

8. Bruch C, Klem I, Breithardt G, Wichter T, Gradaus R. Diagnostic usefulness and prognostic implications of mitral E/E' ratio in patients with heart failure and severe secondary mitral regurgitation. *Am J Cardiol.* 2007;100:860-5.

9. Beaton A, Okello E, Lwabi P, Mondo C, McCarter R, Sable C. Echocardiography screening for rheumatic heart disease in Ugandan Schoolchildren. *Circulation.* 2012;125:3127-32.

10. Bhaya M, Panwar S, Beniwal R, Panwar RB. High prevalence of rheumatic heart disease detected by

Echocardiography in School Children. *Echocardiography.* 2010;27:448-53.

11. Cámara EJM, Neubauer C, Cámara GF, Lopes AA. Mechanisms of mitral valvar insufficiency in children and adolescents with rheumatic heart disease: an echocardiographic study with clinical and epidemiological correlations. *Cardiol Young.* 2004;14:527-32.

12. Momma K. ACE Inhibitors in Pediatric Patients with Heart Failure. *Pediatr Drugs.* 2006;8(1):55-69.



УДК 616.314-002-089.23-084

А.Э. Деньга

КАРИЕСПРОФИЛАКТИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ ТЕРАПЕВТИЧЕСКОГО КОМПЛЕКСА СОПРОВОЖДЕНИЯ ОРТОДОНТИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ДЕТЕЙ С НАЧАЛЬНЫМ КАРИЕСОМ ЗУБОВ

*ГУ «Одесский национальный медицинский университет»
кафедра ортодонтии*

(зав. – д. мед. н., проф. Б.Н. Мирчук)

ул. Ришельевская, 11, Одесса, 65026, Украина

SE "Odessa National Medical University"

Department of Orthodontics

Rishel'evskaya str., 11, Odessa, 65026, Ukraine

e-mail: credendo_videss@mail.ru

Ключевые слова: *начальный кариес зубов, ортодонтическое лечение, комплексная терапия*

Key words: *initial caries of teeth, orthodontic treatment, complex therapy*

Реферат. Карієспрофілактична ефективність терапевтичного комплексу супроводу ортодонтичного лікування дітей з початковим карієсом зубів. Деньга А.Е. Використання при ортодонтичному лікуванні незнімної апаратури порушує процеси мінералізації зубів, погіршує рівень гігієни в порожнині рота, стимулює розвиток каріозного процесу. Ситуація істотно ускладнюється за наявності у пацієнта початкового карієсу зубів. Метою цього дослідження було визначення генетичних особливостей дітей з початковим карієсом зубів і клінічна оцінка карієспрофілактичної ефективності розробленого терапевтичного комплексу супроводу лікування ЗЩА. У дослідженні брало участь 47 дітей 12-14 років з початковим карієсом зубів. Проводилася комплексна діагностика, включаючи молекулярно-генетичні дослідження. Для дітей основної групи терапевтичний комплекс включав ремінералізуючі, адаптогенні й біогенні препарати, що підвищують неспецифічну резистентність, а також інфільтраційну терапію ICON перед фіксацією брекетів. Карієспрофілактичний комплекс супроводу лікування ЗЩА у дітей з початковим карієсом зубів, розроблений з урахуванням виявлених

генетичних порушень амелогенезу, 2-ї фази детоксикації, колагеноутворення, рівень функціональних реакцій у порожнині рота, стану твердих тканин зубів і тканин пародонта дозволив законсервувати існуючий каріозний процес, нормалізувати пародонтальні та гігієнічні індекси на всіх етапах лікування.

Abstract. Caries preventive efficiency of therapeutic complex accompanying orthodontic treatment of children with initial dental caries. Denga A.E. *The use of orthodontic non-removable appliance in orthodontic treatment interferes with the process of teeth mineralization, worsens level of oral cavity hygiene, stimulates development of caries process. The situation is complicated when a patient has an initial tooth decay. The aim of this study was to determine genetic characteristics of children with initial caries and clinical evaluation of effectiveness of the developed caries preventive therapeutic complex accompanying treatment of jaw facial anomalies (JFA). 47 children aged 12-14 with initial tooth decay participated in the examination. Complex diagnostics, including molecular genetic studies was carried out. Therapeutic complex for children, of the main group included remineralizing, adaptogenic, biogenic agents, which increase non-specific resistance, as well as infiltration ICON therapy before fixing braces. Caries preventive complex accompanying JFA treatment in children with primary tooth decay developed with regard to revealed genetic disorders of amelogenesis, 2-nd of phase detoxification, collagen formation, functional responses in the oral cavity, state of hard tissues of teeth and periodontal tissues enabled to preserve existing carious process, normalize periodontal and hygienic indices at all stages of treatment.*

