

явной сенсibilизации к компоненту акриловой пластмассы. И, следовательно, был сделан вывод, что воспаление в области протезного ложа у них обусловлено аллергической реакцией на акриловую пластмассу.

Следует отметить, что у этих пациентов 100 % совпадение по аллергическому анамнезу и показаниям аллергопробы: 6 человек имели позитивные ответы по всем признакам аллергического анамнеза и у этих же 6 пациентов была положительная аллергопроба на компонент акриловой пластмассы.

Таким образом, на основании проведенных исследований сделаны следующие выводы:

1. У 18 % пациентов из 100, нуждающихся в протезировании, выявлено наличие сенсibilизации к акриловым пластмассам.

2. Воспаление в области протезного ложа у лиц с акриловыми протезами в 50 % случаев имеет аллергическую природу.

3. При наличии сенсibilизации на метилметакрилат при возможности выбора конструкционного материала для протеза целесообразно отказаться от акриловой пластмассы. При отсут-

ствии же такой возможности необходимо перед протезированием провести превентивные мероприятия с применением гипосенсibilизаторов (антигистаминных препаратов), а при изготовлении съемного протеза — его экранирование.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Гожая Л. Д.* Аллергические заболевания в ортопедической стоматологии / Л. Д. Гожая. – М. : Медицина, 1988. – 180 с.

2. *Гриздуб В. И.* Сенсibilизация к базисным акриловым пластмассам у пациентов, пользующихся съемными пластиночными протезами / В. И. Гриздуб, К. В. Жуков // Украинський стоматологічний альманах. – 2001. – № 6. – С. 54–55.

3. *Сергеев Ю. В.* Аллергия к материалам, применяемым в ортопедической стоматологии / Ю. В. Сергеев, Т. П. Гусева // Стоматолог. – 2005. – № 6. – С. 68–73.

4. *Титов П. Л.* Аллергические реакции и непереносимость материалов, используемых в клинике ортопедической стоматологии / П. Л. Титов, П. Н. Мойсейчик, Г. П. Богдан // Современная стоматология (Беларусь). – 2010. – № 1. – С. 39–45.

5. *Жижикин О. И.* Способ оценки аллергических проявлений в полости рта на акриловые пластмассы / О. И. Жижикин, Т. П. Терешина, Ю. Г. Романова // Вестник стоматологии. – 2010. – № 2. – С. 13–14.

УДК 616-002.5-06:616.151.5]-097:575.174.015.3

А. В. Амосова,

М. М. Чеснокова, канд. мед. наук,

Ю. І. Бажора, д-р мед. наук, проф.

СТАН СИСТЕМИ ГЕМОСТАЗУ У ХВОРИХ ІЗ РІЗНИМИ ТИПАМИ ВИПАДКУ ТУБЕРКУЛЬОЗУ

Одеський національний медичний університет, Одеса, Україна

УДК 616-002.5-06:616.151.5]-097:575.174.015.3

А. В. Амосова, М. М. Чеснокова, Ю. І. Бажора

СОСТОЯНИЕ СИСТЕМЫ ГЕМОСТАЗА

У БОЛЬНЫХ С РАЗНЫМИ ТИПАМИ СЛУЧАЯ ТУБЕРКУЛЕЗА

Одесский национальный медицинский университет, Одесса, Украина

Определение в динамике состояния системы гемостаза у 113 больных Одесской областной противотуберкулезной больницы в зависимости от патогенетических особенностей туберкулезного процесса выявило преобладание гиперкоагуляционных процессов, которые соединяются с угнетением фибринолитической системы крови. Более выраженная интенсивность активации системы свертывания проявляется в группах больных с имеющейся деструкцией, позитивным результатом бактериологического исследования и отсутствием резистентности микобактерий туберкулеза к противотуберкулезным препаратам и связанная с реакцией организма на наличие патогена.

Ключевые слова: туберкулез, гемостаз, фибринолиз, деструкция, бактериовыделение.

UDC 616-002.5-06:616.151.5]-097:575.174.015.3

A. V. Amosova, M. M. Chesnokova, Yu. I. Bazhora

HEMOSTASIS IN PATIENTS WITH

DIFFERENT TYPE INCIDENTS OF TUBERCULOSIS

The Odessa National Medical University, Odessa, Ukraine

Hemostasis state in dynamics determination in 113 patients taking into account pathogenetic peculiarities showed prevalence of hypercoagulative process, which is accompanied with fibrinolysis system depression. Higher level of coagulation activation was revealed at patients with present destruction, positive bacteriological test and negative mycobacterium antidrug resistance, which may be associated with an organism reaction to the presence of infectious agent.

