

Таблица 2

Количественные характеристики структурных элементов ПЧЖ у женщин и мужчин первого зрелого возраста

Параметры	Женщины	Мужчины
Строма, всего по органу (V, %)	29,3±2,4	36,4±1,2*
Паренхима (V, %)	57,8±0,2	34,7±0,7*
Жировые клетки (V, %)	5,1±0,3	18±1,3*
Внедольковая строма (V, %)	14,4±1,8	18,0±1,0
Внедольковые сосуды (V, %)	4,9±1,1	5,4±0,5
Диаметр 1 сосуда, мкм	285,5±29,1	149,1±16,2*
Дольки (V, %)	74,4±0,9	55,2±1,6*
Внутридольковая строма (V, %)	14,9±2,6	18,4±0,5
Внутридольковые сосуды (V, %)	2,8±0,4	5,4±0,4*
Диаметр 1 сосуда, мкм	74,26±8,9	73,3±3,1
Белковые отделы (V, %)	35,0±2,0	24,3±2,2
Слизистые отделы (V, %)	14,0±0,5	8,3±0,4*
Тканевое давление (мм вод. ст)	52,7±0,3	71,3±2,3*

Примечание: * — отличия значимы в сравнении с аналогичными параметрами ПЧЖ женщин при $p < 0,05$.

Учитывая давно доказанное регулирующее влияние половых гормонов на процессы метаболизма, роста и размножения клеток, выявленные половые отличия в структуре ПЧЖ у мужчин и женщин первого зрелого возраста могут быть обусловлены, прежде всего, высокой концентрацией половых гормонов в организме.

У женщин в первый период зрелости в крови циклично повышается уровень эстрогенов. В частности, концентрация эстрадиола в крови женщин в фолликулярную фазу овариально-менструального цикла составляет 0,5 нмоль/л [4]. Хорошо известен факт стимулирующего действия эстрогенов на размножение мезенхимных и, особенно, эпителиальных клеток [2, 4 и др.]. С этих позиций легко объясняется и более активное кровоснабжение ПЧЖ, и наибольшая механическая

прочность междольковой части СТО, непосредственно граничащей с паренхимой, подверженной влиянию эстрогенов.

У мужчин уровень эстрогенов в организме не имеет циклических изменений и в 3-7 раз ниже их уровня у женщин, концентрация эстрадиола в крови мужчин составляет 0,07-0,2 нмоль/л [4], поэтому в процессе морфогенеза ПЧЖ не возникает необходимости в более интенсивном кровоснабжении и сдерживании роста паренхимы в каждой дольке (как у женщин), а достаточно увеличения механической прочности наружных оболочек (долей и общей капсулы). В свою очередь, увеличение объемной доли и прочности наружного СТО у мужчин обеспечивается анаболическим влиянием высоких концентраций тестостерона, уровень которого в крови в первый период зрелости достигает 31 нмоль/л (у женщин — всего 3 нмоль/л) [4].

Ключевое значение эстрогенов и тестостерона в морфогенезе ПЧЖ косвенно подтверждается и различным содержанием липоцитов в СТ-строме железы у мужчин и женщин, если учесть способность этих клеток синтезировать эстрогены [2 и др.]. На фоне высокого уровня эстрогенов у женщин содержание ЖК в ПЧЖ в 3,5 раза меньше, чем у мужчин (на фоне низкого содержания эстрогенов).

Из сказанного можно сделать вывод о том, что в морфогенезе ПЧЖ уровень эстрогенов и тестостерона в организме является одним из главных факторов, определяющих половые отличительные особенности в степени развития элементов СТО и паренхимы ПЧЖ. Вероятно этим же объясняется большая стабильность физиологической системы, сформированной структурными элементами ПЧЖ у мужчин, и более высокие возможности изменчивости и адаптивности этого органа у женщин.

