

TARTU RIIKLIKU ÜLIKOOLI

TOIMETISED

УЧЕНЫЕ ЗАПИСКИ
ТАРТУСКОГО ГОСУДАРСТВЕННОГО УНИВЕРСИТЕТА
ACTA ET COMMENTATIONES UNIVERSITATIS TARTUENSIS

555

ЗАБОЛЕВАНИЯ ЗУБО-ЧЕЛЮСТНОЙ
СИСТЕМЫ И СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ
ПОЛОСТИ РТА

ТРУДЫ ПО МЕДИЦИНЕ

TARTU RIIKLIKU ÜLIKOOLI TOIMETISED
УЧЕНЫЕ ЗАПИСКИ
ТАРТУСКОГО ГОСУДАРСТВЕННОГО УНИВЕРСИТЕТА
ACTA ET COMMENTATIONES UNIVERSITATIS TARTUENSIS
ALUSTATUD 1893.a. VIHK 555 ВЫПУСК ОСНОВАНЫ В 1893.g.

ЗАБОЛЕВАНИЯ ЗУБО-ЧЕЛЮСТНОЙ
СИСТЕМЫ И СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ
ПОЛОСТИ РТА

ТРУДЫ ПО МЕДИЦИНЕ

ТАРТУ 1980

Редакционная коллегия: Н.Вихи, М.Калнин, А.Кыдар, Э.Лейбур,
С.Руссак (ответственный редактор)

40 ЛЕТ КАФЕДРЕ СТОМАТОЛОГИИ ТАРТУСКОГО ГОСУНИВЕРСИТЕТА

С.А. Руссак

Кафедра стоматологии Тартуского госуниверситета

Стоматологическое отделение при Тартуском университете было основано в 1940 году на базе кафедры заболеваний зубов и полости рта. Кафедра стоматологии до сих пор является единственным центром в Эстонской ССР для подготовки кадров и усовершенствования врачей-стоматологов.

С 1 ноября 1944 года был вновь открыт прием студентов на стоматологическое отделение ТТУ и кафедра болезни зубов и полости рта была реорганизована в кафедру хирургической стоматологии. В 1945 г. были созданы еще две кафедры - терапевтической и ортопедической стоматологии. В 1949 г. все три кафедры были объединены в одну кафедру стоматологии /1, 2/. Основателем отделения и заведующим кафедрой стоматологии до последних моментов жизни был доктор медицинских наук, профессор Вальтер Хийе (1940-1963). После смерти В. Хийе с 1963 по 1975 гг. заведующей кафедрой стоматологии являлась доцент по терапевтической стоматологии Н. Вихм, начиная с 1975 г. - доцент С. Руссак.

В течение 40-летнего периода курс хирургической стоматологии читали профессор В. Хийе, (1934-1963), доценты М. Лыви (с 1963 года), и.о. доцента Э. Лейбур (с 1975 г.). Ассистентами по хирургической стоматологии работали В. Рюютли (1944-1948), М.Гроссталь (1946-1952), И.Каск (1952-1957), Л. Тигас (1957-1975), К. Паю (1979-1980).

Курс терапевтической стоматологии читал профессор В.Хийе (1938-1948), доцент В. Рюютли (1948-1957), доцент С. Руссак (1957-1963 и с 1975 года), доцент Н. Вихм (с 1963 года). Ассистентами по терапевтической стоматологии непродолжительное время работали М. Паллон (1947-1950), М. Аренд (1948-1949), В. Рянгель (1949-1951); затем С. Китус (1956-1959), Л. Пул-

лериц (1960-1966); С. Руссак (1958-1975), Н. Вихм (1962-1964) и начиная с 1977 года М. Сааг и с 1980 г. Т. Сээдре.

Заведующим кафедрой ортопедической стоматологии с 1945 по 1949 гг. был старший преподаватель Г. Везрма, который читал лекционный курс по ортопедической стоматологии до 1961 года, а с 1961 года - доцент А. Кыдар; ассистентами работали А. Лыхмус (1945-1950), Э. Ээрма (1961-1964), с 1966 года Э.-М. Метса и с 1980 года Л. Сийак.

Курс стоматологии детского возраста ведет доцент С. Руссак, раздел ортодонтики - доцент А. Кыдар.

Квалификация преподавателей кафедры закономерно повышалась. В 1954 году кандидатом медицинских наук стала В. Рюотли /3/, в 1964 - Н. Вихм /4/, М. Льви /5/, А. Кыдар - в 1965 /6/, в 1969 г. - С. Руссак /7/ и в 1973 году - Э. Лейбур /8/ (табл. I).

Таблица I

Защита кандидатских диссертаций за период 1954-1973

Фамилия	Аспирантура	Год и место защиты диссертации
Рюотли	-	1954 ТГУ
Вихм Н.	ММСИ 1959-1962	1964, ММСИ
Льви М.	Ленинград ГИДУБ 1960-1963	1964, Ленинград
Кыдар А.	Рижский мед. институт	1965, Рижский мед. институт
Руссак С.	-	1969 -"-
Лейбур Э.	-	1973 -"-

В 1980/81 уч. г. среди 9 преподавателей было 4 доцента (Н. Вихм, М. Льви-Калнин, А. Кыдар, С. Руссак) и один и.о. доцента (Э. Лейбур). Все основные дисциплины стоматологии ведут доценты, стоматология преподается студентам лечебного, педиатрического отделений и спортивной медицины.

Учитывая долголетние традиции Тартуского госуниверситета в поддержании связей с другими вузами и стремление информировать студентов и врачей-стоматологов республики о новейших достижениях науки, начиная с 1975/76 учебного года приглашаются лекторы из ведущих вузов Союза - проф. М.М. Соловьев (1975-1976) из I ЛОТКЗМИ, проф. Т.Ф. Биноградова (1977, 1979) из ЦОМУВ, проф. В.А. Дунаевский (1977-1979) из I ЛОТКЗМИ.

За период с 1940 по 1979 гг. стоматологическое отделение

ТГУ окончили 666 врачей-стоматологов. Прием на стоматологическое отделение в 1945 и 1946 гг. был 35 студентов, с 1947 до 1977 г. - 25, в настоящее время прием увеличился до 40 человек.

В 1945 г. проф. В. Хийе организовал и до 1962 года заведовал отделением хирургической стоматологии на 20 коек. Это "стоматологическое отделение хирургической клиники Тартуского государственного университета" было базой для создания нынешнего отделения хирургической стоматологии Тартуской клинической больницы на 25 коек. Проф. В. Хийе был опытным хирургом, выполнявшим сложные операции в лицевой области, в течение 19 лет он сделал 931 операцию /9/.

Учебными базами кафедры стоматологии с 1945 года были Республиканская тартуская стоматологическая амбулатория, которую с 1949 года реорганизовали в Республиканскую тартускую стоматологическую поликлинику и с 1963 года - в Тартускую городскую стоматологическую поликлинику. Главным врачом со дня ее организации в 1945 году до 1979 года был ст. преподаватель, позднее заслуженный врач республики Г. Везрма. С 1979 года главным врачом поликлиники является ассистент кафедры стоматологии Э.-М. Метса.

Основные направления научной работы на кафедре стоматологии следующие:

1) изучение распространенности и патогенеза заболеваний пародонта и твердых тканей зубов в Эстонской ССР. Изучаются связи между стоматологическими заболеваниями и состоянием организма и общими заболеваниями. Предусмотрено также изучение различных биохимических изменений слюны, в частности энзимов и белковых фракций. В последние годы более детально изучаются содержание микроэлементов эмали и дентина, гистохимические изменения альвеолярной кости и пародонта, дифференциация клеток в зубных зачатках в тканевых культурах;

2) выработка и внедрение комплексного лечения больных с врожденными расщелинами губы и неба в ЭССР. С помощью объективной методики исследования оцениваются клинические результаты уранопластики разных форм. Методы хирургического и ортодонтического лечения обосновываются морфологическими исследованиями в эксперименте. Внедрена диспансеризация детей с аномалиями лица.

За период с 1945 по 1979 гг. сотрудниками кафедры опубликовано 226 статей, 12 учебных пособий и 3 брошюры (рис.1).

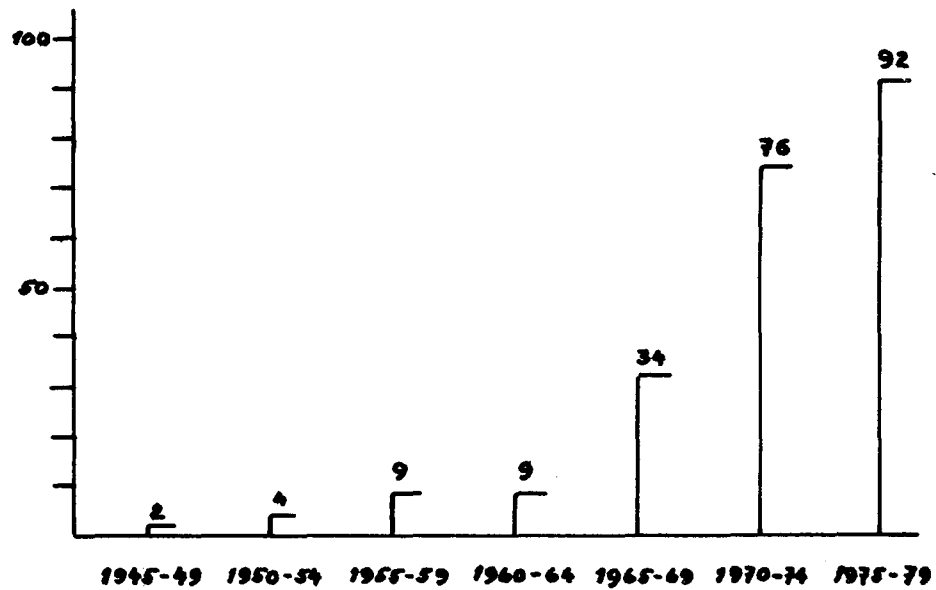


Рис. 1. Опубликованные научные работы за 1945-1979 гг.

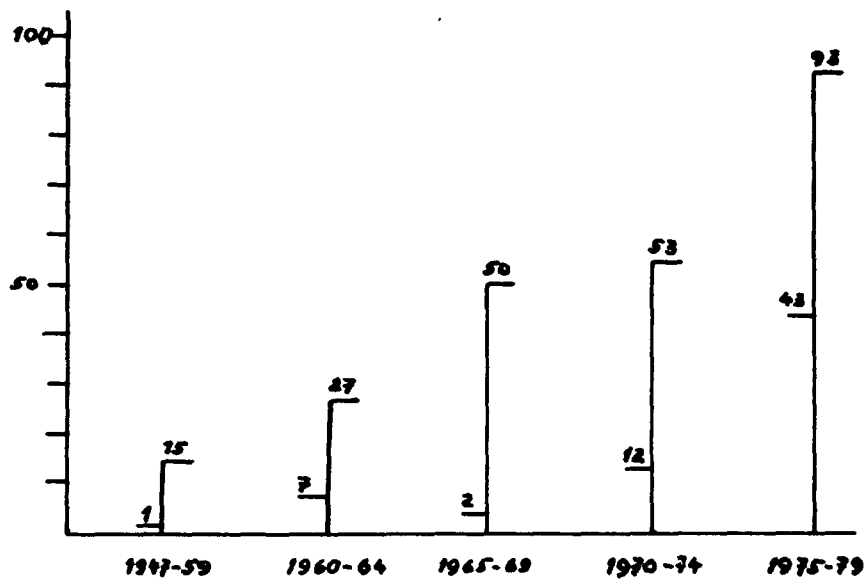


Рис. 2. Работы СНО за 1947-1979 гг.

┌ — доклады
└ — конкурсные работы

В 1978 г. издан сборник научных статей "Исследование по эпидемиологии, течению и профилактике заболевания твердых тканей зуба и пародонта", выпущено 3 сборника материалов республиканских конференций научного общества стоматологов.

Студенческое научное общество работает активно, за 32 года (1947-1979) деятельности его членами написано 65 конкурсных работ и на конференциях СНО доложено 238 докладов (рис. 2), в оформлении которых приняло участие 482 студента. За год выполняется в среднем 6-8 конкурсных работ и 18-20 докладов. Представлены и студенческие межкафедральные исследования совместно с кафедрами ЛОР, дерматологии, патологической анатомии, дерматологии и венерологии, фармакологии, биохимии, микробиологии и гигиены.

На кафедре стоматологии проводятся и работы по усовершенствованию врачей-стоматологов. Начиная с 1970 года регулярно, 1-2 раза в год проводятся циклы усовершенствования.

Преподавательский состав кафедры в 1980/81 уч. г. насчитывает 9 преподавателей, зав. кафедрой, к.м.н. доцент С. Руссак (терапевтическая стоматология и стоматология детского возраста), к.м.н. доцент Н. Виhm (терапевтическая стоматология) к.м.н. доцент М. Лъви-Калнин (хирургическая стоматология, стоматология детского возраста), к.м.н. доцент А. Кыдар (ортопедическая стоматология, ортодонтия); к.м.н. и.о. доцента Э. Лейбуp (хирургическая стоматология), ассистент Э.-М. Метса (по совместительству ортопедическая стоматология), ассистент М. Сааг (терапевтическая стоматология), ассистент Т. Сээдре (терапевтическая стоматология), ассистент Л. Сийак (ортопедическая стоматология), старший лаборант Р. Васар, клинический ординатор Х. Тяякре и лаборант М.Нестра. Кроме того, к преподавательской работе привлечены 13 врачей из базовых учреждений. В целевую аспирантуру (I ЛОТКЗМИ) направлен Т. Янес и заочную аспирантуру (при ЦОЛИУВ) - М. Сааг.

Литература

1. Виhm Н.Е. О преподавании стоматологии в Тартуском государственном университете. - Уч. зап. Тартуского гос. ун-та, вып. 476. 1978, 7-14.
2. Russak, S., Lõvi, M., Vihm, N. Nõukogude Eesti Tervishoid, 1980, 5, 375-378.

3. Рютли В. Сравнительное исследование методов и эффективности лечения хронического периапикального воспаления корней зубов. Дисс. канд., Тарту, 1954, 2-395.
4. Вихм Н.А. Содержание мышьяка, никеля и серебра в зубах человека в норме, при кариесе и альвеолярной пиорее. Автореф. канд. дисс. М., 1963, 3-14.
5. Лыви М.О. Остеомиелиты челюстей у детей. Автореф. канд. дисс. Л., 1964, 3-17.
6. Кыдар А.М. Аномалийное положение фронтальных зубов верхней челюсти в клинике и в эксперименте. Автореф. канд. дисс., Рига, 1964, 3-20.
7. Руссак С.А. Распределение кариеса зубов и его связь с изменением гормонального состояния организма и некоторых биохимических свойств смешанной слюны (клинико-лабораторное исследование). Автореф. канд. дисс., Рига, 1969, 3-20.
8. Лейбур Э.Э. Лечение пульпита антибиотиками в комбинации глюкокортикоидами и гидроокисью кальция (клинико-лабораторное исследование). Автореф. канд.дисс., Тарту, 1973. 3-25.
9. Кыдар А.М., Каск И.А., Илус А.Э., Кяспер Э.И. Деятельность профессора Вальтера Хие в качестве челюстно-лицевого хирурга. Уч. зап. Тартуского гос. ун-та, вып. 478, Тарту, 1960, 3-6.
10. Руссак С.А. Деятельность и перспективы развития кафедры стоматологии ТТУ. (Мат. IX Респ. конф. стоматологов ЭССР). Актуальные вопросы стоматологии. Таллин, "Валгус", 1979, 7-12.
11. Tartu Riikliku Ülikooli struktuur ja isikkoosseis. Tartu 1980.

НАУЧНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКАЯ РАБОТА ПО СТОМАТОЛОГИИ
В ЭСТОНСКОЙ ССР В ГОДЫ СОВЕТСКОЙ ВЛАСТИ

Н.А. Вихм, А.М. Кыдар

Кафедра стоматологии

Тартуского государственного университета

В буржуазной Эстонии до 1936 года в системе учебных заведений подготовка стоматологических кадров фактически не осуществлялась. Поэтому нельзя говорить о проведении планомерной целенаправленной научно-исследовательской работы в области стоматологии вообще, в том числе и по ее отдельным специальностям. В 1936 году при медицинском факультете Тартуского университета была основана первая доцентура по одонтологии, которая в 1938 году была реорганизована в кафедру болезней зубов и полости рта. С восстановлением Советской власти в Эстонии в 1940 году на кафедре болезней зубов и полости рта под руководством экстраординарного профессора В. Хийе начинается педагогическая работа по усовершенствованию зубных врачей. К этому времени были уже опубликованы некоторые работы В.Хийе в журнале "Эстонский врач" по различным вопросам хирургической стоматологии.

Начавшаяся работа на кафедре была прервана войной и немецко-фашистской оккупацией. Сразу же после освобождения Советской Эстонии от немецко-фашистской оккупации с 1 ноября 1944 года была восстановлена кафедра болезней зубов и полости рта, которая вскоре была реорганизована в кафедру хирургической стоматологии, а в 1945 году были созданы две новые кафедры - терапевтической и ортопедической стоматологии /1/. На базе специализированных кафедр в тесной связи с учебно-воспитательной работой постепенно зарождается и научно-исследовательская деятельность. Со времени открытия стационарного отделения хирургической стоматологии при второй Тартуской больнице госпитальной хирургии в 1945 году преподаватели кафедры во главе с профессором В.Хийе занима-

лись прежде всего вопросами челюстно-лицевой хирургии. Первым ассистентом при операциях был в то время асс., позже доцент В. Рютли, затем ассистенты кафедры М. Гроссталь, Л. Тигас, И. Вайнола-Каск и врачи отделения Р. Садури-Аасма, А. Илус и Э. Кяспер. Профессором В. Хийе было написано всего 35 научных работ, из которых опубликованы 27 /2/. Большинство из них являются клиническими исследованиями по различным вопросам лечения и профилактики заболеваний в челюстно-лицевой области /3-5/, в том числе вопросы хирургического лечения врожденных расщелин губы и неба /6/.

В области терапевтической стоматологии в 1946 году аспирантом В. Рянгел были предприняты опыты на животных с целью изучения дегенеративных изменений в пульпе зубов на фоне недостаточного питания. В послевоенный период в 1954 году была защищена первая диссертационная работа ассистентом В. Рютли на тему "Сравнительное исследование методов и эффективности лечения хронического периапикального воспаления корней зубов". Автором проводились сравнительные исследования с целью внедрения препаратов биологического действия для лечения периодонтита вместо сильнодействующих антисептиков.

В области ортопедической стоматологии вели учебную, а также исследовательскую работу старший преподаватель Г. Веэрма и асс. А. Лыхмус.

Одновременно с началом развития научно-исследовательской работы на кафедре сотрудники привлекают к исследовательской работе врачей-практиков базовой стоматологической поликлиники. Так, в 1948-1950 годах в стоматологических поликлиниках городов Тарту и Таллина стали проводиться совещания врачей-стоматологов, на которых обсуждались реферативные, а также те работы, которые содержали результаты собственных наблюдений прикладного характера. На базе этих совещаний, сыгравших, бесспорно, большую роль в улучшении организации стоматологической службы и содержания диагностической и лечебной работы в республике, выросло Научное общество стоматологов Эстонской ССР, которое было учреждено в 1954 году на Первой республиканской конференции стоматологов и зубных врачей. С этого же времени началось регулярное проведение научно-практических конференций /7/. Тезисы прочитанных докладов II (1956) и III (1958) и материалы VII (1960), VIII (1973) и IX (1979) республиканских конференций стоматологов Эстонской ССР, опубликованы.

Из анализа состояния и содержания научно-исследовательской работы за 1940-1960 годы следует, что в этот период велась подготовка научных кадров, развивалась организация исследовательской деятельности, но еще без определенных направлений в исследованиях; количество опубликованных работ тоже невелико.

В течение последних двух десятилетий (1960-1960 годы), несмотря на соединение трех специализированных кафедр в единую кафедру стоматологии, состав преподавателей смог более целенаправленно и на уровне современных методов клинических и экспериментальных исследований проводить работу.

По терапевтической стоматологии следует отметить следующие исследования:

1. Изучение распространения и интенсивности поражений твердых тканей зубов кариозного, а также некариозного происхождения прежде всего у детского населения Эстонской ССР /8, 9, 10, 11, 12/.

2. Изучение распространения и интенсивности поражаемости пародонта у детей и подростков в республике, с учетом пределов содержания фтора в питьевой воде /13/. Определение частоты и структуры стоматологической заболеваемости дает возможность выявить некоторые стороны патогенеза этих заболеваний, а также составить более действенные профилактические мероприятия и на научной основе планировать лечебно-профилактическую помощь.

3. Отдельные вопросы диагностики и лечения болезней зубов и пародонта. Результаты подобных исследований отражены в одной диссертационной работе /14/ и в ряде статей.

Экспериментальные исследования проводятся в следующих направлениях:

1. В целях обоснования влияния окружающей среды и фоновых болезней на поражаемость твердых тканей зуба изучается количественное содержание ряда макро- и микроэлементов в эмали и дентине зубов в зависимости от состояния зубов и от географического района. Кроме сведений для уточнения биохимического строения твердых тканей зуба, полученные результаты дают основание для выяснения роли неорганических веществ в этиопатогенезе стоматологических заболеваний и в связи с этим дают возможность для применения их в целях профилактики и лечения /15, 16/.

2. Изучение различных изменений слюны, в частности, эк-

зимов и белковых фракций в зависимости от фоновых и стоматологических заболеваний /11, 17/.

3. В условиях культуры тканей изучается развитие зачатков и механизмы резорбции и образования альвеолярной кости. Результаты исследования образования костной ткани *in vitro* подтверждают возможность применения фтористого натрия и тирокальцитсина в лечебной практике /18/.

4. Проблемы иммунологии в стоматологии, в частности, изучение изменения иммунологической реактивности организма при пародонтозе /19/.

По хирургической стоматологии разрабатываются:

1. Вопросы диспансеризации и комплексного лечения детей с врожденными расщелинами неба и губы. С 1963 года проводится организация по единой системе диспансеризации больных с врожденными расщелинами лица по всей республике /20/. В ходе диспансерного обслуживания разрабатываются вопросы всестороннего комплексного лечения. На основании исследования отдельных результатов различных оперативных вмешательств, а также путем эксперимента устанавливаются сроки и наиболее рациональные методы операции губы и неба /21, 22, 23/.

2. С целью выяснения этиологии врожденных расщелин лица проводится генетическое исследование (генеалогическим и цитологическим методом) данного контингента больных /24/.

3. Отдельные вопросы диагностики и лечения стоматологических заболеваний. Им посвящена основная часть опубликованных работ хирургов-практиков.

В ортопедической стоматологии проводятся исследования по следующим научным направлениям:

1. Усовершенствование конструкций и разработка новых показаний изготовления комбинированных коронок. Предложена новая модификация изготовления коронки с фасеткой /25/, где ступенчатый метод препаровки зуба обеспечивает прочность фасетки. Отказались от металлических частей как держателей пластмассы, металлические части только защищают пластмассовую фасетку.

Начиная с 1967 г. начали изготавливать комбинированные коронки на премолярах и молярах нижней челюсти по новой методике /26/ с учетом эстетических требований. Для обеспечения прочности над фиссурами моделированной коронки сохранили металлические полосы шириной 1-2 мм. Эти коронки прочны, выдерживают нагрузку до 400 кг под прессом типа Атскера.

2. Диагностика и частота встречаемости зубо-челюстных аномалий.

Функциональную ценность прикуса определяли по соотношению зубных рядов в окклюзии и артикуляции, поэтому диагноз аномалийного положения фронтальных зубов верхней челюсти в основном определялся положением этих зубов в окклюзии, графические же методы (кривая Гавлея и т.д.) применялись в качестве вспомогательного метода /27/. Аномалийное положение фронтальных зубов верхней челюсти в молочном прикусе встречается в 1,4% случаев, в сменном прикусе I стадии в 8,8% и II стадии 18,5% случаев, а среди ортодонтических больных в 63,3% случаев /27/. Частота встречаемости зубо-челюстных аномалий в Эстонской ССР большая: у школьников Эвльяндиского района - 38,8% /12/, города Таллина - 70,16% /28/. При этом отметили прямую связь между распространенностью и интенсивностью поражения кариесом зубов и зубо-челюстными аномалиями /12/. Имеются и определенные связи между патологией носа и глотки и образованием аномалий прикуса между прогнатией и затрудненным носовым дыханием, что обусловлено аденоидами. У детей с прогнатией аденоиды встречались в 4 раза чаще, чем у детей без аномалий /29/. У школьников с зубо-челюстными аномалиями гингивиты встречались в 3 раза чаще, чем у школьников, не имеющих аномалий /30/.

3. Методы лечения зубо-челюстных аномалий.

При решении вопроса о создании места в зубном ряду для находящихся в аномалийном положении зубов нужно учитывать величину недостатка и имеющиеся резервы мест, возраст больного, положение соседних зубов и состояние всего прикуса. Перемещение зуба на свое место в зубном ряду в стадии его прорезывания происходит путем "саморегуляции", а в остальных случаях с помощью аппаратов. Результаты экспериментальных исследований околозубных тканей на собаках при ортодонтической нагрузке зубов показали, что локализация преобразовательных процессов при применении разных ортодонтических аппаратов различна. Эти данные позволяют уточнить показания для применения отдельных видов ортодонтических аппаратов /27/.

4. Ортопедические методы в изучении и комплексном лечении больных с врожденными расщелинами верхней губы и неба в ходе их диспансеризации.

Изучались виды аномалий прикуса и динамика размеров зубных рядов у больных с врожденными расщелинами губы и неба

/31, 32/, изготавливались плавающие obturatory /32, 33/, сравнивались результаты ортодонтического лечения /23/, как и данные ортодонтического лечения после компактостеотомии в клинике и в эксперименте /22/.

5. Репаративная регенерация тканей пародонта.

Выявляли динамику регенерации тканей пародонта на крысах гистологическими, гистохимическими, автордиографическими методами. При этом особое внимание обращали на восстановление связи между эпителием и зубами. Выяснилось, что операционная рана полностью эпителизовалась, но связь эпителия с зубом зависела от обширности повреждения, интенсивности воспалительного раздражения и т.д. Чрезмерно обширные повреждения тканей пародонта, проникновение инородных тел в рану и ее инфицирование вызывали образование патологического зубодесневого кармана /34/.

Литература

1. Stomatoloogiateedrite protokollid, kat. nim., s.-ü. 5.
2. Kõdar, A. Professor V. Hiie elu ja tegevus. Tartu Ülikooli ajaloo küsimusi, III, Tartu, 1975, 80-89.
3. Hiie, V. Ülalõua pahaloomuliste kasvaja tekkimise diagnostikast. - Eesti NSV II Vabariikliku Onkoloogia Konverentsi ja NSVL Meditsiiniliste Teaduste Akadeemia Onkoloogia Instituudi väljasõidu sessiooni ettekannete teesid. Tln., 1955, 20-21.
4. Hiie, V. Primaarsest luuplastikast resektsiooni tagajärjel tekkinud alalõualuu defektide korral. - TRÜ Toimet., 40, 1956, 172-182.
5. Hiie, V. Nahaplastikast näo-lõualuukirurgias. - Teaduslik konverents (TRÜ Arstiteaduskond) 27.-29. aprillini 1959. Ettekannete teesid., Tartu, 1959, 29.
6. Хийе В.Я. О радикальной уранопластике при врожденных расщелинах неба. - "Nõukogude Eesti Tervishoid", 1954, 2, 97-99.
7. Вихм Н.А. О деятельности научного общества стоматологов Эстонской ССР. В кн.: Актуальные вопросы стоматологии, Таллин, "Валгус", 1979, 3-7.

8. Кийк В.Х. О влиянии различного содержания фтора в питьевой воде на состояние зубов у детей (в условиях Эстонской ССР). Автореф. канд. дисс., Тарту, 1970, 2-46.
9. Вихм Н.А. Распространенность и интенсивность кариеса зубов у школьников различных районов Эстонской ССР. Тр. III съезда стоматологов РСФСР, Волгоград, 6-8 октября 1976, 113-116.
10. Лауранд В., Вихм Н., Келк: Я. Роль патологии щитовидной железы при возникновении некоторых расстройств твердых тканей зуба. Вопросы эндокринологии, 8, Тарту, 1974, 45-48.
11. Руссак С.А. Распространение кариеса зубов и его связь с изменением гормонального состояния организма и некоторых биологических свойств смешанной слюны (клинико-лабораторное исследование). Автореф. канд. дисс., Рига, 1969, 3-20.
12. Adari, A. Kaariese ning hammaste asendi- ja hambumusanaaliate esinemisest Viljandi rajooni kooliõpilastele. Материалы докладов УП Республиканской конференции стоматологов и зубных врачей Эстонской ССР 21 и 22 июня, 1968 г., Тарту, 18-21.
13. Вихм Н.А. Распространение и интенсивность поражаемости пародонта у детей и подростков в Эстонской ССР. В кн.: Актуальные вопросы стоматологии, Таллин, "Валгус", 1979, 110-114.
14. Лейбур Э.Э. Лечение пульпита антибиотиками в комбинации с глюкокортикоидами и гидроксидом кальция (клинико-лабораторное исследование). Автореф. канд. дисс., Тарту, 1973, 3-25.
15. Вихм Н.А., Кокк Х.Ю. Содержание фтора в эмали и дентине зубов жителей различных географических районов Эстонской ССР. Ученые записки ТГУ, 478, Труды по медицине XXXУШ, Тарту, 1978, 83-90.
16. Лауранд В.М., Вихм Н.А. Разработка средств и методов реминерализации поражения твердых тканей зубов. В кн.: Актуальные вопросы стоматологии, Таллин, "Валгус", 1979, 83-89.
17. Руссак С.А., Калликорм А.П., Вихалемм Т.Е., Тяхепяльд А.К. Биохимические изменения слюны при некоторых эндокринных заболеваниях. В кн.: Актуальные вопросы стоматологии, Таллин, "Валгус", 1979, 105-108.

18. Leibur E.E. Ivanov V.S. Effect of thyrocalcitonin and sodium fluoride on alveolar bone cultivated in vitro. Quintessence International, 1978, 6, 2, 103-109.
19. Кабаков В.Д., Бельчиков Э.В. Вопросы иммунологии пародонтоза, Л., 1972.
20. Лыви М.О., Ханстейн С.Н. Хирургическое лечение и диспансеризация больных с врожденными расщелинами верхней губы и неба в Эстонской ССР. В кн.: "Актуальные вопросы стоматологии, Таллин, "Валгус", 1979, 18-25.
21. Лыви М.О., Паю К.В. Влияние хирургических вмешательств в области твердого неба на развитие верхней челюсти. Стоматология, 1978, I, 14-18.
22. Лыви М.О., Кыдар А.М., Лалл А.Э. Изменение формы верхней челюсти вследствие хирургического и хирургическо-ортодонтического вмешательства в эксперименте. — Ученые записки Тартуского государственного университета. Выпуск 478. Труды по медицине XXXIII. Тарту, 1978, 16-25.
23. Кыдар А.М., Лыви М.О. Отдаленные результаты уранопластики в зависимости от срока операции и применения ортодонтического лечения. Ученые записки Тартуского государственного университета. Выпуск 373. Труды по медицине XXX. Труды по физиологии и патологии материнства и детства. Тарту, 1975, 372-380.
24. Лыви М.О., Киви С.А., Микельсаар А.-В.Н. Цитогенетическое исследование больных с врожденными расщелинами верхней губы и неба. В кн.: Актуальные вопросы стоматологии, Таллин, "Валгус", 1979, 196-202.
25. Веерма Г.П. О некоторых видах искусственных коронок фронтального участка зубной дуги. Тезисы докладов III Республиканской научно-практической конференции врачей-стоматологов и зубных врачей ЭССР. Таллин 6-7 июня 1958 г., стр. 20.
26. Pruus, O. Kombineeritud kroonid alalõualuu premolaaridele ja molaaridele. VIII Vabariikliku stomatoloogide konverentsi materjalid. 23. ja 24. mail 1973.a. Tartu, 1973, lk. 104-107.
27. Кыдар А.М. Аномалииное положение фронтальных зубов верхней челюсти в клинике и в эксперименте. Автореф. канд. дисс., Рига, 1964, 3-20.

28. Kõdar, A., N. Vihm, S. Russak. Hammaste-lõualuude anomaaliatest Tallinna kooliõpilastel VIII Vabariikliku stomatoloogide konverentsi materjalid 23. ja 24. mail 1973.a. Tartu, 1973, 79-85.
29. Кыдар А.М., С.А. Руссак, В.А. Сяргава. О взаимосвязи между патологией зубо-челюстной системы, носа и глотки. Материалы докладов УП республиканской конференции стоматологов и зубных врачей Эстонской ССР 21 и 22 июня 1968 г., 96-97.
30. Кыдар А.М., С.А. Руссак, Н.А. Вихм. Распространенность гингивитов у школьников в зависимости от наличия зубо-челюстных аномалий. Ученые записки ТГУ, № 478, Труды по медицине XXXVIII, Tartu, 1978, 124-128.
31. Кыдар А.М. Аномалии зубочелюстной системы молочного прикуса у детей с врожденными расщелинами губы и неба. Вопросы стоматологии. Сборник научных трудов. Выпуск IV. XXVII Волгоград, 1974, 150-154.
32. Кыдар А.М., Лыви М.О. Совместное хирурго-ортопедическое лечение детей с врожденными расщелинами губы и неба до уранопластики. Вопросы стоматологии детского возраста.- Материалы докладов VI Республиканской конференции стоматологов Латвийской ССР 27 и 28 февраля 1968 г. Рига, 1968, 181-183.
33. Кыдар А.М., Лыхмус А.И. Ортопедическая помощь детям с врожденными расщелинами неба. Материалы докладов УП Республиканской конференции стоматологов и зубных врачей Эстонской ССР 21 и 22 июня 1968 г., Tartu, 1968, 119-121.
34. Метса Э.М. Послеоперационная регенерация эпителия десны (экспер. иссл.). Материалы IX Республиканской конференции ЭССР, 1979, 99-104.

DEVELOPMENT OF RESEARCH WORK IN THE FIELD OF
STOMATOLOGY IN THE ESTONIAN S.S.R. DURING THE
YEARS OF SOVIET POVER

N. Vihm, A. Koedar

S u m m a r y

In the Estonian S.S.R. the stomatological research work began to develop on the basis of the Chair of Stomatology of Tartu State University and within the frames of the activity of the Stomatologists Scientific Society. In the years 1940...1960 trends of Study were not established and the number of publications were little. In the last two decades (1960-1980) there are certain tendencies first of all in the research work of the Chair of Stomatology, and in addition to the clinical research work they are doing also experimental research.

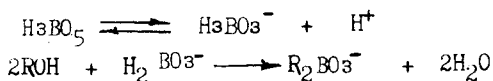
СОЗДАНИЕ И РЕЗУЛЬТАТЫ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ИЗУЧЕНИЯ
 МОДИФИЦИРОВАННЫХ СТОМАТОЛОГИЧЕСКИХ ИМПЛАНТАТОВ,
 ОБЛАДАЮЩИХ АНТИМИКРОБНЫМИ СВОЙСТВАМИ

В.А. Дунаевский, Н.Н. Дунаевская, А.А. Зытнер, В.В. Бабков
 I ЛМИ им. акад. И.П. Павлова, Лен. ГИДУВ им. С.М. Кирова

В настоящее время сотрудниками кафедры медицинской химии совместно с сотрудниками кафедры хирургической стоматологии I ЛМИ разработан метод химической модификации металлических стоматологических имплантатов, позволяющий создать на поверхности этих имплантатов биосовместимый (гидрофобизация поливиниловым спиртом) и бактерицидные (иммобилизация антисептиков) биоактивные слои.

Разработанный метод позволяет проводить процесс иммобилизации биопленки без нагрева в обычных лабораторных условиях и получать бактерицидные пленки заданной толщины и содержания лекарственных веществ на поверхности металлических имплантатов.

Электрохимическая иммобилизация биоактивных веществ в структуре поливинилового спирта методом катодного осаждения его основана на свойстве поливинилового спирта образовывать нерастворимое соединение с борной кислотой в результате сдвига равновесия диссоциации борной кислоты в приэлектродном слое /Н.В. Власюк и др., 1976 в./.



где R - радикал /CH₂ - CH/n

Электроосаждение необходимо вести при $i = 3-5 \text{ ма/см}^2$, $\tau = 5-15 \text{ сек.}$ и $t = 20^{\circ}-30^{\circ}\text{C}$ в ванне следующего состава: 6-10% ПВС и 0,3-0,5% H₃BO₃.

Для создания антимикробных покрытий в состав вводили ан-

тисептик - фурацилин. В полученный раствор опускали металлический имплантат, который присоединяли к отрицательному полюсу источника постоянного тока. На поверхности имплантатов образовалось поливинилспиртовое покрытие, в структуру которого включался фурацилин.

Для увеличения степени сшивки покрытия с металлической основой после электрохимического процесса проводятся две операции:

1. обработка образца 30% водноглицериновым раствором буры $\mathcal{C} = 20$ мин., (соотношение глицерина и воды - 2:1),
2. сушка образца: а) 8 часов при $t^{\circ} = 150^{\circ}$
б) 3 часа при $t^{\circ} = 180^{\circ}$

Полученные образцы инкубировали в физиологическом растворе ($V = 50$ мл) в течение 7 суток. Результаты исследований представлены в таблице № 1.

Таблица № 1

Номер образца	Время пребывания в физ. растворе (сутки)	Вес покрытий после пребывания в физ. р-ре (мг)
1	1	7,2
2	2	6,2
3	3	5,6
4	4	5,2
5	5	4,2
6	6	3,2
7	7	3,0

Две последние операции значительно увеличивают степень сшивки поливинилового спирта с основой. Эти операции удлиняют время действия лекарственного вещества, иммобилизованного в пленку поливинилового спирта.

Для электроосаждения были использованы растворы и режимы, представленные в таблице № 2.

Для выявления чувствительности бактериальных культур к фурацилину, иммобилизованному в поливинилспиртовую пленку был использован следующий метод: испытуемые образцы, изготовленные из титана марки В-Т-0-1, размером 20 мм x 20 мм помещали по одному в центре чашки Петри и заливали 25 мл расплавленного 0,7% аминокептидного агара, содержащего

Таблица № 2

Номер раствора	Состав раствора	Режим, при котором наносили покрытие
1	10% ПВС, 0,5% НзВОз 0,6% р-р фурацилина	$i = 3 \text{ ма/см}^2$ $\tau = 15 \text{ сек}$
2	10% ПВС, 0,5% НзВОз 0,6% р-р фурацилина	$i = 3 \text{ ма/см}^2$ $\tau = 20 \text{ сек.}$
3	10% ПВС, 0,5% НзВОз 0,8% р-р фурацилина	$i = 3 \text{ ма/см}^2$ $\tau = 15 \text{ сек.}$
4	10% ПВС, 0,5% НзВОз 0,8% р-р фурацилина	$i = 3 \text{ ма/см}^2$ $\tau = 15 \text{ сек.}$
5	10% ПВС, 0,65% НзВОз 1,2% р-р фурацилина	$i = 3 \text{ ма/см}^2$ $\tau = 15 \text{ сек.}$
6	10% ПВС, 0,5% НзВОз 1,2% р-р фурацилина	$i = 3 \text{ ма/см}^2$ $\tau = 20 \text{ сек.}$

0,2 мл односуточной культуры индикаторного штамма бактерий *Staphylococcus epidermidis*, *Staphylococcus aureus* или *Escherichie coli*. По застывании агаровой среды посеvy инкубировали в термостате в течение 20 часов при $t^\circ = 37^\circ\text{C}$. По ширине зоны подавления роста бактерий судили об активности фурацилина, иммобилизованного в поливинилспиртовую пленку. Результаты исследований приведены в таблице № 3.

