



НАУЧНЫЙ
ФОРУМ
nauchforum.ru

ISSN 2541-8386



№8(55)

**НАУЧНЫЙ ФОРУМ:
МЕДИЦИНА, БИОЛОГИЯ
И ХИМИЯ**

МОСКВА, 2022



НАУЧНЫЙ ФОРУМ: МЕДИЦИНА, БИОЛОГИЯ И ХИМИЯ

*Сборник статей по материалам LV международной
научно-практической конференции*

№ 8 (55)
Декабрь 2022 г.

Издается с ноября 2016 года

Москва
2022

УДК 54/57+61+63

ББК 24/28+4+5

НЗ4

Председатель редколлегии:

Лебедева Надежда Анатольевна – доктор философии в области культурологии, профессор философии Международной кадровой академии, г. Киев, член Евразийской Академии Телевидения и Радио.

Редакционная коллегия:

Арестова Инесса Юрьевна – канд. биол. наук, доц. кафедры биоэкологии и химии факультета естественнонаучного образования ФГБОУ ВО «Чувашский государственный педагогический университет им. И.Я. Яковлева», Россия, г. Чебоксары;

Карабекова Джамия Усенгазиевна – д-р биол. наук, гл. науч. сотр. Биолого-почвенного института Национальной Академии Наук Кыргызской Республики, Кыргызская Республика, г. Бишкек;

Сафонов Максим Анатольевич – д-р биол. наук, доц., зав. кафедрой общей биологии, экологии и методики обучения биологии ФГБОУ ВО "Оренбургский государственный педагогический университет", Россия, г. Оренбург.

НЗ4 Научный форум: Медицина, биология и химия: сб. ст. по материалам LV междунар. науч.-практ. конф. – № 8 (55). – М.: Изд. «МЦНО», 2022. – 32 с.

ISSN 2541-8386

Статьи, принятые к публикации, размещаются на сайте научной электронной библиотеки eLIBRARY.RU.

ISSN 2541-8386

ББК 24/28+4+5

© «МЦНО», 2022

Оглавление	
Биология	4
Раздел 1. Общая биология	4
1.1. Микробиология	4
ИНФЕКЦИОННЫЙ ЭНДОКАРДИТ, ВЫЗВАННЫЙ БАКТЕРИЕЙ ВИДА BURKHOLDERIA CEPACIA Демчук Марина Игоревна Михайлова Елена Алексеевна	4
Медицина и фармацевтика	9
Раздел 2. Клиническая медицина	9
2.1. Внутренние болезни	9
ОСОБЕННОСТИ КЛЕТОЧНОГО ЗВЕНА ИММУНИТЕТА У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ В СОЧЕТАНИИ С ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЛЕГКИХ, ЗЛУОПОТРЕБЛЯЮЩИХ АЛКОГОЛЕМ И ВОЗМОЖНОСТИ ИХ КОРРЕКЦИИ Ветчинникова Татьяна Анатольевна Сидоренко Юлия Владимировна	9
ПУТИ КОРРЕКЦИИ СОМАТОПСИХИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ В СОЧЕТАНИИ С ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЛЕГКИХ НА ФОНЕ ПОСТТРАВМАТИЧЕСКОГО СТРЕССОВОГО РАССТРОЙСТВА В ПЕРИОДЕ МЕДИЦИНСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ Демидов Василий Васильевич Сидоренко Юлия Владимировна Сероухова Светлана Леонидовна Абашин Эдуард Владимирович	18
2.2. Стоматология	23
ОБЗОР СТОМАТОЛОГИЧЕСКИХ ПРЕПАРАТОВ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ГИПЕРЕСТЕЗИИ, ПРЕДСТАВЛЕННЫХ НА СТОМАТОЛОГИЧЕСКОМ РЫНКЕ Кузнецова Наталья Игоревна	23

БИОЛОГИЯ

РАЗДЕЛ 1.

ОБЩАЯ БИОЛОГИЯ

1.1. МИКРОБИОЛОГИЯ

ИНФЕКЦИОННЫЙ ЭНДОКАРДИТ, ВЫЗВАННЫЙ БАКТЕРИЕЙ ВИДА BURKHOLDERIA CEPACIA

Демчук Марина Игоревна

студент,

*Оренбургский государственный медицинский
университет – ОрГМУ,
РФ, г. Оренбург*

Михайлова Елена Алексеевна

д-р биол. наук, профессор,

*Оренбургский государственный медицинский
университет – ОрГМУ,
РФ, г. Оренбург*

INFECTIOUS ENDOCARDITIS CAUSED BY BACTERIA OF THE SPECIES BURKHOLDERIA CEPACIA

Marina Demchuk

Student,

*Orenburg State Medical
University – OrSMU,
Russia, Orenburg*

Elena Mikhailova

Doctor of Biological Sciences, professor,
Orenburg State Medical
University— OrSMU, Russia, Orenburg

Аннотация. Целью настоящей работы является теоретическое изучение бактерии вида *Burkholderia cepacia* рода *Burkholderia* семейства *Burkholderiaceae* как инфекционного агента в патологии человека. В статье рассматривается этиология, эпидемиология, морфология, патогенез, неспецифическая профилактика и лечение инфекционного эндокардита (ИЭ) вызываемого бактериями вида *Burkholderia cepacia*. В качестве материалов исследования использовались статистические данные, а также отечественные научно-исследовательские статьи по заболеваемости инфекционным эндокардитом, в мире и Российской Федерации. Анализ, синтез, работа со статистическими данными и обобщение выступили в качестве методов теоретического изучения данного инфекционного заболевания. Научная новизна заключается в изучении проблемы терапии ИЭ вызываемого редким инфекционным агентом *Burkholderia cepacia*, обусловленной отсутствием современных методов и общепризнанных рекомендаций лечения данного ИЭ, тем самым сохраняя неблагоприятные прогнозы вызванные мультирезистентностью возбудителя к антибиотикам.

Abstract. The purpose of this work is a theoretical study of the bacterium of the species *Burkholderia cepacia* of the genus *Burkholderia* of the family *Burkholderiaceae* as an infectious agent in human pathology. The article discusses the etiology, epidemiology, morphology, pathogenesis, nonspecific prevention and treatment of infectious endocarditis (IE) caused by bacteria of the species *Burkholderia cepacia*. Statistical data, as well as domestic research articles on the incidence of infectious endocarditis in the world and the Russian Federation were used as research materials. Analysis, synthesis, work with statistical data and generalization were used as methods of theoretical study of this infectious disease. The scientific novelty lies in the study of the problem of therapy of IE caused by the rare infectious agent *Burkholderia cepacia*, due to the lack of modern methods and generally accepted recommendations for the treatment of this IE, thereby maintaining unfavorable prognoses caused by

Ключевые слова: инфекционный эндокардит; вид *Burkholderia cepacia*; возбудитель; бактерия; антибиотики.

Keywords: infectious endocarditis; *Burkholderia cepacia* species; pathogen; bacteria; antibiotics.

Бактерия вида *Burkholderia cepacia* была обнаружена Уолтером Беркхолдером в 1949 году как причина гнили луковой кожуры и впервые описана как патоген человека в 1950-х годах. Впервые он был выделен у пациентов с муковисцидозом в 1977 году, когда он был известен как *Pseudomonas cepacia*. Первое упоминание об инфекционном эндокардите относится к началу XVI века и принадлежит французскому математику, астроному, личному лейбмедику короля Генриха II и Екатерины Медичи Жану Франсуа Фернелю (1497-1558 гг.).

Бактерии вида *Burkholderia cepacia* способны расти в антисептических и дезинфицирующих растворах, на безазотистых средах, содержащих сахара и органические кислоты. Сохраняются в воздухе в форме аэрозоля, распространены в жидком резервуаре и влажной среде, в почве и грунте. Особо комфортно чувствуют себя бактерии вида *Burkholderia cepacia* на кислом субстрате, таком как сфагновые северные болота России, Эстонии, Канады, и других, особенно на ризосферах растений [1, с. 320].