ЛИТЕРАТУРА

1. Автандилов Г.Г. Медицинская морфометрия. — М: Медицина, 1990. — 384 с.
2. Артымук Н.В. Жировая ткань и ее роль в патологии репродуктивной системы у женщин с гипоталамическим синдромом // Проблемы репродукции. — 2003. — № 1. — С. 40-43.
3. Гланц С. (Glantz, S. A.) Медико-биологическая статистика / Пер. с англ. Ю.А. Данилова. Под ред. Н. Е. Бузикашвили и Д. В. Самойлова. — М., 1999. — 459 с.
4. Дедов И.И., Мельниченко Г.А., Фадеев В.В. Эндокринология: Учеб. — М.: Медицина, 2000. — 632 с.
5. Макаров А. К., Белохвостиков Ю.П. Регистрация и моделирование тканевого давления в нормальных и патологически измененных органах. Иркутск, 1987. — 67 с.
6. Серов В.В., Шехтер А.Б. Соединительная ткань. — М: Медицина, 1981. — 312 с.
7. Хьюз Р. (Hughes R. C.) Гликопротеины / Пер. с англ. Н. Д. Габриэлян. — М., 1985. — 140 с.
8. Cawson R. A., Eveson J. W. The Salivary Glands: Pathology and Surgery. — Gleeson, 1997. — 224 p.
9. Jaskoll T, Melnick M. Submandibular gland morphogenesis: stage-specific expression of TGF- β 1, IGF, TGF- β , TNF, and IL-6 signal transduction in normal embryonic mice and the phenotypic effects of TGF- β -2, TGF- β -3, and EGF-r null mutations // Anat. Rec. — 1999. — Vol. 256, № 3, p. 1. — P. 252-268.
10. Immunohistochemical study of fibroblast growth factor receptor (FGF-R) in experimental squamous cell carcinoma of rat submandibular gland / S. Sumimoto, Y. Okamoto, A. Mizutani et al. // Oral oncol. — 1999. — Vol. 35, № 1. — P. 98-104.
11. Harrison J.D., Badir M.S. Chronic submandibular sialadenitis // Ultrastruct. pathol. — 1998. — Vol. 22, № 6. — P. 431-437.

Адрес для переписки: 664003, Иркутск, ул. Красного Восстания, 1, ИГМУ, Васильевой Людмиле Сергеевне — зав. каф., проф., д.б.н.

ВАСИЛЬЕВ Ю.Н., ГРИГОРЬЕВА Н.А. — 2009

ФЕНОТРОПИЛ В ЛЕЧЕНИИ БОЛЕЗНИ ПАРКИНСОНА

Ю.Н. Васильев, Н.А. Григорьева

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор — д.м.н., проф. И.В.Малов, кафедра нервных болезней, зав. — д.м.н., проф. В.И. Окладников)

Резюме. Применение фенотропила в лечении болезни Паркинсона (100 или 200 мг/сут) приводит к снижению неврологического дефицита, гипокинезии, уровня депрессии, препятствует снижению качества сна, в дозе 100 мг/сут кратковременно снижает уровень реактивной тревоги, не влияет на когнитивные функции, но оказывает неоднозначное влияние на вегетативный статус.

Ключевые слова: паркинсонизм, болезнь Паркинсона, ноотропные препараты, фенотропил.

PHENOTROPIL IN TREATMENT OF PARKINSON'S DISEASE

Y.N. Vasiliev, N.A. Grigorjeva
(Irkutsk State Medical University)

Summary. Application of phenotropil in treatment of Parkinson's disease (100-200 mg/day) leads to decrease in neurologic deficiency, hypokinesia, a level of depression, interferes with decrease of quality of a dream, in a dose of 100 mg/day reduces quickly a level of reactive alarm, does not influence on mental abilities, but renders ambiguous influence on the vegetative status.

Key words: parkinsonism, Parkinson's disease, nootropic preparations, phenotropil.

