ 4\ 5\ 6}$ two months after graft placement. Note full regeneration of alveolar bone.

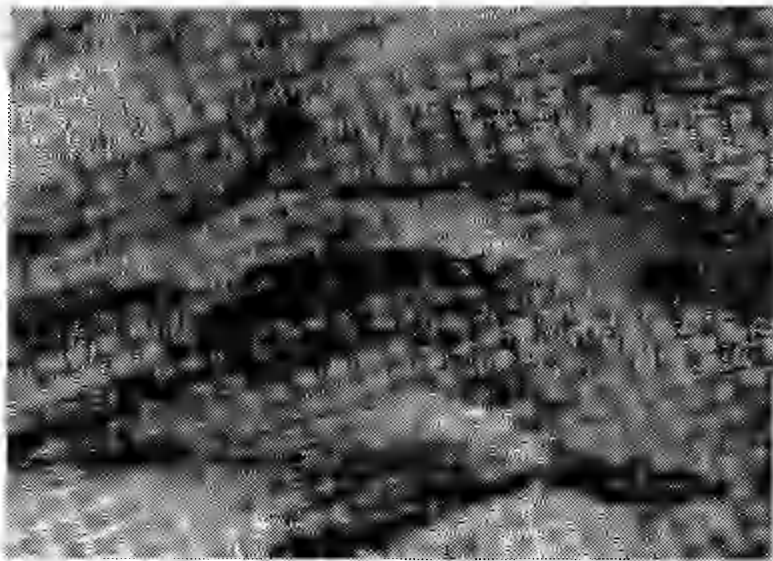


Fig. 4. Microphotograph of biopsy specimen after treatment with demineralized bone allograft. Haematoxylin and eosin stain, x 200.

REFERENCES

1. Baldock W.T. An evaluation of tricalcium phosphate implants in human periodontal osseous defects of two patients // *J. Period.* 1985. Vol. 56, N 1. P. 1-7.
2. Frentzen M., Osborne J.F., Nolden R. Untersuchungen zur bindegewebigen Regeneration des desmodontalen Systems nach Implantation von poröser Hydroxylapatitkeramik (Osprovit 0,8) im Tierversuch // *Dtsch. Zahnärztl.* 1988. Bd. 2, H. 43. S. 738-742.
3. Glowacki J., Altobelli D., Mullinen J.B. Fate of Mineralized osseous Implants in Cranial Defects // *Cal. Tissue Int.* 1981. Vol. 33. P. 71-76.
4. Hoexter D.L. Clinical results using (Synthograft) tricalcium phosphate in large periodontal defects // *NY J. Dent.* 1982. Vol. 52 (8). P. 269-273.
5. Jansen J.A., de Wijn J.R., Wolters-Lutgerhorst J.M.C. et al. Ultrastructural study of epithelial cell attachment to implant materials // *J. Dent. Res.* 1985. Vol. 64. P. 891-899.

6. Leibur E. The use of demineralized bone grafts in surgical treatment of periodontal disease // Symposium on oral and maxillofacial surgery. Kuopio: University of Kuopio, 1990. P. 34-35.
7. Mullinen J.B., Glowacki J., Kaban L.B., Folkman J., Murray J.E. Use of demineralized allogenic bone implants for the connection of maxillo-craniofacial deformities // Ann. Surg. 1980, N 194. P. 366-372.
8. Meffert R.H., Thomas J.R., Hamilton K.M. et al. Hydroxylapatite as an alloplastic graft in the treatment of human periodontal osseous defects // J. Period. 1985. Vol. 56. P. 63-70.
9. Nabers C.L., Reed O.M., Hammer J.E. Gross and histologic evaluation of an autogenous bone graft 57 months postoperatively // J. Period. 1972. Vol. 43. P. 72-79.
10. Nyman S., Karring T., Lindhe J. Healing following implantation of periodontitis affected roots into gingival connective tissue // J. Clin. Period. 1980. Vol. 7. P. 394-399.
11. Osborne J.F., Newsely H. The material science of calcium phosphate ceramics // Biomaterials. 1980. Vol. 1. P. 108-112.
12. Pearson G.E., Rosen S., Deporter D. Preliminary observations on the usefulness of a decalcified, freeze-dried cancellous bone allograft material in periodontal surgery // J. Period. 1981. Vol. 52, N 2. P. 55-59.
13. Tull S.M., Singh A.D. The osteoinductive property of decalcified bone matrix. An experimental study // J. Bone Joint Surg. 1978. Vol. 60, N 13 (1). P. 116-123.
14. Лейбур Э.Э. Остеогингвиопластика при хирургическом лечении пародонтита // Диагностика и лечение болезней зубов и челюсти. Тарту, 1983. С. 69-71.

ОЦЕНКА ОТДАЛЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПАРОДОНТИТА С ДЕМИНЕРАЛИЗОВАННЫМ АЛЛОТРАНСПЛАН- ТАТОМ КОСТИ

Э. Лейбур, Х. Тязкре, Ю. Пинтсон

Резюме

Изучены отдаленные результаты остеогингвиопластики и мукоостеогингвиопластики в комплексном лечении пародонтита у 354 больных с деминерализованным костным матриксом с 1984 по 1990 г. Результаты лечения оценивались с помощью пародонтального индекса (ПИ) по Russel и костного показателя Fuchs.

Средняя величина ПИ снизилась, среднее значение костного показателя Fuchs повысилось. Общий анализ клинических и рентгенологических данных свидетельствует о положительном исходе комплексного лечения больных с использованием деминерализованного костного матрикса.

ÜLIÖPILASTE HAMBAKÕVAKUDEDE HAIGESTUMUS MÕNINGATE BIOSOTSIAALSETE FAKTORITE FOONIL

S. Russak, R. Vasar, L. Karu

Üldsotsiaalsetel faktoritel on tähtsus mitme patoloogilise seisundi tekkes. Nende faktorite mõju hambakõvakudede muutustele on enam uuritud Suurbritannias [1, 2], Soomes [3-6], Aafrikas [7], USA-s Põhja-Virginias [8] ja mujal. Uuringute tulemusena on jõutud järeldusele, et hambakaarise intensiivsus sõltub otseselt uuritava sotsiaalsest staatusest. Nii on leitud, et rohkemkindlustatud, s.t. kõrgematest sotsiaalsetest rühmadest lastel on hambad tervemad kui eakaaslastel keskmisest ja madalast rühmast. Oluline osa hambakaarise levimuses ja intensiivsuses oh sellistel faktoritel nagu vanemate päritolu, lõpetatud kooli tüüp, haridustase, eriala, elukoht jne.

Käesoleva töö eesmärgiks oh selgitada mõningate biosotsiaalsete faktorite mõju hambakaarise intensiivsusele (KPE indeks) Tartu Ülikooli üliõpilastel. Uurisime KPE indeksi sõltuvust elukohast (sünniajal, eelkooli- ja koolieas), vanemate vanusest ja tervislikust seisundist üliõpilase sünniajal, vanemate haridustasemast, üliõpilase poolt lõpetatud kooli tüübist, õppeedukusest ja toitumise iseärasustest.

Kompleksne epidemioloogiline uuring korraldati aastatel 1980-1987. 1386 üliõpilast (naisüliõpilasi 998, s.o. 72 %, meesüliõpilasi 388, s.o. 28 %) vanuses 17-30 täitaid spetsiaalses ankeedi ja läbisid arstliku kontrolli.

Saadud andmeid töödeldi statistiliselt Tartu Ülikooli Arvutuskeskuses.

Hambakaariest oli 97,2 %-l uuritutest, 96,7 %-l nais- ja 97,9 %-l meesüliõpilastest. Keskmise kaarise intensiivsus oli $9,18 \pm 0,17$: naistel oluliselt kõrgem ($KPE = 9,55 \pm 0,21$) kui meestel ($KPE = 8,12 \pm 0,31$) ($R = -0,127$). Mittekarioosseid kahjustusi täheldasime 30,8 %-l nais- ja 34,0 %-l meesüliõpilastest (keskmiselt 31,7 %-l).

Võrreldes hambakaarise intensiivsust maalt ja linnast pärinevatel üliõpilastel, ilmes KPE indeksi tõusu tendents maaelanikel. Erineva elukoha puhul olid indeksi väärtuse statistiliselt olulised erinevused sünniajal ja eelkoolieas ($R = 0,072$ ja $0,070$). Nii oli kaarise intensiivsus nimetatud perioodidel maal elanud üliõpilastel kõrgem ($KPE = 10,18 \pm 0,40$ ja $9,93 \pm 0,31$) kui linnas elanutel ($KPE = 9,09 \pm 0,11$ ja $8,92 \pm 0,20$). Samuti on hambakaarise kulg maalt pärit

olevatel üliõpilastel tunduvalt aktiivsem. Hulgikaariest oli sünniajal ja eelkoolieas maal elanud uuritustest 36,80 ja 34,29 %-l ning linnast pärit uuritustest 30,86 ja 30,42 %-l.

Samal ajal aga oli maalt pärit üliõpilastel mittekarioosseid kahjustusi vähem - 27,5 %-l, võrreldes linnast pärit olevate üliõpilastega - 30,0 % (R = 0,071).

Vanemate vanus (emal keskmiselt 28,3±5,20 ja isal 30,8±6,23 aastat) uuritava sünniajal ei avalda mõju järeltulija hammaste kahjustumisele kaariesest (R = -0,029 ja 0,005). Küll aga täheldasime üliõpilastel, kelle ema raseduse ajal oli sageli haige, KPE-indeksi suurenemise tendentsi (KPE = 10,03±0,85). Üliõpilastel, kelle ema oli sünniajal terve, leidsime keskmise kaariese intensiivsuse 9,23±0,18 (R = -0,057). Ema haigused raseduse ajal avaldasid olulist mõju mittekarioossete kahjustuste tekkele. Haige ema puhul oli mittekarioosseid kahjustusi 32,5 %-l, terve ema puhul vaid 20,8 %-l üliõpilastest (R = 0,080).

Ankeetküsitluse tulemusena selgus, et uuritavate üliõpilaste isa oli lõpetanud keskmiselt 12,1 ja ema 12,3 klassi. Nii olid kõrgema haridusega 46,54 % üliõpilaste emad ja 46,70 % isad. Statistiline analüüs näitas, et kaariese intensiivsusele mõjus oluliselt isa haridustase (R = 0,099). Mida kõrgem oli isa haridustase, seda madalamad üliõpilaste KPE indeksi väärtused (keskmine KPE = 7,63±0,90), ja vastupidi — mida madalam haridustase, seda kõrgem kaariese intensiivsus (keskmine KPE = 10,02±0,33). Ema haridustaseme langusega kaasnes samuti kaariese intensiivsuse tõusu tendents: 8,64±1,0-lt kuni 9,53±0,41-ni, kuid statistiline analüüs ei tõestanud seose olulisust (R = -0,056).

Hulgikaariese esinemissagedus tõuseb nii isa kui ema haridustaseme langemisega rühmas (vastavalt 22,2-lt 37,5 %-ni ja 32,1-lt 37,4 %-ni).

Perekonna majanduslik kindlustatus ja elutingimused avaldasid hammaste tervisele määravat osa eelkoolieas (R = 0,074). Keskmine kaariese intensiivsus majanduslikult kindlustatud peredest üliõpilastel on 8,93±0,35, halbade elutingimustega peredest 9,14±0,55.

Küsitlusest selgus, et 47,7 % uuritustest lõpetas tavalise keskkooli, 47,9 % õppis erikoolides kõrgendatud koormusega ja 4,3 % lõpetas tehnikumi. Hambakaariese intensiivsus oli kõrgeim üliõpilastel, kes olid õppinud tehnikumides (KPE = 10,02±0,81). Keskmine KPE indeks uuritutel, kelle keskmine õppeedukus koolis oli madal (3,0-3,5 palli), oli mõnevõrra kõrgem (KPE = 9,89±1,38), võrreldes hea õppeedukusega üliõpilastega (KPE = 9,09±0,22) (R = 0,047).

Uuringud toitumisrežiimi iseärasuste kohta näitasid, et alati lõunatavad vaid pooled üliõpilased (46,75 %), sageli 28,5, harva 19,0 % ja 5,65 % ei söö lõunat. Sooja toitu 1 kord päevas sööb 53,0 %, 2 korda 37,6 % ja 3 korda 8,33 % uuritustest. Üliõpilastel,

kes sõõvad ainult kuiva toitu (saiakesed, pirukad, võileivad), oli hambakaarise intensiivsus kõrgem — $13,56 \pm 2,35$ — kui nendel, kes toitunud korrapäraselt ($KPE = 8,30 \pm 0,56$; $R = 0,109$).

Urimistulemused näitavad, et mõningad sotsiaalsed faktorid soodustavad hambakaarise intensiivsust ja neile tuleks erilist tähelepanu pöörata ka profülaktilise töö läbiviimisel.

KIRJANDUS

1. Carmichael C.L., French A.D., Rugg-Gunn A.J., Furness J.A. The relationship between social class and caries experience in five-year-old children in New Castle and Northumberland after twelve years fluoridation // *Community Dent. Oral Epidemiol.* 1984. Vol. 1. P. 47-54.
2. French A.D., Carmichael C.L., Furness J.A., Rugg-Gunn A.J. The relationship between socialclass and dental health in 5-year-old children in the north and south of England // *Brit. Dent. J.* 1984. Vol. 156. P. 83-86.
3. Tala H. Dental caries of children, their parents social status and knowledge of the prevention of the disease Health Services Research by the National Board Health in Finland. Helsinki, 1983. Vol. 28.
4. Milen A., Hausen H., Heinonen O.P., Pannio I. Caries in primary dentition related to age, sex, social status and connty of residence in Finland // *Community Dent. Oral Epidemiol.* 1981. Vol. 9. P. 83-86.
5. Hansen H., Milen A., Heinonen O.P., Pannio I. Caries in primary dentition and social class in high and low fluoride areas // *Community Dent. Oral Epidemiol.* 1982. Vol. 10. P. 33-36.
6. Bradnock G., Marchment M.D., Anderson R.J. Social background fluoridation and caries experience in a 5-year-old population in the West Finlands // *Brit. Dent. J.* 1984. Vol. 196. P. 127-131.
7. Enwonwer G.O. Review of oral disease in Africa and the influence of socioeconomic factors // *Int. Dent. J.* 1981. Vol. 31. P. 29-38.
8. Johnsen D.C., Pappas L.R., Cannon D., Goodmaws J. Social factors and diet cliaries of caries-free and high-caries 2 to 7-years-olds presenting for dental care in West Virginia // *Pediatr. Dent.* 1980. Vol. 2. P. 279-286.

ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ ТВЕРДЫХ ТКАНЕЙ ЗУБОВ У СТУДЕНТОВ НА ФОНЕ НЕКОТОРЫХ БИОСОЦИАЛЬНЫХ ФАКТОРОВ

С.А. Руссак, Р.А. Васар, Л.Э. Кару

Резюме

Целью настоящего исследования явилось изучение влияния некоторых общесоциальных факторов на заболеваемости твердых тканей зубов у студентов Тартуского университета. Комплекс-

ное эпидемиологическое исследование проводилось в 1980–1987 гг. среди 1386 студентов (998, т.е. 72 %, женщины и 338 — 28 % — мужчины) в возрасте от 17 до 30 лет. Студенты заполняли специальную анкету и проходили врачебный осмотр.

Нами установлена высокая распространенность (средняя — 97,2 %; у женщин — 96,7 и мужчин — 97,9 %) и интенсивность (средняя — $9,18 \pm 0,17$; у студенток — $9,55 \pm 0,20$, у студентов — $8,12 \pm 0,31$) кариеса зубов. Некариозные поражения обнаружены у 30,8 % студенток и 34,0 % студентов.

Интенсивность кариеса зубов была значительно выше у студентов, родившихся и проживающих в дошкольный период в деревне. В то же время некариозные поражения чаще наблюдались у студентов, проживающих в городе. На интенсивность кариеса и на встречаемость некариозных поражений зубов оказало влияние здоровье матери во время рождения исследованного.

Заболеваемость зубов кариесом зависела также от степени образования отца, от материальной обеспеченности и условий жизни в дошкольном периоде, от режима питания. Менее значительное влияние на величину индекса КПУ оказали тип средней школы, средняя успеваемость в школе исследованного и степень образования матери.

MORBIDITY OF DENTAL HARD TISSUES IN STUDENTS BY CERTAIN BIOSOCIAL FACTORS

S. Russak, R. Vasar, L. Karu

Summary

Frequency of dental caries and its correlation with some biosocial data was studied on 1386 students from 1980 to 1987. Students were divided into groups according to their age, diseases their mothers had during pregnancy, parents' education level, students type of nutrition. On students with ailing mothers and irregular nutrition frequency and activity of dental caries was higher. In the group of students whose parents had higher education the level of activity of dental caries was low.

