

ВЫБОР МАТЕРИАЛА ДЛЯ ПРОТЕЗИРОВАНИЯ ДЕФЕКТОВ ЗУБНЫХ РЯДОВ У ПАЦИЕНТОВ С ФУНКЦИОНАЛЬНЫМИ И ВОСПАЛИТЕЛЬНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ КИШЕЧНИКА

О. В. Еремин — ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В. И. Разумовского Минздравсоцразвития России, заведующий кафедрой пропедевтики стоматологических заболеваний, доцент, кандидат медицинских наук; **А. В. Лепилин** — ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В. И. Разумовского Минздравсоцразвития России, заведующий кафедрой хирургической стоматологии и челюстно-лицевой хирургии, профессор, доктор медицинских наук; **И. В. Козлова** — ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В. И. Разумовского Минздравсоцразвития России, заведующая кафедрой терапии педиатрического и стоматологического факультетов, профессор, доктор медицинских наук; **Ю. Н. Мялина** — ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В. И. Разумовского Минздравсоцразвития России, кафедра терапии педиатрического и стоматологического факультетов, ассистент, кандидат медицинских наук.

MATERIAL SELECTION FOR PROSTHETICS OF DEFECTS OF DENTITIONS AT PATIENTS WITH FUNCTIONAL AND INFLAMMATORY BOWEL DISEASES

O. V. Eremin — Saratov State Medical University n.a. V. I. Razumovsky, Head of Department of Dental Diseases Propaedeutics, Assistant Professor, Candidate of Medical Science; **A. V. Lepilin** — Saratov State Medical University n.a. V. I. Razumovsky, Head of Department of Operative Dentistry and Maxillofacial Surgery, Professor, Doctor of Medical Science; **I. V. Kozlova** — Saratov State Medical University n.a. V. I. Razumovsky, Head of Department of Therapy of Pediatric and Stomatological Faculties, Professor, Doctor of Medical Science; **Yu. N. Myalina** — Saratov State Medical University n.a. V. I. Razumovsky, Department of Therapy of Pediatric and Stomatological Faculties, Assistant, Candidate of Medical Science.

Дата поступления — 23.04.2012 г.

Дата принятия в печать — 05.06.2012 г.

Еремин О. В., Лепилин А. В., Козлова И. В., Мялина Ю. Н. Выбор материала для протезирования дефектов зубных рядов у пациентов с функциональными и воспалительными заболеваниями кишечника // Саратовский научно-медицинский журнал. 2012. Т. 8, № 2. С. 293–297.

Цель: у пациентов с заболеваниями кишечника изучить клинко-морфологическую характеристику пародонта, маркеры ремоделирования костной ткани и определить рациональные подходы к протезированию дефектов зубных рядов. **Материалы и методы.** Обследованы 55 пациентов с язвенным колитом и 80 — с синдромом раздраженного кишечника с включенными дефектами зубных рядов, протезированные металлическими, металлокерамическими протезами и имеющие протезы на внутрикостных имплантатах. Изучали маркеры костного метаболизма в сыворотке крови и в ротовой жидкости, пролиферативную активность эпителиоцитов пародонта оценивали по морфометрическим показателям маркеров пролиферации Ki-67, циклина D1, ингибитора апоптоза bcl-2. **Результаты.** Установлена связь выраженности пародонтита с характером поражения толстой кишки. Металлические зубные протезы были дополнительными факторами риска генерализованного пародонтита при язвенном колите. **Заключение.** Определена диагностическая ценность маркеров пролиферации в оценке степени повреждения пародонта при применении протезов из различных материалов.

Ключевые слова: болезни кишечника, протезирование дефектов зубных рядов.

Eremin O. V., Lepilin A. V., Kozlova I. V., Myalina Yu. N. Material selection for prosthetics of defects of dentitions at patients with functional and inflammatory bowel diseases // Saratov Journal of Medical Scientific Research. 2012. Vol. 8, № 2. P. 293–297.

