

СОВРЕМЕННАЯ СТОМАТОЛОГИЯ

Журнал "Современная стоматология" включен в наукометрические базы данных:
Реферативная база данных "Україніка наукова";
РИНЦ, Science index (eLIBRARY.RU) и Google Scholar



**ТАНТУМ
ВЕРДЕ®**
БЕНСАДАМБ®



німесулід
Німесил®

- 30 пакетикув з гранулятом для приготування суспензії
- 100 мг німесуліду у кожну пакетик, по 100 мг два рази на добу
- курс лікування до 15 діб

Нестероїдний протизапальний засіб¹



**низький ризик гастроінтестинальних
геморагічних ускладнень у порівнянні з
іншими НПЗП, що широко застосовуються^{2,3,4}**

висока антикоагулясна активність⁵

інгібує IL-1^{6,7}, IL-6^{6,7} та субстанцію "P"⁷

**додаткове інгібування IL-8 та ФНП-α
(у високих концентраціях)⁸**

Інформація про рецептурний лікарський засіб для професійної діяльності спеціалістів в галузі охорони здоров'я.
Фармакологічна група: нестероїдні протизапальні засоби. Код АТХ M01A X17.

Склад: 1 суспензійний пакетик по 2 г грануляту німесуліду. 100 мг.

Показання: Лікування гострого болю. Лікування запального захворювання. Неможливо застосувати таблетки у випадку порушень дихання. Певшим при призначенні німесуліду повинно приділятися на основі окремих чинників для кожного пацієнта. Німесулід слід застосовувати з обережністю у пацієнтів з порушеннями функцій нирок.

Спосіб застосування та дози. Дорослим та дітям старше 12 років призначають 100 мг німесуліду (1 суспензійний пакетик) 2 рази на добу після їди. Максимальна тривалість курсу лікування Німесилом – 15 діб.

Побічні дії. Анемія, озоніфікація, тромбоцитопенія, панцитопенія, прурит, підвищена чутливість, ангідиоз, гіперкаліємія, відсуття слюни, нервозність, нечістий жовтий сніг, запаморочення, головний біль, сонливість, епіфарингіт (синдром Пейє), нитчастий зв'язок (запаморочення), тахікардія, гіперурикемія, геморагія, підвищення артеріального тиску, проносія, запора, діарея, бронхіоспазм, диспепсія, нудота, блювання, запор, метеоризм, газиріє, крововиліт у травному тракті, диспепсія та ниркова недостатність (2 рази по 12 пакетиків або шлунка, біль у животі, диспепсія, стоматит, випорожнення чорного кольору, збільшення раних фармента печінки, кошти, мастоїти (фульмінантні) гепатит, із запаленим кишком у тому числі, жовтяниця, холестаз, свербіж, висип, підвищення глюкостат, еритема, дерматит, кропе інфекцій, ангіоневротичний набряк, набряк обличчя, едієма поперемінна, синдром Спенса-Джонсона, токсичний епідермальний некроліз, дисурія, гематурія, затримка сечовипускання, ниркова недостатність, онірія, інтерстиціальний нефрит, набряк, нудота, запаморочення, астеноія, гіпертермія.

Повний перелік показань, протипоказань, побічних ефектів, а також докладну інформацію про спосіб та особливості застосування препарату можна знайти в інструкції для медичного застосування препарату Німесил® від 02.08.2013 №694. **Перед застосуванням та/або призначенням обов'язково уважно прочитайте цю інструкцію.**

Виробник Німесил®: Laboratorios Menarini S.A. Альфонс XII, 687, 08918 Бадальона, Іспанія. Фабрін Фудс енд Фармасьютикалз Н.Т.М. С.П.А. Віль дель Артіджанто, 8/10 - 24041, Брембате (BT), Італія.

¹ Інструкція для медичного застосування препарату Німесил® від 10.07.2014 №483.

² Laporte JR, Alvarez L, Vidal X, Vendrell L and Leone R. Upper Gastrointestinal Bleeding Associated with the Use of NSAIDs. Drug Safety 2004; 27 (8): 411-420.

³ Castelleague J, Pea F, Rotolen V, Drago D, Riera-Guardia N, Giangreco M, Ciaguan E, Tosolini F, Zanic L, Barbone F and Perez-Gutthans S. Risk of upper gastrointestinal complications in a cohort of users of nimesulide and other nonsteroidal anti-inflammatory drugs in Friuli Venezia Giulia, Italy. Pharmacoepidemiology and Drug Safety 2013 Apr;22(4):388-75. doi: 10.1002/pds.3385. Epub 2012 Dec 11.

⁴ MEM Data, Q3-2014. PharmExplorer Data, YTD 07/2014.

⁵ Baracchini A, Franceschini N, Amicosante G, Ortolini A, Minisola G, Pantaleoni G and Giulio di A. Can Non-steroidal Anti-inflammatory Drugs Act as Metalloproteinase Modulators? An In-vitro Study of Inhibition of Collagenase Activity. J. Pharm. Pharmacol. 1998; 50: 1417-1423.

⁶ Venkitt A and Vila G. Nimesulide: an NSAID that preferentially inhibits COX-2, and has various unique pharmacological activities. Exp. Opin. Pharmacother., 1 (29): 277-286, 2000.

⁷ Vasceta M, Vroegh M, Batsone P, Franciosi S, Sincobio P. Effects of nimesulide on rat and on human blood concentrations of substance P, interleukin-6 and interleukin-8 in patients with knee osteoarthritis: comparison with celecoxib. Int J Clin Pract. 2007 Aug;61(8):1270-7. Epub 2007 Jun 22.

⁸ Kimura T, Iwase M, Kondo G, Watanabe H, Ohashi M, Ito D, Nagumo M. Suppressive effect of selective cyclooxygenase-2 inhibitor on cytokine release in human neutrophils. Int Immunopharmacol. 2003 Oct;10 (1): 1519-28.

⁹ Дослідження "in vivo".

¹⁰ Дослідження на тваринах.

За додатковою інформацією про препарат звертайтеся за адресою:
Представництво виробника "Берлін-Хем" в Україні: Україна ГайХ® та Україна,
02098, м. Київ, вул. Вершинська, 29, тел.: (044)494-33-88, факс: (044) 494-33-89



voco
THE DENTALISTS



MoviHealth
Pharmaceutical company, Switzerland



5 (84) 2016

КЕТАНОВ

ЗНЕБОЛЮВАЛЬНИЙ ПРЕПАРАТ



ІНСТРУКЦІЯ¹ для медичного застосування лікарського засобу (скорочено)

Склад: діюча речовина: ketorolac trometamine; 1 таблетка, вкрита оболонкою, містить кеторолаку трометаміну 10 мг.

Лікарська форма. Таблетки, вкриті оболонкою.

Основні фізико-хімічні властивості: білого або майже білого кольору, круглі, двоопуклі таблетки, вкриті оболонкою, з маркуванням «KVT» з одного боку.

Фармакотерапевтична група. Нестероїдні протизапальні і протиревматичні засоби. Код АТХ M01A B15.

Фармакологічні властивості. **Фармакокінетика.** Знеболювальний засіб Кеторолаку трометамін – ненаркотичний анагетик. Це нестероїдний протизапальний засіб, що проявляє протизапальну та слабку жарознижувальну активність. Кеторолаку трометамін інгібує синтез простагландинів та вважається анагетиком периферичної дії. Він не має відомого впливу на опіатні рецептори. Після застосування кеторолаку трометаміну в контрольованих клінічних дослідженнях не спостерігалось явищ, які б свідчили про пригнічення дихання. Кеторолаку трометамін не спричиняє звуження зіниць.

Клінічні характеристики.

Показання. Короточасне лікування болю помірної інтенсивності, включаючи післяопераційний біль.