HAMBAKAARIESE LEVIMUS JA INTENSIIVSUS LÄÄNE-EESTI RANNIKUÄARSETE JA SAARTE LASTEL JA NOORUKITEL

N. Vihm

Hambakaariese levimuse ja intensiivsuse sõltumist looduslikest ja sotsiaalsetest tingimustest kinnitavad nii meie vabariigis kui ka teistes paikkondades saadud uurimisandmed [1, 2, 3, 4]. Käesoleva töö eesmärk on selgitada hambakaariese levimust ja intensiivsust Lääne-Eesti rannikualal ja saartel elavatel lastel ning noorukitel.

Uurimisalused ja -metoodika

Vaatluse all oli 6146 7 - 18 aasta vanust eesti rahvusest õpilast, kes on sündinud ja pidevalt elanud ühes ja samas asulas. Mandri-Eesti lääneranniku asulates uuriti 6 kooli 1799 poeg- ja 2040 tütarlapse hambaid, Saaremaal ja Hiiumaal 4 kooli 1165 poeg- ja 1142 tütarlapse hambaid. Pärnu linnas korraldati uurimine linna mitmesuguste piirkondade koolides, uurimisalused rühmitati eelkõige kasutatava joogivee keemilise koostise erinevuse järgi. Uuriti võrdlevalt ühes vabariigilise ja kolmes rajoonilise alluvusega linnas, kuues alevis või alevikus (vt. tabelleid 1, 2, 3). Uuriti komplekselt suuõone seisundit ja arvestati üldist tervislikku olukorda. Hammaste karioosse kahjustuse hindamisel juhinduti Ülemaailmse Tervishoiuorganisatsiooni soovitatud kriteeriumidest [5]. Eri piirkondadest pärinevate rühmade võrdlemiseks kasutati uurimistulemustest järgmisi:

1) nende isikute protsent uuritute üldarvust, kellel on kaariesest kahjustatud nii piima- kui ka jäävhambad;

2) kaariese intensiivsusindeks — kp ja KPE — vastavalt piima- ja jäävhammaste kohta. Indeksid väljendavad kaariesest kahjustatud keskmist hammaste arvu ühel uuritul vastavalt hammaste seisundile (k, K — karioossed, p, P — plombeeritud, E — eemaldatud). Lähtudes hammaste karioosse kahjustuse ealisest eripärasest ja stomatoloogiaabi organisatsioonilistest eesmärkidest, esitatakse andmed vanuserühmade kaupa: 7 - 14, 15 - 18 ja 7 - 18;

3) KPE indeks 12-aastaste laste jäävhammaste seisundi hindamiseks. Seda peetakse oluliseks haigestumise prognoosimisel. Hindamisskaala: KPE indeks on 0 - 1,1: hammaste karioosne kahjustus on väga madal; 1,2 - 2,6: madal; 2,7 - 4,4: mõõdukas; 4,5 - 6,5: kõrge; üle selle: väga kõrge.

Uurimisandmed hantelkaaride levimuse ja intensiivsuse kohta
Lääne-Eesti rannikuväärtsel asulate lastel ja noortel

Asula	Uppituse aeg		Hantelkaaride levimuse protsent ($M \pm m \cdot d$)		Kaartide intensiivsus ($M \pm m \cdot d$)	
	$\frac{\Sigma-1}{n-1}$	$\frac{\Sigma-1}{n}$	$\frac{\Sigma-1}{n}$	$\frac{\Sigma-1}{n}$	hantelkaareid püüa- ja jääv- haantlaid ühe uuritu kohta	indeksi kope
	üks hantelkaarühend					
			üldine		$\frac{\Sigma-1}{n-1}$	
kokku						
Uuspeedu küla	1011	$\frac{770}{281}$	51,41 ± 2,30	$\frac{70,25 \pm 2,97}{50,81 \pm 3,71}$	$\frac{1,05 \pm 0,15}{2,02 \pm 0,30}$	$\frac{1,13 \pm 0,15}{2,02 \pm 0,30}$
Taastla alevik	619	$\frac{187}{22*}$	56,12 ± 4,91	$\frac{86,10 \pm 4,99}{51,30 \pm 15,3}$	$\frac{1,51 \pm 0,26}{0}$	$\frac{1,74 \pm 0,21}{2,30 \pm 1,08}$
Lihula alev	629	$\frac{205}{101}$	84,10 ± 2,71	$\frac{82,07 \pm 3,25}{51,38 \pm 5,92}$	$\frac{2,22 \pm 0,21}{0,09 \pm 0,02}$	$\frac{1,76 \pm 0,21}{2,32 \pm 0,56}$
Kasari alevik	323	$\frac{71}{52*}$	78,95 ± 4,26	$\frac{70,25 \pm 4,89}{52,00 \pm 10,8}$	$\frac{1,45 \pm 0,22}{0,04 \pm 0,01}$	$\frac{1,48 \pm 0,27}{2,75 \pm 0,71}$
Pärnu küla (I rajoon)	585	$\frac{488}{101}$	83,93 ± 2,95	$\frac{81,15 \pm 3,03}{39,30 \pm 6,75}$	$\frac{1,66 \pm 0,23}{0}$	$\frac{1,30 \pm 0,32}{2,75 \pm 0,71}$
Pärnu küla (II rajoon)	516	$\frac{310}{206}$	75,97 ± 3,81	$\frac{72,58 \pm 4,03}{51,07 \pm 6,30}$	$\frac{1,68 \pm 0,18}{0,01 \pm 0,02}$	$\frac{0,01 \pm 0,16}{2,32 \pm 0,56}$
Pärnu linn (III rajoon)	566	$\frac{307}{259}$	86,75 ± 2,69	$\frac{61,07 \pm 3,54}{50,30 \pm 4,27}$	$\frac{2,37 \pm 0,16}{0,005 \pm 0}$	$\frac{1,66 \pm 0,21}{1,65 \pm 0,41}$
Kõldra	3839	$\frac{771}{1068}$	82,13 ± 0,96	$\frac{80,79 \pm 1,28}{70,89 \pm 1,02}$	$\frac{1,75 \pm 0,12}{0,01 \pm 0,01}$	$\frac{1,26 \pm 0,17}{1,07 \pm 0,23}$

* Ühend oli 15-aastasel

Uuritud meditsiiniliste leevimise ja intensiivuse kohta
Lääne-Võesti aegade lastel ja noorukitel

Asula	Uuritud laste arv	Haigeldatavate leevimise protsent ($M \pm m$) ¹⁾		Käsit- sivama ($M \pm m$) ²⁾	
		$\frac{7-14}{11-16}$	$\frac{17-18}{19-18}$		
	kollektiiv	peenis rühmefühmades			
		üldine	leevimise	leevimise pime- ja jää- lumibaid ühe uuzru kohta	
				looleks kpr	
				määras krite	
Kuressaare linn	1041	$77\frac{1}{2} \pm 1,79$ $76\frac{1}{2} \pm 1,79$	$93,14 \pm 1,49$	$7,28 \pm 0,12$ $0,004 \pm 0,01$	$5,75 \pm 0,25$ $6,72 \pm 0,36$
Kuressaare ümbrye	112	113	$50,11 \pm 0,17$	$3,01 \pm 0,07$	$5,20 \pm 0,23$
Oudemeere alevik	425	$70,0 \pm 1,20$ $70,0 \pm 1,20$	$97,41 \pm 1,28$	$3,05 \pm 0,36$ 0	$2,83 \pm 0,20$ $5,76 \pm 0,49$
Kaasla linn	403	$32\frac{1}{2} \pm 1,20$ $30,74 \pm 0,50$	$92,77 \pm 3,27$	$3,13 \pm 0,22$ 0	$2,24 \pm 0,17$ $4,68 \pm 0,52$
Lääne alevik	231	$80 \pm 1,20$ $81,4 \pm 0,52$	$93,07 \pm 2,94$	$1,87 \pm 0,34$ 0	$2,47 \pm 0,34$ $4,05 \pm 1,02$
Kolde	2307	$25\frac{1}{2} \pm 1,20$ $26,70 \pm 1,10$	$94,32 \pm 0,87$	$2,13 \pm 0,17$ $0,00003 \pm 0,00006$	$2,86 \pm 0,16$ $6,58 \pm 0,30$

¹⁾ Ühtlasi võeti 1,5-aastastel

Tabel 3

12-aastaste laste KPE indeksi väärtused

Asula	Uuritute arv	KPE Indeks ($M + m \cdot t$)
Mandri-Eesti läänerannik		
Haapsalu	100	1,36±0,32
Taebala alevik	21	2,29±1,00
Lihula alev,		
Kasari alevik	67	1,67±0,36
Virtsu alevik	37	2,38±0,82
Pärnu linn		
(I rajoon)	52	1,61±0,58
Pärnu linn		
(II rajoon)	47	1,31±0,31
Pärnu linn		
(III rajoon)	34	2,44±0,54
Saared		
Kuressaare linn	130	3,20±0,37
Orissaare linn	29	3,17±0,67
Kärdla linn	49	2,57±0,65
Käina alevik	29	2,10±0,54

Andmeid töödeldi TÜ arvutuskeskuses arvutil "Minsk 32", kasutades statistilise andmetöötluse süsteemi programme. Leiti eespool toodud tunnuste keskmised ja nende 95 %-lised usalduspiirid ($M \pm m.t$). Tunnustevaheliste seoste usaldusväärsuse selgitamiseks määrati korrelatsioonikoefitsiendid ja χ^2 väärtused, kasutades olulise nivood $P = 0,05$.

Töö tulemused

Andmed on esitatud tabelites 1, 2 ja 3. Mandri-Eesti läänerannikul elavatest 7 - 18-aastastest uuritud õpilastest olid hambad kaariesest kahjustatud 82,13 %-l. Eri asulates erineb haigestunute arv kuni 10,15 %, ulatudes Pärnu linna mõnes piirkonnas 10,78-ni. Haapsalu ja Virtsu 7 - 14-aastastel lastel on kaariese levimus usaldusväärselt väiksem kui samaealistel uurimisalustel Taeblast, Lihulast ja Kasarist. Pärnu linna III piirkonna lastel on kaariese levimus usaldusväärselt suurem kui selles linnas uuritud teistes rühmades ja Haapsalu ning Virtsu lastel. 7 - 14-aastastest uurimisalustest, kes elasid mandri-Eesti läänerannikul, oli kaaries 80,29 %-l (72,58 - 86,67), 15 - 18 aasta vanustest 86,89 %-l (81,07 - 91,35). Usaldusväärselt on kaariese levimus madalam ainult Pärnu linna II piirkonnas elavatel

noorukitel, võrreldes teiste samaealiste uuritutega.

Lääne-Eesti saarte lastest ja noorukitest on hambad kaariesest kahjustatud üldse 94,32 %-l, seega on kaariese levimus siinsetel uurimisalustel 12,19 % võrra kõrgem kui mandri-Eesti rannikuäärsetes asulates. Kaariese levimus suureneb eaga ja on statistilise usaldusväärsusega kõige ulatuslikum — veidi üle 99 % — noorukitel, kes elasid Kuressaare linna ümbruses ja Orissaare alevikus.

Kaariese intensiivsus sõltus nii uuritute east, soost kui ka elukohast: Lääne-Eesti rannikuäärsete asulate lastel vanuses 7 - 14 aastat oli suus keskmiselt 3,13 karioosset hammast (neist 1,78 piima- ja 1,35 jäävhammast), saartel elavatel samaealistel uurimisalustel oli aga karioosseid hambaid 4,69 (2,13 piima- ja 2,56 jäävhammast). Noorukitel vanuses 15 - 18 on kaariese intensiivsus usaldusväärselt tõusnud ja vähenenud erinevused karioossete hammaste arvus. Mandri-Eesti lääneranniku asulate noorukitel on keskmiselt 4,01 (3,32 - 4,88) karioosset hammast, saartel elavatel samaealistel uurimisalustel aga 6,56 (4,45 - 8,56). Mõlemas vanuserühmas on tütarlastel kaariesest kahjustatud hammaste arv usaldusväärselt suurem kui poeglastel. Huvipakkuv on, et hambad on kaariesest intensiivsemalt kahjustatud maa-asulate (Taebla, Kasari, Lihula ja Virtsu) lastel kui Haapsalu ja Pärnu lastel. Haapsalus ja Pärnu linna II piirkonnas elavate laste ja noorukite hammaste karioosse kahjustuse intensiivsusindeksite statistiline töötlemine kinnitab nende võrdväärsust. Hambad on intensiivsemalt kaariesest kahjustatud Kuressaare linna ümbruse ja Orissaare aleviku uurimisalustel, võrreldes pidevalt Kuressaare linnas elunevatega. Hiiumaal Kärda linnas ja Käina alevikus oh uurimisaluste hammaste karioosse kahjustuse intensiivsus võrdväärne. Lääne-Eesti saartel elavatel 7 - 14 aasta vanuste laste hammaste karioosne kahjustus oli kõrgem kui mandri-Eesti lääneranniku asulate uuritutel, 15 - 18-aastastel noorukitel aga eris kaob. Statistilise usaldusväärsusega on hambad kaariesest vähem kahjustatud ainult Pärnu linna II piirkonnas, võrreldes saartel elavate samaealiste uurimisalustega.

Arutelu

Vastandades hambakaariese levimust Lääne-Eesti rannikualade asulate ning saarte lastel ja noorukitel, ilmneb, et kaariese levimus on usaldusväärselt (12,9 % võrra) väiksem mandril. Kui võrrelda käesoleva töö tulemusi samaväärsete andmetega, mis on saadud varem Põhja- ja Lõuna-Eesti [1] laste ja noorukite uurimisel, võib järeldada, et kõige väiksem on kaariese levimus läänerannikul nii 7 - 14 aasta vanustel lastel (80,29 %) kui ka noorukitel (86,89 %). Analoogiliselt levimusele on ka piima- ja jäävhammaste karioosse kahjustuse intensiivsus kõige väiksem mandri-Eesti lääneranniku lastel ja noorukitel. Vanuses 7 - 14 aastat on seal karioosseid piimahambaid 0,35 hamba

võrra vähem kui saartel uuritud lastel, karioosete jäävhammaste arvu erisus on 1,21 hammast, noorukitel aga juba 2,55 hammast. Saartel elavatel noorukitel on seega kaariesest kahjustatud 23,43 % jäävhambaid (võttes keskmiseks hammaste arvuks 28), mandri-Eesti läänerannikul elavatel noorukitel aga ainult 14,32 %. Lõuna- ja Põhja-Eesti noorukitel on kahjustatud hammaste protsent vastavalt 27,4 ja 20,54. 12-aastaste laste jäävhammaste karioosse kahjustuse alusel saab lugeda kaariese intensiivsust Lääne-Eesti rannikuäärsete asulate lastel madalaks ja saarte asulates mõõdukaks.

Kaariese levimuse ja intensiivsuse territoriaalse erinevuse üheks üldtuntud põhjuseks võib pidada erinevat fluorisisaldust väliskeskkonnas, eriti tarvitavas joogiveses. Lääne-Eestis on fluorisisaldus kõrge (1,5 mg/l) kambriumi-ordoviitsiumihorisondis (Pärnu linn, $2,6 \pm 1,0$ mg/l), samuti siluri kompleksis (Virtsus, Lihulas, Tõstamaal jm. $2,2 \pm 0,2$ mg/l) [6, 7]. Sanitaar-Epidemioloogia Jaama andmetel on joogivee fluorisisaldus Pärnu linna eri piirkondades 0,8 – 3,0 mg/l. Kuressaare ja Kärdla linna keskesivarustuse vees on fluorisisaldus 0,6 – 0,8 mg/l. Mitmes Saaremaa väiksemas asulas on pinnalähedaste kaevude vee fluorisisaldus väga madal, seda ka Orissaares (0,3 mg/l). Eeldatav on ka boori kaariesevastane toime, sest nii Pärnu linna II piirkonnas kui ka Haapsalus olid uuritud hambad tervemad kui Pärnu linna I piirkonna uurimisalustel, vaatamata kõrge fluorisisaldusega joogivee tarvitamisele. Rannikuäärsetes piirkondades (Haapsalu, Hiiumaa, Kuressaare) sisaldab ka muld palju vees lahustuvat boori, kusjuures boorisaldus väheneb läänest itta [8]. Märkimata ei saa jätta võimalikku mikroelement joodi soodsat toimet hammaste kaarieseresistentsuse suurenemisele. Joodisisaldus mullas ja taimede varustatuse aste on kõrge rannikuäärsetes piirkondades nii mandril kui ka saartel [8, 9]. Mõnevõrra suurem hammaste karioosne kahjustus maastel võrreldes linnalastega samaväärsetes väliskeskkonna tingimustes on tingitud oletatavatest puudujääkidest nende dispanseerimises, hügieeniõpetuses ja ravis.