Key words: tuberculosis, hemostasis, fibrinolysis, destruction, bacterioexcretion.

Вступ

Визначення порушень у системі гемостазу у хворих на туберкульоз є важливим для вивчення патофізіологічних механізмів патологічного процесу, що відбувається у хворого на кожному етапі захворювання, з метою побудови аргументованого алгоритму подальшого перебігу недуги, своєчасного виявлення ускладнень з боку інших систем органів й адекватного лікування.

Відомо, що у хворих на туберкульоз спостерігається гіперкоагуляційний зсув із пригніченням фібринолізу та поступовим виснаженням протизгортальної системи [1].

Активация імунного статусу організму у відповідь на патоген неодмінно змінює функціональну активність тромбоцитів [2–4]. На перебіг запальних реакцій впливають ферменти, які знаходяться в лізосомах тромбоцитів (катепсин, еластаза та ін.), простагландини, а також здатність тромбоцитів здійснювати фагоцитоз бактерій і вірусів [5], що сприяє обмеженню патологічного процесу, запобігає поширенню інфекції, приводить до активації системи гемостазу та фібринолізу. Патогенетичні механізми виникнення геморагій у хворих на туберкульоз різноманітні [6].

Метою роботи було визначення в динаміці стану системи гемостазу у хворих залежно від патогенетичних особливостей туберкульозного процесу.

Матеріали та методи дослідження

Було досліджено 113 хворих на туберкульоз осіб, що знаходилися на стаціонарному лікуванні в Одеській обласній протитуберкульозній лікарні (ООПТЛ) протягом 2 міс. Із них 95 (84 %) чоловіків і 18 (16 %) жінок віком від 20 до 66 років.

Основним типом випадку туберкульозу був вперше діагностований туберкульоз — 85 (75,2 %). Мультирезистентний (МРТБ) туберкульоз виявлено у 5 (4,4 %) пацієнтів, рецидив туберкульозу — у 12 (10,7 %), туберкульоз із тривалим анамнезом лікування (клініко-рентген-лабораторне погіршення стану після основного та повторного курсів терапії — у 6 (5,3 %) осіб. У решти 5 (4,4 %) хворих виявлені такі випадки туберкульозу: невдача лікування (1,8 %), інший випадок туберкульозу (0,9 %), ризик МРТБ (0,9 %) та туберкульоз із розширеною резистентністю (РРТБ, 0,8 %).

Контрольну групу утворили здорові особи віком від 17 до 27 років, серед яких 21 (52,5 %) жінка, 19 (47,5 %) чоловіків.

Дослідження стану системи гемостазу проводилося з використанням стандартної коагулограми на базі лабораторії ООПТЛ: визначали кількість тромбоцитів (КТ), швидкість спонтанної агрегації тромбоцитів (АТ), час рекальцифікації плазми (ЧРП), активований частковий тромбопластиновий час (АЧТЧ), протромбіновий час (ПЧ), тромбіновий час (ТЧ), вміст фібриногену А

(Ф), фібринолітичну активність крові (ФАК), фібрин-стабілізувальний фактор (ФСФ) та ретракцію кров'яного згустка (РКЗ) [7].

Усі пацієнти були розподілені на групи залежно від клінічної та диспансерної категорії обліку хворих (кат. 1 — хворі на вперше діагностований туберкульоз різних локалізацій з бактеріовиділенням, а також хворі з іншими (тяжкими) формами захворювання різних локалізацій без бактеріовиділення; кат. 2 — будь-які випадки раніше лікованого легеневого і позалегеневого туберкульозу, що реєструють для повторного лікування; кат. 4 — хворі на МРТБ, РРТБ і хворі з підтвердженими випадками хіміорезистентного туберкульозу, які, згідно з профілем резистентності, потребують лікування тривалістю понад 12 міс.), наявності деструкції (Дестр+ — наявна деструкція, Дестр- — немає деструкції), підтвердження діагнозу туберкульозу за результатами бактеріологічного дослідження (МБТ+) або не підтвердження (МБТ-) і результату резистентності мікобактерій туберкульозу до протитуберкульозних препаратів (ПТП) — Резист+ і Резист- [8].