Карієс зубів спостерігається у 90% населення світу. В даний час загальноприйнятою є мультифакторіальна етіологія цього захворювання. Використання сучасних діагностичних методів, включаючи молекулярно-генетичні, дозволяє виявити причини підвищеного ризику розвитку патології. Пошук інформативних генетичних маркерів ризику виникнення карієса інтенсивно проводиться в останнє десятиліття [4, 5, 6, 8, 10].

Використання при ортодонтичному ліанні довготривале носіння ортодонтичної апаратури порушує процеси мінералізації зубів, погіршує рівень гігієни в порожнині рота, стимулює розвиток каріозного процесу [3]. В зв'язі з фундаментальними перестроєчними процесами, протікаючими в дитячому організмі, його системи являються, як правило, недосконалими і не здатними впоратися з тривалими стрес-факторами різної етіології, в тому числі в порожнині рота. В дитячому організмі в період активного росту спостерігається дефіцит білків і жирів, знижується рівень регуляції рН і здатність підтримувати адаптаційно-компенсаторні реакції на природному, фізіологічному рівні [9].

Ситуація суттєво ускладнюється при наявності у пацієнта початкового карієса зубів і потребує розробки лікувально-профілактичного терапевтичного комплексу для різних етапів лікування зубо-щелепних аномалій (ЗЧА).

Метою даного дослідження було визначення генетичних особливостей дітей з початковим карієсом зубів для визначення ризику ускладнень при ортодонтичному втручанні та клінічна оцінка карієспрофілактичної ефективності розробленого тера-

певтичного комплексу супроводження лікування ЗЧА.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ ДОСЛІДОВАНЬ

В дослідженні брало участь 47 дітей 12-14 років (25 дітей – основна група і 22 – група порівняння) з початковим карієсом зубів, направлених на ортодонтичне лікування. При цьому проводилась молекулярно-генетична оцінка (15 дітей) по кліткам буккального епітелію методом полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР) [7] передраположеності до порушень в твердих тканинах зубів дентино- і амелогенезу, кальцієвого і фосфорного обміну, колагеноутворення і детоксикації [1], оцінка стану твердих тканин зубів (КПУз, приріст карієса) і рівня гігієни в порожнині рота (Silness-Loe, Stallard). Діти групи порівняння до фіксації брекетів отримували тільки базову терапію (саніація порожнини рота і професійна гігієна). Діти основної групи, крім базової терапії, по результатам проведеної діагностики, отримували на підготовчому етапі терапевтичний комплекс (табл. 1), включаючий ремінералізуючі, адаптогенні препарати, біогенні стимулятори, препарати, підвищуючі неспецифічну резистентність, а також інфільтраційну терапію з використанням високотекучого фотополімера ICON [2].

Всі результати досліджень оброблені статистично з використанням комп'ютерної програми Statistika 6.1.

РЕЗУЛЬТАТИ І ЇХ ОБСУЖДЕННЯ

В таблиці 2 представлені приклади результатів дослідження алельного поліморфізму генів амело- і дентиногенезу, метаболізму кальція, магнія і колагеноутворення.

**Терапевтический комплекс профилактики осложнений
при ортодонтическом лечении детей с начальным кариесом зубов**

Препарат	Дозировка	Сроки	Механизм действия
Остеовит-гель	вечером с капной перед сном	2 недели перед фиксацией брекетов	реминерализация, т.к. нарушен амелогенез (Amelx)
Эликсиры: 1. Биодент 2. Лизодент 3. Гранатовый	полоскание с экспозицией (по инструкции)	2 недели перед фиксацией брекетов и 2 недели после фиксации брекетов	1. Адаптоген, биостимулятор, т.к. снижена резистентность (нарушения в IL-1B) 2. Регуляция микробиоценоза, повышение неспецифической резистентности (нарушения в IL-1B) 3. Повышение минерализующих свойств пульпы и ротовой жидкости
Зубная паста R.O.C.S. с кальцием		2 недели перед фиксацией брекетов утром и вечером	реминерализующий
Сарженор (аргинин)	системно, по инструкции	2 недели до фиксации брекетов	Набор аминокислот (аргинина аспартата) – противодействует изменениям обмена медиаторных аминокислот под воздействием стресса
Инфильтрационная терапия ICON	по инструкции	за 2 недели перед фиксацией брекетов	Консервация кариозного процесса, улучшение адгезии брекета к зубу, повышение кислотоустойчивости эмали вокруг брекета
Кальцикор	системно, по инструкции	1 месяц после фиксации брекетов	Пребиотик, источник кальция, адаптоген – регулирует микробиоценоз, способствует выведению токсинов (нарушения в генах GSTM1, GSTT1)