Kokkuvõtteks

Käesoleva töö tulemused elanikkonna stomatoloogilise haigestumise erinevuste kohta annavad võimaluse planeerida ja evitada ratsionaalseid hambakaariese esmase profülaktika meetmeid uuritud piirkondades. Peale selle võib saadud andmeid kasutada dispanseerimise ja ravi paremaks korraldamiseks.

KIRJANDUS

1. Vihm N. Hambakaariese levimus ja intensiivsus Eesti NSV asulate lastel ja noorukitel // Nõukogude Eesti Tervishoid. 1980. Nr. 5. Lk. 342 - 345.
2. Боровский Е.В. и соавт. Интенсивность поражения зубов кариесом у детей в зависимости от содержания фтора в питьевой воде // Стоматология. 1985. № 6. 7 - 9.
3. Кийк В.Х. Условия внешней среды для фтор-профилактики в Эстонской ССР // Актуальные вопросы стоматологии. Таллинн, 1979. С. 68 - 74.
4. Пашаев К. Профилактика кариеса и флюороза зубов у детей в условиях жаркого климата: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. Ашхабад, 1977.
5. Planning Oral Health Services, WHO, Geneva, 1980.
6. Saava A., Ratnik V., Uibo M. Eesti vete mikroelementide tähtsus patoloogias // Eesti Loodus. 1973. Nr. 10. Lk. 606 - 608.
7. Куйк Л.А. О содержании микроэлементов йода и фтора в подземных водах Эстонской ССР: Автореф. дис. ... канд. фарм. наук. Таллинн, 1965.
8. Kalmet R. Mikroelemendid Eesti NSV maaviiljeluses. Tln., 1979.
9. Kalmet R. Aktuaalset põllumajanduses 1974. Tln., 1975. Lk. 52 - 56.

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ И ИНТЕНСИВНОСТЬ КАРИЕСА ЗУБОВ У ШКОЛЬНИКОВ НА МАТЕРИКОВОЙ ЧАСТИ И ОСТРОВАХ ЗАПАДНОЙ ЭСТОНИИ

Н.А. Вихм

Резюме

Приводятся данные эпидемиологического исследования 6146 школьников эстонской национальности обоего пола в возрасте от 7 до 18 лет в 6 населенных пунктах на территории материковой части Западной Эстонии и в 4 на островах Сааремаа и Хийумаа. На территории западного побережья материковой части кариесом были поражены зубы в среднем у 82,13 %, а на островах у 94,32 % обследованных. Интенсивность кариеса в возрасте от 7 до 14 лет составила соответственно 3,13 (индекс кп = 1,78 и КПУ = 1,35) и 4,69 кариозных зуба (индекс кп = 2,13 и КПУ = 2,56), в юношеском возрасте - 4,01 и 6,56 зуба. Поражаемость кариесом постоянных зубов у 12-летних обследованных является соответственно низкой и умеренной. Из анализа результатов обследования можно сделать вывод, что поражаемость кариесом зубов у населения на западном побережье материковой части

республики ниже по сравнению с такими же данными на островах и Северной и Южной Эстонии. Одной из причин различий в интенсивности поражения зубов кариесом является влияние неодинакового содержания в питьевой воде и почве таких микроэлементов как фтор, бор и йод.

THE SPREAD AND INCIDENCE OF DENTAL CARIES IN CHILDREN AND ADOLESCENTS IN THE SETTLEMENTS OF THE WEST-ESTONIAN ISLANDS AND COASTAL REGIONS

N. Vihm

Summary

A comparative survey of the spread and incidence of dental caries was carried out among 6,146 Estonian boys and girls between 7 and 18 years of age living in 6 settlements of the West-Estonian coastal regions and in 4 settlements of the islands. It was found that in the children studied in the coastal regions of West-Estonia the incidence rate of dental caries was approximately 82.13 per cent, but it was 94.32 per cent on the islands. In children aged between 7 and 14 years the average caries index per one subject studied (df+DMF index) was 3.13 and 4.69, whereas in adolescents aged between 15 and 18 years this index was equal to 4.01 and 6.56 permanent teeth, respectively. One of the causes of the territorial differences in the spread and incidence of dental caries is considered to be the different fluorine content in drinking-water. Favourable effect of such trace elements as boron and iodine on increasing the resistance of the teeth to caries is also presumable.

HAMBAKAARIESE LEVIMUS JA INTENSIIVSUS TARTU LINNA TÄISKASVANUD ELANIKEL

N. Vihm

Seniajani on Eesti täiskasvanud elanikest hambakaariest uuritud peamiselt üliõpilastel. Nii olid S. Russaku ja R. Vasara [1] andmetel 20 - 24-aastastest TÜ üliõpilastest hambad karioossed 96 %-l, 25 - 33-vanustest aga kõigil. Esimeses vanuserühmas oli meesüliõpilastel suus keskmiselt $8,61 \pm 0,5$ ja naisüliõpilastel $10,31 \pm 0,27$, teises vanuserühmas vastavalt $10,57 \pm 1,4$ ja $14,13 \pm 0,96$ karioosset hammast. H. Karu kaasautoritega [2] on EPA üliõpilastel vanuses 17 - 24 aastat tuvastanud keskmiselt $6,88 \pm 0,26$ ja 20 - 24-aastastel $8,43 \pm 0,61$ karioosset hammast. Tartu Plastmasstoodete Katsetehase (praeguse koondise "Estiko") tselluloositsehhi töölistel on [3] muude tervisehäirete kõrval täheldatud hammaste intensiivset karioosset kahjustust (levimus 100 %, KPE indeks 11,3 - 15,8), sõltuvalt vanusest ja tööstaažist. S. Russaku [4] andmetel oli Tartu ja selle ümbruse naissoost elanikel vanuses 15 - 20 a. karioosseid hambaid suus keskmiselt 5,17.

Antud töö eesmärgiks oli uurida hammaste seisundit Tartu linna täiskasvanud elanikel, kes ravisid end stomatoloogiapolikliinikus.

Uurimisalused ja -metoodika

259 eesti rahvusest paikse elukohaga mõlemast soost haige kliiniline ja röntgenoloogiline uurimine viidi läbi ortopantomogrammide alusel. Ühte uuritute rühma kuulusid 18 - 24-aastased, järgnevad vanuserühmad moodustati intervalliga 10 aastat. Hammaste karioosse kahjustuse hindamisel võeti aluseks Ülemaailmse Tervishoiuorganisatsiooni metoodilised soovitusel. Uurimisel tehti kindlaks hambakaariese levimus ja hammaste seisundi järgi suus KPE indeks. Ravitud hammasteks arvati need plombeeritud hambad, mille täidised vastasid meditsiinilistele nõuetele. Hammaste karioosse kahjustuse intensiivsuse põhjalikumaks uurimiseks selgitati kaariesega kahjustatud hammaste üldhulgast komplitseeritud kaariesega hammaste arv. Saadud arvandmed töödeldi TÜ arvutuskeskuses arvutil "Canola". Uurimistulemused vanuserühmiti on esitatud tabelis.

Tabel

Uurimisandmed hambakaarise intensiivsuse kohta
Tartu linna täiskasvanud elanikel

Vanuse- rühmad	Uurivate arv	KPE indeks	KP komponent	E komponent	Komplitseeritud		Neist pulpidi diagnoosiga	Periodontidi diagnoosiga
					kaarisega hambad	hambad		
$M \pm m \cdot f$								
18-24	32	10,25 ± 0,40	8,94 ± 0,60	1,31 ± 0,20	2,72 ± 0,18	1,65 ± 0,28	1,06 ± 0,19	
25-34	57	15,11 ± 0,41	11,35 ± 0,52	3,75 ± 0,43	3,59 ± 0,16	2,84 ± 0,20	0,75 ± 0,18	
35-44	61	15,41 ± 0,42	9,89 ± 0,45	5,52 ± 0,38	3,25 ± 0,14	2,36 ± 0,18	0,88 ± 0,17	
45-54	73	16,24 ± 0,50	8,46 ± 0,53	7,78 ± 0,46	3,31 ± 0,16	2,28 ± 0,18	1,04 ± 0,20	
55-64	38	20,11 ± 0,41	8,00 ± 0,42	12,11 ± 0,42	2,69 ± 0,14	1,94 ± 0,17	0,76 ± 0,16	
Kokku	259							
Keskused väärtused ($M \pm m \cdot f$)		15,44 ± 0,15	9,44 ± 0,29	6,00 ± 0,24	3,25 ± 0,08	2,31 ± 0,09	0,94 ± 0,05	

Töö tulemused ja arutelu

Hambad olid karioossed 258 inimesel. Ainult ühel uuritul vanuserühmas 18 - 24 a. olid hambad intaktsed. Kaariese intensiivsust näitava KPE indeksi keskmine väärtus ühe uuritu kohta oli $15,44 \pm 0,18$. Kahjustatud hammaste arv suurenes veel oluliselt teises vanuserühmas võrreldes esimesega, kuna järgnevas vanuserühmades jäi suhteliselt vähemuutuvaks. Viiekümne vne aastastel ja vanematel inimestel karioosete hammaste arv veel mõnevõrra kasvas ja KPE indeks saavutas selles vanuserühmas maksimaalse väärtuse — $20,11 \pm 0,41$ hammast. Kui analüüsida KPE indeksi komponente eraldi, ilmneb suus olevate karioosete hammaste (komponent KP) arvu vähenemise tendents alates eluaastastest 45 - 54 ja eemaldatud hammaste (komponent E) arvu pidev suurenemine igas järgnevas vanuserühmas. Kui esimese vanuserühma inimestel oli suus keskmiselt $8,94 \pm 0,60$ kariooset hammast ja üle 55 aasta vanustel $8,0 \pm 0,42$, siis eemaldatud hammaste arv, vastupidi, kasvas $1,31 \pm 0,20$ hambalt alla 25-aastastel 12 hambale üle 55-stel. Kõige suurema osa eemaldatud hammastest moodustasid molaarid — 64,3 %, neile järgnesid premolaarid — 27,6 % ja 8,10 %-ga intsiivhambad ja kaniinid. Ravitud hambaid (komponent P) oli karioosete hammaste arvust 59,35 %, vanuserühmiti ei olnud suuri erinevusi. Komplitseeritud kaariesega hambaid oli väga palju, 34,42 % karioosete hammaste üldarvust. Nendest prevaleerusid, pulpiidi diagnoosiga hambad, 24,47 %. Karioosetest hammastest 9,95 % olid periodontiidi diagnoosiga.

Kokkuvõtteks

Meie uurimistulemused hambakaariese levimuse ja intensiivsuse kohta Eesti noortel inimestel langevad kokku teiste autorite andmetega. Mõnevõrra kõrgemaid karioosuse indekseid saab põhjendada sellega, et röntgenoloogiline uurimine lisab täpsust eriti hammaste varjatud pindade seisundi selgitamisel. Vanemaealiste haigestumise kohta puuduvad võrdlusandmed. Saadud tulemuste alusel võib järeldada, et hammaste karioosne kahjustus on suur. Keskmise KPE indeksi väärtuse alusel on uuritutel üle 50 % hammastest karioossed. Keskeas (45 - 54-aastastel) on suust eemaldatud juba 25,9 % ja vanematel üle 40 % hammastest. Järelikult on vajadus hammaste ravi ja proteesimise järele väga suur. Ka võib saadud tulemuste alusel järeldada, et hambakaariese profülaktika ja ravi ei ole heal järjel.

KIRJANDUS

1. Руссак С.А., Васар Р.А. Кариес зубов у студентов Тартуского госуниверситета // Уч. зап. Тарт. ун-та 1986. Вып. 729: Тр. по медицине. С. 87 - 93.
2. Кару Х.Х., Вихм Н.А., Нильсон М.Я. Кариес зубов у первокурсников Эстонской сельскохозяйственной академии // Диагностика и лечение болезней зубов и челюстей: Тез. докл. X Респ. конф. стоматологов ЭССР, 14 - 15 дек. 1983 г. Таллинн, 1983. С. 139 - 141.
3. Лауранд В.М., Вихм Н.А., Этс В.А. Общая заболеваемость и состояние полости рта у рабочих целлюлозного цеха на Тартуском заводе пластмассовых изделий // Исследования по профессиональной медицине в ЭССР. Тарту, 1975. С. 185 - 189.
4. Руссак С.А. Распространение кариеса зубов и его связь с изменением гормонального состояния организма и некоторых биохимических свойств смешанной слюны: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Рига, 1969.

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ И ИНТЕНСИВНОСТЬ КАРИЕСА ЗУБОВ У ВЗРОСЛЫХ ЖИТЕЛЕЙ ГОРОДА ТАРТУ

Н.А. Вихм

Резюме

Приводятся данные клинического и рентгенологического исследования 259 жителей эстонской национальности обоего пола в возрасте от 18 до 65 лет. Кариесом были поражены зубы у 258 обследованных. На одного обследованного приходится в среднем $15,44 \pm 0,18$ кариесом пораженных зубов. Число удаленных зубов возрастает в течение жизни, причем в возрасте 55 и более лет потеряны свыше 40 % зубов. Из кариозных зубов количество с осложненным кариесом составляло 34,42 %.

THE SPREAD AND INCIDENCE OF DENTAL CARIES IN ADULTS LIVING IN TARTU

N. Vihm

Summary

The clinical and reontgenological examinations of teeth were carried out among 259 Estonian persons of both sexes aged between 18 and 65. Dental caries was observed in 258 persons studied. The average caries index per one subject studied (DMF index) was 15.44 ± 0.18 . The number of removed teeth depended on the age of a person. Those aged 55 and over had lost more than 40 per cent of teeth. 34.42 per cent of the total number of the carious teeth constituted those with complicated caries.

PATOLOGIA KRITEERIUMID JA ORTODONTILISE RAVI EFEKTIIVSUS TÄIELIKU HUULE- JA SUULAELOHEGA HAIGETEL

A. Kõdar

Kaasasündinud suulaelõhega haigete ülalõualuu on alaarenenud nii transversaalses, sagitaalses [1 - 5] kui ka vertikaalsuunas [5]. Täieliku huule- ja suulaelõhega haigetel deformeerub ülalõualuu veel segmentide nihkumise tõttu [2, 6, 7]. Muutunud on ka ülalõualuu asend koljupõhimiku suhtes [2], ülalõualuu on nihkunud taha [1]. Edaspidi deformeerub ülalõualuu eesmine osa huuleplastika tagajärjel ning suulaeplastika omakorda pidurdab ülalõualuu arengut transversaalsuunas [8]. Ülemise hambakaare dimensioonide muutuse suuruse kirurgilise ravi järel annavad autorid erinevana [1, 9, 10]. Nende muutuste tagajärjel võib välja kujuneda hambakaarte vale vahekord [11], mis võib tüsistuda hammaste anomaalse asendi [12, 13], kuju, suuruse [12] või üle- ja alaarvuga [14].

Nende haigete ortodontilist profülaktikat ja ravi habilitatsiooniks soovitatakse alustada ülalõualuusegmentide asendi fikseerimise või korrigeerimisega [15 - 20] ning suulaedefekti sulgemisega obturaatori abil [17, 20 - 22]. Peale suulaeplastikat toimub ortodontiline ravi põhimiselt mehhaaniliste aparaatidega [12, 23, 24, 25], misjuures saadakse küllaldane ülemise hambakaare laienemine ja pikenemine [24], see on hambumuse korrigeerimise eelduseks.

Käesoleva töö eesmärgiks on esitada mõningad patoloogia kriteeriumid ja näidata ortodontilise ravi efektiivsust ravimata ja ravitud täieliku huule- ja suulaelõhega haigete ja normhambumusega õpilaste ülemise hambakaare dimensioonide võrdlemise põhjal.

Materjal ja meetodika

Uuriti 32 ortodontiliselt ravitud täieliku huule- ja suulaelõhega haiget: 26 ühepoolse (13 nais- ja 13 meessoost), 6 kahepoolse (3 nais- ja 3 meessoost) huule- ja suulaelõhega; 29 ravimata või ravi katkestanud, viimastest 21 ühepoolse (6 nais- ja 15 meessoost) ja 8 kahepoolse (1 nais- ja 7 meessoost) huule- ja suulaelõhega. Haigetel oli jäävhammaskond, kusjuures vanusepiirid olid küllaltki ulatuslikud, keskmine vanus eelmainitud rühmades oli vastavalt 13, 12, 14 ja 16 aastat. Kontrollrühma moodustasid 16 normhambumusega (9

nais- ja 7 meessoost) 12 – 18-aastast õpilast keskmise vanusega 15 a.