Инфекционный эндокардит, вызываемый бактериями вида *Burkholderia cepacia*, является антропонозным инфекционным заболеванием и представляет серьезную угрозу для всего мира.

В исследованиях последних лет большое внимание уделяется изучению статистики заболеваемости ИЭ вызванного редкими возбудителями. Так, Чипигин Н.С. (2018) изучая статистику заболеваемости ИЭ вызванного бактериями вида *Burkholderia cepacia*, выяснил, что в 57% случаев заболевание наблюдается у инъекционных наркоманов, пациентов использующих протезы митрального клапана, а также больных с иммунодефицитом, характеризуясь высокой летальностью около 24 %, несмотря на частое хирургическое лечение (51 %) [3, с. 317].

Бактерии вида *Burkholderia cepacia* представляют собой тонкие прямые палочки с множеством жгутиков, грамотрицательные (Гр-), аэробные, хемоорганотрофные, оксидазо- и каталазоположительные. Размер бактериальных клеток составляет 0,5-1,0 мкм в ширину и 5,0 мкм в длину. Колонии круглые, гладкие. Факторы вирулентности бактерии вида *Burkholderia cepacia* обусловлены прилипанием клеток к пластиковым поверхностям (включая медицинские устройства) и выработкой различных ферментов, таких как эластаза и желатиназа. Также важной особенностью может быть способность бактерии вида *Burkholderia cepacia* выживать при атаках нейтрофилов.

Бактерии вида *Burkholderia cepacia* относятся к числу «неферментирующих», так как они образуют кислоту из лактозы, маннита, мальтозы и ксилозы, глюкозы и дульцита периодически и медленно (до 5 дней), но не образуют этанол на средах, содержащих соли ammo-

ния. Утилизируют цитрат. Образуют вариабельно лизин- и орнитиндекарбоксилазы, β -галактозидазу, не образуют индол, аргининдегидролазу, сероводород, не накапливают внутриклеточно поли- β -оксибутират, не образуют аммиак из аргинина, не редуцируют нитрат. Штаммы бактерии вида *Burkholderia cepacia* могут синтезировать нефлюоресцирующие зеленые, желтые, коричневые, фиолетовые или красновато-пурпурные пигменты, которые окрашивают колонии и способны диффундировать в питательные среды. Образование колоний желтого цвета выражено при выращивании на питательных средах, содержащих железо.

Инфекционный эндокардит вызванный бактериями вида *Burkholderia cepacia* – сердечно-сосудистое заболевание, вызванное инфицированием сердечных клапанов, внутрисердечных устройств и париетального эндокарда. Клиническая картина представлена полипозно-язвенным поражением сердца с системным воспалением, прогрессирующей сердечной недостаточностью, образованием тромбов и иммунных комплексов. Отсутствие своевременной диагностики и лечения может привести к летальному исходу.

Механизм зарождения и развития инфекционного эндокардита вызванного бактериями вида *Burkholderia cepacia* сопровождается повреждением эндокарда, бактериемией; адгезией и размножением патогенных бактерий на клапанах сердца; ослаблением противомикробной защиты макроорганизма; развитием сердечной недостаточности и формированием системной воспалительной реакции организма человека [1, с. 320].

Возбудитель инфекционного эндокардита – бактерии вида *Burkholderia cepacia*, обладают множественной лекарственной устойчивостью. В настоящее время лечение ИЭ вызванного бактериями вида *Burkholderia cepacia* сводится к применению противогрибковых препаратов и антибиотиков, в частности цефтазидим, миноциклин, пиперациллин, меропенем, хлорамфеникол и триметоприм/сульфаметоксазол (ко-тримоксазол). Длительность антибиотикотерапии остается предметом дискуссий. Трудности лечения обусловлены отсутствием рекомендаций выбора, режима приема и дозе антибиотического препарата в зависимости от степени тяжести заболевания, поражения своего или искусственного митрального клапана, характера инфекции и эпидемиологической обстановки в целом. В некоторых случаях показано хирургическое лечение [2, с. 93].

Инфицированных людей часто лечат отдельно от неинфицированных пациентов, чтобы ограничить распространение, поскольку инфекция, вызванная бактериями вида *Burkholderia cepacia* может привести к быстрому снижению функции легких и смерти [3, с. 5].

Неспецифическая профилактика инфекционного эндокардита вызванного бактериями вида *Burkholderia cepacia* включает в себя ряд основных мероприятий, в частности: соблюдение асептики при проведении любых инвазивных процедур и медицинских вмешательств; короткие курсы антибактериальной терапии, избегание контакта с инфицированными пациентами с муковисцидозом. Профилактика показана в первую очередь пациентам, находящимся в группе высокого риска: врожденные пороки сердца, синдром Марфана, артерио-венозные фистулы, инфекционный эндокардит в анамнезе, использование протезированных клапанов. Специфической профилактики инфекционного эндокардита вызванного бактериями вида *Burkholderia cepacia* не существует [1, с. 320].

Выводы. Инфекционный эндокардит, вызываемый бактериями вида *Burkholderia cepacia*, обладающей мультирезистентностью к ряду лекарственных препаратов, в частности к антибиотикам- это редкая и недостаточно изученная форма. Трудности лечения инфекционного эндокардита, вызванного бактериями вида *Burkholderia cepacia*, усугубляются отсутствием общепринятых рекомендаций, определяющих дозы антибиотиков, назначаемые в соответствии с чувствительностью выделенного возбудителя.

Список литературы:

1. Чипигина Н.С., Карпова Н.Ю., Леонтьева Н.П., Евдокимов В.И., Дубинин Н.М., Дубровина А.С. Инфекционный эндокардит, вызванный редким возбудителем *Burkholderia cepacia*. – Архив внутренней медицины. – Москва, 2018. №4. С. 317-322
2. Чернуха М.Ю., Алексеева Г.В., Сидоренко С.В., Шагинян И.А., Гинцбург А.Л. Исследование динамики антибиотикорезистентности госпитальных штаммов *Burkholderia cepacia*, выделенных от больных из московских клиник. «Роль клинической микробиологии в профилактике внутрибольничных инфекций». Тезисы доклада Российской научно-практической конференции с международным участием- Москва, 2004; С. 93.
3. Данилов А.И. Этиология инфекционного эндокардита в России. - Клиническая микробиология и антимикробная химиотерапия. – Москва, 2015; 17(1). С. 4-10.

МЕДИЦИНА И ФАРМАЦЕВТИКА

РАЗДЕЛ 2.

КЛИНИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

2.1. ВНУТРЕННИЕ БОЛЕЗНИ

ОСОБЕННОСТИ КЛЕТОЧНОГО ЗВЕНА ИММУНИТЕТА У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ В СОЧЕТАНИИ С ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЛЕГКИХ, ЗЛОУПОТРЕБЛЯЮЩИХ АЛКОГОЛЕМ И ВОЗМОЖНОСТИ ИХ КОРРЕКЦИИ

Ветчинникова Татьяна Анатольевна

ассистент

кафедры общей врачебной практики

и медицинской реабилитации,

Луганский государственный медицинский

университет имени Святителя Луки,

ЛНР, г. Луганск

Сидоренко Юлия Владимировна

профессор

кафедры пропедевтики внутренней медицины,

д-р мед. наук, доцент,

Луганский государственный медицинский

университет имени Святителя Луки,

ЛНР, г. Луганск

Бибик Валерий Васильевич

канд. мед. наук, доцент
кафедры общей врачебной практики
и медицинской реабилитации,
Луганский государственный медицинский
университет имени Святителя Луки,
ЛНР, г. Луганск

