

60 женщин, в качестве антианемического препарата принимали таблетированное железо (III) гидроксид полимальтозат по 1 таблетке (100 мг) 3 раза в день.

Статистический анализ выполнялся с использованием программ для статистической обработки Statistica 10 и Microsoft Excel 2010, различия между сравниваемыми величинами признавали достоверными при уровне значимости $p < 0,05$.

У всех обследованных 140 пациенток беременность закончилась родами. В 1-й группе у 7 (12,7%) женщин роды были преждевременными на 33–36-й неделе беременности, у 46 (87,3%) – своевременными. Во 2-й группе преждевременные роды произошли у 8 (13,3%) на 33–36 неделе беременности, а своевременные – у 51 (86,7%) пациенток. В контрольной группе у 1 (4%) женщины родоразрешение через естественные родовые пути были преждевременные на сроке 36 недель, у 24 женщин – своевременные (96%) ($p > 0,05$).

В 1-й группе из 55 обследованных 38 (69%) пациенток родоразрешены путем операции кесарева сечения, а 17 (31%) – через естественные родовые пути. Во 2-й группе из 60 обследованных 27 (45%) пациенток родоразрешены путем операции кесарева сечения, а у 33 (55%) – роды через естественные родовые пути. В контрольной группе из 25 обследованных 7 (28%) пациенток родоразрешены путем операции кесарева сечения, а у 18 (72%) – роды через естественные родовые пути. Достоверных различий между группами по методу родоразрешения родов не выявлено ($p = 0,64$).

Несмотря на то, что пациенткам проводилась коррекция анемии пероральными и внутривенными препаратами железа, к моменту родов анемия легкой степени сохранялась в 1-й группе у 8 (14,5%) женщин, во 2-й – у 31 (51,7%) ($p < 0,05$).

Объем кровопотери в родах был определен гравиметрическим методом. Кровопотеря при операции кесарева сечения у женщин, получавшие в/в препараты железа, варьировала от 400 до 800 мл (в среднем составила $663,63 \pm 85,94$ мл). Кровопотеря в родах через естественные родовые пути у пациенток этой же группы была от 100 до 300 мл (в среднем $227,77 \pm 69,07$ мл). Кровопотеря при оперативном родоразрешении у женщин, получавшие таблетированное железо, варьировала от 350 до 1800 мл (в среднем составила $676,78 \pm 99,51$ мл). Кровопотеря при родах через естественные родовые пути составляла от 65 до 1300 мл (в среднем $212,50 \pm 60,42$ мл).

У женщин контрольной группы кровопотеря при оперативном родоразрешении варьировала от 280 до 2500, а при родах через естественные родовые пути от 100 до 600 мл.

Кровопотеря при кесаревом сечении и при родах через естественные родовые пути у паци-

енток сравниваемых групп достоверных отличий не имела ($p = 0,19$) и в большинстве наблюдений была физиологической: до 1000 мл – при кесаревом сечении и до 500 мл при родах через естественные родовые пути.

В послеродовом периоде гипогалактия встречалась у 31 родильниц с анемией, в контрольной группе у 4 родильниц ($p > 0,05$). С помощью ультразвуковой диагностики малого таза в послеродовом периоде была выявлена субинволюция матки у 7 родильниц, получавшие антианемическую терапию во время беременности, а у родильниц контрольной группы ни у кого не было выявлено.

Такие послеродовые осложнения, как гнойно-септические в виде метроэндометрита, хориоамнионита, гнойного мастита встречались только у родильниц группы сравнения.

Таким образом, у родильниц, получавших в/в препараты железа, послеродовые осложнения встречались значимо ниже, чем у родильниц, получавших таблетированные препараты железа ($p = 0,01$).