Haigete hammaste-lõualuude süsteemi uuriti kliinilis-röntgenoloogiliselt ja diagnostilistel hambumusudelitel mõõdeti 0,1 mm täpsusega ülemiste lõikehammaste krooni laius ja pikkus, ülemise hambakaare laius 4 + 4 (T_1) ja 6 + 6 (T_2) hammaste vahel Ponti järgi ja viimaste molaaride vahel (T_3) Izardi järgi ning eesosa pikkus (L_0) Korkhausi järgi. Hambumuse uurimisel määrati purihammaste sagitaalne vahekord ja palatinaalselt paiknevate hammaste arv. Andmeid töödeldi statistiliselt olulisusnivool 0,05.

Tulemused

Ühepoolse huule- ja suulaelõhe korral lõhepoolsed teised lõikehambad sageli puudusid, olid anomaalse kujuga või lõikunud lõhesse. Lõhepoolne esimene lõikehammas oli tavaliselt pöördunud ümber vertikaaltele mediaalsele, samuti ümber sagitaaltele, nii et lõhepoolse lõikeserva nurk jäi mediaalsest nurgast kõrgemale. Selle hamba igeme äär jääb samanimelise teise poole hamba igeme servast 2,5 – 4,5 mm kõrgemale, kuid kaniini igeme serv võib asuda esimese eespurihamba omast isegi kuni 5,5 mm kõrgemal. Eeltoodu näitab ülalõualu vertikaalset alaarengut lõhepoolsest. Ka täheldasime lõheservadel asuvate hammaste kroonide pikimõõdu vähenemist, võrreldes teise poole samanimeliste hammastega, ja nende kõrgasendit.

Tabel 1

Lõikehammaste krooni laius täieliku ühepoolse huule- ja suulaelõhega haigetel

	Esimene lõikehammas		Teine lõikehammas			
	n	\bar{x} (mm)	s (mm)	n	\bar{x} (mm)	s (mm)
Lõhe poolel kitsamad	14	8,09	0,70	9	5,36	0,53
Tervel poolel laiemad	14	8,77	0,49	9	7,14	0,55
Lõhe poolel laiemad	5	9,18	0,77	3	7,57	1,35
Tervel poolel kitsamad	5	8,74	0,74	3	7,07	1,15

Võrreldes lõikehammaste laiust täieliku ühepoolse huule- ja suulaelõhega haigetel tervel ja anomaalsel poolel, kus seda oli võimalik teha (tabel 1, siin ja edapidi n on valiku maht, \bar{x} keskmine väärtus ja s standardhälve), leidsime, et enamikul juhtudel on lõhepoolsed esimesed ja teised lõikehambad kitsamad, erinevus oli oluline; vähe-

mal hulgal olid lõhepoolsed esimesed lõikehambad laiemad, erinevus ei olnud oluline (olulisusnivool 0,05); ja ainult kahel haigel olid esimesed ja ühel haigel teised lõikehambad võrdse laiussega. Eeltoodu näitab, et patoloogilised muutused väljenduvad ka lõhepoolsete lõikehammade kroonide laiuse muutumises, suuremal hulgal selle vähenemises.

Tabel 2

Palatinaalselt lõikunud hammaste arv
ortodontiliselt ravimata haigetel

Lõhe kuju	n	\bar{x}	s
Ühepoolne huule- ja suulaelõhe	21	6,33	3,93
Kahepoolne huule- ja suulaelõhe	8	6,75	4,03

Üheks patoloogia raskusastme näitajaks uuritud lõhevormidega haigetel on palatinaalselt lõikunud hammaste arv. Tabelist 2 selgub, et palatinaalselt lõikunud hammaste arv nii ühe- kui ka kahepoolse huule- ja suulaelõhega haigetel on suur – üle 6. Kahepoolse lõhega haigetel on keskmiselt rohkem hambaid lõikunud palatinaalsele, kuid erinevus ei ole oluline.

Tabel 3

Hambakaarte sagitaalne vahekord täieliku ühe- ja kahepoolse huule- ja suulaelõhega haigetel

Lõhe vorm	N	P	A	N/P	N/A	P/A	Kokku
Ühepoolne huule- ja suulaelõhe	34	-	2	4	7	1	48
Kahepoolne huule- ja suulaelõhe	7	3	-	2	2	-	14
Kokku	41	3	2	6	9	1	62

Uurides hambakaari tsentraalses oklusioonis (tabel 3) näeme, et enamikul haigetest, 41-l 61-st, on hambakaared neutraalses vahekorras (N) või on teisel poolel kas anterioorne (A) (9 korral) või posterioorne (P) (6 korral) vahekord. Ühepoolse huule- ja suulaelõhega haigetest ainult kahel on tegemist anterioorse hambumusega ning kahepoolse huule- ja suulaelõhega haigetest kolmel posterioorse hambumusega.

Kuna enamikul meie haigetest on purihambad neutraalses vahekorras, siis võib väita, et täieliku huule- ja suulaelõhega haigetele pole iseloomulikud lõualuude sagitaalsest nihkumisest tingitud hambumusanomaaliad. Kui mõnel haigel ongi purihammaste vahekorrad häiritud, siis võib ühepoolsete lõhede korral täheldada anterioorse, kahepoolsete lõhede korral aga posterioorse hambumuse tekke tendentsi.

Tabel 4

Ülemise hambakaare dimensioonid ortodontiliselt ravimata täieliku ühe- ja kahepoolse huule- ja suulaelõhega haigetel

Dimensioon	Ühepoolne huule- ja suulaelõhe			Kahepoolne huule- ja suulaelõhe		
	n	\bar{x} (mm)	s (mm)	n	\bar{x} (mm)	s (mm)
T ₁	21	30,32	3,91	8	26,25	4,37
T ₂	21	44,55	4,21	8	42,16	4,28
T ₃	21	59,63	4,61	8	60,29	5,91
Lo	18	16,58	2,14	8	17,36	2,44

Kõrvutades täieliku ühe- ja kahepoolse huule- ja suulaelõhega haigete ülemise hambakaare dimensioone, näeme, et oluline erinevus on vaid T₁-l, mis kahepoolse lõhe korral on väiksem.

Tabel 5

Normhambumusega õpilaste (kontrollrühm) ülemise hambakaare dimensioonid

Dimensioon	Normhambumus		
	n	\bar{x} (mm)	s (mm)
T ₁	16	36,61	1,98
T ₂	16	47,33	2,75
T ₃	16	60,63	3,09
Lo	16	17,78	0,81

Võrreldes ravimata või ravi katkestanud ühe- ja kahepoolse huule- ja suulaelõhega haigete ülemise hambakaare keskmisi dimensioone (tabel 4) normhambumusega õpilaste ülemise hambakaare vastavate dimensioonidega (tabel 5), näeme, et hambakaared 4 + 4 (T₁) ja 6 + 6 (T₂) vahel on oluliselt kitsamad ning kitsenevad hambakaare eesmise osa suunas. Hambakaare laius viimaste purihammaste vahel (T₃) ja eesmise osa pikkus (Lo) aga ei erine oluliselt (olulisusnivool 0,05). Ühepoolse huule- ja suulaelõhega haigete T₁ on 6,29

mm ja T_2 2,78 mm võrra, kahepoolse huule- ja suulaelõhega haigete T_1 10,36 mm ja T_2 5,17 mm võrra kitsam, võrreldes kontrollrühma õpilaste ülemise hambakaare vastavate dimensioonidega. Eeltoodu näitab, et kahepoolsete huule- ja suulaelõhega haigete ülemine hambakaar on tunduvalt kitsam ühepoolse huule- ja suulaelõhega haigete omast. Uuritud haigete ülemise hambakaare kitsenemine on üks selle patoloogia tunnuseid, mille raskusaste on olnud kitsenemise suurusest.

Täieliku huule- ja suulaelõhega haigete ortodontilist ravi alustasime enne huuleplastikat. Valmistati suulaeplaat, mille abil reastati ülalõualuu segmendid, edasi valmistati ujuv obturaator, mida laps kandis kuni suulaeplastikani [9], ja jälgiti hammaste, nii ajutiste kui jäävate, eriti eeshammaste, lõikumist.

Vajadusel sekkuti, et alumine hambakaar ei blokeeriks ülemise eeshambaid. Sellise ravimeetodi korral tuleb jäävhammaste lõikudes korrigeerida peamiselt lõhe servades olevate hammaste (esimene teine lõikehammas ning kaniin) asendit. Vajadusel ka laiendada ülemist hambakaart eesosas.

Neil haigetel, kes ei ole varajast ortodontilist ravi saanud, on vaja laiendada ülemist hambakaart suuremas ulatuses. Enamikul juhtudel kasutasime mitmesuguseid kaarelaiendusplaate, kompaktoosteotomia järel aga mitte-eemaldatavaid kaaraparaate.

Tabel 6

Ülemise hambakaare dimensioonid ortodontiliselt ravitud täieliku ühe- ja kahepoolse huule- ja suulaelõhega haigetel

Dimensioon	Ühepoolne huule- ja suulaelõhe			Kahepoolne huule- ja suulaelõhe		
	n	\bar{x} (mm)	s (mm)	n	\bar{x} (mm)	s (mm)
T_1	25	34,40	4,59	6	30,97	4,50
T_2	26	47,5	4,26	6	45,03	3,56
T_3	26	60,03	4,61	6	58,51	4,51
Lo	25	17,66	2,85	6	18,22	4,89

Võrreldes ortodontiliselt ravitud ühe- ja kahepoolse huule- ja suulaelõhega haigete ülemise hambakaare dimensioone (tabel 6) normhambumusega õpilaste ülemise hambakaare dimensioonidega (tabel 5), näeme, et hambakaare laius 6 + 6 ja viimaste molaaride vahel, samuti eesosa pikkus, oluliselt ei erime (olulisusnivool 0,05). Ka 4 + 4 vahekaugus ühepoolse huule- ja suulaelõhega haigetel ei erime oluliselt, küll aga kahepoolse huule- ja suulaelõhega haigetel, mis viitab raskusele selle rühma haigete ortodontilisel ravil. Üldiselt

saame aga hinnata nii ühe- kui ka kahepoolse huule- ja suulaelõhega haigete ortodontilise ravi küllaltki efektiivseks.

Arutelu

Täieliku huule- ja suulaelõhega haigete ortodontilise ravi efektiivsus ei olene üksnes ortodontilistest meetmetest, vaid ka kasutatud kirurgilise ravi meetoditest. Mida vähem on deformeerunud ülemine hambakaar, seda parem on ortodontilise ravi tulemus. Ülemise hambakaare dimensioonid ortodontiliselt ravimata haigetel antakse erinevana. Nii ei erine E.A. Athanasiou ja kaasautorite [10] andmetel ainult kirurgiliselt ravitud 12-aastaste ühepoolse huule- ja suulaelõhega haigete ülemise hambakaare laius 6 + 6 regioonis oluliselt sama vanade normhambumusega laste hambakaare laiuses samas regioonis ($p < 0,05$) – on väiksem vaid 0,69 mm võrra. F. Horosilkina [24] aga pidi ülemist hambakaart ortodontilise ravi käigus laiendama 6 + 6 regioonis 4,1 mm, meie 2,99 mm võrra.

V. Messina [1] leitud muutunud ülalõualuu asend koljupõhimiku suhtes ja R. Novosselovi [2] kindlaks tehtud ülalõualuu nihkumine taha ei väljendu meie andmetel purihammaste sagitaalses vahekorras, sest see on enamikul täieliku huule- ja suulaelõhega haigetel neutraalne.

J. Wada ja kaasautorite [5] kindlaks tehtud ülalõualuu vertikaalne alaareng täieliku ühepoolse huule- ja suulaelõhega haigetel leiab kinnitust ka meie andmetel. Vertikaalne alaareng on ilmekam lõhepiirkonnas, sest leidsime lõhe servades paiknevate hammaste marginaalse gingiva asuvat kõrgemal naaberhammaste omast. Ka paiknesid need hambad kõrgasendis, mis viitab alveolaarjätke alaarengule selles regioonis.

Järeldused

1. Täieliku huule- ja suulaelõhega haigetel on lõhe servades paiknevate hammaste kroonid paljudel juhtudel kitsamad ja lühemad ning supra-, torto- või palatinaalasendis.

2. Täieliku huule- ja suulaelõhega haigete hambumuse patoloogia üheks kriteeriumiks on palatinaalselt lõikunud hammaste arv.

3. Täieliku huule- ja suulaelõhega haigete hambumuse patoloogia väljendub peamiselt ülemise hambakaare kitsenemises, mille ulatus suureneb eeshammaste suunas.

4. Kuna enamikul täieliku huule- ja suulaelõhega haigetel asuvad purihambad neutraalses vahekorras, siis pole neile iseloomulik lõualuude sagitaalsest nihkumisest tingitud anomaalia.

5. Ortodontiline ravi täieliku huule- ja suulaelõhega haigetel osutus efektiivseks, sest ülemine hambakaar laienes esimeste jäävmolaaride ja viimaste molaaride regioonis ning pikenes eesosas.

Ühepoolse lõhe korral suurenes ka esimeste premolaaride vaheline dimensioon. Kõik need ei erinenud oluliselt (olulisusnivool 0,05) normhambumusega õpilaste ülemise hambakaare vastavatest dimensioonidest.

KIRJANDUS

1. Мессина В.М. Врожденные расщелины неба (этиология, клиника и лечение): Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. М., 1971.
2. Новоселов Р.Д. Механизм деформаций носа при врожденных расщелинах лица и его клиническое значение: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. М., 1972.
3. Исаева Р.И. Деформации зубочелюстной системы у детей со сквозной односторонней расщелиной неба и их лечение до ура-нопластики: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 1973.
4. Попова Д.Н. Лечение детей раннего возраста со сквозными расщелинами верхней губы и неба: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 1975.
5. Wada T., Miyazaki T. Growth and changes in maxillary arch form in complete unilateral cleft lip and cleft palate children // Cleft Palate J. 1975. Vol. 12. P. 115 - 130.
6. Rosenstein S.W. A new concept in the early orthopedic treatment of cleft lip and palate // Amer. J. Orthod. 1969. Vol. 55. P. 765 - 775.
7. Latham R.A. Orthodontic advancement the cleft maxillary segment // Cleft Palate J. 1980. Vol. 17. P. 227 - 233.
8. Михайлова Э.С. Деформация зубочелюстной системы у детей с полными односторонними и двусторонними расщелинами губы, альвеолярного отростка и неба: Дис. ... канд. мед. наук. М., 1970.
9. Лыжи-Калини М.О. Основные вопросы этиологии и хирургического лечения у больных с врожденными расщелинами (губы) неба в Эстонской ССР: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. Л., 1983.
10. Athanasiou A.B., Masaheri M., Zarrinnia K. Dental arch dimensions in patients with unilateral cleft lip and palate // Cleft Palate J. 1988. Vol. 25. P. 139 - 145.
11. Чеховский Р.Н., Василевская В.Ф. Хирургические и ортопедические мероприятия при лечении больных с дефектами и деформациями неба // Тез. докл. IV-го респуб. съезд. стоматологов Укр. ССР. Киев, 1970. С. 438 - 440.
12. Левкович А.Н. Исправление зубочелюстных деформаций в комплексном лечении врожденных незаращений верхней губы, альвеолярного отростка и неба // Пробл. хирург. стомат. Киев, 1966. С. 63 - 65.
13. Аникиенко А.А., Камышева Л.И., Шатина Л.А. Ортодонтическое лечение детей с односторонней расщелиной губы, альвеолярного отростка и неба // Стоматология. 1981. № 5. С. 76 - 77.
14. Ranta R. The development of the permanent teeth in children with complete cleft lip and palate: Academic dissertation. Helsinki, 1972.