Ковалев Виталий Борисович

канд. мед. наук, доцент
кафедры общей врачебной практики
и медицинской реабилитации,
Луганский государственный медицинский
университет имени Святителя Луки,
ЛНР, г. Луганск

Ковалева Ирина Станиславна

канд. мед. наук, доцент
кафедры общей врачебной практики
и медицинской реабилитации,
Луганский государственный медицинский
университет имени Святителя Луки,
ЛНР, г. Луганск

**FEATURES OF THE CELLULAR LINK OF IMMUNITY
IN PATIENTS WITH HYPERTENSION IN COMBINATION
WITH CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE,
ALCOHOL ABUSERS AND THE POSSIBILITY OF THEIR
CORRECTION**

Tatiana Vetchinnikova

Assistant
of the Department of General Medical Practice
and Medical Rehabilitation Lugansk State Medical
University named after St. Luke,
LPR, Lugansk

Yulia Sidorenko

*Professor
of the Department of Propaedeutics of Internal Medicine,
Doctor of Medical Sciences, Associate Professor,
Lugansk State Medical University named after St. Luke,
LPR, Lugansk*

Valery Bibik

*Candidate
of Medical Sciences, Associate Professor
of the Department of General Medical Practice
and Medical Rehabilitation
Lugansk State Medical University named after St. Luke,
LPR, Lugansk*

Vitaly Kovalev

*Candidate of Medical Sciences, Associate Professor
of the Department of General Medical Practice
and Medical Rehabilitation
Lugansk State Medical University named after St. Luke,
LPR, Lugansk*

Irina Kovaleva

*Candidate of Medical Sciences, Associate Professor
of the Department of General Medical Practice
and Medical Rehabilitation
Lugansk State Medical University named after St. Luke,
LPR, Lugansk*

Аннотация. Целью стало изучение эффективности лечения больных гипертонической болезнью (ГБ) в сочетании с хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ), злоупотребляющих алкоголем при применении мексикора по показателям популяционного и субпопуляционного состава лимфоцитов периферической крови. Иммунологические исследования в динамике были проведены у 37 пациентов основной группы и 33 больных группы сравнения. У больных, получавших комплексную терапию с включением мексикора, установлено более существенное улучшение показателей иммунограммы, чем в группе сравнения. Приняв к сведению полученные данные, можно считать целесообразным включение мексикора в комплексное лечение пациентов с данной коморбидной патологией.

Abstract. The aim was to study the effectiveness of treatment of patients with hypertension in combination with chronic obstructive pulmonary disease who abuse alcohol when using mexicor according to the population and subpopulation composition of peripheral blood lymphocytes. Immunological studies in dynamics were conducted in 37 patients of the main group and 33 patients of the comparison group. In patients receiving complex therapy with the inclusion of mexicor, a more significant improvement in immunogram parameters was found than in the control group. Taking into account the data obtained, it can be considered appropriate to include mexicor in the comprehensive treatment of patients with this comorbid pathology.

Ключевые слова: гипертоническая болезнь; хроническая обструктивная болезнь легких; злоупотребление алкоголем; мексикор; клеточное звено иммунитета.

Keywords: hypertension; chronic obstructive pulmonary disease; alcohol abuse; mexicor; cellular link of immunity.

В Российской Федерации в 2020 году по официальным данным на диспансерном учете находилось около 1,2 млн. человек с расстройствами психики и поведения, связанными с употреблением алкоголя [3]. Значительную опасность для здоровья этих слоев населения представляет коморбидность – развитие сопутствующих соматических заболеваний, например ГБ и ХОБЛ [6]. По мнению экспертов, у таких пациентов соматические патологии встречаются в 12 раз чаще, чем в среднем в популяции [5]. Поэтому бесспорно в клинической практике врачам часто приходится лечить заболевания внутренних органов в сочетании с алкоголизмом [1].

Материалы и методы. Под наблюдением на клинических базах ГУ ЛНР «ЛУГАНСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ ИМЕНИ СВЯТИТЕЛЯ ЛУКИ» находилось 70 больных ГБ в сочетании с ХОБЛ, злоупотребляющих алкоголем. Больные были разделены на две группы: основную – 37 человек и группу сравнения – 33 человека.

Диагностику ХОБЛ, выделение её клинических групп и степени тяжести проводили согласно Международной программы «Глобальная инициатива по ХОБЛ (GOLD), 2011». (Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease. Global Strategy for the Diagnosis, Management, and Prevention of Chronic Obstructive Pulmonary Disease. 2020) Диагноз, стадию и степень ГБ устанавливали в соответствии с рекомендациями Европейского Общества Гипертензии / Европейского Кардиологического Общества [4]. Отбор пациентов с психическими и поведенческими

расстройствами вследствие употребления алкоголя для исследования проведен согласно критериям, оговоренным Приказом Министерства здравоохранения Российской Федерации от 30 декабря 2015 г. N 1034н.

В схему лечения больных основной группы был дополнительно включен препарат: мексикор, который является мембранопротектором, ингибитором свободнорадикальных процессов, обладающий стресс-протекторным, противоалкогольным, ноотропным, антигипоксическим и анксиолитическим действием, повышающий устойчивость тканей к кислородзависимым патологическим состояниям [2] (по 100 мг внутримышечно 2 раза в день в течение 10 дней, затем 100 мг внутрь 2 раза в день еще 2 месяца). В отличие от основной группы, 33 больных группы сравнения получали стандартную терапию ГБ и ХОБЛ.

Субпопуляционный анализ лимфоцитов периферической крови проводился с помощью моноклональных антител (МКАТ) классов CD3+, CD4+, CD8+ и CD22+ производства НПЦ "МедБиоСпектр" (РФ – Москва). Функциональную активность Т-клеток оценивали в реакции бласттрансформации лимфоцитов (РБТЛ) микрометодом с использованием в качестве неспецифического митогена фитогемаггутина (ФГА). Иммунорегуляторный индекс (ИРИ) определяли как соотношение CD4+/CD8+-лимфоцитов [7].

Статистическую обработку полученных результатов исследований осуществляли с учетом основных принципов использования статистических методов в клинических исследованиях.

Полученные результаты. До начала лечения у пациентов обеих групп с сочетанной сердечно-сосудистой и респираторной патологией на фоне злоупотребления алкоголем были выявлены нарушения клеточного звена иммунитета, которые выражались в снижении количества циркулирующих Т-лимфоцитов (CD3+), Т-хелперов/индукторов (CD4+-клеток) и ИРИ CD4/CD8, существенном угнетении функциональной активности Т-клеток по данным РБТЛ с ФГА. Действительно, в данный период наблюдения в основной группе больных кратность снижения относительного количества Т-клеток (CD3+) составляла 1,51 раза ($P < 0,01$) и в группе сравнения – 1,49 раза ($P < 0,01$) сравнительно с нормой, и в абсолютных значениях 1,53 раза ($P < 0,001$) в обеих группах (Таблица 1). Относительное количество CD4+-лимфоцитов (Т-хелперов/индукторов) было также снижено в среднем в 1,82 раза в основной группе ($P < 0,01$) и в 1,75 раза в группе сравнения ($P < 0,01$). Абсолютное количество CD4+-лимфоцитов в этот период обследования у пациентов основной группы составляло $0,47 \pm 0,02$ Г/л, что было ниже нормы в среднем в 1,83 раза ($P < 0,001$), в группе сравнения этот показатель

составил $0,49 \pm 0,02$ Г/л и кратность его разницы с нормой достигала 1,76 раза ($P < 0,001$).

Таблица 1.