Оцінку отриманих результатів було проведено з використанням порівняльного статистичного аналізу змін гемокоагуляційних показників у різних групах хворих до початку та через 2 міс. після початку стаціонарного лікування та у порівнянні з результатами дослідження здорових людей. Статистичний аналіз отриманих результатів проводився з використанням програми “Statistica 7.0” (StatSoft Inc., USA). Рівень вірогідності нульової статистичної гіпотези (р) вважався меншим 0,05.

Результати дослідження та їх обговорення

Незалежно від обраної групи у хворих на туберкульоз переважали ознаки гіперкоагуляції з пригніченням фібринолітичної системи крові. Разом із тим, у кожній групі дослідження спостерігалися певні особливості стану цих процесів.

Порівняльний аналіз гемокоагуляційних показників пацієнтів різних клінічних категорій виявив зростання гіперкоагуляційного потенціалу та пригнічення активності фібринолітичної системи після двомісячного курсу стандартизованої хіміотерапії (табл. 1).

При аналізі змін показників гемокоагулограми статистично вірогідних відмінностей між групами хворих, що відрізнялися за клінічною категорією (кат. 1, кат. 2 та кат. 4) туберкульозного процесу ні до початку, ні через 2 міс. після початку медикаментозного лікування не виявлено. Проте в кожній клінічній категорії спостерігалися певні відмінності відповіді системи гемостазу на наявність мікобактерії туберкульозу, що пов'язане з патогенетичними особливостями туберкульозного процесу.

Динаміка змін гемокоагулологічних показників у групі пацієнтів різних клінічних категорій

Показник	Контрольна група	До початку лікування	Через 2 міс. після початку лікування
Кількість тромбоцитів	259,5±23,4	294,1±111,3	328,3±74,6 ¹
Агрегація тромбоцитів	38,4±6,6	44,5±12,4 ¹	43,7±8,4 ¹
Час рекальцифікації плазми	137,1±36,7	133,0±36,1	123,8±27,9 ¹
Активований частковий тромбопластиновий час	58,6±6,4	63,2±8,9 ¹	64,9±5,8 ¹
Протромбіновий час	15,4±1,9	16,8±2,5 ¹	16,8±2,1 ¹
Тромбіновий час	16,6±8,3	16,7±2,5	16,8±2,1
Фібриноген	3,0±1,0	6,1±2,2 ¹	5,5±2,1 ¹
Фібринолітична активність крові	170,8±12,4	174,1±19,1	178,2±14,1 ¹
Фібрин-стабілізувальний фактор	66,4±9,9	70,0±11,2	74,8±9,6 ^{1, 2}
Ретракція кров'яного згустка	0,40±0,06	0,42±0,08 ¹	0,40±0,06 ²

Примітка. ¹ — статистично вірогідні зміни між групами хворих до початку та через 2 міс. після початку лікування з контрольною групою; ² — статистично вірогідні зміни між групою хворих до початку та через 2 міс. після початку лікування ($p < 0,005$).

Група хворих кат. 2 відрізнялася максимально підвищеним рівнем КТ через 2 міс. після початку лікування, що може свідчити про тенденцію до хронізації туберкульозного процесу в цій категорії хворих [9].

У хворих четвертої клінічної категорії в динаміці спостерігалось лише вірогідне підвищення КТ і Ф порівняно з контролем. Інші показники проявили загальну тенденцію до зниження в динаміці, крім рівня ФСФ, що характеризувався, як і в інших групах, зниженням активності, але не виявили статистично вірогідних асоціацій.

Аналіз змін показників груп пацієнтів залежно від наявності або відсутності деструкції — Дестр⁺ та Дестр⁻ — виявив статистично вірогідне збільшення рівня показників порівняно з контрольною групою до початку курсу хіміотерапії та через 2 міс., незважаючи на тенденцію до зниження деяких з них до норми в динаміці (АТ, Ф). Характер змін рівня коагулологічних показників у групі хворих з Дестр⁻ на момент госпіталізації збігається з рівнем показників групи Дестр⁺, за винятком АТ і подовження часу ФАК порівняно з контрольною групою. У динаміці не відбулося вірогідної зміни показників у цій групі.

Слід зазначити, що якщо до початку лікування в обох групах рівень тромбоцитів підвищений майже однаково, то через 2 міс. після початку лікування у пацієнтів з деструкцією рівень тромбоцитів підвищений більше, ніж за відсутності деструктивних процесів. Навпаки, ФАК має тенденцію до більш вираженого пригнічення саме у групі без деструкції.