В лечении болезни Паркинсона ведущую роль играет дофаминзаместительная терапия, но при длительном лечении препаратами леводопы практически неизбежно развиваются колебания эффекта (моторные флюктуации) и избыточные движения (дискинезии) [4,6,9]. В связи с этим, наряду с дофаминзаместительной терапией применяют различные варианты нейропротекторной терапии, которая основана на предупреждении развития нейродегенеративных изменений в клетке и восстановлении функций частично поврежденных, но жизнеспособных нейронов. Одним из приоритетных направлений нейропротекторной терапии является применение ноотропных средств. Среди препаратов с ноотропным действием выделяют две группы: ноотропные препараты с мнестическим эффектом и «нейропротекторы» [3]. К первой группе относятся рацетамы — препараты преимущественно метаболического действия (пирацетам, оксирацетам, анирацетам, фенотропил и др.), препараты, усиливающие синтез ацетилхолина и его выброс (лецитин, производные аминопиридина и др.), агонисты холинэргических рецепторов (оксотреморин), ингибиторы ацетилхолинэстеразы (физостигмин, такрин, амиридин, галантамин, ривастигмин и др.), препараты со смешанным механизмом действия (инстенон), нейропептиды и их аналоги и вещества, влияющие на систему возбуждающих аминокислот (глиатилин, церебро, глицин и др.). Группа «нейропротекторов» объединяет активаторы метаболизма (актовегин, инстенон, ксантиновые производные пентоксифиллина), вазодилататоры (инстенон, винпоцетин, ницерголин и др.), антагонисты кальция (циннаризин, флунаризин и др.), антиоксиданты (витамин Е, мексидол, эксифон и др.) и вещества, влияющие на систему ГАМК (фенотропил, пантогам, пикамилон, никотинамид, фенибут и др.) [7].

Основы ноотропной концепции сформировались к 1980 году, когда после успешного внедрения в лечебную практику первого препарата этого класса — пирацетама, начали применять другие препараты пирролидинового ряда. Одним из производных пирролидона является фенотропил, его основу составляет замкнутая в цикл аминокислотная кислота (ГАМК), которая является важнейшим тормозным медиатором и регулятором действия других медиаторов [2,5]. Важной составляющей фенотропила является фенильный радикал, что расширяет его фармакологический спектр. Известно, что пирролидоновые ноотропы влияют на основные синаптические системы — холинэргическую, дофаминэргическую, ГАМК-эргическую и глутаматэргическую, причем в том направлении, в котором эти системы имеют отношение к памяти и адаптации организма к экстремальным воздействиям [1]. Наиболее яркими проявлениями пирролидонов являются: повышение уровня дофамина, ГАМК и серотонина, улучшение межнейронной и межполушарной передачи, повышение уровня АТФ, активация аденилатциклазы, усиление синтеза ядерной РНК в головном мозге, усиление утилизации глюкозы, уменьшение активности Na, К-АТФазы. Таким образом, использование в комплексном лечении болезни Паркинсона нейропротекторной терапии является несомненно обоснованным, а поиск и создание новых ноотропных средств остается актуальным.

Фенотропил (N-карбамил-метил-4-фенил-2-пирролидон) по своему основному фармакологическому действию относится к ноотропным лекарственным средствам, зарегистрирован и разрешен к промышленному производству Минздравом России в 2003 г. [1].

Цель исследования. Изучить эффективность и безопасность применения препарата фенотропил в лечении болезни Паркинсона.

Материалы и методы

Обследовано 47 пациентов с болезнью Паркинсона, с равномерной представленностью клинических форм (смешанная, акинетико-ригидная, дрожательная). Критериями включения больных в исследование эффективности применения препарата фенотропил при болезни Паркинсона являлись: пациенты обоего пола от 45 до 75 лет; установленный диагноз болезни Паркинсона (согласно критериям Hughes, 1992 — 2,0-3,0 стадия по модифицированной шкале Hoehn & Yahr); стабильная доза препаратов L-ДОФА в течение последних 2-х месяцев.

В качестве критериев исключения служили следующие показатели: паркинсонизм другой этиологии; наличие феномена «on-off» и дискинезии; тяжелые, декомпенсированные или нестабильные соматические заболевания и состояния, которые непосредственно угрожают жизни больного; одновременный или менее чем за 4 недели до начала апробируемого способа лечения прием ноотропных и метаболических препаратов, а также препаратов, влияющих на системный кровоток; острая психотическая продуктивная симптоматика (психоз, галлюцинации, бред); индивидуальная непереносимость препарата Фенотропил.