Objective: To study clinical-morphological characteristics of periodontal diseases, markers of density of bone tissue and to define rational approaches to prosthetics of defects of dentitions in patients with colon diseases. **Materials and methods:** 55 patients with ulcerative colitis, even 80 with the syndrome of the irritable bowel syndrome with defects of dentitions, have been applied metallic, cement prostheses and having prostheses on the intraosseous of implants. Markers of bone metabolism in the blood serum and in the oral liquid, the proliferating activity of the epitheliocytes of periodontium have been evaluated according to the morphometric indices of the markers of the proliferation of ki-67, cyclein D1, the inhibitor of apoptosis of bcl-2 have been inspected. **Results:** Connection of intensity of periodontitis with the stage of colon disease has been stated. Metallic dental prostheses have been served as additional risk factors of development of periodontal diseases in patients with ulcerative colitis. **Conclusion:** The diagnostic value of the markers of proliferation has been determined in diagnostics of periodontal disease during the application of prostheses from different materials.

Key words: diseases of colon, prosthetics of defects of dentitions.

Введение. Дефекты жевательного аппарата являются важной медицинской и социально-экономической проблемой современного общества. Эффективность ортопедической коррекции зубных рядов напрямую зависит от сопутствующих заболеваний пациента. В настоящее время высокочувствительные диагностические методы позволяют верифици-

ровать недоступную рутинным методикам патологию, что обуславливает рост полиморбидности современного больного. Многие авторы отмечают зависимость между стоматологическими проблемами и активностью воспалительного процесса в желудочно-кишечном тракте (ЖКТ). Непрерывное рецидивирующее течение хронических заболеваний пищеварительной системы влияет на восстановление функциональной полноценности зубных рядов [1].

В последнее время в структуре гастроэнтерологической патологии наблюдается рост неспецифиче-

Ответственный автор — Мялина Юлия Николаевна.
Адрес: 410012, г. Саратов, ул. Б. Казачья, 112.
Тел.: 89172139310.
E-mail: myalina_yn@mail.ru, ekaterinasavina87@gmail.com

ского язвенного колита (НЯК) и синдрома раздраженного кишечника (СРК) среди лиц трудоспособного возраста [2–4]. Одним из частых внекишечных проявлений НЯК являются воспалительные изменения слизистой оболочки ротовой полости. Патология толстой кишки приводит к иммунным нарушениям, снижению неспецифической резистентности организма, развитию стойкого дисбиоза, остеопении, способствует негативному воздействию на пародонт имеющейся в полости рта микрофлоры [2–4]. Взаимосвязь активности гингивита и пародонта и заболеваний кишечника изучена недостаточно. Важную роль отводят нарушениям пролиферации и апоптоза. Существует множество факторов, регулирующих апоптоз. К ним относят семейство белков bcl-2, включающее более двух десятков протеинов: bcl-2, BAX и некоторые другие. Их роль в развитии болезней пародонта находится на этапе изучения [5].

В ортопедической стоматологии изготовление зубных протезов не стоит на месте, постоянно предлагаются новые технологии, которые не являются индифферентными. Они могут либо усугублять имеющиеся стоматологическую и соматическую патологию, либо нивелировать их. Нежелательные эффекты со стороны полости рта и организма в целом напрямую зависят от продолжительности использования имплантата, физико-химических характеристик материала, соблюдения правил личной гигиены [6, 7]. В свою очередь, хронические заболевания кишечника создают условия повышения проницаемости слизистой оболочки и тканей полости рта для различных метаболитов и провоспалительных цитокинов, ухудшается их трофика и пролонгируется местный воспалительный процесс [6, 8]. Стремительный прогресс в развитии ортопедической имплантологии обуславливает возросшую ответственность врача-стоматолога, обязанного при выборе варианта протезирования учитывать сопутствующую соматическую патологию и предвидеть негативные последствия проводимой манипуляции.

Цель. У пациентов с заболеваниями кишечника изучить клинико-морфологическую характеристику пародонта, состояние костной прочности, маркеры ремоделирования костной ткани и определить рациональные подходы к протезированию дефектов зубных рядов.

Методы. Обследованы 55 пациентов с НЯК и 80 с СРК. Все обследованные имели включенные дефекты зубных рядов, из них 25 пациентов с НЯК имели металлические зубные протезы, а 30 пациентов металлокерамические. Среди пациентов с СРК 30 пациентов были протезированы металлокерамическими зубными протезами (МКЗП), 25 имели металлические зубные протезы (МЗП) и 25 — внутрикостные дентальные имплантаты. Продолжительность использования зубных протезов составляла не менее 6 месяцев. Контрольную группу составили 20 практически здоровых лиц. Возраст обследованных колебался в пределах от 21 года до 53 лет. Средний возраст обследованных пациентов основных групп и групп сравнения 37,4±1,7 года, в контрольной группе 35,2±1,4 года.