Показатели клеточного звена иммунитета у больных ГБ в сочетании с ХОБЛ, злоупотребляющих алкоголем до начала лечения ($M \pm m$)

Иммунологические показатели		Норма	Группы обследованных больных	
			основная (n=37)	сравнения (n=33)
CD3+	%	69,2±2,3	45,7±1,1	46,5±1,3
	*10 ⁹ /л	1,3±0,04	0,85±0,03	0,85±0,05
CD4+	%	45,8±1,6	25,1±1,2	26,2±1,15
	*10 ⁹ /л	0,86±0,03	0,47±0,02	0,49±0,03
CD8+	%	22,9±1,1	24,9±1,2	25,6±1,2
	*10 ⁹ /л	0,43±0,02	0,47±0,08	0,49±0,08
CD4/CD8		2,00±0,02	1,01±0,09	1,02±0,12
CD22+	%	22,1±1,2	23,5±1,15	23,0±1,2
	*10 ⁹ /л	0,42±0,02	0,44±0,05	0,43±0,06
РБТЛ с ФГА, %		69,5±2,1	39,7±1,3	41,3±1,6

Таким образом, выявленные патологические сдвиги со стороны клеточного звена иммунитета у больных обеих групп были однотипными, что является необходимым условием для проведения дальнейшего исследования.

Установлено, что у больных, получавших комплексную терапию с включением мексикора, динамика показателей клеточного иммунитета была более существенной (Таблица 2). Так, на 20-24 день применение комплексной терапии приводило к достоверному увеличению как общего количества Т-лимфоцитов (CD3+-клеток), так и субпопуляции CD4+. В частности, общее количество Т-лимфоцитов (CD3+-клеток) у больных основной группы до начала лечения составляло 45,7±1,1%, после стационарного лечения – 68,1±1,9% ($P < 0,001$), что соответствовало нижней границе нормы; CD4+-клеток соответственно 25,1±1,2% и 44,1±1,4% ($P < 0,001$), что достоверно не отличалось от показателя нормы.

Таблица 2.

**Показатели клеточного звена иммунитета у больных ГБ
в сочетании с ХОБЛ, злоупотребляющих алкоголем после
завершения лечения (M±m)**

Иммунологические показатели		Норма	Группы обследованных больных	
			основная (n=37)	сравнения (n=33)
CD3+	%	69,2±2,3	68,1±1,9	55,1±1,7
	*10 ⁹ /л	1,3±0,04	1,26±0,03	1,0±0,04
CD4+	%	45,8±1,6	44,1±1,4	37,2±1,2
	*10 ⁹ /л	0,86±0,03	0,82±0,03	0,69±0,04
CD8+	%	22,9±1,1	22,3±1,2	21,9±0,6
	*10 ⁹ /л	0,43±0,02	0,47±0,04	0,48±0,04
CD4/CD8		2,00±0,02	1,98±0,04	1,7±0,05
CD22+	%	22,1±1,2	21,5±0,9	21,3±0,8
	*10 ⁹ /л	0,42±0,02	0,4±0,03	0,4±0,04
РБТЛ с ФГА, %		69,5±2,1	62,3±2,6	48,7±2,2

У больных, получавших стандартную терапию, положительная динамика иммунологических показателей была менее выраженной и в большинстве случаев их средние значения не достигали нормы. Так, увеличение относительного количества CD3+-клеток у больных группы сравнения было в 1,18 раза (с 46,5±1,3% до начала лечения до 55,1±1,7% после лечения; P<0,05), но оставалось ниже нормы в 1,26 раза (P<0,01) и показателя основной группы – в 1,24 раза (P<0,01). Аналогично доля CD4+-лимфоцитов снизилась в данной группе в 1,42 раза (с 26,2±1,15% до 37,2±1,2%; P<0,05), при этом наблюдалась достоверная разница как с нормой в 1,23 раза (P<0,01), так и показателем основной группы – в 1,19 раза (P<0,05).

Иммуностимулирующий эффект комплексной терапии сопровождался улучшением и других показателей иммунограммы. Так, повышение уровня CD4+-лимфоцитов на фоне назначения мексикора привело к нормализации ИРИ, который в основной группе достиг нижней границы нормы (1,98±0,04), что указывало на усиление клеточного специфического иммунитета, в отличие от пациентов, которым назначали стандартную терапию, и у которых этот показатель составлял только

1,7±0,05, что достоверно отличалось от нормы ($P<0,001$). Одновременно произошла нормализация функциональной активности Т-клеток по показателю РБТЛ с ФГА: в основной группе данный показатель вырос в 1,57 раза ($P<0,001$) и достоверно не отличался от нормы, при этом был выше показателя в группе сравнения в 1,28 раза ($P<0,01$).

Таким образом, применение мексикора в комплексной терапии больных ГБ в сочетании с ХОБЛ, злоупотребляющих алкоголем, способствовало нормализации изученных иммунологических показателей, характеризующих состояние специфического клеточного иммунитета, а именно: ликвидации Т-лимфопении и дисбаланса основных регуляторных субпопуляций Т-клеток и восстановлению функциональной активности лимфоцитов по РБТЛ с ФГА.

Выводы

1. У пациентов с ГБ в сочетании с ХОБЛ, злоупотребляющих алкоголем, до начала лечения были выявлены нарушения со стороны клеточного звена иммунитета, которые характеризовались Т-лимфопенией разной степени выраженности, снижением количества циркулирующих в периферической крови Т-хелперов/индукторов (CD4+) и уменьшением ИРИ CD4/CD8, а также существенным снижением показателя РБТЛ с ФГА, что свидетельствовало об угнетении функциональной активности Т-клеток.

2. Включение мексикора в комплексное лечение коморбидных пациентов, способствует в большинстве случаев восстановлению изученных показателей иммунного гомеостаза.

Список литературы:

1. Говорин Н.В., Сахаров А.В. Алкогольное бремя соматического стационара. – Томск: Издательство «Иван Федоров», 2010. – С. 26-27.
2. Громова О.А., Торшин И.Ю., Стаховская Л.В. и др. Опыт применения мексидола в неврологической практике // Журнал неврологии и психиатрии. – 2018. – №10. – С. 97-107.
3. Киржанова В.В., Григорова Н.И., Бобков Е.Н., Киржанов В.Н., Сидорюк О.В. Деятельность наркологической службы в Российской Федерации в 2019-2020 годах: Аналитический обзор. – М.: ФГБУ «НМИЦ ПН им. В.П. Сербского» Минздрава России, 2021. – 192 с.
4. Кобалава Ж.Д. Новые Европейские рекомендации по артериальной гипертонии: долгожданные ответы и новые вопросы // Артериальная гипертензия. – 2014. – № 1. – С. 19-26.

5. Кошкина Е.А., Павловская Н.И., Ягудина Р.И. и др. Медико-социальные и экономические последствия злоупотребления алкоголем в России // Наркология. – 2009. – № 11. – С. 24-31.
6. Огурцов П.П., Нужный В.П. Экспресс-диагностика (скрининг) хронической алкогольной интоксикации у больных соматического профиля. М., 2001. – С. 18.
7. Фролов В.М., Пересадин Н.А. Моноклональные антитела в изучении показателей клеточного иммунитета у больных // Лабораторное дело. – 1989. – № 6. – С. 71-72.