Список литературы

1. Дворецкий Л.И., Заспа Е.А. Железодефицитные анемии в практике акушера-гинеколога. Рос Мед Журнал. 2008; 29: 1898.
2. Johnson-Wimbley T.D., Graham D.Y. Diagnosis and management of iron deficiency anemia in the 21st century. Therap. Adv. Gastroenterol. 2011; 4 (3): 177–84.
3. UNICEF/UNU/WHO. Iron Deficiency Anemia: Assessment, Prevention, and Control. A Guide for Programme Managers. Geneva: WHO/NHD, 2001.
4. Серов В.Н., Шаповаленко С.А., Флакс Г.А. Диагностика и лечение железодефицитных состояний у женщин в различные периоды жизни. Атмосфера. Кардиология. 2008; 2: 17–20.
5. Пересада О.А., Котова Г.С., Солонко И.И. Железодефицитная анемия при беременности. 2013; 2: 6–12.
6. Reducing risks, promoting healthy life: report World Health Organization. Geneva: WHO, 2002. P. 1–248.
7. Белоцерковцева Л.Д., Буданов П.В. Проблемы эффективности терапии железодефицитной анемии у беременных. Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. 2012; 11 (3): 80–85.
8. Amel Ivan E. Evaluation of anaemia in booked antenatal mothers during the last trimester. J Clin Diagn Res. 2013 Nov; 7 (11): 2487–90.
9. Arijia V., Fargas F., March G., Abajo S., Basora J., Canals J., Ribot B., Aparicio E., Serrat N., Hernández-Martínez C., Aranda N. Adapting iron dose supplementation in pregnancy for greater effectiveness on mother and child health: protocol of the ECLIPSES randomized clinical trial. BMC Pregnancy Childbirth. 2014 Jan 18; 14 (1): 33.

ЭТИОЛОГИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ ДЕСТРУКТИВНЫХ ФОРМ ПЕРИОДОНТИТА

Щепотьева Ю.В., Сунцева Е.С.,
Решетникова М.М., Ганеева Е.Р.

ФГБОУ ВО ПГМУ им. академика Е.А. Вагнера
Минздрава России, Пермь, e-mail: julie.viz@yandex.ru,
k.s25037@mail.ru, mariaresh91093@gmail.com,
ganeevaperm@mail.ru

На сегодняшний день заболевания периодонта являются одной из наиболее важных проблем современной стоматологии, так как они

приводят к потере зубов, нарушению жевательной и эстетической функции. Причинами возникновения периодонтита могут являться бактериальные агенты (инфекционный периодонтит), травмы (травматический периодонтит), химические агенты (медикаментозный периодонтит), ятрогенный фактор, а также идиопатический фактор. В структуре амбулаторного стоматологического приёма пациенты с различными формами апикального периодонтита составляют 20-56% от общего числа обращений. Цель работы – изучение этиопатогенеза периодонтита у пациентов, обратившихся в клинику в период с 2018 по 2020 год. Был проведен анализ 25 медицинских карт и 50 рентгеновских снимков пациентов с диагнозом периодонтит. Чаще всего периодонтиты встречались у лиц в возрасте от 30 до 39 лет. В результате исследования было выявлено, что основной этиологический фактор возникновения периодонтита у обследованных пациентов является инфекционный (77,27%). Это связано с отсутствием регулярных профилактических осмотров и профессиональных гигиен полости рта, высоким уровнем КПУ и некачественным эндодонтическим лечением. Стоит отметить, что множественные периодонтиты наблюдались у пациентов с отсутствием регулярной профгигиены и высоким индексом КПУ.

На сегодняшний день заболевания периодонта являются одной из наиболее важных проблем современной стоматологии, так как они приводят к потере зубов, нарушению жевательной и эстетической функции. В структуре амбулаторного стоматологического приёма пациенты с различными формами апикального периодонтита составляют 20 – 56% от общего числа обращений. Периодонтит – это воспаление тканей, расположенных в периодонтальной щели (периодонт), характеризующееся нарушением целостности связок, удерживающих зуб в альвеоле, кортикальной пластинки кости, окружающей зуб и резорбцией костной ткани от незначительных размеров до образования больших кист [3].

Классификации. На протяжении достаточно долгого времени было разработано множество классификаций периодонтита. Некоторые из них используются до сих пор. Например, классификация периодонтита по Лукомскому И.Г. (1955 г.), которая основана на характеристике патологических изменений в тканях апикального периодонта [5].

I Острый периодонтит. В зависимости от характера экссудата его подразделяют на серозный и гнойный.

II Хронический периодонтит. На основании характера и степени повреждения периодонтальных тканей выделяют: фиброзный, гранулирующий, гранулематозный. Последние два типа являются деструктивными формами заболевания.