Критерии исключения пациентов из исследования: зубочелюстные аномалии и деформации, патологическая стираемость, наличие ортодонтических аппаратов; сахарный диабет, опухоли любой локализации; ВИЧ-инфекция, активный туберкулез; наличие заболеваний, влияющих на костный метаболизм (гиперпаратиреоз, тиреотоксикоз, синдром и болезнь

Иценко — Кушинга, ревматические болезни, синдром мальабсорбции, тяжелая почечная недостаточность); отказ больного от обследования.

Исследование проведено в два этапа. На первом этапе изучены изменения тканей пародонта, состояние костной прочности, маркеры ремоделирования костной ткани у пациентов с СРК и НЯК. На втором этапе проведен анализ маркеров ремоделирования костной ткани и процессов пролиферации эпителиальных клеток пародонта у пациентов с заболеваниями кишечника и дефектами зубных рядов, протезированных различными протезами.

Рентгенологическое обследование зубочелюстной системы включало в себя внутриворотные контактные снимки отдельных групп зубов и ортопантомографию. Степень атрофии альвеолярного гребня оценивали на основании ортопантомограмм с использованием индекса Фукса. Оценку минеральной плотности костной ткани (денситометрию) проводили методом дихроматической рентгеновской абсорбциометрии на денситометре Prodigy-5 (Lunar, США). Изучали маркеры костного метаболизма в сыворотке крови: активность костной щелочной фосфатазы (Lahema, Чехия), активность тартрат-резистентной кислой фосфатазы (Sigma, USA), в ротовой жидкости изучали концентрацию остеокальцина (Nordic Bioscience, Дания) и уровень С-концевых телопептидов, образующихся при деградации коллагена I типа (Serum CrossLaps One Step (Nordic Bioscience, Дания)).

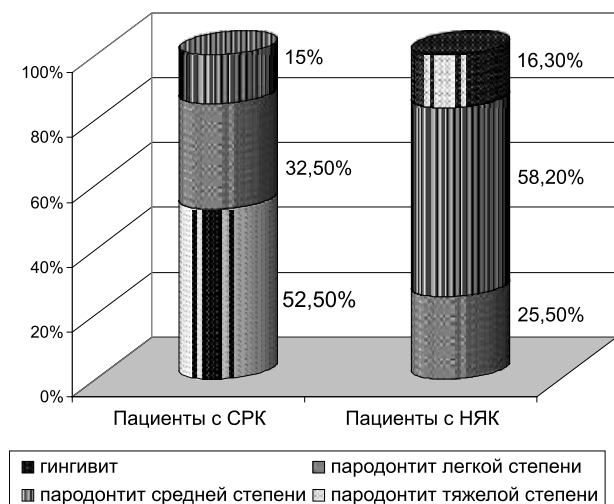
Материал для морфологического исследования забирали из слизистой оболочки в области межзубного сосочка после проведения местного обезболивания 2%-ным раствором лидокаина. Проллиферативную активность эпителиоцитов пародонта изучали иммуногистохимическим методом с применением моноклональных мышинных антител к Ki-67 (1:100, Novocastra), циклину D1 (Novocastra, UK, 1:500), изучали антиапоптозный белок bcl-2 (1:100, Novocastra). Морфометрический анализ проводили с помощью программы компьютерного анализа изображений «Морфология 5.0» (ВидеоТест, Россия). Использовали два количественных показателя: относительную площадь и оптическую плотность экспрессии. Относительную площадь экспрессии (S, %) вычисляли как отношение площади иммунопозитивных клеток к общей площади препарата. Оптическую плотность экспрессии вычисляли по формуле $A = \epsilon \cdot c \cdot l$, где $A = -\ln(I/I_0)$, I — интенсивность светового потока, прошедшего через слой светопоглощающего вещества; I_0 — интенсивность падающего светового потока; c — концентрация вещества, моль/л; l — толщина светопоглощающего слоя, см; ϵ — молярный коэффициент поглощения.

Статистическую обработку результатов исследования проводили с помощью пакета программ Statistica с использованием критериев достоверности Стьюдента и Манна — Уитни. Определяли среднее и стандартное отклонение среднего; коэффициент корреляции Пирсона.

Исследование одобрено комитетом по этике Саратовского государственного медицинского университета им. В.И. Разумовского.