**ПУТИ КОРРЕКЦИИ СОМАТОПСИХИЧЕСКИХ
ПРОЯВЛЕНИЙ У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ
БОЛЕЗНЬЮ В СОЧЕТАНИИ С ХРОНИЧЕСКОЙ
ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЛЕГКИХ НА ФОНЕ
ПОСТТРАВМАТИЧЕСКОГО СТРЕССОВОГО
РАССТРОЙСТВА В ПЕРИОДЕ МЕДИЦИНСКОЙ
РЕАБИЛИТАЦИИ**

Демидов Василий Васильевич

аспирант

кафедры пропедевтики внутренней медицины,

Луганский государственный медицинский

университет имени Святителя Луки,

РФ, Луганск

Сидоренко Юлия Владимировна

д-р мед. наук, доцент, профессор

кафедры пропедевтики внутренней медицины

Луганский государственный медицинский

университет имени Святителя Луки,

РФ, Луганск

Сероухова Светлана Леонидовна

врач-ординатор кардиологического отделения №2

Луганский республиканский кардиологический диспансер,

РФ, Луганск

Абашин Эдуард Владимирович

заведующий кардиологическим отделением №1,

Луганский республиканский кардиологический диспансер,

РФ, Луганск

**WAYS TO CORRECT SOMATOPSYCHIC
MANIFESTATIONS IN PATIENTS WITH HYPERTENSION
IN COMBINATION WITH CHRONIC OBSTRUCTIVE
PULMONARY DISEASE AGAINST THE BACKGROUND
OF POST-TRAUMATIC STRESS DISORDER IN THE
PERIOD OF MEDICAL REHABILITATION**

Vasily Demidov

*Postgraduate student
of the department of propaedeutics of internal medicine,
Lugansk State Medical University named after St. Luke,
Russia, Lugansk*

Yulia Sydorenko

*Doctor of medical sciences, associate professor,
Lugansk State Medical University named after St. Luke,
Russia, Lugansk*

Svetlana Seroukhova

*Resident Physician of the Cardiology Department No. 2,
Lugansk republican cardiological dispensary,
Russia, Lugansk*

Abashin Edward

*Head of Cardiology Department No. 1,
Lugansk republican cardiological dispensary,
Russia, Lugansk*

Аннотация. В периоде диспансерного наблюдения у больных гипертонической болезнью в сочетании с хронической обструктивной болезнью легких на фоне посттравматического стрессового расстройства наблюдается нарастание симптоматики психо-эмоционального регистра. После завершения курса реабилитации с включением левокарнитина выявлено существенную редукцию соматопсихических проявлений ПТСР.

Abstract. In the period of dispensary observation in patients with arterial hypertension in combination with chronic obstructive pulmonary disease against the background of post-traumatic stress disorder, an increase in the symptoms of the psycho-emotional register is observed. After completion of the rehabilitation course with the inclusion of levocarnitine, a significant reduction in the somatopsychic manifestations of PTSD was revealed.

Ключевые слова: гипертоническая болезнь; хроническая обструктивная болезнь легких; ишемическая болезнь сердца; посттравматическое стрессовое расстройство; медицинская реабилитация; левокарнитин.

Keywords: arterial hypertension; chronic obstructive pulmonary disease, posttraumatic stress disorder, medical rehabilitation, levocarnitine.

Введение. В условиях современных процессов урбанизации сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ), в том числе гипертоническая болезнь (ГБ), и хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) являются одной из важнейших медико-социальных проблем [2,4]. Нередко, эти заболевания могут наблюдаться у одного и того же пациента, ухудшая прогноз для жизни и трудоспособности, увеличивая риск летального исхода, что требует коррекции подходов к стратегии и тактике лечения и медицинской реабилитации [1,3,5]. Посттравматическое стрессовое расстройство (ПТСР) у мирных жителей и военнослужащих, которое возникает вследствие военных конфликтов, является значимым фактором риска для возникновения и прогрессирования различной патологии внутренних органов, в том числе ГБ и ХОБЛ [6]. Ранее нами исследованы особенности течения ГБ в сочетании с ХОБЛ на фоне ПТСР, а также определены основные эффективные направления в лечении данной патологии, однако проведение диспансерного наблюдения в течение 1-1,5 лет после проведения курса лечения показало, что через 4-6 месяцев, в тяжелых случаях и ранее, наблюдается нарастание клинической симптоматики ПТСР, что требует коррекции реабилитационных программ пациентов с коморбидностью.

Цель – оценить влияние левокарнитина на выраженность сомато-психических проявлений ПТСР в комплексе медицинской реабилитации.

Материалы и методы исследования. Под диспансерным наблюдением после проведения основного курса лечения находилось 80 человек в возрасте от 32 до 59 лет (женщины – 60,0%, мужчины – 40,0%). Верификацию диагнозов осуществляли согласно Международной программы «Глобальная инициатива по ХОБЛ (GOLD), 2020» – для ХОБЛ [4]; рекомендациям Европейского общества кардиологов (2014) – для ГБ [2]; МКБ 10 – для ПТСР. Больные методом случайной выборки были разделены на две группы – первая (1-я) (43 человека), которая в периоде медицинской реабилитации получала левокарнитин («Элькар» ПИК-ФАРМА, РФ) по 1 мерной ложке (5 мл) 2 раза в день на протяжении 1 месяца, и 2-я (37 человек), которым назначали только общепринятые средства. Статистическую обработку результатов осу-

ществляли с использованием пакетов лицензионных программ Microsoft Excel и Statistica 6.1.

Полученные результаты. При клиническом обследовании больных, находившихся под наблюдением, установлено, что среди жалоб на состояние здоровья преобладали проявления астено-невротического регистра. Большинство больных жаловались на общую слабость, недомогание, повышенную утомляемость (в первой группе – 95,3%, во второй – 94,6%). На снижение умственной работоспособности в 1-й группе указывали 32 человека (74,4%), во 2-й – 26 (70,7%); физической работоспособности – соответственно 39 (90,7%) и 34 (91,9%) человека. Жалобы на умеренно выраженную головную боль без четкой локализации в 1-й группе регистрировались у 25 (55,6%) человек, головокружение – у 13 (29,1%) больных, снижение аппетита – у 31 (68,9%) человека, на повышенную эмоциональную лабильность указывали 38 (84,4%) больных, чрезмерную раздражительность – 30 (66,7%) человек, общее снижение эмоционального настроения имело место у 33 (73,3%) больных, расстройства сна в виде позднего засыпания, раннего просыпания, а также нередко фрагментации ночного сна, наличие поверхностного сна с кошмарами, не придающего чувства утренней свежести – 35 (77,8%) больных. У пациентов 2-й группы до начала медицинской реабилитации частота выявления астенических и астеноневротических симптомов достоверно не отличалась от 1-й группы.

Элементы нарушений тревожно-депрессивного регистра были обнаружены у 27 (62,8%) пациентов 1-й группы и 24 (64,9%) 2-й группы. Таким образом, у обследованных пациентов до начала проведения медицинской реабилитации определялись проявления астенического, астеноневротического и астенодепрессивного регистров, частота которых практически не отличалась в группах исследования.

Клиническое обследование, которое было проведено через 30 дней после начала медицинской реабилитации, позволило установить существенное улучшение состояния психо-эмоционального состояния здоровья и практически полную ликвидацию проявлений астенического, астеноневротического и депрессивного синдромов у большинства больных 1-й группы. Так, после завершения приема левокарнитина частота выявления общей слабости ($P < 0,01$), недомогания ($P < 0,001$), чувства повышенной утомляемости ($P < 0,001$), снижения аппетита ($P < 0,05$), эмоционального настроения ($P < 0,05$), снижения работоспособности ($P < 0,01$) в 1-й группе была достоверно ниже, чем у больных 2-й группы. Обращает внимание, что при анализе эффективности применения левокарнитина у пациентов 1-й группы, отмечается значительная положительная динамика таких симптомов ПТСР, как: повышенная эмоциональная

лабильность встречалась после завершения курса медицинской реабилитации во 1-й группе реже, чем во 2-й в 5,6 раза ($P<0,001$), чрезмерная раздражительность – в 2,9 раза ($P<0,05$), расстройства ночного сна – в 4,2 раза ($P<0,001$) и тревожно-депрессивные проявления – в 3,5 раза ($P<0,001$).

Выводы. Таким образом, применение левокарнитина в комплексе медицинской реабилитации больных с сочетанной кардиореспираторной патологией на фоне ПТСП обеспечивает четко выраженную динамику клинических показателей и свидетельствует о положительном влиянии изученного препарата на психо-эмоциональную составляющую состояния здоровья таких пациентов.