Примечание: все позиции, кроме инфильтрационной терапии, повторяются каждые 6 месяцев.

В таблице 3 представлен пример полиморфизма генов цитокинов и в таблице 4 – детоксикации.

Приведенные данные свидетельствуют о наличии полиморфизма в гене амелогенина (Amelx). Выявлена гетерозиготная мутация Rs17878486 T>C и полная мутация Rs946252 T>C.

Половина исследуемой выборки пациентов характеризуется наличием функционально неполноценного аллеля А в гене COL2A1 –гетерозиготный генотип СА. Т.е. морфологическая структура твердых тканей зубов в исследуемой выборке пациентов имеет значительные отклонения от нормы.

Таблица 2

Полиморфизм генов амело-, дентиногенеза, метаболизма кальция, магния и коллагенообразования

Гены	Amelx (амелогенез)			DSPP (дентиногенез)			CASR (метаболизм Ca, Mg)			Col2A1 (коллагенообразование)		
	норма	гетерозигота	мутация	норма	гетерозигота	мутация	норма	гетерозигота	мутация	норма	гетерозигота	мутация
полиморфизм	A.Rs17878486 T>C B.Rs946252 T>C			Asn680Ser			A986S			6846C>A		
	1.A	T/C		A/A			A/A			C/C		
	1.B		C/C									
	2.A	T/T		A/A			A/A			C/A		
2.B		C/C										

Таблиця 3

Полиморфизм генов цитокинов

Гены	IL1B			IL-6		
полиморфизм	C3954T			G(-174)C		
	норма	гетерозигота	мутация	норма	гетерозигота	мутация
1	C/T			G/G		
2	C/T			G/G		

Кроме того, исследуемые пациенты имели функционально неполноценный генотип интерлейкина IL-1B, представленный гетерозиготами. Нарушения в IL-1B может приводить к повреждению тканей и возникновению системной

патологии, изменяющей течение воспалительного процесса, нарушению цитоскелетной реорганизации остеокластов, т.е. может обуславливать развитие кариеса у детей.

Таблиця 4

Полиморфизм генов детоксикации

Гены	Cyp1A1			GSTM1		GSTT1	
полиморфизм	A1506G			делеция		делеция	
	норма	гетерозигота	мутация	норма	делеция	норма	делеция
1	A/G			0		0	
2	A/A			0		0	

Исследование полиморфизма генов второй фазы детоксикации показало наличие делеций у всех исследованных детей с начальным кариесом зубов. Делеция приводит к полной инактивации работы гена. Результатом является низкая активность генов ферментов второй фазы биотрансформации ксенобиотиков (нулевые генотипы GSTM1и GSTT1), что предполагает низкую сте-

пень обезвреживания клеток организма от токсинов, вследствие чего развиваются процессы перекисного окисления липидов клеточной мембраны, токсические повреждения клеточных структур.

Результаты оценки состояния твердых тканей зубов и уровня гигиены у детей в процессе ортодонтического лечения представлены в таблицах 5-6.

Таблиця 5

Изменение индекса КПУз в процессе ортодонтического лечения детей с начальным кариесом зубов

Сроки наблюдения	Группа сравнения n=22, M±m	Прирост кариеса	Основная группа n=25, M±m	Прирост кариеса
Исходное состояние	3,0±0,4	-	3,0±0,4	-
Через 6 месяцев	3,3,±0,4	0,3	3,1±0,3	0,1
Через 1 год	3,5±0,3	0,2	3,2±0,3	0,1
Через 2 года	3,9±0,4	0,4	3,3±0,4	0,1
Всего, прирост		0,9		0,3

30 % обследованных детей имели наивысшую интенсивность кариеса (НИК) и показатель поражения 12,34.