III Обострение хронического периодонтита. Такой вариант течения также является деструктивным.

По МКБ-10 Всемирной Организации Здравоохранения предлагается классификация, где кроме патогенеза учитывается локализация и клинические формы патологии.

K04.4. Острый апикальный периодонтит пульпарного происхождения.

K04.5. Хронический апикальный периодонтит (Апикальная гранулема).

K04.6. Периапикальный абсцесс со свищем.

K04.7. Периапикальный абсцесс без свища.

K04.8. Корневая киста (киста: апикальная, периапикальная, остаточная корневая).

K04.9. Другие и неуточненные болезни периапикальных тканей.

Причины возникновения периодонтита. Инфекционный периодонтит в основном является осложнением пульпита, в результате которого патогенная микрофлора проникает через апикальное отверстие в ткани периодонтальной связки и формирует зону воспаления вокруг верхушки корня зуба. Основную роль в развитии инфекционного периодонтита играют бактерии, преимущественно стрептококки. Токсины микроорганизмов и продукты распада пульпы проникают в периодонт через корневой канал и десневой карман. Реже возможен гематогенный и лимфогенный путь возникновения инфекционного периодонтита (грипп, гайморит, другие инфекции). Бывает, как первичным (вследствие нелеченого кариеса, пульпита или заболевания пародонта), так и повторным (некачественно леченый зуб).

Травматический периодонтит возникает в результате как значительного однократного воздействия (из-за удара или попадания на зуб твердого предмета в виде камешка, косточки), так и хронической травмы, например, за счёт завышающей прикус коронки или пломбы, неграмотного ортодонтического лечения, вредных привычек (манера грызть карандаш или семечки). При травме обычно процесс протекает остро, а при повторяющемся или постоянном влиянии хронически [4].

Медикаментозный периодонтит развивается при попадании в ткани периодонта агрессивных веществ, например, девитализирующие препараты, антисептики и др. Так же к этой группе относят периодонтит, возникающий вследствие аллергических реакций, которые могут вызвать местный иммунологический ответ (антибиотики, анестетики) [1].

Ятрогенные факторы, влияющие на развитие периодонтита: ошибки диагностики кариеса и его осложнений, нарушение техники выполнения эндодонтического препарирования, некачественная obturация системы корневых каналов при лечении необратимых форм пульпита, недооценка состояния тканей периодонта (радикулярный и ретроградный путь инфекции).

Стоит учитывать также идиопатический фактор: возрастные особенности тканей зубов и периодонта, внутриканальная и внутрикостная резорбция костных структур; нарушение иммунной системы организма (ВИЧ-инфекция и др.) [2].

Патогенез периодонтита. На повреждение клеток в результате инфекционного, химического и других агентов организм отвечает воспалением. Этот защитный механизм обеспечивает охрану макроорганизма, а также регенеративные процессы в поврежденных тканях.

При инфекционном периодонтите повреждение клеток вызывают микроорганизмы, причем некоторые из них выделяют эндотоксины, оказывающие цитотоксическое действие на клетки периодонта, другие – протеолитические ферменты, кислотные и щелочные фосфатазы, вызывающие разрушение клеток. Все микроорганизмы выделяют бактериальные антигены, не оказывающие прямого цитотоксического действия, но приводящие к запуску иммунных процессов с участием лимфоцитов и макрофагов [5].

В стадию альтерации (первая стадия воспаления) повреждение клеток способствует выбросу биологически активных веществ – БАВ, или медиаторов воспаления (гистамин и факторы хемотаксиса). В итоге происходит выход плазмы в основное вещество и образуется экссудат. Постепенно с выходом плазмы в окружающие ткани, вязкость крови увеличивается, ток крови замедляется, следовательно, у лейкоцитов появляется возможность прикрепляться к клеточной стенке и проникать через нее в соседние ткани. С помощью факторов хемотаксиса нейтрофилов и эозинофилов эти клетки оказываются в очаге воспаления и там с макрофагами осуществляют фагоцитоз микроорганизмов и мертвых клеток. Все эти сосудистые изменения происходят в стадию экссудации (вторая стадия воспаления).