Список литературы:

1. Белялов Ф.И. Лечение внутренних болезней в условиях коморбидности. Иркутск: РИО ИГМАПО, 2012. – 283 с.
2. Кобалава Ж.Д. Новые Европейские рекомендации по артериальной гипертензии: долгожданные ответы и новые вопросы // Артериальная гипертензия. 2014. № 1. С. 19-26.
3. Divo M. Comorbidities and risk of mortality in patients with chronic obstructive pulmonary disease / M. Divo, C. Cote, J.P. de Torres. // Am.J. Respir. Crit. Care Med. 2012. Vol. 186. P. 155-161.
4. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease. Global Strategy for the Diagnosis, Management, and Prevention of Chronic Obstructive Pulmonary Disease. 2020 <https://goldcopd.org/>_(дата обращения: 20.11.2022)
5. Rabinovich R.A. Chronic obstructive pulmonary disease and its comorbidities / R.A. Rabinovich, W. MacNee // Br.J. Hosp.Med. (Lond). 2011. Vol. 72 (3). P. 137–145.
6. Stress associated with hospitalization in patients with COPD: the role of social support and health related quality of life / M. Medinas-Amoros, J.J. Montano-Moreno, M.J. Centeno-Flores [et al.] // Multidiscip Respir Med. 2012. Vol. 7. P. 51.

2.2. СТОМАТОЛОГИЯ

ОБЗОР СТОМАТОЛОГИЧЕСКИХ ПРЕПАРАТОВ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ГИПЕРЕСТЕЗИИ, ПРЕДСТАВЛЕННЫХ НА СТОМАТОЛОГИЧЕСКОМ РЫНКЕ

Кузнецова Наталья Игоревна

врач стоматолог

общей практики многопрофильной

стоматологической клиники «Дента-Стиль»,

РФ, г. Рязань

OVERVIEW OF DENTAL PREPARATIONS FOR THE TREATMENT OF HYPERESTHESIA, PRESENTED ON THE DENTAL MARKET

Natalya Kuznetsova

Dentist

of general practice of the multidisciplinary

dental clinic "Denta-Style",

Russia, Ryazan

Аннотация. В настоящей обзорной статье описано общее представление о механизмах возникновения и развития гиперчувствительности твердых тканей зубов. На основе этой информации приведены основные направления методов лечения. Дана краткая характеристика препаратов, применяемых для лечения этого синдрома, с целью выявления наиболее эффективных.

Abstract. This review article describes a general idea of mechanisms of occurrence and development of hypersensitivity of hard tissues of teeth. Based on this information, the main directions of treatment methods are given. A brief description of the medications used to treat this syndrome is given in order to identify the most effective.

Ключевые слова: гиперестезия; повышенная чувствительность зубов; десенситайзеры; лечение гиперестезии зубов; лечение гиперестезии лазером; озонотерапия.

Keywords: hyperesthesia, dental hypersensitivity, treatment of dental hypersensitivity, desensitization, diode laser, ozone therapy.

Цель работы – провести обзор и сравнение препаратов и методов, применяемых для лечения гиперестезии, оценить их эффективность, оценить возможности альтернативных методов, в том числе работы с диодным лазером и озонотерапии.

Резюме. Гиперчувствительность зубов – характеризуется кратковременной, транзиторной болью, связанной с обнажением дентинных трубочек или увеличением проницаемости эмали в ответ на определенные стимулы. Данное клиническое состояние, проявляется в ответ на термические, тактильные, осмотические или химические раздражители и не может быть объяснено никакой другой известной патологией [15].

В связи с увеличением влияния местных и общих факторов, повышенная чувствительность зубов является одной из основных жалоб, выявляемых на стоматологическом приеме. Полиэтиологичность гиперестезии привела к появлению на рынке множества новых препаратов для устранения чувствительности, а также аппаратных комплексов с заявленной десенсибилизирующей функцией, что может затруднить выбор в клинических условиях. В связи с вышеизложенным, исследования в этой области являются актуальными и могут повысить эффективность и качество местного лечения.

Введение. По данным ВОЗ гиперчувствительность проявляется у 57% популяции планеты и более 62% населения РФ, причем наблюдается тенденция к омоложению проблемы. У больных с некариозными поражениями твердых тканей зубов, в том числе повышенной стираемостью, гиперестезия носит генерализованный характер и встречается в 82- 90% случаев. После отбеливания гиперестезия возникает в 14 - 78% случаев [14], [17]. Исследования Базикиан Э.А. (2011) и Макеевой И. М (2011) показывают встречаемость данного симптома, сопровождающего клиновидные дефекты, с частотой 38,5–72,9% [5]. По данным эпидемиологических исследований, в России эта патология встречается от 3 до 57% населения. У них диагностируются либо выраженные болевые ощущения, либо чувство дискомфорта при приеме пищи, чистке зубов, температурного фактора, что приводит к ухудшению качества жизни и состоянию психологического здоровья [4]. Большая заболеваемость у женщин обусловлена гормонально-метаболическими нарушениями, особенно снижением эстрадиола. У них выявляется снижение уровней магния и кальция, костная ткань показывает меньшую плотность. В возрасте после 60 лет проблема менее выражена вследствие стареющего дентина. Высокая распространенность заболеваний пародон-

донта, патологии прикуса, некариозных поражений, трещин эмали, патологической стираемости, прогрессивный рост применения препаратов, содержащих кислоты, в том числе и в стоматологии, а также чрезмерное употребление продуктов с повышенной кислотностью, нескорректированная гигиена полости рта, ятрогенные факторы, воздействие ионизирующей радиации, булимия, ксеростомия – все это приводит к тому, что гиперестезия часто выступает как моножалоба. В случае разнообразного генеза, вопросы лечения требуют особого внимания, т.к., несмотря на наличие широкого выбора десенситайзеров и аппаратных физиотерапевтических методов, борьба с гиперчувствительностью приобретает очевидную актуальность. Несмотря на многообразие средств и методик, используемых для предупреждения или уменьшения гиперестезии зубов, до конца не определены наиболее эффективные, в ряде случаев эффект отсутствует или оказывается непродолжительным, возникают рецидивы заболевания. На сегодняшний день гиперестезия, как патология, относится к наименее успешно поддающимся лечению, патологическому состоянию, а медицинская и социальная значимость проблемы побуждает к многочисленным исследованиям в этой области. Поэтому целью нашего исследования стало изучение десенситивного эффекта различных стоматологических препаратов и методик, в том числе диодного лазера Picasso Lite и озонотерапии.

Материалы и методы – для достижения цели были проанализированы доступные источники литературы по данной тематике, был проведен поиск в электронных базах MedLine (PubMed), Scopus, Embase, Lilacs, Web of Science, Scielo, The Cochrane Library.

Боль при гиперестезии может быть объяснена общепринятой «гидродинамической теорией», предложенной в 1964 г М. Brannstrom и А. Astron. Согласно этой теории, наличие повреждений эмали и/или цемента в пришеечной области с последующим обнажением дентинных трубочек может вызвать движение дентинной жидкости внутри трубочек, что стимулирует пульпарные нервные окончания, вызывая болевые ощущения. Также имеется доказательство того, что в случае достаточно большого изменения давления возникающий поток жидкости тоже может инициировать электрический нервный импульс. Гистологически чувствительный дентин имеет расширенные дентинные трубочки. Кроме того, отмечается повышенное количество дентинных трубочек. В результате этих факторов поток дентинной жидкости увеличивается в 16 раз [5]. Также достаточное число экспериментальных наблюдений показывают нарушение фосфорно-кальциевого обмена твердых тканей зуба вследствие гипофосфатемии сочетающейся с уменьшением содержания неорганического фосфора и кальция в ротовой

жидкости у лиц с гиперестезией. Именно от количественного соотношения компонентов эмали зависят ее свойства. При изменении физико-химических свойств эмали происходит увеличение ее проницаемости и одновременно уменьшается уровень защиты дентина.