Результаты. Проведенный клинико-инструментальный анализ состояния пародонтальных тканей позволил установить, что клиническое течение и тяжесть поражения пародонта ассоциированы с характером и активностью поражения кишечника, при этом у пациентов с СРК диагностировали хронический ге-

нерализованный катаральный гингивит (52,5%), хронический пародонтит легкой степени (32,5%) и среднетяжелый (15%) генерализованный пародонтит. У пациентов с НЯК преобладал хронический генерализованный пародонтит средней степени тяжести (58,2%), реже наблюдали пародонтит легкой (25,5%) или тяжелой (16,3%) степени (рисунок). Стоматологические внекишечные проявления НЯК характеризовались развитием афтозного стоматита (12,7%).



Характер воспалительных заболеваний пародонта у пациентов с синдромом раздраженного кишечника и неспецифическим язвенным колитом

Кроме того, характер поражения пародонта зависит от материала для протезирования. При CPK на фоне МЗП чаще, чем при МКЗП или при использовании внутрикостных имплантатов, регистрировали генерализованный пародонтит средней (44%) сте-

пени. Наличие металлических включений в полости рта усугубляет патологию пародонта, присущую пациентам с НЯК. У пациентов с НЯК, имеющими МЗП, достоверно чаще встречались воспалительные заболевания пародонта в виде хронического генерализованного среднетяжелого (56%) и тяжелого пародонтита (32%).

По данным денситометрии, среди пациентов с CPK нормальное состояние костной ткани имело место у 72,5%, остеопения у 27,5%. Среди пациентов с НЯК нормальное состояние костной ткани выявлено у 29,1%, остеопения у 47,3%, остеопороз у 23,6% человек. Степень резорбции альвеолярного отростка нижней челюсти коррелировала с уровнем системного снижения минеральной плотности костной ткани (по Т-критерию в области шейки бедра) ($r=0,578$) и была тесно связана с активностью заболевания кишечника и системным приемом глюкокортикостероидов по поводу НЯК ($r=0,633$).

Частота остеопенического синдрома и показатели резорбции костной ткани у пациентов с CPK соответствовали таковым у практически здоровых лиц (табл. 1). У всех пациентов с НЯК повышено содержание костной щелочной фосфатазы, тартрат-резистентной кислой фосфатазы в сыворотке крови, в ротовой жидкости нарастал уровень С-терминального тепептида коллагена 1-го типа и уменьшалось содержание остеокальцина соответственно как активности НЯК, так и тяжести поражения пародонта.

Показатели ремоделирования костной ткани были также тесно связаны с используемыми зубными протезами: для пациентов с НЯК и МЗП в ротовой жидкости характерно наиболее значимое нарастание уровня С-терминального тепептида коллагена 1-го типа и уменьшение содержания остеокальцина (табл. 2). Активность резорбции костной ткани альвеолярного отростка по костному показателю Фукса обратно коррелировала с уровнем С-терминального тепептида коллагена 1-го типа ($r=-0,633$; $p<0,05$)

Таблица 1

Маркеры ремоделирования костной ткани у пациентов с синдромом раздраженного кишечника и неспецифическим язвенным колитом (M±σ)

Параметры	Практически здоровые лица, n=20	Пациенты с CPK, n=80	Пациенты с НЯК, n=55
КЩФ, ед/л (сыворотка крови)	147,54±5,67	168,32±7,15	275,33±8,74**
ТРКФ, МЕ/л (сыворотка крови)	3,80± 0,25	4,26±0,68	7,55±0,29**
Остеокальцин, нг/мл (ротовая жидкость)	25,12±0,79	23,44±1,53	18,54±0,69**
СL, нг/мл (ротовая жидкость)	0,23±0,02	0,27±0,04	0,37±0,03**

Примечание: ** — показатели имеют достоверные различия со значениями в группе практически здоровых лиц и у пациентов с НЯК ($p<0,05$).