В патогенезе воспаления участвуют также три белковые системы крови, с помощью которых тучные клетки и тромбоциты выполняют свои функции: система комплемента, свертывающая система, кининовая система.

Стадия экссудации клинически соответствует острому воспалению, исход которого зависит от вирулентности инфекции и от иммунологического статуса организма. Если защитные механизмы ослаблены, то воспалительный процесс распространяется на окружающие ткани, в том числе, на тело челюсти, с образованием абсцессов и флегмон, сочетающихся с интоксикацией организма.

При высокой реактивности макроорганизма воспалительный очаг удается локализовать в области верхушки корня, и воспаление приобретает хронический характер так как сохраняется источник инфекции в виде инфицированного корневого канала или пародонтального кармана.

При хроническом воспалении этиологические факторы действуют постоянно, а значит происходит непрерывная выработка БАВ, а это приводит к разрушению тканей, расположенных достаточно далеко от очага воспаления.

При травматическом периодонтите процесс воспаления зависит от того, произошло физическое разрушение тканей или их раздражение. Так при одиночном изолированном травматическом повреждении будет наблюдаться быстро проходящий воспалительный процесс. Хроническое воспаление формируется лишь в том случае, если при травме вместе с тканью периодонта повреждается сосудисто-нервный пучок пульпы. В итоге развивается некроз пульпы и, как следствие, верхушечный периодонтит, в результате контакта соединительной ткани периодонта с некротизированной пульпой.

При пломбировании корневого канала с выходом пломбировочного материала за пределы апикального отверстия происходит механическое раздражение периодонта, что вызывает развитие воспаления.

При медикаментозном периодонтите гибель клеток вызывают медикаменты. Они повреждают протоплазму клеток, а растворы антисептиков высокой концентрации коагулируют ткани периодонта.

Независимо от причины гибели клеток, воспаление как при травматическом, развивается по одинаковой схеме, то есть происходит выброс БАВ, сосудистые изменения и т.д. [5].

Цель исследования. Провести обзор литературных источников по проблеме заболеваний периодонта и анализ этиопатогенеза периодонтита.

Материалы и методы исследования. Работа выполнена на базе стоматологической клиники ООО СК «Евро-дент». Проведён анализ 25 медицинских карт и 50 рентгеновских снимков пациентов с диагнозом периодонтит, обратившихся в клинику в период с 2018 по 2020 год. При исследовании учитывались: пол, возраст, индекс КПУ, первичное/повторное эндодонтическое лечение, количество выполненных профессиональных гигиен.

Индекс КПУ (п) – сумма всех поверхностей зубов, на которых диагностирован кариес или пломба у одного индивидуума (если зуб удален, то в этом индексе считают его за 5 поверхностей). Использовались следующие критерии оценки: очень низкий показатель индекса – 0,2-1,5, низкий – 1,6-6,2, средний – 6,3-12,7, высокий – 12,8-16,2, очень высокий – более 16,3.

Данные занесены таблицу и обработаны при помощи программы Excel и СТАТИСТИКА 10.

Результаты исследования и их обсуждение. В группе исследования 25 человек в возрасте от 20 до 59 лет, среди них 14 мужчин и 11 женщин. Наиболее часто периодонтиты у пациентов выявлялись в возрасте от 30 до 39 лет.