Таблица № 3

Номер р-ра	Кол-во образцов	Ширина зоны подавления роста бактерий (в мм, включая ширину образца - 20 мм)						
		<i>Staphylococcus epidermidis</i>		<i>Staphylococcus aureus</i>		<i>Escherichie coli</i>		
1	:	2	:	3	:	4	:	5
1	:	6	:	60	:	60	:	60
2	:	6	:	60	:	60	:	60
3	:	6	:	60	:	60	:	60
4	:	6	:	60	:	60	:	60

Продолжение табл. № 3

I	:	2	:	3	:	4	:	5
5		6		60		60		60
6		6		60		60		60

Полученные с помощью этого метода данные об активности фурацилина в покрывающей образец пленке, подтверждают выраженное антимикробное действие фурацилина в отношении бактерий *Staphylococcus epidermidis*, *Staphylococcus aureus*, *Escherichia coli*.

Таким образом, металлические стоматологические имплантаты с бактерицидным покрытием могут быть использованы для клинических испытаний.

THE CREATION AND RESULTS OF EXPERIMENTAL STUDY OF
MODIFIED ODONTOLOGICAL IMPLANTATES WITH
ANTIMICROBIAL CHARACTERISTICS

V. Dunajewsky, N. Dunajewskaja, Y. Zytner, V. Babkov

S u m m a r y

A sample of odontological implantate was created, which had distinguished antimicrobial properties. The implantates were covered with a bactericidal layer. It was stated there were good clinical results.

МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ВЛИЯНИЯ ПЛАВАЮЩЕГО ОБТУРАТОРА НА СЛИЗИСТУЮ ОБОЛОЧКУ НЕБА

М.О. Лыви-Калнин, П.О. Роосаар

Кафедра стоматологии, кафедра анатомии и
гистологии Тартуского государственного университета

В ортопедическом лечении врожденных расщелин неба широко используется плавающий obturator, который разобщает полость рта и полость носа. Протез фиксируют в области краев расщелины - в месте последующего оперативного вмешательства. Для успешного проведения операции и полного сращения краев раны, немаловажное значение имеет состояние слизистой оболочки протезного ложа плавающего obturatorа, изготовленного из пластмассы.

Однако до настоящего времени нет точных сведений о действии такого obturatorа на окружающие мягкие ткани. Имеются немногочисленные и весьма противоречивые сведения. С.И. Криштаб с соавт. /3/, изучая цитологическую реакцию слизистой оболочки, покрытой obturatorом, отметил его раздражающее действие. В.И. Сорокин /6/, поставив опыты на щенках, не обнаружил отрицательной реакции окружающих тканей при применении obturatorа, более того, у оперированных животных, у которых дефект неба был закрыт протезом, строение слизистой оболочки неба приближалось к норме. Морфологические исследования, проведенные Б.Н. Давыдовым и В.А. Соловьевым /2/ у больных с расщелинами неба, показали, что воспалительные изменения в области краев расщелины сохраняются и даже усиливаются при пользовании протезом.

Целью настоящего исследования явилось изучение влияния плавающего obturatorа на слизистую оболочку неба - краев расщелины и определение его функциональной ценности.

Материал и методика

Изучали структуру слизистой оболочки краев расщелины твердого и мягкого неба, иссеченную во время уранопластики. Материал для гистологического исследования был получен от 36 больных в возрасте от 3 до 9 лет. У 21 ребенка выявлены несквозные расщелины неба, у 15 - сквозные. В течение 2-9 лет 17 больных пользовались плавающим obtуратором, изготовленным из пластмассы АКР-7 и доформированным протакрилом /4, 5/. Протез был снят у 9 детей за 3-7 дней до операции и у 8 - за 10-14 дней. Остальные 19 детей, в основном с частичными несквозными расщелинами неба, obtуратор не носили.

Материал исследовался гистологическим и гистохимическим методами. Кусочки мягких тканей неба фиксировали в 10% растворе нейтрального формалина и жидкости Карнуа; заливка была парафиновая. Срезы окрашивали гематоксилин-эозином, по Ван Гизону, альциановым синим и толуидиновым синим для определения кислых мукополисахаридов, с целью определения РНК проводили реакцию по Браше, а также ШИК-реакцию на гликоген и мукополисахариды.

Результаты и обсуждение

I группа - больные, пользовавшиеся плавающим obtуратором. Слизистая оболочка во всех случаях была покрыта несколько утолщенным многослойным плоским эпителием, состоящим из базального, шиповатого и зернистого слоев. Особенно хорошо развит шиповатый слой. Эпителиальные клетки в виде тяжелой проникают глубоко в собственную пластинку слизистой оболочки (рис. 1). На поверхности эпителия наблюдался различной толщины слой ороговевших клеток. В единичных случаях, при наличии дефекта в эпителии, здесь на границе эпителия и подэпителиальной соединительной ткани (собственная пластинка слизистой оболочки) отмечалась ограниченная лейкоцитарная инфильтрация (рис. 2). Базальный слой эпителия содержал множество клеток, находившихся в митозе. Весь герминативный слой давал интенсивную окраску на реакцию Браше и метахромность при окрашивании толуидином, а также ШИК-позитивность.

В подэпителиальной соединительной ткани наблюдалась картина двоякого характера. В большинстве случаев, в том числе в случаях, когда obtуратор прекращали носить за 10-14 дней до операции, подэпителиальная соединительная ткань содержала



Рис. 1. Слизистая оболочка неба. Эпителий неравномерной толщины. В базальном слое отмечается базофильность эпителиальных клеток. Подэпителиальная соединительная ткань бедна клетками. Окраска гематоксилин-эозином. Увел. 20 х. Гомал П.

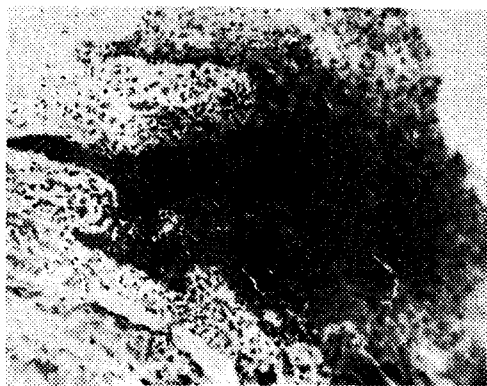


Рис. 2. Слизистая оболочка неба. В подэпителиальной соединительной ткани лимфоцитарная инфильтрация. Окраска гематоксилин-эозином. Увел. 20 х. Гомал П.

множество толстых фуксифильных коллагеновых волокон. В то же время количество клеточных элементов было незначительным. В подэпителиальной соединительной ткани определялись кровеносные сосуды различного калибра; явления гиперемии отсутствовали.

Гистологические исследования свидетельствуют о наличии прошедшего воспалительного процесса и при рубцевании.

В остальных препаратах в подэпителиальной соединительной ткани отмечалась лейкоцитарная инфильтрация, выраженная в различной степени (рис. 3). В некоторых местах наблюдалось множество лейкоцитов, которые инфильтрировали также эпителий. Со стороны кровеносных сосудов отмечалась гиперемия.

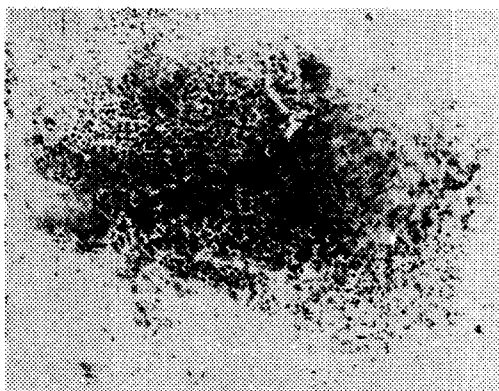


Рис. 3. Слизистая оболочка носа. В подэпителиальной соединительной ткани воспаление. Значительная инфильтрация лимфоцитами. Окраска гематоксилин-эозином. Увел. 20 х. Гомал П.

Из вышеизложенного можно сделать вывод, что применение obturатора сначала обуславливает воспаление, в результате чего подэпителиальная соединительная ткань постепенно заменяется грубоволокнистой фиброзной тканью и уплотняется (рубцуются). Спустя некоторый срок, воспаление стихает, однако легко может возникнуть вновь. Причиной обострения может быть механическое раздражение, а также случайные дефекты эпителия, являющиеся воротами для инфекции.

Следовательно, применение плавающего obturатора обу-

способствует возникновению в слизистой оболочке неба склеротических изменений и гиперкератоза.

II группа - больные, не применявшие плавающий obturator.

У этих больных так же, как и в первой группе толщина эпителия значительно варьирует. Эпителий в виде тяжей проникает в подэпителиальную соединительную ткань (рис. 4). Более тонким являлся слой ороговевших клеток или же он совсем отсутствовал. В базальном слое были определены лишь единичные митотические клетки. Весь герминативный слой эпителия содержал базофильные клетки, богатые содержанием РНК, вся ткань окрашивалась толудином метахромно и обнаруживала ШИК-положительность.



Рис. 4. Слизистая оболочка неба. Эпителий различной толщины, простирается в виде тяжей в подлежащую ткань. В подэпителиальной соединительной ткани слабовыраженная лимфоцитарная инфильтрация. Множество кровеносных сосудов. Окраска гематоксилин-эозином. Увал. 20 х, Гомал П.

В структуре собственной пластинки слизистой оболочки также не наблюдалось значительных различий, по сравнению с предыдущей группой. Из гистологических препаратов подэпителиальная соединительная ткань была бедной клеточными элементами, содержала плотные пучки коллагеновых волокон (рис. 5). В другой части материала небольшие скопления лейкоцитов отмечались только в подэпителиальной соединительной ткани или



Рис. 5. Слизистая оболочка носа. Подэпителиальная соединительная ткань бедная клетками. Коллагеновые волокна образуют толстые пучки. Окраска гематоксилин-эозином. Увел. 20 х. Гомал П.

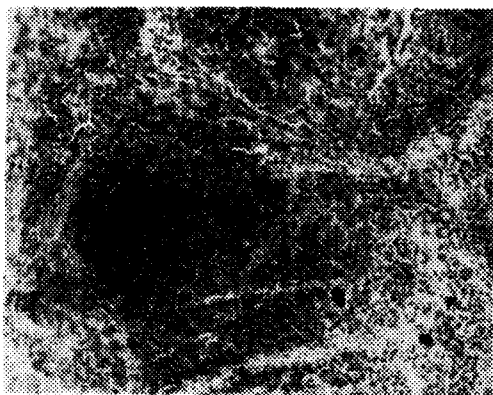


Рис. 6. Слизистая оболочка носа. Сильно выраженное воспаление в подэпителиальной соединительной ткани. Из клеток отмечаются лимфоциты и макрофаги. Окраска гематоксилин-эозином. Увел. 20 х. Гомал П.

же слизистая оболочка во всю толщину была инфильтрирована лейкоцитами (рис. 6). В последнем случае наблюдалась также гиперемия мягких тканей носа.

Таким образом, и в тех случаях, в которых obturator не был применен, для подэпителиальной соединительной ткани было характерно временное острое воспаление в ней. Даже в тех случаях, когда лейкоциты не были обнаружены, структура ткани выявила признаки активного воспалительного процесса, протекающего здесь ранее.

Результаты заживления операционной раны были также в обеих группах больных одинаковые: заживление раны произошло в основном за счет первичного натяжения. У двух детей, из которых один пользовался obturatorом, а другой его не носил, в переднем отделе твердого неба остались небольшие остаточные дефекты диаметром 2 мм. Дефекты были закрыты при повторной операции.

На основании проведенного морфологического исследования можно сказать, что состояние слизистой оболочки в области краев расщелины при пользовании плавающим obturatorом существенно не отличается от случаев, в которых obturator не был применен. В подэпителиальной соединительной ткани отмечались явления гиперкератоза и увеличение количества коллагеновых волокон, свидетельствующие о наличии хронического фиброзного воспаления. В некоторых случаях при пользовании протезом воспалительные изменения в слизистой оболочке неба даже усиливались. Разница между двумя группами, очевидно, заключается не столько в характере изменений, сколько в причине, вызывающих их.

Наличие воспалительных явлений у больных с obturatorом может быть обусловлено, с одной стороны, сроком снятия протеза перед операцией. Воспаление было меньше или вообще отсутствовало, если за 10-14 дней перед уранопластикой ребенок прекращал носить obturator. С другой стороны, значение имеет гигиена полости рта. Воспалительные явления уменьшаются при тщательном уходе за obturatorом и полостью рта больного ребенка.

У больных, не пользовавшихся протезом, степень выраженности воспаления во многом зависит от состояния глотки и носовой полости. Хронические воспаления слизистой оболочки носоглотки, гипертрофия глоточных и небных миндалин, носовых раковин и др. ухудшает состояние слизистой оболочки неба, вызывая в ней вторичные воспалительные изменения. Предполагают, что применение плавающего obturatorа уменьшает частоту воспалительных заболеваний носа и носоглотки /7/. Следова-

тельно, морфологические изменения, обнаруженные в области краев расщелины при пользовании плавающим obturatorом, обусловлены прежде всего механическим раздражением пластмассового протеза и носят, в основном, местный характер. Структурные изменения при этом в некоторой степени сходны с реакцией слизистой оболочки на съемные пластинчатые протезы /1, 8/.

Хроническое воспаление слизистой оболочки в области краев расщелины существенно не влияет на исходы операции. У всех оперированных нами 36 больных исходы пластики неба были хорошими.

Литература

1. Гаврилов Е.И. Теория и клиника протезирования частичными съемными протезами. М., 1973.
2. Давыдов Б.Н., Соловьев В.А. Влияние "плавающего" obturatorа на слизистую оболочку протезного ложа. - *Стоматология*, 1975, 2, 57-59.
3. Криштаб С.И., Мухина А.Д., Немчинова Е.М. Ортопедическое лечение несращенного неба. Киев, 1973.
4. Кыдар А.М., Лыви М.О. Совместное хирургическое лечение детей с врожденными расщелинами губы и неба до уранопластики. - *Вопросы стоматологии детского возраста*. (Материалы докладов VI Республиканской конференции стоматологов Латв. ССР). Рига, 1968, 181-183.
5. Лебедева Н.Н. В кн.: *Материалы 4-й областной научно-практической конференции стоматологов Калининск. области*. Калинин, 1969, с. 46.
6. Сорокин В.И. Влияние obturatorов неба на окружающие их ткани у щенков. *Проблемы хирургической стоматологии*, вып. 3. Киев, 1968, 79-82.
7. Часовская З.И. Применение "плавающего" obturatorа при врожденных расщелинах неба в период, предшествующий операции. Автореф. дисс. канд. Л., 1960.
8. Шаймерденова Р.Ш. Влияние съемных пластинчатых протезов на слизистую оболочку твердого неба и альвеолярных отростков (гистохимическое исследование). Автореф. канд. дисс. Калинин, 1969.

MORPHOLOGICAL ESTIMATION OF FLOATING OBTURATOR
ON THE PALATE MUCOSA

M.Loevi-Kalnin, P.Roosaar

S u m m a r y

This investigation deals with the structure of mucosa of cleft lip and palate edges being cut during uranoplasty. 36 children under age of 3 - 9 years with congenital cleft lip and palate were examined. 17 patients with cleft lip and palate and with total cleft palate had been wearing obturators during the period of 2 - 9 years, and 19 patients with the partial cleft only in most cases did not use them at all.

The structure of the palate mucosa in the both groups was of no essential difference. In the subepithelial connective tissue hyperkeratosis and some increase in the amount of collagenous fibres have been noted testifying the presence of a chronic fibrous inflammation. In some cases the wearing of floating obturator even stimulated the increase of the inflammation process of mucosa.

ИССЛЕДОВАНИЕ ВЛИЯНИЯ НЕКОТОРЫХ ХИМИЧЕСКИХ ПРЕПАРАТОВ НА ЭМБРИОНАЛЬНУЮ АЛЬВЕОЛЯРНУЮ КОСТЬ В КУЛЬТУРЕ ТКАНИ

Э.Э. Лейбур

Кафедра стоматологии Тартуского
государственного университета

В настоящее время заслуживают внимания исследования резорбции и образования костной ткани в культуре /1, 7, 9, 13/. Полагают /11/, что неизвестным фактором, который вызывает резорбцию кости, является простагландин E_2 . Показано /14, 8/, что простагландины стимулируют резорбцию костной ткани в культуре. В течение последних лет сделан заметный шаг вперед по пути изучения физиологии костной ткани /3, 5, 4, 7, 12/. Установлено /6/, что при воспалении тканей пародонта выделяется гепарин из десневых тучных клеток. По данным выше-названных авторов, воспалению десны способствуют паразитовидный гормон, витамины А, D_2 , D_3 и кофакторы - гепарин и другие электролиты с отрицательным зарядом - декстран сульфат, сульфатированная гиалуроновая кислота, стимулирующие резорбцию костной ткани.

Задачей настоящей работы явилось изучение действия кортизона и гепарина на эмбриональную альвеолярную кость в культуре ткани.

Материал и методика

Исследовано 50 культур альвеолярной кости 1,5-месячных плодов свиньи длиной 15 см и 30 культур альвеолярной кости 4,5-5,0-месячных плодов крупного рогатого скота. Методика приготовления культур изложена в статьях Э.Э. Лейбур 1978; 1979; V.S. Ivanov и соавт. 1978. В целях определения состояния живых тканевых культур микроскопические исследования проводились каждый день. Эксплантаты находились под наблюдением 14 дней, их фиксировали по Буэну. Заливали в парафин

или целлоидин-парафин после декальцинации и приготавливали серийные срезы толщиной 8-10 мки, окрашивали гематоксилин-эозином. Для изучения влияния гидрокортизона на эксплантаты мы использовали гидрокортизон в концентрациях 75 мкг в 1-мл среде и гепарин 5000 ЕД в 100-мл среде. Степень резорбции и образования кости определялась при помощи окуляр-микрометра.

Результаты и их обсуждение

Экспериментально изучалось поведение эмбриональной кости в культуре ткани и действие гепарина и гидрокортизона на альвеолярную костную ткань в культуре.

В ходе исследований была установлена определенная зависимость характера изменения костной ткани в культуре и после добавления в культуральную жидкость гидрокортизона и гепарина в течение 14 дней (рис. 1).

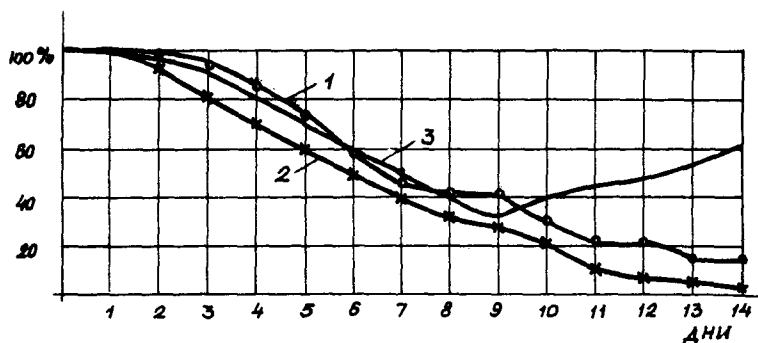


Рис. 1. Влияние гидрокортизона (1) и гепарина (2) на альвеолярную кость *in vitro* по сравнению с контролем (3).

В контрольной серии резорбция альвеолярной кости в культуре ткани начиналась на 2-3-й день, а образование костных структур — на 10-й день. На 12-й день отмечалась остеопластическая резорбция костной ткани и новая остеоидная ткань. Эти данные совпадают и с нашими ранними исследованиями /2, 10/. Добавление гидрокортизона в среду тканевых культур в концентрации 75 мкг в 1 мл среды стимулировало резорбцию кости. Эксплантаты росли медленнее по сравнению с контролем. Продолжалась интенсивная деструкция кости в течение следующих

дней. На 10 день резорбция охватывала часть культуры (рис. 2 - контроль и рис. 3).



Рис. 2. Альвеолярная кость в культуре ткани (контроль). Окраска гематоксилин-эозином. Увеличение 200 х.



Рис. 3. Альвеолярная кость в культуре ткани через 10 дней при воздействии гидрокортизона 75 мг в 1 мл среды. Окраска гематоксилин-эозином. Увеличение 200 х.

Наблюдалось исчезновение остеобластов, были видны остеокласты и rareфикация альвеолярной кости.

На 14-й день гидрокортизон вызвал значительное торможение остеогенеза. Видны помягченные хрящевые клетки, интенсивно окрашенные базофильно фибробластическая пролиферация и остеокласты (рис. 4).



Рис. 4. Альвеолярная кость в культуре ткани через 14 дней при воздействии гидрокортизона 75 мг в 1 мл среды. Окраска гематоксилин-эозином. Увеличение 200 х.

Добавление гепарина в среду тканевых культур альвеолярной кости в концентрации 5000 ЕД в 100 мл среды значительно подавляло формирование кости. На некоторых участках наблюдалась резорбция остеонной ткани уже через 2-3 дня по сравнению с контролем (рис. 5), на 14-й день - почти полная резорбция альвеолярной кости и пролиферация фиброзной ткани. Мы обнаружили торможение остеогенеза и появление остеокластов (рис. 6).

Можно предполагать, что гидрокортизон частично понижает активность и синтез протеаза. По-видимому, это связано с синтетическими процессами органической матрицы альвеолярной кости. Мы выявили тормозящее влияние гидрокортизона на формирование хряща, что можно объяснить тем, что гидрокортизон препятствует сульфатированию кондроитина.

Проведенный морфологический анализ позволяет рекомендовать методику культивирования тканей *in vitro* для исследования развития альвеолярной кости и показать, что добавление в питательную среду гидрокортизона влияет на процесс



Рис. 5. Альвеолярная кость в культуре ткани через 3 дня при воздействии гепарина 5000 ЕД в 100 мл среды. Окраска гематоксилин-эозином. Увеличение 200 х.

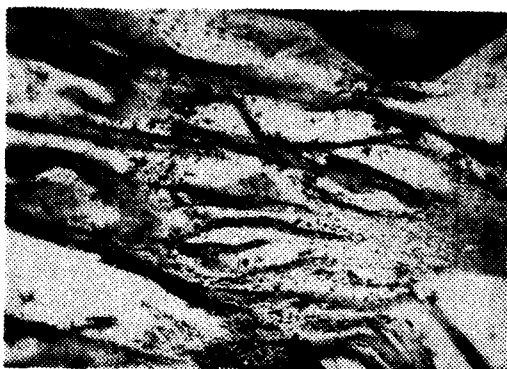


Рис. 6. Альвеолярная кость в культуре ткани через 14 дней при воздействии гепарина 5000 ЕД в 100 мл среды. Окраска гематоксилин-эозином. Увеличение 100 х.

формирования альвеолярной кости. Гепарин вызывал значительное торможение остеогенеза.

Такая система в культуре ткани дает возможность исследо-

вать многие вариации химических композиций для изучения резорбции или формирования кости.

Из результатов проведенного исследования вытекает, что гепарин и кортизон стимулируют резорбцию и подавляют формирование костной ткани. Следовательно, эти препараты не могут привести к полной ликвидации воспалительного процесса при болезнях пародонта, так как они не способствуют дифференцированию остеобластов из мезенхимных клеток.

Литература

1. Лейбур Э.Э. Изучение действия тирокальцитонина и фтористого натрия на структуры альвеолярной кости *in vitro* - Современные проблемы заболеваний пародонта. М., 1976.
2. Лейбур Э.Э. Изучение альвеолярной кости в тканевой культуре. - Уч. зап. Тартуского гос. ун-та, вып. 478. Исследования по эпидемиологии, лечению и профилактике заболевания твердых тканей зуба и пародонта. Труды по медицине XXXV. Тарту, 1978, с. 63-70.
3. Лейбур Э.Э. Влияние А-гипераитаминоза на альвеолярную кость и зубные зачатки в тканевой культуре. - Актуальные вопросы стоматологии (Материалы IX Республиканской конференции стоматологов ЭССР). Таллин, 1979, с. 96-99.
4. Aliapoulis, S.M., Goldhaber, P., Munson, P.L. Thyrocalcitonin inhibition of bone resorption induced by parathyroid hormone in tissue culture. - Science, 1966, 151, 330-331.
5. Fell, H.B., Thomas, L. The influence of hydrocortisone on the action of excess vitamin A on limb bone rudiments in culture. - The Journal of Experimental Medicine, 1961, 114, 3, 341-361.
6. Goldhaber P. Heparin enhancement of factors stimulating bone resorption in tissue culture. - Science, 1965, 147, Jan. 22, 407-412.
7. Goldhaber, P. Remodeling of bone in tissue culture. Journal of Dental Research, 1966, 45, 490-499.
8. Goldhaber, P., Rabajija, L., Beyer, R.W., Kornhauser, A. Bone resorption in tissue culture and its relevance

- to periodontal disease. - Journal of the American Dental Association, 1973, 87, 1027-1033.
9. Hausman, E., Raisz, L.G., Miller, W.A. Endoxin: Stimulation of bone resorption in tissue culture. - Science, 1970, 168, 862-864.
 10. Ivanov V.S., Leibur, E.E. Effect of thyrocalcitonin and sodium fluoride on alveolar bone cultivated in vitro. - Quintessence International, 1978, 2, 103-109.
 11. Klein, D.C., Raisz, L.G. Prostaglandin stimulation of bone resorption in tissue culture. - Endocrinology, 1970, 86, 1436-1445.
 12. Raisz, L.G. Bone resorption in tissue culture. Factors influencing the response to parathyroid hormone. - Journal of Clinical Investigation, 1965, 44, 103-108.
 13. Raisz, L.G. 1,25-dihydroxycholecalciferol: a potent stimulator of bone resorption in tissue culture. - Science, 1972, 175, Feb. 18, 768-772.
 14. Tashijan, A.H. Evidence that the bone resorption stimulating factor produced by mouse fibrosarcoma cells is prostaglandin E₂. - Journal of Experimental Medicine, 1972, 136, 1329-1334.

STUDY OF EMBRYONIC ALVEOLAR BONE IN
TISSUE CULTURE WITH THE EFFECTS OF CERTAIN CHEMICALS

E. Leibur

S u m m a r y

The conduction of 1,5 months embryonic pig and 4,5 - 5 months embryonic cow alveolar bone in tissue culture and the effect of hydrocortisone and heparin on alveolar bone was studied. It has been found that hydrocortisone and heparin influence the vital alveolar bone in tissue culture, inhibiting alveolar bone formation and stimulating bone resorption in tissue culture.

ДИНАМИКА ТКАНЕВЫХ ИЗМЕНЕНИЙ В ЗУБЕ И АЛЬВЕОЛЯРНОЙ КОСТИ (ВО ВРЕМЯ ЗАЖИВЛЕНИЯ СЕПАРАЦИОННОЙ РАНЫ)

Э.-М. Метса

Кафедра стоматологии Тартуского
государственного университета

Поскольку стоматологам часто приходится встречаться с повреждениями тканей полости рта, то изучение репаративной регенерации соответствующих тканей имеет большое значение.

К настоящему времени имеются данные, особенно клинические, о заживлении эксцизиональных и экстракционных ран /1, 2/, но резаные раны в области маргинального пародонта мало изучены в эксперименте /3/.

В экспериментальной работе на 100 белых крысах после сепарации мягких тканей пародонта от зуба выяснилось, что восстановление поврежденного цемента происходило очень медленно. Лишь в конце третьей недели дефект цемента был заполнен образовавшейся соединительной тканью. W.J. Linghorne, D.C. O'Connell (1953) /4/, Е.И. Гаврилов (1957) /5/ утверждают, что фибробласты пародонта обладают известным свойством дифференцироваться в клетки создающие ткани зуба - цементобласты. Мы разделяем мнение W.J. Linghorne, D.C. O'Connell (1955) /4/, что они дифференцируются примерно к 16-20 дню, когда мы наблюдали в повреждениях корня зуба отдельные цементобласты.

В опытах, продолжавшихся более сорока суток, вблизи поврежденного зуба можно было найти цепь клеток с базофильной цитоплазмой - цементобластов. В дефектах образовался тонкий слой нового цемента. В оставшейся части дефекты были заполнены соединительной тканью. В отдельных случаях в дефектах можно было обнаружить апикально пролиферирующий эпителий.

Значит, некоторое образование цемента действительно происходило, но и в опытах с максимальной продолжительностью (2 месяца) цемент имел неодинаковую толщину. Высказывают,

предположение, что полная регенерация цемента происходит в течение более длительного времени (три месяца и более), вместе с тем отмечают, что в дефекте в значительной мере может остаться и соединительная ткань пародонта. W.J. Linghorne, D.C. O'Connell (1955) /4/, А.А. Иванов (1969) /6/ считают восстановление цемента достаточно проблематичным, поскольку в случае дефекта цемента последний изолируется от мягких тканей пародонта растущим в глубину эпителием. Противоположно точке зрения F.E. Veube 1943 /7/, W.J. Linghorne, D.C. O'Connell (1955) /4/, Н.Н. Stones /8/, А.А.Иванов (1969) /6/ утверждают, что прикрепление соединительной ткани к зубу без цемента невозможно. Это подтверждается и нашими данными.

По истечении двух месяцев раневой канал был заполнен бедной клетками соединительной тканью. В большинстве случаев на всем протяжении раневого канала была обнаружена ориентация коллагеновых волокон к зубу и только непосредственно вблизи зуба, на участке, не покрытом цементом, ориентированное расположение коллагеновых волокон отсутствовало. Вблизи поврежденного зуба можно было обнаружить цепь цементобластов с базофильной цитоплазмой. В дефектах образовался тонкий слой нового цемента. В остальных частях дефекты были заполнены соединительной тканью. В отдельных случаях в дефектах можно было обнаружить апикально пролиферирующий эпителий.

В случае, если после резорбции организации сгустка не происходило, рана инфицировалась и образовывался патологический зубодесневой карман, выстланный пролиферирующим эпителием, цемент же оставался вовсе непокрытым.

Следующее за травмой воспаление с сопровождающей его локальной гиперемией обычно обуславливало в близлежащей к месту повреждения кости некоторые деструктивные процессы. Наблюдалась резорбция как на сосудистой, так и на клеточной основе.

Резорбция кости достигала максимального уровня во второй половине первой недели. В это время на поверхности кости становились видимыми резорбционные лакуны, в которых размещались гигантские клетки с остеокластической функцией. Образование гигантских клеток начиналось одновременно с фазой макрофагов асептического воспаления, вследствие чего по развитию они связывались с последними. Вместе с тем отмечают, что резорбция костной ткани является стимулом для образования остеобластов /4/. Названная точка зрения довольно правдоподобна, поскольку увеличение числа камбиальных элементов

в периосте взрослого индивида всегда происходит после повреждения соответствующего участка кости. В. Orban (1928) /9/, L.C. Масаранпан, J. Meyer, J.P. Weinman 1954 /10/ отмечают, что участие остеобластов в регенерации альвеолярной кости стимулируется функциональной связью между зубом и костью. Обычно при регенерации костной ткани такую связь все же не считают обязательной. И в наших опытах отсутствие функциональной связи не препятствовало восстановлению костной ткани.

В опытах появление остеобластов наблюдали несколько позднее, а именно на шестой-восьмой день. И так, еще до окончательного затихания резорбтивных процессов имело место образование новой костной ткани. Так, в некоторых опытах остеокласты были обнаружены еще на II-IV день, но в это время по краю кости была сильно эозинофильная остеидная кайма неодинаковой толщины. В более длительных опытах такая кайма была тоньше.

На основании материалов нашей работы можно сделать следующие выводы:

Во-первых, регенерация пародонта происходила быстрее и результаты были качественнее в том случае, если сепарационная рана имела небольшие размеры (была узкой), если образовалась густая фибриновая сеть и не развивалось вторичной инфекции, если цемент был поврежден незначительно.

Во-вторых, поврежденный цемент подвергался разрушающему действию цементокластов. Регенерация цемента в течение двух месяцев была ограничена вследствие незначительности клеток с пластической функцией, с одной стороны, и, с другой стороны, вследствие частого атипичного роста эпителия вдоль зуба вглубь. В результате этого поврежденный цемент был изолирован от соединительной ткани, клетки которой были, как известно, основой для клеток с восстановительной функцией - цементобластов. Атипичную пролиферацию эпителия вдоль зуба наблюдали в случае особенно обширного повреждения и инфекционных осложнений.

В-третьих, в результате регенерации восстанавливалось строение альвеолярной кости, но ее поверхность оставалась относительно неровной. В течение нашего опыта в раневом канале не образовывалось нормальной функциональной связи коллагеновых волокон между альвеолярной костью и зубом.

Из сказанного следует, что результаты наших опытов совпадают с результатами H.H. Stones 1934 /8/, W.J. Linghorne,

D.C. O'Connell 1955 /4/, А.А. Иванов (1969) /6/ и др. и не совпадают с точкой зрения Skillen W.G., Lundquist G.R. 1937/II/, Г.И. Зиновьева (1970) /3/, по мнению которых после отделения тканей пародонта от поверхности зуба связь в ходе регенерации не восстанавливается или восстанавливается в очень незначительных размерах.

Литература

1. Simpson H.E. The Healing of Extraction Wounds. Brit. Dent. J. 1969, 126, 12, 550-557.
2. Yukna R.A., Bowers G.M., Lawrence J.J., Frede P.F. A Clinical Study of Healing in Humans Following the Excisional New Attachment Procedure. J. Periodont. 1976, 47, 12, 696-700.
3. Зиновьев Г.И. Динамика морфологических изменений в крае-вом пародонте после одномоментной механической травмы. - В кн.: Сб. научн. работ. Киев, 1970, 58-62.
4. Linghorne W.J., O'Connell D.C. Studies in the Reattach-ment and Regeneration of the Supporting Structures of the Teeth. J. Dent. Res. 1955, 34, 164-177.
5. Гаврилов Е.И. Реакция пульпы зуба на различные экспери-ментальные воздействия. Автореф. докт. дисс. М., 1957.
6. Иванов А.А. Некоторые данные о реакции цемента на механи-ческое повреждение. - В кн.: Вопросы стоматол. Калинин, 1969, 3, 101-104.
7. Beube F.E. In our Opinion. J. Periodont. 1943, Suppl. to Jan. 7-8.
8. Stones H.H. The Reaction and Regeneration of Cementum in Various Pathological Conditions. Proc. Roy. Soc. Med. Sec. Odont. 1934, 27, 728-744.
9. Orban B. Resorption and Repair on Surface Root. J. Am. Dent. Ass. 1928, 15, 1768-1777.
10. Macaranpan L.C., Meyer J., Weinmann J.P. Mitotic Activity of Fibroblasts After Damage to the Periodontal Membra-ne of Rat Molars. J. Periodont. 1954, 25, 2, 105-112.
11. Skillen W.G., Lundquist G.R. An Experimental Study of Peri-odontal Membrane Reattachment in Healthy and Pathologic Tissues. J. Am. Dent. Ass. and Dent. Cosmos. 1937, 24, 2, 175-185.

DYNAMICS OF TISSUE CHANGES IN THE TEETH AND
ALVEOLAR BONE (DURING SEPARATION WOUND HEALING)

E.-M. Metsa

S u m m a r y

The histological observations of the regeneration of experimental dental and alveolar bone ulcers were carried out in 100 albino rats.

It was been found that the regeneration of cementum during the interval of two months was delayed, due to the small number of the cells with plastic function and atypical growth of epithelium along the root of tooth.

ВКЛЮЧЕНИЕ ^{32}P В ТВЕРДЫЕ ТКАНИ ЗУБА

В. Лауранд

Тартуская стоматологическая поликлиника

Фосфор является одним из необходимых химических элементов, котры участвует в построении клеток и имеет большое значение в ряде физиологических процессов. По данным одних авторов, содержание фосфора в эмали составляет 16,5%, в дентине 17,6% /6/, по данным других 17,2% в эмали /7/.

Ряд авторов отмечает, что в области белого кариозного пятна солей фосфора содержится меньше, чем в интактной эмали (4,8). Напротив, в кариозных зубах содержание фосфора уменьшается статистически достоверно уже в эмали в целом /2/.



Некоторые авторы в составе реминерализующих растворов рекомендуют использовать фосфаты /2, 3, 9/. В то же время данные о включении фосфора в эмаль в дентин зуба недостаточно изучены.

По данным некоторых авторов, при внутривнутришнном введении ^{32}P жевательная часть зуба содержит наименьшее количество изотопа. Однако при чистке зубов пастой, содержащей ^{32}P , проникновение радиоактивного фосфора происходит повсеместно во всех участках зуба. При этом увеличение времени обработки при чистке зубов не влияет существенно на уровень накопления изотопа в твердых тканях зуба. Из зубной пасты в твердые ткани резцов крыс, получавших обычный рацион, включался 9,1 имп/мин в расчете на 10 мг сухой ткани зуба /5/.

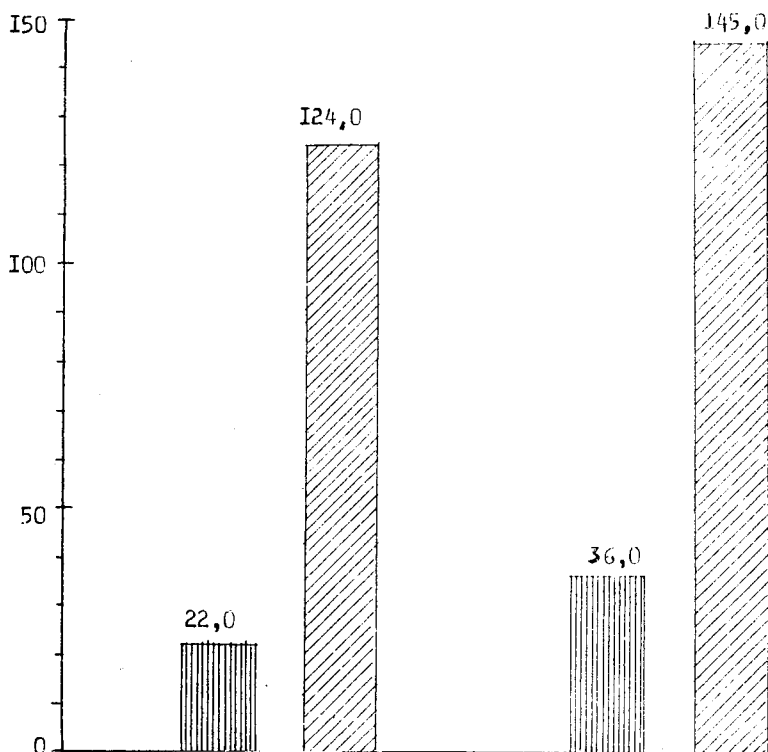
По другим данным, содержание фосфора в зубах собак после 10-кратной чистки фтористой пастой с фосфатным буферным раствором увеличивалось от 20,4% до 28,6% /1/.

Материал и методика

Для выяснения включения при аппликационном методе и электрофорезном ^{32}P на твердые ткани зуба, проводили экспе-

-  Интактная эмаль на губной поверхности резца
-  Обнаженный дентин на режущем крае резца

имп./мин.