Таблица 2

Маркеры ремоделирования костной ткани у пациентов с заболеваниями кишечника, использующих зубные протезы из различных материалов (M±σ)

Параметры	Практически здоровые лица, n=20	Пациенты с CPK			Пациенты с НЯК	
		с МКЗП, n= 30	с зубными протезами на имплантатах, n=25	с МЗП, n=25	с МКЗП, n= 30	с МЗП, n=25
КЩФ, ед/л (сыворотка крови)	147,54±5,67	158,79±6,82	154,57±8,43	175,60±9,34	242,45±6,88**	293,27±9,33***
ТРКФ, МЕ/л (сыворотка крови)	3,80± 0,25	4,18±0,77	3,77±0,92	4,35±0,79	6,23±0,26**	7,92±0,34***

Параметры	Практически здоровые лица, n=20	Пациенты с СРК			Пациенты с НЯК	
		с МКЗП, n= 30	с зубными протезами на имплантатах, n=25	с МЗП, n=25	с МКЗП, n= 30	с МЗП, n=25
Остеокальцин, нг/мл (ротовая жидкость)	25,12±0,79	23,79±1,30	24,12±1,49	22,19±1,23*	20,68±0,77**	17,38±0,84***
СL, нг/мл (ротовая жидкость)	0,23±0,02	0,25±0,03	0,24±0,03	0,28±0,03*	0,34±0,03**	0,39±0,03***

Примечание: * — показатели имеют достоверные различия со значениями в группе практически здоровых лиц ($p < 0,05$); ** — показатели имеют достоверные различия со значениями в группе практически здоровых лиц и у пациентов с СРК ($p < 0,05$); # — показатели имеют достоверные различия со значениями у пациентов с НЯК и МКЗП ($p < 0,05$).

Таблица 3

Показатели клеточного обновления эпителиальных клеток пародонта у пациентов с заболеваниями кишечника, использующих зубные протезы из различных материалов (M±σ)

Параметры	Практически здоровые лица, n=20	Пациенты с СРК			Пациенты с НЯК		
		с МКЗП, n=30	с зубными протезами на имплантатах, n=25	с МЗП, n=25	с МКЗП, n=30	с МЗП, n=25	
Ki-67	площадь экспрессии, %	3,23±0,62	4,88±0,54*	5,33±0,72*	9,37±0,32**	8,89±0,54**	17,53±0,34***
	опт. плотность экспрессии, опт.ед.	0,28±0,05	0,35±0,03	0,30±0,03	0,36±0,03	0,30±0,05	0,45±0,05*
Циклин D ₁	площадь экспрессии, %	1,82±0,25	3,55±0,37*	3,72±0,40*	3,67±0,41**	5,27±0,63**	8,75±0,62***
	опт. плотность экспрессии, опт.ед.	0,25±0,04	0,30±0,03	0,32±0,03	0,21±0,03	0,32±0,04	0,42±0,03*
bcl-2	площадь экспрессии, %	2,52±0,54	3,95±0,67*	4,17±0,73*	5,87±0,35**	4,87±0,24**	7,57±0,47***
	опт. плотность экспрессии, опт.ед.	0,33±0,08	0,37±0,04	0,36±0,04	0,31±0,05	0,36±0,05	0,47±0,03*

Примечание: * — показатели имеют достоверные различия со значениями в группе практически здоровых лиц ($p < 0,05$); ** — показатели имеют достоверные различия со значениями в группе практически здоровых лиц и у пациентов с СРК ($p < 0,05$); # — показатели имеют достоверные различия со значениями у пациентов с МКЗП ($p < 0,05$).

и имела прямую зависимость со снижением содержания в ротовой жидкости остеокальцина ($r=0,589$; $p < 0,05$). Следовательно, уровни остеокальцина и С-терминального телопептида коллагена 1-го типа в ротовой жидкости могут служить критериями резорбции альвеолярного отростка при хроническом пародонтите на фоне СРК или НЯК.

Основной морфогенеза воспалительных заболеваний пародонта является нарушение процессов пролиферации и апоптоза эпителиоцитов десны. При воспалительных заболеваниях пародонта на фоне СРК и НЯК пролиферативная активность эпителиоцитов десны повышалась в большей степени (в 3–5,6 раза), чем показатель их апоптоза, увеличение которого было менее значимым (в 2–3,5 раза). Наиболее значительные изменения нарушения процессов пролиферации и апоптоза эпителиоцитов десны обнаружены при НЯК по сравнению с СРК, что соответствовало тяжести поражения тканей пародонта. На фоне использования МЗП у пациентов как с СРК, так и с НЯК наблюдаются более глубокие нарушения процессов клеточного обновления с нарастанием пролиферативной активности эпителиоцитов маргинальной десны соответственно тяжести пародонтита.