Побічні реакції. З боку травного тракту: пептична виразка, перфорація або шлунково-кишкова кровотеча, іноді з летальним наслідком (особливо у людей літнього віку), нудота, диспепсія, шлунково-кишковий біль, відчуття дискомфорту у животі, спазм або печіння в епігастричній ділянці, блювання з домішками крові, гастрит, езофагіт, діарея, відрижка, запор, метеоризм, відчуття переповнення шлунка, мелена, ректальна кровотеча, виразковий стоматит, блювання, крововиливи, перфорація, панкреатит, загострення коліту та хвороби Крона. З боку центральної нервової системи: тривожність, сонливість, запаморочення, головний біль, нервозність, парестезія, функціональні порушення, депресія, ейфорія, судоми, нездатність сконцентруватися, безсоння, нездужання, підвищена втомлюваність, збудження, вертиго, незвичайні сновидіння, сплутаність свідомості, галюцинації, гіперкнезія, асептичний менінгіт з відповідною симптоматикою, психотичні реакції, порушення мислення. З боку органів зору: порушення зору, нечіткість зорового сприйняття, неврит зорового нерва. З боку органів слуху: втрата слуху, дзвін у вухах. З боку сечовидільної системи: підвищена частота сечовипускання, олигурія, гостра ниркова недостатність, гіпонатріємія, гіперкаліємія, гемолітичний уремічний синдром, біль у боці (з/без гематурії), підвищений вміст сечовини та креатиніну у сироватці крові, інтерстиціальний нефрит, затримка сечі, нефротичний синдром, ниркова недостатність. З боку репродуктивної системи: жіноче безпліддя. З боку гепатобіліарної системи: порушення функції печінки, гепатит, жовтяниця та печінкова недостатність, гепатомегалія. З боку серцево-судинної системи: приливи, брадикардія, блідість, артеріальна гіпертензія, пальпітація, біль у грудній клітці, виникнення набряків, серцева недостатність. Дані клінічних та епідеміологічних досліджень свідчать, що застосування деяких НПЗЗ, особливо у високих дозах та тривалий час, може бути асоційоване з підвищеним ризиком розвитку артеріальних тромбоемболічних ускладнень (інфаркт міокарда або інсульт). З боку системи дихання: задихка, астма, набряк легень. З боку системи крові: пурпура, тромбоцитопенія, нейтропенія, агранулоцитоз, апластична та гемолітична анемія, еозінофілія. З боку шкіри: свербіж, кропив'янка, фоточутливість шкіри, синдром Лайєлла, бульозні реакції, включаючи синдром Стивенса-Джонсона та токсичний епідермальний некроліз (дуже рідко), ексофоліативний дерматит, макулопапульозні висипання. **Гіперчутливість:** повідомлялося про розвиток реакцій підвищеної чутливості, що включають неспецифічні алергічні реакції та анафілаксію, реактивність респіраторного тракту, включаючи астму, погіршення перебігу астми, бронхоспазм, набряк гортані або задихку, а також різні порушення з боку шкіри, що включають висипання різних типів, свербіж, кропив'янку, пурпуру, ангіоневротичний набряк та у поодиноких випадках – ексофоліативний та бульозний дерматит (включаючи епідермальний некроліз та мультиформну еритему). Такі реакції можуть спостерігатися у пацієнтів з або без відомої гіперчутливості до кеторолаку або до інших нестероїдних протизапальних засобів. Вони також можуть спостерігатися в осіб, у яких в анамнезі був ангіоневротичний набряк, бронхоспазматична реактивність (наприклад, астма та поліпи в носі). Анафілактоїдні реакції, такі як анафілаксія, можуть мати летальний наслідок. **Інші:** післяопераційна кровотеча з рани, гематома, носова кровотеча, подовження тривалості кровотечі, астенія, набряки, збільшення маси тіла, підвищення температури тіла, підвищена пітливість, сухість у роті, посилене спрага, порушення смакових відчуттів, міалгія.

Спосіб застосування та дози. Таблетки бажано приймати під час або після їди. Препарат рекомендується лише для короточасного застосування (до 5 днів). З метою мінімізації побічних ефектів препарат слід застосовувати у найменшій ефективній дозі протягом найкоротшого періоду часу, необхідного для контролю симптомів. Перед початком лікування необхідно досягти нормоволемії. Дорослим Кетанов призначають по 10 мг кожні 4-6 годин при необхідності. Не рекомендується застосовувати препарат у дозах, що перевищують 40 мг на добу. Опіоїдні анагетики (наприклад, морфін, петидин) можна застосовувати паралельно, кеторолак не впливає на зв'язування опіоїдних препаратів та не посилює депресію дихання або седативну дію, яку спричиняють опіоїди. Було продемонстровано, що у випадках післяопераційного болю - одночасне застосування кеторолаку з опіоїдними анагетиками знижувало потребу в останніх. Для пацієнтів, які отримують парентерально кеторолак та яким призначено кеторолак перорально у формі таблеток, сумарна комбінована добова доза не має перевищувати 90 мг (60 мг для осіб літнього віку, пацієнтів із порушеннями функції нирок та пацієнтів з масою тіла менше 50 кг), а дозування пероральної форми препарату не має перевищувати 40 мг на добу, якщо змінено застосування форми випуску препарату. **Діти.** Не застосовувати дітям віком до 16 років.

Є протипоказання. Будь-ласка, уважно ознайомтеся з повною інструкцією для медичного застосування.

Термін придатності. 3 роки. **Умови зберігання.** Зберігати в оригінальній упаковці при температурі не вище 25 °С, в недоступному для дітей місці.

Упаковка. По 10 таблеток у блістері; по 1 або 2 або 10 блістерів у картонній упаковці. **Категорія відпуску.** За рецептом.

Виробник. КК Терапія АТ, Румунія. Ранбаксі Лабораторізі Лімітед, Індія.

Місцезнаходження виробника та його адреса місця провадження діяльності. Індустриал Ареа 3, Девас-455001, Індія/Industrial Area - 3, Dewas-455001, India. Бул. Фабриці, 124, 400632, м. Клуж-Напока, округ Клуж, Румунія/str. Fabricii, 124, 400632 Cluj-Napoca, Jud. Cluj, Romania.

¹Інструкція для медичного застосування лікарського засобу Кетанов

Інформація про лікарський засіб для професійної діяльності медичних і фармацевтичних працівників, а також для розповсюдження на семінарах, конференціях, симпозиумах з медичної тематики. Рекомендовано ознайомитися з повною інструкцією для медичного застосування препарату! Р.П. № UA/2596/01/01 від 06.03.2015

ТОВ «Ранбаксі Фармасютікалс Україна» (група компаній «САН ФАРМА»), 01121, Україна, м. Київ, вул. Харківське шосе, 175, оф. 14.

Для повідомлення про побічну дію або при виникненні питань щодо якості препарату Ви можете зателефонувати по тел. в Україні:

+38(044) 3717721 (вартість дзвінків відповідно до тарифів Вашого оператора)

СОВРЕМЕННАЯ СТОМАТОЛОГИЯ № 5 (84) 2016

С У Ч А С Н А С Т О М А Т О Л О Г І Я

Научно-практический стоматологический журнал

Главный редактор

А.А. Тимофеев

Научный редактор

А.В. Павленко

Ответственный редактор

И.П. Мазур

Редакционная коллегия

М.Ю. Антоненко

В.И. Беда

Г.Ф. Белоклицкая

А.В. Борисенко

В.Г. Бургонский

Я.Э. Варес

Е.П. Весова

Ю.П. Вдовиченко

Ю.В. Вовк

Т.Н. Волосовец

Ю.В. Вороненко

И.М. Готь

О.В. Громов

А.Г. Гулюк

Е.Н. Дорошенко

С.П. Коломиец

А.В. Копчак

М.Д. Король

В.А. Лабунец

И.Г. Лесовая

М.М. Лукьянец

В.Ф. Макеев

В.П. Неспрядько

З.Р. Ожоган

В.С. Онищенко

В.С. Процык

Н.О. Савичук

А.В. Савичук

В.Я. Скиба

А.К. Толстанов

П.С. Флис

Л.А. Хоменко

Председатель международного редакционного совета

акад. В.К. Леонтьев (Россия)

Международный редакционный совет

проф. Zurab Chichua (Грузия)

проф. И.К. Луцкая (Беларусь)

проф. С.А. Наумович (Беларусь)

проф. Rui P. Fernandes (США)

акад. В.К. Леонтьев (Россия)

проф. Muin S.A. Tuffaha (Германия)

проф. Chingiz R. Ragimov (Азербайджан)

проф. Л.Н. Дедова (Беларусь)

проф. Anil T. Ahuja (Гонконг)

Руководитель проекта

И.А. Сидорчук

Заместитель руководителя проекта

Д.Е. Космин

Отдел маркетинга и рекламы

Е.В. Кондратец (руководитель отдела)

И.Н. Коваль

Отдел редакционной подписки и распространения

А.И. Тартынских — тел.: 067 231 41 88

Учредители и издатели

НАЦИОНАЛЬНАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ
ПОСЛЕДИПЛОМНОГО ОБРАЗОВАНИЯ
им. П.Л. Шупика (НМАПО)

ИНСТИТУТ СТОМАТОЛОГИИ
НАЦИОНАЛЬНОЙ МЕДИЦИНСКОЙ
АКАДЕМИИ ПОСЛЕДИПЛОМНОГО
ОБРАЗОВАНИЯ им. П.Л. Шупика (НМАПО)

АССОЦИАЦИЯ СТОМАТОЛОГОВ УКРАИНЫ

УКРАИНСКАЯ АССОЦИАЦИЯ
ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВЫХ ХИРУРГОВ
И ХИРУРГОВ-СТОМАТОЛОГОВ

АССОЦИАЦИЯ ВРАЧЕЙ-ПАРОДОНТОЛОГОВ
УКРАИНЫ

УКРАИНСКАЯ
АССОЦИАЦИЯ ПРОФИЛАКТИЧЕСКОЙ
И ДЕТСКОЙ СТОМАТОЛОГИИ

ООО «ЭКСПЕРТ Лтд»

Рекомендовано

Ученым советом Национальной медицинской академии
последипломного образования им. П.Л. Шупика
Протокол №10 от 14.12.2016 г.

Журнал «Современная стоматология» **реферировается**
Институтом проблем регистрации информации НАН Украины

Адрес редакции:

Украина, 04210, г. Киев-210, а/я 32,
тел./факс: (044) 230 27 19,
e-mail: med_expert@ukr.net,
www.dentalexpert.com.ua

Журнал зарегистрирован в Министерстве информации Украины.
Свидетельство о регистрации КВ № 15601-4073ПР
от 04.09.2009 г.

Журнал издается с сентября 1997 года.

Тираж 7000 экз.