15. McNeil C.K. Oral and facial deformity. London: I. Pitman sons, LTD, 1954.
16. Oliver H.T. Orthodontic treatment of the newborn with clefts of the lip and palate // J. Canad. Dent. Ass. 1968. Vol. 34. P. 196 - 200.
17. Рубежова И.С. Отдаленные результаты ортодонтического лечения грудных детей с врожденной расщелиной губы и неба // Стоматология. 1972. № 5. С. 44 - 47.
18. Peat J.H. Early orthodontic treatment of complete clefts // Amer. J. Orthod. 1974. Vol. 65. P. 28 - 38.
19. Йонайте С.А., Ширака Э.П. Раннее ортодонтическое лечение детей со сквозными расщелинами губы и неба до хейлопластики // Стоматологическая помощь сельскому населению: Тез. докл. VIII конф. стоматологов Латв. ССР. Рига, 1984. С. 152 - 153.
20. Кыдар А.М. Раннее ортопедическое и ортодонтическое лечение больных с врожденными расщелинами неба // Наука на страже здоровья: Тез. науч. конф. 20 октября 1988. Тарту, 1988. Ч. I. С. 177 - 178.
21. Часовская З.И. Применение obturаторов при врожденных расщелинах неба. Л., 1972.
22. Сорокин В.И. Применение плавающих obturаторов при лечении детей с врожденными незаращениями неба: Метод. указания. Одесса, 1973.
23. Glass D. The early management of bilateral cleft lip and palate // Brit. J. Plast. Surg. 1970. Vol. 23. P. 130 - 141.
24. Хорошилкина Ф.Я. Аномалии прикуса в антеро-постериальном направлении, методы их диагностики и лечения: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. М., 1970.
25. Хорошилкина Ф.Я. Зубочелюстные аномалии и деформации, обусловленные врожденными пороками развития лица и челюстей // Руководство по ортодонтии / Под ред. Хорошилкиной Ф.Я. М.: Медицина, 1982. С. 375 - 391.

КРИТЕРИИ ПАТОЛОГИИ И ЭФФЕКТИВНОСТИ ОРТОДОНТИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ПОЛНОЙ РАСЩЕЛИНОЙ ГУБЫ И НЕБА

А.М. Кыдар

Резюме

Материалом послужили данные изучения 29 ортодонтических нелечившихся и 32 леченных больных с полной расщелиной губы и неба; в контрольную группу вошли 16 лиц с нормальным прикусом. Все они имели постоянный прикус.

Были найдены несколько критериев для больных с полной расщелиной губы и неба, а главным критерием является умень-

шение ширины и длины верхней зубной дуги по сравнению с нормальными размерами. Ширина зубной дуги уменьшается в направлении фронтального участка, и между 6 + 6 и 4 + 4 зубами различие статистически значимое и вызывает аномалийные положения зубов.

В общем лечение больных с полной расщелиной губы и неба являлось эффективным. Различия в сравнении размеров зубной дуги ортодонтически леченных больных и размеров нормальной зубной дуги оказались незначимыми ($p < 0,05$) кроме размера между 4 + 4 у больных с полной двусторонней расщелиной губы и неба.

CRITERIA OF PATHOLOGY AND EFFECT OF ORTHODONTIC TREATMENT FOR COMPLETE CLEFT LIP AND PALATE PATIENTS

A. Kódar

Summary

The material for this study was the date of investigating of 29 orthodontically untreated and 32 treated patients with complete uni- and bilateral cleft lip and palate and 16 subjects with normal occlusion as a control group. All subjects had permanent dentition.

Several criteria for pathology complete cleft lip and palate patients were found, but the main criterion was that all maxillary interdental widths and length were smaller than the normal dimensions. Dental arch width decreases in the direction of frontal region and by 6 + 6 and 4 + 4 statistically significantly, which occurs malpositions of the teeth.

Generally the treatment of the patients with complete cleft lip and palate were successful.

Comparing dental arch dimensions in the orthodontically treated patients with those of normal subjects no statistically significant difference ($p < 0,05$) were found except for 4 + 4 patients with complete bilateral cleft lip and palate.

HAMBUMUSANOMAALIADEGA LASTE ORTODONTILISE RAVI EALISED NÄIDUSTUSED

A. Kõdar, R. Labotkina

Eri autorite arvamused vanuse kohta, millises oleks kõige otsustavem alustada ortodontilist ravi, ei lange kokku. Arvamuste erinevuste põhjuseks võib teiste tegurite seas olla ka see, et andmed kolju parameetrite suuruse muutumise kohta seoses lapse vanusega on ebapiisavad.

L. Iljina-Markosjani [1, 2] andmete põhjal sõltub ravi kestus ja tulemus nii deformatsiooni iseloomust kui ka vanusest, millises on alustatud ortodontilist ravi. Varajases lapseas allub hammaste-lõualuude süsteemi anomaalia enamasti kergemini ravile, kuna edaspidi põhjustab hambumusanomaalia sageli näo konfiguratsiooni olulisi muutusi, mis ei ole enam korrigeeritavad. L. Iljina-Markosjan soovib alustada ravi varajases lapseas, kui hammaste-lõualuude süsteemi anomaaliad alles hakkavad arenema, see tähendab ajuti-se hammaskonna perioodis. Sama arvamust on toetanud teisedki autorid [3 - 9].

Terve rea autorite [10, 11] andmetel tuleb ortodontilist ravi alustada lõualuude aktiivse kasvu perioodil. F. Horošilkina [12] toob selliseks vanuseks 5 - 8 aastat nii poeg- kui tütarlastel, 10 - 13 aastat tütarlastel ja 11 - 15 aastat poeglastel, L. Grigorjeva [13] aga 7 - 12 aastat tütar- ja 7 - 14 poeglastel.

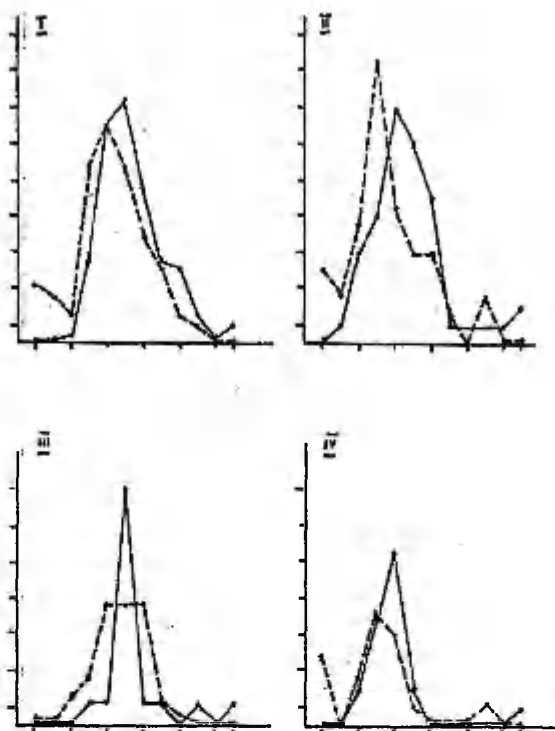
Vahelduva hammaskonna perioodil soovivad ortodontilist ravi alustada L. Grigorjeva ja kaasautorid [14], L.S. Lee ja kaasautorid [15], J.R.E. Mills [16].

R.E. Moyers [17], A.M. Cohen [18] soovivad ravida kahes etapis: enne lapse aktiivse kasvu algust, selleks et reguleerida lõualuude kasvu, ja hiljem, et korrigeerida hambakaarte kuju.

Kirjanduse andmed näitavad, et paljusid ealiste muutustega seotud küsimusi on ebapiisavalt uuritud, sellest tulenebki meie töö aktuaalsus.

Et selgitada, millises vanuses alustatakse ortodontilist ravi, uuriti 1000 4 - 15-aastaste laste haiguslugu Tallinna ja 1000 Tartu stomatoloogiapolikliiniku lasteosakonnas. Saadud andmed protsentides mitmesuguste hammaste-lõualuude anomaaliade korral on esitatud joonisel lk. 74.

Uurimise andmed näitavad, et enamasti alustatakse ortodontilist



Joonis. Laste jaotumine ea ja anomaalia vormi järgi (I – proгнаatne, II – progeenne, III – blokeeriv-sügav ja IV – lahihambumus) ortodontilise ravi alustamisel (arv protsentides) Tallinna (—) ja Tartu (---) stomatoloogiapolikliniku lasteosakonnas

ravi 6 – 12 aasta vanuselt, see tähendab vahelduva ja jäävhammas-konna perioodil.

Joonisel on näha, et raviasutustes on laste vanus ortodontilise ravi alustamisel erisugune. Tartus alustatakse ortodontilist ravi 2 – 3 aasta võrra noorematel lastel kui Tallinnas. Ainult lahihambumuse ravi alustatakse mõlemas raviasutuses peamiselt 6 – 9 aasta vanuselt. Kindlasti peaks alustama progeense ja proгнаatse hambumuse ravi varem mõlemas raviasutuses, eriti Tallinnas.

Et selgitada kolju aju- ja näopiirkonna parameetrite kõrvalekaldeid normist, mõõdeti 327 ortognaatse, proгнаatse-sügava, progeense, blokeeriva-sügava ja lahihambumusega 7 – 15-aastase lapse pea teleröntgenülevõtteid meie poolt varem avaldatud meetodil [19].

Laste jaotus hambumuse vormi ja hambumuse formeerumise ea alusel on toodud tabelis.

Laste jaotus hambumuse vormi ja hambumuse
formeerumise eajärgi

Hambumuse formeerumise periood	Laste arv hambumuse eri vormiga				lahi- hambumus
	ortognaatne	proгнаatne- sügav	blokeeriv- sügav	progeenne	
Vahelduv	14	77	27	41	42
Jääv	12	52	29	20	13
Kokku	26	129	56	61	55

Kolju parameetrite ealiste muutuste uurimisel võrreldi eri vanuserühmade keskmisi näitajaid ning selgitati laste vanuse ja ühe või teise parameetri põhjuslikke seoseid.

Saadud andmed näitavad, et progeense ja lahihambumusega laste kolju kasvab intensiivselt eelkoolieas. Proгнаatse sügava hambumusega lastel muutuvad paljud kolju aju- ja näopiirkonna parameetrid lapse vanuse kasvades, nii vahelduva kui ka jäävhammaskonna perioodil. Blokeeriva-sügava hambumusega lastel muutuvad mõned kolju parameetrid alles jäävhammaskonna perioodil (vanuses 12 - 15 aastat).

Võrreldes hambumusanomaaliatega laste kolju parameetrite keskmisi näitajaid vahelduva hammaskonna perioodis samade näitajate normi korral, on leitud olulisi kõrvalekaldeid. Need kõrvalekalded süvenevad vanemaks saamisel.

Järeldused

1. Hammaste-lõualuude anomaaliatega ortodontilist ravi alustatakse praegu enamasti koolilastel, siis kui hambumusanomaalia on juba formeerunud, mis näitab stomatoloogide profülaktilise töö ebapiisavat taset.

2. Iga hambumusanomaalia vormi korral on välja selgitatud neile iseloomulikud kolju- ja näopiirkonna parameetrite kõrvalekalded normist, mis laste vanuse suurenedes süvenevad, mistõttu ortodontiline ravi võib olla raskem.

3. Mõningad kolju morfoloogilised parameetrid, mis muutuvad normiga võrreldes hilisemas vanuses, võivad pärast ortodontiliste aparatuuride eemaldamist esile kutsuda hambumusanomaalia retsidiivi, eriti proгнаatse-sügava ja blokeeriv-sügava hambumusega lastel.

4. Hambumusanomaalia vormist sõltub vanus, millises tuleb alustada ortodontilist ravi.

KIRJANDUS

1. Ильина-Маркосян Л.В. Показания к устранению деформаций молочного прикуса // *Стоматол.* 1956. № 4. С. 42 – 48.
2. Ильина-Маркосян Л.В. Значение раннего ортодонтического лечения для предупреждения стойких деформаций прикуса и лица: Дис. ... д-ра мед. наук. М., 1961. 764 с.
3. Александрова Ю.М., Сергеева Л.Р., Везик Г.С. Саморегуляция зубочелюстных деформаций в возрастном аспекте // *Стоматол.: Респ. междуведомственный сб.* 1983. Вып. 18. С. 103 – 104.
4. Бетельман А.И. Профилактика аномалий прикуса — неотъемлемая часть санации полости рта // *Стоматол.* 1961. № 6. С. 63 – 65.
5. Гаврилов Е.И. Очередные задачи ортодонтии дошкольного возраста // *Тр. 5-й Всес. съезда стоматологов.* М., 1970. С. 28 – 31.
6. Злотник И.Л. О возрастных показаниях и противопоказаниях к ортодонтическому лечению зубочелюстных деформаций // *Стоматол.* 1955. № 3. С. 47 – 50.
7. Каламкарров Х.А. Возможности, прогноз и планирование ортодонтического лечения зубочелюстных аномалий // *Стоматол.* 1975. № 5. С. 52 – 58.
8. Калвелис Д.А. Ортодонтия. М.: Медицина, 1964. 238 с.
9. Медведовская Н.М. Зубочелюстные деформации детей, их профилактика и лечение с использованием метода адаптивного биоуправления: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Л., 1984. 16 с.
10. Малыгин Ю.М. О необходимости учета периодов роста лицевого скелета для современной профилактики и раннего лечения дистального прикуса / *Мат. 3-й конф. молодых науч. работ.* М., 1967. 33 с.
11. Malmgren O., Ömblus J., Hägg U., Pancher Y. Treatment with orthopedic appliance system in relation to the treatment in tension and growth periods // *Amer. J. Orthodont.* 1987. Vol. 91, N 2. P. 143 – 151.
12. Хорошилкина Ф.Я. Диагностика и лечение сагиттальных аномалий прикуса с учетом местных и общих нарушений организма в период его роста // *Современные актуальные вопросы стоматологии.* Тбидиси, 1978. С. 146 – 150.
13. Григорьева Л.П. Эффективность лечения дистального прикуса в возрастном аспекте // *Стоматол.* 1973. № 5. С. 54 – 56.
14. Григорьева Л.П., Головкин Н.В., Эйхгорн Т.Ю. Диагностика прогнатического дистального прикуса / *Тез. докл. обл. конф. Полтава,* 1986. С. 56 – 57.
15. Lee J.S., Dugoni S.A. Mixed dentition treatment case report // *Amer. J. Orthodont.* 1987. Vol. 91, N 4. P. 335 – 341.
16. Mills J.R.E. The effect of orthodontic treatment on the skeletal pattern // *Brit. J. Orthodont.* 1978. Vol. 5, N 3. P. 133 – 143.
17. Moyers R.E. *Handbook of orthodontics.* Fourth ed. – Chicago, 1988. 577 p.
18. Cohen A.M. The timing of orthodontic treatment in relation to growth // *Brit. J. Orthodont.* 1980. Vol. 7, N 5. P. 69 – 74.

19. Анякиенко А.А., Лаботкина Р.О.; Богдашевская В.В. Цефалометрические нормативы черепа у детей в возрасте 7-12 и 12-15 лет в помощь диагностике нарушений развития черепа: Метод. рекомендации М., 1989. 19 с.

ВОЗРАСТНЫЕ ПОКАЗАНИЯ К ОРТОДОНТИЧЕСКОМУ ЛЕЧЕНИЮ ДЕТЕЙ С АНОМАЛИЯМИ ПРИКУСА

А. Кыдар, Р. Лаботкина
Резюме

В настоящее время ортодонтическое лечение детей с зубочелюстными аномалиями в подавляющем большинстве случаев начинается в школьном возрасте, когда аномалия прикуса уже сформировалась, что говорит о низком уровне профилактической работы, проводимой детскими врачами-стоматологами. С возрастом отклонения нарушений параметров усугубляются, что может затрудить проведение ортодонтического лечения.

AGE INDICATIONS OF ORTHODONTIC TREATMENT IN CHILDREN WITH ABNORMAL BITE

A. Kõdar, R. Labotkina
Summary

Children with dental and mandible abnormalities are usually subjected to orthodontic treatment after they have reached school age. By that time malocclusion has already developed which testifies to the low level of prophylactic work of the dentists.

In case of every type of dental abnormality the characteristic deviations of the parameters of the brain and facial zones of the skull from norms are ascertained. These deviations increase with age and therefore their orthodontic treatment may become more difficult.

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ И НЕКОТОРЫЕ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ ЗУБОЧЕЛЮСТНЫХ АНОМАЛИЙ В ЭСТОНИИ

А.М. Кыдар, С.А. Руссак, И.Х. Сааг, Р.А. Васар

В отечественной и зарубежной литературе по стоматологии придается большое значение проблемам ортодонтии, в том числе и патогенетическим аспектам зубочелюстных аномалий [1 - 5]. Изучаются связи между особенностями развития зубочелюстной системы и антропометрическими данными [6, 7].

Целью настоящей работы явилось изучение распространенности зубочелюстных аномалий, особенностей некоторых цефалометрических и антропометрических параметров и их связи между аномалиями прикуса в зависимости от отдельных аспектов здоровья и биосоциальной сферы.