Кариеспрофилактическая эффективность за 2 года наблюдений составила 66,7 %.

При этом пародонтальные индексы (РМА %, кровоточивости, Шиллера-Писарева и зубного камня) у детей основной группы через 2 года также были достоверно ниже ($p < 0,001$) чем в группе сравнения и в исходном состоянии.

Таблица 6

Показатели уровня гигиены в процессе ортодонтического лечения детей с начальным кариесом зубов

Сроки наблюдения	Silness-Loe		Stallard	
	группа сравнения n=22, M±m	основная группа n=25, M±m	группа сравнения n=22, M±m	основная группа n=25, M±m
Исходное состояние	1,41±0,12	1,44±0,12	1,65±0,13	1,65±0,13
Перед фиксацией брекетов	1,33±0,12	0,84±0,10	1,43±0,13	0,77±0,10
Через 1 месяц	1,65±0,14	0,96±0,10	1,82±0,15	0,89±0,10
Через 6 месяцев	1,8±0,14	1,04±0,10	1,91±0,17	1,13±0,10
Через 1 год	2,05±0,17	0,84±0,10	2,01±0,20	0,71±0,10
Через 2 года	2,13±0,17	0,98±0,10	2,11±0,20	0,84±0,10

Примечание: показатель достоверности отличий от группы сравнения через 2 года $p < 0,001$.

Через 2 года наблюдений оба гигиенических индекса у детей основной группы были более чем в 2 раза ниже, чем в группе сравнения.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Кариеспрофилактический комплекс сопровождения лечения ЗЧА у детей с начальным кариесом зубов, разработанный с учетом выяв-

ленных генетических нарушений амелогенеза, 2-й фазы детоксикации, коллагенообразования, уровня функциональных реакций в полости рта, состояния твердых тканей зубов и тканей пародонта позволил затормозить существующий кариозный процесс, нормализовать пародонтальные и гигиенические индексы на всех этапах лечения.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Волков А.Н. Значение полиморфизма генов человека, участвующих в амелогенезе и формировании микросреды ротовой полости, для развития кариеса / А.Н. Волков, Л.Ю. Лошакова // Мед. генетика.– 2011.– Т.Х, №2.– С.12-16.
2. Деньга А.Э. Инфильтрационная терапия на подготовительном этапе ортодонтического лечения зубочелюстных аномалий у детей с начальным кариесом зубов / А.Э. Деньга // Стоматол. журнал.– 2013.– Т.ХIV, №3.– С.243-245.
3. Ткаченко Ю.В. Прогнозирование очаговой деминерализации эмали у пациентов с несъемной ортодонтической техникой в свете объективизации эмалевой резистентности / Ю.В. Ткаченко, Р.Б. Слободской // Вісник стоматології. – 2011. – № 2. – С. 61-63.
4. Analysis of the molecular mechanisms of targeted anti-caries DNA plasmid enhancing antibody responses by gene arrays / Q. A. Xu, F. Yu, M. Fan [et al.] // J. Gene Med.– 2009.– Vol. 11, N 4.– P. 354-360.
5. Comparison of allele frequency for HLA-DR and HLA-DQ between patients with ECC and caries-free

- children / A. Bagherian, H. Nematollahi, J. T. Afshari, N. Moheghi // J.Indian Soc. Pedod. Prev. Dent.– 2008.– Vol. 26, N 1. – P.18-21.
6. Enamel formation genes influence enamel microhardness before and after cariogenic challenge / T. Shimizu, B. Ho, K. Deeley [et al.] // PLoS One.– 2012.– Vol. 7, N 9.–P. 22-25.
7. Enzymatic amplification of beta-globin genomic sequences and restriction site analysis for diagnosis of sickle cell anemia / R. K. Saiki, S. Scharf, F. Faloona [et al.] // Science.– 1985.– Vol. 230, N 4732. –P. 1350-1354.
8. Genome-wide association scan of dental caries in the permanent dentition / X. Wang, J. R. Shaffer, Zh. Zeng [et al.] // BMC Oral Health.– 2012.– N 12.– P.57-60.
9. Mantovani A. Puberty dysregulation and increased risk of disease in adult life: Possible modes of action / A. Mantovani, A. Fucic // Reprod. Toxicol.- 2013.- Vol. 37.- .22-25.
10. Using family data as a verification standard to evaluate copy number variation calling strategies for genetic association studies / X. Zheng, J. R. Shaffer, C.P. McHugh [et al.] // Genet. Epidemiol.– 2012.– Vol. 36, N 3.– P.253-262.