Периодичность выхода — 5 раз в год.

Подписано к печати 28.12.2016 г.

Статьи, публикуемые в журнале

«СОВРЕМЕННАЯ СТОМАТОЛОГИЯ», рецензированы.

Перепечатка материалов только с письменного разрешения
редакции. При перепечатке ссылка на журнал
«СОВРЕМЕННАЯ СТОМАТОЛОГИЯ» обязательна.
Редакция и издатель не несут ответственности
за достоверность информации, опубликованной
в рекламных материалах. Ответственность
за содержание рекламы несут рекламодатели.

Журнал «СОВРЕМЕННАЯ СТОМАТОЛОГИЯ»

в соответствии с Постановлением президиума Высшей
аттестационной комиссии Украины № 1-05/1 от 10.02.2010 г.
внесен в список научных изданий, в которых могут быть
опубликованы основные результаты диссертационных работ

**Оформить подписку на журнал «СОВРЕМЕННАЯ СТОМАТОЛОГИЯ» Вы можете
во всех отделениях связи Украины, а также в подписных агентствах.**

Подписной индекс: 22924.

Editor in Chief

A. Timofeev

Science Editor

A. Pavlenko

Managing Editor

I. Mazur

Editorial Team

M. Antonenko
V. Beda
G. Beloklitskaya
A. Borisenko
V. Bourgonski
Y. Vares
E. Vesova
Y. Vdovichenko
Y. Vovk
T. Volosovets
Y. Voronenko
I. Got
O. Gromov
A. Gulyuk
E. Doroshenko
S. Kolomiets
A. Kopchak
M. Korol
V. Labunets
I. Lesovaya
M. Lukyanets
V. Makeev
V. Nespryadko
Z. Ozhogan
V. Onishchenko
V. Protsyk
B. Savichuk
A. Savichuk
V. Skiba
A. Tolstanov
P. Flis
L. Homenko

Head of International Editorial Team

Academician V. Leont'ev (Russia)

International Editorial Team

Prof. Zurab Chichua (Georgia)
Prof. I. Lutskaya (Belarus)
Prof. S. Naumovych (Belarus)
Prof. Rui P. Fernandes (USA)
Acad. V. Leont'ev (Russia)
Prof. Muin S.A. Tuffaha (Germany)
Prof. Chingiz R. Ragimov (Azerbaijan)
Prof. L. Dedova (Belarus)
Prof. Anil T. Ahuja (Hong Kong)

Project Manager

I. Sidorchuk

Deputy Project Manager

D. Kosmin

Marketing and Advertising Department

K. Kondratets (Head of Department)

I. Koval

Subscription and Distribution

Department

A. Tartynskikh – tel.: +380 (67) 231 41 88

Publisher, founder

SHUPYK NATIONAL MEDICAL ACADEMY
OF POSTGRADUATE EDUCATION

DENTISTRY INSTITUTE OF SHUPYK
NATIONAL MEDICAL ACADEMY
OF POSTGRADUATE EDUCATION

UKRAINIAN DENTAL ASSOCIATION

UKRAINIAN ASSOCIATION
OF ORAL AND MAXILLOFACIAL SURGEONS

UKRAINIAN ASSOCIATION
OF PERIODONTISTS

UKRAINIAN ASSOCIATION
OF PROPHYLACTIC
AND CHILDREN'S STOMATOLOGY

«EXPERT LTD» LLC

Recommended by

Scientific Council of SHUPYK NATIONAL MEDICAL ACADEMY OF
POSTGRADUATE EDUCATION
Protocol #10 dated by December 14, 2016.

«SOVREMENNAYA STOMATOLOGIYA» Journal is peer-reviewed by
INSTITUTE FOR INFORMATION RECORDING of UNAS

Publishing office address:

POB 32, Kyiv, Ukraine, 04210
Tel/fax: +38 (44) 230 27 19,
e-mail: med_expert@ukr.net,
www.dentalexpert.com.ua

Registered in Ministry of Information (Ukraine)
Registration Certificate: KB №15601-4073ПЗ
issued on September 04, 2009

The Journal has been published since 1997.

Circulation: 7000.

Publication frequency: 5 Times/Year.

Passed for printing 28.12.2016.

The articles published in «SOVREMENNAYA STOMATOLOGIYA»
journal are refereed.

All material may not be reproduced without the expressed
written consent of the publisher. Pass-through copyright
of «SOVREMENNAYA STOMATOLOGIYA» journal is compulsory.

Editorial team and publisher do not bear responsibility
for the reliability of the information published in ad materials.
Advertisers bear responsibility for the advertising content.

According to the Presidium's Resolution
of Higher Attestation Commission #1-05/1
dated by February 10, 2010 «SOVREMENNAYA
STOMATOLOGIYA» journal has been entered the list
of scientific publications where the main results
of dissertation works may be published

You can subscribe to the journal at any post office in Ukraine

Subscription index: Rus – 22924



СОДЕРЖАНИЕ

ЭНДОДОНТИЯ

Сравнительная оценка чувствительности бактерий инфицированного корневого канала к медикаментозным препаратам

С.В. Хлебас

ПАРОДОНТОЛОГИЯ

Обґрунтування ефективності застосування ородиспергованої форми мелоксикаму у стоматологічній практиці

І.П. Мазур, І.М. Супрунович

БОЛЕЗНИ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПОЛОСТИ РТА

Інтеграція неспецифічних чинників захисту організму в патогенезі червоного плоского лишая слизової оболонки порожнини рота

М.Ю. Антоненко, А.М. Парій, Н.А. Зелінська, О.А. Значкова

Сучасний підхід до лікування лейкоплакії слизової оболонки ротової порожнини

Ю.Г. Коленко

ПРОФИЛАКТИЧЕСКАЯ И ДЕТСКАЯ СТОМАТОЛОГИЯ

Аналіз стоматологічного статусу в дітей з алергіями в анамнезі

Л.І. Кравченко

Особенности антисептической обработки при лечении острого травматического пульпита в постоянных зубах с несформированными корнями

И.В. Ковач, К.А. Буныatian, О.Р. Гаспарян

ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВАЯ ХИРУРГИЯ И ХИРУРГИЧЕСКАЯ СТОМАТОЛОГИЯ

Фотоплетизмографічний метод аналізу мікроциркуляторних порушень у лікувально-діагностичному комплексі при переломах нижньої щелепи

О.С. Барило, П.О. Кравчук, Р.Л. Фурман

Лечение нейропатий тройничного нерва у больных после удаления опухолей и опухолеподобных образований на челюстях

А.А. Тимофеев, Н.А. Ушко, Е.П. Весова

CONTENTS

ENDODONTICS

Comparative evaluation of the sensitivity of bacteria of an infected root channel to medicines (drugs)

5

S. Khlyebas

PERIODONTOLOGY

Substantiation of efficiency of using meloxicam in dental practice

10

I. Mazur, I. Suprunovych

DISEASES OF ORAL MUCOSA

Integration of nonspecific factors of organism protection in pathogenesis of oral cavity lichen planus

16

M. Antonenko, A. Pariy, N. Zelinska, O. Znachkova

Modern approaches to treatment of oral leukoplakia

20

Yu. Kolenko

CHILDREN'S AND PREVENTIVE DENTISTRY

Analysis of dental status in children with allergy in history

24

L. Kravchenko

Features antiseptic treatment in the treatment of acute traumatic pulpitis in permanent teeth with unformed roots

28

I. Kovach, K. Bunyatyan, O. Gasparyan

MAXILLOFACIAL SURGERY AND SURGICAL DENTISTRY

Method of photoplethysmographic analysis of microcirculatory disorders in medical-diagnostic complex in mandibular fractures

31

A. Barilo, P. Kravchuk, R. Furman

Treatment neuropathy of trigeminal nerve of patients after removal tumor and tumor-like formations of jaw

36

O. Tymofieiev, N. Ushko, O. Vesova

Имунокоррекция при осложненных переломах нижней челюсти

А.А. Тимофеев, Джахид Джалал оглы Мамедов

Ускладнення лікування запальних захворювань тканин щелепно-лицевої ділянки у дітей. Причини та їх профілактика

Л.В. Харьков, Л.М. Яковенко, І.І. Чехова

ИМПЛАНТОЛОГИЯ

In-vivo оценка взаимодействия мягкой ткани с наноструктурированной поверхностью ZrO₂ и TiO₂

О.Н. Мищенко

ОРТОПЕДИЧЕСКАЯ СТОМАТОЛОГИЯ

Використання твердого базису на клінічних етапах виготовлення повних знімних пластинкових протезів

М.В. Мельничук

Комплексний підхід до ортопедичного лікування та реабілітації стоматологічних пацієнтів з дефектами зубного ряду в естетичній зоні

Є.Я. Костенко, А.В. Бокоч, А.Т. Кенюк

Сучасні методи гігієни ротової порожнини в пацієнтів з незнімними конструкціями протезів

З.Р. Ожоган, В.З. Обідняк, Л.В. Мізюк, В.І. Панченко

Особенности ортопедичного етапу комплексного лікування генералізованого пародонтиту в осіб, які страждають на цукровий діабет

Г.Є. Захарова

Профілактика ускладнень пародонту на етапах протезування за допомогою незнімних ортопедичних конструкцій