Все пациенты были разделены на 3 группы: 1 группа (контроль) — 16 больных, получавших плацебо; 2 группа (Ф100) — 17 больных, получавших по 100 мг Фенотропила® в сутки; 3 группа (Ф200) — 16 больных, получавших по 200 мг Фенотропила® в сутки. Лечение проводили в течение 30 дней.

Рандомизация исследования достигалась методом конвертов (пациенту присваивался порядковый номер, на 1-м визите вскрывался конверт с соответствующим номером, в котором находилась информация с номерами блистеров назначенного препарата). Параллельно все пациенты получали стандартную общую терапию, включающую препараты леводопы и агонисты дофаминных рецепторов.

Оценка эффективности препарата проводилась на основании неврологического осмотра и динамики по-

Таблица 1

Показатели клинического и неврологического состояния больных болезнью Паркинсона в динамике лечения фенотропилом (M±m)

Показатель	ПЛАЦЕБО			ФЕНОТРОПИЛ-100			ФЕНОТРОПИЛ-200		
	1 сут	15 сут	30 сут	1 сут	15 сут	30 сут	1 сут	15 сут	30 сут
UPDRS	38±4,2	38,8±3,0	36,2±2,4	34±3,3	32,9±3,0	27±3,3*	36,9±4,2	27,6±3,4*	28,7±2,5**/**
S&E ADL	79±5,1	76,7±6,7	81±4,3	79,3±2,0	79,3±2,7	74,2±3,78	77,9±3,5	76,4±2,7	79,1±3,4
Тест Фурнье	10,9±0,8	10±0,7	10,8±0,8	10,6±0,6	10,6±0,5	10,9±0,8	9,9±0,5	8,8±0,4	8,3±0,4*
Опросник Вейна	36,2±5,0	33,3±3,9	27,9±3,6	35,3±3,3	35,9±3,5	32,4±4,3	32,3±2,9	29,6±3,5	27,5±4,0

Примечание: * — отличие от группы «плацебо» в тот же срок при p=0,025;

** — отличие в данной группе через 1 сутки и 30 суток лечения при p=0,025.

Таблица 2

Показатели нейропсихологического состояния больных болезнью Паркинсона в динамике лечения Фенотропилом (M±m)

Показатель	ПЛАЦЕБО			ФЕНОТРОПИЛ-100		ФЕНОТРОПИЛ-200	
	1 сут	15 сут	30 сут	15 сут	30 сут	15 сут	30 сут
Шкала Гамильтона	7,5±1,4	7,8±1,0	7,4±1,3	7,8±0,9	6,5±1,1	8,4±1,0	6,2±1,0
MMSE	26,2±1,4	28,8±0,3	29±0,3	28,4±0,6	28,8±0,7	28,4±0,5	29±0,9
Качество сна	20,6±1,1	19,2±1,0	17,6±1,1**	19,2±0,7	19±0,8	17,8±0,7	17±0,9
Шкала Спилбергера	48,5±2,5	51,1±2,5	45,4±3,2	45,3±3,2*	48,5±1,8	49,9±1,8	44,9±2,3

Примечание: * — отличие от группы «плацебо» в этот же срок наблюдения при $p < 0,025$;

** — отличие в данной группе через 1 сутки и 30 суток лечения при $p < 0,025$.

казателей клинических шкал, нейропсихологических тестов. Использовали шкалу Schwab & England ADL (ежедневная шкала качества жизни); шкалу UPDRS (унифицированная рейтинговая шкала оценки проявлений паркинсонизма, С. Fahn, S. Elton и соавт., 1987), тест Фурнье (прохождение 10 шагов), выявление признаков вегетативных изменений (опросник, А.М. Вейн), шкалу Mini Mental State Examination (MMSE) для оценки когнитивных нарушений; шкалу Гамильтона (HDRS) для оценки депрессии; анкету сна; шкалу Спилбергера для оценки реактивной тревожности.