Отримані результати пояснюються впливом тромбоцитів на процеси згортання крові та на імуногенез і неспецифічну резистентність організму. Відомо, що простагландини та лейкотрієни, синтезовані тромбоцитами, здатні модулювати

імунну відповідь на різні антигени, у тому числі *M. tuberculosis*. Відкладення фібрину є закономірною тканинною реакцією при будь-якій запальній реакції, а його розсмоктування — необхідною умовою репарації. Формування деструкцій при туберкульозі — це результат комплексу складних процесів, який на кінцевому етапі значною мірою залежить від співвідношення згортальної, протизгортальної та фібринолітичної систем [10].

Аналіз результатів показників групи хворих з МБТ⁺ і з МБТ⁻ на початку лікування та в динаміці виявив вірогідне зростання гіперкоагуляційних процесів і пригнічення активності фібринолітичної системи в обох групах порівняно з контролем і між собою.

Порівняльний аналіз показників груп хворих з МБТ⁺ та МБТ⁻ показує вірогідне збільшення рівня Ф на початку лікування у групі хворих з МБТ⁺. Це свідчить про більш інтенсивну вираженість коагуляційного процесу у хворих з МБТ⁺, що пов'язане з активністю туберкульозного процесу, а саме з кількістю *M. tuberculosis*. Відомо, що при бактеріоскопічному дослідженні за методом Ціля — Нільсена мікобактерії туберкульозу виявляються лише тоді, коли є не менше ніж 50 тис. бактеріальних клітин в 1 мл патологічного матеріалу [11].

Результати аналізу стану системи гемостазу у хворих з Резист⁺ на початку лікування, як і в попередніх групах, виявили підвищення КТ, ПЧ, Ф і пригнічення ФСА в динаміці, підвищення КТ, АТ, АЧТЧ, ПЧ, Ф і пригнічення ФАК і ФСФ порівняно з контролем.

Група з Резист⁻ відрізнялася наявністю вірогідного підвищення АТ на момент початку лікування порівняно з контролем. У динаміці відбулося пригнічення ФАК. Через 2 міс. також збері-

Динаміка змін статистично вірогідних показників залежно від патогенетичних особливостей туберкульозного процесу

Група	КТ		АТ		АЧТЧ		ПЧ		Ф		ФАК		ФСФ		РКЗ	
	Поча-ток	Через 2 міс.	Поча-ток	Через 2 міс.	Поча-ток	Через 2 міс.	Поча-ток	Через 2 міс.	Поча-ток	Через 2 міс.	Поча-ток	Через 2 міс.	Поча-ток	Через 2 міс.	Поча-ток	Через 2 міс.
Деструктивні процеси																
Наявність деструкції	304,3± ±120,4 ¹	340,8± ±73,3 ¹	43,8± ±11,8 ¹	41,3± ±8,0	61,9± ±9,1 ¹	63,0± ±5,3	16,7± ±2,5 ¹	16,3± ±1,8 ¹	6,5± ±2,1 ¹	5,4± ±1,6 ^{1,2}	172,2± ±19,9	175,2± ±14,1	69,1± ±11,3	72,4± ±9,6 ^{1,2}	0,4± ±0,1	0,39± ±0,05
Відсутність деструкції	298,0± ±82,6 ¹	326,8± ±94,9 ¹	43,6± ±13,6	45,2± ±10,9 ¹	66,6± ±9,0 ¹	66,3± ±8,4 ¹	17,4± ±3,2 ¹	17,0± ±2,7	5,5± ±2,1 ¹	5,4± ±2,6 ¹	179,9± ±13,2 ¹	180,1± ±15,3	71,8± ±9,5	77,1± ±10,1 ¹	0,4± ±0,1	0,42± ±0,09
Бактеріовиділення																
МБТ ⁺	308,3± ±116,3 ¹	342,6± ±73,6 ¹	43,4± ±11,9 ¹	42,1± ±8,5 ¹	62,6± ±9,2 ¹	63,5± ±5,5 ¹	16,7± ±2,6 ¹	16,5± ±2,1 ^{1,3}	6,4± ±2,1 ^{1,3}	5,3± ±1,9 ^{1,2}	172,4± ±19,3	177,3± ±15,0 ^{1,2}	68,8± ±10,9 ^{1,2}	73,9± ±9,9	0,4± ±0,1	0,39± ±0,06 ²
МБТ ⁻	245,5± ±59,8	293,0± ±74,7	45,7± ±12,6 ¹	43,9± ±11,1	61,9± ±9,2	66,2± ±8,7 ¹	17,6± ±2,5 ¹	16,8± ±2,8	5,0± ±1,7 ^{1,3}	5,3± ±1,0 ¹	180,3± ±15,4 ¹	172,1± ±16,0	72,6± ±11,7	71,4± ±11,2	0,4± ±0,1	0,36± ±0,05
Резистентність																
Резистентні	312,7± ±92,6 ¹	353,6± ±65,5 ¹	40,9± ±10,3	43,9± ±8,8 ¹	61,8± ±9,0	63,9± ±6,6 ¹	16,7± ±2,7 ¹	16,8± ±2,6 ¹	6,4± ±1,9 ¹	5,4± ±2,3 ¹	168,5± ±20,9	179,2± ±16,2 ¹	66,7± ±10,4	74,5± ±11,4 ^{1,2}	0,4± ±0,1	0,41± ±0,06
Чутливі	316,8± ±95,3 ¹	341,2± ±52,6 ¹	45,1± ±14,1 ¹	43,0± ±10,1	62,4± ±12,1	65,0± ±5,2 ¹	16,8± ±3,6	17,0± ±2,3 ¹	6,6± ±2,7 ¹	6,3± ±1,5 ¹	169,4± ±12,0	182,0± ±14,7 ¹	66,6± ±8,5	77,3± ±7,8 ^{1,2}	0,4± ±0,1	0,39± ±0,05