Проведено комплексное обследование эстонских школьников и студентов. Эпидемиологические исследования проводились у 2155 школьников г. Таллина в возрасте от 7 до 18 лет (1026 мальчиков, 1129 девушек) и 835 студентов в возрасте от 17 до 26 лет Тартуского университета (220 мужчин, 615 женщин). Эмпирический материал данных анкетирования и объективного исследования подвергался статистической обработке на ЭВМ-1060 в ВЦ ТУ. При проведении антропометрических изменений руководствовались общеизвестными в стоматологии методами Pont, Korkhaus, Izard и инструкциями R. Martin [10], В.В. Гинзбурга [11] с учетом указаний J. Aul [12] и Х.Т. Каарма [13].

На основе исследования школьников установлено, что 70,16 % имели различные зубочелюстные аномалии (у мальчиков — 69,30, у девочек — 70,86 %). Среди них аномалии числа, величины и формы зубов найдены у 7,15 % (6,4 и 7,79 %). Из аномалий зубной дуги (по Д.А. Калвелису) вестибулярное положение зубов встречалось у 20,88 % (18,81 и 22,76 %), повороты зубов — у 13,74 % (11,90 и 16,29 %), лингвальное положение — у 12,6 % (11,11 и 12,95 %), скученность нижних передних зубов — у 9,42 % (7,99 и 10,81 %), диастема — у 17,45 % (18,23 и 16,74 %) и тремы — у 14,12 % (15,89 и 12,68 %). Аномалии прикуса отмечены у 26,49 % школьников (28,75 и 22,54 %). Из аномалий прикуса прогнатия имела место в 6,87 % (7,60 и 6,20 %), прогения — в 0,88 % (0,97 и 0,80 %) случаев. Глубокий прикус был у 13,36 % школьников (15,69 и 11,38 %), открытый прикус — у 2,32 % (1,61 и 2,92 %), перекрестный прикус — у 2,60 % (2,92 и 2,29 %).

Встречаемость зубочелюстных аномалий у наших школьников велика. Аномалийное положение зубов с недостатком места чаще наблюдается у девочек, диастемы и тремы — у мальчиков, как и аномалии прикуса.

При зубочелюстных аномалиях средние размеры верхней зубной (T_1 — расстояние между 4 + 4, T_2 — между 6 + 6, T_3 — между последними постоянными молярами, L_0 — длина переднего участка верхней зубной дуги) и ширины скуловой дуг (33) у школьников меньше соответствующих размеров у школьников с нормальным прикусом, но разница статистически незначима ($p > 0,05$) (таблица 1).

Данные исследования студентов показали, что зубочелюстные аномалии имели 59,23 % почти в одинаковом количестве как мужчины (58,72 %), так и женщины (59,41 %). Чаще всего наблюдалась скученность зубов — 38,13 % случаев. Из аномалий прикуса прогнатия была обнаружена у 1,93 %, прогения — у 1,08 %, глубокий прикус — у 9,54 %, открытый прикус — у 2,77 %, перекрестный прикус — у 3,13 % и глубокое перекрытие зубов — у 2,53 %.

Данные антропометрических измерений (таблица 2) свидетельствуют, что большинство студентов (88,5 %) относится к группе узколицых. Средние данные морфологического лицевого индекса оказались у мужчин большими, чем у женщин (таблица 3).

Согласно сравнению данных таблицы 3 с данными исследований J. Aul [8], проведенными в 1956 – 1957 годах, лицо молодых людей стало выше — уменьшился скуловой диаметр и увеличилась морфологическая высота лица. При наличии различных форм зубочелюстных аномалий были установлены более высокие показатели величины морфологического лицевого индекса у студентов с аномалиями по сравнению с данными группы без аномалий ($p < 0,05$), больше выражены при аномалии положения зубов ($p = 0,25$) (таблица 4).

Слабо выраженные корреляции ($p = 0,25$) установлены в группе студентов между зубочелюстными аномалиями и весом тела ($r = -0,068$), с шириной лба ($r = 0,041$), шириной лица ($r = -0,050$), морфологической высотой лица ($r = 0,059$).

В группе студентов с некариозными поражениями зубочелюстные аномалии встречаются чаще (77,7 %, $\chi^2 = 40,79$, $p < 0,001$), чем у студентов, не имеющих некариозных поражений (71,48 %).

При изучении возможных факторов риска возникновения аномалий установлена связь между состоянием здоровья матери ($p > 0,10$) (таблица 5) и зависимостью от степени урбанизации в месте проживания ($p > 0,05$), особенно в дошкольном периоде

Таблица 1

Средние размеры верхней зубной и ширины скуловой дуг у жвачников с нормальными прикусами и с зубочелюстными аномалиями

Прикус	Размеры				
	T_1	T_2	T_3	L_0	ZZ
Норма	37,1(±0,14)	47,9(±0,16)	56,2(±0,16)	17,4(±0,08)	119,2(±0,26)
Аномалия	36,8(±0,20)	47,9(±0,10)	57,8(±0,10)	17,3(±0,06)	118,5(±0,20)

Таблица 2

Распределение студентов по величине
морфологического индекса лица по В.В. Гинзбургу

Величина МЛИ	83,9		84,0-87,9		88,0		Всего
	широкое лицо		лицо сред- ней ширины		узкое лицо		
Тип лица	n	%	n	%	n	%	
Всего	35	4,6	54	7,0	685	88,5	744

Таблица 3

Средние величины антропометрических
признаков у студентов

Признак	Пол	Женщины (n = 600)		Мужчины (n = 200)		p
		$\bar{x} \pm m$		$\bar{x} \pm m$		
1		2		3		4
Рост (см)		166,39	0,28	180,36	0,69	0,662
Вес (кг)		62,87	0,42	76,38	1,17	0,480
Окружность головы (мм)		669,54	0,60	579,18	1,09	0,507
Продольный диаметр головы (мм)		181,81	0,31	189,11	0,58	0,415
Поперечный диаметр головы (мм)		149,15	0,35	155,04	0,53	0,341
Скуловой диаметр (мм)		125,35	0,34	132,92	0,62	0,375
Морфологическая высота лица (мм)		120,73	0,32	128,50	0,61	0,409
Физиономическая высота лица (мм)		175,62	0,34	187,12	0,72	0,514
Морфологический лицевой индекс (%)		95,46	0,25	97,14	0,50	0,044

($\rho = 0,11$) (таблица 6).

Прослеживается тенденция к уменьшению встречаемости аномалий у студентов, родившихся от здоровых матерей, по сравнению с группой больных матерей. Однако возраст матерей при рождении ребенка, по нашим данным, не является существенным фактором. У студентов, проживающих в дошкольном периоде в городах (особенно в больших городах), аномалии встречались чаще, чем у студентов, прибывших из сельской местности.

Приняв за основу состояние организма студента, мы обнару-

Таблица 4

**Средние величины морфологического лицевого индекса
при зубочелюстных аномалиях**

Вид патологии	Всего	Величина морфологического лицевого индекса				Т	р
		с аномалиями		без аномалий			
		п	$x \pm m$	п	$x \pm m$		
1. Зубочелюстные аномалии	807	478	$97,18 \pm 0,34$	329	$95,77 \pm 0,38$	0,072	0,095
2. Аномалии положения зубов	808	245	$97,22 \pm 0,44$	563	$96,34 \pm 0,31$	0,079	0,055

Таблица 5

**Встречаемость зубочелюстных аномалий у студентов
в зависимости от здоровья матери**

Состояние здоровья матери во время беременности	Число (%) зубочелюстных аномалий	
	без аномалий	с аномалиями
Болела	22 (2,69)	48 (5,87)
Здоровая	315 (38,56)	432 (52,88)

Таблица 6

**Встречаемость зубочелюстных аномалий у студентов
в зависимости от урбанизации местожительства**

Наличие зубочелюстных аномалий (%)	Местожительство			
	до поступления в школу		в школьном периоде	
	деревня	гор. Таллинн	деревня	гор. Таллинн
Без аномалий	47,83	32,28	46,88	35,57
С аномалиями	52,17	67,72	53,13	64,43
Число обследованных	230		158	

жили слабовыраженные связи между заболеваниями дыхательных путей ($r = 0,085$, $p = 0,25$), с гиперфункцией щитовидной железы ($r = 0,045$, $p = 0,25$), с общим физическим развитием девушек ($r = 0,066$, $p = 0,25$) и зубочелюстными аномалиями. Статистически достоверно выявляется наследственный характер зубочелюстных аномалий ($r = 0,101$, $p < 0,001$) и совместность с

аномалиями развития зубов ($r = 0,281, p < 0,001$).

Из вышесказанного можно заключить, что встречаемость зубочелюстных аномалий среди школьников и студентов является высокой. В комплекс изучения патогенетических аспектов необходимо включить и изучение величины некоторых антропометрических параметров, состояние здоровья и условия быта.

ЛИТЕРАТУРА

1. Кыдар А.М., Васар Р.А., Саар М.Х., Руссаж С.А. Некоторые факторы риска зубочелюстных аномалий в антенатальном периоде // Современные аспекты антенатальной охраны плода: Тез. науч. конф. Тарту, 26 - 27 сент., 1985 г. Тарту, 1985. С. 30 - 31.
2. Лъви-Калнин М.О. Основные вопросы этиологии и хирургического лечения больных с врожденными расщелинами (губы) неба в Эстонской ССР: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. Л., 1983. 32 с.
3. Окушко В.П. Аномалии зубочелюстной системы, связанные с вредными привычками, и их лечение М.: Медицина, 1975. 158 с.
4. Хорошилкина Ф.Я., Малыгин Ю.М. Эпидемиологическое изучение зубочелюстных аномалий и нуждаемость в ортодонтическом лечении: Руководство по ортодонтии / Под ред. Ф.Я. Хорошилкиной. М.: Медицина, 1982. 464 с.
5. Thilander B., Rönning O. Introduction to orthodontics: Tandläkar för laget. Stockholm 1985. P. 88, 89.
6. Кыдар А.М., Руссаж С.А., Вихи Н.А. Биометрическое исследование верхней зубной и скуловой дуг у школьников // Диагностика и лечение болезней зубов и челюстей: Тез. докл. X респ. конф. стоматологов ЭССР. Тарту, 1983. С. 98 - 101.
7. Baume R.M., Buschang P.H., Weinstein S. Stature, head height and growth of the vertical face // Amer. J. Orthodont. 1983. Vol. 83, N 6. P. 477 - 484.
8. Martin R. Anthropologic in systematischen Darstellung. Stuttgart, 1957.
9. Гинзбург В.В. Элементы антропологии для медиков. Л., 1963.
10. Aul J. Eesti koolilõpilaste antropoloogia. Tallinn, 1982. 139 lk.
11. Каарма Х. Многомерное статистическое исследование системы антропометрических признаков у женщин. Таллинн: Валгус, 1981. 168 с.

INCIDENCE AND SOME PATHOGENETICAL FACTORS OF DENTO-FACIAL ANOMALIES IN ESTONIA

A. Kõdar, S. Russak, M. Saag, R. Vasar

Summary

Epidemiological data on 2155 pupils and 835 students revealed high prevalence of dento-facial anomalies (DFA) in Estonians (in 70,16 % of pupils and 50,23 % of students). Disposing factors of occlusal anomalies were studied as well.

Higher prevalence of DFA was observed: 1) citizens comparing to the persons coming from rural districts; 2) in the group of students born from ill mothers; 3) in the group of higher facial morphological index (narrow type of face).

ВОЗРАСТНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПАРАМЕТРОВ ЧЕРЕПА У ДЕТЕЙ С ПРОГНАТИЧЕСКИМ ПРИКУСОМ

Р.О. Лаботкина, А.А. Аникиенко

Знание и правильный анализ закономерностей роста отдельных частей черепа в норме и при аномалиях прикуса помогает врачам оказывать влияние на его течение, глубже понять этиологию и патогенез данной аномалии прикуса, определить оптимальные сроки начала и окончания ортодонтического лечения, подбирать целесообразные конструкции ортодонтических аппаратов, прогнозировать результаты лечения, предупреждать возможность рецидива после проведенного лечения.

Отечественные авторы в основном изучали возрастные изменения параметров черепа у детей с прогнатическим прикусом, сравнивая средние величины по периодам смены и после смены зубов (7 - 12 и 12 - 15 - 18 лет) [1 - 8]. Некоторые авторы исследовали годовалые изменения в девяти группах в возрасте от 7 до 15 лет [9 - 11]. Т.Ф. Косырева [12] изучала возрастные изменения в возрастных группах 7 - 9, 10 - 12 и 12 - 15 лет. Иностранцы исследовали возрастные изменения в возрасте 8 - 16 лет ежегодно [13] в возрастных группах 5 - 10, 10 - 15 и 5 - 15 лет [14], в возрасте 8 - 12 лет [15] и в возрасте 12 - 17 лет [16].

Приведённые литературные данные, основанные на сравнении средних показателей изменения параметров черепа по различным возрастным группам, не позволяют получить четкую картину об изменениях морфологических параметров мозгового и лицевого отделов черепа у детей с прогнатическим глубоким прикусом. Причины следующие: 1. Имеющиеся отрывочные данные получены на различных возрастных группах детей. 2. По многим параметрам черепа нами не найдено вообще каких-либо сведений.

Всё это затрудняет практическое применение имеющихся данных для выбора времени лечения и прогноза заболевания.

Изучение возрастных изменений параметров черепа можно проводить не только на основании сравнения их средних показателей по возрастным группам, но и путём выявления корреляционных связей между возрастом детей и величиной того или

иного параметра. Нами найдено небольшое количество работ, характеризующих корреляционные связи между величинами параметров мозгового и лицевого отделов черепа и возрастом детей с ортогнатическим и прогнатическим прикусом [7, 3, 17, 18]. Применение корреляционного анализа позволяет на основании найденного коэффициента корреляции выявить, какой процент изменения размера того или иного параметра черепа связан с возрастом детей, и дает возможность судить не только о силе и направлении связей между отдельными параметрами и возрастом, но и получить представление о количественном изменении величины параметров под влиянием фактора "возраст". Однако нами не найдено ни одной работы, в которой проводились бы подобные исследования.

Таким образом, приведённые литературные данные показывают, что в настоящее время не использованы полностью все методы, позволяющие углубить знание врачей-ортодонтв для изучения важного для ортодонтии вопроса о возрастных изменениях параметров черепа.

По данным телерентгенограмм головы 26 детей с ортогнатическим и 129 с прогнатическим глубоким прикусом были определены 5 параметров мозгового и 36 лицевого отделов черепа. Распределение детей в зависимости от прикуса и возрастного периода его формирования дано в табл. 1.

Таблица 1

Распределение детей в зависимости от вида прикуса и возрастного периода его формирования

Возрастной период прикуса	Количество детей в зависимости от вида прикуса	
	Ортогнатический	Прогнатический глубокий
Сменный	14	77
Постоянный	12	52
Всего	26	129

Анализ полученных данных показал, что возрастные изменения параметров мозгового и лицевого отделов черепа у детей с прогнатическим глубоким прикусом в период смены и после смены зубов неодинаковы. Часть параметров в возрасте 7 - 15 лет практически не изменяется. Они имеют с возрастом высокие коэффициенты акорреляции K (от 0,99 до 1,0) и не различаются по средним показателям по периодам прикуса. К таким параметрам относятся: положение апикального базиса верхней челюсти относительно переднего отдела основания черепа; взаиморасположение переднего отдела основания черепа и плоскости нижней

челюсти; взаиморасположение оснований челюстей; длина нижнего зубного ряда; сагиттальная щель между передними зубами; глубина резового перекрытия.

Расстояние, характеризующее положение заднего отдела верхней челюсти относительно турецкого седла в сагиттальной плоскости, также не имеет достоверной корреляции ни в одном возрастном периоде, но достоверно различается при сравнении средних величин по двум возрастным периодам прикуса. Можно предполагать, что изменение этого параметра не зависит от фактора "возраст".

Некоторые параметры мало изменяются, они имеют достоверную корреляцию с возрастом в более длительном возрастном периоде (7 - 15 лет) и достоверно различаются при сравнении средних величин по периодам прикуса. Эти параметры имеют слабые коэффициенты определения (от 4,0 до 17,6 %). К ним относятся: длина апикального базиса верхней челюсти; угол наклона резов относительно плоскости верхней челюсти; длина верхнего зубного ряда; длина апикального базиса нижней челюсти; взаиморасположение франкфуртской горизонтали и плоскости нижней челюсти.

Межрезцовый угол также имеет достоверную корреляцию с возрастом в периоде 7 - 15 лет, но средние величины достоверно не различаются по периодам прикуса. Коэффициент определения для этого параметра равен 3,61 %.