Обсуждение. Собственные данные свидетельствуют, что для пациентов с НЯК более характерны тяжелые воспалительно-деструктивные изменения в околозубных тканях, чем при СРК. Изменения тканей пародонта при НЯК связаны с генерализованным

остеопеническим синдромом, активностью заболевания кишечника, приемом системных глюкокортикоидов. Воспалительно-деструктивные изменения тканей пародонта, остеопороз и изменения пролиферации эпителия пародонта прогрессируют на фоне использования металлических зубных протезов по сравнению с металлокерамическими протезами и с зубными протезами на имплантатах.

В эпителии десны при воспалительных заболеваниях пародонта на фоне заболеваний кишечника преобладают пролиферативные процессы, более активные при НЯК. У пациентов с воспалительных заболеваниями пародонта на фоне СРК и НЯК кишечника количество иммунопозитивных bcl-2-ядер в эпителии десны было увеличено соответственно тяжести поражения пародонта и наличия МЗП. Возможно, в основе дисбаланса между процессами апоптоза и пролиферации при пародонтите на фоне СРК и НЯК лежат генетически детерминированные нарушения синтеза белка bcl-2, которые усугубляются при протезировании. Выявленные изменения со стороны кишечника у пациентов с СРК и НЯК, имеющих МЗП, определяют необходимость направленного терапевтического воздействия и ортопедической стоматологической коррекции у этой категории пациентов.

Заключение.

1. Тяжесть течения воспалительных заболеваний пародонта при синдроме раздраженного кишечника и неспецифическом язвенном колите ассоциирована

с характером патологических изменений в толстой кишке. Заболевания пародонта тяжелее протекают на фоне неспецифического язвенного колита, чем на фоне синдрома раздраженного кишечника.

2. Поражение пародонта у пациентов с неспецифическим язвенным колитом связано с потерей минеральной плотности кости по типу остеопении или остеопороза. Выраженная резорбция костной ткани альвеолярного отростка при неспецифическом язвенном колите ограничивает проведение протезирования методом внутрикостной дентальной имплантации у этой категории пациентов.

3. Установлено, что при применении металлокерамических протезов у пациентов с неспецифическим язвенным колитом явления пародонтита и резорбции костной ткани альвеолярного отростка значительно менее выражены, чем при использовании металлических протезов.

4. Изменения показателей пролиферации и антиапоптозного белка bcl-2 могут выступать в качестве ранних диагностических критериев патогенного воздействия зубных протезов на пародонт.

Конфликт интересов. Данная работа проведена в рамках диссертационного исследования и не имеет коммерческой или иной заинтересованности физических или юридических лиц.

Библиографический список

1. Булкина Н.В., Еремин О.В., Козлова И.В. Сочетанные заболевания полости рта и органов пищеварения: клинические, морфологические и иммуноморфологические аспекты. Саратов: Изд-во СГМУ, 2011. 125 с.
2. Диагностика и лечение болезней органов пищеварения: учеб. пособие / И.В. Козлова, М.В. Сафонова, Ю.Н. Мясина [и др.]. Саратов: Изд-во СГМУ, 2010. 195 с.
3. IBD Around the world: Comparing the epidemiology, diagnosis, and treatment: Proceedings of the World Digestive Health Day 2010 — Inflammatory bowel disease task force meeting // D. C. Baumgart [et al.] // Inflammatory Bowel Diseases. 2011. Vol. 17. P. 639–644.
4. Grundmann O., Yoon S.L. Irritable bowel syndrome: Epidemiology, diagnosis and treatment: An update for health-

care practitioners // J. of Gastroenterology and Hepatology. P. 691–699.

5. Smith M., Seymour G. J., Cullinan M. P. Histopathological features of chronic and aggressive periodontitis // Periodontol. 2000. Vol. 53. P. 45–54.

6. Expression of cytokines in the gingival crevicular fluid and serum from patients with inflammatory bowel disease and untreated chronic periodontitis // C. M. Figueredo [et al.] // J. of Periodontal Research. 2011. № 1. P. 141–146.

7. Пародонтальные осложнения при протезировании мостовидными цельнолитыми и металлокерамическими протезами / А. И. Матвеева, А. А. Прохончуков, А. Б. Виноградов [и др.] // Клиническая стоматология. 2009. № 4. С. 58–62.

8. The Role of Oral Hygiene in Inflammatory Bowel Disease / S. Singhal [et al.] // Dig. Dis. Sci. 2011. Vol. 56. P. 170–175.