Полученные данные обработаны статистически с использованием критерия Фишера F (сравнение дисперсий при $p = 0,05$), критерия Стьюдента t с поправкой Бонферони (сравнение средних при $p = 0,025$) и рангового критерия Уилкоксона W (при $p = 0,048$) [8].

Результаты и обсуждение

По унифицированной рейтинговой шкалы проявлений паркинсонизма (UPDRS) оценивались показатели по трем разделам: 1 — мышление, поведение, настроение; 2 — повседневная активность; 3 — непосредственный двигательный дефект. Наиболее высокие баллы зарегистрированы по 2-му и 3-му разделам шкалы, в меньшей степени расстройства касались 1-го раздела. В 1-й группе больных, принимающих плацебо, общая балльная оценка на 15-й и 30-й день лечения (табл.1) осталась на прежнем уровне. У больных, получавших фенотропил, проявления паркинсонизма статистически значимо уменьшались: во 2-й группе на 30-й день наблюдения, в 3-й группе — уже на 15-й день.

Результаты тестирования качества жизни по унифицированной шкале S&E ADL (табл.1) свидетельствуют о том, что перед началом лечения больные независимы при выполнении большей части бытовой работы, но выполняют ее в два раза медленнее. В динамике лечения не выявлено статистически значимых различий, что, по-видимому, связано с нерезкой дифференцировкой используемой шкалы.

По результатам выполнения теста Фурнье больными болезнью Паркинсона, представленным в таблице 7, отчетливо видно, что в 1-й группе больных, получавшей плацебо, и во 2-й группе, получавшей фенотропил в дозе 100 мг, период времени, затрачиваемый на выполнение теста, в течение 30 суток практически не изменился. В 3-й группе больных, получавшей лечение большей дозой фенотропила (200 мг), уже через 15 суток проявлялась тенденция к уменьшению времени выполнения теста, а через 30 суток этот показатель сократился статистически значимо и отличался от его величины в 1-й группе. Из представленных данных следует, что включение фенотропила в дозе 200 мг в лечение болезни Паркинсона дает возможность существенно уменьшить проявления гиподинамии у больных.

По результатам, полученным с помощью опросника Вейна (табл.1), у больных всех групп до начала лечения зарегистрированы значительные вегетативные нарушения (учитывая, что норма соответствует 15 баллам). В процессе лечения у больных всех групп показатели характеризовались высокой вариабельностью, поэтому, несмотря на достаточно большую разницу между средними величинами показателя до и после лечения, статистически значимых отличий не было выявлено. Это может быть связано с индивидуальными особенностями и характером вегетативных нарушений у больных. Тем не менее, в 1-й и 3-й группе намечалась тенденция к улучшению вегетативного статуса. С помощью корреляционного анализа установлено, что в 1-й группе (плацебо) исходный уровень вегетативных нарушений имеет умеренно прочную положительную взаимосвязь с их выраженностью на 15 сутки лечения ($r = +0,57$) и слабую связь — с показателями на 30 сутки ($r = +0,44$). Во 2-ой группе больных (фенотропил 100 мг) эта взаимосвязь становится более прочной на протяжении всего лечения (на 15 сут. $r = +0,8$, на 30 сутки $r = +0,7$). В 3-ей группе (фенотропил 200 мг) сильная положительная корреляция выявлена на 15 сутки лечения ($r = +0,7$), а на 30 сутки она несколько ослабевает ($r = +0,55$). Эти результаты дают основание считать, что у 50-70% больных фенотропил, особенно в малой дозе, утяжеляет вегетативные нарушения, и лишь у 30-50% больных он способствует улучшению вегетативного статуса. На основании изложенного можно говорить о неоднозначном влиянии фенотропила на вегетативный статус больных болезнью Паркинсона.

Нейропсихологический статус больных болезнью Паркинсона под действием фенотропила изменяется более однозначно.

Оценка когнитивных способностей больных болезнью Паркинсона по шкале MMSE, учитывая, что по этой шкале можно набрать максимально 30 баллов, показала сохранение достаточно высокого их уровня, как до лечения, так и в процессе лечения (табл. 2). Из этого следует, что фенотропил не оказывает влияния на когнитивные функции.