Включение ^{32}P в твердые ткани зуба на площади 4 мм^2 при аппликации 6 раз по 20 минут

Включение ^{32}P в твердые ткани свежесудаленного зуба на площади 4 мм^2 при аппликации 24 часа

Рис. I. Включение ^{32}P в твердые ткани зуба кролика

риментальные исследования на 48 зубах у 12 кроликов весом по 4,0 кг и в возрасте 14 месяцев.

Для этого был использован кальций-фосфат однозамещенный, активность которого составляла 2575 имп/мл. Счет радиоактивности препаратов производили на установке Б-2 с торцовым счетчиком Т-25-БФЛ в свинцовой ловушке. Во всех случаях вводили поправку на фон. Полученные данные выражали в имп/мин. на 4 мм^2 площади. При измерении использовали экран из органического стекла с соответствующим отверстием и толщиной.

В специальных боксах было произведено 3 серии опытов. ^{32}P вводили из отрицательного полюса.

Результаты и обсуждение

Проведенные исследования позволили установить, что ^{32}P при аппликационном методе (6 раз по 20 минут) проникает в твердые ткани зуба кролика неравномерно (рис. 1). Радиоактивность обнаженного дентина при этом была в несколько раз выше, чем в эмали ($t = 7,05$; $p < 0,01$). При аппликации ^{32}P на свежееудаленных зубах кролика в течение 24 часов радиоактивность дентина также превышала в несколько раз ее включение в эмаль ($t = 8,25$; $p < 0,001$).

Исследования показали, что увеличение времени при аппликации ^{32}P не влияет на уровень накопления изотопа в эмали ($t = 1,82$; $p < 0,05$) и в дентине ($t = 1,17$; $p < 0,05$).

При электрофорезе радиоактивным раствором ^{32}P стабильных результатов не было получено.

Выводы

1. ^{32}P проникает в твердые ткани зуба кролика неравномерно. Радиоактивность обнаженного дентина в несколько раз выше, чем в эмали.
2. Увеличение времени при аппликации более 6 раз по 20 минут не влияет на уровень накопления изотопа в эмали и дентине зуба кролика.
3. На основе полученных данных можно предполагать, что существует порог насыщенности раствором ^{32}P твердых тканей зуба кролика.

Литература

1. Барон Л.Х. Возможности использования и механизм действия противокариозных компонентов. Автореф. канд. дисс. Рига, 1975, 3-39.
2. Laurand V. Hambakarisee algstaadiumi remineraliseeriv ravi fosfori lahusega. - Nõuk. Eesti Tervishoid, 1978, 5, 411-412.
3. Леонтьев В.К. Вопросы профилактики и лечения кариеса зубов и проблема реминерализации. - Стоматология, 1977, 2, 89-92.
4. Слимбаха Б.А. Прижизненная растворимость эмали зубов и ее макроэлементарный состав у кариесрезистентных и кариесативных лиц. - Стоматология, 1980, 2, 77-80.
5. Федоров Ю.А., Корень В.Н. Основы гигиены полости рта. Л., "Медицина", 1973, 3-215.
6. Черкасова Л.С., Мережинский М.Ф. Химический состав зубных тканей и протекающие в них биохимические процессы. - Стоматология, 1950, 4, 19-22.
7. Calström D. Polarization Microscopy of Dental Enamel with oral Biology. Academic Press, New-York, London, 1964, 255-296.
8. Колимецкова З. Върху генезата на тъмните емайлови петна. - Стоматология (София), 1960, 6, 18-21.
9. Moreno E.C., Zahradnik R.T. Demineralization and Remineralization of Dental Enamel. I. Dent. Res., 1979, 58, 896-902.

INCORPORATION OF ^{32}P INTO HARD DENTAL TISSUES

V. Laurand

S u m m a r y

This article describes the incorporation of ^{32}P into hard dental tissues in rabbits. ^{32}P was applied to the teeth 6 times within 20 minutes and to the freshly removed teeth for 24 hours.

It was found that the prolongation of ^{32}P application time up to 24 hours did not increase the accumulation of the isotope in the rabbit teeth.

ПОЛОЖЕНИЕ МОЛОЧНЫХ РЕЗЦОВ ДО И ПОСЛЕ ИХ ПРОРЕЗЫВАНИЯ

А.М. Кыдар, С.Э. Кескпайк

Кафедра стоматологии

Тартуского государственного университета

Среди аномалий зубочелюстной системы наиболее распространенным является неправильное положение зубов, поэтому изучение этиологии этой аномалии остается актуальным и в настоящее время.

Неправильное положение молочных резцов только на верхней челюсти отмечено у 1,4% детей. Аномалийное положение фронтальных зубов верхней челюсти среди ортодонтических больных в возрасте 5-32 лет наблюдалось в 63,3% случаев /1/.

А.М. Шварц /2/ различает истинное скученное положение передних зубов вследствие сужения зубного ряда и ложное, получающееся в результате мезиального смещения боковых зубов. Но гармоническое расположение зачатков молочных зубов в зубном ряду встречается редко и именно тогда, когда имеется широкая челюсть и сравнительно небольшие зачатки зубов. Главным же образом встречается большее или меньшее скученное положение зачатков молочных резцов, так как для них имеется меньше места, чем во время прорезывания в зубном ряду.

А.М. Шварц /3/ различал два вида положения молочных резцов - ступенчатое и с поворотом, который имеет тенденцию сохраняться и после прорезывания молочных резцов. Позднее он /4/ различал уже три вида положения зачатков молочных резцов:

- 1) дорсальное положение боковых молочных резцов относительно центральных,
- 2) поворот вокруг продольной оси боковых молочных резцов так, что они располагаются сигиттально и
- 3) все зачатки молочных резцов одинаково повернуты вокруг продольной оси, при этом зачатки боковых зубов охватывают передние зубы в большей или меньшей мере.

По Ш.З. Херцбергу /5/ зачатки молочных резцов находятся в очень различных положениях, но все же можно различать три основных вида их положения как на верхней, так и на нижней челюстях.

1. дорсальное положение зачатков боковых резцов по отношению к средним, т.е. этот вид совпадает с первым видом по А.М. Шварцу /4/;

2. поворот всех зачатков резцов вокруг их продольной оси, т.е. этот вид совпадает с третьим видом по А.М.Шварцу /4/;

3. вытеснение из зубного ряда одного зачатка.

Кроме этих основных видов, обнаружены отдельные случаи, когда положение зачатков молочных резцов отличается от установленных основных видов.

Целью настоящей работы являлось выяснение видов положения зачатков молочных резцов верхней и нижней челюстей и исследование видов положения молочных резцов после их прорезывания у детей.

Материалом изучения положения зачатков молочных резцов в челюстях являются препараты 23 верхних и 21 нижней челюстей человеческих эмбрионов (от 32-35 недель) и новорожденных детей (в возрасте 1-5 дней). Препараты фиксировались в 10% растворе формалина. Со всех препаратов до обработки сделаны рентгенограммы. Затем послойно отпрепарировались слизистая оболочка, надкостница и кость челюсти и освобождались зубные зачатки.

Материалом изучения положения молочных резцов после их прорезывания служили диагностические модели прикуса 50 детей из разных детсадов города Тарту в возрасте от 2 до 5 лет.

Изучение морфо-анатомических препаратов и рентгеновских снимков показало (табл. 1), что зачатки молочных резцов очень редко находятся в правильном положении - 1 случай на верхней (рис. 1) и 2 случая на нижней челюсти. Для зачатков молочных резцов более характерны скученно-неправильные положения.

Среди неправильных положений зачатков молочных резцов можно различить отдельные виды, из которых чаще всего встречалось дорсальное положение зачатков боковых резцов, особенно на верхней челюсти - 12 случаев (рис. 2). На нижней челюсти этот вид положения зачатков молочных резцов встречался лишь в 1 случае. А.М. Шварц /3, 4/ и Ш.З.Херцберг /5/ также описывают такое положение зачатков молочных резцов и считают этот вид положения зачатков самым распространенным.

Таблица I

Виды положения зачатков молочных резцов

Виды положения зачатков молочных резцов	Число случаев	
	На верхней челюсти	На нижней челюсти
I	2	3
1. Правильное положение	1	2
2. Дорсальное положение зачатков боковых резцов	12	1
3. Поворот вокруг продольной оси зачатков боковых резцов	5	6
4. Поворот вокруг продольной оси зачатков центральных резцов	-	4
6. Варианты неправильного положения	3	3
Всего	23	21



Рис. 1. Топографо-анатомический препарат (верхняя челюсть); зачатки резцов находятся в правильном положении.



Рис. 2. Топографо-анатомический препарат (верхняя челюсть). Дорсальное положение зачатков боковых молочных резцов.

Поворот зачатков боковых резцов вокруг продольной оси встречается почти в одинаковом количестве как на верхней - 5 случаев (рис. 3), так и на нижней челюсти - 6 случаев. Такой вид положения зачатков молочных резцов отмечен и А.М. Шварцем /4/ и стоит количественно на втором месте.

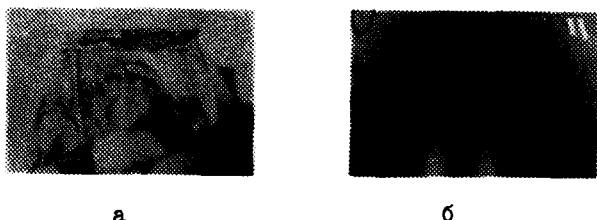


Рис. 3. а. Топографо-анатомический препарат (верхняя челюсть).

б. Рентгенограмма зачатков $\overline{\text{П I}} / \text{I П}$

Поворот вокруг продольной оси зачатков боковых молочных резцов.

Поворот вокруг продольной оси зачатков центральных и боковых молочных резцов нами отмечался чаще на нижней - 5 случаев (рис. 4), чем на верхней челюсти - 2 случая. А.М. Шварц /3, 4/ и Ш.З. Херцберг /5/ также описывают такой вид положения зачатков молочных резцов и, по последним данным А.М.Шварца /4/, он находится по встречаемости на третьем месте. По Ш.З. Херцбергу /5/ этот вид количественно находится на втором месте, так как вид дорсального положения зачатков боковых резцов он не выделяет.

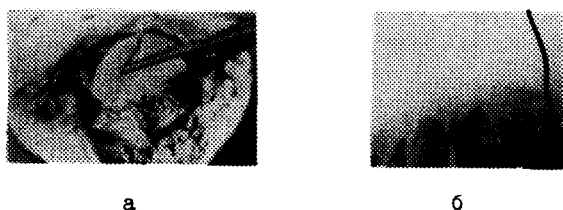


Рис. 4. Поворот вокруг продольной оси зачатка центральных и боковых молочных резцов.

а. Топографо-анатомический препарат (нижняя челюсть).

б. Рентгенограмма зачатков $\overline{\text{П I}} / \text{I П}$.

На нижней челюсти мы наблюдали еще поворот центральных резцов вокруг продольной оси - в 4 случаях, на верхней же челюсти этот вид положения зачатков молочных резцов не встречался.

Кроме описанных видов положения зачатков молочных резцов, встречались некоторые случаи, где один зачаток центрального или бокового резца располагался неправильно (рис. 5) или два зачатка - один центральный, другой - боковой. Таких вариантов было 3 на верхней и 3 на нижней челюсти.



Рис. 5. Рентгенограмма зачатков $\underline{\text{П I}} / \underline{\text{I П}}$.
Поворот вокруг продольной оси зачатка одного бокового резца ($\underline{\text{П}} / \underline{\text{I}}$)

Из последних приведенных неправильных положений зачатков молочных резцов Ш.З.Херцберг /5/ выделял описанный им третий вид положения зачатков молочных резцов - вытеснение из зубного ряда одного зачатка.

Из нашего материала также видно, что чаще в неправильном положении находятся зачатки боковых резцов как на верхней, так и на нижней челюстях. Зачатки центральных резцов в неправильном положении чаще находятся на нижней челюсти, чем на верхней.

Изучение диагностических моделей прикуса детей показало (табл. 2), что в большинстве случаев молочные резцы после их прорезывания находятся в правильном положении. В некоторых случаях наблюдается поворот вокруг продольной оси боковых резцов - 2 случая на верхней челюсти и центральных резцов - 4 случая на нижней челюсти. Различные варианты положения молочных резцов мы отметили как на верхней (3 случая), так и на нижней челюсти - (3 случая).

Самым благоприятным видом неправильного положения зачатков молочных резцов следует считать дорсальное положение боковых резцов, так как оно выравнивается почти во всех случаях до прорезывания резцов. Более стойкими являются виды и варианты неправильного положения зачатков молочных резцов,

Таблица 2

Виды положения молочных резцов после их прорезывания

Виды положения молочных резцов	Число случаев	
	На верхней челюсти	На нижней челюсти
I	2	3
1. Правильное положение	45	43
2. Поворот вторых резцов вокруг продольной оси	2	
3. Поворот центральных резцов вокруг продольной оси		4
4. Варианты неправильного положения резцов	3	3
В с е г о	50	50

связанных с поворотом вокруг продольной оси, которые можно в некоторых случаях встретить и после прорезывания молочных резцов.

Выводы

1. Характерным положением зачатков молочных резцов на верхней и нижней челюстях является скученность - неправильное положение.

2. Среди неправильных положений зачатков молочных резцов можно различить отдельные виды. Из них чаще всего встречаются дорсальное положение боковых резцов особенно на верхней челюсти, поворот вокруг продольной оси боковых резцов, одинаковое количество на обеих челюстях и поворот вокруг продольной оси как центральных, так и боковых резцов, особенно на нижней челюсти.

3. После прорезывания молочные резцы находятся в правильном положении и только в отдельных случаях в положении зачатков.

Литература

1. Кыдар А.М. Аномалийное положение фронтальных зубов верхней челюсти в клинике и в эксперименте. Канд. дисс. Рига, 1964.
2. Schwarz, A.M. Lehrgang der Geniessregelung. В. I u. II

- Untersuchungsgang (Diagnostik). Verlag Urban Schwarzenberg, Wien-Yunsbruck, 1961.
3. Schwarz, A.M. Проф. Ch. Bruhn, H. Hofrath, G. Korkhaus. Handbuch der Zahnheilkunde. Vierter Band. Erste und Zweite Auflage. Verlag von J.F. Bergmann. München, 1939.
 4. Schwarz, A.M., E. Reichenbach, H. Brückl. Kieferorthopädische Klinik und Therapie. Dritte Auflage. Johan Ambrosius Barth Verlag. Leipzig, 1956.
 5. Херцберг И.С. Некоторые факторы, обуславливающие виды аномального положения резцов. - Стоматология, 4, 1954, 46-50.

POSITIONS OF DECIDUOUS INCISORS BEFORE
AND AFTER ERUPTION

A. Koedar, S. Keskaik

S u m m a r y

Positions of deciduous incisors of 23 upper and 21 lower jaws on human embryos respectively were studied. Diagnostic models of the jaws of 50 children aged from 2 to 5 years were also used for this purpose.

The jaws of embryos were fixed in 10 % neutral formal saline. The buds were photographed and studied also roentgenologically. The surrounding tissues of the tooth buds were removed.

It came out that the embryonic deciduous incisors buds were situated in three basic forms in lower as well as in upper jaws. After eruption deciduous incisors were situated in most cases correctly, a few cases tortoanomalies were observed.

АЛГОРИТМ ПОИСКА ОПТИМАЛЬНОГО РЕЖИМА ВЕДЕНИЯ
ВОСПАЛИТЕЛЬНОГО ПРОЦЕССА НА ОСНОВЕ
ПОКАЗАТЕЛЕЙ МЕСТНОЙ ТЕРМОРЕГУЛЯЦИИ

Ю.Ю. Сависаар

Тартуская стоматологическая поликлиника

Продолжаются поиски наиболее рациональных систем оценки течения воспалительного процесса. Такие системы должны отражать и общее состояние больных или подопытных животных и позволить выразить изменения общего течения воспаления в цифровых показателях. Такой показатель должен сделать возможным разграничение между здоровым и патологическим состоянием организма. При разграничении учитывается: 1) степень сохранения постоянства внутренней среды организма; 2) степень напряжения систем регуляции организма, за счет которого поддерживается это постоянство (В.С. Генес, 1967). Этим требованиям отвечает система исследования терморегуляции вокруг очага воспаления (Ю.Ю. Сависаар, 1971).

Целью настоящей работы было исследование отражения на основе экспериментального воспалительного процесса клинического течения в изменениях системы местной терморегуляции и возможности применения предлагаемого алгоритма для определения оптимального срока вскрытия очага воспаления.

Материал и методика

Опыты проводились на 16 кроликах породы Серый великан, весом 3,5-4,5 кг. Модель скипидарного абсцесса и термометрию произвели по ранее описанной методике (Ю.Ю. Сависаар, 1971). Кролики были распределены на 3 группы: К - 6 кроликов - без вскрытия очага, Ки-1 - 6 кроликов - вскрытие очага через 24 часов и имитация лечебных процедур, Ки-3 - 4 кролика - вскрытие очага через 72 часов и имитация лечебных процедур. При вскрытии очага применялся наркоз раствором 1%-2% морфина.

Сроки вскрытия очага были выбраны отличающимися от теоретически оптимального для того, чтобы получить отчетливо выраженную картину процесса. По выраженности различий картин легко оценить отрицательные стороны отклоненных режимов и уточнить наиболее рациональную. С целью исключения случайных факторов при относительно небольшом числе наблюдений и для обобщения результатов термометрии мы применяли способ взвешенной скользящей средней (Н.А. Плохинский, 1961; В.Ю. Урбах, 1963).

Результаты и обсуждение

Особенности клинического течения отражены в таблице № I. Признаки воспаления наиболее ярко выражены у группы К, в которой процесс в 50% случаев завершается инкапсуляцией (переходит в т.н. холодный абсцесс) или некротизацией участка кожи на 7 сутки с отторжением ее на 17 сутки и излечением через 30 суток. Максимальные размеры инфильтрата у группы Ки-1 и Ки-3 одинаковые, но течение процесса, начиная с 3 суток, у группы Ки-3 шло с опережением примерно в один интервал наблюдений. Некроз кожи у группы Ки-1 обычно отсутствовал или же образовывался в размерах до $1,2 \text{ см}^2$ (17% случаев). У группы Ки-3 наблюдался некроз участка кожи в среднем $1,9 \text{ см}^2$.

При сравнении взвешенных скользящих средних (в.с.с.) амплитуды температур и минимальных температур (рис. 1) видно, что первая в большей степени является функцией второй. Наблюдается почти зеркальная симметрия этих кривых, и относительно малые колебания максимальных температур (рис. 2) вызывают лишь незначительные отклонения от симметричности.

Рассмотрим отражение клинического течения в изменениях системы местной терморегуляции. В.с.с. амплитуды у группы К поднимается к 2-3 суткам (соответствует образованию скипидарного абсцесса) - в.с.с. минимальных температур уточняет этот срок - 2 сутки. Стабилизация графика соответствует созреванию абсцесса. Очаг не вскрыт, и начиная с 4-5 суток кривая продолжает подниматься: напряжение терморегуляционных механизмов возрастает в связи с продолжением увеличения размеров инфильтрата и началом инкапсуляции. Кривая достигает кульминации между 12-17 сутками. Далее кривая падает - организм завершает инкапсуляцию, но в организме остается патологический процесс - кривая не нормализуется.

В.с.с. амплитуды у группы Ки-1 поднимается до 3 суток

Таблица I
Характеристика клинического течения воспалительного
процесса

	Группы	Сроки наблюдения										
		1	2	3	5	7	10	13	17	21	25	30
Гиперемия	К	+	+	+	+							
	Ки-1	+	+	+	±							
	Ки-3	+	+	+								
Инфильтрат: максимум см ²	К					12 ^x			26			
	Ки-1					35						
	Ки-3				35							
Флюктуация	К					+	+	+	+	+	+	+
	Ки-1					+	+					
	Ки-3				+	-						
Некроз: появление	К					-						
	Ки-1					+	+					
	Ки-3				+							
отторжение	К								+			
	Ки-1											
	Ки-3											
Излечение	К											+
	Ки-1											
	Ки-3											
Характер экссудата	К											
	Ки-1		кс	с		гс	кг	г				
	Ки-3				гс	кг	г					
Состояние тампонов	К											
	Ки-1		в	п	п	п	сп	осп				
	Ки-3				п	сп	осп					

Примечания: ^x - в случае самопроизвольного вскрытия.

^х - действительный срок - 8-9 сутки.

Обозначения: а. характера экссудата: кс - кровянисто-серозный, с - серозный, гс - гнойно-серозный, кг - кровянисто-гнойный, г - гнойный; б. состояния тампонов: в - влажный, л - покрыт, сп - сильно покрыт, осп - очень сильно покрыт.

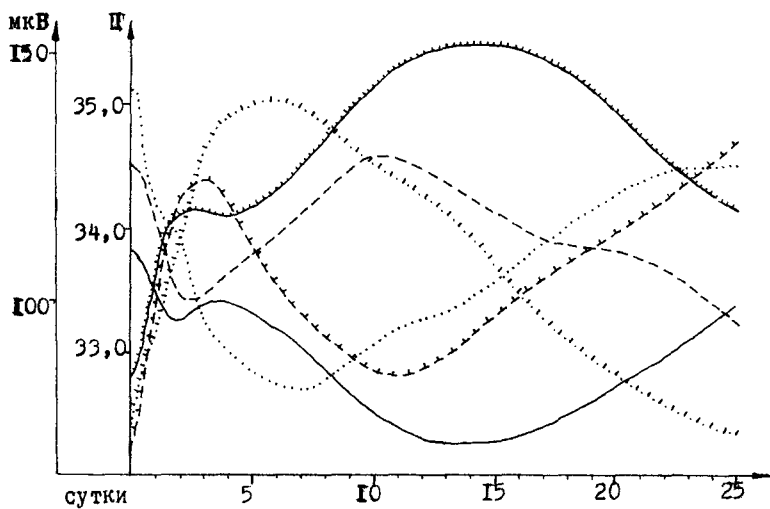


Рис. 1. Взвешенные скользящие средние амплитуды температур и минимальной температуры в области очага воспаления. Обозначения: а. минимальных температур: — К, --- Ки-1, Ки-3; б. амплитуды температур: — К, --- Ки-1, Ки-3. Примечание: 100 мкВ соответствует $2,55^{\circ}$ Ц.

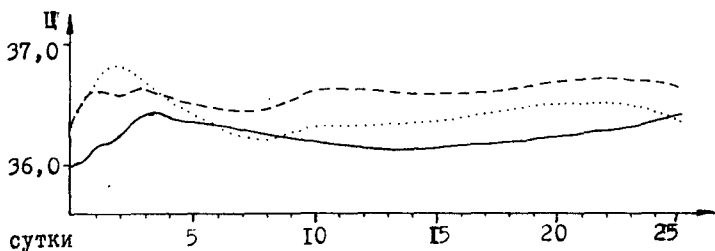


Рис. 2. Взвешенная скользящая средняя максимальной температуры в области очага воспаления. Обозначения: — К, --- Ки-1, Ки-3.

(подъем дольше, чем у группы К из-за операционной травмы) и затем резко падает на 10 сутки, когда некроз отторгается. Далее кривая, вопреки ожиданиям, начинает подниматься. После вскрытия очага во всех случаях отмечалось клиническое улучшение общего состояния подопытных кроликов, что выражалось в смене раздраженного поведения на спокойное. Это было особенно выражено у группы Ки-1. Это трудно объяснить только эффектом вскрытия очага. Очевидно общее успокаивающее действие морфина было обусловлено подавлением систем регуляции организма, в том числе терморегуляционных механизмов. Для завершения процесса требовалось увеличение напряжения и терморегуляционных механизмов, что отражалось в подъеме в.с.с. амплитуды.

Вскрытие очага у группы Ки-3 уже не предупреждает возникновение некроза кожи. Амплитуда достигает максимума между 4-7 сутками - позднее вскрытие очага уже не уменьшает напряжения терморегуляционных механизмов. Во время максимума амплитуды саногенез ускорен: экссудат с 7 суток становится гнойным, возникает некроз, который на 8-9 сутки отторгается. Далее амплитуда постепенно нормализуется - в.с.с. минимальной температуры уточняет, что это происходит на 21 сутки, что соответствует клиническому излечению.

Выяснилось, что при нарушении общего состояния организма возникает напряжение терморегуляционных механизмов. Для компенсации увеличенной термопродукции возникает выраженное увеличение термоэмиссии вокруг очага воспаления, которое предотвращает повышение температуры тела. Высота термоэмиссии отражала интенсивность состояния напряжения в организме и позволяла судить об эффективности лечебных процедур.

При сравнении в.с.с. амплитуды температур Ки-1 и Ки-3 видно, что при Ки-1 кривая долго не нормализуется, а при Ки-3 кривая нормализуется к 21 суткам. Учитывая то, что кривая Ки-3 вначале значительно выше Ки-1 и образование значительных размеров некроза наблюдается при Ки-3, можно заключить, что очаг, действительно надо было вскрывать через 48 часов.

Из проделанной работы можно сделать следующие выводы:

- I. Изменения местной системы терморегуляции отражают степень сохранения постоянства внутренней среды организма и общее течение процесса:
 - a. наибольшей информативностью обладает динамика амплитуды температур,

- б. динамика амплитуды температур является главным образом функцией изменения термоэмиссии,
- в. усиление местной термоэмиссии до определенной границы предотвращает повышение температуры тела.
- II. Очаг асептического воспаления (скипидарный абсцесс) следует вскрывать своевременно:
- а. при раннем вскрытии (через 24 часов) саногенез замедлен в среднем на один интервал наблюдений,
- б. при позднем вскрытии (через 72 часов) амплитуда нарушения постоянства организма выше - закономерное образование значительных размеров некроза кожи,
- в. при своевременном вскрытии (предположительно через 48 часов) очевидно - 1. саногенез не был бы замедлен,
2. некроз бы отсутствовал или был бы незначительным.
- III. Алгоритм поиска оптимального режима ведения многофазового процесса следующий:
- а. поиск показателя напряжения регуляционной системы, поддерживающего постоянство внутренней среды организма,
- б. применение в эксперименте режимов ведения процесса, отклоненных от теоретического оптимального режима в обе стороны - т.н. \pm метод,
- в. при анализе результатов необходимо применять взвешенные скользящие средние выбранных показателей.
- Несомненно, что применение предлагаемого алгоритма и исследования терморегуляции при патологических состояниях (в том числе афебрильных) даст еще много интересной информации и внесет вклад в медицинскую практику.

Литература

1. Генес В.С. Некоторые простые методы кибернетической обработки данных диагностических и физиологических исследований, М., "Наука", 1967.
2. Плохинский Н.А. Биометрия. Новосибирск, 1961.
3. Сависаар В.Ю. Применение карт изотерм и изалотерм для оценки течения асептического воспалительного процесса (скипидарного абсцесса) у кроликов. - Московский медицинский стоматологический институт, сборник работ аспирантов и ординаторов, (Под ред. А.З. Белоусова и А.А. Колесова). М., 1971, с. 189-191.
4. Урбах В.Ю. Математическая статистика для биологов и медиков. М., изд-во АН СССР, 1963.

ALGORITHM FOR SEEKING FOR OPTIMAL HANDLING REGIME
OF INFLAMMATORY PROCESS BASED ON FEATURES
OF LOCAL THERMOREGULATION

J. Savisaar

S u m m a r y

In experiment on 16 rabbits is presented the example of use of propounded algorithm. Is shown that the tension in the local thermoregulatory mechanisms appears as the increase of temperature amplitude which results mainly from increased thermoemission. The alterations of that tension reflected the general course of inflammatory process.

ОБ ИНФОРМАТИВНОСТИ СЛЮНЫ ПРИ ОЦЕНКЕ СОСТОЯНИЯ ОРГАНИЗМА

М.О. Роосулу

Кафедра физиологии Тартуского
государственного университета

За последние годы установлено, что спектр функций слюны очень широкий. Это не только среда для зубов, с помощью слюны начинаются пищеварительные процессы уже во рту. В слюне обнаружено около ста веществ, из них свыше 50 ферментов, которые относятся к гидролазам, оксидоредуктазам, лиазам, изомеразам.

Состав слюны носит ярко выраженный приспособительный характер в отношении качества потребляемой пищи, который генотипически закреплен в ходе эволюции. В слюне человека установлено присутствие от 2 до 8 изоформ для большинства пищеварительных ферментов. В генетическом плане наилучшим образом изучен изоформный спектр α -амилазы. Генотипическая информация является доминирующим регуляторным фактором, обеспечивающим "базальный" уровень биосинтеза и секреции ферментов слюнных желез, но интенсивность этого биосинтеза зависит от общего гормонального фона организма. При введении тестостерона в околоушных железах неполовозрелых крыс резко возрастают удельная активность и общее содержание амилазы слюны /8/. Активность α -амилазы слюны человека практически не меняется в течение первых 50 лет жизни, но резко увеличивается в старших возрастных группах /9/.

Каждая секреторная клетка в слюнных железах обладает симпатической и парасимпатической иннервацией. β -адренергическим эффектом является стимуляция секреции амилазы и выделение глюкозы в составе слюны. Внутривенное введение человеку очень малых доз адреналина (3-6 мкг/мин.) вызывает секреторный эффект в отношении амилазы /15/. Содержание глюкозы в слюне зависит от дозы введенного адреналина в

вену и от концентрации глюкозы в крови /13/. Раздражение β -адренергических рецепторов вызывает секрецию калия. Основную холинергического эффекта составляет секреция воды, связанной с Na^+ и Cl^- .

Исходя из вышесказанного следует ожидать отклонения в составе слюны в связи с изменениями функционального состояния организма.

Материал и методика

Нами проведено изучение слюны студентов Таллинского педагогического института ($n = 80$, возраст 18-22 года). Мы изучали нестимулированную слюну в условиях относительного покоя и в условиях напряженного умственного труда (перед экзаменом). Слюну собирали утром натощак. Были определены pH, содержание электролитов натрия и калия, концентрация глюкозы и активность α -амилазы слюны. Измерения pH слюны приводили с помощью лабораторного pH-метра типа pH-340 с точностью 0,05 единиц. Содержание электролитов определяли пламенным фотометром типа ПАЖ-1. Для определения содержания глюкозы использовали метод Крецелиус-Сейферта (Crecelius-Seifert) и о-толоудина. Активность α -амилазы определяли по модифицированному методу Смит-Роя (наша модификация) и выражали в единицах Смит-Роя/мл мин.,

активность α -амилазы ед/мл мин.

содержание общего белка мг%

дала нам удельную активность α -амилазы.

Результаты и их обсуждение

В условиях относительного покоя мы регистрировали pH смешанной слюны $7,26 \pm 0,08$ ($p = 0,95$), что совпадает с данными Толкачевской Н.Ф. /11/. Средняя величина pH в условиях напряженного умственного труда 7,24 не дала отклонения от pH состояния относительного покоя. Экзаменационная сессия продолжалась от 20-го мая до конца июня. В предэкзаменационных напряженных условиях первой половины сессии (до 15-го июня) мы регистрировали статистически достоверное повышение pH слюны $\bar{x} = 7,51 \pm 0,13$ ($p = 0,95$), результаты колебались в пределах от 6,95 до 7,93, а в условиях второй половины сессии pH слюны студентов колебалось от 6,0 до 7,65 ($\bar{x} = 6,94 \pm 0,14$).

По данным Губачева Л.М. и соавт. /5/ и С.М. Емельяненко

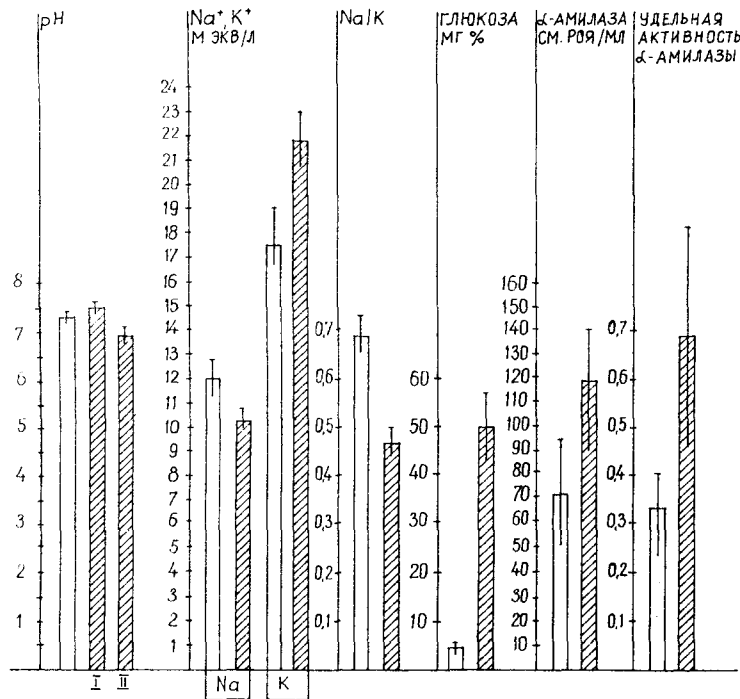


Рис. 1. Изменения свойств слюны человека в условиях относительного покоя и в условиях напряженного труда. □ - в условиях относительного покоя, ▨ - в условиях напряженного умственного труда. I - первая половина экзаменационной сессии, II - вторая половина экзаменационной сессии.

/6/, pH слюны уменьшается у спортсменов в условиях эмоционального напряжения до 6,8, а после соревнования еще значительнее, достигая уровня 5,6 и 5,0. Но работы некоторых авторов /12, 14/ показывают, что при хорошем состоянии здоровья и при небольших нагрузках pH смешанной слюны спортсменов повышается, а при плохом состоянии здоровья и плохом самочувствии отмечалось снижение pH. Предполагается, что отклонения pH слюны зависят не только от изменения кислотно-щелочного равновесия крови, но и от состояния вегетативной нервной системы. Исходя из этого можно предполагать, что отклонения pH слюны отражают функциональное состояние вегетативной нервной системы. Доказано, что повышение артериального давления, ритма пульса и тремора музыкантов в условиях эмоционального напряжения тесно связаны с состоянием вегетативной нервной системы /16/.

Проведенные нами опыты показали, что содержание калия и натрия смешанной слюны изменяется в условиях напряженного умственного труда. В этих условиях мы регистрировали статистически достоверное понижение содержания натрия от $12,13 \pm 0,80$ мэкв/л до $10,29 \pm 0,4$ ($p = 0,95$) и статистически достоверное повышение содержания калия от $17,85 \pm 1,15$ мэкв/л до $21,95 \pm 1,11$ мэкв/л ($p = 0,95$). При сравнении состояния относительного покоя с условиями напряженного умственного труда отмечалось понижение градиента Na/K от $0,69 \pm 0,05$ до $0,47 \pm 0,03$ ($p = 0,95$).

В регуляции водно-электролитного обмена участвуют из кортикоидов минералокортикоид альдостерон и глюкокортикоиды кортизол и кортикостерон /1, 3, 4/. Учитывая, что психические стрессы увеличивают концентрацию альдостерона в плазме крови /5/, можно предполагать, что изменение электролитного состава слюны в наших опытах связано с повышением секреции альдостерона в условиях напряженного умственного труда. Это наше предположение основывается на том обстоятельстве, что альдостерон стимулирует реабсорбцию натрия и выделение калия в состав слюны /2/.

В результате наших опытов выяснилось, что в условиях относительного покоя содержание глюкозы смешанной слюны индивидуально и варьирует в относительно больших пределах, от 0,46 мг% до 72 мг% ($x = 4,55 \pm 1,02$). В условиях напряженного умственного труда содержание глюкозы сильно повышается и колеблется в пределах от 17,0 мг% до 83,0 мг% ($x = 50,25 \pm 7,0$). Учитывая связь между содержанием адреналина крови и

глюкозы слюны /13/, можно предполагать, что количество глюкозы в смешанной слюне человека зависит от функционального состояния нервной системы.

Многими авторами установлено повышение амилолитической активности слюны и сока поджелудочной железы в условиях эмоционального напряжения /7, 10/. Результаты наших определений активности амилазы были индивидуально очень переменны и изменения в различных условиях опыта - неоднородны. Только в одной маленькой группе ($n = 19$) в условиях напряженного умственного состояния перед трудным экзаменом установлено повышение активности α -амилазы. В условиях относительного покоя α -амилаза той же группы колебалась от 35,45 ед./мл мин. до 246,56 ед./мл ($x = 73,06 \pm 22,34$), удельная активность амилазы была в пределах от 0,09 до 0,84 ($x = 0,33 \pm 0,096$). В условиях напряженного умственного состояния отмечались колебания активности α -амилазы в пределах от 16,10 до 276,16 ед./мл. При сравнении результатов относительного покоя арифметическое среднее повышалось, но эти изменения были статистически не достоверны ($x = 119,34 \pm 30,4$), удельная активность α -амилазы была в пределах от 0,10 до 1,38 ($x = 0,69 \pm 0,21$).

Результаты проведенных нами опытов изучения состава смешанной слюны человека дают возможность констатировать, что pH, содержание электролитов и глюкозы в составе слюны являются информативными показателями для оценки функционального состояния организма, в частности эмоционального напряжения.

Литература

1. Баженова А.Ф., Багинская Н.В., Колпаков М.Г., Матвеев П.В. 1974, Физиол. ж. СССР 40, 2, 277-282.
2. Барабаш Р.Д. Усп. физиол. н., 1980, 1, 73-99.
3. Барыбин А.С. Электролитный обмен у онкологических больных и его динамика в процессе лучевой терапии. Автореф. канд. дисс. Свердловск, 1968.
4. Виру А.А. 1977 В кн.: Функция коры надпочечников при мышечной деятельности. М., 1974.
5. Губачев К.М., Иовлев В.В., Карвасарский В.Д., Разумов С.А., Стабровский Е.М. В кн.: Эмоциональный стресс в условиях нормы и патологии человека. М., 1976.

6. Емеляненко С.М. Теория и практика физ. культуры, 1972, 5.
7. Курбанов Ш.К., Сушко А.Г. Узб. биол. ж., 1976, 5, 72-73.
8. Левицкий А.П. Пищеварительные ферменты слюнных желез. Автореф. докт. дисс. Одесса, 1973.
9. Левицкий А.П., Коновец В.М., Марченко О.И. Физiol. ж., 1973, 19, 6, 819-823.
10. Сушко А.Г. Узб. биология ж., 1976, 4, 39-42.
11. Толкачевская Н.Ф. Цит. по Нетахата Ж.Н. Клин. мед., 1972, 9, 15-22.
12. Haralambie, G. Medizin und Sport, 1962, 11, 2, 58-63.
13. Hebb, C.O. and Stavray, 1936. Quart.J.Expr.Physiol. 26, 141.
14. Keevallik, R. Sülje pH muutustest sportlastel treeningu vältel. Võistlustöö. Tartu, 1969.
15. Newberry P.D., Burton A.C. Canad. J. Physiol. and Pharmacol., 1966, 44, 5, 803-815.
16. Russak, A. Muusikakooli õpilaste emotsionaalsest erutuvusest esinemissituatsioonis. Diplomitöö, Tartu, 1974.

ON INFORMATIVE INDICES IN HUMAN SALIVA FOR ASSESSING
THE FUNCTIONAL STATE OF THE HUMAN ORGANISM

M. Roosalu

S u m m a r y

According to our data, the concentration of glucose and electrolytes, and pH in saliva are the most informative indices in assessing the psychological stress in the human organism.