Примітка. 1 — статистично вірогідні зміни між групами хворих до початку та через 2 міс. після початку лікування з контрольною групою; 2 — статистично вірогідні зміни між групою хворих до початку та через 2 міс. після початку лікування; 3 — вірогідні зміни між різними за патогенетичними особливостями групами (p<0,005).

галосся підвищення рівня КТ, АЧТЧ, ПЧ, Ф, ФАК та ФСФ порівняно з контрольною групою.

Слід зауважити, що міжгруповий порівняльний аналіз стану гемопоказників виявив вірогідне зменшення ЧРП у хворих з Резист⁻, що свідчить про вищу інтенсивність згортальної системи у цій групі хворих порівняно з Резист⁺. Пов'язане це може бути зі зниженою можливістю до пристосування резистентних штамів *M. tuberculosis*, ніж у медикаментозно чутливих [12; 13] (табл. 2).

Таким чином, порівняльний статистичний аналіз отриманих результатів змін гемокоагуляційних показників у різних групах хворих до та через 2 міс. після початку стаціонарного лікування і порівняно з результатами коагулограми здорових людей підтвердив у всіх групах пацієнтів наявність активації процесу гемостазу, що проявляється у вигляді гіперкоагуляційного синдрому та поєднується в динаміці з пригніченням фібринолітичної системи крові. Це може пояснюватися тим, що компенсаторна мобілізація фібринолітичної системи кількісно відстає від випереджального росту активності власних інгібіторів. Отримані результати, у цілому, збігаються з даними дослідження стану системи гемостазу, отриманими в попередні роки [1; 14]. Цікавим для розуміння патологічного процесу є результати міжгрупового порівняльного аналізу груп хворих із МБТ⁺ та МБТ⁻ (що відрізняються за рівнем Ф) та Резист⁺ і Резист⁻ (що відрізняються за тривалістю ЧРП). У групі хворих із МБТ⁺ був виявлений вірогідно більш високий рівень Ф, ніж у МБТ⁻. У групі з Резист⁻ спостерігався нижчий рівень ЧРП, ніж у групі з Резист⁺.

Наявність гіперкоагуляції при туберкульозній інфекції можна розцінювати як прояв синдрому системної запальної відповіді, обов'язковим компонентом якої є активація системи гемо-

стазу та внутрішньосудинного згортання крові різного ступеня. У подальших дослідженнях необхідно вивчити зв'язок між станом системи гемостазу й особливостями імунної відповіді та перебігом туберкульозного процесу.

Висновки

1. У хворих на туберкульозну інфекцію спостерігається переважання гіперкоагуляційних процесів, що поєднуються в динаміці з пригніченням фібринолітичної системи крові.

2. Тенденція до активації згортальної системи у хворих з наявною деструкцією, позитивним результатом бактеріологічного дослідження та відсутністю резистентності мікобактерій туберкульозу до протитуберкульозних препаратів пов'язана з більш вираженою реакцією організму на наявність патогену.

ЛІТЕРАТУРА

1. *Состояние фибринолитической системы при гиперкоагуляционном синдроме у больных туберкулезом легких* / Г. О. Каминская, Е. В. Мартынова, Б. А. Серебряная, О. Г. Комиссарова // Проблемы туберкулеза и болезней легких. – 2009. – № 3. – С. 51–54.