Уровень депрессии, оцениваемый по шкале Гамильтона (табл.2), в результате проводимого лечения в 1-й группе остался без изменений, во 2-й и 3-й группах проявил стойкую тенденцию к снижению. Из этого следует, что введение в курс лечения фенотропила способствует снижению уровня депрессии у больных болезнью Паркинсона. При этом антидепрессантный эффект фенотропила проявляется в одинаковой степени при малой и большой дозах препарата и наиболее выражен через 30 суток его применения.

Результаты тестирования больных по шкале Спилбергера, отражающей уровень реактивной тревоги, оказались не столь однозначными (табл.2). Исходные данные у больных всех исследуемых групп соответствовали достаточно высокому уровню тревоги. В процессе лечения на 15 суток наблюдения в 1-й и 3-й группах среднее значение этого показателя проявило тенденцию к увеличению, а на 30 день лечения — вернулось к исходному уровню. Во 2-й группе больных уровень тревоги через 15 суток лечения, наоборот, снизился. Однако в дальнейшем этот эффект фенотропила исчезает, и к 30 суткам лечения уровень тревоги снова увеличивается, возвращаясь к исходному значению. Таким образом, лишь относительно небольшая доза Фенотропила способна на короткое время снизить уровень реактивной тревоги. Увеличение дозы препарата отменяет этот эффект.

Результаты оценки качества сна демонстрируют ухудшение этого показателя на 30 день лечения под действием базовой терапии, т.е. у больных 1-ой группы, получавших плацебо вместо фенотропила. У больных, по-

лучавших фенотропил, этого явления не наблюдалось, количество баллов, оценивающих качество сна, оставалось на одном уровне в течение всего периода лечения. Следовательно, применение Фенотропила препятствует снижению качества сна.

Обобщая представленные результаты, можно выделить ряд эффектов фенотропила в лечении болезни Паркинсона, зависимых и не зависимых от дозы препарата. В частности, дозозависимым оказалось снижение неврологического дефицита у больных болезнью Паркинсона, при повышении дозы Фенотропила до 200 мг/сут неврологический дефицит уменьшается вдвое быстрее, а уровень гипокинезии снижается только при данной дозе и в более поздние сроки. Протivotревожное действие фенотропила тоже зависит от дозы, проявля-

ется лишь при использовании небольшой дозы препарата и на короткий срок (15 недель). Увеличение дозы препарата отменяет этот эффект. Независимо от дозы Фенотропила, его применение препятствует снижению качества сна, наблюдаемого при базовой терапии болезни Паркинсона. Антидепрессивный эффект фенотропила тоже не зависит от дозы препарата, но зависит от длительности приема (рекомендуемый срок — 30 сут.). Вегетативный статус больных болезнью Паркинсона под действием Фенотропила изменяется неоднозначно, что, вероятно, объясняется индивидуальными особенностями пациентов. На когнитивные функции у пациентов с незначительным психическим дефектом фенотропил не оказывает существенного влияния, что говорит о безопасности применения этого препарата.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ахапкина В.И., Воронина Т.А. Спектр фармакологических эффектов Фенотропила. // Фенотропил. Экспериментально-клиническая фармакология и практическое применение. — М., 2006. — С. 2-10.
2. Бархатова В.П. Нейротрансмиттеры и экстрапирамидная патология. М.: Медицина, 1988. — 152 с.
3. Белоусов Ю.Б., Мухина М.А. Фенотропил — ноотропный препарат нового поколения. // Фенотропил. Экспериментально-клиническая фармакология и практическое применение. — М., 2006. — С. 70-80.
4. Левин О.С. Сосудистый паркинсонизм. // Неврологический журнал. — 1997. — № 4. — С. 10-16.
5. Левин О.С., Амосова Н.А. Современные представления о механизмах нейродегенерации при прогрессирующем надъядер-
- ном параличе и мультисистемной атрофии. // Неврологический журнал. — 2005. — №5. С. 18-24.
6. Левин О.С., Федорова Н.В., Смоленцева И.Г. Агонисты дофаминовых рецепторов в лечении болезни Паркинсона. // Русский медицинский журнал. — 2000. — №№ 15-16. — С 643-646.
7. Машковский М.Д. Лекарственные средства. В 2-х частях. Ч 2. — 12-е изд., перераб. и доп. — М.: Медицина, 1993. — 688 с.
8. Юнкеров В.И., Григорьев С.Г. Математико-статистическая обработка данных медицинских исследований. — СПб.: ВМА, 2002. — 267 с.
9. Шток В.Н., Иванова-Смоленская И.А., Левин О.С. и др. Экстрапирамидные расстройства. — М.: МЕДпрессинформ, 2002. — 252 с.