ЛАКТОФЛОРА СЛЮНЫ, КАРИЕС И ЭЛЕМЕНТ ФТОР

В. Кийк, М. Микельсаар, М. Антер, Р. Паал
Кафедра гигиены, лаборатория экологии микробов ИОМП
Тартуского государственного университета

В полости рта имеются благоприятные условия для размножения различных микробов, среди которых постоянными обитателями являются лактобациллы и стрептококки /5, 12/. По данным литературы, указанные микробы играют значительную роль в развитии кариеса зубов /9, 11, 13, 15/. Показано, что *Streptococcus mutans* продуцирует из углеводов высокомолекулярное вещество декстран, с помощью которого указанный микроб вместе с лактобациллами прикрепляется к эмали зубов. Прикрепленные лактобациллы и стрептококки в ходе углеводного обмена освобождают различные органические кислоты, которые вызывают деминерализацию анорганического материала зубов - апатита. Далее в поврежденную эмаль входят различные микробы из микрофлоры рта и развивается кариес. В слюне при кариесе зубов отмечено увеличение количества лактобацилл и стрептококков /2, 8/.

Установлено, что высокая концентрация фтора в поверхностном слое эмали зубов обеспечивает ее резистентность к кариесу /4, 7, 16/. В организм фтор поступает с питьевой водой и пищей; ему приписывают и некоторое бактериостатическое действие /1/. Однако мы имеем пока еще мало данных о том, влияет ли различное содержание фтора в питьевой воде или применение фтор-профилактики на микроэкологию ротовой полости, в частности, на лактофлору слюны.

Целью настоящего исследования было изучение количественного содержания лактобацилл и стрептококков в слюне детей при различном содержании фтора в питьевой воде и при проведении фтор-профилактики.

Исследовали 195 детей, у которых в 214 пробах слюны определяли количества лактобацилл и стрептококков в $\log/\text{мл}$

или на модифицированном ацетатном агаре Рогозы (АЦА-М) или на среде МРС-4 /3/.

У обследованных определяли среднюю интенсивность кариеса зубов по показателям индексов КПУ (кариозные, пломбированные и удаленные постоянные зубы) и кп (кариозные и пломбированные молочные зубы).

Обследованные дети были разделены на 7 групп.

I группа - 78 детей (12 лет), которые употребляли питьевую воду с содержанием фтора 0,7-1,2 мг/л, по интенсивности кариеса дети были подразделены на подгруппы Ia - КПУ = 0 (14 детей), Ib - КПУ = 1-3 (31 ребенок), Ic - КПУ = 3-6 (19 детей) и Id - КПУ = 6 (14 детей).

II группа - 20 детей (7 лет), содержание фтора в питьевой воде 1,2-1,4 мг/л, по интенсивности кариеса детей подразделили на подгруппы IIa - кп = 0 (6 детей), IIб - кп = 1-3 (6 детей), IIв - кп = 3-6 (8 детей).

III группа - 14 детей (7 лет), содержание фтора в питьевой воде 0,5-0,8 мг/л, по интенсивности кариеса детей подразделили на IIIa - кп = 0 (2 ребенка), IIIб - кп = 3-6 (4 ребенка), IIIв - кп = 6 (8 детей). Все дети II и III групп были с интактными постоянными зубами.

IV группа - 19 детей (5-6 лет), употреблявшие питьевую воду с содержанием фтора ниже 0,5 мг/л и которым фтор давали в таблетках (0,5 мг в день) в течение 2 лет.

V группа - 19 детей (5-6 лет), контрольная группа, не получавшая таблеток фтора при низком содержании фтора в питьевой воде (< 0,5 мг/л).

VI группа - 19 детей (7-8 лет), у которых провели аппликацию зубов фторлаком (2 раза, в последний раз 3 месяца назад).

VII группа - 26 детей (7-8 лет) контрольная группа для VI.

Проведенные исследования показали, что интенсивность кариеса зависит от возраста ребенка и от содержания фтора в питьевой воде. Показатели КПУ и кп увеличивались с повышением возраста и с уменьшением концентрации фтора в питьевой воде (табл. 1).

В зависимости от групп обследованных лактобациллы встречались в слюне у 90-100% изученных детей, а стрептококки обнаружены у 0-95% обследованных. Следует отметить, что низкая встречаемость стрептококков у детей I, IV и V групп зависит от примененной методики выделения микробов слюны, так как

ацетатный агар сильно угнетает рост стрептококков.

У 12-летних детей с интактными зубными рядами (табл. I, группа Ia) количества лактобацилл и стрептококков были самыми низкими и увеличивались с повышением интенсивности кариеса зубов (группы Ib, Iv и Ir) ($p < 0,001$). При кариозных поражениях зубов встречаемость лактобацилл не изменилась, однако стрептококки стали выявляться уже в половине анализов.

У 7-8-летних детей при различных концентрациях фтора питьевой воде количества и встречаемость лактобацилл и стрептококков слюны были по существу одинаковыми (табл. I, группы II и III).

При проведении фторпрофилактики (IU и UI группы) прирост интенсивности кариеса молочных зубов (IU группа) и постоянных зубов (UI группа) в год на одного обследованного был в среднем на 0,2 и 0,6 меньше, чем у детей контрольной групп (U и UII группы, табл. 2).

У 5-6-летних детей, которым проводили профилактику кариеса фторсодержащими таблетками, количества и встречаемость лактобацилл и стрептококков не изменились по сравнению с контрольной группой (табл. 2, группы IU и U). При аппликации зубов фторлаком в течение года количество лактобацилл было на 0,7 log/мл и стрептококков на 0,9 log/мл ($p < 0,001$) ниже, чем у детей контрольной группы (табл. I, группы UI и UII).

Из полученных данных вытекает, что количества лактобацилл стрептококков и встречаемость последних в слюне 12-летних школьников находятся в непосредственной зависимости от наличия и интенсивности кариеса зубов. Выявлено, что повышенное содержание фтора в питьевой воде и профилактика кариеса фторсодержащими таблетками уменьшают частоту кариеса. Однако это не отражается в количествах и встречаемости лактобацилл и стрептококков слюны у 7-8-летних детей. Можно полагать, что повышенное содержание фтора в питьевой воде или применение фторсодержащих таблеток укрепляют эмаль зубов и делают ее более резистентной к кариесу, но не действуют бактериостатически на микрофлору слюны. А между тем известно, что уровень фтора в слюне приблизительно одинаков в областях с низким и высоким содержанием его в питьевой воде /6, 10/.

Уменьшение количества микробов в слюне при аппликации зубов фторлаком быть может связано или с большей эффективностью местного применения фтора, или с ухудшением условия прикрепления микробов к покрытой фторлаком эмали зубов. В

Таблица I

Количества лактобацилл и стрептококков в слюне детей при различном содержании фтора в питьевой воде

Обследованные группы	Возраст	Число	Содержание фтора в питьевой воде мг/л	КПУ $\bar{x} \pm$	кп $\bar{x} \pm$	Средние количества микробов в 10^6 /мл \pm и встречаемость в %				
						лактобациллы		стрептококки		
I	:	2	:	3	:	4	:	5	:	6
I	:	12	:	78	:	0,7-1,2	:	2,32 \pm 0,08	:	3,2 \pm 0,16*
Ia	:		:	14	:		:	0*	:	6,6 \pm 1,0
Iб	:		:	31	:		:	2,26 \pm 0,15*	:	6,7 \pm 0,9
Iв	:		:	19	:		:	4,57 \pm 0,18*	:	3,5
Iг	:		:	14	:		:	9,21 \pm 0,61*	:	5,7 \pm 1,4
II	:	7-8	:	20	:	1,2-1,4	:	0	:	5,4
IIa	:		:	6	:		:	0	:	7,1 \pm 0,3
IIб	:		:	6	:		:	0	:	100%
IIв	:		:	8	:		:	0	:	6,6 \pm 1,0
III	:	7-8	:	14	:	0,5-0,8	:	0	:	5,2 \pm 0,19*
IIIa	:		:	2	:		:	0	:	6,3
IIIб	:		:	4	:		:	0	:	6,6 \pm 0,5
IIIв	:		:	8	:		:	0	:	7,3

Примечание: * - $p < 0,001$; I группа - количества микробов на среде АЦА, II и III группы - на среде МРС-5.

Таблица 2

Количества лактобацилл и стрептококков в слюне у детей при применении фторпрофилактики

Группы обследованных	Число обследованных	Средний прирост интенсивности кариеса	Возраст	Средние количества в 10^6 /мл ($\bar{x} \pm \sigma$) и встречаемость в %			
				лактобациллы		стрептококки	
1	2	3	4	5	6		6
IV группа							
Дети, получавшие таблетки фтора	19	0,52	5-6	4,4±0,6	90%	-	
V группа							
Контрольная группа	19	0,73	5-6	3,7±0,3	100%	4,8	6,5%
VI группа							
Дети, получавшие аппликацию фторлаком	19	0,21	8	5,9±1,0	95%	6,2±0,9 ^ж	90%
VII группа							
Контрольная группа	26	0,82	8	6,6±1,1	100%	7,1±0,2 ^ж	96%

Примечание: У обследованных IV и V групп количества лактобацилл и стрептококков определены на ацетатном агаре Рогозы, а у VI и VII групп - на среде МРС-5; ж - $p < 0,001$.

свете исследований Savage (1972) можно предположить, что прикрепленная микрофлора является постоянным резервуаром для полостной микрофлоры и тем самым определяет количественное содержание микробов и во рту /14/.

Проведенные исследования доказывают важную роль микробов в развитии кариеса и необходимость дальнейших исследований для разработки средств и методов по уходу за полостью рта.

Литература

1. Габович Р.Д., Минх А.А. Гигиенические проблемы фторирования питьевой воды. М., 1979, 196.
2. Кийк В.Х., Микельсаар М.Э. Количественное содержание лактобацилл и стрептококков в слюне детей ЭССР. - Мат. конф. гигиенистов и санитарных врачей Литовской ССР. "Актуальные вопросы гигиены детей, подростков и студентов". Вильнюс, 1978, 107-110.
3. Ленцнер А.А. Лактобациллы микрофлоры человека. Автореф. дисс. докт. Тарту, 1973.
4. Морозова Л.В. Ферменты микроорганизмов полости рта при кариесе зубов. Автореф. дисс. канд. М., 1970.
5. Петровская В.Г., Марко О.П. Микрофлора человека в норме и патологии. М., 1976, 71-73.
6. Bevelander J.G. Histochemical studies of the calcifying tooth. J. Dent. Res., 1953, 32, 638-642.
7. Brudevold F., Gardner G., Smith F. The distribution of fluoride in human enamel. J. Dent. Res., 1956, 35, 420-429.
8. Steinle C.J., Madonia J.V., Bahn A.N. Relationship of Lactobacilli to the carious lesion. J. Dent. Res., 1967, 46, 1, 191-196.
9. Duchin S., Houte van J. Colonization of teeth in humans by Streptococcus mutans as related to its concentration in saliva and host age. Infect. Immun., 1978, 20, 1, 120-125.
10. Ericsson J., Forsman B. Fluorine retained from mouthrinses and dentifrices in preschool children. Caries Res., 1969, 3, 3, 290-295.
11. Linke H.A.B. Karies - eine Infektionskrankheit. Umschau Wiss. Techn., 1975, 75, 17, 540-541.

12. Rosebury T. Microorganisms indigenous to man. New-York, 1963.
13. Rogers, A.H. Proportional distribution of streptococci in human dental plaque and carious lesions. J. Dent. Res., 1970, 3, 656-660.
14. Savage D.C. Survival on mucosal epithelia, epithelial penetration and growth in tissues of pathogenic bacteria. Cambridge, 1972, 25-56.
15. Shaw J.H. A decade progress in the understanding of the etiology of dental caries. Int. Dent. j., 1962, 12, 291-305.
16. Wei S.H.Y. Effect of topical fluoride solutions on the enamel surface as studied by scanning electron microscopy. Caries Res., 1975, 9, 445-458.

LACTOFLORA OF SALIVA, CARIES AND ELEMENT FLUORINE

V. Kiik, M. Mikelsaar, M. Anter, R. Paal

S u m m a r y

The quantitative composition of the microflora of saliva was studied in 195 children aged 5 - 12. The investigation revealed that the intensity of caries was connected with the children's age and the concentration of fluorine in their drinking water. The lactobacilliae and streptococcal counts of saliva were increased in children with numerous carious lesions of teeth. Various concentrations of fluorine in drinking water (0.5 - 1.4mg/l) and administrated tablets of fluorine as medicine (0.5 mg per day) did not decrease the counts of the mouth microflora. Application of fluorine on the enamel of teeth resulted in a decrease in the above-mentioned microbe counts. The main possible causes are discussed in connection with planning caries prophylaxis.

СДВИГИ В АКТИВНОСТИ НЕКОТОРЫХ ФЕРМЕНТОВ СЛЮНЫ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

С.А. Руссак, Т.Э. Вихалем, И.А. Калитс, В.А. Васар
Кафедра стоматологии, кафедра биологической химии ТГУ,
Тартуский республиканский противозобный диспансер

Определенная роль в возникновении и развитии патологических процессов в твердых тканях зубов и пародонта приписывается слюне /1, 2/. Процесс секреции является не только фильтрацией воды и соли из крови через железистый эпителий, но и является сложным процессом, зависящем от тонуса нервной системы и гормонального состояния организма /3/. Связи между активностью ферментов слюны и кариесом зубов представлены в литературе многими авторами /4, 5/, но значительно меньше уделяется внимания зависимости их от нарушений деятельности эндокринных желез. У больных сахарным диабетом отмечена повышенная активность ферментов, в частности, амилазы /6/. Противоречивыми оказываются статистические данные о поражаемости кариесом у этих больных /7, 8/.

Целью данной работы явилось выяснение возможных изменений в содержании белка в слюне, активности α -амилазы и кислой фосфатазы слюны в зависимости от наличия кариозных поражений в зубах у больных сахарным диабетом. Исследованию подверглись больные сахарным диабетом, находившиеся на лечении в Тартуском республиканском противозобном диспансере в 1978-80 гг.

Материал и методика

Контингентом исследуемых служили больные сахарным диабетом (49 случаев) с различной тяжестью заболевания и контрольная группа (70 случаев). По активности кариеса исследуемые подразделены на две группы: с множественными кариозными полостями в зубах и без кариеса. В наших исследованиях по

изучению активности α -амилазы, кислой фосфатазы и количества белка, использовалась как смешанная слюна без применения стимуляции, так и ее центрифугат. Для разделения центрифугата смешанная слюна подвергалась центрифугированию при 4000 об/мин в течение 15 мин. Фосфатазную активность определяли методом, основанном на установлении количества неорганического фосфора, отщепляемого ферментом от β -глицерофосфата.

Инкубационная смесь состояла из 0,8 мл β -глицерофосфата в цитратном буфере, pH 5 при наличии 2 мМ ионов Mg и 0,2 мл слюны. Инкубирование проводили при 37° в течение 30 мин, после чего белки осаждали прибавлением 0,5 мл 20% раствора ТХУ и в безбелковом фильтрате определяли неорганический фосфор методом Фиске и Суббароу /9/ с использованием в качестве восстановителя насыщенного раствора тиомочевины.

За единицу фосфатной активности было принято количество фермента, гидролизующего в течение 1 часа от β -глицерофосфата 10 мкг неорганического фосфора.

Амилазную активность определяли электрофотоколориметрическим измерением количества продуктов гидролиза крахмала. Инкубационная смесь состояла из 0,8 мл стойкого крахмального субстрата /10/, 0,1 мл 3% раствора NaCl и 0,1 мл разбавленной (1:200) слюны. После инкубирования при 37° в течение 30 минут реакцию останавливали добавлением 0,2 мл 1 N HCl и количество негидролизованного крахмала определяли по интенсивности йодной реакции на электрофотоколориметре ФЖ-М при 620 нм.

За единицу амилазной активности было принято количество фермента, гидролизующего в течение 1 мин 0,33 мг крахмала до продуктов, не вызывающих после прибавления йода увеличения оптической плотности при 620 нм /11/.

Активность амилазы и кислой фосфатазы выражали в единицах фермента в мл слюны и на мг белка. Количества белка определяли по методу Лоури /12/.

Результаты и обсуждение

Содержание белка как в смешанной слюне, так и в центрифугате незначительно выше у больных сахарным диабетом (соответственно 6,98 и 2,08 мг/мл) по сравнению с контрольной группой (6,87 и 1,84 мг/мл). При этом такое различие в содержании белка более отчетливо выражено в центрифугате. В

то же время при наличии множественного кариеса средние величины белка в слюне оказались низкими (6,24 и 1,76 мг/мл), в группе без кариозных полостей 7,62 и 2,11 мг/мл. Активность кислой фосфатазы смешанной слюны у больных сахарным диабетом оказалась несколько выше (77,47 ед/мл, 11,08 ед/мг белка), чем в контрольной группе (68,41 ед/мл и 9,71 ед/мг белка). В то же время при кариозных поражениях в зубах нами было установлено повышение активности данного фермента (76,02 ед/мл и 10,92 ед/мг белка и 67,01 ед/мл и 9,39 ед/мг белка $\chi^2 = 64,62; p < 0,001$).

Активность α -амилазы смешанной слюны и в ее центрифугате, выраженная в ед/мл слюны, существенно не отличается в исследуемых группах здоровых и больных.

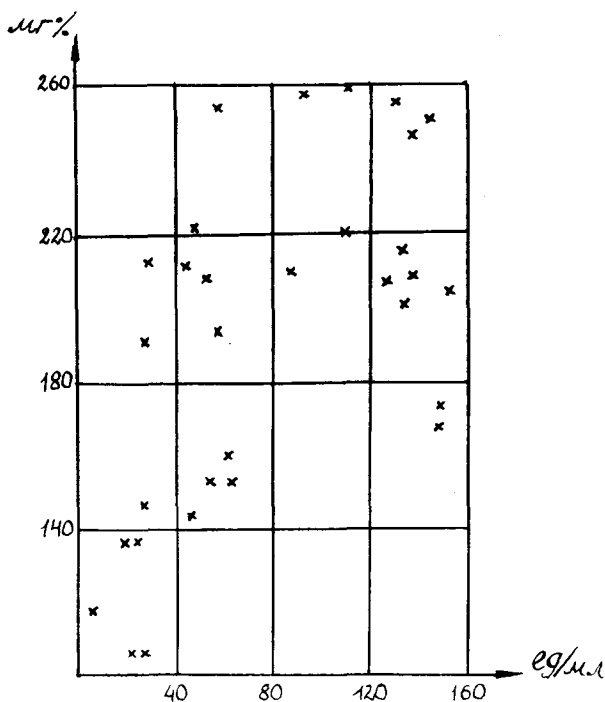


Рис. 1. Взаимосвязь между активностью α -амилазы слюны и содержанием сахара в крови у больных сахарным диабетом.

Содержание белка, активность α -амилазы и кислой фосфатазы
смешанной слюны у больных сахарным диабетом и контрольной группы

Биохимические показатели слюны	Еди- ници	Больные сахарным диабетом				Контрольная группа				
		с наличием ка- риозных поло- стей в зубах		без кариозных полостей		с наличием ка- риозных поло- стей в зубах		без кариозных полостей		
		число	средние величины	число	средние величины	число	средние величины	число	средние величины	
I	: 2	: 3	: 4	: 5	: 6	: 7	: 8	: 9	: 10	
<u>Количество белка</u>										
смешанная слюна	мг/мл	22	5,49	19	8,68	38	6,68	32	7,07	
в центрифугате	мг/мл	22	1,64	27	2,46	30	1,85	33	1,83	
<u>Кислая фосфатаза</u>										
смешанная слюна	ед./мл	22	<u>81,98</u>	19	<u>72,96</u>	38	<u>72,57</u>	32	<u>63,48</u>	
	ед./мг		11,52		10,58		10,58		8,69	
в центрифугате	ед./мл	22	<u>57,83</u>	27	<u>49,74</u>	30	<u>67,34</u>	33	<u>36,84</u>	
	ед./мг		30,57		28,68		16,0		18,53	
<u>α-амилаза</u>										
смешанная слюна	ед./мл	23	<u>57,17</u>	23	<u>51,05</u>	38	<u>72,95</u>	32	<u>46,62</u>	
	ед./мг		10,69		12,37		14,43		6,19	
в центрифугате	ед./мл	20	<u>77,98</u>	18	<u>70,44</u>	30	<u>56,67</u>	33	<u>60,65</u>	
	ед./мг		60,63		40,14		32,70		33,85	

Однако в центрифугате слюны активность амилазы, вычисленная на ед/мг белка, в группе больных сахарным диабетом повышена (51,01 ед/мг белка) по сравнению с контрольной группой (33,30 ед/мг белка). Возможно, что повышение активности α -амилазы в группе больных, как показали наши предыдущие работы, связано с наличием у этих больных симптомов пародонтита.

На рисунке I, на корреляционном поле представлены взаимосвязи активности α -амилазы слюны с содержанием сахара в крови, обнаружена положительная взаимосвязь. Можно полагать, что тяжелые формы диабета с повышенным содержанием сахара в крови сопровождаются возрастанием количества α -амилазы в слюне.

При сравнении амилитической активности между группами с различными степенями пораженности зубов кариесом обнаружено, что в группе больных с сахарным диабетом активность α -амилазы не зависит от степени поражаемости зубов кариесом. В контрольной группе в смешанной слюне при наличии множественного кариеса активность амилазы оказалась повышенной (72,95 ед/мл и 14,43 ед/мл белка; 46,62 ед/мл и 6,19 ед/мг белка; $\chi^2 = 32,42$, $p < 0,001$).

Выводы

1. Содержание белка в слюне у отдельных обследованных как в группе здоровых лиц, так и у больных сахарным диабетом колеблется в небольших пределах - несколько повышенное содержание в последней группе. Имеется тенденция к снижению содержания белка в слюне у обследованных обеих групп с множественным кариесом.

2. Активность кислой фосфатазы незначительно выше у больных сахарным диабетом по сравнению с контрольной группой и повышается при наличии кариозных поражений зубов.

4. Активность амилазы слюны выше у больных сахарным диабетом, имеется положительная корреляция между содержанием сахара в крови и активностью амилазы.

Литература

1. Леонтьев В.К. Терапевтическая стоматология.
2. Mäkinen K.K., Paunio, U.K. Studies on oral enzymes. Acta odontologica scanolinavica. 1966, 84, 6, 733-745.

3. Удовицкая Е.В. Эндокринологические аспекты стоматологии. М., 1975.
4. Руссак С.А. Распространение кариеса зубов с его связь с изменением гормонального состояния организма и некоторых биохимических свойств смешанной слюны. Автореф. дисс. канд. мед. наук. Рига, 1969.
5. Borghelli, R.F., Devoto, F., Foglia, V.C. J. Dent. Res., 1966, 45, 1105-1109.
6. Murakami, H., Toda, I., Anzai, M. J. Nihon Univ. Sch. Dent. 1974, 91-95.
7. Шкепасте В.П. Изменение в зубочелюстном аппарате при сахарном диабете. Автореф. дисс. канд. мед. наук. М., 1959.
8. Руссак С.А., Калитс И.А., Вихалемм Т.Э. Актуальные вопросы стоматологии. Мат-лы IX респ. конф. стоматологов ЭССР. Таллин, 1979.
9. Астиани В.С. Новые методы биохимической фотометрии. М. 1965, 12.
10. Smith, B.W., Roe, G.H. G. Biol. chem. 1949, 179, 53-62.
11. Fiske, C.H., Subbarow, Y. G. Biol. chem. 1925, 66, 375-400.
12. Lowry, O.H., Rosebrough, N.J., Farr, A.L., Randall, R.J. G. Biol. chem. 1951, 193, (1) 265-275.
13. Руссак С.А., Калитс И.А., Вихалемм Т.Э. Мат-лы VII конф. стоматологов ЭССР. Тарту, 1974, 319-322.

MINOR CHANGES IN ACTIVITIES OF SOME
SALIVARY ENZYMES IN PATIENTS WITH DIABETES

S. Russak, T. Vihalemm, R. Vasar, I. Kalits

S u m m a r y

Acid phosphatase and α -amylase activities were studied in mixed saliva and in its supernatant of patients with diabetes (41 cases) and in control group (47 cases).

Acid phosphatase activity is increased in mixed saliva and in its supernatant of diabetics compared with control group and especially in patients with multiple dental caries.

Salivary amylolytic activity is also increased in diabetics and it is found a weak correlation between amylase activity and blood sugar concentration.

It is concluded, that hormonal homeostasis of body should be taken into account in the interpretation of enzymological parameters.

КАРИЕС ЗУБОВ У СТУДЕНТОВ

В.Х. Кийк

Кафедра гигиены и организации здравоохранения
Тартуского государственного университета

Проблемы кариеса зубов являются на сегодняшний день одними из самых актуальных в стоматологии. По литературным данным, распространение кариеса зубов зависит от множества факторов окружающей среды, в том числе и от условий питания. В соответствии с постановлением коллегии Министерства высшего и среднего образования СССР изучить состояние здоровья студентов мы провели комплексное исследование состояния зубов и пищевого статуса студентов третьего и четвертого курсов стоматологического и лечебного отделения медицинского факультета Тартуского государственного университета с 1978 по 1980 г.

В данной работе излагаются результаты исследования 40 студентов и 110 студенток в возрасте от 21 до 24 лет.

При стоматологическом статусе учитывали распространенность (в %-х) и интенсивность поражения зубов кариесом (индекс КПУ - сумма кариозных, пломбированных и удаленных постоянных зубов у одного обследованного), индекс гигиены полости рта йодисто-калиевым раствором по 4-хбальной системе и интенсивность налета по 3-хбальной системе /4/.

Питание студентов изучали в 10-дневном рационе с помощью опросно-весового метода.

Для расчета среднедушевого содержания в рационах основных пищевых веществ и калорийности пищи применяли электронно-вычислительную технику по программе, составленной кафедрой гигиены и вычислительным центром ТГУ.

Результаты обследования показали, что у всех студентов были поражены зубы кариесом, причем интенсивность процесса по индексу КПУ составляла $8,25 \pm 0,62$, а у студенток распространенность была $97,27 \pm 1,5\%$ и интенсивность $9,14 \pm 0,45$ ка-

риозных зубов на одного обследованного. Индекс гигиены полости рта был в среднем 1,2 балл и интенсивность налета I балл.

Анализ 600 суточных рационов студенток показал, что среднесуточная калорийность составляла 2531 ккал или 90,3% от нормы /1/, общий белок 60,2 г (62,7% от нормы) и животный белок 29,4 г (51% от нормы). У студентов, которые жили в общежитиях, питание оказалось более несбалансированным, чем у живущих в семье.

С целью выяснения, какое значение имеет образ питания на пораженность зубов кариесом, наблюдаемые студентки были разделены на 3 группы: I) студенты, у которых показатель интенсивности КПУ был меньше M - 16 (15 студенток); II) студентки, у которых КПУ был M - 16 до M + 16 (30 студенток); III) студенты, у которых КПУ был более M + 16 (15 студенток).

В первой группе средний показатель КПУ равнялся - 3,3, во II-ой - 5,7 и в 3-ей группе 15,0 зуба на одного обследованного.

Данные калорийности питания и интенсивности поражения зубов кариесом представлены в табл. I.

Таблица I

Интенсивность кариеса зубов и образ питания студенток

Группы	Интенсивность кариеса зубов	Суточная калорийность		Общий белок		Животный белок	
		в ккал	% из нормы	в гр-х	% из нормы	в гр-х	% из нормы
I	КПУ M - 16	2945	105%	76	79%	41	70%
II	КПУ = M ± 16	2627	93%	63	66%	30	51%
III	КПУ M + 16	2098	75%	59	61%	23	40%

Как видно из полученных данных, студентки, у которых питание более несбалансированное, имеют больше кариозных зубов, чем студенты, у которых калорийность и содержание белков в рационах в норме ($P < 0,05$).

Содержание минеральных веществ в рационах студенток не покрывает полностью потребность в них (табл. 2). В рационах не хватает кальция (556,1 г или 69% от нормы) фосфора - 961 г (80%), магния - 218 г (44%), только содержание железа - 18 г. покрывает потребность в нем. Соотношение кальция и фосфора 1:1,7 и кальция и магния 1:0,4. Обеспеченность вита-

минами у студенток оказалась тоже недостаточной. Так, в среднем студентки получали витамина С - 53 мг (88,3% от нормы), еще меньше рибофлавина, ниацина и тиамина.

Как видно из результатов изучения питания студентов, они питались нерационально. Студенты потребляли много рафиниро-

Таблица 2

Интенсивность кариеса зубов и среднее содержание минеральных веществ в суточных рационах

Группы	Интенсивность кариеса зубов	Содержание кальция		Содержание фосфора		Содержание магния		Соотношение	
		в мг-х	% из нормы	в мг-х	% из нормы	в мг-х	% из нормы	Са:Р	Са:М
I	КПУ М-16	711	88%	1208	101%	261	52%	1:1,7	1:0,4
II	КПУ - М±16	540	69%	949	79%	215	43%	1:1,7	1:0,4
III	КПУ М±16	556	62%	836	70%	202	41%	1:1,7	1:0,4

ванных продуктов и консервов, мало мясных и молочных продуктов, овощей и фруктов. Состояние зубов было хуже у студентов, у которых питание оказалось более несбалансированным. На основе полученных данных можно сказать, что среди студентов необходимо расширять санитарное просвещение по вопросам рационального питания, чтобы улучшить состояние их здоровья, и составлять рекомендации для улучшения организации питания в общежитиях.

Литература

1. Рекомендуемые величины физиологических потребностей в пищевых веществах и энергии, утвержденные главным санитарным врачом Союза ССР 16 апреля 1968 г., № 735-68.
2. Руководство по изучению питания и здоровья населения (под ред. Покровского А.А.). М., 1964.
3. Химический состав пищевых продуктов. М., 1979, с. 247.
4. Федоров Ю.А., Володкина В.В. Оценка очищающего действия зубных гигиенических средств и качество ухода за полостью рта. - В кн.: Терапевтическая и ортопедическая стоматология. Вып. I. Киев, 1971, с. 117-119.

DENTAL CARIES OF STUDENTS

V.H. Kiik

S u m m a r y

In this paper we estimated, by means of a days questionnaire, the kind of nutrition in connection with the frequency of dental caries with 150 students. The intensity of caries was 2-3 times higher of the students who get about 90-70 perunt of the recommended quantity of calories, proteins, minerals and vitamins.

ОБ ИЗМЕНЕНИИ ВЫДЕЛЕНИЯ ИОНОВ НАТРИЯ И КАЛИЯ В
СОСТАВЕ СЛЮНЫ ЧЕЛОВЕКА В УСЛОВИЯХ
НАПРЯЖЕННОГО УМСТВЕННОГО ТРУДА

М.О. Россалу, М.-А.А. Рейнтам

Кафедра физиологии и кафедра патологической анатомии
и судебной медицины Тартуского государственного
университета

На состав слюны человека влияет целый ряд факторов. Состав слюны, в частности, и содержание электролитов в ней показывает изменения в зависимости от сезонной и суточной биоритмики /2/. Многие заболевания существенно изменяют электролитный состав слюны. Наибольшие сдвиги наблюдаются при патологии органов пищеварения, но также при мерцательной аритмии и даже при первичной глаукоме /5, 6, 14, 15, 17, 18, 19/.

Концентрация натрия в нестимулированной слюне у здоровых людей низкая и повышается при стимуляции /20/. По мнению И.Е. Оранского и сотрудников /13/, электролитный состав смешанной слюны зависит от активности минералокортикоидной функции надпочечников.

Полагается, что градиент Na^+ и K^+ в слюне регулируется альдостероном /5, 18/ и суточные колебания этого соотношения в слюне отражают суточный ритм секреции альдостерона в организме /9/. Названный показатель утром является наибольшим и падает к обеду /9/.

Материал и методика

Исследования проводили на 28-и здоровых студентках Таллинского педагогического института в возрасте 18-22 лет. Студентки имели обычный режим питания, сна и двигательной активности. Слюну собирали в условиях относительного покоя (утром натощак, в период обычной учебной работы) и в услови-

ях напряженного умственного труда (контрольные работы). Собирали смешанную нестимулированную слюну. Наблюдения проводились в осенне-зимний период. Концентрацию электролитов определяли пламенным фотометром типа ПАЖ.

Арифметическое среднее и доверительный интервал вычислялся по методу статистической обработки Кокунина В.А. /10/.

Результаты и их обсуждения

В условиях относительного покоя содержание натрия в слюне колебалось от 10,0 мэкв/л до 17,8 мэкв/л ($\bar{x} = 12,13 \pm 0,80$), содержание калия от 12,2 мэкв/л до 23,3 мэкв/л ($\bar{x} = 17,84 \pm 1,15$). По полученным данным вычисляли градиент Na/K, который колебался в пределах от 0,48 до 0,94 ($x = 0,69 \pm 0,05$). Полученные данные совпадают с данными Селивовенко В.Г./14/ и Киреевой О.В. /9/.

В условиях напряженного умственного труда содержание натрия понижалось и колебалось в пределах от 8,0 мэкв/л до 11,8 мэкв/л ($\bar{x} = 10,29 \pm 0,40$) и содержание калия повышалось и колебалось от 18,8 мэкв/л до 28,0 мэкв/л ($\bar{x} = 21,95 \pm 1,11$). Градиент Na/K колебался от 0,31 до 0,6 ($\bar{x} = 0,47 \pm 0,03$). Рис.1.

Таким образом, наши результаты показывают, что в условиях напряженного умственного труда выделение ионов натрия в составе слюны понижается и выделение ионов калия повышается.

Учитывая то, что психические стрессы увеличивают концентрацию альдостерона в плазме крови /8/ можно предполагать, что изменение электролитного состава слюны в наших опытах связано с повышением секреции альдостерона в условиях напряженного умственного труда. Это наше предположение основывается на том обстоятельстве, что альдостерон стимулирует реабсорбцию ионов натрия и выделение ионов калия в составе слюны /4/.

В регуляции водно-электролитного обмена из кортикоидов участвуют не только минералокортикоид альдостерон, но также и глюкокортикоиды, кортизол и кортикостерон. В опытах на крысах в условиях физической нагрузки полученные данные указывают на тесную зависимость обмена натрия через клеточную мембрану от содержания кортикостерона в крови /7/.

По мнению Науменко Е.В. /12/, некоторые нейроны, терминали которых активируют в подбугорной области выделение релизинг-факторов АКТГ, являются серотонинергическими. Следует отметить, что при эмоциональном напряжении повышается содер-

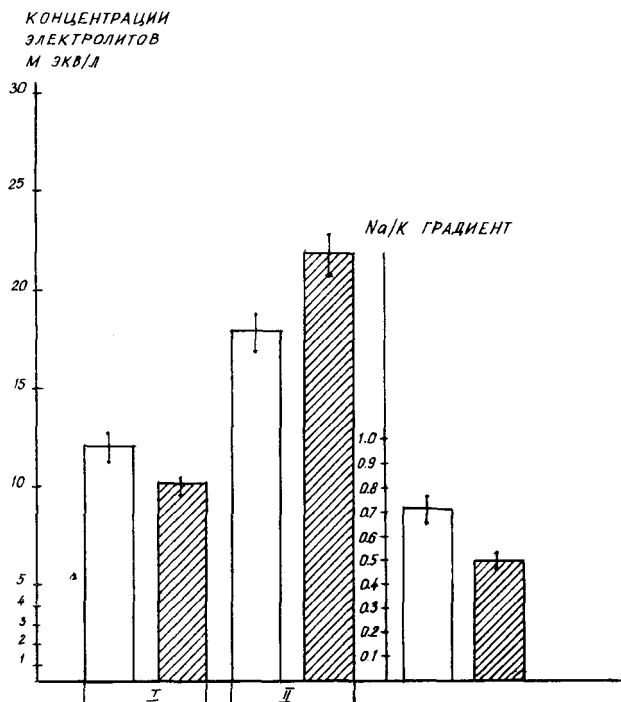


Рис. 1. Средние данные содержания электролитов слюны.
 I - содержание натрия. II - содержание калия.
 □ - в условиях относительного покоя,
 ▨ - в условиях напряженного умственного труда.

жание серотонина в слюне человека /16/.

Данных об экскреции электролитов в составе слюны в условиях напряженного умственного труда нам не удалось найти, но многие авторы описывают циркадные ритмы экскреции электролитов на основании колебаний их концентрации в моче и в слюне /1, 3, 11/. В работах с введением возрастающих доз АКГГ показано, что содержание кортикостероидов в слюне может быть использовано для определения функции коры надпочечников /21, 22/. По данным А.Ф.Баженова и др. /2/, концентрация 11-оксикортикостероидов (11 - ОКС) в слюне изменяется при фи-

зической нагрузке параллельно изменениям II - ОКС в плазме крови (коэффициент корреляции $r = 0,645$, $p < 0,05$). При изучении сезонных изменений циркадных ритмов II - ОКС и электролитов в слюне здорового человека установлены сезонные изменения ритмов содержания II - ОКС и калия в слюне. Сезонных изменений циркадного ритма содержания натрия не обнаружено /2/. Таким образом, можно заключить, что регуляторные механизмы секреции ионов натрия и калия в составе слюны различны. В условиях напряженного умственного труда возникающие изменения в концентрации натрия и калия в слюне обусловлены комплексом гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковая система.

Учитывая, что концентрация электролитов регулируется в основном кортикостероидами, что концентрация II-ОКС в слюне изменяется параллельно изменениям II-ОКС в плазме крови, можно заключить, что изучение электролитного состава слюны может быть использовано для оценки функции надпочечников.

Выводы

В условиях относительного покоя содержание натрия в смешанной слюне человека колеблется от 10,0 мэкв/л до 17,8 мэкв/л ($\bar{x} = 12,13 \pm 0,80$) ($p = 0,95$), содержание калия от 12,5 мэкв/л до 23,3 мэкв/л ($\bar{x} = 17,85$) ($p = 0,95$). Градиент Na/K колеблется от 0,48 до 0,94 ($\bar{x} = 0,69 \pm 0,05$) единиц ($p = 0,95$). Содержание натрия и калия в смешанной слюне зависит от состояния организма. В условиях напряженного умственного труда изменяется содержание электролитов слюны. Концентрация натрия понижается статистически достоверно и находится в пределах от 8,0 мэкв/л до 11,8 мэкв/л ($\bar{x} = 10,29 \pm 0,40$) ($p = 0,95$), концентрация калия статистически достоверно понижается. Градиент Na/K находится в пределах от 0,31 до 0,6 ($\bar{x} = 0,47 \pm 0,03$) ($p = 0,95$). Показатель концентрации натрия и калия в слюне может быть использован для оценки функции надпочечников.

Литература

1. Баевский Р.М., Т.Д. Семенова, 1971. Цит. по Баженова А.Ф. и соавт., 1974.
2. Баженова А.В., Багинская Н.В. Колпаков М.Г., Матвеев П.В. Физиолог. ж. СССР, 1974, т. 40, 2, 277-282.