Translit

1. Bulkina N.V., Eremin O.V., Kozlova I.V. Sochetannye zabojevanija polosti rta i organov piwevarenija: klinicheskie, morfologicheskie i immunomorfologicheskie aspekty. Saratov: Izd-vo SGMU, 2011. 125 s.

2. Diagnostika i lechenie boleznij organov piwevarenija: uceb. posobie / I.V. Kozlova, M.V. Safonova, Ju.N. Mjalina [i dr.]. Saratov: Izd-vo SGMU, 2010. 195 s.

3. IBD Around the world: Comparing the epidemiology, diagnosis, and treatment: Proceedings of the World Digestive Health Day 2010 — Inflammatory bowel disease task force meeting // D. C. Baumgart [et al.] // Inflammatory Bowel Diseases. 2011. Vol. 17. P. 639–644.

4. Grundmann O., Yoon S.L. Irritable bowel syndrome: Epidemiology, diagnosis and treatment: An update for health-care practitioners // J. of Gastroenterology and Hepatology. P. 691–699.

5. Smith M., Seymour G. J., Cullinan M. P. Histopathologica l features of chronic and aggressive periodontitis // Periodontol. 2000. Vol. 53. P. 45–54.

6. Expression of cytokines in the gingival crevicular fluid and serum from patients with inflammatory bowel disease and untreated chronic periodontitis // C. M. Figueredo [et al.] // J. of Periodontal Research. 2011. № 1. P. 141–146.

7. Parodontal'nye oslozhnenija pri protezirovanii mostovidnymi cel'nolitymi i metallokeramicheskimi protezami / A.I. Matveeva, A.A. Prohonchukov, A.B. Vinogradov [i dr.] // Klinicheskaja stomatologija. 2009. № 4. S. 58–62.

8. The Role of Oral Hygiene in Inflammatory Bowel Disease / S. Singhal [et al.] // Dig. Dis. Sci. 2011. Vol. 56. P. 170–175.

УДК 616.31-002-02-06:616.314-089.23] –07 (045) Оригинальная статья

ПРОТЕТИЧЕСКИЕ СТОМАТИТЫ У ПАЦИЕНТОВ, ПОЛЬЗУЮЩИХСЯ СЪЕМНЫМИ КОНСТРУКЦИЯМИ ПРОТЕЗОВ

Л. А. Гооге — ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В. И. Разумовского Минздравсоцразвития России, доцент кафедры ортопедической стоматологии, кандидат медицинских наук; **Ю. Ю. Розалиева** — ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В. И. Разумовского Минздравсоцразвития России, ассистент кафедры ортопедической стоматологии, кандидат медицинских наук.

PROSTHETIC STOMATITIS IN PATIENTS WITH REMOVABLE DENTURES

L. A. Googe — Saratov State Medical University n.a. V. I. Razumovsky, Department of Orthopedic Stomatology, Assistant Professor, Candidate of Medical Science; **Yu. Yu. Rozalieva** — Saratov State Medical University n.a. V. I. Razumovsky, Department of Orthopedic Stomatology, Assistant, Candidate of Medical Science.

Дата поступления — 30.12.2011 г.

Дата принятия в печать — 05.06.2012 г.

Гооге Л. А., Розалиева Ю. Ю. Протетические стоматиты у пациентов, пользующихся съемными конструкциями протезов // Саратовский научно-медицинский журнал. 2012. Т. 8, № 2. С. 297–299.

Цель: изучение протетических стоматитов у пациентов, пользующихся съемными пластиночными протезами. **Материал.** Проведены консультации и лечение 79 пациентов в возрасте 47–65 лет. Пациенты были разделены на две клинические группы. Первая клиническая группа (39 человек) с выполнением непосредственного протезирования; вторая контрольная клиническая группа (40 человек) — постоянные протезы изготавливали без предварительной подготовки. **Результаты.** У всех пациентов, которым были изготовлены пластиночные протезы без предварительного применения непосредственных конструкций протезов, несмотря на их неоднократную коррекцию, происходили изменения протезного ложа под воздействием краев протезов и базиса в виде повреждения слизистой оболочки протезного ложа и переходной складки. Протетическим стоматитам различной этиологии (без травмы) подвергались те пациенты, которым проводилась однократная или многократная коррекция протезов методом перебазировки с использованием пластмасс холодного отверждения. **Заключение.** Структурные и функциональные изменения зубочелюстной системы при протетических стоматитах приво-