REFERENCES

1. Volkov AN, Loshakova LYu. The value of polymorphism of human genes involved in the formation and Amelogenesis microenvironment of the oral cavity, for the development of dental caries. *Meditinskaya genetika*. 2011;10(2):12-16.
2. Den'ga AE. Infiltration therapy in the preparatory phase of orthodontic treatment of dentofacial anomalies in children with primary caries. *Stomatologicheskii zhurnal*. 2013;14(3):243-45.
3. Tkachenko JuV, Slobodskoj RB. Prediction focal demineralization of enamel in patients with fixed orthodontic appliances in the light of the objectification of enamel resistance. *Visnyk stomatologii*. 2011;2:61-63.
4. Xu QA, Yu F, Fan M, Xing Q, Liu G, Liu C. Analysis of the molecular mechanisms of targeted anticaries DNA plasmid enhancing antibody responses by gene arrays. *J. Gene Med*. 2009;11(4):354-60.
5. Bagherian A, Nematollahi H, Afshari JT, Moheghi N. Comparison of allele frequency for HLA-DR and HLA-DQ between patients with ECC and caries-free children. *Journal of the Indian Soc. Pedod. Prev. Dent*. 2008;26(1):18-21.
6. Shimizu T, Ho B, Deeley K, Briseño-Ruiz J, Faraco IM. Jr. Enamel formation genes influence enamel microhardness before and after cariogenic challenge. *PLoS One*. 2012;7(9):22-25.
7. Saiki RK, Scharf S, Faloona F, Mullis KB, Horn GT, Erlich HA, Arnheim N. Enzymatic amplification of beta-globin genomic sequences and restriction site analysis for diagnosis of sickle cell anemia. *Science*. 1985;230(4732):1350-4.
8. Wang X, Shaffer JR, Zeng Z, Begum F, Vieira AR. Genome-wide association scan of dental caries in the permanent dentition. *BMC Oral Health*. 2012;12:57-60.
9. Mantovani A, Fucic A. Puberty dysregulation and increased risk of disease in adult life: Possible modes of action. *Reprod. Toxicol*. 2013;37:22-25.
10. Zheng X, Shaffer JR, McHugh CP, Laurie CC, Feenstra B, Melbye M, Murray JC, Marazita ML, Feingold E. Using family data as a verification standard to evaluate copy number variation calling strategies for genetic association studies. *Genet. Epidemiol*. 2012;36(3):253-62.



УДК 616. 31-008.9-092-053.2

**І.М. Щербина,
І.В. Ковач,
Є.Н. Дичко,
О.М. Таран**

**ДЕЯКІ АСПЕКТИ ПАТОГЕНЕЗУ
ПЕРІОДОНТИТУ В ДІТЕЙ**

*ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»
кафедра дитячої стоматології
(зав.-д.мед.н., проф. І.В.Ковач)
Дніпропетровськ, 49000, Україна
SE «Dnipropetrovsk medical academy Ministry of Health of Ukraine»
chair of children's stomatology
Dnipropetrovsk, 49044, Ukraine
e-mail: E.N.Dichko@mail.ru*

Ключові слова: школярі, клінічно здорові, інфіковані туберкульозом, періодонтит, дегідрогенази
Key words: schoolchildren, clinically healthy, infected with tuberculosis, periodontitis, dehydrogenases

Реферат. Некоторые аспекты патогенеза периодонтита у детей. Щербина И.Н., Ковач И.В., Дычко Е.Н., Таран О.М. Воспалительные процессы в окружающих корень зуба тканях - явление достаточно частое и возникает как прямое осложнение кариеса. Если острый периодонтит проявляется мучительными болями в зубе и нарушением физиологического акта жевания пищи, признаками общей интоксикации, то не менее вреден и опасен для организма вяло текущий хронический периодонтит. Ведь он формирует состояние хронической одонтогенной интоксикации и хронического сепсиса с полемками функционирования ряда внутренних органов и систем. Подобные осложнения могут вызвать существенные нарушения функции почек, печени, сердца, суставов, и их лечение без ликвидации очага воспаления в периапикальных тканях нередко малоэффективны, что обязано учитывать врачи-интернисты. Однако санирование полости рта консервативными способами