В период смены зубов ряд параметров достоверно коррелирует с возрастом, но при сравнении средних величин по периодам прикуса не имеет статистически достоверных различий. Эти параметры имеют слабые коэффициенты определения — от 4,4 до 10,9. К ним относятся: высота свода черепа; угол наклона основания черепа; зубоальвеолярная высота верхней челюсти в переднем отделе; угол наклона плоскости верхней челюсти относительно плоскости переднего отдела основания черепа; положение нижних резов относительно плоскости основания нижней челюсти; угол нижней челюсти; положение нижней челюсти в сагиттальном направлении относительно переднего отдела основания черепа; взаиморасположение основания черепа и плоскости нижней челюсти.

Некоторые параметры имеют достоверные слабые корреляционные связи с возрастом в период смены зубов, и их средние показатели достоверно различаются по периодам прикуса. Коэффициенты определения этих параметров — от 4,8 до 21,2 %. К ним относятся: длина свода черепа; длина заднего отдела основания черепа; длина тела верхней челюсти; зубоальвеолярная высота верхней челюсти в заднем отделе; положение верхнего первого моляра относительно турецкого седла в сагиттальной

плоскости; высота нижней челюсти в заднем отделе.

В период постоянного прикуса ни один из параметров черепа с возрастом не коррелирует.

Ряд параметров коррелирует с возрастом как в период смены, так и в период постоянного прикуса и достоверно различается при сравнении средних величин по двум периодам прикуса. Все эти параметры имеют слабые коэффициенты определения (от 4,4 до 25,0). Такими параметрами являются: длина переднего отдела основания черепа; расположение точки А относительно переднего отдела основания черепа в вертикальной плоскости; расстояние между задним отделом верхней челюсти и передним отделом основания черепа в вертикальной плоскости; длина тела нижней челюсти; высота нижней челюсти в переднем отделе; высота ветви нижней челюсти; расстояние между передним отделом основания черепа и углом нижней челюсти; расстояние между турецким седлом и подбородочным отделом нижней челюсти; передняя верхняя высота лица; передняя нижняя высота лица; задняя высота лица.

По сравнению с нормой у всех изученных параметров черепа корреляционные связи с возрастом снижены. Соответственно снижается и влияние фактора "возраст" на изменение величины параметров, что свидетельствует о наличии других факторов, влияющих на изменение их размеров.

У детей с прогнатическим глубоким прикусом при сравнении средних величин размеров параметров с нормой выявлены наиболее выраженные участки нарушений: чрезмерный рост заднего отдела основания черепа; задержка роста тела и апикального базиса нижней челюсти; заднее положение нижней челюсти в черепе относительно переднего отдела основания черепа; чрезмерный вестибулярный наклон передних верхних зубов; увеличенная длина верхнего зубного ряда; чрезмерный вестибулярный наклон нижних резцов; увеличение межрезцового угла.

У детей с прогнатическим глубоким прикусом нарушения прикуса с возрастом усугубляются, о чём свидетельствует увеличение сагиттальной щели и глубины резцового перекрытия.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аникиенко А.А., Богдашевская В.В., Рева В.В. Сравнительная цефалометрическая характеристика продольных размеров челюстей при аномалиях прикуса I и 2-го подклассов II класса Энгля // Диагностика и лечение болезней зубов и челюстей: Тез. докл. конф. Таллинн, 1983. С. 104 — 106.
2. Даников Н.Д. Аномалии развития височных отделов черепа и

- дистальное положение нижней челюсти: Дис. ... д-ра мед. наук. Иркутск, 1975. 254 с.
3. Хорошилкина Ф.Я., Токаревич И.В. Индивидуальная оценка длины апикального базиса зубных рядов и расположение челюстей при дистальном прикусе и протрузии верхних передних зубов // *Стоматол.* 1986. № 5. С. 55 - 57.
 4. Долгополова З.И. Телерентгенография как метод диагностики при аномалиях зубочелюстной системы / *Сб. науч. работ Волгоградск. мед. ин-та.* 1970. Т. 23. С. 291 - 294.
 5. Колотков А.П. Цефалометрический анализ строения лицевого скелета при ортогнатии и сагиттальных аномалиях прикуса по данным телерентгенографии: Дис. ... канд. мед. наук. Казань, 1969. 248 с.
 6. Малыгин Ю.М. Возрастные особенности зубочелюстной системы у детей в норме и при сагиттальных аномалиях прикуса // *Стоматол.* 1986. № 6. С. 54 - 58.
 7. Рева В.В. Сравнительная характеристика размеров и положения челюстей при аномалиях прикуса первого и второго подклассов II класса Энгля по данным клинико-рентгенологического исследования: Дис. ... канд. мед. наук. М., 1984. 283 с.
 8. Рева В.В., Аникиенко А.А., Богдашевская В.Б. Сравнительная рентгеноцефалометрическая характеристика больных с аномалиями прикуса I и II подклассов II класса Энгля // *Стоматол.* 1987. № II. С. 72 - 75.
 9. Григорьева Л.П. Эффективность лечения дистального прикуса в возрастном аспекте // *Стоматол.* 1973. № 5. С. 54 - 56.
 10. Григорьева Л.П., Эйхгорн Т.Ю. Возрастные особенности строения челюстно-лицевой области у детей 7 - 15 лет при ортогнатическом и прогнатическом прикусах по данным телерентгенографии // 1988. № 2. С. 70 - 73.
 11. Эйхгорн Т.Ю. Возрастные особенности строения лицевого скелета детей 7 - 15 лет в норме и при прогнатическом прикусе по данным телерентгенографии: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Киев, 1988. 17 с.
 12. Косырева Т.Ф. Взаимосвязь размеров и положения челюстей с функциональным состоянием мышц челюстно-лицевой области у детей 7 - 15 лет с дистальным прикусом: Дис. ... канд. мед. наук М., 1989. 276 с.
 13. Baumrind S., Korn E.L., Ben-Bassat Y., West E.E. Quantitation of maxillary remodeling // *Amer. J. Orthodont.* 1987. Vol. 91, N 1. P. 29 - 41.
 14. Kerr W.J.S. A longitudinal cephalometric study of dento-facial growth from 5 to 15 years // *Brit. J. Orthodont.* 1979. Vol. 6, N 3. P. 115 - 123.
 15. McMamara J.A., Bookstein F.L., Shaeghnessy T.G. Sceletal and dental following functional regulator therepy of class II patients // *Amer. J. Orthodont.* 1985. Vol. 88, N 2. P. 91 - 111.
 16. Carter N.-E. Dentofacial changes in untreated class II division I subjects // *Brit. J. Orthodont.* 1987. Vol. 14, N 4. P. 225 - 234.
 17. Cleall J.F., BeGole E.A., Chebib F.S. Craniofacialmorphology: A principal component analysis // *Amer. J. Orthodont.* 1979. Vol. 75, N 6. P.

16. Ritacci R., Nanda R. The effect of chin cup therapy on the growth and development of the cranial base and midface // Amer. J. Orthodont. 1986. Vol. 90, N 6. P. 475 - 483.

**AGE CHARACTERISTICS OF THE SKULL
PARAMETERS IN CHILDREN WITH
PROGNATHIC BITE**

R. Labotkina, A.A. Anikienko
Summary

Correlation analysis carried out indicated that the parameters of brain and facial zones of the skull in children with prognathic-deep bite change differently in the period of mixed and permanent dentition. Some parameters do not change at all or change very slightly in children between the ages of 7 and 15. The others change either in the period of mixed or permanent dentition.

Comparing the average data of the cranial parameters on the children with prognathic-deep bite with norms the cranial zones with more distinct growth abnormalities are ascertained.

KAKS LUDWIGI ANGIINI JUHTU TARTU KLIINILISES HAIGLAS

E. Leibur, M. Lövi-Kalmin,
Ü. Pintson, A. Sell, V. Laisaar

Stuttgartist pärit saksa kirurg Wilhelm Ludwig (s. Ludovic, 1770–1865) kirjeldas esmakordselt suupõhja flegmoonid erivormi, mille üheks oluliseks tunnuseks on mäda puudumine infiltraadis ning lihapesuveesarnane vahutava (õhumullikesi sisaldava) vedeliku olemasolu lihaste ja sidekoe vahelistes vaheruumides. Käesoleval ajal nimetatakse seda flegmoonid Ludwigid angiiniks e. suupõhja gangreenosseks e. roiskflegmooniks. Infektsiooni allikaks on 70–80 % -l juhtudest periodontiitsed hambad, harvem mädaned tonsilliit ja sialadeniit [1; 5]. K. Tschiasny [3] analüüsis 24 odontogeense päritoluga Ludwigid angiini juhtu, mis kõik olid lähtunud alumistest molaaridest.

Haigust põhjustab peaaesjalikult stomatogeenne anaeroobne infektsioon. Anaeroobsetest mikroobidest on koldest isoleeritud *Peptococcus*, *Peptostreptococcus*, *Bac. oedematiens*, *Bac. clostridium*, *Bac. perfringens*, aeroobsetest *Streptococcus nonhaemolyticus*, *Streptococcus viridans*, *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus albus* [2; 5].

Haigus on kiireloomulise ja raske kuluga ning ravi puudumisel võib juba 3–4 päeva pärast lõppeda letaalselt. Kõrge suremuse protsent Ludwigid angiini puhul on tavaliselt tingitud asfüksiast ja kaasnevatest komplikatsioonidest, nagu sepsis, mediastiniit, bronhopneumoonia, neerupuudulikkus jne.

Käesolevas töös analüüsitakse kahte Ludwigid angiini haigusjuhtu. Patsiendid viibisid ravil Tartu Kliinilise Haigla stomatoloogia- ja reanimatoloogiaosakonnas 1989. ja 1990. aastal.

Juht 1. Meespatsient I.F., 58-aastane, kellel 22.01.1989. a. tekkis valulikkus neelamisel, kurgumandlite ja keelepiirkonna turse. Anamneesis krooniline farüngiit ja tonsilliit, mis olid hiljuti ägenevad ja mida ravis ambulatoorselt. Hingamistakistuse tõttu kutsuti 24.01.89 kiirabi ning haige toimetati Tartu Kliinilise Haigla kõrva-nina- ja kurguhaiguste osakonda. Seisundi progresseeruva halvendamise tõttu toodi patsient samal päeval üle reanimatsiooniosakonda ning intubeeriti. Nahalõigete kaudu avati suupõhja, mõlemapoolsed submandibulaarsed, parafarüngeaalsed, pterügomandibulaarsed ning paratrahheaalsed vaheruumid. Saadi vähesel määral veresegust vedelikku.

Diagnoos: *Angina Ludwigi*.

Vaatamata sellele, et kõik alalõua- ja kaelapiirkonna vaheruumid olid avatud ning neid töödeldi mitme antimikroobse preparaadiga (*sol. hydrogenii peroxydati* 3 %-line, *sol. dioxidini* 1 %, *sol. Kalii hypermanganici* 0,5 %, *sol. chlorophyllipti spirituosae* 1 %, *sol. chlorhexidini bigluconas* 0,05 % juu.), arenes välja turse, mis haaras kogu pea, levis laugudele, rindkere ülaosast allapoole, haarates ka mõlemad käed õlavarrest kuni sõrmedeni. Palpatsioonil olid koed tilked, kõvad, nahk oli kohati, eriti rindkere ülaosas ja kaelal tsüanootilise varjundiga (foto 1).

Rindkere röntgenogrammil sedastatav mediastiinumi laienemine, mis viitas põletikukoldele. 01.02.89. a. tehtud ülemine *mediastinotomia*, eritus rohkesti mäda. Ühtlasi tehti *tracheostomia*. Järgnevatel päevadel kaasus mäda eritumisele ka nekrootiliste kudede irdumine. SR oli kiirenenud – 55 mm/t, leukotsütoos $23,5 \times 10^9$ g/l. Olulisemate laboratoorsete uuringute näitajad dünaamiliselt on toodud tabelis 1.

Tabel 1

Haige I.F. laboratoorsete uuringute
dünaamilised näitajad (1989. a.)

Kuupäev	01.02	08.02	19.03	06.04
Aine				
Hemoglobiin (g/l)	70	86	113	110
SR (mm/t)	55	75	64	30
Leukotsüüte (10^9 /l)	23,5	11,9	11,2	10,8
Uures (mmol/l)	52	40	9,6	5,8
Kreatiniin (mol/l)	510	508	239	120

Koldest isoleeriti 24.01.89. a. anaeroobne pneumokokk; 08.02.89. a. uuritud mädas olid järgmised aereoobsed mikroobid: *Pseudomonas aeruginosa* ja *Pseudomonas fluorescens*, *Lactobacillus calcoaceticus*.

Patsiendil kaasnesid järgmised tüsistused: *bronchopneumonia bilateralis*, *mediastinitis anterior superior*, *sepsis*, *insufficiencia acuta renum*.

V. subclavia kanüüli kaudu manustati vastavalt antibiogrammile antibiootikume (*gentamycini*, *oxacillini*, *kanamycini*, *rifamycini*, *metragyli*). Südamevahenditest ordineeriti *sol. euphyllini* 2,4 %, *sol. curantyl* 0,5 %, immunoloogilise reaktiivsuse stimuleerimiseks *thymalini* 10 mg intramuskulaarselt.

Haige üliraske seisund kestis 23 päeva, 24. päeval hakkas taanduma turse silmalaugudelt, huultelt, alalõuaalusest ja kaelapiirkonnast, 32. päeval taandus keeleturse. Patsient viidi oma hingamisele

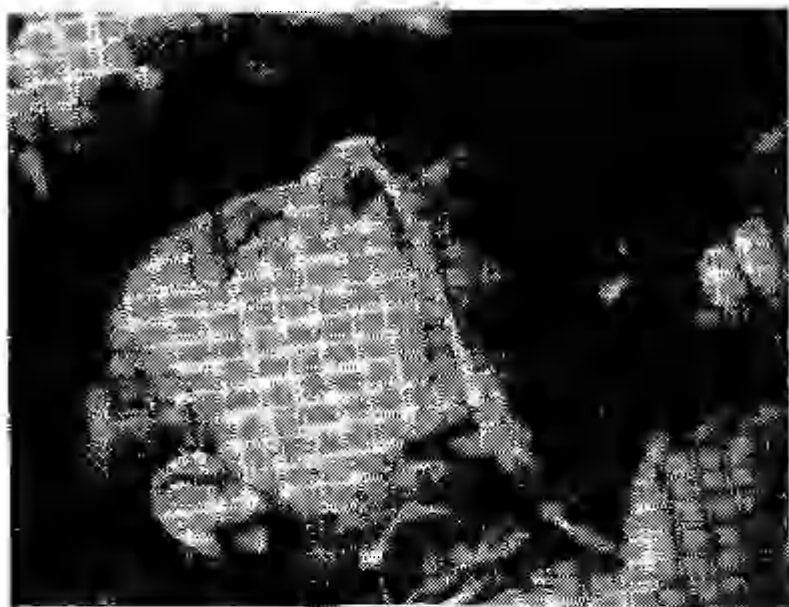


Foto 1. Meespatsient I.F. 21. haiguspäeval.

ning nädal hiljem tõusis ta voodist. Seega oli ta juhitaval hingamisel 34 ööpäeva, sai 11 hüperbaarset oksügenisatsiooni seanssi, 5 hemodialüüsi ägeda neerupuudulikkuse tõttu, 5 hemosorptsiooni. Üle kanti 11 000 ml verd ning 7000 ml plasmapreparaate. Patsienti toideti parenteraalselt 42 päeva. Patsient lahkus statsionaarist paranenult (foto 2).

J u h t 2. Meespatsient V.A., 47-aastane, hospitaliseeriti 05.03.90



Foto 2. Meespatsient I.F. kaks kuud pärast haigestumist, paranenuna.

Tartu Kliinilise Haigla stomatoloogiaosakonda kaebustega tursele suupõhjas, alalõuaaluses piirkonnas, kaelal, valulikkusele neelamisel ja keeleliigutustel ning kõne ja suuavamise takistusele. Haigestus 27.02.90, millal tekkisid turse ja valulikkus keele all ja paremal pool submandibulaarpiirkonnas. 03.03.90 pöördus Tartu Linna Polikliinikusse, kust suunatud statsionaari. Anamneesis epilepsia ja krooniline alkoholism. Halb suuõõne hügieen, rohkesti periodontitiseid hambajuuri.

Haiglasse saabumisel oli seisund rahuldav. Esmalt avati lokaalanesteesias kahe nahalõikega submentaalne ja parempoolne submandibulaarne vaheruum; paari päeva pärast tehti lõige paremal pool kaelal ja suupõhja limaskestal. Haavadest väljus veresegune õhumullikestega vedelik. Seisund üha halvenes, süvenesid neelamis- ja hingamistakistus (selili lamades hingata ei saanud). Turse ja infiltraat haarasid kogu suupõhja, surusid keele vastu suulage, levisid ka vasakule submandibulaarsesse ja kaelapiirkonda.