В связи с вышеизложенным, действие десенсибилизаторов для достижения оптимального эффекта должно быть направлено на купирование гидромеханического механизма, т.е. на снижение движения жидкости в дентинных канальцах в ответ на раздражители. Достичь этого можно при закупорке микропространств и уменьшении их объема при помощи минерализующих веществ. Наиболее часто для лечения гиперестезии зубов применяют препараты, содержащие фториды. Кратковременность действия подобных препаратов объясняется тем, что кристаллы фторидов не обладают кислоторезистентностью и легко удаляются при механическом воздействии. Полагают, что ионы калия уменьшают возбудимость нервных клеток путем подавления реполяризации, в результате чего нарушается передача нервного импульса. Механизм действия таких агентов, как хлорида стронция, цитрата натрия, фторида натрия, нитрата калия, монофторфосфата натрия, фторида олова и формальдегида, основан на облитерации дентинных канальцев за счет преципитации фосфата кальция на поверхности дентина [18].

Многие агенты, такие как карбонат кальция, алюминий, фосфат кальция, силикаты могут вызывать облитерацию канальцев как непосредственно, так и за счет абразивных свойств с образованием смазанного слоя [19].

В исследовании С.Н. Гаража (2001) была показана способность препаратов гидроксиапатита obturировать дентинные каналы и нормализовывать процессы гидродинамики [3].

В сравнительном анализе Shah R, Bajaj M. (2019) гидроксиапатит показал значительно более высокую окклюзию дентинных канальцев по сравнению с CPP – ACP (CPP – казеин фосфопептид, ACP – аморфный кальций фосфат) и трикальцийфосфатом [19].

Исследование С.В. Крамара, А.А. Гонимовой показали эффективность применения фторгидроксиапатита с целью повышения резистентности твердых тканей зуба [10].

В исследовании ЦНИИС, проведенном с использованием иммобилизованной щелочной фосфатазы, было доказано, что минерализация зубов наиболее эффективно протекает в присутствии глицерофосфата в сравнении с другими кальций-фосфатными субстратами [4].

A. Poitevin с соавторами (2004) показал эффективность применения казеина фосфопептида, который сохраняет кальций и фосфат в аморфном некристаллическом состоянии и тем самым способствует

закупориванию дентинных канальцев. Еще в 1935 г. L. Grossman разработал требования для идеального средства лечения гиперестезии: должно быть быстрого действия, длительно сохранять лечебный эффект, легко наносится, не раздражать пульпу, не вызывать болевых ощущений и не окрашивать зубы. Они актуальны и сегодня.

В соответствии с разным механизмом действия существуют и разные группы препаратов. Эффект препаратов с образованием сложных солей основан на образовании несмываемой пленки. Она состоит из макрокристаллов, осаждающихся на поверхности дентина, блокируя тем самым движение дентинного ликвора. К этой группе относятся «Pain Free» (Parcell, USA), «D/Sense 2» (Centrix), «Zarosen» (Cetylite Industries, USA), «Bis Block» (Bisco), «Super Seal» (Amalgadent, Australia). Временный эффект от применяемых препаратов приводит к усложнению их состава, комбинации компонентов и поиску методов, увеличивающих глубину их проникновения в ткани зуба. Так появилась группа десенсибилизаторов на основе композитных смол. Комбинированное средство «Shild Force Plus» на основе bis-GMA, TEG DMA и запатентованного 3D-SR-мономера обеспечивает поперечную сшивку мономеров через хелатные соединения с Ca^{++} твердых тканей зуба. Эффективность его применения основана на способности препарата глубоко пенетрировать в дентин (до 50 мкм) и формировать на поверхности плотный полимерный слой в 10 мкм. Кроме того, происходит образование химических связей с гидроксипатитом и выделение ионов фтора. За счет нанообменного взаимодействия образуется кислото- и щелочустойчивый так называемый «Super Dentin» [17]. К этой же группе относятся «Hurri Seal» (Beutlich Pharmaceuticals USA), «Agva-Prep F» (Bisco, USA), «Hemaseal & Cide Desensitizer» (Advantage Dental Products, Usa), «Prep Eze Desensitizer» (Jeneric/Pentron, USA). Основной компонент – гидроксиметакрелат. Этот мономер составляет основу первых адгезивных систем и в случае десенсибилизаторов выступает в качестве агента, который смачивает дентин и уменьшает спадение коллагеновых волокон. В качестве добавок эти препараты содержат фтор и антисептики в виде 4% раствора хлоргексидина и 5% раствора хлорида бензалкония. В исследовании Гажва С.И. была доказана эффективность использования таких препаратов (Shild Forse Plus, Gluma Desensitizer) и их сочетанного применения с средствами индивидуальной гигиены, содержащих наногидроксипатит («Sensitive Teeth Plus, BIOREPAIR») [2]. Исследование Wellington L. (2013) «Cervite Plus», «SE Bond & Protect Liner F», лазера и ионофореза показали удовлетворительные результаты в течение 3-6 мес [20].

«Gluma Desensitizer» (HeraeusKulzer, Germany) – содержит HEMA – (2-гидроксиэтил) метакрилат и Glutaraldehyd (GA) – глутаровый альдегид. Gluma Desensitizer – относится к группе ненаполненных десенсиитайзеров с содержанием HEMA и глутаральдегида. Эффект обеспечивается за счет преципитации (коагуляции) белков дентинной жидкости внутри дентинных канальцев. В результате этого процесса в дентинных канальцах образуются поперечные перегородки, перекрывающие движение дентинной жидкости, (так называемое внутриканальцевое закрытие (F.Lutz). Благодаря наличию HEMA глубина проникновения препарата увеличивается до 200 мкм (0,2мм). Происходит угнетение роста микроорганизмов. К этой группе относится и «Quadrat Fini Sense» (Cavex, Holland).

Следующая группа, это ненаполненные и содержащие HEMA. Они содержат особые наполнители размером до 7 нм. Основу составляет компомер или ормокер, а также ионы фтора и антисептик, например, триклозан. Эти компоненты уменьшают скорость образования мягкого налета на зубах. К этой группе относятся «Admira Protect» (Voco) на основе ормокера и «Seal & Protect Desensitizer» (Dentsply) на основе компомера.

Имеют также применение десенсиитирующих растворов, содержащих слабую кислоту и ПАВ (поверхностноактивные вещества). «Tubulicid Red» (Blue) (Global Dental Products, Sweden).

Следует различать препараты, которые можно использовать под реставрации («Agva Prep» (Bisco), «Hemaseal» (Advantage Dental Products), «Micro Prime» (Danivelle Materials), «Preme Eze» (Jeneric Pentron)), а какие используются только на поверхности («D/Sense» (Centrix), «MS Coat» (Sun Medical), «Super Seal» (Phoenix Dental), «Viva Sens» (Ivoclar Vivadent)). Также есть универсальные препараты, например «Gluma Desensitizer», «Seal&Protect» (Dentsply), «Systemp desensitizer» (Ivoclar Vivadent).

В последнее время проводятся ряд исследований, направленных на изучение действия лазера и озона на гиперчувствительность. Так исследование Л.Н. Максимовской подтвердило высокий результат метода лечения озон и рН Balancer. Положительное влияние озона как сильного окислителя обеспечивает глубокое проникновение фторидов в дентинные трубочки [7].

Вороновой Ю.Н. [1] было выяснено, что озон в сочетании с аминофторидами усиливает микроциркуляцию в пульпе зуба (на 87%), а на ультразвуковом уровне в дентинных трубочках образуются перегородки и происходит их запечатывание.