2. *Молекулярно-генетические механизмы туберкулезной инфекции* / Ю. И. Бажора, В. И. Кресюн, Ю. И. Фещенко [и др.]. – Одесса : Одес. гос. мед. ун-т, 2005. – 296 с.

3. *Худзик Л. Б.* Геморрагические осложнения у больных туберкулезом легких / Л. Б. Худзик, Б. И. Кузник, В. Ф. Киричук. – Изд-во Саратов. ун-та, 1988.

4. *Шиффман Ф. Дж.* Патопфизиология крови / Ф. Дж. Шиффман. – М. : БИНОМ ; СПб. : Невский диалект, 2000. – 448 с.

5. *Баркаган З. С.* Геморрагические заболевания и синдромы / З. С. Баркаган. – М. : Медицина, 1988. – 234 с.

6. *Кузник Б. И.* Иммуногенез, гемостаз и неспецифическая резистентность организма / Б. И. Кузник, Н. В. Васильев, Н. Н. Цыбиков ; АМН СССР. – М. : Медицина, 1989. – 320 с.

7. *Горячковский А. М.* Клиническая биохимия в лабораторной диагностике : справ. пособие / А. М. Горячковский. – Одесса : Экология, 2005. – 616 с.

8. *Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги при туберкульозі* : Наказ МОЗ України № 1091 від 21.12.2012. – К., 2012.

9. *Юрковский О. И.* Общеклинические анализы в практике врача / О. И. Юрковский, А. М. Грицюк. – М. : Центр ХГС, 2000. – 112 с.

10. *Роль системы гемостаза в формировании деструкции при туберкулезе легких* / Е. В. Корж, Л. Н. Родимова, Е. В. Дмитренко [и др.] // Український пульмонологічний журнал. – 2006. – № 2. – С. 70–72.

11. *Инсанов А.* Туберкулез / А. Инсанов. – М. : ГЭОТАР, 2005. – 704 с.

12. *Billington O. J.* Physiological cost of rifampin induced in vitro in Mycobacterium tuberculosis / O. J. Billington, T. D. McNugh, S. H. Gillespie // Antimicrobial Agents and Chemotherapy. – 1999. — Vol. 43. – P. 1866–1869.

13. *Влияние лекарственной устойчивости на фитнес микобактерий туберкулеза генотипа W-Beijing* / О. С. Тунгусова, А. О. Марьяндышев, Д. А. Каугант [и др.] // Проблемы туберкулеза и болезней легких. – 2005. – № 10. – С. 46–50.

14. *Абдуллаев Р.* Сдвиги в системе гемостаза — компонент синдрома системного воспалительного ответа при туберкулезе легких / Р. Абдуллаев, Г. Каминская, О. Комиссарова // Врач. – 2012. – № 2. – С. 24–28.

УДК 617.52:681.3

Е. А. Биднюк

ОПРЕДЕЛЕНИЕ УРОВНЯ МОТИВАЦИИ К СТОМАТОЛОГИЧЕСКИМ ЛЕЧЕБНО-ПРОФИЛАКТИЧЕСКИМ МЕРОПРИЯТИЯМ У ДЕТЕЙ ШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА

Одесский национальный медицинский университет, Одесса, Украина

УДК 617.52:681.3

К. А. Біднюк

ВИЗНАЧЕННЯ РІВНЯ МОТИВАЦІЇ ДО СТОМАТОЛОГІЧНИХ ЛІКУВАЛЬНО-ПРОФІЛАКТИЧНИХ ЗАХОДІВ У ДІТЕЙ ШКІЛЬНОГО ВІКУ

Одеський національний медичний університет, Одеса, Україна

При обробці даних анкетування школярів шостих і дев'ятих класів нами було виявлено, що респонденти з високим рівнем мотивації становили 23,2 % у молодшій і 25,4 % у старшій віковій групі, а 50,6 % дітей старшої вікової групи і 47,8 % дітей молодшої вікової групи мали низький рівень мотивації до стоматологічних лікувально-профілактичних заходів. Основними факторами, що формують низьку мотивацію до профілактики і лікування стоматологічних захворювань, за даними анкетування, є стоматофобія (53,4 %), емоційний дискомфорт при спілкуванні з лікарем (80,1 %) і відсутність достатньої інформації про профілактичні стоматологічні заходи (83,2 %).

Ключові слова: профілактичний стоматологічний огляд, мотивація до збереження стоматологічного здоров'я, інформатизація профілактичних стоматологічних оглядів.