Diagnoos: *Angina Ludwigi*.

11.03.90. a. intubeeriti suurte raskustega tugeva kõriturse tõttu.

Narkoosi all avati ka vasakul poolel submandibulaarne vaheruim ja mõlemal poolel suupõhi, parafarüంగాaalsed ja paratrahheaaalsed vaheruimid. Intubeerituna viidi haige üle reanimatsiooniosakonda, kus viibis 16 päeva juhitalval hingamisel, ühtlasi rakendati intensiivravi.

Vena cava paisunähtude tõttu levis turse nii pea-, kaela- kui ka õlavöö- ja rindkere ülaosa piirkonda ning kätele, mis olid punsunud ja tsüanootilised. Rindkere röntgenogrammil 11.03.90 sedastatav mediastiinumi laienemine mõlemale poole, mis andis alust kahtlustada mediastiniiti. 12.03.90. a. suprasternaalse lõike kaudu avati eesmine mediastiinum, kust saadi veresegust sekreeti. 15.03.90 haige trahheostomeeriti, juhitalval hingamisel.

Koldest isoleeriti 12.03.90. a. anaeroobne stafülokokk (*Peptococcus species*). Ajavahemikus 07.03–29.03.90 uuritud haavasekreedist leiti ka aeroobseid mikroobe (*Ps. aeruginosa*, *Staphylococcus epidermidis*, *Streptococcus haemolyticus*). Vere analüüsis täheldati SR kiirenemist – 25 mm/t, leukotsütoosi – $12,2 \times 10^9/l$ (vt. tabel 2), (veregrupp oli AB/IV, Rh-faktor positiivne).

Tabel 2

Haige V.A. laboratoorsete uuringute
dünaamilised näitajad (1990. a.)

Kuupäev	11.03	16.03	26.03	02.04	09.04	18.04
Aine						
Hemoglobiin (g/l)	123	116	123	141	133	116
SR (mm/t)	25	–	50		31	15
Leukotsüüte ($10^9/l$)	10,6	7,1	8,2	11,5	14,7	9,5
Uurea (mmol/l)	6,7	5,5	7,7	3,5	–	–
Kreatiniin (mol/l)	–	–	–	–	–	–

Teisel-kolmandal nädalal pärast kirurgilisi menetlusi — vaheruimide ulatuslikku avamist — hakkas kaela- ja alalõuaaluse piirkonna haavadest, peaaesjalikult paremalt poolt, erituma vähesel määral mäda. Haavu dreniti kummitorude abil ja loputati regulaarselt desinfitseerivate antiseptiliste lahustega (3 % vesinikülihapendi-, 0,5 % kaaliumpermanganaadi-, 0,5 % kloorheksediinilahus). Haavu seoti Višnevski salviga või furatsiliinilahusega (1:5000) immutatud tampoonidega, haavade granulatsioonifaasis furatsiliinsalviga.

Arvestades mikroobide mütsiinitundlikkust, ordineeriti erinevaid antibiootikume (*penicillini*, *gentamycini*, *oxacillini*, *erythromycini*, *kanamycini*, *longacefi*). Koos antibiootikumidega manustati ka nüstatiini. Südamevahenditest ordineeriti *sol. ephyllini* (2,4 %), *sol. strophantini* (0,925 %), hiljem *digoxini per os*. Immunoloogilise reaktiivsuse tõstmiseks manustati tümalüüsi 20 mg intramuskulaarselt

23 päeva vältel; Venossete paisunähtude (tursete) vähendamiseks *sol. troxevasini* intravenoosselt (5 injektsiooni). Antikogulantidest manustati pidevalt hepariini subkutaanselt, vajadusel valuvaigisteid ning narkootikume (*sol. promedoli* 2 %-1,0, *sol. morphini hydrochloridi* 1 %-1,0, *sol. dipidolori* 15 mg, *sol. relanii* 10 mg). Reanimatsiooniosakonnas viibimise ajal sai haige pidevalt toitevedelikke tilkinfusioonidena tsentraalsesse veeni (*sol. glucosi, gelatinoli, noly-glucini* jt.), üle kanti ka 3000 ml konservverd ja 282 ml vereplasmaat. Üldtugevdatavatest vahenditest manustati ka vitamiine, süstidena (C-, B₁-, B₆-vitamiin).

Füüsikalistest ravimeetoditest rakendati lokaalselt He-Ne-laserit (6 seansi) ja hüberbaarset oksügenisatsiooni (4 seansi), mis tuli aga katkestada epilepsia tõttu.

Haiget toideti nasogastraalsondi kaudu toitesegu R₁-ga. Vaatamata raskele üldseisundile oli patsient kogu ravi vältel teadvusel, adekvaatselt kontaktne. Kehatemperatuur oli valdavalt subfebrilne, diuresis hea, hemodünaamika stabiilne. Operatsioonide ja intensiivravi tulemusel seisund stabiliseerus, turse näo-, kaela- ja rindkerepiirkonnas hakkas järk-järgult vähenema, protsess püürdis. 26.03.90. a. viidi patsient oma hingamisele, 10.04.90. a. eemaldati trahheekannüül, 11.04.90. a. viidi taas üle stomatoloogiaosakonda. Ent peale mediastiniidi tekkis haigel tüsistusena mõlemapoolne bronhopneumoonia, mida diagnoositi juba reanimatsiooniosakonnas. 6.04.90. a. punkteeriti (parempoolset) pleuraõõnt, kust saadi 1,6 liitrit helekollast vahutavat vedelikku. Rohkelt eritus valkjat röga, mille väljakõhimisega oli raskusi; vajas aspireerimist.

Rindkere röntgenogrammil 9.04.90. a. diagnoositi: *fluidothorax sin., pneumofluidothorax dex.* (*pneumothorax* tekkis pleuraõõne punktsiooni komplikatsioonina). *Pneumonia bilateralis.*

Vaatamata stomatoloogiaosakonnas rakendatud intensiivsele antibakteriaalsele ravile, jäid pneumoonia ja sellest tingitud hingamispuudulikkus püsima ja 26.04.90. a. viidi haige üle Tartu Linna Tuberkuloosidispenserisse. Edaspidisest haiguskäigust on teada, et seal avastati haigel kõigele lisaks veel *pancreas*'e pahaloomuline kasvaja, mistõttu tehti palliatiivne operatsioon – biliidigestiivne anastomoos. Seejärel viidi haige Tartu Linna Onkoloogia Dispanseri statsioonari kui *prognosis pessima*'ga haige.

Ludwigi angiinile on iseloomulik suupõhja, alalõuaaluse ja kaela vaheruimide simultaanne turse. Põletikuline eksudaat koguneb kaela sügavate fastsiate vahele, suupõhi tõuseb üles. Infektsioon levib kõri suunas, areneb *glottis*'e ödeem ning kaasneb lämbumise oht. Hiljem infektsiooni levimisel mediastiinumi kujuneb välja mediastiniit, tüsistusena tekib tavaliselt ka bronhopneumoonia. Selliselt kulges haigus ka meie analüüsitud haigetel. *Angina Ludwigi* peamiseks tekitajaks on stomatogeenne anaeroobne infektsioon, mille

allikaks võivad olla karioossed hambad, periodontiitsed hambajuured, perikoronariit ja ka angiin [6]. Haiguse tekke eelsoodumuseks on organismi nõrgenenud vastupanu infektsioonile, immunoloogilise reaktiivsuse langus, mida võivad põhjustada mitmesugused kroonilised haigused, intoksikatsioonid, mürgitused.

Meie uuritud haigetel võib pidada riskiteguriteks esimesel haigusjuhul kroonilist angiini ja farüingiiti, mida haige ravis ambulatoorselt, teisel haigusjuhul aga peale halva suuõõnehügieeni (palju hambajuuri) kroonilist alkoholismi ja varem diagnoosimata kõhunäärme pahaloomulist kasvajat.

Kuna haigus kulgeb rapiidselt ja progresseeruvalt, siis on otsustavaks niisuguste haigete ravimine mitme eriala arstide tihedas koostöös, võimaldamaks haiged üli-raskest seisundist välja tuua ning luua tingimused nende paranemiseks.

KIRJANDUS

1. Maurel G. Les phlegmons du plancher buccal d'origine dentaire (Angine de Ludwig) // Rev. Odont. 1928. Vol. 49. P. 585-588.
2. Taffel M., Harvey S.C. Ludwig's angina: Analysis of 45 cases // Surgery. 1942. Vol. 11. P. 841-844.
3. Tschiasy K. Ludwig's angina: anatomic study of role of lower molar teeth in its pathogenesis // Amer. J. Orthodont. 1944. Vol. 30. P. 133-138.
4. Williams A.C., Guralnick W.C. Diagnosis and treatment of Ludwig's angina: report of 20 cases // New Engl. J. Med. 1943. Vol. 228. P. 443-448.
5. Захаров Ю.С. Клиника и хирургическая тактика при бактериодных инфекциях челюстно-лицевой области // Стоматология. 1987. № 3. С. 43-45.
6. Kalvin M. Lõualuu osteomüeliit ja osteoflegmoon. Tartu, 1988. 72 lk.

ДВА СЛУЧАЯ АНГИНЫ ЛЮДВИГА В ТАРТУСКОЙ КЛИНИЧЕСКОЙ БОЛЬНИЦЕ

Э.Э. Лейбур, М.О. Льви-Калнин,
Ю.Х. Пянтсон, А.Ф. Селл, В.Э. Лайсаар

Резюме

В данной работе рассматриваются два случая гнилостной флегмоны дна полости рта — *Angina Ludwigi*. Приводится литературный обзор этого воспалительного процесса, вызываемого главным образом анаэробной инфекцией. Заболевание протекает

крайне тяжело, давая такие осложнения, как медиастинит, сепсис, двусторонняя бронхопневмония, острая почечная недостаточность, которые имели место и у наших больных.

Больные нуждаются в комплексном лечении, включающем хирургические вмешательства, интенсивную медикаментозную терапию, гипербарическую оксигенизацию, гемодиализ, гемосорбцию, переливания крови, плазмы. Такое лечение было проведено и у больных, наблюдаемых нами.

TWO LUDWIG'S ANGINA CASE REPORTS FROM THE CLINICAL HOSPITAL OF TARTU

E. Leibur, M. Lövi-Kalnin,
Ü. Pintson, A. Sell, V. Laisaar

Summary

Two cases of Ludwig's angina is reported and its aetiology discussed. The literature concerning this uncommon disease is reviewed. The next complications as bilateral bronchopneumonia, mediastinitis, sepsis and acute renal insufficiency were observed in these patients.

Intense medical therapy including surgical procedures, HBO, hemodialysis, hemosorbition, blood and plasma transfusions produced a satisfactory outcome in both cases.

SISUKORD

M. Lövi-Kalnin, E. Lepasaar. Viiskümmend aastat stomatoloogia- üliõpilaste õpetamist Tartu Ülikoolis	5
M.O. Лъви-Калнин, Э.А. Лепасаар. Пятьдесят лет обу- чения стоматологов в Тартуском университете. Резю- ме	11
M. Lövi-Kalnin, E. Lepasaar. Fifty years of stomatological edu- cation at Tartu University. Summary	12
R. Männi. Ortopeedilise stomatoloogia olukorrast Eestis	13
P.Ю. Мянни. О состоянии ортопедической стоматологии в Эстонии. Резюме	16
R. Männi. The present state of orthopaedic stomatology in Estonia. Summary	17
V. Leibur, A. Tootsi. The role of mast cells in periodontal disease	18
Э.Э. Лейбур, А.Р. Тоотси. Роль тучных клеток при па- родонтите. Резюме	23
M. Lövi-Kalnin, P. Roosaar, M. Soots, Ü. Pintson, A. Kahar. Morphologische Veränderungen in Gaumengeweiben bei experimentaler Anwendung des Lasers auf Kupferbro- midsdämpfen	24
M.O. Лъви-Калнин, П.О. Роосаар, М.Й. Соотс, Ю.Х. Пинтсон, А.А. Кахар. Морфологические измене- ния в тканях неба при воздействии лазером на парах бромади меди в эксперименте. Резюме	28
M. Soots, P. Roosaar. Ülalõualuu mineraliseerumise aktiivsuse hindamine kasvuperioodil eksperimendis	30
M.Й. Соотс, П.О. Роосаар. Оценка активности минера- лизации верхнечелюстной кости в период роста в экс- перименте. Резюме	34
M. Soots, P. Roosaar. Experimental assessment of mineralization activity of the maxilla in young animals. Summary	34
E. Beltšikov, P. Lill, A. Lušev. Immunoloogilise staatuse düna- mika parodontihaiguste ravi vältel	35
Э.Е. Бельчиков, П.С. Лилль, А.Е. Лушев. Динамика иммунного статуса у больных поражениями пародонта в период лечения. Резюме	37
E. Beltshikov, P. Lill, A. Lušev. The dynamic of immune state on patients with periodontal disease during therapy. Summary	38
E. Leibur, H. Tääkre, Ü. Pintson. Long-term evaluation of demineralized bone allografts in the surgical treatment of periodontal disease	40
Э.Э. Лейбур, Х.Х. Тяэкре, Ю.Х. Пинтсон. Оценка отдаленных результатов хирургического лечения па- родонтита с деминерализованным аллотрансплан- татом кости. Резюме	45

S. Russak, R. Vasar, L. Karu. Üliõpilaste hambakõvakudede haigestumus mõningate biosotsiaalsete faktorite foonil	47
С.А. Руссак, Р.А. Васар, Л.Э. Кару. Заболеваемость твердых тканей зубов у студентов на фоне некоторых биосоциальных факторов. Резюме	49
S. Russak, R. Vasar, L. Karu. Morbidity of dental hard tissues in students by certain biosocial factors. Summary	50
N. Vihm. Hambakaariese levimus ja intensiivsus Lääne-Eesti rannikuaarsete ja saarte asulate lastel ja noorukitel	51
Н.А. Вихм. Распространенность и интенсивность кариеса зубов у школьников на материковой части и островах Западной Эстонии. Резюме	57
N. Vihm. The spread and incidence of dental caries in children and adolescents in the settlements of the West-Estonian islands and coastal regions. Summary	58
N. Vihm. Hambakaariese levimus ja intensiivsus Tartu linna täiskasvanud elanikel	59
Н.А. Вихм. Распространенность и интенсивность кариеса зубов у взрослых жителей города Тарту. Резюме	62
N. Vihm. The spread and incidence of dental caries in adults living in Tartu. Summary	63
A. Kõdar. Patoloogia kriteeriumid ja ortodontilise ravi efektiivsus täieliku huule- ja suulaelõhega haigetel	64
А.М. Кыдар. Критерии патологии и эффективности ортодонтического лечения больных с полной расщелиной губы и неба. Резюме	71
A. Kõdar. Criteria of pathology and effect of orthodontic treatment for complete cleft lip and palate patients. Summary	72
A. Kõdar, R. Labotkina. Hambumusanomaaliatega laste ortodontilise ravi ealised näidustused	73
А.М. Кыдар, Р.О. Лаботкина. Возрастные показания к ортодонтическому лечению детей с аномалиями прикуса. Резюме	77
A. Kõdar, R. Labotkina. Age indications of orthodontic treatment in children with abnormal bite. Summary	77
А.М. Кыдар, С.А. Руссак, И.Х. Саар, Р.А. Васар. Распространенность и некоторые патогенетические факторы зубочелюстных аномалий в Эстонии	78
A. Kõdar, S. Russak, M. Saag, R. Vasar. Incidence and some pathogenetical factors of dento-facial anomalies in Estonia. Summary	84
Р.О. Лаботкина, А.А. Аникьенко. Возрастная характеристика параметров черепа у детей с прогнатическим прикусом	85
R. Labotkina, A. Anikienko. Age characteristics of the skull parameters in children with prognathic bite. Summary	90
E. Leibur, M. Lövi-Kalnin, Ü. Pintson, A. Sell, V. Laisaar. Kaks Ludwig'i angiini juhtu Tartu Kliinilises Haiglas	91
Э.Э. Лейбур, М.О. Лыви-Калнин, Ю.Х. Пинтсон, А.Ф. Селл, В.Э. Лайсаар. Два случая ангины Людвига в Тартуской клинической больнице. Резюме	97
E. Leibur, M. Lövi-Kalnin, Ü. Pintson, A. Sell, V. Laisaar. Two Ludwig's angina case reports from the Clinical Hospital of Tartu. Summary	98