П.В. Сідельников, В.С. Скібіцький

Оцінка характеру оклюзійних співвідношень в осіб із включеними дефектами зубних рядів, ускладненими зубощелепними деформаціями за допомогою T-Scan III

О.В. Біда

ОРТОДОНТИЯ

Профілактика рецидивів зубощелепних аномалій у пацієнтів з остеопенічним синдромом

В.О. Дрок

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЙ РАЗДЕЛ

Фармакологічна композиція місцевої дії для корекції тканинної гіпоксії при комплексному лікуванні хворих на генералізований пародонтит (експериментальне дослідження)

І.А. Воловик

Immunocorrection in complicated fractures of the mandible

O. Tymofieiev, D. Mamedov

Complications of treatment of inflammatory diseases of tissues maxillo-facial region in children. Causes and prevention

L. Kharkov, L. Yakovenko, I. Chekhova

IMPLANTOLOGY

In-vivo assessment of connective tissue integration with nanostructured surface of ZrO₂ and TiO₂ alloys

O. Mishchenko

PROSTHETIC DENTISTRY

Using a solid basis for making clinical stages complete removable dentures

N. Melnychuk

Comprehensive approach to prosthetic treatment and rehabilitation of dental patients with dentition defect in the aesthetic area

E. Kostenko, A. Bokoch, A. Kenyuk

Modern methods of the oral hygiene in patients with fixed prosthetic dentures

Z. Ozhogan, V. Obidnyak, L. Mizyuk, V. Panchenko

Features of the prosthetic stage in complex treatment of the periodontal diseases at the persons suffering from diabetes mellitus

G. Zaharova

Prevention of periodontal complications at stages prosthesis fixed prosthetic constructions

P. Sidelnikov, V. Skibitskiy

Assessment of nature of occlusal ratio in persons with included defects of dentition, which are complicated by dentoalveolar deformations using the T-Scan III

O. Bida

ORTHODONTIA

Relapse prevention of dentoalveolar anomalies in patients with syndrome osteopenia

V. Drok

AN EXPERIMENTAL SECTION

Pharmacological composition of local action for the correction of tissue hypoxia in complex treatment of patients with generalized periodontitis (experimental study)

I. Volovyk

С.В. Хлебас

Сравнительная оценка чувствительности бактерий инфицированного корневого канала к медикаментозным препаратам

Институт стоматологии НМАПО имени П.Л. Шупика, г. Киев, Украина

Резюме. В работе приведены результаты микробиологического исследования микрофлоры инфицированных корневых каналов и ее чувствительность к препаратам, содержащим антибиотик тетрациклинового ряда, хлоргексидин и метронидазол. Изучаемые препараты подавляют рост бактерий, вызывающих деструкцию в периапикальном участке, что способствует ускорению процесса репарации и приводит к сокращению сроков лечения.

Ключевые слова: периодонтит, микробные ассоциации, тетрациклин, хлоргексидин, метронидазол, миноциклин, гидроксид кальция.

Хронические апикальные периодонтиты составляют от 15 до 30 % среди всех заболеваний челюстно-лицевой области [11], а в последнее время наблюдается тенденция к увеличению заболеваемости [3]. Длительное воспаление апикального перицементала часто приводит не только к потере зубов, но и способствует развитию хроничесептических состояний одонтогенного происхождения, что доказано многими научными исследованиями, следовательно относиться к ним нужно не просто как к медицинской, а как к медико-социальной проблеме [1, 7, 8, 10, 28, 30].

Большинство проблем во время проведения эндодонтического лечения инфицированных корневых каналов и осложнения после лечения имеют бактериальную природу. Для проведения эффективной антимикробной терапии проводится изучение микрофлоры корневого канала путем проведения лабораторного исследования и определяется ее чувствительность к медикаментозным препаратам. Для изучения видового состава микроорганизмов, вызывающих деструкцию в области верхушки корня зуба, во многих странах мира были проведены клиничко-лабораторные исследования и их результаты опубликованы в научной литературе [5, 22, 23].

В частности, микробиологические исследования некротической пульпы показали, что доминирует ограниченное количество анаэробных бактериальных популяций в ассоциациях [25], а микроорганизмы и продукты их жизнедеятельности действуют и за пределами корневого канала, тем самым вызывая деструкцию тканей в участке апекса [25, 31]. В одном из наиболее полных исследований по данному вопросу [27] показано, что почти 90 % бактерий в корневом канале являются анаэробными, а при длительном инфицировании корневого канала преобладают представители таких облигатно-анаэробных групп бактерий, как бактероиды, фузобактерии, пептострептококки, представители сложнокультивируемых видов вирулентных анаэробных бактерий (*Prevotella intermedia*, *Prevotella endodontis*, *Porphyromonas spp.*) [14]. Современные методы исследования содержимого инфицированного корневого канала позволяют регистрировать постоянные изменения видового состава микроорганизмов, изменения их свойств и чувствительности к антибактериальным препаратам, что требует постоянного обновления информации. Также имеется достаточно данных о формировании новых микробных ассоциаций, увеличении количества антибиотикорезистентных штаммов, что вызывает необходимость в постоянном уточнении информации и углубленных изучениях, так как это влияет на результаты лечения. Дальнейшие микробиологические исследования микрофлоры корневого канала являются

актуальными и на сегодняшний день, поскольку имеют теоретическое и практическое значение в клинической эндодонтии [2, 5, 6, 12, 13, 14, 16, 17, 19, 22, 23].

В 2012 году опубликованы сравнительные результаты действия на микрофлору корневого канала различных ирригантов, применяемых при проведении эндодонтического лечения [18,24]. При разных техниках инструментальной обработки корневых каналов на его внутренней поверхности образуется смазанный слой и только очищение от него открывает дентинные каналы, способствуя лучшему проникновению ирриганта во внутрь [15, 24]. Это также увеличивает эффективность действия лекарственных средств при проведении внутриканальной ирригации и сокращает время, необходимое для дезинфекции корневого канала [20, 21]. Для антисептической обработки корневого канала широко применяются: хлорсодержащие препараты, окислители, антисептики, йодсодержащие препараты, антииотики разных групп, сульфаниламиды, протеолитические ферменты, препараты нитрофуранового ряда [14].

Целью настоящего исследования явилась идентификация штаммов бактерий, выделенных из инфицированных корневых каналов, и сравнительное изучение *in vitro* антимикробного действия медикаментозных препаратов, содержащих антибиотик тетрациклинового ряда, хлоргексидин и метронидазол, применяемые при проведении лечения хронического периодонтита, а также препаратов Perioline (активное вещество – миноциклина гидрохлорид), (SunStar Co., Япония) и Calasept (активное вещество – гидроксид кальция), (NORDISKA DENTAL, Швеция).

Материал и методы исследования

Для объективной оценки изменений в составе микробиоценоза проводили бактериологическое исследование экссудата корневого канала у 20 пациентов (по 10 с каждой клинической группы) с диагнозом: хронический гранулематозный периодонтит (согласно классификации И.Г. Лукомского), который был поставлен на основании проведенных клинического и рентгенологического обследования. Пациенты были выбраны с общей выборки с соблюдением процедуры рандомизации.

Забор клинического материала из корневых каналов проводили с помощью стерильных эндодонтических инструментов (К-файлов) и быстро наносили на стерильный тампон транспортной системы UNI-TER фирмы MEUS (Италия), которую располагали максимально близко к зубу, чтобы минимизировать воздействие кислорода воздуха на анаэробы. Для оценки чувствительности использовали специально предназначенные питательные среды, разрешенные к применению и по своим характеристикам

соответствующие требованиям. В бактериологической лаборатории посеvy материала производили на специальные питательные среды фирмы bioMerieux (Франция), Laboratoires Pvd.Ltd» (Индия), а также отечественного производства: для аэробных и факультативных бактерий – кровяной агар (КА), среда Чистовича, среда Эндо, шоколадный агар с ПолиВитеКсом (bioMerieux); для анаэробных бактерий – агар Мюллера-Хинтона с 5 % эритроцитов барана. Питательную среду готовят согласно инструкции производителя (из сухой среды промышленного производства), автоклавируют и сразу же разливают в чашки Петри. Агар разливают по чашкам с толщиной слоя 4 мм и оставляют при комнатной температуре для застывания. Желательно такую среду использовать немедленно, хотя и допускается хранение в течении 5 суток при температуре 4–8 градусов (в запаянных полиэтиленовых пакетах). Культивирование материала на питательных средах осуществляли в термостате на протяжении 3–5 суток при температуре 37°C. Чашки с анаэробными культурами перед установкой в термостат предварительно помещали в микроаэроостат bioMerieux. Согласно общепринятым методикам проводили идентификацию выделенных чистых культур по морфолого-культуральным и биохимическим признакам [9], а также с помощью идентификационных тест-полосок API bioMerieux: API 20 Strep., API 20 A для идентификации анаэробов (bio Merieux SA – Франция).

Для изучения спектра антибактериальной активности к выделенным из инфицированных корневых каналов микроорганизмам были применены лечебные комплексы, содержащие антибиотик тетрациклинового ряда (Endogil-TC, Джендентал-Украина), 2 % хлоргексидина дигидрат в сочетании с 10 % метронидазола бензоатом (Jen-Metrohecor, Джендентал-Украина), а также препараты Perioclina (активное вещество – миноциклин), (Sunstar-Guidor, Япония) и Calasept (активное вещество – гидроокись кальция), (Nordiska Dental, Швеция).