Таблица 1

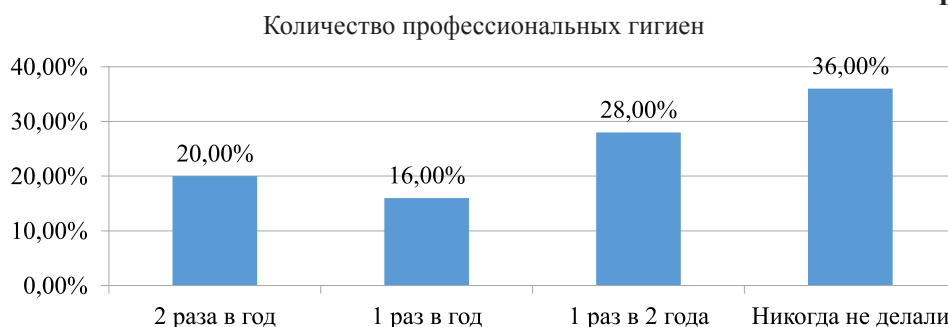
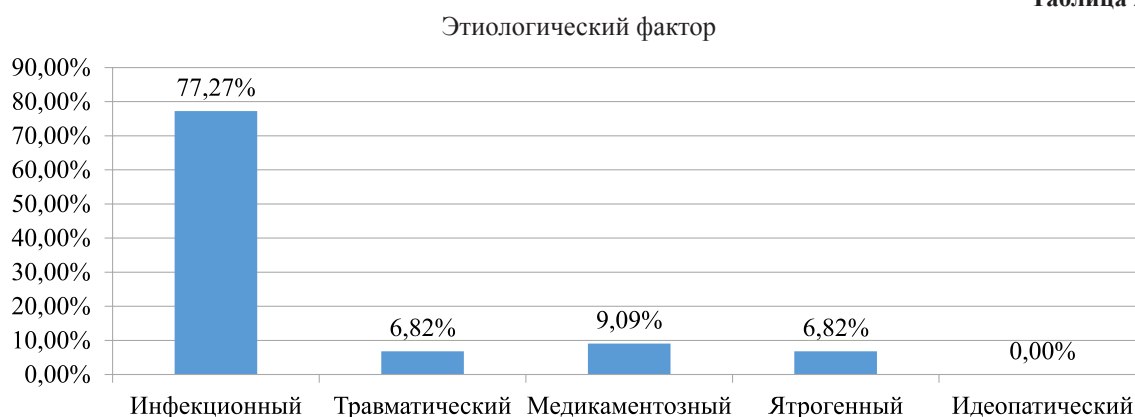


Таблица 2



Среднее значение индекса КПУ в группе исследования составляет 14. У 60% пациентов показатель высокий и очень высокий, а низкий не встречается вообще. Среди женщин индекс достоверно ниже, чем у мужчин ($p < 0,05$). Возрастных различий в значениях КПУ не найдено.

Результаты оценки кратности проведения профессиональной гигиены полости рта представлены в табл. 1. Более 30% пациентов не выполняют ее вообще вне зависимости от возраста. Примечательно, что ежегодно процедуру проходят 50% женщин и только четверть мужчин.

Выявлено 44 случая периодонтитов у пациентов. Множественные периодонтиты наблюдались у лиц с отсутствием регулярной профессиональной гигиены и высоким индексом КПУ. При анализе причин периодонтита выявлено, что заболевание возникло как осложнение пульпита или имело тесную связь с перенесенным гриппом, гайморитом и синуситом чаще, чем другие причины (табл. 2).

Выводы. Основным этиологическим фактором возникновения периодонтита у обследо-

ванных пациентов является инфекционный (77,27%). Вероятно, это связано с отсутствием регулярных профилактических осмотров и профессиональных гигиен полости рта, высоким уровнем КПУ, некачественным первичным эндодонтическим лечением. Далее идет медикаментозный фактор (9,09%), травматический и ятрогенный факторы по 6,82% соответственно, идеопатический фактор не был обнаружен. Наиболее часто повторные периодонтиты выявлялись у пациентов в возрасте от 30 до 39 лет.

Список литературы

1. Глинкина В., Глинкин В. Периодонтиты и способы их лечения. Саарбрюккен: LAP LAMBERT Academic Publishing, 2017. 224 с. (дата обращения: 14.05.2020).
2. Латышева С.В., Будевская Т.В., Александрова Л.Л. Клинические аспекты патогенеза апикальных периодонтитов. Минск: БГМУ, 2009. 44 с. (дата обращения: 25.05.2020).
3. Лукиных Л.М. Апикальный периодонтит. Н. Новгород: НГМА, 2016. 174 с. (дата обращения: 25.05.2020).
4. Периодонтиты. Анатомия и физиология периодонтитов [Электронный ресурс] URL: https://ysmubooks.am/uploads/4th_course_2_sem.pdf (дата обращения: 14.05.2020).
5. Янушевич О.О., Максимовский Ю.М., Максимовская Л.Н., Орехова Л.Ю. Терапевтическая стоматология. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016. 760 с.