3. Баженова А.Ф., М.Г. Колпаков, 1972. Цит. по Баженова А.Ф. и соавт., 1974.
4. Барабаш Р.Д. Усп. физиол. наук, 1980, I, 73-99.
5. Барыбин А.С. Автореф. канд. дисс. Свердловск, 1968.
6. Вайнштейн С. Терапевт. арх, 1966, 38, II, 37-39.
7. Виру А.А. Функции коры надпочечников при мышечной деятельности. М., "Медицина", 1977, 174.
8. Губарев Д.М., Иовлев Б.В., Карвасарский В.Д., Разумов С.А., Стабровский Е.М. В кн.: Эмоциональный стресс в условиях нормы и патологии человека. М., 1976.
9. Киреев О.В. Тер. арх., 1961, 7, 39-42.
10. Кокунин В.А. Укр. бiохим ж., 1975, 47, 6, 776-791.
11. Лоббан М., 1964. Цит. по Баженовой А.Ф. с соавт., 1974.
12. Науменко Е.В. Центральная регуляция гипофизарно-надпочечникового комплекса. Л., "Наука", 1971.
13. Оранский И.Е., Селиверстова Г.П. В кн.: Гуморальные нарушения при ишемической болезни сердца. Свердловск, 1975.
14. Селивоненко В.Г. (1967) Тер. арх., 7, 50-52.
15. Спринцон Р.Г., Кислый Н.П. Клин. мед., 1968, 46, 2, 44-48.
16. Теесалу С. Серотонин и деятельность поджелудочной железы, Таллин, "Валгус", 82.
17. Федорова Е.В., Брисова Н.Н., Годулия С.А., Линд В.Н. Вопр. охр. матер. и детства, 1978, 23, 6, 86.
18. Хетагурова А.Х. Автореф. канд. дисс. Л., 1969.
19. Шишова Е.В., Шишов В.И. Вестн. офтальмологии, 1978, 2, 12-14.
20. Яремченко М.С. Физиолог. ж. СССР, 1967, 53, 8, 974-979.
21. Katz F.H., Schannon I.L., 1969. Цит. по Баженовой А.Ф. с соавт., 1974.
22. Schannon I.L., Prigmore J.R., Veering S.C., 1965. Цит. по Баженовой А.Ф. с соавт., 1974.

ON CHANGES IN SODIUM AND POTASSIUM CONCENTRATION IN
HUMAN SALIVA IN PSYCHOLOGICAL STRESS

M. Roosalu, M.-A. Reintam

S u m m a r y

A study was made of students' mixed saliva in ordinary ~~study~~ conditions and in psychological stress (test). It was established that in psychological stress the concentration of sodium in saliva decreases to 8.0 - 11.8 mekv/l. but in ordinary working conditions it is 10.0 - 17.8 mekv/l. The concentration of potassium in psychological stress increase to 18.8 - 28.0 mekv/l. In ordinary working conditions it is 12.5 - 23.3 mekv/l.

К ИЗУЧЕНИЮ ОДОНТОГЕННОЙ БАКТЕРИЕМИИ

Э. Тюри, Х. Ленцнер, М. Микельсаар,
К. Анталайнен, П. Рандлоо

Кафедра микробиологии, Институт общей и молекулярной
патологии Тартуского государственного университета

Микрофлора ротовой полости играет немаловажную роль в этиопатогенезе ряда стоматологических и нестоматологических болезней. Из последних наиболее опасными являются эндогенные инфекции, локализующиеся на эндокарде или менингеальных оболочках. Так, предполагают, что в 30-50% случаев бактериального эндокардита инфекция исходит из ротовой полости /1, 2/. Это происходит во время хирургических манипуляций (экстракция зубов, кюретаж и др.) в ротовой полости.

Одонтогенная бактериемия считается транзиторной, но при иммунологической недостаточности она может продолжаться 24 часа и более /3/.

По литературным данным, частота выявления одонтогенной бактериемии колеблется в очень больших пределах - от 15 до 86% /4/. Это можно объяснить неодинаковой эффективностью методов, используемых для установления бактериемии.

Возбудителями одонтогенной бактериемии являются различные представители нормальной микрофлоры ротовой полости, среди которых доминируют анаэробы /5, 4/. В доступной нам литературе мы не нашли данных о выделении лактобацилл из крови при одонтогенной бактериемии. Однако популяция указанных микробов в ротовой полости довольно большая, например, в слюне - 10^4 - 10^5 микробов в мл /6/.

Задачей настоящей работы было изучение частоты одонтогенной бактериемии; особое внимание при этом обращалось на выделение лактобацилл.

Материал и методика

Всего исследовали 220 человек, из которых 20 доноров и 50 клинически здоровых студентов составляли контрольную группу. После экстракции зубов или кретажа исследовали 150 стоматологических больных. От каждого больного через 8-10 мин. после указанной хирургической манипуляции брали 10 мл крови из локтевой вены и засевали в сахарный бульон, в среду МРС-2 /7/ и в среду с тиогликоловой кислотой /8/. Посевы инкубировали при 37° в аэробных и анаэробных условиях в течение 7 суток. На 2-й, 4-й и 7-й день инкубации делали высевы на кровяной агар, в среду МРС-4 /7/ и среду КАБ /9/.

Выросшие аэробы и факультативные анаэробы идентифицировали общепризнанными микробиологическими методами. Микроаэрофилы (лактобациллы) идентифицировали на основании морфологических, биохимических и физиологических свойств методикой, употребляемой на кафедре микробиологии ТГУ /10/. Для идентификации анаэробов через 3 суток из выросших на среде КАБ в агар-роликах колоний сделали мазки, которые окрасили по Граму, и контролировали анаэробность указанных колоний на среде КАБ в аэробных условиях /11/.

Результаты и обсуждение

Все посевы от лиц контрольной группы оказались стерильными. Из крови 40 (26,7%) стоматологических больных выделили 58 штаммов различных микробов (табл. I). Из них 32 (55,2%) были анаэробы, 13 (22,4%) - микроаэрофилы, 11 (18,9%) - факультативные анаэробы и только 2 (3,5%) - аэробы.

Среди анаэробов преобладали бактероиды, пептострептококки и пептококки, что соответствует данным O. Khairat /5/ и G.G. Huffman с соавт. /4/.

Полученные результаты в отношении факультативных анаэробов и аэробов, как возбудителей одонтогенной бактериемии также существенно не отличаются от данных других авторов /12, 13/.

Следует подчеркнуть, что 22,4% микробов, выделенных из крови, оказались лактобациллами. Из них не удалось окончательно идентифицировать лишь один штамм. Остальные 12 штаммов относились к трем видам лактобацилл - *Lactobacillus fermentum*, *L. acidophilus* и *L. casei* subsp. *rhamnosus*. Небезынтересно, что эти микробы являются и главными видами

Таблица I

Видовой состав микробов, выделенных из крови

Аэробы	Число штаммов	Факультативные анаэробы	Число штаммов	Микроаэрофилы	Число штаммов	Анаэробы	Число штаммов	Всего
I	: 2	: 3	: 4	: 5	: 6	: 7	: 8	: 9
Sarcina	2	Candida sp.	1	L.acidophilus	4	Bacteroides sp.	11	
		Грамотрицательные бактерии	2	L.casei subsp. rhamnosus	2	Corynebacterium sp.	2	
		S.epidermidis	3	L.fermentum	6	Propionibacterium sp.	4	
		S.aureus	5	Lactobacillus sp.	1	Peptococcus sp.	7	
						Peptostreptococcus sp.	8	
Всего	2(3,5%)		11(18,9%)		13(22,4%)		32(55,2%)	58(100%)

лактобациллярной микрофлоры ротовой полости. Именно популяция *L. fermentum* составляет 50% от всех лактобацилл слюны, 51,5% - поверхности языка и 32,8% - кариозного очага /14/.

Можно было установить и определенную связь между видами выделенных микробов и клиническим диагнозом. Так, большинство (6 из 8) штаммов стафилококков выделены из крови больных острым воспалительным процессом (*Periodontitis apicalis acuta s. chronica exacerbata*), а лактобациллы (10 из 13) - при хроническом процессе (*Periodontitis apicalis chronica*) после экстракции корней зубов.

Эффективность отдельных питательных сред для выявления одонтогенной бактериемии была различна. Посевы крови в сахарном бульоне были положительными лишь в 4%, в среде МРС-2 - в 13%, а в среде с тиогликоловой кислотой - в 50% случаев ($p < 0,001$). Следовательно, для выявления одонтогенной бактериемии среда с тиогликоловой кислотой является оптимальной.

Таким образом, при хирургических вмешательствах в ротовой полости довольно часто развивается бактериемия, но выявление ее во многом зависит от методики выделения микробов из крови. Нам удалось доказать, что среди возбудителей одонтогенной бактериемии лактобациллы составляют немаловажную часть (более одной пятой). Этот факт имеет большое теоретическое и практическое значение, ибо лактобациллы могут вызывать у людей эндокардит и другие воспалительные процессы /15, 16, 17/.

Для стоматологических больных с нормальной резистентностью организма одонтогенная бактериемия, по-видимому, не представляет особой опасности. Однако у контингента с большим фактором риска, т.е. у больных с ревматическими, сифилитическими и врожденными пороками сердца /1, 2/, могут возникнуть инфекционные осложнения, профилактика которых является весьма актуальной проблемой.

Литература

1. Fay J.T. Dental procedures for patient with cardiovascular disease. - J. Amer. Dent. Ass., 1969, 78, 105-112.
2. Stille W. Die Mundhöhle bei Infektionen und Infektionskrankheiten. - Therapiewoche, 1971, 21, 3157-3163.
3. Achard R., Bondon A., Dorche G. Bactériémie et interven-

- tions bucco-dentaires, incidence dans la prévention et le traitement des endocardites bactériennes. - *Canad. méd.*, 1976, 1, 1355-1356.
4. Huffman G.G., Wood W.H., Hausler W.J., Jensen J. The effects of preoperative rinsing with cetylpyridinium chloride on bacteremia associated with surgical removal of impacted third molars. - *Oral Surg.*, 1974, 38, 359-366.
 5. Khairat O. The non-aerobes of postextraction bacteremia. - *J. Dent. Res.*, 1966, 45, 1191-1197.
 6. Houte J., Green D.B. Relationship between the concentration of bacteria in saliva and the colonization of teeth in humans. - *Infect. Immun.*, 1974, 9, 624-630.
 7. Ленцнер А.А., Тоом М.А., Воронина М.Н., Микельсаар М.Э. К методике выделения лактобацилл микрофлоры человека. - *Лабпр. дело*, 1967, 5, 301-302.
 8. Oxoid Manual of culture media, ingredients and other laboratory services. London, Oxoid Limited, 1965.
 9. Ленцнер А.А., Микельсаар М.Э. К методике выделения бактериоидов из кала. - *Лабпр. дело*, 1966, 12, 738-740.
 10. Ленцнер А.А., Тоом М.А., Воронина М.Н., Микельсаар М.Э. Определение видовой принадлежности лактобацилл по физиологическим свойствам и биохимической активности. - *Прикл. биохим. и микробиол.*, 1968, 4, 76-81.
 - II. Микельсаар М.Э., Ленцнер А.А. Количественное определение анаэробов кишечника. - II Всесоюзный съезд врачей лаборантов. Тезисы докладов, 1979, 190-191.
 12. Rogosa M., Hampp E.G., Nevin T.A., Wagner H.N., Driscoll E.J., Baer P.N. Blood sampling and cultural studies in the detection of postoperative bacteremia. - *J. Amer. Dent. Ass.*, 1960, 60, 171-180.
 13. Peterson L.J., Peacock R. The incidence of bacteremia in pediatric patients following tooth extraction. - *Circulation*, 1976, 53, 676-679.
 14. Takei M., Kobayashi Y., Iwasaki S., Fujihashi T. Distribution of lactobacilli in oral cavities. - *Japan. J. Microbiol.*, 1971, 15, 109-112.
 15. Fritsche D., Mennicken U., Vielhaber K. Die Endokarditis durch opportunistische Coryne- und Laktobakterien. - *Dtsch. med. Wschr.*, 1973, 98, 2239-2242.
 16. Berger U. Zur Pathogenität der Laktobazillen. - *Dtsch. med. Wschr.*, 1974, 99, 1200-1203.

17. Mc Gowan D.A. Lactobacillus infective endocarditis.-Proc.
Roy. Soc. Med., 1977, 70, 584.

INVESTIGATION OF ODONTOGENIC BACTEREMIA

E. Türi, H. Lenzner, M. Mikelsaar,
K. Antalainen, P. Randloo

S u m m a r y

The blood specimens of 150 patients, undergoing tooth extraction or cyretages, were examined. In 40 patients (26.7 %) a variety of microbes was isolated: anaerobes (55.7 %), microaerofiles (22.4 %), facultative anaerobes (18.9 %) and aerobes (3.5 %). The most effective medium for revealing the odontogenic bacteremia was the medium containing thioglycolic acid.

СОДЕРЖАНИЕ МАРГАНЦА В ЭМАЛИ И ДЕНТИНЕ ЗУБОВ
ЖИТЕЛЕЙ РАЗЛИЧНЫХ ГЕОГРАФИЧЕСКИХ РАЙОНОВ
ЭСТОНСКОЙ ССР

Н.А. Вихм

Кафедра стоматологии

Тартуского государственного университета

Биологическая роль марганца в минерализации зубов и в резистентности их к кариесу изучена недостаточно. Это, по-видимому, связано с различными данными не только по содержанию, но и по изменению содержания марганца в интактных и кариозных зубах. Так, по данным Н.Н. Серебряковой /1/, Н.А. Вихм с соавт. /2/, содержание марганца в постоянных озоленых зубах (смешанная проба эмали и дентина) колеблется от 4,3 до $5,7 \cdot 10^{-4}\%$, при этом содержание его несколько увеличивается с возрастом, а особенно в кариозных зубах до $8 \cdot 10^{-4}\%$ - $1,2 \cdot 10^{-3}\%$. По данным Н.А. Кодола /3/, в твердых тканях молочных зубов содержится в норме $1 \cdot 10^{-4}\%$ - $1 \cdot 10^{-3}\%$ марганца на золу и в кариозных зубах, по сравнению с интактными, его содержание увеличивается. По данным И.О. Новика /4/, в золе твердых тканей постоянных зубов марганца содержится $4,9 \cdot 10^{-3}\%$, а по В.А. Белеховой /5/, - $1,2 \cdot 10^{-3}\%$ - $1,5 \cdot 10^{-3}\%$. По данным этих авторов, содержание марганца в кариозных зубах уменьшается. G.C. Battistone и соавт. /6/ исследовали марганец отдельно в эмали и дентине зуба в зависимости от возраста индивидов. В эмали марганца содержалось в среднем 58-62 мкг на 100 г сухого веса, в дентине соответственно 24-25 мкг. N.A. Derise с соавт. /7/ определили, что марганец в эмали зубов людей в возрасте 10-12 лет в среднем содержится $7,41 \pm 0,13$ мкг на 1 г сухого веса, а в зубах людей старше 25 лет - $6,67 \pm 0,12$. В дентине обнаружилось соответственно $6,20 \pm 0,16$ и $5,52 \pm 0,15$ мкг/г марганца. Н.А. Вихм /8/ в зубах жителей Эстонской ССР в возрасте 10-15 лет определила в эмали $2,46 \pm 0,14$, а в возрасте 16-43 лет - $2,94 \pm 0,40$ мкг

на 1 г сухого веса, в дентине соответственно - $1,09 \pm 0,11$ и $1,14 \pm 0,17$.

Влияние марганца как микроэлемента на развитие кариозного процесса изучено еще недостаточно. L.C. Hendershot с соавт. /9/ в эксперименте, Н.Н. Серебрякова /1/ у детей, получавших марганец дополнительно, отмечали увеличение его содержания в зубах. W. Büttner /10/, B.J. Kruger /11/ не отметили кариостатического эффекта у подопытных животных, которые получали в различном количестве $MnCl_2$ с питьевой водой. Наоборот, R.M. Stephan и M.R. Harris /12/ при добавлении марганца в диету животных обнаружили у них снижение кариеса зубов. В.А. Ившиной с соавт. /13/ получены данные, что в населенных пунктах Татарской АССР, почвы которых чрезвычайно богаты марганцем, частота кариеса у детей достоверно выше, чем в соседних населенных пунктах. Попытки отдельных авторов применить марганец в целях профилактики кариеса локально в виде полоскания /14/ или приема внутрь /15/ не выявили его эффективность.

Материалы и методика

В ходе исследований мы сравнивали содержание марганца в эмали и дентине в интактных и кариозных зубах коренных жителей Эстонской ССР с учетом их возраста и географического района проживания. В основных эксплуатируемых источниках питьевой воды везде содержание марганца было низкое и даже наибольшие концентрации его не могут удовлетворить более 1% от суточной потребности организма /16/. Почвы с низкой концентрацией активного марганца распространены в Западной и Средней Эстонии и на Хийумаа. Вообще по республике (Северная, Восточная, Южная Эстония и Сааремаа) почвы в большинстве своем содержат марганец средней концентрации активности /17/. За основу дальнейшего группирования полученных результатов были взяты пределы содержания фтора в основных источниках питьевой воды изучаемых районов. Первую группу составляют результаты анализов зубов людей из районов с повышенным и оптимальным содержанием ($1,9-1,0$ мг/дм³), вторую группу - из районов с умеренно пониженным содержанием ($0,7-0,5$ мг/дм³) и третью - из районов со сниженным содержанием ($< 0,5$ мг/дм³) фтора в питьевой воде.

Содержание марганца определено в эмали и дентине 187 зубов, всего выполнено 744 анализа. Марганец определяли ме-

тодом эмиссионного спектрального анализа. Параллельно для сравнения полученных результатов проведено люминесцентное определение марганца в зубах /18/. Результаты анализа подвергались обработке на ЭВМ "Минск-32" и дисперсионному анализу. Для оценки зависимостей произведен одно- и двухфакторный анализ.

Результаты и обсуждение

Из результатов изучения содержания марганца в эмали и дентине зубов людей, проживающих в различных районах Эстонской ССР (табл. 1, 2 и 3), следует, что прежде всего его содержание связано с кариозным процессом. Во всех группах исследованных зубов по районам (табл. 2 и 3) содержание марганца существенно увеличивается при кариесе начиная с его начальной до глубокой стадии (табл. 4). При пигментированном пятне в эмали зуба происходит заметное увеличение марганца по сравнению с интактным зубом вообще даже в зубах одного обследованного. Содержание марганца в зубах увеличивается с возрастом, причем особенно увеличение заметно в кариозных зубах и в зубах людей из районов с пониженным содержанием фтора в питьевой воде (табл. 2 и 3). Такая же тенденция отмечается в зубах людей из г. Кингисеппа (табл. 1), что можно объяснить тем, что, вероятно, жители небольшого городка употребляли питьевую воду не только из централизованного водоснабжения, а и из буровых и шахтных колодцев с низкой концентрацией фтора. Из полученных результатов следует, что содержание марганца прежде всего в эмали зубов, кроме кариозного процесса, в некоторой степени зависит и от географического положения района. При этом не отмечено вероятной зависимости содержания марганца в эмали от его содержания в питьевой воде ($r = -0,104$). Можно предполагать, что вследствие пониженного содержания фтора в окружающей среде и в эмали зуба /19/ в кристаллструктуре эмали увеличивается количество других микроэлементов, особенно марганца, как показали данные нашего исследования.

При сопоставлении данных среднего содержания марганца в эмали зубов людей из различных районов с индексами КПУ зубов получена выраженная связь - $r = 0,921$. Следовательно, увеличение содержания в эмали зубов марганца при одновременном снижении фтора ведет к снижению резистентности твердых тканей зубов к кариесу. Такую зависимость в некоторой степени

Таблица I

Содержание марганца ($M \pm m$) в эмали и дентине постоянных зубов в мкг/г (на сухой вес)

Возраст индивидов	г. Нарчу (один район) г. Хаапсалу	г. Кянгисепп	г. Кохтла- Ярве	г. Тарту (один район)	Тартуский район	Уровень значимости
	Содержание марганца мкг/дм ³ и фтора (мг/дм ³) в питьевой воде					
	8,3-12,2	14,2	32,2	5,6	3,0	
	1,6-1,9	0,9-1,1	0,5-0,7	0,2-0,4	0,2-0,3	
10-24 лет						$n = 98; k = 5$
а) эмаль	$3,3 \pm 0,4$	$4,6 \pm 0,8$	$3,1 \pm 0,7$	$3,4 \pm 0,3$	$6,7 \pm 1,3$	$\eta = 0,394;$
б) дентин	$1,0 \pm 0,1$	$1,5 \pm 0,2$	$1,3 \pm 0,3$	$1,3 \pm 0,1$	$1,3 \pm 0,2$	$p < 0,05$
25-49 лет						$n = 99;$
а) эмаль	$5,1 \pm 1,1$	$10,9 \pm 2,8$	$5,5 \pm 1,7$	$10,9 \pm 1,1$	$7,4 \pm 1,5$	$\eta = 0,248$
б) дентин	$1,6 \pm 0,4$	$2,8 \pm 0,4$	$1,6 \pm 0,3$	$2,1 \pm 0,2$	$2,0 \pm 0,2$	$p > 0,05$
						$n = 87;$
						$\eta = 0,379$
						$p < 0,05$
						$n = 88; \eta = 0,263$
						$p > 0,05$

Таблица 2

Содержание марганца ($M \pm m$) в эмали постоянных зубов в мкг/г (на сухой вес)

Состояние зуба	Группы по районам					
	I		2		3	
	Интактн.	Кариозн.	Интактн.	Кариозн.	Интактн.	Кариозн.
Возраст индивидов:						
10-24 лет	2,6±0,2	6,1±0,5	2,3±0,4	6,3±2,4	2,8±0,2	5,9±0,7
25-49 лет	2,6±0,3	9,3±1,6	1,8±0,5	7,9±2,5	3,5±0,5	11,9±1,0

Зависимость содержания марганца достоверна:

1. от района $p > 0,1$ (I - факторный дисперсионный анализ),
 $p < 0,025$ (2 - факт. дисп. анализ)
2. от кариозного процесса $p < 0,0005$ (I- и 2- факт. дисп. анализ),
3. от совместного влияния района и кариозного процесса $p > 0,25$,
4. от возраста $p < 0,0005$ (I-факт. дисп. анализ)
5. зависимость содержания марганца в эмали зубов от района, кариозного процесса и возраста достоверна, $\eta = 0,564$; $p < 0,0005$.

Таблица 3

Содержание марганца ($M \pm m$) в дентине постоянных зубов в мкг/г (на сухой вес)

Состояние зуба	Группы по районам					
	I		2		3	
	Интактн.	Кариозн.	Интактн.	Кариозн.	Интактн.	Кариозн.
Возраст индивидов:						
10-24 лет	$1,0 \pm 0,1$	$1,6 \pm 0,2$	$1,0 \pm 0,1$	$2,5 \pm 1,1$	$1,1 \pm 0,1$	$1,5 \pm 0,1$
25-49 лет	$1,1 \pm 0,1$	$2,5 \pm 0,4$	$1,0 \pm 0,2$	$2,0 \pm 0,4$	$1,5 \pm 0,2$	$2,3 \pm 0,2$

Зависимость содержания марганца достоверна:

1. от района $p > 0,25$ (1- и 2-факторный дисперсионный анализ);
2. от кариозного процесса $p < 0,0005$ (1- и 2-факт. дисп. анализ);
3. от совместного влияния района и кариозного процесса $p > 0,25$;
4. от возраста $p < 0,0005$ (1-факт. дисп. анализ);
5. Зависимость содержания марганца в дентине зубов достоверна от района, кариозного процесса и возраста $\eta = 0,557$, $p < 0,0005$.

Таблица 4

Зависимость содержания марганца ($M \pm m$) в эмали и дентине постоянных
зубов в мкг/г (на сухой вес) от стадии кариозного процесса

Содержание марганца	Интакт- ные зубы	Стадия кариозного процесса					Уровень значимости			
		Пигменти- рованное пятно	Поверх- ностный	Средний	Глубокий		I	2	3	4
Аргумент.призн.	I	2	3	4	5	I	2	3	4	
в эмали	2,8±0,4	11,0±1,0	3,5±0,9	9,0±1,3	8,0±1,2	2 < 0,0005				$\eta = 0,64$
в дентине	1,1±0,1	2,0±0,2	1,4±0,2	2,3±0,2	1,9±0,2	3 >	< 0,0005			$\eta = 0,52$
						4 < 0,0005	> 0,25	< 0,025		
						5 < 0,0005	> 0,25	> 0,25		> 0,25

Таблица 5

Зависимость содержания марганца ($M \pm m$) в эмали и дентине постоянных
зубов в мкг/г (на сухой вес) от групповой принадлежности

Содержание марганца	Группа зуба					Уровень значимости				
	Резцы	Клыки	Премо- ляры	Моляры	Третьи моляры	I	2	3	4	
Аргумент.призн.	I	2	3	4	5	I	2	3	4	
в эмали	2,9±0,4	3,1±0,4	5,0±0,6	10,3±0,9	7,5±1,5	2 >				
в дентине	1,4±0,1	1,2±0,1	1,4±0,1	2,0±0,2	2,0±0,3	3 >	> 0,25			$\eta = 0,50$
						4 < 0,05	< 0,01	< 0,01		$\eta = 0,34$
						5 < 0,05	< 0,05	> 0,1		> 0,25

Зависимость от совместного влияния групповой
принадлежности и кариозного процесса значима
в эмали $p < 0,001$ (2-факт. дисп. анализ)
в дентине $p < 0,0005$

иллюстрирует увеличение марганца в группах зубов, более восприимчивых к кариесу (табл. 5).

Выводы

В эмали зубов жителей различных географических районов ЭССР содержится марганца в среднем от $3,1 \pm 0,7$ до $10,9 \pm 1,1$ мкг/г (на сухой вес) и в дентине соответственно $1,0 \pm 0,1$ до $2,8 \pm 0,4$.

Содержание марганца увеличивается при кариозном процессе, а также зависит от района местожительства людей. В течение жизни увеличивается содержание марганца в эмали зубов людей из района с пониженным содержанием фтора в питьевой воде.

В связи с увеличением интенсивности кариозного процесса жителей того же района можно предположить, что повышенное содержание марганца в твердых тканях зубов ведет к снижению их резистентности к кариозному процессу.

Литература

1. Серебрякова Н.Н. Содержание марганца в зубах в норме, при кариесе и пародонтозе. - *Стоматология*, 1963, I, 40-41.
2. Вихм Н.А., Лазарев Р.П., Неживенко Л.Н., Серебрякова Н.Н., Сторожева Н.Н. Содержание меди, цинка, марганца, олова, свинца, мышьяка, серебра и никеля в зубах человека в норме и при кариесе. - Тезисы докладов IV Всесоюзного съезда стоматологов. М., 1962, 44-46.
3. Кодола Н.А. К вопросу о патогенетической связи с микроэлементами. - В кн.: Вопросы терапевтической стоматологии детского возраста. Киев, 1968, 122-127.
4. Новик И.О. О содержании микроэлементов в интактных и кариозных зубах. - В кн. Труды IV Всесоюзного съезда стоматологов. М., 1964, 146-150.
5. Белехова В.А. Содержание некоторых микроэлементов в здоровых и пораженных кариесом зубах. - В кн.: Кариес зуба и реактивность организма. Казань, 1966, 106-114.
6. Battistone, G.C., Fildmann, M.H., Reba, R.C. The Manganese Content of Human Enamel and Dentine. *Arch. Oral Biol.*, 1967, 12, 1115-1122.

7. Derise, N.L., Ritchey, S.J. Mineral Composition of Normal Human Enamel and Dentin and the Relation of Composition to Dental Caries; XI Microminerals. J. Dent. Res., 1974, 53, 4, 353-358.
8. Viim, N. Manganisisaldusest hamba kõvakudedes. VII Vabariikliku stomatoloogide konverentsi materjalid. Tartu, 1973, 154-159.
9. Hendershot, L.C., Forsaith, J., Mansell, R.E. Effects of metals on rat caries and enamel metal levels. J. Dent. Res., 1959, 38, 4, 669-670.
10. Büttner, W. Trace Elements and Dental Caries in Experiments on Animals. Caries Res., 1969, 3, 1-13.
11. Kruger, B.J. The effect of trace elements on experimental dental caries in the albino rat. Univ. Queensland Papers, 1959, 1, 3-28.
12. Stephan, R.M., Harris, M.R. The effect of manganese in the diet on dental caries in the rat. J. Dent. Res., 1953, 32, 708-709.
13. Ившина В.А., Даутов Р.К., Минибаев В.Г. Частота кариеса зубов у детей, проживающих в районах, почвы которых содержат различные концентрации марганца. - В кн.: Кариес зуба и реактивность организма. Казань, 1966, 77-83.
14. Gerdin, P.O., Torell, P. Mouth Rinses with Potassium Fluoride Solutions Containing Manganese. Caries Res., 1969, 3, 1, 99-107.
15. Хорош Ц.М., Барышева Е.Д., Лисенко Н.В., Патрикеев В.К., Вилкова Л.А. Опыт профилактики кариеса зубов у детей школьного возраста применением внутрь кобальта, фтора, марганца, цинка при систематической санации полости рта. - Тезисы докладов IV Всесоюзного съезда стоматологов. М., 1962, 63-65.
16. Saava, A., Ratnik, V., Uibo, M. Eesti vete mikroelementide tähtsus patoloogias. - "Eesti Loodus", 1973, 10, 606-608.
17. Kalmet, R. Mikroelemendid Eesti NSV maaviljeluses. Tallinn, "Valgus", 1979, 3-172.
18. Кильк И., Алсалу М.-Л., Паама Л., Виим Н. Люминесцентное определение марганца в зубах. - Уч. зап. Тартуского гос. ун-та. Труды по химии IX, Тарту, 1974, 146-153.

19. Вихм Н.А., Кокк Х.Д. Содержание фтора в эмали и дентине зубов жителей различных географических районов Эстонской ССР. - Уч. зап. Тартуского гос. ун-та, Труды по медицине XXXVIII, 478, Тарту, 1978, 83-90.

THE MANGANESE CONTENT IN THE ENAMEL AND DENTINE
OF THE TEETH OF INHABITANTS FROM DIFFERENT
GEOGRAPHICAL AREAS IN THE ESTONIAN S.S.R.

N. Vihm

S u m m a r y

In the 187 permanent teeth of inhabitants from different geographical areas in the Estonian S. S. R. the manganese content was determined by means of emission spectral analysis. In the enamel the average manganese content determined was from $3,1 \pm 0,7$ to $10,9 \pm 1,1$ and in the dentine from $1,0 \pm 0,1$ to $2,8 \pm 0,4$ μ g per 1 g of the dry weight. The content of the manganese was higher in the case of dental caries, but regionally it was also different. The manganese content rose during the life especially in the enamel of the teeth of the people consuming the drinking water with low fluorine content and whose teeth were badly damaged by dental caries.

СОДЕРЖАНИЕ МЕДИ И СВИНЦА В ЭМАЛИ И ДЕНТИНЕ
ЗУБОВ ЖИТЕЛЕЙ РАЗЛИЧНЫХ ГЕОГРАФИЧЕСКИХ
РАЙОНОВ ЭСТОНСКОЙ ССР

Н. А. Вихм

Кафедра стоматологии

Тартуского государственного университета

В организме человека и животных медь и свинец присутствуют в качестве нормальных компонентов органов и тканей. Приведенные в литературе данные показывают, что оба микроэлемента тесно связаны с обменными процессами в костной ткани и принимают участие в процессах минерализации белковых матриц костей /1, 2/. Медь оказывает влияние также на кальций-фосфорный обмен в костной ткани /2, 3/. В литературе указывается, что в случаях загрязнения атмосферного воздуха свинцовой пылью последняя энергично аккумулируется в костной системе /4, 5/, в том числе и в костной ткани зубов, главным образом в корневом канале и дентине /6/. Биологическая роль микроэлементов в процессе формирования и минерализации зубов, а также в патогенезе кариозного процесса мало изучена. Данные литературы о количественном содержании их в твердых тканях зуба, а также о сдвигах содержания при развитии кариеса противоположны. Н.А. Кодола /7/ обнаружил в зачатках зубов постоянное присутствие Cu и Pb, причем отмечались выраженные сдвиги в содержании этих микроэлементов на протяжении эмбрионального периода. Автор считает, что это свидетельствует о значительной роли микроэлементов в процессах формирования зубных зачатков. В эмали рахитических зубов содержание меди и свинца оказалось пониженным по сравнению с нормальными интактными зубами /8/. Содержание меди и свинца изучалось в постоянных зубах людей различных географических районов Японии /9/, причем содержание меди колебалось от 1,07 до 2,94 и свинца от 4,65 до 11,61 мкг/г сухого веса. В зубах людей столицы определялось самое повышенное содержание свинца, а содержание меди оказалось повышенным в зубах сель-

ских рыбаков. Э.Э. Керимов /10/ не выявил по районам значительных различий в содержании Cu и Pb в твердых тканях зуба. Содержание ряда микроэлементов, в том числе свинца и меди повышено в поверхностном и подповерхностном слоях эмали и нарастает с возрастом /11, 12/. По данным одних авторов, в зубах, пораженных кариесом, по сравнению с интактными, среднее содержание меди снижено /10, 13-15/, а по результатам других исследователей /16, 17/, - повышено. По Л.Н. Нежиженко /18/, среднее содержание меди при начальной и средней стадиях кариеса снижается, а при глубоком - резко повышается. Содержание свинца при кариесе, по одним данным, увеличивается в эмали /19/, по другим - в дентине /20/. Влияние меди и свинца на развитие или предупреждение кариозного процесса почти не изучено. W. Büttner /21/ в эксперименте отмечал, что медь снижает интенсивность кариозного поражения зубов, а свинец, наоборот, увеличивает. U. Dügg /22/ по анализу результатов экспериментальных работ изучения роли микроэлементов в кристаллхимических реакциях зуба выделяет соли свинца в группу кариесстимулирующих, а соли меди - кариеспредупреждающих реагентов.

Материалы и методика

В настоящей работе приводятся данные исследования содержания меди и свинца в эмали и дентине интактных и кариозных постоянных зубов, удаленных у коренных жителей шести географических районов Эстонской ССР. Зубы были удалены по медицинским показаниям, а также в морге у погибших людей. Из-за опасения диффузии каких-либо посторонних элементов в твердые ткани зубов не брали на исследования зубы от людей, которые пользовались зубными металлическими протезами или у которых имелись в зубах пломбы из медной амальгамы. Содержание меди и свинца определялись методом эмиссионного спектрального анализа в эмали и дентине 179 зубов; всего выполнено 1490 анализов.

Из условий окружающей среды известно, что в водоемах республики содержание меди низкое, а свинец встречается вообще редко в виде следов /23/. На основе оценки обеспечения потребности растений почвы с высоким содержанием меди составляет всего 19,4% от всех почв сельскохозяйственных угодий республики, причем такие почвы встречаются и в Хаапсалуском районе. В преобладающем количестве почв содержание

меди среднее (Тартуский, Кингисеппский район и др.) или низкое (в районах юго-восточной части республики, Кохтла-Ярвеский район и др.) /24/. Исходя из предполагаемого взаимодействия микроэлементов в целях анализа содержания изучаемых микроэлементов сравнительно в интактных и кариозных зубах за основу дальнейшего группирования взяты пределы содержания фтора в питьевой воде: первую группу составляют результаты анализов эмали и дентина зубов из районов повышенного и оптимального содержания ($1,9-1,0$ мг/дм³), вторую - из района с умеренно пониженным содержанием ($0,7-0,5$ мг/дм³) и третью группу - из района со сниженным содержанием фтора ($< 0,5$ мг/дм³) в питьевой воде. Пределы содержания фтора в основных эксплуатируемых водоносных комплексах или горизонтах изучаемого района учитывали по данным Л.А. Куйк /25/, А. Саава с соавт. /23/, а также по данным санитарно-эпидемиологических станций. Результаты анализа подвергались обработке на ЭВМ "Минск-32" и дисперсионному анализу. Для оценки зависимостей произведен одно- и двухфакторный анализ.

Результаты и обсуждение

Из результатов изучения содержания меди и свинца в эмали и дентине зубов людей в различных районах Эстонской ССР (табл. I) и последующего дисперсионного анализа следует, что только содержание меди зависит от района местожительства людей. Наибышим содержание меди оказалось в эмали и дентине зубов жителей г. Кингисепп на о. Сааремаа. Кроме того, в зубах людей в районе, где употребляют питьевую воду с пониженным содержанием фтора в младшей возрастной группе (10-24 лет) содержание меди в эмали увеличено. С возрастом содержание меди в эмали и дентине достоверно увеличивается и различия по районам сглаживаются. Количество свинца в твердых тканях зуба оказалось переменным, на что указывается и в литературе /12/. В зубах восьми индивидов найдено его в эмали до 30,5 и в дентине 55,6 мкг/г сухого веса, причем эти результаты как нетипичные исключались при математической обработке. При старении содержание свинца увеличивается в эмали и особенно в дентине зубов. При развитии кариозного процесса в зубе отмечается достоверное увеличение меди и свинца в обеих твердых тканях зуба, причем свинца особенно наглядно в дентине (табл. 2, 3, 4 и 5). В дентине увеличение содержания обоих микроэлементов зависит и от интенсивности пораже-

Таблица I

Содержание меди и свинца в эмали и дентине постоянных зубов
в мкг/г (на сухой вес)

Возраст индивидов	г. Пярну (один район) г. Хаап- саду	г. Кингя- сепп	г. Кохтла- Ярве	г. Тарту (один район)	Тарту- ский район	Уровень значимости
Содержание меди ($M \pm m$)						
10-24 лет						$n = 89; k = 5$
а) эмаль	$0,9 \pm 0,1$	$1,6 \pm 0,3$	$0,8 \pm 0,1$	$0,5 \pm 0,1$	$1,3 \pm 0,3$	$\eta = 0,404 \quad p < 0,0005$
б) дентин	$0,5 \pm 0,1$	$0,7 \pm 0,1$	$0,6 \pm 0,1$	$0,3 \pm 0,1$	$0,5 \pm 0,1$	$n = 92; \eta = 0,394 \quad p < 0,0005$
25-49 лет						
а) эмаль	$1,2 \pm 0,1$	$1,9 \pm 0,4$	$1,1 \pm 0,1$	$1,4 \pm 0,1$	$1,3 \pm 0,2$	$n = 87; \eta = 0,228 \quad p > 0,05$
б) дентин	$0,6 \pm 0,1$	$0,7 \pm 0,1$	$0,8 \pm 0,1$	$0,8 \pm 0,1$	$0,8 \pm 0,1$	$n = 87; \eta = 0,206 \quad p > 0,05$
Содержание свинца ($M \pm m$)						
10-24 лет						$n = 91; k = 5$
а) эмаль	$4,8 \pm 0,9$	$4,8 \pm 1,0$	$2,7 \pm 0,5$	$3,5 \pm 0,3$	$5,1 \pm 0,7$	$\eta = 0,322 \quad p < 0,05$
б) дентин	$4,1 \pm 0,5$	$3,5 \pm 0,5$	$3,0 \pm 0,5$	$3,2 \pm 0,3$	$5,6 \pm 1,0$	$n = 94; \eta = 0,289 \quad p > 0,05$
25-49 лет						
а) эмаль	$4,3 \pm 0,5$	$9,2 \pm 1,9$	$5,0 \pm 1,1$	$5,8 \pm 0,7$	$4,9 \pm 0,5$	$n = 88; \eta = 0,296 \quad p > 0,05$
б) дентин	$7,2 \pm 1,3$	$8,8 \pm 1,3$	$5,7 \pm 1,5$	$8,2 \pm 0,8$	$5,7 \pm 0,4$	$n = 85; \eta = 0,315 \quad p > 0,05$

Таблица 2

Содержание меди ($M \pm m$) в эмали интактных и кариозных постоянных
зубов в мкг/г (на сухой вес)

Состояние зуба	Г р у п п ы п о р а й о н а м					
	I		2		3	
	Интактн.	Кариозн.	Интактн.	Кариозн.	Интактн.	Кариозн.
Возраст индивидов:						
10-24 лет	$0,9 \pm 0,2$	$1,5 \pm 0,3$	$0,7 \pm 0,1$	$1,1 \pm 0,1$	$0,5 \pm 0,1$	$0,8 \pm 0,1$
25-49 лет	$1,0 \pm 0,2$	$1,6 \pm 0,3$	$1,0 \pm 0,3$	$1,2 \pm 0,1$	$0,9 \pm 0,1$	$1,5 \pm 0,1$

Зависимость содержания меди в эмали достоверна

- от района $p > 0,25$ (1-факторный дисп. анализ),
 $p < 0,05$ (2-факторный дисп. анализ),
- от кариозного процесса $p < 0,0005$ (1- и 2-факт. дисп. анализ),
- от интенсивности поражения кариесом зубов $p < 0,025$ (1-факт. дисп. анализ)
 $p < 0,01$ (2-факт. дисп. анализ)
- от возраста $p < 0,0005$ (1- и 2-факт. дисп. анализ)
- Зависимость содержания меди в эмали зубов от района, кариозного процесса, интенсивности поражения кариесом зубов и возраста достоверна, $\eta = 0,381$; $p < 0,01$.