Чувствительность выделенных бактерий к антибактериальным и антисептическим препаратам определяли «вслепую» диско-диффузионным методом, основанном на способности антибактериального препарата диффундировать в питательную среду из пропитанных ими бумажных дисков стандартного размера (6мм) и угнетая рост посеянных на поверхности агара микроорганизмов. Для этого представляющие интерес чистые культуры бактерий пересеивали на плотную питательную среду агара Мюллера-Хинтона (с 5 % эритроцитов барана), ША, КА – агар Шедлера (bioMerieux) методом «газона», а затем в определенном порядке (по часовой стрелке) диски с препаратами под номерами 1, 2, 3, 4 в известных концентрациях, помещали в эти же чашки Петри с засеянными тест-

культурами. Инкубировали посеvy в течении 24–48 часов в термостате при $t = 37^{\circ}\text{C}$. Список препаратов: 1. – Calasept, 2. – Endogil-TC, 3. – Jen-Metrohecor, 4. – Perioclina.

Учет результатов проводили в отраженном свете после окончания инкубации: на темную матовую поверхность помещали чашки вверх дном, свет падал под углом 45 градусов. Регистрировали результаты исследования антибактериальной активности препаратов путем измерения штангенциркулем с точностью до 1 мм зоны отсутствия роста микроорганизма тест-культуры (в мм) вокруг диска, пропитанного препаратом, учитывая размер самого диска (6 мм). Результатом исследования является отнесение микроорганизма к одной из категорий чувствительности: чувствительный, промежуточный, резистентный).

Микробиологические исследования выполнялись в бактериологической лаборатории ООО «Астерия Нова» ГКБ № 10 г. Одессы.

Результаты исследования и их обсуждение

При бактериологическом анализе содержимого инфицированных корневых каналов у 20 пациентов с диагнозом: хронический гранулематозный периодонтит были выделены аэробно-анаэробные ассоциации микроорганизмов. Для дальнейшего изучения отобраны чистые культуры (тест-культуры) бактерий, которые являются типичными представителями условно-патогенной и периодонтопатогенной микрофлоры инфицированных корневых каналов: аэробные и факультативные грамположительные кокки – *Staphylococcus aureus*; анаэробные грамположительные бактерии – *Peptostreptococcus anaerobius*, *Enterococcus faecalis*; анаэробные грамотрицательные бактерии (облигатные анаэробы) – *Prevotella intermedia* и *Fusobacterium nucleatum*. Исследуя *in vitro* антимикробную активность изучаемых препаратов по отношению к отобраным тест-культурам бактерий с инфицированных корневых каналов установлены их различные по силе бактерицидные свойства (таблица).

Интерпретацию результатов степени чувствительности микроорганизмов к основным антибактериальным препаратам проводят в зависимости от зон задержки роста и подразделяют на: чувствительные, умеренно чувствительные (промежуточная чувствительность) и устойчивые. К группе чувствительных относятся микроорганизмы с зоной замедления роста от 23 до 37 мм вокруг диска – это большинство штаммов микроорганизмов, рост которых на питательных средах прекращается при использовании концентраций, соответствующих средним терапевтическим дозам антибактериальных препаратов. Если он угнетается при применении только максимальных доз

Таблица

Зоны задержки роста тест-штаммов микроорганизмов к медикаментозным препаратам

№ п/п	Названия микроорганизмов	Calasept, mm	Endogil-TC, mm	Jen-Metrohecor, mm	Perioclina, mm
1.	<i>Escherichia coli</i>	13	13	17	12
2.	<i>Staphylococcus aureus</i>	18	32	18	28
3.	<i>Staphylococcus epidermidis</i>	20	37	17	35
4.	<i>Enterococcus faecalis</i>	11	26	15	25
5.	<i>Peptostreptococcus anaerobius</i> .	16	36	20	35
6.	<i>Peptostreptococcus anaerobius</i> .	17	37	21	36
7.	<i>Porphyromonas Endodontalis</i>	11	32	11	27
8.	<i>Prevotella intermedia</i>	10	30	10	28
9.	<i>Porphyromonas gingivalis</i>	11	33	10	28
10.	<i>Fusobacterium nucleatum</i>	13	30	14	23
11.	<i>Enterococcus faecalis</i>	14	28	16	26

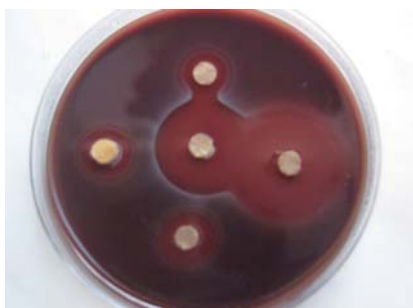


Рис. 1 Зоны задержки роста тест-штамма *Enterococcus faecalis*.



Рис. 2 Зоны задержки роста тест-штамма *Staphylococcus aureus*.



Рис. 3 Зоны задержки роста тест-штамма *Porphyromonas Endodontalis*.



Рис. 4 Зоны задержки роста тест-штамма *Porphyromonas gingivalis*.



Рис. 5 Зоны задержки роста тест-штамма *Peptostreptococcus anaerobius*.



Рис. 6 Зоны задержки роста тест-штамма *Prevotella intermedia*.

препаратов, то такие микроорганизмы умеренно чувствительны (промежуточная чувствительность) и зона замедления роста составляет от 14 до 20 мм. Если подавление роста достигается в опыте в лаборатории лишь при очень высоких концентрациях препарата, которые нельзя создать в организме, то такие возбудители инфекции относятся к устойчивым к антибактериальному препарату, а зона замедления роста соответственно составляет менее 14 мм.

Так, тест-штамм *Enterococcus faecalis* показал практически одинаковую высокую чувствительность к лечебному комплексу с тетрациклином и препарату Perioclone (активное вещество – миноциклин) – зона замедления роста составила 28 и 26 мм соответственно, а вот к лечебным комплексам с 2 % хлоргексидином и 10 % метронидазолом – промежуточную чувствительность (зона замедления роста составила 16 и 15 мм), как и к препарату с бактерицидной активностью – Calasept (зона замедления роста составила 4 мм) (рис. 1).

Тест-штамм *Staphylococcus aureus* оказался чувствительным к лечебному комплексу с тетрациклином и препарату Perioclone (активное вещество – миноциклина гидрохлорид) – зона замедления роста составила 32 и 28 мм соответственно, к лечебным комплексам с 2 % хлоргексидином и метронидазолом, показал промежуточную чувствительность (зона замедления роста составила 17–18 мм), как и к препарату Calasept (зона замедления роста составила 14 мм) (рис. 2).

Тест-штамм *Staphylococcus epidermidis*: чувствительный к лечебному комплексу с тетрациклином, препарату Perioclone, препарату Calasept – зона замедления роста составила 37, 35, 20 мм соответственно, хотя к лечебному комплексу с 2 % хлоргексидином и метронидазолом показал промежуточную чувствительность – зона замедления роста составила 17 мм.



Рис. 7 Зоны задержки роста тест-штамма *Fusobacterium nucleatum*.

Тест-штаммы *Porphyromonas Endodontalis* и *Porphyromonas gingivalis*: чувствительны к лечебному комплексу с тетрациклином, препарату Perioclone – зона замедления роста составила 32/33 и 27/28 мм соответственно, хотя к лечебному комплексу с 2 % хлоргексидином и метронидазолом, а также к препарату Calasept резистентны – зона замедления роста составила 11 мм (рис. 3 и рис. 4).

Тест-штамм *Peptostreptococcus anaerobius* оказался чувствительным к лечебному комплексу с тетрациклином и препарату Perioclone (активное вещество – миноциклин) – зона замедления роста составила 37 и 36 мм соответственно и к лечебному комплексу с 2 % хлоргексидином и метронидазолом – зона замедления роста составила 21 мм, хотя к препарату Calasept проявил промежуточную чувствительность – зона замедления роста составила 17 мм (рис. 5).

В отношении тест-штамма *Prevotella intermedia* наиболее выраженную антимикробную активность проявили лечебный комплекс с тетрациклином и препарат Perioclone – зона замедления роста составила 30 и 28 мм, но он резистентен к лечебным комплексам с 2 % хлоргексидином и метронидазолом и к препарату Calasept – зона замедления роста составила 10 мм (рис. 6).

Тест-штамм *Fusobacterium nucleatum* чувствителен к лечебному комплексу с тетрациклином и препарату Perioclone: зона замедления роста составила 30 и 23 мм, но резистентен к лечебным комплексам с 2 % хлоргексидином и метронидазолом – зона замедления роста составила 14 мм и к препарату Calasept – зона замедления роста составила 13 мм (рис. 7).