Лазерное излучение убирает гиперчувствительность дентина за счет механизма деструктуризации, подвергая дентинные каналцы сужению и obturации. Выпаривая воду, луч запечатывает дентинные каналцы и тем самым перекрывает доступ к сосудисто-нервному пучку, уплотняя эмаль. В морфологической картине дентина обнаруживается рекристаллизация и «таяние» дентина, образование кратеров, трещин и глобул. Низкоинтенсивное излучение обладает фотобиомодуляционным действием, благодаря чему усиливается метаболизм в одонтообластах, а это, в свою очередь, приводит к образованию третичного дентина. Кроме того, луч действует на терминальные нити пульпы – нити Томса, вызывая их блокаду [11].

Преимущество лазера состоит в том, что лучи не затрагивают здоровые ткани, лечебная процедура длится порядка 1–3 минут, эффект сразу же после процедуры, эмаль становится толще, крепче и менее подвержена внешнему раздражению. Кроме того, процедура фиксирует результат на длительный срок [9].

Результаты и обсуждение – в ходе работы изучено воздействие различных гипосенсивных препаратов, лазера и озона на зубные ткани. Из результатов исследования следует, что все рекомендованные средства и методы высокоэффективны. Эффективность усиливается благодаря использованию комбинированных препаратов. Однако наиболее выраженный анальгезирующий эффект выявлен в группах, где для снятия чувствительности применяли диодный лазер с длиной волны 810 нм. Самые результативные методики оказались те, когда в процессе лечения совместили десенситайзер и излучение диодного лазера [9] или озона [7].

Вывод. Врачу-стоматологу необходимо понимать механизм развития гиперестезии, механизм действия препаратов, выявлять этиологические факторы для того, чтобы планировать лечебные мероприятия. Таким образом, целесообразно комплексное лечение гиперестезии с учетом многих факторов, таких как особенности твердых тканей зубов, качества ухода за зубами, соблюдения диеты. Применение высокоинтенсивной лазеротерапии и озонотерапии при лечении гиперестезии целесообразно и эффективно. Лазер комфортен для пациента и имеет ряд преимуществ по сравнению с традиционными методами лечения: безопасность, отсутствие нежелательных эффектов, быстрота действия, ускорение сроков лечения, щадящее и безболезненное лечение, отсутствие применения анестетиков и противопоказаний создают комфортные условия, как для пациента, так и для врача. Использование комбинированных современных препаратов с различными механизмами действия, с углубленным проникновением в ткани зуба, в

сочетании с лазеро- и озонотерапией в стоматологии позволяет врачу-стоматологу рекомендовать более широкий спектр эффективных стоматологических манипуляций, отвечающих предъявляемым стандартам.

Список литературы:

1. Воронова Ю.Н. Повышение эффективности лечения гиперестезии дентина с помощью озона у пациентов с заболеваниями пародонта: Автореф. дис. канд. мед. наук. – Москва, 2011. – 24 с.
2. Гажва С.И., Шурова И.Н., Шкаредная О.В., Волкоморова Т.В. и др. Экспериментально-клиническое обоснование применения современных методов лечения гиперестезии зубов // Стоматология. – 2018. – №97(5). – С. 11–18.
3. Гаража Н.Н., Гаража С.Н., Гаража И.С. Повышение резистентности дентина с помощью препаратов, содержащих гидроксиапатит и фтор. Материалы конференции, посвященные 100-летию со дня рождения Е.Е. Платонова. – М 2001. – С 18–20.
4. Гилева О.С. Повышенная чувствительность зубов (методические рекомендации). – Пермь, 2009 – 30 с.
5. Макеева М.К. Технология Pro-Argin и высокоочищающий карбонат кальция: отбеливание без побочных эффектов. Обзор литературы // Стоматология сегодня. – 201. – № 2. – 102 с.
6. Максимовская Л.Н. Использование десенситайзера двойного действия для лечения повышенной чувствительности твердых тканей зуба // Маэстро стоматологии. – 2002. – №2. – С. 80–81.
7. Максимовская Л.Н., Куприна М.А., Амбалова Э.И. Особенности клинического использования озонотерапии при лечении гиперестезии зубов // Российская стоматология. – 2015. – №8(1). – С. 78–79.
8. Москвин С.В., Буйлин В.А. Лазерная терапия аппаратами серии «Матрикс»: Избранные методики. – Тверь: Триада, 2006 – 210 с.
9. Любомирский Г.Б. Анализ эффективности лечения гиперестезии зубов диодным лазером Picasso Lite (AMD Laser (США)) // Институт стоматологии. – 2014. – №4 (65). – С. 44–47.
10. Гонимова А. А Применение фторопатита для профилактики изменений в пульпе при препарировании витальных зубов: Автореф. дис. канд. мед. наук. – Москва, 2007. – 26 с.
11. Ронь Г.И., Козыменко А.Н., Макерова И. А, Григорьев С.С. Повышенная чувствительность зубов. Учебно-методическое пособие. – Екатеринбург, 2020.
12. Сарап Л.Р., Федоров К.П., Купец Т.В. Использование «R.O.C.S. Medical Minerals» в клинической практике // Клиническая стоматология. – 2006. – №2. – С. 52–56.

13. Трунина Д.А., Хамадеева А.М., Комарина Т.А. и другие. Гиперестезия зубов. Планирование профилактики и лечения: учебное пособие. – Самара: Офорт, 2011 – С. 62.
14. Amis C.A., Micheloni C.D., Giannini M., Chan D.C. Occluding effect of dentifrices on dentinal tubules // J Dent, 2003. – №31. – P. 577–584.
15. Dowell P., Addy M. Dentine hypersensitivity-a review. Aetiology. Symptoms and theories of pain production // J Clin Periodontol, 1983. – №10. – P. 341–350.
16. Hunt S.M. The problem of quality of life // Qual. Life Res. – 1997 – Vol.6 – P. 205–210.
17. Oral Health-Related Quality of Life Before and After Treatment of Dentin Hypersensitivity With Cyanoacrylate and Laser. Lima TCL, Vieira-Barbosa N.M, Grasiello de Sa Azevedo // Periodontology, February, 2017. – Vol. 88. – №2. – P. 166–172.
18. Prati C., Chersoni S., Lucchese A., Pashley D.H., Mongiorgi R. Dentin permeability after toothbrushing with different toothpastes // Am J Dent, 1999. – №12. – 190–193.
19. Shah R, Bajaj M. Comparative Analysis of CPP-ACP, Tricalcium Phosphate, and Hydroxyapatite on Assessment of Dentinal Tubule Occlusion on Primary Enamel Using SEM: An In Vitro Study // Int J Clin Pediatr Dent, 2019. – №12 (5). – P. 371–374.
20. Tredwin C.J., Naik S., Lewis N.J., Scully C. Hydrogen peroxide toothwhitening products: review of adverse effects and safety issues // Br Dent J, 2006. – №7. – P. 371–376.
21. Rosa, Wellington & Lund, Rafael & Piva, Evandro & da Silva, Adriana. (2013). The effectiveness of current dentin desensitizing agents used to treat dental hypersensitivity: A systematic review. Quintessence international (Berlin, Germany : 1985). 44. 10.3290/j.qi.a29610.A

НАУЧНЫЙ ФОРУМ: МЕДИЦИНА, БИОЛОГИЯ И ХИМИЯ

*Сборник статей по материалам LV международной
научно-практической конференции*

№ 8 (55)
Декабрь 2022 г.

В авторской редакции

Подписано в печать 19.12.22. Формат бумаги 60x84/16.
Бумага офсет №1. Гарнитура Times. Печать цифровая.
Усл. печ. л. 2. Тираж 550 экз.

Издательство «МЦНО»
123098, г. Москва, ул. Маршала Василевского, дом 5, корпус 1, к. 74
E-mail: med@nauchforum.ru

Отпечатано в полном соответствии с качеством предоставленного
оригинал-макета в типографии «Allprint»
630004, г. Новосибирск, Вокзальная магистраль, 3

16+



**НАУЧНЫЙ
ФОРУМ**
nauchforum.ru