Таблица 3

Содержание меди ($M \pm m$) в дентине интактных и кариозных постоянных зубов в мкг/г (на сухой вес)

Состояние зуба	Г р у п п ы п о р а й о н а м					
	I		2		3	
	Интактн.	Кариозн.	Интактн.	Кариозн.	Интактн.	Кариозн.
Возраст индивидов:						
10-24 лет	0,5±0,1	0,7±0,1	0,5±0,1	1,0±0,3	0,3±0,1	0,4±0,1
25-49 лет	0,5±0,1	0,7±0,1	0,8±0,1	0,8±0,1	0,7±0,1	0,9±0,1

Зависимость содержания меди в дентине достоверна:

1. от района $p > 0,1$ (I- и 2-факт. дисп. анализ)
2. от кариозного процесса $p < 0,0005$ (I- и 2-факт. дисп. анализ)
3. от интенсивности поражения кариесом зубов $p < 0,0005$ (I- и 2-факт. дисп. анализ)
4. от возраста $p < 0,005$ (I- и 2-факт. дисп. анализ)
5. Зависимость содержания меди в дентине зубов от района, кариозного процесса, интенсивности поражения кариесом зубов и возраста достоверна, $\eta = 0,465$; $p < 0,01$.

Таблица 4

Содержание свинца ($M \pm m$) в эмали интактных и кариозных зубов
в мкг/г (на сухой вес)

Состояние зуба	Группы по районам					
	I		2		3	
	Интактн.	Кариозн.	Интактн.	Кариозн.	Интактн.	Кариозн.
Возраст индивидов:						
10-24 лет	3,9±0,9	6,4±1,0	2,7±0,5	2,6±1,7	3,5±0,4	4,3±0,4
25-49 лет	4,7±0,7	6,5±1,3	3,3±1,3	6,3±1,6	6,2±1,4	4,9±0,4

Зависимость содержания свинца в эмали достоверна:

1. от района $p > 0,25$ (I- и 2-факт. дисп. анализ),
2. от кариозного процесса $p < 0,05$ (I-факт. дисп. анализ),
 $p > 0,25$ (2-факт. дисп. анализ),
3. от возраста $p < 0,01$ (I- и 2-факт. дисп. анализ),
4. от совместного влияния возраста и кариозного процесса $p < 0,01$
5. от интенсивности поражения кариесом зубов $p > 0,1$ (I- и 2-факт. дисп. анализ),
6. Зависимость содержания свинца в эмали зубов от района, кариозного процесса, возраста и интенсивности поражения кариесом зубов достоверна, $\eta = 0,310$; $p > 0,05$.

Таблица 5

Содержание свинца ($M \pm m$) в дентине интактных и кариозных зубов
в мкг/г (на сухой вес)

Состояние зуба	Г р у п п а п о р а й о н а м					
	I		2		3	
	Интактн.	Кариозн.	Интактн.	Кариозн.	Интактн.	Кариозн.
Возраст индивидов:						
10-24 лет	3,0±0,3	5,6±0,8	2,9±0,7	4,1±0,3	3,1±0,4	4,2±0,6
25-49 лет	6,7±1,9	8,2±1,2	4,1±0,7	7,0±2,6	7,5±1,1	7,1±0,6

Зависимость содержания свинца в дентине достоверна:

1. от района $p > 0,25$ (I- и 2-факт. дисп. анализ),
2. от кариозного процесса $p < 0,01$ (I- и 2-факт. дисп. анализ),
3. от возраста $p < 0,0005$ (I- и 2-факт. дисп. анализ),
4. от совместного влияния возраста и кариозного процесса $p < 0,01$,
5. от интенсивности поражения кариесом зубов $p < 0,05$ (I- и 2-факт. дисп. анализ).
6. Зависимость содержания свинца в дентине зубов от района, кариозного процесса, возраста и интенсивности поражения кариесом зубов достоверна, $\eta = 0,502$; $p < 0,0005$.

ния кариесом зубов у людей, зубы которых подвергнуты анализу.

Выводы

В эмали зубов жителей различных географических районов Эстонской ССР содержится меди в среднем от $0,5 \pm 0,1$ до $1,9 \pm 0,4$ и в дентине соответственно - $0,3 \pm 0,1$ до $0,8 \pm 0,1$ мкг/г (на сухой вес). Содержание меди в эмали зависит от района местожительства людей, у которых зубы были удалены.

Содержание меди в эмали и дентине со временем увеличивается, а также в связи с развитием кариозного процесса.

Содержание свинца в эмали зубов жителей различных географических районов в среднем от $2,7 \pm 0,5$ до $9,2 \pm 1,9$ и в дентине от $3,0 \pm 0,5$ до $8,8 \pm 1,3$ мкг/г (на сухой вес), причем содержание свинца по районам достоверно не отличается. С возрастом и при развитии кариозного процесса увеличивается содержание свинца в эмали и особенно в дентине зубов.

При интенсивной поражаемости кариесом зубов у людей, зубы которых были подвергнуты анализу, найдено увеличение общих микроэлементов в дентине зубов.

Литература

1. Guggenheim, K., Tal, E., Zor, U. The effect of Cu on the mineralization of bone of mice fed on a meet diet. *Brit. J. Nutr.*, 1964, 18, 4, 529-535.
2. Selje, H. Kalziphylaxis und Kalserie. *Therap. Umschau*, 1965, 22, 3, 114-118.
3. Смоляр В.И. Использование кальция и фосфора организмом при различном содержании меди и молибдена в пище. - *Вопр. питания*, 1965, 24, 49-53.
4. Томпсон Н.М. Микроэлементы как медикобиологическая и гигиеническая проблема. - *Вестн. АМН СССР*, 1950, 5, 29.
5. Хачатрян М.К. Накопление свинца в организме подопытных животных в связи с загрязнением атмосферного воздуха. - *Гиг. и сан.*, 1955, 1, 12-16.
6. Shelling, D.H. Effect of dietary Ca and P on the toxicity of Pb in rat. *Rationale of Phosphate therapy. Proc. Soc. exptl. Biol. (N.Y.)*, 1932, 30, 248.
7. Кодола Н.А. Микроэлементы в профилактике кариеса зубов. Киев, "Здоровье", 1979, 3-44.

8. Вихм Н.А., Коок Х.Д. Изучение минерального состава твердых тканей гипоплазированных зубов и интенсивность их поражения кариесом. - Уч. зап. Тартуского гос. ун-та, вып.478. Тр. по медицине XXXVIII. Тарту, 1978, 139-146.
9. Kaneko, Y., Jnamori, I., Niskimura, M. Zinc, Lead, Copper and Cadmium in Human Teeth From Different Geographical Areas in Japan. Bull. Tokyo dent. Coll., 1974, 15, 4, 233-243.
10. Керимов Э.Э. Состояние зубной системы у населения некоторых эндемичных по зубу районов Азербайджанской ССР. Дисс. канд. Киев, 1968, 2-240.
11. Brudevold, F. Chemistry of the Enamel Surface. J. dent. Research, 1960, 39, 6, 1083.
12. Malic, S.R., Fremlin, J.H. A Study of Lead Distribution in Human Teeth. Using Changel Particle Activation Analysis. Caries Res., 1974, 8, 3, 283-292.
13. Новик И.О. О содержании микроэлементов в интактных и кариозных зубах. - Тр. IV всесоюзного съезда стоматологов. М., 1964, 146-150.
14. Белехова В.А. Содержание некоторых микроэлементов в здоровых и пораженных кариесом зубов. - В кн.: Кариес зуба и реактивность организма. Казань, 1966, 108-114.
15. Хребтаний О.П. Поражаемость зубов кариесом и содержание микроэлементов в питьевых водах и почвах различных агроклиматических зон Черниговской области. Автореф. канд. дисс., Киев, 1973.
16. Гинзбург М.М., Эльпинер И.Е. Поларографическое определение меди и цинка в здоровых и кариозных зубах. - Стоматология, 1947, I, 13-16.
17. Кодола Н.А. Содержание алюминия, железа, марганца, никеля, меди и свинца в молочных зубах в норме и при кариесе. - В кн.: Вопросы тер. стом. детского возраста. Киев, 1968, 117-121.
18. Неживенко Л.Н. Содержание меди в зубах при кариесе и сахарном диабете. - Стоматология, 1961, 3, 24-26.
19. Овруцкий Г.Д. Профилактика заболеваний зубов. - В кн.: Руководство по терапевтической стоматологии, 1967, 534-572.
20. Сторожева Н.Н. Содержание свинца и олова в зубах человека в норме и при кариеса. - Стоматология, 1963, I, 44-48.

21. Büttner, W. Trace Elements and Dental Caries in Experiments on Animals. Caries Res., 1969, 3, 1-13.
22. Dürr, U. Цит. по: Vahl, J. Gesunder und pathologisch veränderter Zahnschmelz (eine mikromorphologische und biokristallographische Struktur-analyse). Leipzig, 1971, 5-91.
23. Saava, A., Ratnik, V., Uibo, M. Eesti vete mikroelemen-tide tähtsuse patoloogias. - "Eesti Loodus", 1973, 10, 606-608.
24. Kalmet, R. Mikroelemendid Eesti NSV maaviljeluses. Tallinn, "Valgus", 1979, 3-172.
25. Куйк Л.А. О содержании микроэлементов йода и фтора в подземных водах Эстонской ССР. Автореф. канд. дисс. Tallinn, 1965, 1-28.

THE COPPER AND LEAD CONTENT IN THE ENAMEL
AND DENTINE OF THE TEETH OF INHABITANTS FROM
DIFFERENT GEOGRAPHICAL AREAS IN THE ESTONIAN S.S.R.

N. Vihm

S u m m a r y

In the 179 permanent teeth of inhabitants from different geographical areas in the Estonian S.S.R. the copper and the lead content was determined by means of emission spectral analysis. In the enamel the average copper content determined was from 2.7 ± 0.5 to 9.2 ± 1.9 and in the dentine from 3.0 ± 0.5 to 8.8 ± 1.3 μ g per 1 g of the dry weight. The average lead content determined in the enamel was from 0.5 ± 0.1 to 1.9 ± 0.4 and in the dentine from 0.3 ± 0.1 to 0.8 ± 0.1 μ g per 1 g of the dry weight. The copper and lead content in the dental hard tissues rose during the life, but it was also higher in the case of dental caries. The content of both of the microelements was higher in the dentine of teeth of the people, whose teeth were badly damaged by dental caries.

ОБ ИНТЕЛЛЕКТУАЛЬНОМ УРОВНЕ И СОЦИАЛЬНОЙ АДАПТАЦИИ
БОЛЬНЫХ С ВРОЖДЕННЫМИ РАСЩЕЛИНАМИ ГУБЫ И НЕБА

А.М. Кыдар, Р.Л. Реди, Б.Х. Сеньеш
Кафедра стоматологии Тартуского
государственного университета

У больных с врожденными расщелинами губы и неба встречается понижение продуктивности умственной деятельности /1, 2/ и увеличение физического напряжения /3/. У них обнаружено нарушение эмоциональной адаптации /1, 4, 5/ и имеются трудности социальной адаптации /6/.

Основной настоящей работы является медико-психологическая проблема, заключающаяся:

1. в изучении интеллектуального уровня больных с врожденными расщелинами губы и неба;
2. в выяснении их социальной адаптации и
3. в приспособлении к среде.

Главной задачей было выяснение интеллектуальных способностей больных с врожденными расщелинами губы и неба по сравнению с пробандами, не имеющими врожденного дефекта и аномалий прикуса.

Второй задачей было выявление взаимной связи или влияния личности больного на его интеллект и социальную адаптацию. Мы попытались найти связь между образованием структуры личности и приспособлением к дефекту, прямой и отдаленной социальной среде.

В ходе исследования мы старались найти ответы на следующие вопросы и гипотезы.

1. Интеллектуальный уровень больных с врожденными расщелинами губы и неба ниже, чем у пробандов, не имеющих такого дефекта.

2. У больных с данным диагнозом стоматологическая патология, тип и ход лечения влияют на социальную адаптацию и затрудняют их общение в окружающей среде, для больных важно

самопознание дефекта и привыкание к нему.

Всего изучали 30 человек. 15 из них составили первую, т.н. диагностическую группу - стоматологические больные с диагнозом врожденной расщелины губы и неба, остальные пробы составляли вторую, т.н. контрольную группу, у них не было ни врожденного дефекта, ни аномалии прикуса.

Превалирующим диагнозом в первой группе была врожденная расщелина губы, альвеолярного отростка и неба у 14 больных (у 5 из них на правой и у 9 - на левой стороне), у одного больного была расщелина губы и альвеолярного отростка на левой стороне.

Так как для выяснения социальной адаптации и уровня образования, интеллекта преимущество имеют исследования среди взрослых (возраст изучаемых первой группы был 12-54, большинство из них - 15-23 года), 7 обследованных были учащимися разных школ республики, 4 - из Тартуской I специальной школы-интерната, один студент II курса Тартуского госуниверситета, 2 служащих, 3 рабочих, один колхозник. У школьников учебная успеваемость была средняя, среди них встречались и второродники, одна школьница училась на отлично. Обследуемые контрольной группы подбирались по возрасту и социальному статусу так, чтобы было соответствие диагностической группе.

Исследования проводили в Тартуской стоматологической поликлинике с 1977 по 1979 гг. В ходе исследования использовали выборку из методик целого ряда авторов /7, 8, 9/, что помогло выяснить различия в свойствах личности и интеллектуальных способностях между пробандами обеих групп.

Мы использовали 5 тестов:

1. Вербальный интеллект изучали с помощью методики сопоставления понятий, являющейся одним из субтестов в методике изучения интеллекта по Векслеру и характеризующей в первую очередь способность логического мышления.

2. Тест шифровки (методика Векслера) характеризует невербальный, т.е. предметный интеллект и выясняет в основном психомоторику, продуктивность умственной деятельности во времени.

3. Тест кубиков Коза дает возможность следить за способностью конструктивного мышления и за наличием восприятия пространства.

4. Зрительную память выясняли с помощью теста Бентона, дававшего возможность оценивать и органическое церебральное поражение.

5. Для изучения структуры личности применяли тест незавершенных предложений, где затрагивалась сфера основных социальных контактов.

Дополнительно к тестам анамнестический опрос охватывал и проблемы социальной среды обследуемых, пополняя тем самым другие методики.

При обработке данных всех пяти тестов использовали методы математического анализа, сравнивая между собой средние арифметические обеих обследованных групп для определения степени соотношения методик и дисперсии.

Из математических операций использовались следующие:

1. Нахождение среднего арифметического, где \bar{x} является средним арифметическим больных с расщелинами губы и неба, а \bar{y} - среднее арифметическое пробандов контрольной группы:

$$\bar{x} = 1/n \sum x_i \quad \bar{y} = 1/n \sum y_i$$

2. Определение дисперсии:

$$s^2 = \frac{s_x^2 + s_y^2}{2}$$

s_x^2 - дисперсия больных с расщелинами,

s_y^2 - дисперсия пробандов контрольной группы

3. Нахождение ошибки средних (SE)

4. Определение существенности различия (по t -таблице).

Сопоставление понятий показало существенные различия между обеими группами обследуемых. При распределении понятий по категориям результаты выявили существенные различия в первой ($t_I - 8,62$) и пятой категориях ($t_V - 2,38$). Больные с расщелинами губы и неба больше всего относятся к V категории, меньше - к I категории, в контрольных группах - наоборот. При распределении понятий во II, III и IV категории различий между группами очень немного (существенность отсутствует). Вербальная часть методики Векслера позволяет дифференцировать и уровень интеллекта. В построении предложений, в анализе содержания ответов и в грамматике было больше недостатков у больных, чем у членов контрольной группы.

Анализ данных теста шифровки показал сильное различие в продуктивности умственной деятельности между обеими группами пробандов ($t = 4,63$), $x - 45,3$, $y - 63,6$. Результаты теста шифровки подтверждают гипотезу, что уровень и динамика умственной продуктивности у больных с врожденными расщелинами

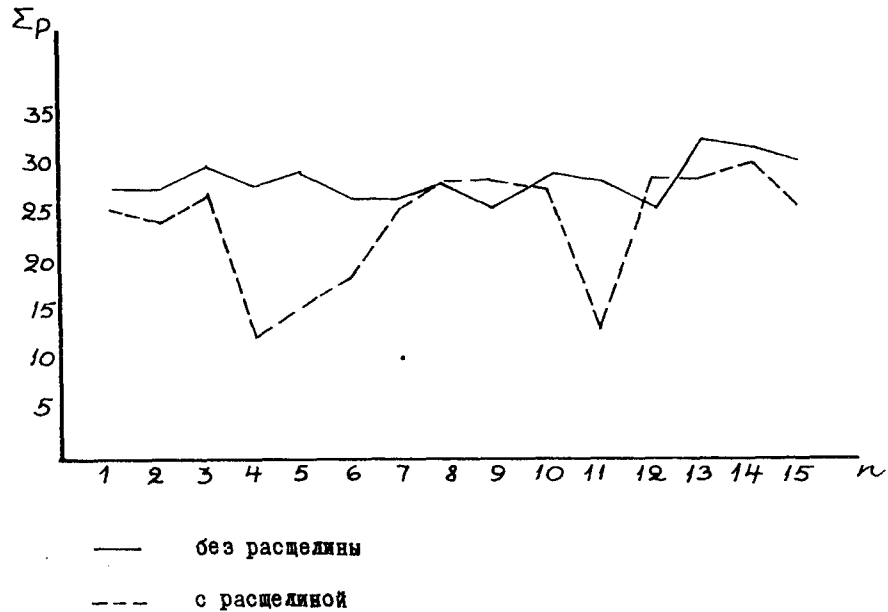


Рис. I. Графическое изображение данных теста Коза. Наблюдается существенное различие продуктивности головного мозга между больными с врожденными расщелинами губы и/или неба и пробандами, не имеющими такого дефекта.

губы и неба существенно ниже по сравнению с пробандами контрольной группы.

Анализ данных теста Коза показал сильное различие при конструировании первой ($t = 7,54$) и седьмой фигур ($t = 3,11$) и существенное различие при конструировании второй фигуры ($t = 1,78$). Дополнительных очков существенно больше получили пробанды контрольной группы. В результате эксперимента можно предположить, что у некоторых больных с врожденными расщелинами губы и неба встречается органическое церебральное повреждение (рис. 1).

При анализе данных теста Бентона выяснилось, что имеется разница между обеими группами пробандов в отношении продуктивности, аккуратности, старательности, точности и скорости выполнения задач. При выполнении теста Бентона самое большое различие отмечалось между пробандами обеих групп, особенно бросалось в глаза это в отношении первых четырех фигур. Если у пробандов без расщелины число ошибок было 2, то у пробандов с расщелиной - 13. Начиная с пятой фигуры различие уменьшается. Среднее арифметическое IQ у больных - 80,3, у пробандов контрольной группы - 115,9 (рис. 2).

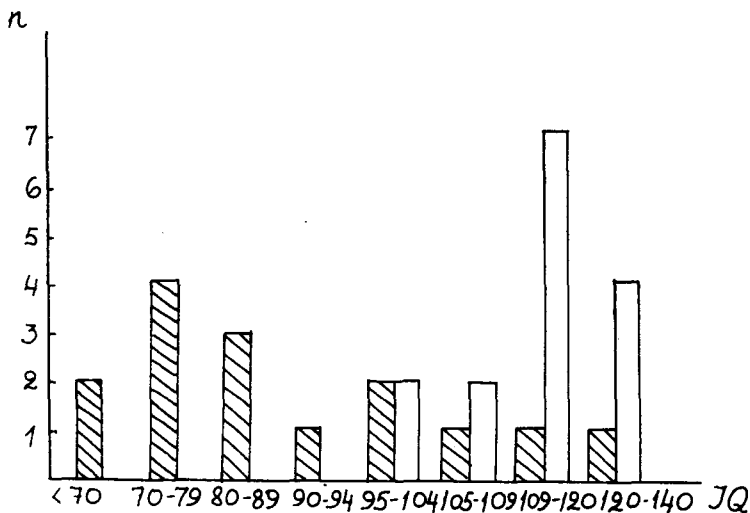


Рис. 2. Данные обследования зрительной памяти по тесту Бентона. Если IQ = 120-140, то ошибок нет, если же IQ = 70 или меньше, то имеется 7 и более ошибок.

□ без расщелины, ▨ с расщелиной.

$$s_x^2 = 320,5 \quad s_y^2 = 104,6.$$

Различия между пробандами обеих групп довольно сильное ($t = 6,6$).

На основании результатов теста можно сделать вывод, что иногда ослабление зрительной памяти, имеющее место вместе с наличием врожденной расщелины губы и неба, может быть связано с органическим церебральным нарушением.

Тест незаконченных предложений выявил, что имеется существенное различие в отношении предложений положительного ($t = 2,52$) и отрицательного содержания ($t = 3,07$) в обеих изучаемых группах.

Больными с расщелинами губы и неба дано меньше ответов положительного и больше отрицательного содержания. Различия в отношении предложений нейтрального содержания было несущественным.

Результаты исследования вербального и невербального интеллекта показали, что уровень интеллектуального развития у больных с врожденными расщелинами губы и неба, по сравнению с контрольной группой, является более низким.

Особенно это бросается в глаза при применении методики сопоставления понятий, что дает даже возможность диагностировать торможение психического развития. В ходе обследования у больных с врожденными расщелинами губы и неба можно было заметить, наряду с более низким уровнем биологического потенциала, также и астенизацию, понижение внимательности.

При обработке данных о применении методики незаконченных предложений у обследуемых выявились психологические трудности социальной адаптации.

Существенные различия были при отрицательных оценках дому, школе и друзьям. Этот факт можно рассматривать как уровень неудовлетворенности субъекта окружающей средой.

Познавание дефекта выражалось острее у обследуемых в возрасте 15-20 лет в качестве конфликтных ситуаций в социальной среде. У более молодых и более старших - в меньшей мере. Социопсихологический анамнез выявил конфликтные отношения родителей и детей с расщелинами губы и неба.

Познавание патологии выявляется как в вербальном, так и невербальном отношении, в самопроявлении.

Поскольку настоящее исследование было проведено с небольшим контингентом обследуемых, то для полного решения установленных задач необходимы более широкий охват обследуемых и детальная разработка анамнестического вопросника.

Литература

1. Aichman, Lynn. Behavior and Achievement of Cleft Palate Children. *Cleft Pal. J.* 13, 4-10, 1976.
2. Smith, R.M., McWilliams, B.J. Creative thinking abilities of cleft palate children. *Cleft. Palate J.* 3, 275-283, 1966.
3. Tisza, V.B., Silverstone, B., Rosenbaum, G., Hanlou, N. Psychiatric observations of children with cleft palate. *Am. J. Orthopsych.* 28, 416-423, 1958.
4. Watson, C.C. Personality maladjustment in boys with cleft lip and palate. *Cleft Pal. J.* 1, 130-138, 1964.
5. Wirtz, C.J., Plotkin, R.R. A comparison of children with cleft palate and their siblings on projective test personality factor. *Cleft. Pal. J.*, 8, 399-408, 1971.
6. Hackbush, F. Psychological studies of cleft palate children, *Cleft Pal. Bull.*, 1, 7, 8, 1951.
7. Губинштейн С.Я. Экспериментальные методики патопсихологии и опыт применения в клинике (Практическое руководство). М., "Медицина", 1970.
8. Wechsler, D. A manual for the Wechsler Adult Intelligence Scale. N. Y. 1955.
9. Benton, A.L. Manual pour l'application clinique de test de retention visuelle. Paris, 1960.

THE INTELLECTUAL STAGE AND SOCIAL ADAPTATION OF PATIENTS
WITH CONGENITAL CLEFT LIP AND PALATE

A. Koedar, R. Redi, B. Senjes

S u m m a r y

The article is concerned with the analyses of intellectual stage and social adaptation of 15 patients (12 - 54 years old) with congenital cleft lip and palate and 15 persons of the same age with the same social conditions' in the normal population.

The verbal cipher Wechsler's, Kohs' cubic, Sacs-Sidney's unfinished sentence and Benton's tests were used. The results showed that intellectual stage of patients with cleft lip and palate is lower than that of control group with normal occlusion. The difficulties of adaptation in social environment in patients with congenital cleft lip and palate were also noted.

О ЗАТРУДНЕННОМ ДЫХАНИИ ЧЕРЕЗ НОС ПРИ КАРИЕСЕ ЗУБОВ

С. Сибуль, К. Хубелманн, Т. Аавик

Кафедра оториноларингологии и офтальмологии ТГУ

По данным литературы, существует зависимость между нарушением дыхания через нос и наличием кариозных зубов. Например, Е.Н. Мануйлов, О.Е. Мануйлов (1977, 1978) обнаружили кариес зубов у 30% обследованных со свободным носовым дыханием.

Мы исследовали заложенность носа у людей с кариозными зубами в возрасте от 18 до 60 лет, обратившихся к врачу-стоматологу для экстракции зубов. Данные исследования проводились в Таллинской больнице Тынисмяэ, в стоматологической поликлинике и в Тартуской городской стоматологической поликлинике в отделении хирургии с декабря 1978 года по февраль 1980 г. Общее количество обследованных составило 68 человек. По данным анамнеза были выявлены лица с хроническими ринитами (25 случаев), гайморитами (16 случаев), ангинами (11 случаев) и с нарушениями лицевого скелета (16 случаев). Было также выявлено наличие экстрагированных, санированных и кариозных зубов в верхней и нижней челюсти. Кроме того, исследовалось дыхание через нос. Проникновение воздуха через носовые полости определялось с помощью холодного зеркала, на котором выявлялись размеры пятна запотевания.

Нарушения лицевого скелета (прогнатия, прогения) были выявлены у 16 больных. Эти больные часто обращались за помощью к стоматологу; у них в среднем 4-5 зубов были экстрагированы, санированных зубов было в среднем 6 и кариозных до 2. У 3 больных с нарушениями лицевого скелета было выявлено нарушение носового дыхания вследствие искривления перегородки носа. У 1 больного в детском возрасте были оперированы аденоиды, 5 больных с нарушениями развития челюсти часто болели ангиной. Во многих случаях кариозные зубы могут быть причиной возникновения ангин (Т. Рейно, Р. Талва, 1963;

М.П. Лялина, 1968). Возникновению ангины способствуют, с одной стороны, нарушение дыхания через нос и, с другой стороны, - кариозные зубы. При дыхании через рот воздух остается холодным. Кроме того, заложенность носа не зависит от этиологии, в детском возрасте способствует нарушению развития челюсти и развитию кариозного процесса зубов. Значительное затруднение дыхания через нос наблюдалось у 13 больных с хроническим ринитом и у 12 больных - умеренная заложенность. Все они часто нуждались в стоматологической помощи. В среднем было удалено 5,0 зубов, санировано 6,0 и кариозных зубов было 2,2. Часть кариозных зубов находилась на месте гайморовых пазух (чаще 6, 7, 5 зубы). По-видимому, хроническая инфекция в гайморовых пазухах также способствует развитию кариеса зубов, возможна также дентогенная инфекция из кариозных зубов при гайморите. Одонтогенная природа гайморитов отмечается в 24-40% случаев (Е.Н. Мануйлов, Е.О. Мануйлов, 1977). Поэтому стоматолог должен направлять таких больных на консультацию к оториноларингологу.

У больных гайморитом (16 случаев) было удалено в среднем 4 зуба, санировано 6-7, кариозных зубов было 1,0. При этом умеренной заложенности носа и полипов у них не наблюдалось. Во время исследований часть кариозных зубов была обнаружена вблизи гайморовых пазух (чаще 6 и 7 зубы).

II больных часто болели ангиной, они же часто нуждались и в помощи стоматолога. В среднем у них было удалено 4,4 зубов, санировано 5,5 и кариозных зубов было 2,1. Заложенности носа у них не наблюдалось.

В заключение можно сделать вывод, что нарушения дыхания через нос могут влиять в детском возрасте на развитие челюсти. Из данных исследований не выяснилась связь между нарушениями развития челюсти и нарушениями дыхания через нос в детском возрасте, исключая 4 случая с диагнозом "аденоиды" и "искривление перегородки носа". Было, однако, выявлено, что они часто нуждались в помощи стоматолога.

Из результатов исследования выяснилась связь между кариозными зубами и затруднением носового дыхания, особенно у больных с хроническим ринитом и гайморитом. Заложенность носа отрицательно влияет на все системы организма. Возможно возникновение патологических рефлексов полости носа, влияющих на трофические сдвиги в тканях зубов. При заложенности носа нарушается состав слюны, особенно фосфорный и кальциевый обмен, ее pH, количество лизоцима в слюне и др., что

также действует на зубы. Следовательно, для предотвращения кариеса зубов следует лечить заболевания полости носа. Только совместная работа оториноларинголога и стоматолога может дать положительные результаты при лечении кариеса зубов.

Литература

1. Мануйлов Е.Н., Мануйлов О.Е. Некоторые общие вопросы стоматологии и оториноларингологии. - Вестник оториноларингологии, 1977, 6, 116-122.
2. Мануйлов Е.Н., Мануйлов О.Е. Нарушение носового дыхания и кариес зубов. - Вестник оториноларингологии, 1978, 4, 32-35.
3. Talva, R., Reino T. Angiini esinemissagedusest kooliõpilastel seoses hambakaariesega. Arstiteaduslike tööde kogumik I. Üliõpilaste teaduslikke töid. Tartu, 1966, 124-130.

OBSTRUCTION OF NASAL RESPIRATION IN DENTAL CARIES

S. Sibul, K. Hubelmann, T. Aavik

S u m m a r y

It was established as a result of special studies that there exists an interconnection between the obstruction of nasal respiration and the occurrence of dental caries, in particular in patients with chronic rhinitis and hypertrophic rhinitis. Obstruction of nasal breathing may also affect the development of the facial skeleton in childhood, there also exists the possibility of a rise of pathologic reflexes in the nasal cavity which affects the trophicity of the dental tissue. In the case of the obstruction of nasal respiration there arise shifts in the composition of spittle, in the metabolism of phosphorus and calcium, in the pH of spittle, in the amount of lysozyme, etc., all of which also affect the teeth. To avoid dental caries treatment of the diseases of the nasal cavity is necessary.

ИЗМЕНЕНИЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПОЛОСТИ РТА ПРИ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ

М. Сааг

Кафедра стоматологии

Тартуского государственного университета

Ротовая полость имеет тесную анатомио-физиологическую взаимосвязь с разными системами организма. Рецепторы слизистой оболочки полости рта имеют обширную корреляцию с центральной нервной системой, а также с сердечно-сосудистой, эндокринной, желудочно-кишечной и др. системами. Большинство заболеваний слизистой оболочки полости рта обусловлены нарушениями функций определенных систем организма, в первую очередь желудочно-кишечного тракта /1, 3, 9/.

В литературе представлены сведения о связи между язвенной болезнью и патологическими явлениями слизистой оболочки полости рта. Поскольку установлено, что при язвенной болезни отмечаются гистаминемия, повышение чувствительности организма к гистамину /5/, то считается возможным влияние избытка гистамина на ткани полости рта. Снижение фагоцитарной активности соединительной ткани вместе со снижением стойкости стенки капилляров создают хорошую почву для возникновения воспаления /5, 8/.

Так как у больных с язвенной болезнью тонус парасимпатической нервной системы увеличивается, превалирует секреция подчелюстных и подъязычных слюнных желез над секрецией околоушной железы /2/, вследствие чего слюна является более вязкой, уменьшается ее количество и в ней падает количество фермента лизоцима /13/, участвующего в защитных реакциях организма и в процессах регенерации эпителия слизистой оболочки полости рта /1/.

Целью данной работы явилось изучение изменения полости рта и маргинального пародонта у больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки.

Материал и методика

Контингентом для исследований послужили 24 больных с язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки, которые лечились в отделении гастроэнтерологии Тартуской клинической больницы. (18 мужчин и 6 женщин в возрасте от 25-50 лет). Продолжительность болезни была I-10 лет.

Для оценки состояния маргинального пародонта нами использовался парадентальный индекс РМА (Parma по Schour, Massler, Schour) и визуально регистрировалось состояние пародонта и языка.

Результаты и их обсуждение

На основе нашего наблюдения (табл. I) у 16 больных отмечался белый налет на языке, возникновение которого было связано с нарушением слущивания эпителия языка, являющегося чаще всего следствием обострения язвенной болезни. По данным анамнеза было выявлено, что налет исчезает после излечения основной болезни. Снижение вкусовой чувствительности обнаружено у 3 больных и очаги десквамации эпителия у 3 больных. Подобные типичные изменения в слизистой оболочке полости рта описал и Г.В. Банченко (1979). Гиперемия и гипертрофия одиночных нитевидных и грибовидных сосочков отмечалось у 3 больных, кровоточивость из десен при провокации у 20 больных, катаральный гингивит или воспалительно-дистрофические процессы в парадонте из 23 больных у 21, глубокие десневые карманы (более 3 мм) у 9 больных. Один из пациентов был лишен всех зубов.

При изучении пародонтального индекса РМА мы отметили, что у 19 больных индекс колеблется в пределах от 24,4-100,0, что заметно превышает норму. Отсутствие признаков воспаления в парадонте мы обнаружили только у 2 человек.

Выводы

При обследовании 24 больных с язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки мы установили, что средняя величина индекса РМА у мужчин была 56,2 и у женщин - 64,0. Результаты исследования указывают на то, что язва двенадцатиперстной кишки стимулирует развитие воспаления слизистой оболочки полости рта.

Таблица I

Изменения в слизистой оболочке полости рта у больных с язвенной
болезнью двенадцатиперстной кишки

Пол	Кол-во обследо- ванных	Слизистая оболочка языка			Изменения в пародонте				Индекс РМА \bar{x}
		налет	изменения вкусовой чувстви- тельности	очаги десквама- ции эпи- телиа	крово- течение	зубной камень	глубокие десневые карманы	без изме- нений	
Мужчины	18	13	3	1	15	11	7	1	58,2 (43,0-73,6)
Женщины	6	3	-	3	5	2	2	1	64,0 (39,8-77,0)
Всего	24	16	3	20	20	13	9	2	

Литература

1. Банченко Г.В. Сочетанные заболевания слизистой оболочки полости рта и внутренних органов. М., 1979.
2. Бичкене А. Труды стоматологов Литовской ССР, т. УП, Каунас, 1976, 63-64.
3. Епишев В.А. Проблемы стоматологов, т. II. Ташкент, 1971, 84-85.
4. Зуфаров А.А., Внусов Ю.Х. Материалы У-ой научной конференции молодых ученых-медиков. Ташкент, 1970, 141-144.
5. Коломиец С.П. Состояние слизистой оболочки полости рта и некоторые свойства слюны у больных язвенной болезнью. - Автореф. канд. мед. наук. М., 1971.
6. Листус И.М., Попович Л.Н. В сб.: Профилактика, диагностика и лечение заболеваний желудочно-кишечного тракта и печени. Киев, 1971, 94-95.
7. Мирякубов М.М., Икрамова М.А., Хабиллов Л.Х. Проблемы стоматологии, т. II. Ташкент, 1971, 67-69.
8. Руднева В. Состояние слизистой оболочки рта и пародонта у больных язвенной болезнью желудка и 12-перстной кишки. - Автореф. канд. дисс., м., 1971.
9. Рыбаков А.И., Челидзе Л.Н. Стоматологические заболевания и их взаимосвязь с внутренними органами. Тбилиси, 1976.
10. Хазанова В.В., Земская Т.М. и др. Стоматология, 1978, 4, 23-26.
11. Цепелева А.С. Обогащенность лизоцимом полости рта при хроническом рецидивирующем афтозном стоматите. Автореф. канд. дисс., М., 1976.
12. Якумавичене Р. Труды стоматологов Литовской ССР, т. VII. Каунас, 1976, 63-64.
13. Chauncey, H.H., Lionetti F., Winer, R.A., Lisanti, N.F. J. Dent. Res., 33, 321-334, 1954.
14. Parma, C. Die Parodontose. Leipzig, 1959.

THE CHANGES OF ORAL MUCOSA OF THE PATIENTS
WITH DUODENAL PEPTIC ULCER

M. Saag

S u m m a r y

Oral mucosa of 24 patients with duodenal peptic ulcer was examined. Periodontal index PMA by Parma was determined with the average result of 58,8 in men and 64,0 in women. Hyperaemia and haemorrhage of gingiva was present in 20, white coating of tongue in 16, deep dento-gingival pockets in 9 and dentoculis calculus in 13 patients.

The results imply that duodenal ulcer stimulates the development of inflammation and destruction of periodontal tissue.

ВРОЖДЕННАЯ РАСЩЕЛИНА ГУБЫ И НЕБА У ДЕВОЧКИ
С СИНДРОМОМ 18 q-

М.О. Льви-Калнин
Кафедра стоматологии Тартуского
государственного университета

Врожденная расщелина верхней губы и неба нередко встречается при некоторых синдромах, вызываемых нарушениями числа и структуры хромосом, таких как болезнь Дауна, синдром Патау, синдромы трисомии 18, трисомии 22 и др. /1, 2, 3, 4, 6, 8, 9/. Расщелина губы и неба описана также в единичных случаях при структурных аномалиях хромосомы группы В (4p-) /13/.

Кроме нарушения числа хромосом группы Е (трисомия 18), известны структурные нарушения этой пары хромосом, сопровождаемые также в некоторых случаях расщелиной лица. Таким заболеванием является частичная моносомия 18 (РМ 18), при котором различают три разновидности синдрома: синдром 18 q- (делеция длинного плеча хромосомы), синдром 18 p- (делеция короткого плеча) и 18 r (делеция длинного и короткого плеча и слияние двух отдельных частей) /II/. Все три синдрома имеют некоторое сходство в клинических проявлениях (умственное и физическое недоразвитие, микроцефалия, дисплазия средней части лица и наличие дефицита аминоклобулина в сыворотке крови), расщелина губы и неба встречается главным образом при синдроме 18 q-. Последний был впервые описан в 1964 году J. Grouchy и соавт. /5/; всего в литературе приведено 57 случаев этого синдрома /7/. Частичная моносомия 18 наблюдается чаще у девочек, причем частота синдрома составляет один случай на 200 000 живорожденных детей. Отмечено, что в большинстве случаев РМ 18 встречается спорадически. Среди изучаемых семей меньше, чем в 15% случаях наблюдались вышеуказанные структурные нарушения 18 пары хромосом у одного из родителей /II/. Более сложные структурные аберрации хромосом встречаются редко /7, 12/. Тяжесть клинических проявлений у

больных с частичной моносомией 18 и их летальность зависит от величины структурных нарушений соответствующей хромосомы, т.е. от степени укорочения ее плеч. Смертность новорожденных и детей раннего возраста с синдромом РМ 18 q- является ниже, чем при трисомии 18. Некоторые дети с РМ 18, наблюдаемые Н. Zellweger и соавт. /11/, достигли к моменту опубликования работы последними в 1977 г. 10 лет. В ряде случаев таким выжившим детям показано специализированное лечение, в том числе и хирургическое.