Таким образом, в опыте *in vitro* установлены различные по эффекту бактерицидные свойства комплексов с тетрациклином, с 2 % хлоргексидина диацетатом и 10 % метронидазола бензоатом, препаратов Perioclone и Calasept на штаммы условно-патогенных и периодонтопатогенных

бактерий, выделенных из инфицированных корневых каналов у пациентов с диагнозом: хронический гранулематозный периодонтит. Учитывая данные микробиологического исследования *in vitro* и проведя интерпретацию результатов оценки чувствительности штаммов бактерий, можно прогнозировать результаты антибактериальной терапии в инфицированных корневых каналах. Предпочтение следует отдавать тетрациклин-содержащим комплексам, проявившим наивысшую активность в отношении

всего спектра микроорганизмов инфицированного корневого канала, а также хлоргексидин-метронидазол – содержащим препаратам. Применение на этапе механической обработки корневого канала лечебных комплексов с антибиотиком тетрациклинового ряда (в качестве хелата) с последующей ирригацией раствором гипохлорита натрия обеспечивает более полную очистку корневого канала от микроорганизмов и способствует сокращению сроков клинического выздоровления.

ЛИТЕРАТУРА

1. Данилевский Н.Ф. Терапевтическая стоматология: учебник в 4 т. / Н.Ф. Данилевский, А.В. Борисенко, А.М. Политун, Л.Ф. Сидельникова, А.Ф. Несин – К.: Медицина, 2009. – 400 с.
2. Современные аспекты клинической пародонтологии / Под ред. Л.А. Дмитриевой. – М.: МЕДпресс, 2001 – 128 с.
3. Дидик Н.М. Ендодонтинне лікування та поширеність верхівкового періодонтиту у дорослого населення м. Львова / Н.М. Дидик, Я.Б. Заблоцький // Новини стоматології. – 2006. – №1. – С. 14-20.
4. Косенко Костянтин Миколайович. Епидемиологія основних стоматологічних захворювань у населення України і пути их профілактики: дис. ... д-ра мед. наук: 14.01.22 / Косенко Костянтин Миколайович. – Одеса, 1994. – 372 с.
5. Микробные ассоциации пародонтального кармана у больных генерализованным пародонтитом / К.Н. Косенко, Ю.Г. Чумакова, Э.А. Городенко, С.П. Басова // Вісник стоматології. – 2000. – № 3. – С. 10–13.
6. Куцвяк В.Ф., Любченко О.В. Чувствительность к антибактериальным препаратам микробной флоры пародонтальных карманов больных генерализованным пародонтитом по результатам бактериологических исследований // Современная стоматология. – 2005. – № 1. – С. 58–60.
7. Лабунец В.А. Фактори, що визначають потребу населення в повному знімному протезуванні / В.А. Лабунец, Т.В. Дієва, Е.В. Дієв // Одеський медичний журнал : Наук.-практ. Журн. – 2002. – №6. –С. 107–110. – Библиогр.: с.109–110
8. Николишин А.К. Современная эндодонтия практического врача / А.К. Николишин – 4-е издание, переработанное и дополненное. – Полтава: Дивосвіт, 2007. – 235 с.
9. Политун А.М. Повторное эндодонтическое лечение: причины, показания, современная стратегия / А.М. Политун // Эндодонтист. – 2010. – N 2 (4) / – С. 21–22.
10. Медицинская микробиология / Гл. ред. В.И. Покровский, О.К. Поздеев. – М.: ГЭОТАР Медицина, 1999. – 1200 с. – ил.
11. Горбачева И.А., Кирсанов А.И., 2001; Шелковским В.Н. и соавт., 2001; Робустова Т.Г., Митронин А.В., 2007; Таиров В.В. и соавт., 2007; Dorfer C.E. et al., 2001; Wu M.K., Wesselink P.R., 2005; Sarplan D.J. et al., 2006.
12. Соломонов М. Современная концепция биопленки и ее роль в эндодонтических инфекциях // Эндодонтия today. – 2007, № 2. – С.5–7
13. Чумакова Ю.Г., Перекрест В.В. Обґрунтування вибору сучасних антибіотиків для раціональної антимікробної терапії генералізованого пародонтиту // Медичні перспективи. – Дніпропетровськ, 2003. – Т. VIII, № 3. – С. 46–52.
14. Царев В.Н., Ушаков Р.В. Антимикробная терапия в стоматологии: Руководство. – М.: Медицинское информационное агенство. – 2004. – 144 с.
15. Bystrom A, Sundqvist G. The antibacterial action of sodium hypochlorite and EDTA in 60

- cases of endodontic therapy. Int Endod J 1985; 18: 35–40.
16. Haffajee A.D., Socransky S.S. Microbial etiological agents of destructive periodontal diseases // Periodontol. 2000. – 1994. – Vol. 5. – P. 78–111.
17. Loesche W.J. The diagnosis and treatment of anaerobic periodontal infections // Infect. Med. – 1998. – Vol. 15, N. 11. – P. 788–790, 792–797.
18. Mehrdad Lotfi, DMD, MSc, Sepideh Vosoughhosseini, DMD, MSc, Mohammad Ali Saghiri, BSc, MSc, PhD, Vahid Zand, DMD, MSc, Bahram Ranjesh, DMD, and Negin Ghasemi, DMD (2012, 38: 1391–1394).
19. Mombelli A. Periodontitis as an infectious disease: specific features and their implications // Oral Dis. – 2003. – Vol. 9, Suppl. 1. – P. 6–10.
20. Orstavik D., Haapasalo M. Disinfection by endodontic irrigants and dressings of experimentally infected dentinal tubules. Endod Dent Traumatol 1990; 6: 142–9.
21. Sen B.H., Wesselink P.R., Turkun M. The smear layer: a phenomenon in root canal therapy. Int Endod J 1995; 28: 141–8.
22. S.S. Socransky, A.D. Haffajee, M.A. Cugini et al. / Microbial complexes in subgingival plaque // J. Clin. Periodontol. – 1998. – Vol. 25. N. 2. – P. 134–144.
23. Socransky S.S., Haffajee A.D. Periodontal microbial ecology // Periodontol. 2000. – 2005. – Vol. 38. – P. 135–187.
24. Torabinejad M., Handysides R., Khademi A., Bakland L.K. Clinical implications of the smear layer in endodontics: a review. Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod. 2002; 94: 658–66.
25. Sato I., Ando-Kurihara N., Kota K., Iwaku M., Hoshino E. Sterilization of infected root-canal dentine by topical application of a mixture of ciprofloxacin, metronidazole and minocycline in situ. Int Endod J 1996 Mar; 29 (2): 118–124.
26. Gilbert B.O., Rice R.T. Retreatment in endodontics / Oral Surg. – 1987. – Vol. 64 – P. 333–338.
27. Sundqvist G., Figdor D, Persson S, Sjogren U Microbiologic analesis of teeth with failed endodontic treatment and the outcome of conservative re- treatment. Oral Surgery, Oral Medicine and Oral Pathology 85, 86–93, 1993.
28. Rotstein I. Diagnosis, prognosis and decision-making in the treatment of combined periodontal-endodontic lesions / I. Rotstein, J.H.S. Simon // Periodontology 2000. – 2004. –Vol. 34. – P. 165–203.
29. Siquera J.F. Jr., Rocas I.N. Bacterial pathogenesis and mediators in apical periodontitis. Braz Dent J., 2007, 18 (4): 267–80.
30. Siquera J.F. Jr., Alves F.R., Rocas I.N. Pyrosequencing analysis of the apical root canal microbiota. J Endodod. 2011 Nov; 37(11): 1499–503.
31. Хюльсманн Михаль (Hülsmann M.) «Проблемы эндодонтии, профилактика, выявление и устранение» – М. « Азбука» – 2009 – 384 с.

Порівняльна оцінка чутливості бактерій інфікованого кореневого каналу до медикаментозних препаратів

С.В. Хлебас

Резюме. В роботі приведені результати мікробіологічного дослідження мікрофлори інфікованих корневих каналів та її чутливість до препаратів, що містять антибіотик тетрациклінового ряду, хлоргексидин та метронидазол. Досліджувані препарати пригнічують ріст бактерій, які викликають деструкцію в періапикальній ділянці, що сприяє прискоренню процесу репарації та призводить до скорочення терміну лікування.

Ключові слова: періодонтит, мікробні асоціації, тетрациклин, хлоргексидин, метронидазол, міноциклин, гідроксид кальцію.

Comparative evaluation of the sensitivity of bacteria of an infected root channel to medicines (drugs)

S. Khlyebas

Summary. This study states the results of microbiological investigations of microflora of infected root channels and its sensitivity to medicines (preparations) containing tetracycline antibiotics, chlorhexidine and metronidazole. The studied medicines (drugs) suppress the growth of bacteria that cause destruction in the periapical area which helps to speed up the repair process and leads to reduction of treatment time.

Key words: periodontitis, microbial associations, tetracycline, chlorhexidine, metronidazole, minocycline, calcium hydroxide.

Хлебас Светлана Васильевна – врач-стоматолог высшей квалификационной категории. Преподаватель НМАПО имени П. Л. Шупика; практика – СНКЦ «Стамил».



Гель для механической обработки корневых каналов с антимикробным эффектом



JenD

Произведено: ООО "Джендентал Украина"

■ СВОЙСТВА МАТЕРИАЛА:

- Не требует ручного приготовления (готовая форма);
- Хорошо доставляется в корневой канал как через насадку, так и обычным способом;
- Обладает хелатными свойствами.
- Способствует более тщательной механической обработке; корневого канала как ручными, так и ротационными инструментами. Удаляет смазанный слой;
- Оказывает антимикробное действие на микрофлору корневого канала.