Адрес для переписки: 664004, г. Иркутск, ул.Красного восстания, 1, Иркутский государственный медицинский университет, каф. нервных болезней, ассистент, к.м.н., Юрий Николаевич Васильев, тел. (3952) 243331.
E-mail: yura.v72@mail.ru. ординатор, Наталья Александровна Григорьева, тел. (3952) 243331

© ЕРМАК Е.Ю., ПАРИЛОВ В.В., ОЛЕСОВА В.Н., ОЗИЕВА Л.М., ИНДЮКОВ В.В. — 2009

ИЗУЧЕНИЕ ЗАКОНОМЕРНОСТЕЙ РАСПРЕДЕЛЕНИЯ НАПРЯЖЕНИЯ ВОКРУГ КОРНЯ ЗУБА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ПАРАМЕТРОВ КУЛЬТЫ ЗУБА И ОККЛЮЗИОННЫХ ВЗАИМООТНОШЕНИЙ КОРОНКИ МЕТОДОМ МАТЕМАТИЧЕСКОГО МОДЕЛИРОВАНИЯ

Е.Ю. Ермак¹, В.В. Парилов², В.Н. Олесова¹, Л.М. Озиева³, В.В. Индюков¹

¹МУЗ «Городская стоматологическая поликлиника №5» г. Красноярск, гл. врач — к.м.н. Е.Ю. Ермак;

²Стоматологическая клиника «ВОКА», гл. врач — д.м.н., проф. В.В. Парилов;

³Институт повышения квалификации Федерального Управления медико-биологических и экстремальных проблем при Минздравсоцразвития РФ, ректор — д.м.н., проф. Е.Д. Рева, кафедра клинической стоматологии и имплантологии, зав. — д.м.н., проф. В.Н. Олесова

Резюме. В статье приведены результаты эксперимента по изучению закономерностей распределения жевательного давления в окружающих зуб тканях, проведенного с использованием пакета программ автоматизированного проектирования «Solid Work 2003». Определены оптимальные параметры культы зуба, препарированного под цельнокерамическую коронку, а также площади окклюзионных контактов, способствующие безопасному распределению жевательной нагрузки.

Ключевые слова: математическое моделирование, параметры культы зуба, окклюзионные контакты, искусственные коронки.

STUDY OF THE REGULARITIES OF TENSION DISTRIBUTION AROUND DENTAL ROOTS DEPENDING ON THE PARAMETERS OF DENTAL STUMP AND OCCLUSIVE RELATIONSHIPS OF THE CROWN WITH THE METHOD OF MATHEMATICAL MODELING

Ye. Yu. Yermak, V.V. Parilov, V.N. Olesova, L.M. Ozieva, V.V. Induykov
(Krasnoyarsk Municipal Stomatological Clinic)

Summary. The article gives the results of the experiment on studying the regularities of masticating pressure distribution in the periodontal tissues. The experiment was carried out with the use of CAD (computer-aided design) program package «Solid Work 2003». The optimal parameters of dental stump prepared under all-ceramic crown and the areas of occlusional contacts promoting safe distribution of masticating load are determined.

Key words: mathematical modeling, parameters of dental stump, occlusive relationships, all-ceramic crown.

В практике современной стоматологии ведущее значение приобретает эстетический аспект зубных и зубо-

челюстных реставраций. В связи с этим повысился интерес к применению цельнокерамических коронок. Этому