Основными симптомами синдрома 18 q- являются низкий вес при рождении (в среднем 2 700 - 2 850,0), значительное отставание в умственном и физическом развитии, микроцефалия, дисплазия средней части лица, гипертелоризм. Остальные признаки, в том числе расщелина лица, встречаются в 25-50% случаях. Эти признаки следующие: недоразвитие генеталий - у мальчиков - маленький половой член, маленькая мошонка и крипторхизм, у девочек - недоразвитые большие половые губы и клитор, у обоих - гипоспадия, расщелина губы и неба, врожденный порок сердца, мышечная гипотония и часто треугольный рот, который связывают с гипотонией мимических мышц /10/. Со стороны ушной раковины отмечается завернутый завиток, выступающий противозавиток, глубокая ладьевидная ямка, заращение или сужение наружного слухового прохода с нарушением слуха в некоторых случаях. Из аномалий глаза наблюдаются эпикант, страбизм и нистагм, колобома радужной оболочки, в области глазного дна - атрофия зрительного нерва и смещение соска зрительного нерва. Также встречаются гиперотведение верхних конечностей, длинные веретенообразные пальцы, спиральный рисунок на кончиках пальцев и различные аномалии стоп /11/. Однако окончательный диагноз данного заболевания может быть поставлен только после цитологического исследования хромосом.

В предлагаемой работе мы приводим описание девочки с синдромом 18 q-, сочетающимся с расщелиной лица, подтвержденным кариологическим исследованием. Данное наблюдение, с нашей точки зрения, представляет интерес как редкий синдром, одним из признаков которого является аномалия развития челюстно-лицевой области. Случай имеет также практическое значение в отношении тактики хирургического лечения таких больных.

Больная Т.А., 6 месяцев (и.б. 807, 1980), была переведена в отделение хирургической стоматологии Тартуской клиниче-

ской больницы из Тартуской городской клинической детской больницы, куда ребенок поступил прямо из городского родильного дома (родители от ребенка отказались) для оперативного лечения по поводу расщелины верхней губы.

Третья беременность. Недоношенная (со слов матери), родилась 8-месячной. Мать связывает преждевременные роды с физическим напряжением (стирала белье); вес при рождении 3000,0, длина 48 см. От первой беременности 3 года тому назад родилась здоровая девочка, вторая беременность закончилась медицинским абортom. Незадолго до зачатия этого ребенка матери был проведен курс физиотерапевтического лечения по поводу аднексита. В конце второго, в начале третьего месяца беременности болела острым ринитом, который также лечили с применением кварца; на третьем месяце беременности перенесла психическую травму в связи со смертью одного из членов семьи. Матери 25 лет, работает бухгалтером в совхозе, отцу - 25 лет, инженер по технике безопасности, оба считают себя здоровыми. У матери А/П группа крови, резус-положительная, такие же показатели у ребенка. В семейном анамнезе не было ни психической болезни, ни умственной отсталости, ни врожденных соматических пороков развития.

Раннее психо-физическое развитие было замедленно, в течение первых двух месяцев после рождения вес ребенка оставался в пределах 2500-2700,0, в возрасте 6 месяцев вес 4270,0. (В двухмесячном возрасте ребенок перенес двустороннее катаральное воспаление среднего уха). Отмечались микроцефалия и мышечная гипотония средней степени. Волосы были редкие, в височно-теменной области плешивость. У ребенка имеется типичная левосторонняя сквозная расщелина верхней губы и неба, сопровождаемая недоразвитием верхней челюсти; треугольный рот в связи с расщелиной и мышечной гипотонией (рис. 1, 2). Отмечаются гипертелоризм, двусторонняя лейкома и атрофия роговицы, колобома радужной оболочки, предполагается также атрофия зрительного нерва (глазное дно плохо исследуемое), страбизм и нистагм; завернутый завиток с выступающим противозавитком и глубокой ладьевидной ямкой, сужение наружного слухового прохода (степень нарушения слуха пока установить трудно). Пальцы рук длинные, тонкие, на кончиках пальцев, более чем пяти, спиральный рисунок; большие пальцы обеих ног согнуты, т.н. конская стопа. Из других врожденных пороков отмечается грыжа пупочного кольца, гипоплазия наружных половых органов.

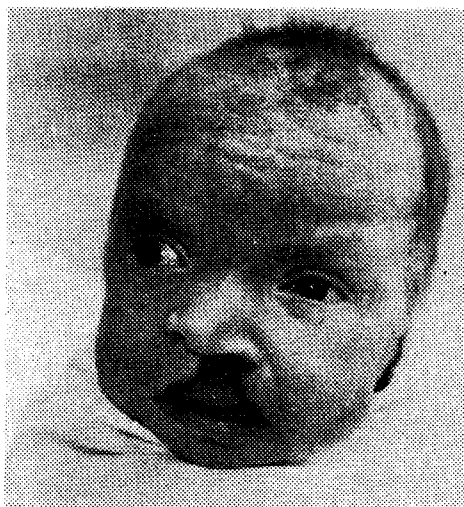


Рис. 1. Больная Т.А., 6 мес., с синдромом 18 q-, сочетающимся со сквозной левосторонней расщелиной верхней губы и неба. Плещивость, гипертелоризм, двусторонняя лейкома и атрофия роговицы, колобома радужной оболочки, страбизм.



Рис. 2. Больная Т.А., 6 мес., с синдромом 18 q-, сочетающимся со сквозной левосторонней расщелиной верхней губы и неба. Мышечная гипотония и треугольный рот, выступающий противозавиток и глубокая ладьевидная чька, конская стопа, гипоплазия наружных половых органов.

Общий белок сыворотки крови составлял 6,9%, из них альбуминов было 56%, глобулинов 44,0%, α_1 4,1, α_2 11,1.

Кариологическое исследование, проведенное на культуре лейкоцитов периферической крови (выполнено старшим научным сотрудником НИИ ОМП ТГУ М.Э. Кюсаар), выявило следующие изменения: 46, XX, 18 q-. Во всех кариотипированных клетках длинное плечо одной из хромосомы группы E было укорочено на 1/5-1/4 всей длины (рис. 3).

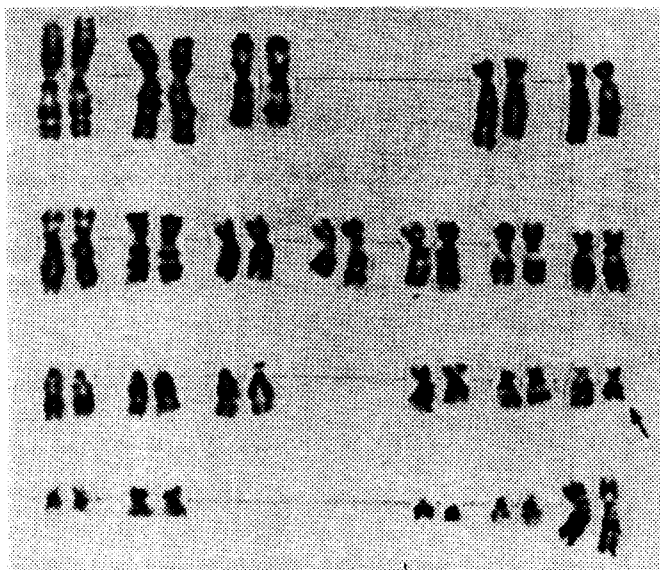


Рис. 3. Кариотип больной Т.А., 6 мес., с синдромом 18 q-, сочетающимся с левосторонней сквозной расщелиной губы и неба (автор М.Э.Кюсаар)

Исследование кариотипов у родителей больной числовых и структурных aberrаций хромосом не выявило (у матери был кариотип 46, XX, у отца - 46, XY).

Таким образом, нормальные кариотипы родителей позволяют предположить, что утрачивание участка одной хромосомы 18 пары произошла в мейозе перед зачатием у одного из родителей, вероятно, у матери под действием облучения, вследствие физиотерапевтического лечения, а не передавалось из поколения в поколение.

Наблюдаемой больной с синдромом 18 q- 19.01.1980 г. нами под эндотрахеальным наркозом была произведена операция расщелины верхней губы, которую ребенок перенес хорошо. После пластического восстановления губы значительно улучшилась функция сосания и питания ребенка, вес тела стал нарастать быстрее. Также была сделана попытка изготовить ребенку плавающий obturator, закрывающий дефект неба. Однако к протезу неба ребенок не привык. Через 3 месяца после пластической операции губы девочка была помещена в Хаапсалуский дом для дефективных детей раннего возраста.

Из приведенного наблюдения следует, что в каждом конкретном случае вышеописанного синдрома, который сочетается с расщелиной губы и неба, необходим индивидуальный подход и выбор лечебной тактики с учетом данных клинического и цитогенетического исследований.

Литература

1. Яворска М., Майлерт Т., Столярска А. Клиническая картина у двух новорожденных детей с трисомией.
2. Edwards, J.H., Harnden, D.G., Cameron, A.H., Crosse, V.M., Wolff, O.H. A new trisomic syndrome. *Lancet*, 1960, 1, 787-790.
3. Fabia, J., Drolette, M., Malformations and leukemia in children with Down's syndrome. *Pediatrics*, 1970, 45, 60-70.
4. Ginsberg, J., Dignan, P., Soukup, S. Ocular abnormality associated with extra small autosome. *American Journal of Ophthalmology*, 1968, 65, 740-746.
5. de Grouchy, J., Royer, P., Salomon, C., Lamy, M. Deletion partielle des bras longs du chromosome 18. *Pathologie et Biologie*, 1964, 12, 579-582.
6. Levine, H. *Clinical Cytogenetics*. Boston, 1971.
7. Lurie, I.W., Lazjuk, G.I. Partial monosomies 18. *Human-genetik*, 1972, 15, 203-222.
8. Patau, K., Smith E.W., Therman, E., Inhorn, S.L., Wagner, H.P. Multiple congenital anomaly caused by an extra autosome. *Lancet*, 1960, 1, 790-793.
9. Punnett, H.H., Kistenmadrer, M.L., Tora-Sola, M., Kohn, G. Quinacrine fluorescence and Giemsa banding in tri-

- some 22. Theoretical and Applied Genetics, 1973, 43, 134-138.
10. Schinzel, A., Hayashi, K., Schmid, W. Mosaic-trisomy and pericentric inversion of chromosome 9 in a malformed boy. Humangenetik, 1974, 25, 171-177.
 11. Zellweger, H., Simpson, J. Chromosome of Man. London-Philadelphia, 1977.
 12. Wertelecki, W., Gerald, P.S. Clinical and chromosomal studies of the 18 q- syndrome. Journal of Pediatrics, 1971, 78, 44-52.
 13. Wolf, U., Porsch, R., Baitsch, H., Reinwein, H. Deletion on short arms of a B chromosome without "cri du chat" syndrome. Lancet, 1965, 1, 769.

CONGENITAL CLEFT LIP AND PALATE OF GIRL
WITH 18q-SYNDROME

M. Loevi-Kalnin

S u m m a r y

In this article a rare syndrome (18q-) caused by structural chromosome aberration (group E) with cleft lip and palate is discussed. If the condition of health permits, the surgical treatment is indicated. In this case the cheiloplasty was performed.

ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ БОКОВЫХ И СРЕДИННЫХ КИСТ И СВИЩЕЙ ШЕИ

Э.Э. Лейбур, И.А. Каск, Х.Х. Тяэкре
Кафедра стоматологии Тартуского
государственного университета,
Тартуская клиническая больница

Врожденные кисты и свищи шеи являются относительно частым заболеванием. О генезе кист и свищей шеи нет единого мнения как среди эмбриологов, так и среди клиницистов (Р.И. Венгловский, 1909; Н.А. Груздев, 1964; А.И. Евдокимов и соавт., 1965; Л.Р. Епишева, 1976; S. Ziegler, 1971; H.W. Wampler и соавт., 1978). Боковые кисты могут развиваться из рудиментарных остатков жаберного аппарата, в частности, вследствие нарушения обратного развития первой и второй жаберных щелей (Л.Р. Епишева, 1976; W.M. Sheddon, 1931; T.F. Jarman, 1946) и называются бранхиогенными. Предполагается возможность возникновения боковых кист также из остатков протоков, образующих боковые отделы щитовидной железы (Г.А. Рихтер, 1937). Наличие лимфатической ткани в бранхиогенной кисте служит признаком, отличающим их от срединных свищей и кист шеи, генетически связанных с пороком закладки щитовидной железы (И.И. Бачев, 1963; А.И. Евдокимов и соавт., 1965).

В отдельных редких случаях срединные свищи сохраняют проходимость от щитовидного хряща до слепого отверстия языка, а боковые - от шеи до боковой стенки глотки (С.Д. Терновский, 1959; Н.А. Груздев, 1964). В результате проведенных исследований К.И. Черенова (1976) сделана вывод, что полные врожденные боковые свищи шеи являются необлитерированным зобноглоточным протоком, а боковые кисты шеи являются производными не зобноглоточного протока, как утверждал Р.И. Венгловский (1909), а дополнительно: вилочковой железы. Об этом свидетельствуют обнаруженные эпителиальные "жемчужины" типа телец вилочковой железы в стенках боковых кист шеи.

Несмотря на то, что в большинстве случаев диагностика кист и свищей шеи не представляет особых трудностей, до сих пор допускаются диагностические ошибки. Целью настоящей работы явился анализ ошибок диагнозов направления с клиническими и оценка отдаленных результатов оперативного лечения боковых и срединных кист и свищей шеи в Тартуской клинической больнице.

В стоматологическом отделении Тартуской клинической больницы за период с 1974 по 1980 гг. на лечении по поводу кист и свищей шеи находился 51 больной (22 мужчины и 29 женщин). Со срединными кистами был 21 человек, со срединными свищами - 3, с боковыми кистами - 27. У 13 больных кисты локализовались на правой половине шеи и у 14 - на левой.

Клиническая картина зависела от размеров и локализации кисты, наличия или отсутствия в них воспалительных явлений, длительности заболевания и возраста больных. Все больные жаловались на наличие опухолевидного образования на шее, у 11 из них были боли в области образования. Большинство больных отмечали прогрессирующее увеличение кисты, у 32 человек наблюдалось периодическое уменьшение и увеличение образований.

Основным симптомом боковой кисты шеи являлась ограниченная припухлость шеи на уровне верхней и средней третьей грудино-ключично-сосцевидной мышцы, несколько впереди от нее. Обычно она определялась под кожей и мышцей и легко смещалась в разных направлениях, диаметр опухоли 2-10 см. Срединные кисты встречались преимущественно у лиц молодого возраста, диаметр опухоли 2-4 см, консистенция при пальпации мягко-эластичная, границы четкие. На нашем материале из 51 больного диагноз направления не совпал с клиническим у 11 (21%). Чаще всего устанавливался диагноз лимфаденита - у 9 больных, абсцесс подключичной области - у 1 больного и флегмона подчелюстной области - у 1 больного. Всем больным для исключения метастатического характера поражения проводили осмотр полости рта, носа, гортани, а также кожи лица, шеи. В большинстве случаев произведена пункция. По виду жидкость была от желтоватой до густой гнойной.

У наблюдаемых нами больных (51 человек) нагноение кисты повторялось у 8 больных. При таком анамнезе следует, в первую очередь, помнить о возможности кисты. При рецидивирующем воспалении кисты в момент острого воспаления поставить правильный диагноз бывает трудно. В этих случаях помогает анам-

нез. Существенную помощь в постановке диагноза оказывало цитологическое исследование пунктата опухоли. Этим диагностическим методом мы пользовались при исследовании 32 больных. В некоторых случаях для уточнения размера и топографии кисты мы использовали рентгенографию с контрастным веществом - йодолиполом. Рентгенологическая картина позволила получить четкое представление о расположении и распространенности кисты, что помогало правильно выбрать оперативный доступ (рис. 1, 2).



Рис. 1. Рентгенография боковой кисты с контрастным веществом (йодолиполом). Видны четкие контуры опухоли и свища.

Лечение боковых и срединных кист и свищей оперативное. Операцию мы производили под общим обезболиванием. При боковых кистах лечение заключалось в полном иссечении образования. Разрез кожи производился по естественной шейной складке. При больших кистах часть содержимого кисты мы эвакуировали перед операцией. Ткани рассекали послойно до капсулы кисты, которую тупым или частично острым путем энуклеировали.



Рис. 2. Рентгенография срединной кисти с контрастным веществом (йодолипол). Видны четкие контуры опухоли.

При срединных кистах мы производили поперечный разрез на уровне верхнего края тела подъязычной кости. Послойно отсекали кожу, клетчатку, фасцию и мышцы, среднюю часть тела подъязычной кости вместе с протоком кисты и тяжами. После резекции тела подъязычной кости производили тщательную ревизию тканей. В области резецированного тела подъязычной кости ушивали мышцы, чтобы восстановить топографо-анатомические взаимоотношения мышц. Образующийся затем рубец по линии соединения этих мышц выполняет роль резецированного тела подъязычной кости. Иногда свищ заканчивается у корня языка.

Во всех случаях рану зашивали послойно с оставлением в ней резинового выпускника. В послеоперационный период больные получали антибактериальное лечение для профилактики инфекции. Осложнений мы не наблюдали.

Все препараты были подвергнуты гистологическому исследованию. Во всех случаях пато-гистологический диагноз соответствовал клиническим данным. При гистологическом исследовании удаленных боковых кист стенка бронхиогенной кисты с плоскоэпителиальной выстилкой обнаружена в 14 наблюдениях, стенка бронхиогенной кисты с плоскоклеточной выстилкой с выражен-

ным воспалением в стенке - в II наблюдениях. В одном случае обнаружен злокачественный рост.

Несомненный интерес представляет один случай рака, развившегося из стенки бронхиогенной кисты. Больным был мужчина в возрасте 52 лет, который жаловался на наличие опухолевидного образования на шее, с момента обнаружения которого прошло 4 месяца. Опухоль локализовалась в области верхней и средней грудино-ключично-сосцевидной мышцы. Консистенция ее была плотная, пальпация болезненная. При цитологическом исследовании пунктата дано заключение о наличии плоскоклеточного рака, развившегося на фоне кисты. Этому больному проведено лучевое лечение в онкологическом диспансере. Операция была невозможна из-за больших размеров опухоли и спаения ее окружающими тканями с регионарными и отдаленными метастазами - T₄N₃M (IV стадия). Вероятность озлокачествления боковых кист шеи подчеркивают и А.И. Евдокимов с соавт. (1965), Г.В. Фалилеев и соавт. (1976), А.А. Колесов (1978) и др. При гистологическом исследовании оболочки срединной кисты представлены 2 слоями: внутренним - эпителиальным и наружным - соединительным. При отсутствии воспаления эпителиальная выстилка сохранена на всем протяжении и представлена многоядным цилиндрическим эпителием. Обнаружены сосочковые разрастания эпителия в сторону полости кисты. В соединительно-тканном слое наблюдалось незначительное количество мелких сосудов, нерезко выраженная лимфоцитарная инфильтрация. Присутствие лимфоидных элементов в стенке кисты указывает на связь этих опухолей с эмбриональным глоточным эпителием и подчеркивает происхождение этих образований из щитовидного протока.

У всех 50 больных, оперированных по поводу боковых и срединных кист и свищей, раны зажили первичным натяжением, рецидивов не наблюдалось.

На основании расположения, а также гистологического строения срединные кисты должны быть отнесены к производным нередуцированного щито-язычного протока и названы тиреоглоссальными, боковые - бронхиогенными. Дифференциальную диагностику необходимо проводить с лимфаденитом различной этиологии метастазами в лимфатические узлы шеи. Ценными диагностическими методами при этом являются цитологическое исследование пунктата и контрастная рентгенография. При установленном диагнозе кисты шеи показано оперативное лечение, так как при длительном существовании возможно обострение воспа-

лительного процесса, последствия которого усложняют техническое выполнение операции.

Литература

1. Бачев И.И. К вопросу о боковых кистах и свищах шеи.-Клиническая медицина, 1963, 4II, II, 129-133.
2. Венгловский Р.И. О свищах и кистах шеи в связи с учением о развитии и строении жаберного аппарата. - Хирургия, 1909, 25, 147, 1-7.
3. Груздев Н.А. Хирургическое лечение срединных кист и свищей шеи. - Стоматология, 1964, 4, 58-61.
4. Евдокимов А.И., Безруков В.И. Тиреоглоссальные кисты языка. - Стоматология. 1965, 4, 35-40.
5. Епишева Л.Р. Врожденные кисты и свищи лица и шеи. Ташкент, 1976.
6. Колесов А.А. Стоматология детского возраста. Москва, 1978, 120-123.
7. Любаев В.Л., Глезеров Э.А., Пеккер Л.Р., Нудельман Л.И. Боковые кисты шеи. - Хирургия, 1978, 5, 91-94.
8. Рихтер Г.А. Руководство по хирургии, 1966, 34-38.
9. Терновский С.Д. Хирургия детского возраста, 1959, 235-238.
10. Черенова К.И. О генезе боковых кист и свищей шеи. - Реферативный журнал. Раздел XII, стоматология, 1978, II, 15.
11. Фалилеев Г.В., Федотенко С.П. О выявлении первичных опухолей у больных с метастазами рака в лимфатические узлы шеи. Опухоли головы и шеи. М., 1976, 42-45.
12. Bailey, H. Thyroglossal cysts and fistulae. British Journal of Surgery, 1959, 12, 579.
13. Cosman, B., Crikelair, G.F. Midline Branchiogenic Syndromes. Plastic Reconstructive Surgery, 1964, 44, 1, 41-48.
14. Jarman, T.F. Treatment of branchial cleft cysts aspiration and injection of pure carbolic acid. British Medical Journal, 1946, 1, 9, 53-56.
15. Lendrodt, J. Branchiogene Cysten in Bereich der Glandula parotis. Eine Anomalie der ersten Kiemenfurche. Deutsche Zahnärztliche Zeitschrift, 1966, 21, 12, 1427-1430.

16. Samant, H.C., Gupta, O.P., Bhatia, P.L., Verma, D.N., Rastogi, B.L. Congenital midline Fistula of the tongue. *Oral Pathology, Oral Surgery and Oral Medicine*, 1975, 39, 1, 34-38.
17. Shapiro, M.J. Cysts of the base of tongue in infants. *Annals of Otology (St.Louis)*, 1949, 58, 457.
18. Sheddor, W.M. Branchial cysts and fistulae. *New England Journal of Medicine*, 1931, 205, 800-802.
19. Sicher, K. Lingual thyroid. *British Medical Journal*, 1953, 2, 186-188.
20. Ziegler, S. Mediane und laterale Halszysten und -fisteln. *Dissertation zur Erlangung des Doktorgrades. Budapest*, 1971.
21. Wampler, H.W., Johnson, R.D. Thyroglossal-tract cyst. *Oral Surgery, Oral Pathology and Oral Medicine*, 1978, 45, 1, 32-38.

DIAGNOSIS AND TREATMENT OF BRANCHIAL AND
THYROGLOSSAL CYSTS AND FISTULA

E. Leibur, I. Kask, H. Tääkre

S u m m a r y

The article is concerned with an analysis of diagnostic methods of 51 patients with branchial and thyroglossal cysts. Criteria applied for differential diagnosis of the cysts are described. Surgical treatment was carried out under general anaesthesia and consisted of the extirpation of all the cyst and its tract. In case of thyroglossal cysts and fistula resection of the middle part of hyoid bone was carried out. According to the follow-up investigation good results were achieved in all cases after surgical treatment.

КОМПАКТОСТЕОТОМИЯ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ВТОРИЧНЫХ ДЕФОРМАЦИЙ ВЕРХНЕЙ ЧЕЛЮСТИ У БОЛЬНЫХ С ВРОЖДЕННЫМИ РАСЩЕЛИНАМИ ГУБЫ И НЕБА

М.О. Льви-Калнин, А.М. Кыдар

Как известно, причиной деформаций верхней челюсти являются как сами врожденные расщелины губы и неба, так и оперативные вмешательства, произведенные по поводу их - хейлопластика и уранопластика. Клинически деформация проявляется в недоразвитии верхней челюсти, которое обуславливает аномалию прикуса, и западение среднего отдела лица, смещение губ, крыла и кончика носа, альвеолярных отростков и отдельных зубов /1, 2, 7/.

Наибольшего своего развития эти деформации достигают к 13-15 годам, поэтому в этот период показано проведение более радикального лечения - остеотомии и декортикации челюсти/10/. Результаты ортодонтического лечения зубочелюстных деформаций в постоянном прикусе, по сравнению с периодом молочного и сменного прикуса, ухудшаются. Кортикальный слой кости утолщается и кость становится менее податливой воздействию аппарата. Вследствие этого ортодонтическое лечение при тяжелых деформациях челюстей после 14-15 лет менее эффективно. Именно в таких случаях рекомендуют прибегать к комбинированному хирурго-ортодонтическому лечению, заключающемуся в декортикации челюстной кости с последующим применением ортодонтической аппаратуры /13/. Кроме того, исправление деформаций челюстей ортодонтическим путем тяжелее происходит после уранопластики, так как в этот период добавляется сопротивление послеоперационной рубцовой ткани /6/. Операция компактоостеотомии или кортикотомии, предложенная в 1958 году на кафедре челюстно-лицевой хирургии ГИДУВ-а профессором А.А. Лимбергом /4/, ослабляет механическое сопротивление кости челюсти и

создает благоприятные условия для ортодонтического лечения.

За последние два десятилетия методика компактостеотомии, подкрепленная экспериментом, нашла широкое применение в клиниках нашей страны для лечения больных с постоянным прикусом, имеющих различные аномалии прикуса, такие как микрогнатия, прогнатия, микрогения и открытый прикус /3, 5, 4, 9, II, I2/.

Целью настоящего сообщения было изложение нашего опыта комбинированного хирурга-ортодонтического лечения вторичных деформаций верхней челюсти у больных врожденными расщелинами губы и неба с постоянным прикусом, оперированных в Тартуской клинической больнице за период 1968-1978 гг. и леченных ортодонтически в этот же период в Тартуской городской стоматологической поликлинике.

Операция компактостеотомии с последующим ортодонтическим лечением была проведена 16 больным в возрасте 14,5-29 лет с различными формами расщелин неба (12 мужчин и 4 женщины). 10 больных имели одностороннюю сквозную, 3 больных - двустороннюю сквозную расщелину и 3 больных - изолированную (полную) расщелину неба. Деформация верхней челюсти у 12 больных вызывала следующие аномалии прикуса: прогению (у 8 человек), двусторонний косой (перекрестный) прикус (у 2), односторонний косой прикус (у одного) и глубокий прикус (у одного). Кроме этого у них встречались аномалии положения отдельных зубов и аномалии числа и формы верхних боковых резцов. У 4 больных аномалий прикуса не было, но недоразвитие верхней челюсти обуславливало у них аномалии положения верхних 1-4 зубов. У 12 больных проводили операцию компактостеотомии одноступенно, у 4 больных - двухэтапно: вначале с небной стороны и через неделю с вестибулярной.

В предоперационном периоде проводили рентгенологическое исследование больных, санацию полости рта, изготовляли контрольные модели челюстей и ортодонтическую аппаратуру. Операцию проводили обычно под местным обезболиванием с премедикацией. Использовали внутривидовой метод обезболивания (инфильтрационную анестезию, комбинированную с проводниковой - у подглазничного отверстия, в резцовом канале, области верхнечелюстного бугра и большого небного отверстия).

Применяли горизонтальные и трапецевидные разрезы слизистой оболочки. Разрезы в преддверии рта, в области фронтальных зубов из космических соображений делали горизонтально, над шейками зубов, отступя примерно на 1,0 см от края десны, параллельно последней. После отслойки слизистой-надкостничного

лоскута компактный слой снимали круглыми и фиссурными борами до губчатого вещества кости. В области межзубных промежутков круглым бором сделанные перфорации компактного слоя соединяли фиссурным бором в виде борозды. Ширина такой борозды была 1,5-2 мм. Концы межальвеолярно расположенных борозд соединяли сплошной бороздой, произведенной в горизонтальной плоскости над верхушками зубов. В случае удаления внебно или области краев расщелины прорезавшихся зубов компактостеотомию в пределах альвеол удаленных зубов не производили.

До применения комбинированного хирурга-ортодонтического лечения 9 больным проводилось раньше ортодонтическое лечение, но не регулярно и больные не закончили его. Лечили в основном расширяющей пластинкой с винтом.

Для ортодонтического лечения после компактостеотомии мы использовали съемную (в 8 случаях) и несъемную аппаратуру (в 8 случаях), которая изготовлялась до операции. Из съемных аппаратов применяли расширяющую пластинку с винтом или пружиной, небные пластинки с упругими дугами и пружинами, рекомендованные после двухэтапной компактостеотомии А.Р. Линаре /8/. Также применяли различные дезориентирующие каплы, каплу Бынина, аппарат Брюкля и др.

Несъемная аппаратура состояла из коронок, цементированных на опорные зубы верхней челюсти, находящиеся в правильном трансверсальном соотношении с антагонистами, таким образом разобщали и прикус. Для перемещения в лабиальном направлении зубов, находящихся внебно, применяли направляющие коронки Катца, к ним и коронкам на опорные зубы была припаяна вестибулярная жесткая дуга с крючками или петлями для фиксации резиновых колец или проволочных лигатур. На зубы, которые подвергались перемещению, цементировались ортодонтические кольца с крючками.

В случае одноэтапной операции наложение и активирование ортодонтической аппаратуры происходило через 2 недели после операции, при двухэтапной - через одну неделю после второго этапа компактостеотомии. Активное ортодонтическое лечение продолжалось от 2 мес. до 9,5 мес. в случае применения несъемной аппаратуры, и от 1,5 мес. до 1 года и 1,5 мес. при применении съемной аппаратуры.

Для закрепления результатов лечения обычно применяли ретенционную съемную аппаратуру (небные пластинки), а также съемные протезы (в 2 случаях) и несъемные протезы (в 2 случаях). До изготовления протезов больные пользовались ретен-

ционной аппаратурой.

Отдаленные результаты ортодонтического лечения, продолжающегося в общей сложности до 3 лет, показали у большинства больных (II человек) достаточно стойкие результаты лечения. В остальных случаях наблюдались частичные рецидивы (поворот и супраокклюзия отдельных зубов), а особенно трансверзально перемещенных зубов, если не был достигнут достаточный фиксурно-бугорковый контакт с антагонистами. Например, через 3 года после перемещения зуба на II мм наблюдался рецидив на 4 мм. Большая эффективность ортодонтического лечения была достигнута несъемной аппаратурой, оказывающей механическое воздействие и препятствующей больному так просто прервать лечение. Особое внимание у больных с врожденными расщелинами губы и неба после устранения аномалий прикуса следует обратить на длительную и постоянную фиксацию полученных результатов лечения, т.е. на применение ретенционной аппаратуры.

Ниже приводим краткую выписку из истории болезни.

Больная А.А., 19 лет (и.б. 727, 1974 г.) обратилась к нам II марта 1974 г. с жалобами на западение верхней губы и нарушение прикуса. Имеет врожденную левостороннюю расщелину верхней губы и неба. Расщелина губы была оперирована в возрасте 6 мес., расщелина неба - 6 лет в нашей клинике. В возрасте 15 лет в течение нескольких месяцев проводилось ортодонтическое лечение расширяющей пластижкой с винтом и одно-временной дезориентацией зубов. Ввиду малой эффективности лечения больная вскоре от него отказалась.

Объективно: отмечается резкое смещение альвеолярного отростка и передних зубов верхней челюсти кзади; верхняя зубная дуга сужена - щечные бугры верхних премоляров и моляров смыкаются с язычными буграми антагонистов. Нижняя челюсть выступает вперед, передние зубы не смыкаются, между ними остается сагиттальная щель величиной 7 мм; 2 / 4 5 смещены внебно, 4 / отсутствует, 1 2 повернуты вокруг оси, разрушены, 2 рудиментарный; зубы мудрости еще не прорезались (рис. I-3).

Диагноз: Оперированная левосторонняя расщелина верхней губы и неба; ложная прогения (I класс Энгля), осложненная недоразвитием переднего отдела верхней челюсти и сужением передней части верхней зубной дуги (микрогнатия).

21 марта 1974 г. больной произведена компактостеотомия на верхней челюсти с небной поверхности, а через неделю - со стороны преддверия полости рта от 1 / 3 по 6 / 6 зубы;

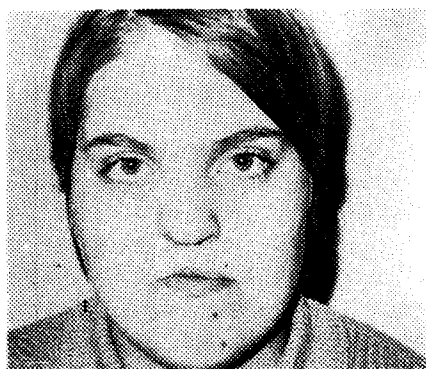


Рис. 1. Анфас больной до хирурга-ортодонтического лечения

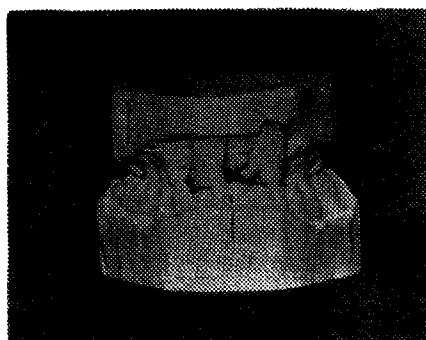


Рис. 2. Прикус до хирурга-ортодонтического лечения. Ложная прогения, сужение верхней челюсти, скученность зубов

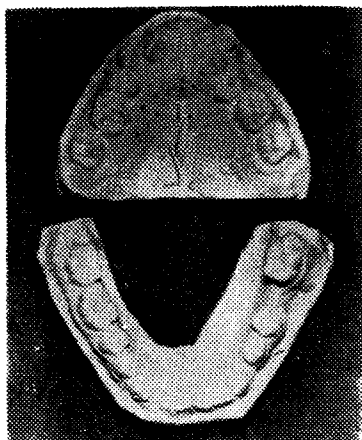


Рис. 3. Верхняя и нижняя зубная дуга до лечения. Передний отдел верхней зубной дуги сужен. 2 / 4 5 зубы прорезались внебно

разрушенные, периодонтитные /I 2 зубы были удалены. Послеоперационное течение протекало без осложнений. Ортодонтическое лечение начато на 8 день после второго этапа операции; на верхней челюсти была применена расширяющая пластинка с винтом, на нижней челюсти - съемная дезориентирующая каппа, фиксированная на жевательные зубы нижней челюсти. Через 2 недели съемная аппаратура была заменена несъемным аппаратом, состоящим из коронок и вестибулярной жесткой дуги; коронки были цементированы на опорные 7 / 7 зубы, что также способствовало разобщению прикуса в области перемещаемых 6 5 / 6; зубы перемещались при помощи резиновых колец. Через 3 месяца перемещение было закончено, зубы вошли в бугорково-фиссурный контакт с антагонистами; в таком положении они были фиксированы проволочными лигатурами к вестибулярной дуге. Затем ортодонтические кольца были цементированы на 2 I / 3 4 5 зубы и через день начато вытяжение этих зубов при помощи резиновых колец. Спустя 4 месяца активное ортодонтическое лечение было закончено, передние зубы верхней челюсти стали в прямое смыкание с нижними зубами. В качестве ретенционного аппарата сперва применяли съемный протез-пластинку с / I зубом. Через 2 месяца (27.XII.1974 г.) съемный протез был заменен несъемным мостовидным протезом на 2 I / 3 зубы, изготовленным из нержавеющей стали с пластмассовыми фасетками, и небной пластинкой для ретенции. На этом лечение, продолжавшееся в общей сложности 9 месяцев, было закончено (рис. 4-6). Отдаленный результат 3 года - состояние без изменений.

Обобщая изложенное, можно сказать, что ортодонтическое лечение тяжелых деформаций верхней челюсти у больных с врожденными расщелинами губы и неба в период постоянного прикуса с применением предварительной компактостеотомии является эффективным методом. Оно имеет ценные преимущества перед обычным аппаратурным методом ортодонтического лечения, так как в значительной мере ускоряет лечение деформаций зубной дуги и аномалийного положения отдельных зубов, а при некоторых деформациях челюстей является вообще единственным способом лечения.



Рис. 4. Лицо и прикус в анфас после хирурго-ортодонтического лечения и протезирования

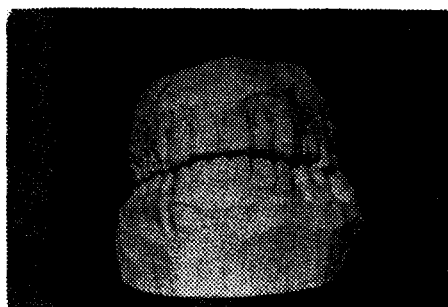


Рис. 5. Прикус после хирурго-ортодонтического лечения. Прямое соотношение зубных рядов



Рис. 6. Зубные дуги после расширения верхней зубной дуги и протезирования

Литература

1. Губская А.Н. Вторичные деформации челюстно-лицевой области при врожденных расщелинах губы и неба. Ташкент, 1975.
2. Дмитриева В.С., Ландо Р.Л. Хирургическое лечение врожденных и послеоперационных дефектов неба. М., 1968.
3. Дунаевский В.А., Тожалов К.В. Лечение открытого прикуса. Научные труды инст-та усовершенствования врачей. Вып. 68, Л., 1968, 30-43.
4. Жданов П.П., Некачалов В.В. Перестройка тканей пародонта при комплексном хирургическо-ортодонтическом лечении аномалий прикуса. Лечение больных с повреждениями и деформациями челюстно-лицевой области. Научные труды инст-та усоверш. врачей. Вып. 109, Л., 1971, 53-58.
5. Кисляков А.Н., Тожалов К.В. Ортодонтическое лечение верхней прогнатии с предварительной компактостеотомией. Там же, стр. 20-27.
6. Левкович А.Н. Исправление зубочелюстных деформаций в комплексном лечении врожденных незаращений верхней губы, альвеолярного отростка и неба. Проблемы хирургической стоматологии. Киев, 1966, 63-65.
7. Лимберг А.А. Врожденные незаращения губы и неба. Лекция для врачей-курсантов ГИДУВ-а. Л., 1968.
8. Линаре А.Р. Применение компактостеотомии при аномалиях зубного ряда. Профилактика и раннее лечение стоматологических заболеваний. Материалы УП Республиканской конференции стоматологов Латв. ССР. Рига, 1972.
9. Лывы М.О., Кыдар А.М., Лалл Л.Э. Изменения формы верхней челюсти вследствие хирургического и хирургическо-ортодонтического вмешательства в эксперименте. Ученые записки ТГУ. Труды по медицине XXXVIII, вып. 478, Тарту, 1978, 16-24.
10. Мозговой Н.П. Комплексное лечение врожденных деформаций после врожденных дефектов губы и неба. Тезисы докладов IУ Республиканской конференции стоматологов. Киев, 1964, 130-132.
11. Титова А.Т. Динамика морфологических изменений при решетчатой и линейной компактостеотомии в эксперименте. Пластические операции в травматологической и ор-

топедической практике. Труды ЛНИИТО им. Р.Р.Вредена, вып. IX, Л., 1967, 80-89.