■ ПОКАЗАНИЯ:

Используется при инструментальной обработке корневых каналов совместно с ирригационными растворами (гипохлорид натрия, перекись водорода).

Особенно показан:

- при инфицированных корневых каналах;
- при деструктивных процессах в периапикальных тканях.

■ СПОСОБ ПРИМЕНЕНИЯ:

Первое посещение:

Гель вводится в канал с помощью эндодонтической пластиковой насадки. Механическая обработка корневого канала выполняется по следующей схеме:

- Ирригация корневого канала 2,5 - 3% раствором гипохлорида натрия чередуется с введением геля в корневой канал;
- Инструментальное формирование корневого канала происходит при введении геля, который за счет хелатных свойств убирает смазанный слой и облегчает прохождение корневого канала;
- Повторение описанных процедур следует до требуемой степени обработки корневого канала;
- Завершающая ирригация раствором гипохлорида натрия;
- Очень тщательная ирригация корневого канала дистиллированной водой;
- Временная obturation корневого канала препаратом с гидроокисью кальция на 1 - 2 недели.

Второе посещение:

После механического удаления из корневого канала гидроокиси кальция следуют:

- Ирригация корневого канала 2,5 - 3% раствором гипохлорида натрия, которая чередуется с введением геля в корневой канал;
- Ирригация корневого канала дистиллированной водой;
- Повторная временная obturation корневого канала гидроокисью кальция (при деструктивных процессах) или постоянная obturation корневого канала.

Внимание:

В случаях труднопроходимых инфицированных корневых каналов может потребоваться использование геля Jen-Metrohecor в корневом канале под герметичной повязкой с продолжительностью лечения в 1 - 3 дня.

ООО «СТАМИЛ» – ЭКСКЛЮЗИВНЫЙ ПРЕДСТАВИТЕЛЬ КОМПАНИИ «ДЖЕНДЕНТАЛ-УКРАИНА»

Центральный офис:



(044) 573 97 30 / 573 97 60
02132, г. Киев-132, а/я 52

Лукьяновское отделение:



(044) 22 707 55 / 22 818 69
г. Киев, 04116, ул. Бердичевская, 1



info@stamil.ua



www.stamil.ua



І.П. Мазур, І.М. Супрунович

Обґрунтування ефективності застосування ородиспергованої форми мелоксикаму у стоматологічній практиці

НМАПО імені П.Л. Шупика, м. Київ, Україна

Резюме. У даній статті представлено огляд літератури про використання мелоксикаму в медичній практиці та стоматології. Використання селективного інгібітора ЦОГ-2 ослаблює розвиток небажаних побічних ефектів під час призначення нестероїдних протизапальних засобів. Представлено фармакокінетику, дозування, показання та протипоказання до призначення препарату. Всмокування препарату «Мовіксикам ОДТ» починається вже в порожнині рота, що зумовлює більш високу біодоступність, а отже, й ефективність. В огляді літератури представлені результати експериментальних і клінічних досліджень ефективності й безпечності застосування мелоксикаму в комплексній терапії у хворих на генералізований пародонтит. Дані експериментальних досліджень свідчать про те, що препарати мелоксикаму здатні покращувати клінічні параметри перебігу генералізованого пародонтиту, уповільнювати його прогресування шляхом блокування ЦОГ-2, що призводить до зниження синтезу медіаторів запалення. Препарат ефективно впливає на матричні металопротеїнази, які викликають деструкцію кісткової тканини, чим гальмує резорбцію альвеолярного відростка.

Ключові слова: нестероїдні протизапальні препарати, генералізований пародонтит, матричні металопротеїнази, мелоксикам.

Пародонтит – одне з найбільш серйозних і поширених захворювань, які зустрічаються у стоматологічній практиці. Це патологічний процес у навколишніх тканинах зуба, який характеризується запаленням, прогресуючим руйнуванням тканин пародонту, що в результаті призводить до рухливості зубів та їх передчасної втрати. Інфекційно-запальний процес у тканинах пародонту провокує виникнення або загострення інших хронічних захворювань серцево-судинної системи, легенів, нирок, печінки, суглобів, може несприятливо впливати на перебіг вагітності та є чинником ризику виникнення передчасних пологів [3]. Це не тільки загальномедична, а й соціальна проблема. Різка збільшення поширеності захворювань пародонту, утрата великої кількості зубів (більш ніж при будь-якому іншому захворюванні зубощелепної системи), порушення акту жування й мови не тільки впливають на загальний стан організму, а і знижують якість життя людини. Висока поширеність захворювань пародонту зумовлює необхідність пошуку оптимальних засобів, методів профілактики та лікування з урахуванням етіологічних чинників і патогенетичних механізмів розвитку.

Відповідно до специфічної теорії виникнення пародонтиту, комбінація певних видів грамнегативних мікроорганізмів (*Porphyromonas gingivalis*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Bacteroides forsythus*, *Prevotella intermedia*) та патогенний вплив на тканини пародонту їх продуктів життєдіяльності є більш важливим етіологічним чинником, ніж просто кількість зубного нальоту [1]. Пародонтопатогенні мікроорганізми викликають анаеробний тип дихання, відрізняються високими адгезивними, інвазивними й токсичними властивостями по відношенню до тканин пародонту. Тяжкість клінічних проявів захворювання залежить від результату взаємодії патогена із клітинами імунної системи організму людини. Під впливом патогенних чинників мікроорганізмів та імунних комплексів (антиген–антитіло) з лізосомальних гранул лейкоцитів у великій кількості вивільнюються лейкоцитарні протеази (еластаза та матричні металопротеїнази), що відіграють головну роль у розвитку запального процесу, дегенеративних змін у судинах та тканинах пародонта [2].

Роль прозапальних цитокінів у розвитку запально-резорбційних процесів в альвеолярному відростку

Провідну роль у порушенні тканинних функцій при хронічному запаленні відводять групі медіаторів з високою патофізіологічною активністю – ейкозаноїдам. Першим етапом утворення ейкозаноїдів є вивільнення арахідонової кислоти із клітинних мембран поліморфноядерних лейкоцитів, що відбувається під дією різних факторів (нейромедіаторів, гормонів). Каскадний метаболізм арахідонової кислоти у свою чергу призводить до утворення великої кількості фізіологічно активних сполук – тромбоксанів, лейкотрієнів, простагландинів, простациклінів. Ця група речовин відіграє важливу роль у запуску запального процесу, регуляції просвіту і проникності кровоносних судин [6]. У патогенезі пародонтиту велике значення мають простагландини групи Е, а саме ПГЕ₂. Простагландини регулюють диференціювання остеобластів і підсилюють формування активних остеокластів, посилюють процеси резорбції кісткової тканини. ПГЕ₂ є потенційним стимулятором кісткової резорбції. ПГЕ₂ може продукуватися клітинами остеобластичної лінії. Унаслідок дії механічного чинника, паратормону, ІЛ-1, ТФР-β, 1,25-дигідроксисхолекальциферолу підвищується продукція ПГЕ₂ в кістковій тканині. ПГЕ₂ стимулює утворення кісткової мозолі в культурі клітин. Таким чином, ПГЕ₂ локально стимулює як кісткову резорбцію, так і кісткоутворення [7].

Одним з головних медіаторів генералізації патологічного процесу в пародонті є інтерлейкін-1, який має дві форми (ІЛ-1α і ІЛ-1β). Інтерлейкін-1, прикріплюючись до специфічних рецепторів на поверхні клітин, стимулює ендотеліальні клітини до вироблення адгезивних молекул, унаслідок чого відбуваються прикріплення поліморфноядерних лейкоцитів і моноцитів і перехід цих клітин у вогнище запалення. Інтерлейкін-1 сприяє продукції колагенази фібробластами, стимулює резорбцію кісткової тканини та затримує утворення колагену. Рівень ІЛ-1 в ясенній рідині і тканинах ясен значно зростає при прогресуванні хронічного генералізованого пародонтиту [13]. Дерегуляція цитокінів та імуноглобулінів у тканинах пародонту призводить до

деструктивних змін альвеолярного відростка. Підвищена секреція ІЛ-1, ІЛ-6 і ФНП- α в ясенній рідині провокує розвиток процесів, які викликають руйнування тканин пародонту внаслідок хімічних реакцій. ІЛ-1 і ФНП- α активують остеокласти, ІЛ-1 підвищує синтез колагеназ, ІЛ-6 активує диференціацію В-клітин на плазматичні клітини із секрецією IgG, який сприяє фіксуванню комплементу й виділенню хемотаксичних компонентів [14]. Цитокини, що утворюються, мають ушкоджувальний вплив на тканини пародонту і призводять до резорбції альвеолярного відростка [15]. Токсичну дію цитокінів на тканини пародонту передусім пов'язують з їх несприятливою дією на тканинну репарацію, особливо із пригніченням нормального процесу ресинтезу сполучної тканини фібробластами. Особливу роль у цьому процесі відіграють не тільки інтерлейкіни, фактор некрозу пухлин, а і простагландини E та F_{2a}, причому дія цих медіаторів проявляється навіть при їх дуже низьких концентраціях [16].

Як відомо, нормальний стан кісткової тканини визначається балансом кісткоутворюючої функції остеобластів і кістково-руйнівною функцією остеокластів. Ряд цитокінів, особливо при хронічному впливі на кісткову тканину, порушує цей баланс, посилюючи диференціацію та активацію остеокластів. Виявлено прямий зв'язок між накопиченням цитокінів і ступенем дегенеративно-деструктивних уражень альвеолярного відростка при пародонтиті [17].