12. Тькалов К.В. Операция предварительной компактостеотомии при ортодонтическом лечении зубочелюстных деформаций постоянного прикуса. Автореф. канд. дисс., Л., 1968.
13. Часовская З.И. Исправлении деформаций верхнечелюстной зубной дуги у детей старшего возраста с расщелинами неба (с предварительной компактостеотомией). - Вопросы стоматологии детского возраста. Рига, 1968, 184.

COMPACTOSTEOTOMY IN THE COMPLEX TREATMENT OF
UPPER JAW SECONDARY DEFORMATIONS OF PATIENTS
WITH CONGENITAL CLEFT LIP AND PALATE

M. Loevi-Kalnina, A. Koedar

S u m m a r y

The results of surgical and orthodontic treatment of 16 patients with congenital cleft lip and palate in patients aged from 14,5 to 29 years (with disturbance of occlusion and deformation of upper jaw) are discussed.

Compactosteotomy was performed in one stage of 12 patients and in two stages on 4 patients. Removable (8 patients) and fixed (8 patients) orthodontic apparatus were used for orthodontic treatment. The best results were achieved by using fixed orthodontic apparatus.

ОРТОПЕДИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ПАРОДОНТОЗА

Л.М. Капаун

Тартуская районная больница (Элва)

Ортопедическое лечение - часть комплексного лечения пародонтоза, которое имеет большое значение в профилактике этого заболевания, фиксирует результаты терапевтического и хирургического лечения.

Ортопедическое вмешательство при пародонтозе направлено на устранение травматической окклюзии, укрепление подвижных зубов различными шинирующими аппаратами, возмещение дефектов зубного ряда протезами /I, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, IO, II, I2, I3, I4/.

Теоретическим основанием этой работы являются материалы VI Всесоюзного съезда стоматологов, состоявшегося в Ленинграде в 1975 году и многолетние исследования профессора В.Ю. Курляндского. При пародонтозе, по Курляндскому, в зубочелюстной системе различаются три части:

1. Нормально функционирующая часть - функциональный центр.
2. Перегруженная часть - травматический узел.
3. Атрофический блок.

В акте жевания все зубы одновременно не участвуют. Всегда имеются резервные силы. Пока существует функциональный центр и резервные силы, мы имеем компенсированную форму пародонтоза. Если разрушается функциональный центр, возникает полная декомпенсация - травматическая артикуляция.

Задачей настоящего исследования было изучение и оценка отдаленных результатов ортопедического лечения пародонтоза в Тартуской районной больнице (г. Элва).

Материал и методика

Для планирования ортопедического лечения мы брали за основу пародонтограмму по Курляндскому /6/. Для выяснения пе-

регрузки зубов были проведены клинические и рентгенологические исследования.

Нами проведено зубное протезирование у 99 человек, страдающих пародонтозом. Наибольшее количество больных было в возрасте 35-60 лет. Анатомо-физиологические условия для протезирования были различные в зависимости от дефекта зубного ряда и степени поражения зубочелюстной системы пародонтозом.

Пациентов мы разделили на 2 группы. Первая группа насчитывала 28 человек, для лечения которых использовали несъемные паяные коронки и мостовидные протезы (табл. I).

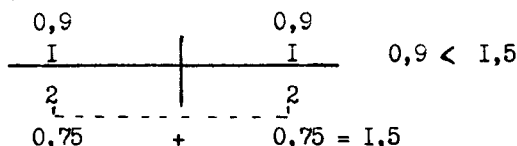
Приводим некоторые выписки из истории болезней.

I. Пациент А.В. (женщина, 40 лет).

Зубные ряды интактные, III класс Энгеля. Открытый прикус на 2 мм. Локальная форма пародонтоза. Гипоплазия эмали фронтальных зубов. Следовательно, у больного атрофический блок в регионе передних зубов.

У $\frac{1}{1}$ резорбция стенки альвеолы $\frac{3}{4}$ части, эти зубы мы удалили. У $\frac{1}{2}$ резорбция стенки альвеолы $\frac{1}{4}$ части. На $\frac{2}{2}$ изготовлен мостовидный протез из пластмассы. На $\frac{1}{1}$ изготовлены отдельные коронки. Ликвидированы коронками открытый прикус и атрофический блок. После протезирования прикус стал прямым.

Пародонтограмма:

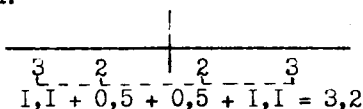


Коронки и мостовидный протез были изготовлены 10 лет назад. Пациент ходит регулярно на терапевтическое лечение. Благодаря проведенному комплексному лечению, форма пародонтоза у больного остается стабилизированной.

2. Пациент К.К. (женщина, 35 лет)

Оставшиеся зубы $\frac{3}{2}$ | $\frac{2}{3}$. У $\frac{2}{2}$ резорбция стенки альвеолы $\frac{1}{2}$ части, у $\frac{3}{3}$ резорбция стенки альвеолы $\frac{1}{4}$ части.

Пародонтограмма:



На 32123 изготовлен мостовидный протез из пластмассы. Кроме того, изготовлен полный пластиночный протез верхней челюсти и частичный пластиночный протез на нижней челюсти. Передние зубы поставлены в прямом прикусе. При прямом прикусе имеются благоприятные условия освободить передние зубы от перегрузки. Благодаря проведенному лечению у больного на протяжении пяти лет сохраняется стабилизированная форма пародонтоза.

Вторая группа - 71 человек, для лечения использовали съемные бюгельные протезы с шинирующими элементами. Кроме бюгельных протезов 17-ти пациентам из этой группы были поставлены паяные коронки на нижние передние зубы. У них была стабилизация по дуге (таблица 2).

Результаты и обсуждение

Целью нашего ортопедического лечения пародонтоза с сочетанием терапевтического и хирургического лечения являлось сохранение стабилизированной формы этого заболевания. В результате проведенного ортопедического лечения у 99 больных отмечено улучшение субъективных, клинических и рентгенологических показателей.

Предпосылкой успешного ортопедического лечения явилось регулярное терапевтическое лечение.

В первой группе мы освободили подвижные зубы от перегрузки путем соединения их с блокирующими коронками и мостовидными протезами и выравниванием окклюзионной плоскости. Отдаленные результаты показали, что в течение 5-10 лет мы добились стабилизации пародонтоза.

Во второй группе при начальной стадии пародонтоза нами были изготовлены дуговые протезы с шинирующими элементами, которые дали хорошую фиксацию зубов и не травмировали маргинальную гингиву и пародонт. Несъемные паяные коронки на нижние передние зубы (3 человека из 37) изготовили еще как восстановительные или комметические. Только для шинирования мы в этой группе не делали коронки, так как препарирование зубов всегда травматично /II/. У этих пациентов в течение 1-1,5 года наблюдали стабилизированную форму. Самыми хорошими протезами при начальной стадии пародонтоза считаются цельнолитые хромкобальтовые дуговые шины - протезы /9, II, I2, I4/.

Таблица I

Характеристика клинического материала у больных первой группы

Вид протезов	Число лиц, получивших протезы	И з н и х				Антагонисты	
		Стальные коронки с пластмассовыми фасетками	Пластмассовые коронки	Стальные мостовидные протезы	Стальные коронки для повышения прикуса	Пластичный протез	Свои зубы
I	: 2	: 3	: 4	: 5	: 6	: 7	: 8
а) паяные коронки на нижние фронтальные зубы	10	6	4			5	5
б) мостовидные протезы на нижние фронтальные зубы	9	6	3			6	3
в) сагиттальная и парасагиттальная стабилизация на нижней челюсти	9			6	3	6	3
Всего	28	12	7	6	3	17	11

Таблица 2

Характеристика клинического материала у больных второй группы

Степень резорбции стенки альвеолы	Число лиц, полу- чивших бюгель- ные протезы с шинирующими элементами	Из них полу- чили паяные ко- ронки на ниж- ние передние зубы (стабили- зация по дуге)	Кеннеди			Антагонисты		
			I - II	III	пласти- ночный протез	пародон- тозом	остальные зубы с нормальным пародонтом	
1	2	3	4	5	6	7	8	9
а) начальная ста- дия пародонтоза	37	3	13	14	10	12		25
б) часть остальных зубов с резорб- цией стенки аль- веолы 1/4 части	18	10	8	8	2	8		10
в) часть остальных зубов с резорб- цией стенки аль- веолы 1/4-1/2 части	16	4	4	4	8	10	2	4
Всего	71	17	25	26	20	30	2	39

При пародонтозе с атрофией 1/4 части стенки альвеолы были изготовлены несъемные шинирующие коронки или мостовидные протезы на нижние передние зубы в сочетании со съемными бюгельными протезами с шинирующими элементами в регионе моляров (10 человек из 18-ти). Так мы добились стабилизации по дуге и хорошего шинирующего эффекта. В течение 1-1,5 года мы наблюдали стабилизированную форму пародонтоза.

Такую методику рекомендуют М.Г. Максимча, К.И. Кутуева, И.М. Оксман.

При пародонтозе с атрофией 1/4-1/2 части стенки альвеолы в большинстве случаев (12 человек из 16-ти) были изготовлены только съемные бюгельные протезы с шинирующими элементами. С атрофией 1/4-1/2 части стенки альвеолы изготовление несъемных протезов неблагоприятно, так как при обострении пародонтоза сложно проводить терапевтическое и хирургическое лечение /9, 11, 12/.

Поэтому только четырем больным из этой группы мы изготовили несъемные паяные коронки на нижние передние зубы в сочетании со съемными дуговыми шинами - протезами. Верхних зубов-антагонистов у этих больных не было, поэтому отсутствовала и опасность перегрузки нижних передних зубов и обострения пародонтоза. Им были изготовлены верхние съемные пластиночные протезы.

Выводы

1. Для профилактики пародонтоза целесообразно в начальной стадии при частичной потере зубов протезирование цельнолитыми дуговыми протезами с шинирующими элементами.

2. При пародонтозе с атрофией 1/4 части стенки альвеолы, если имеются небольшие дефекты в зубном ряду и при локальной форме пародонтоза, можно использовать несъемные паяные коронки.

3. При пародонтозе с атрофией 1/4 части стенки альвеолы, если имеются концевые дефекты в зубном ряду, хороший шинирующий эффект дают несъемные паяные коронки в сочетании со съемными шинами - протезами.

4. При пародонтозе с атрофией 1/4-1/2 части стенки альвеолы самыми удобными являются дуговые шины - протезы, так как они оставляют открытым маргинальный пародонт для проведения хирургических и терапевтических манипуляций.

Литература

1. Дойников А.И. К вопросу об ортопедическом лечении пародонтоза. - Труды VI Всесоюзного съезда стоматологов (21-22 мая 1975 г.), М., 1976.
2. Инкинц Р.А. Функциональная перегрузка пародонта при аномальном положении передних зубов у взрослых. - Стоматология, 1977, 6.
3. Каламкарров Х.А., Шварц А.Д., Лубоцкий А.В., Хмелевский С.И. Современные принципы ортопедического лечения болезней пародонта. - Труды VI Всесоюзного съезда стоматологов. М., 1976.
4. Климашин Д.И. Определение функциональных возможностей пародонта при ортопедическом лечении пародонтоза. - Клинико-экспериментальное исследование. М., 1977.
5. Криштаб С.И., Котляр А.А., Рыжков С.М. Двадцатилетний опыт шинирования зубов при пародонтозе. - Труды VI Всесоюзного съезда стоматологов. М., 1976.
6. Курляндский В.Ю. Ортопедическое лечение пародонтоза. 1956.
7. Кутуева К.И. Изучение функциональной эффективности протезирования при пародонтозе. - Актуальные вопросы ортопедической стоматологии. Казань, 1969, 143-147.
8. Латий З.П., Максимча М.Г. Функциональная характеристика съёмных шинирующих конструкций в комплексном лечении пародонтоза. - Труды VI Всесоюзного съезда стоматологов. М., 1976.
9. Максимча М.Г. Эффективность ортопедических вмешательств в комплексном лечении пародонтоза. Краснодар, 1973.
10. Оксман И.М., Демнер Л.М., Кутуева К.И. Ближайшие и отдаленные результаты эффективности ортопедического лечения пародонтоза. - Труды VI Всесоюзного съезда стоматологов. М., 1976.
11. Пакалинс Г.Ю. Состояние тканей пародонта при ортопедическом лечении больных пародонтом. - Труды VI Всесоюзного съезда стоматологов. М., 1976.
12. Панчоха В.П., Драгобецкий М.К. Сравнительная оценка применения съёмных цельнолитых и несъёмных шин при пародонтозе. - Труды VI Всесоюзного съезда стоматологов. М., 1976.

13. Пушенко А.И. Хоцановский А.Н. Опыт применения шинирования в комплексном лечении пародонтита. - Труды VI Всесоюзного съезда стоматологов. М., 1976.
14. Савицкий Г.Л., Погодин В.С., Ужумецкене И.И., Буланов В.М., Трезубов В.Н. Результаты применения съемных шин-протезов при лечении пародонтита. - Стоматология, 1979, 5, 48-51.

ORTHOPEDIC TREATMENT OF PERIODONTAL DISEASE

L. Karaim

S u m m a r y

The study was carried out on 99 patients suffering from periodontal disease. The results of the treatment by artificial crowns, bridges and loop prosthesis are discussed.

О ЛЕЧЕНИИ ПАРОДОНТОЗА ПРОПОЛИСОМ

Э.Э. Лейбур, А.М. Вильяр, М.Е. Абель
Кафедра стоматологии Тартуского государственного
университета, Тартуская районная больница

До настоящего времени нет единой точки зрения на патогенез пародонтоза. Имеются данные о роли сосудистой и иммунологической патологии в развитии и течении пародонтоза (Т.В. Никитина, 1975; А.И. Евдокимов и соавт., 1977; Б.Д. Кабанов, 1975; А.А. Прохончуков, 1975; Е.В. Бельчиков, 1978). Имеются и данные о том, что при воспалении в десне имеются факторы, способствующие резорбции кости (P. Goldhaber и соавт., 1973; N. Jacobsen и соавт., 1973). D. C. Klein и соавторы (1970) считают этим фактором простагландин E_2 , количество которого в десне при пародонтозе увеличено в два раза, поэтому они советуют при лечении пародонтоза применять средства, подавляющие синтез простагландинов (аспирин, индометацин).

Патогенетическое лечение пародонтоза заключается в применении средств, увеличивающих интенсивность обменных процессов белков, стимулирующих синтез белков и нуклеиновых кислот, активизирующих фагоцитоз, имеющих противовоспалительное действие и создающих условия для регенерации кости.

Прополис представляет собой смесь, приготовленную пчелами из пчелиного клея и воска, пыльцы, перги, секреторных выделений и механических примесей, имеющую специфический приятный запах, растворяющуюся в спирте (40-70%), что зависит от содержания в нем воска. Пыльца прополиса богата витаминами: каротином, B_1 , B_2 , E, C, H, PP, P, а также включает до 40% белковых веществ (P.Э. Келлер и соавт., 1960). В состав прополиса входит большое количество химических элементов (кобальт, железо, кальций, алюминий, магний, медь, марганец, цинк).

Прополис обладает сильным антимикробным действием, наиболее высокой чувствительностью обладают грамположительные микроорганизмы (В.П. Кивалкина, 1964). По В.Ф. Оркину (1971), он стимулирует реакцию фагоцитоза: с одной стороны, после кратковременного воздействия прополиса бактерии перестают размножаться в организме, с другой, - защитные силы организма под влиянием пчелиного клея активизируются, что выражается в активном фагоцитозе стафилококков. Прополис усиливает и пролонгирует антимикробную активность антибиотиков в питательных средах и мазях (В.П. Кивалкина и соавт., 1973).

Целью нашей работы явилась оценка применения прополиса в комплексном лечении дистрофически-воспалительной формы пародонтоза в Тартуской районной больнице.

Материал и методика

В течение 8 лет лечение пародонтоза прополисом проводилось 129 больным (85 женщин и 44 мужчины). Возраст больных был от 20 до 30 лет - 26 человек, от 31 до 40 лет - 45, от 41 до 50 лет - 42 и старше 50 лет - 16 человек. Длительность заболевания от 1 года до 5 лет - 36 человек, от 6 до 10 лет - 74, более 10 лет - 19 человек. В работе мы пользовались классификацией пародонтоза, принятой на VI Всесоюзном съезде стоматологов в Ленинграде в 1975 году. Характеристика клинического материала приведена в таблице 1.

Таблица 1

Характеристика клинического материала

Стадия	Пародонтоз локальный	Пародонтоз генерализованный		Всего
		без выявлений органной патологии	при наличии системных заболеваний	
1. Начальная	7	2	2	11
2. I	5	3	8	16
3. I-II	15	12	18	45
4. II-III	20	14	23	57
	47	31	51	129

Объективное обследование больных проводилось по схемам, включающим клинические и лабораторные методы функциональной диагностики: проба Шиллера-Писарева, рентгенография, лабора-

торным методом определяли количество гликопротеидов, кальция и С-реактивного белка в сыворотке крови.

Лечение пародонтоза проводили комплексно, применяли локальнодействующие и общетерапевтические средства, по показаниям проводили и хирургические и ортопедические мероприятия. Предпосылкой успешного лечения пародонтоза является тщательное удаление зубного камня, снятие зубного налета, атомизация зубодесневых карманов теплым дезинфицирующим раствором. Местно употребляли 10%, -20%; -30% спиртовой раствор прополиса и 10% мазь прополисум. Ватными валиками изолировали от слюны обрабатываемые зубы и в десневые карманы на всю глубину с помощью зонда вводили турунды, смоченные в прополисе на 4-7 минут или мазь с помощью гладилки. Повторные сеансы проводили через 1-2 суток. Продолжительность инстилляций подбирали индивидуально, так как передозировка во времени, особенно в первое посещение, вызывает чувство жжения, иногда и поверхностный ожог десны.

Для проведения терапевтического кюретажа в десневой карман вводили несколько капель 30% прополиса из гладилки или на ватной турунде с одновременной аппликацией соответствующего участка десны. Анестезирующий эффект наступал через 3-4 минуты и продолжался в течение 10-15 минут. Производили выскабливание патологических грануляций, причем манипулировать было хорошо, так как десна бледна, кровоточивость уменьшается, что говорит о Р-витаминной активности прополиса. Чувствительность десны оставалась пониженной в течение 2-3 часов - послеоперационные боли не наблюдаются.

При глубоких десневых карманах отмечалась частичная анестезия, что объясняется поверхностным действием прополиса, связанным с обволакивающими свойствами прополиса.

Из общетерапевтических средств в течение I месяца назначали витамины, экстракт элеутерококка или гинсенга, гипосенсибилизирующие препараты, физиотерапевтические процедуры. Повторный курс лечения назначали индивидуально в зависимости от клинической картины.

Результаты и обсуждение

Критерием эффекта лечения являлись уплотнение слизистой оболочки десны, отсутствие отечности и гиперемии десны, слизистой оболочки в области десневых сосочков и десневого края, отрицательная проба Шиллера-Писарева, отсутствие субъектив-

ных жалоб или их значительное уменьшение, нормализация лабораторных анализов: отмечалось повышение содержания α - и β -глобулинов (табл. 2), исчезновение С-реактивного белка, нормализация уровня содержания кальция (табл. 3).

Таблица 2
Белковые фракции сыворотки крови

	Число	Содержание глобулинов %		$x \pm tm$
		β	γ	
До лечения	25	13,1 \pm 0,7	19,5 \pm 0,7	
После лечения	20	13,6 \pm 0,4	18,8 \pm 0,9	
		$P < 0,05$	$P < 0,05$	

Таблица 3
Содержание кальция в сыворотке крови

Диагноз	До лечения		После лечения	
	в норме 9,5-10,5 мг %	выше нормы	в норме	выше нормы
Пародонтоз локальный	13 (52%)	12 (48%)	22 (88%)	3 (12%)
Пародонтоз генерализо- ванный	8 (34,8%)	15 (65,2)	22 (95,7%)	1 (4,3%)

Рентгенологический контроль, проведенный через 6-12 месяцев после лечения, свидетельствует об эффективности лечения: уплотнение остеопоротически измененных краев кортикальных пластинок, увеличение плотности резорбированных межальвеолярных перегородок.

Наши наблюдения показали, что при лечении начальной и I стадий стойкий эффект наблюдался в 100% случаев (27 чел.), при I-II стадиях - в 89% случаев (39 чел.), улучшение наступило в 11% случаев (6 чел.), при лечении II-III стадий стойкий эффект был в 32% случаев (18 чел.), улучшение - в 59% (33 чел.) и в 9% случаев (6 чел.) состояние не изменилось. Результаты при применении 10% мази пропоцеум были скромные - мазь невозможно вводить в глубину десневого кармана, может быть поэтому и не проявляется максимальное действие препарата.

Полученные нами результаты свидетельствуют о высоком терапевтическом эффекте прополиса в комплексном лечении больных с дистрофически-воспалительной формой пародонтоза.

Выводы

1. Стабилизация процесса в пародонте подтвердилась данными клинических, лабораторных и рентгенологических исследований в 74% случаев.

2. Найдено место нормализации содержания гликопротеидов и кальция в сыворотке крови.

Литература

1. Бельчиков Э.В. Проблемы иммунологии в стоматологии. - IX Республиканская конференция стоматологов ЭССР. 1978, с. 120-123.
2. Евдокимов А.И., Никитина Т.В. Критерии излечиваемости пародонтоза. - Стоматология, 1977, 5, с. 14-21.
3. Кабаков Б.Д., Бельчиков Э.В. Вопросы иммунологии пародонтоза. Л., 1972.
4. Келлер Р.Э., Прудниченко Е.К. О составе прополиса и его бактерицидности. - Тезисы докладов 2-й Ленинградской научной конференции по применению продуктов пчеловодства в медицине и ветеринарии. Л., 1960, с. 53.
5. Кивалкина В.П. Прополис, его антимикробные и лечебные свойства. Автореф. докт. дисс., Казань, 1964.
6. Кивалкина В.П., Горшунова В.И. Изучение сочетанного действия антибиотиков с прополисом. - В кн.: Антибиотики. Вып. 18, 1973, № 3, с. 261.
7. Никитина Т.В. Показатели реактивности организма у больных пародонтозом. - Стоматология, 1975, № 2, с.6-11.
8. Прохончуков А.А. Функциональные изменения кровоснабжения и трофики пародонта - инициальный фактор в патогенезе пародонтоза (рабочая гипотеза) - VI Всесоюз. съезд стоматологов. Тез. докл. Л., 1975.
9. Goldhaber, P., Rabajeva, L., Beyer, R.W., Kornhauser A. Bone resorption in tissue culture and its relevance to periodontal disease. Journal of the American Dental Association, 1973, 87, 1027-1033.
10. Jacobsen, N., Goldhaber, P. Bone resorption induced by

epithelial and connective tissue from human gingiva in vitro. Journal of Dental Research, 1972,Nov.-Dec. 1651-1660.

11. Klein, D.C., Raisz, L.G. Prostaglandin stimulation of bone resorption in tissue culture. Endocrinology 1970, 86, 1436-1445.

TREATMENT OF PERIODONTAL DISEASE BY PROPOLIS

E.E. Leibur, A. M. Viljar, M.E. Abel

S u m m a r y

The study of the effectiveness of propolis in complex treatment of 129 patients, suffering from periodontal disease is given. The good results were obtained by the data of biochemical, clinical and roentgenological studies.

СОСТОЯНИЯ ПРЕДБОЛЕЗНИ И ПРОБЛЕМА ПАРОДОНТОЗА

Э.В. Бельчиков

Таллинская гарнизонная больница

Последние годы характеризуются повышением интереса исследователей к вопросам, связанным с изучением самых начальных изменений в организме. Основной трудностью объективизации самых инципальных сдвигов является слабая разрешающая способность общепринятых методик изучения функциональной способности механизмов гомеостаза (В.П. Салиев с соавт., 1968).

Определенный толчок к целенаправленному изучению предболезненных состояний дала теория саногенеза (С.М. Павленко, 1965). Согласно этой теории, реакции саногенетического типа связаны с исходным состоянием организма, отражают особенности его общей реактивности и могут возникать не только при выраженной патологии, но и в тех случаях, когда чрезвычайный раздражитель еще не вызвал в организме "полома". Эти элементы саногенеза относятся к характерным проявлениям "состояния предболезни" (С.М. Павленко, 1968).

Наибольшие трудности отмечаются при разграничении различных субклинических микросимптомов. Согласно Г.Ф. Кондрашову (1973), осуществившему детальное исследование больших контингентов практически здоровых лиц с преморбидными явлениями, многие молодые люди с нарушением самочувствия и имеющие выраженные иммунологические гиперсенсibilизационного характера сдвиги, жаловались на кровоточивость десен, неприятный вкус и сухость во рту; с улучшением общего состояния исчезали пародонтальные симптомы. Х.М. Векслер (1969) показал первичную поражаемость слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта, в том числе и пародонта, при явлениях гипер-активации системы иммунитета.

Целью настоящего исследования является изучение взаимо-

зависимости самых ранних субклинического характера сдвигов в тканях пародонта и иммунологического статуса организма.

Обследованию подверглось 190 молодых мужчин в возрасте 19-23 лет, которые по состоянию здоровья были признаны годными для работы на морских судах, т.е. практически здоровые молодые люди. При обследовании различными специалистами пеликлиними у них не было выявлено клинически выраженной патологии.

Затем все обследованные были подвергнуты тщательному опросу в отношении субъективных ощущений и дополнительному целенаправленному объективному исследованию.

В результате опроса было установлено, что 112 человек из 190 предъявляют различные жалобы на нарушение самочувствия. Жалобы эти были стереотипными и носили полимикросимптоматический характер по типу "дискомфортного синдрома", т.е. совокупность жалоб как бы определяла "выход" из состояния хорошего самочувствия. В жалобах преобладали нарушения сна, головные боли, неприятные ощущения и боли в области сердца без определенной иррадиации, кровоточивость десен и неприятный вкус во рту, сухость в горле и периодические боли при глотании, боли "летучего" характера в суставах, забывчивость, расстраиваемость по малейшему поводу по типу неотреагированных эмоций, подавленность настроения и др. При обследовании у лиц с жалобами на нарушенное самочувствие выявлены малоотчетливые объективные микросимптомы. К ним относятся: стойкий красный дермографизм, умеренная гиперплазия лимфоидного кольца Пирогова-Вальдэйера, отечность десневых сосочков, застойная гиперемия десневого края, явления бархатистости конъюнктивы, лабильность пульса и артериального давления. Кроме того, при исследовании гемограммы у указанной категории лиц обнаружена тенденция к лейкопении и к уменьшению процентного отношения нейтрофилов при одновременном повышении удельного веса мононуклеаров, включая единичные плазмциты в гемограмме.

Наличие вышеперечисленных субъективных и объективных микросимптомов подтвердили предположение, что пародонтальные субклинические сдвиги являются одними из информативных и составных в комплексе стереотипного набора полимикросимптомов, в сумме составляющих дискомфортный синдром. Поэтому настоящее исследование было посвящено изучению субклинических микросимптомов, в том числе и предболезненных состояний пародонта, комплексом иммунологических и гистохимических мето-

дик, разрешающая способность которых в состоянии идентифицировать состояния предболезни (Р.В. Петров, 1976).

Всем исследуемым проводилось 1) изучение циркулирующих противоорганных аутоантител методом фотоэлектроколориметрической пробы Уанье; 2) реакции исследования локального гемолиза по Йерне в модификации Н.Н. Клемпарской (реакция т.н. "бляшкообразующих" клеток); 3) изучение реакции лизиса лейкоцитов ("аллергенолейкоцитоллиз") и 4) агломерация лейкоцитов периферической крови ("аллергенолейкергия") с применением экстрактов гомотканей десны, сердца, тимуса, печени и селезенки. Реакции естественного иммунитета изучались: 5) способом определения аутофлоры кожи на среде Коростелева и на кровяном агаре, а также 6) определением аутофлоры слизистой оболочки полости рта на среде Коростелева, а также изучались 7) бактерицидные свойства кожи. Одновременно исследовалась 8) фагоцитарная активность лейкоцитов периферической крови. У 18 человек, предъявляющих стереотипные жалобы по типу "дискомфортного" синдрома, и у 10 человек без жалоб производилось гистохимическое изучение биоптатов десны. Также производилось изучение антигенной структуры десен методом гелепреципитации и иммуноэлектрофореза.

Результаты проведенного комплексного исследования показали, что у лиц с предболезненными изменениями в пародонте в составе группы практически здоровых лиц с дискомфортым синдромом налицо рельефные гиперсенсibilизационные сдвиги. Они заключались в повышении титра циркулирующих противоорганных, в том числе и противодесневых аутоантител, увеличении количества бляшкообразующих клеток, повышении степени агломерации и лизиса клеток периферической крови при инкубации различными гомоантигенами у 112 человек с дискомфортым синдромом по сравнению с данными иммунологического статуса 78 здоровых лиц без жалоб на нарушенное самочувствие и без инициальных изменений в пародонте. Одновременно у лиц с предболезнью пародонта выявлено угнетение реакций естественного иммунитета. Это выражалось в увеличении числа колоний бактерий на среде Коростелева и появлении гемодитических штаммов аутофлоры на кровяном агаре, повышении аутофлоры слизистой оболочки десны, снижении бактерицидных свойств кожи. Также наблюдалось статистически значимое снижение фагоцитарной активности лейкоцитов периферической крови.

Иммуноморфологическое исследование выявило у лиц с предболезнью пародонта явления накопления кислых мукополисахари-

дов в основном веществе соединительной ткани, появлении ПИЖ-положительного материала, деструкции базальных мембран капилляров, повышении содержания РНК в ядрах клеток. В ряде случаев в околососудистом пространстве наблюдались лимфоидно-плазмоцитарные скопления. Значительно было увеличено содержание тучных клеток.

Данные изучения антигенного спектра десневой ткани при инициальных явлениях в пародонте выявили наличие дополнительного ткане-специфического антигена. По своей электрофоретической подвижности он оказался равным 0,26, т.е. близко к катодному кольцу. По зональному положению он оказался макроглобулином типа Ig M. Дополнительный антиген был выделен истощенной моноспецифической антисывороткой к ткани десны при предболезненном состоянии пародонта.

Таким образом, при помощи иммунологических методов, являющихся высокочувствительными по своей разрешающей способности, удастся в группе практически здоровых людей идентифицировать категорию лиц с комплексом субклинических данных. Это позволяет на ранней стадии процесса патологизации объективизировать ситуации, находящиеся на грани патологии и здоровья. У данной категории лиц с, очевидно, функциональной недостаточностью механизмов саногенеза определяется наличие выраженной аутоиммунной ситуации с явлениями гиперактивации системы иммунитета. Это обстоятельство влечет за собой явления полисистемности поражения различных органов и тканей при условии доминирования изменений в зубоудерживающем аппарате. Это означает, что сдвиги в состоянии тканей пародонта являются одним из информативных показателей как наличия аутоиммунной реакции организма, так и состояния предболезни. Следует полагать, что ранние иммунорегулирующие мероприятия под иммунологическим контролем окажутся эффективными в профилактике как состояний предболезни, так и явлений дистрофии пародонтальных тканей.

Литература

1. Векслер Х.М. Аутоенсибилизация при кишечных инфекциях и их исходах. Автореф. докт. дисс., Рига, 1969.
2. Кондратов Г.Ф. Характеристика состояния аутофлоры и бактерицидности кожи у практически здоровых лиц и некоторых категорий больных. Автореф. канд.дисс., Тарту, 1973.

3. Павленко С.М. Изучение состояния предболезни - важная задача советской медицины. - Актовая речь I МОЛМИ. М., 1965.
4. Павленко С.М. Проблема саногенеза. - Сов. мед., 1968, I, 3-8.
5. Петров Р.В. Иммунология и иммуногенетика. М., "Медицина", 1976, 336 с.
6. Салиев В.П., Григор А.С., Раевский Д.И. Реактивность организма и проблема объективного тестирования состояний предболезни. - Материалы научно-практи. конф. врачей Балтфлота, посвящ. вопр. изучения преморб. состояний. Таллин, 1968, 24-25.

THE PREMORBIDE STATES AND THE PROBLEM
OF PERIODONTAL DISEASE

E. Beltshikov

S u m m a r y

A study was carried out on a total of 190 practically healthy persons. 78 had various subclinical complaints and initial changes in periodontal tissues, the other 112 persons had not (control group). The investigation found essential immunological alterations in the group of persons with premorbid changes in the periodontium.

Содержание

I. ИСТОРИЯ

Руссак С.А. 40 лет кафедре стоматологии Тартуского госуниверситета	3
Вихм Н.А., Кыдар А.М. Научно-исследовательская рабо- та по стоматологии в Эстонской ССР в годы Совет- ской власти	10
Vihm N., Koedar A. Development of research work in the field of stomatology in the Estonian S.S.R. during the years of Soviet power. Summary	19

II. ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНО-МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Дунаевский В.А., Дунаевская Н.Н., Зытнер Я.А., Баб- ков В.В. Создание и результаты экспериментального изучения модифицированных стоматологических им- плантатов, обладающих антимикробными свойствами..	20
Dunajewsky V.A., Dunajewskaya N.N., Zytner Y.A., Babkov V.V. The creation and results of experimental study of modiflicated odontological implantates with antimicrobial characteristics. Summary	23
Льви-Калнин М.О., Роосаар П.О. Морфологическая оцен- ка влияния плавающего obtуратора на слизистую оболочку неба	24
Loevi-Kalnin M., Roosaar P. Morphological estimation of floating obturator on the palate mucosa. Summary	32
Лейбур Э.Э. Исследование влияния некоторых химических препаратов на эмбриональную альвеолярную кость в культуре ткани	33

Leibur, E. Study of embryonic alveolar bone in tissue culture with the effects of certain chemicals. Summary	39
Метса Э.-М. Динамика тканевых изменений в зубе и альвеолярной кости (во время заживления сепарационной раны)	40
Metsa, E.-M. Dynamics of tissue changes in the teeth and alveolar bone (during separation wound healing). Summary	44
Лауранд В. Включение ^{32}P в твердые ткани зуба	45
Laurand, V. Incorporation of ^{32}P into hard dental tissues. Summary	49
Кыдар А.М., Кескпайк С.Э. Положение молочных резцов до и после их прорезывания	50
Koedar, A., Keskraik, S. Positions of deciduous incisors before and after eruption. Summary	56

III. ИССЛЕДОВАНИЯ СЛЮНЫ

Сависаар Ю.Ю. Алгоритм поиска оптимального режима ведения воспалительного процесса на основе показателей местной терморегуляции	57
Savisaar, J. Algorithm for seeking for optimal handling regime of inflammatory process based on features of local thermoregulation. Summary	63
Роосалу М.О. Об информативности слюны при оценке состояния организма	64
Roosalu, M. On informative indices in human saliva for assessing the functional state of the human organism. Summary	69
Кийк В., Микельсаар М., Антер М., Паал Р. Лактофлора слюны, кариес и элемент фтор	70

Kiik, V., Mikelsaar, M., Anter, M., Paal, R. Lactoflora of saliva, caries and element fluor. Summary	76
Руссак, С.А., Вихалеми Т.Э., Калитс Н.А., Васап В.А. Сдвиги в активности некоторых ферментов слюны у больных сахарным диабетом	77
Russak, S., Vihalemm, T., Vasar, R., Kalits, I. Minor changes in activities of some salivary enzymes in patients with diabetes. Summary	82
Киик В.Х. Карлес зубов у студентов	83
Kiik, V. Dental caries of students. Summary	86
Роосалу М.О., Рейнтам М.-А.А. Об изменении выделения ионов натрия и калия в составе слюны человека в условиях напряженного умственного труда	87
Roosalu, M., Reintam, M.-A. On changes in sodium and potassium concentration in human saliva in psychological stress. Summary	92

IV. КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ. ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Тюри Э., Ленцнер Х., Микельсаар М. К изучению одонтогенной бактериемии	93
Türi, E., Lenzner, H., Mikelsaar, M., Antalainen, K., Randloo, P. Investigation of odontogenic bacteremia. Summary	98
Вихм Н.А. Содержание марганца в эмали и дентине зубов жителей различных географических районов Эстонской ССР	99
Vihm, N. The manganese content in the enamel and dentine of the teeth of inhabitants from different geographical areas in the Estonian S.S.R. Summary	108
Вихм Н.А. Содержание меди и свинца в эмали и дентине зубов жителей различных географических районов Эстонской ССР	109

Vihm, N. The copper and lead content in the enamel and dentine of the teeth of inhabitants from different geographical areas in the Estonian S.S.R. Summary.....	119
Кыдар А.М., Реди Р.Л., Сеньеш Б.Х. Об интеллектуальном уровне и социальной адаптации больных с врожденными расщелинами губы и неба	120
Koedar, A., Redi, R., Senjes, B. The intellectual stage and social adaptation of patients with congenital cleft lip and palate. Summary	127
Сибуль С., Хубелманн К., Аавик Т. О затрудненном дыхании через нос при кариесе зубов	128
Sibul, S., Hubelmann, K., Aavik, T. Obstruction of nasal respiration in dental caries. Summary	130
Сааг М. Изменения слизистой оболочки полости рта при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки	131
Saag, M. The changes of oral mucosa of the patients with duodenal peptic ulcer. Summary	135
Льви-Калнин М.О. Врожденная расщелина губы и неба у девочки с синдромом 18 q-.....	136
Loevi-Kalnin, M. Congenital cleft lip and palate of girl with 18q-syndrome. Summary	142
Лейбур Э.Э., Каск И.А., Тяэкре Х.Х. Диагностика и лечение боковых и срединных кист и свищей шеи	143
Leibur, E., Kask, I., Tääkre, H. Diagnosis and treatment of branchial and thyroglossal cysts and fistula. Summary	149
Льви-Калнин М.О., Кыдар А.М. Компактостеотомия в комплексном лечении вторичных деформаций верхней челюсти у больных с врожденными расщелинами губы и неба	150
Loevi-Kalnin, M., Koedar, A. Compactosteotomy in the complex treatment of upper jaw secondary deformations of patients with congenital cleft lip and palate. Summary	158

Капаун Л.М. Ортопедическое лечение пародонтоза	I59
Капаун, L. Orthopedic treatment of periodontal disease. Summary	166
Лейбур Э.Э., Вильяр А.М., Абель М.Е. О лечении пародонтоза прополисом	I67
Leibur, E., Viljar, A., Abel, M. Treatment of periodontal disease by propolis. Summary	172
Бельчиков Э.В. Состояния предболезни и проблема пародонтоза	I73
Beltshikov, E. The premorbid states and the problem of periodontal disease. Summary	177

Ученые записки
Тартуского государственного университета.
Выпуск 555.

ЗАБОЛЕВАНИЯ ЗУВО-ЧЕЛЮСТНОЙ СИСТЕМЫ И
СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПОЛОСТИ РТА.

Труды по медицине.

На русском языке.

Рецензы на английском языке.

Тартуский государственный университет,
ЭССР, 202 400, г.Тарту, ул.Ильмисте, 18.

Ответственный редактор С. Руссак.

Корректоры Н. Чикалова, Э. Лейбур.

Подписано к печати 24.12.1980.

МВ 11818.

Формат 30x45/4.

Бумага писчая.

Машиннопись. Ротапринт.

Учетно-издательских листов 9,79.

Тираж 500.

Заказ № 1449.

Цена I руб. 50 коп.

Типография ТТУ, ЭССР, 202400, г.Тарту, ул.Лялсона,14.