Імунна система «контролює» мікроорганізми зубо-ясенної борозни за допомогою клітинних і гуморальних механізмів. Ясенна борозна – ключова герметизуюча структура, завдяки якій забезпечується здоров'я всього пародонтального комплексу [4] – вузький простір у формі щілини між зубами та яснами, заповнений ясенною рідиною. Ясенна рідина – фізіологічне середовище організму, містить воду, білки, імуноглобуліни, ферменти, електроліти, десквамовані епітеліальні клітини, лейкоцити та мікроорганізми. При запаленні ясен унаслідок підвищення проникності кровоносних судин також підвищується утворення ясенної рідини. У результаті впливу продуктів життєдіяльності мікроорганізмів при запаленні тканин пародонту збільшується кількість мігруючих в ясенну рідину лейкоцитів, які є джерелом лізосомальних ферментів [5].

Важливим елементом неспецифічної захисної системи організму є поліморфноядерні лейкоцити. Унаслідок стимуляції поверхні лейкоцитів у них виникає спалах окислювальних реакцій і відбувається накопичення великої кількості активних метаболітів кисню (H₂O₂), які мають виражену бактеріцидну дію. Крім того, гранули поліморфноядерних лейкоцитів містять низькомолекулярні катіонні поліпептиди та катіонні білки, лактоферин, лізоцим і широкий спектр гідролаз, достатній для деградації всіх або багатьох ліпідів, полісахаридів і білків бактерій. Вироблення гідролітичних ферментів (таких, як протеази, пептидази, оксидази, дезоксирибонуклеази та ліпази) призводить до деструкції мікроорганізмів у лічені години [8].

Однак ферменти, що вивільняються лейкоцитами, здатні мати літичну дію не тільки на мікроорганізми, а й на сполучнотканинний каркас пародонту (колагеназа, протеаза), епітеліальні структури (кератаза), поверхневі структури клітин (нейрамінідаза). Ці ферменти належать до групи матричних металопротеїназ (ММП), оскільки вони є відповідальними за руйнування екстрацелюлярних молекул основної речовини (матриксу). У даний час відомо близько 20-ти представників цього сімейства [9, 10]. За деградацією еластину й колагену відповідальні три лейкоцитарні протеїнази – еластаза, матрична металопротеїназа-8 і матрична металопротеїназа-9 [18].

Саме ці ферменти викликають деструкцію тканин пародонту. Запальні процеси, що відбуваються у тканинах пародонту у хворих на генералізований пародонтит, порушують рівновагу між процесами резорбції та кісткоутворення в бік посилення катаболічних процесів [11]. Процес секреторної дегрануляції нейтрофілів з вивільненням еластази та матричних металопротеїназ запускається ліпополісахаридами пародонтопатогенних мікроорганізмів через прозапальні цитокини (ІЛ-1 і ІЛ-6, ІЛ-8), фактор некрозу пухлин (ФНП- α) та простагландин E₂ (ПГЕ₂) [12].

Процеси деструкції тканин пародонту зумовлені дією медіаторів запалення, які спочатку призначені для реалізації захисної запальної реакції організму на всі види ушкодження. Ці медіатори представлені цитокінами, протеїназами та простагландинами. Найбільш важливу роль у патогенезі захворювань пародонту відіграють лейкоцити, які продукують цитокини, хемокіни та інші медіатори й таким чином викликають відповідь організму-господаря, запалення тканин і деструкцію кістки.

Механізм дії НПЗП на прозапальні цитокини

Актуальною є проблема болю, що турбує пацієнтів не тільки на етапі стоматологічного втручання, а найчастіше й після його завершення. Больовий синдром у кріслі стоматолога, як правило, ефективно контролюється за допомогою місцево-анестезуючих засобів, у той час як у превенції болю, що виникає після завершення маніпуляцій та дії анестезії, основна роль належить нестероїдним протизапальним засобам системного застосування. Вони повинні зменшувати відчуття гострого больового нападу досить швидко, забезпечувати тривалий ефект і відповідати вимогам безпеки.

НПЗП відрізняються силою дії, швидкістю настання і тривалістю аналгетичного ефекту, а також здатністю викликати побічні ефекти. При виборі НПЗП для зняття болю запального генезу необхідно враховувати, що вираженість безпечного ефекту не завжди співпадає з їх протизапальною активністю й за швидкістю розвитку протизапальної дії відстає від анальгезуючого ефекту. При гострому болю, в основі якого лежить місцевий патологічний процес, включаються комплекси захисних реакцій, спрямованих на усунення дії аллогеного фактора. Нерідко больовий синдром зберігається або з'являється навіть після успішно проведених стоматологічних маніпуляцій. Хронічний біль зберігається після періоду загоєння і триває більше трьох місяців, що не тільки значно виснажує фізіологічні та емоційні ресурси, а і сприяє розвитку нових патологічних процесів, порушує регуляцію гомеостазу, пригнічує психіку, викликає депресію, порушення сну, є причиною імунної недостатності, перетворюється на ушкоджуючий фактор, часто індукує генералізовані процеси, які становлять небезпеку для організму, й, набуваючи статус самостійної хвороби, має негативний вплив на якість життя пацієнта.

Відомо дві основні ізоформи циклооксигенази: циклооксигеназа-1 і циклооксигеназа-2. У нормі ізоформа ЦОГ-2 присутня у тканинах головного мозку й нирок, у підшлунковій залозі, яєчниках, матці, судинному ендотелії. Проте в більшості тканин цей фермент починає експресуватись лише під впливом прозапальних стимулів (цитокінів, факторів росту). Ефективність і токсичність нестероїдних протизапальних препаратів визначаються їх низькою селективністю, тобто нестероїдні протизапальні препарати мусять однаковою мірою пригнічувати активність обох ізоформ ЦОГ. Інгібування ЦОГ-2 розглядається як один з найважливіших механізмів протизапальної, анальгетичної та антипіретичної

активності. При призначенні нестероїдних протизапальних препаратів розвиток системних побічних ефектів пов'язаний із блокадою ЦОГ-1. Серед багатьох несприятливих наслідків блокади цієї ізоформи ЦОГ велике значення має дефіцит простагліну I₂, що сприяє погіршенню кровотоку у стінці шлунка. При призначенні нестероїдних протизапальних препаратів небажані побічні ефекти, які виникають при цьому, не обмежуються тільки ураженням шлунково-кишкового тракту (шлункова й кишкова диспепсія, ерозивний гастрит, виразки, кровотеча, перфорації) й серцево-судинної системи (артеріальна гіпертензія, дистрофія міокарда, гостра коронарна недостатність). Досить часто виникає патологія нирок (інтерстиціальний нефрит) і печінки (токсичний гепатит). Відзначаються зміни гемопоєзу (аплазія й гіпоплазія кісткового мозку) та центральної нервової системи, розвиваються алергічні реакції у вигляді шкірного висипу. До факторів ризику розвитку небажаних ефектів відносять похилий вік, наявність виразкового анамнезу, прийом високих доз нестероїдних протизапальних засобів або одночасний прийом кількох препаратів цієї групи, тяжкі супутні захворювання, уживання глюкокортикостероїдів та антикоагулянтів [20].

НПЗП слід призначати з обережністю [21]:

- пацієнтам старше 65-ти років;
- пацієнтам, в анамнезі в яких виразкова хвороба шлунка;
- пацієнтам, які приймають кортикостероїди та антикоагулянти;
- пацієнтам, які приймають аспірин.

Механізм селективного інгібування ЦОГ-2 є ключовим моментом у розумінні небажаних ефектів, які виникають при цьому. Саме вплив на обидві ізоформи (ЦОГ-1 і ЦОГ-2) обумовлює підвищений ризик виникнення побічних явищ, бо ЦОГ-1, будучи структурним ферментом, регулює продукцію простагландинів, що беруть участь у забезпеченні нормальної (фізіологічної) функціональної активності клітин. З точки зору практичної медицини найбільший інтерес серед НПЗП представляють сучасні препарати, які здатні пригнічувати переважно ЦОГ-2 – фермент, який бере участь у синтезі простагландинів саме в зоні запалення.

Застосування мелоксикаму в терапевтичній практиці

Мелоксикам, препарат, похідний класу енолієвої кислоти, широко використовується як у терапевтичній, так і у стоматологічній практиці. Препарат пригнічує біосинтез простагландинів шляхом селективного інгібування ЦОГ-2. Має протизапальну, анальгетичну та антипиретичну дію. До мелоксикаму відноситься препарат «Мовіксикам ОДТ», зареєстрований в Україні та визнаний у 35-ти країнах світу.

Мелоксикам добре абсорбується зі шлунково-кишкового тракту при пероральному застосуванні. Абсолютна біодоступність препарату становить 89 %. Після разового застосування мелоксикаму максимальна концентрація у плазмі крові досягається протягом 5–6-ти годин. При багаторазовому дозуванні стабільні концентрації досягаються на 3–5-у добу. Мелоксикам дуже сильно зв'язується з білками плазми, головним чином з альбуміном (99 %). Середній період напіввиведення становить близько двадцяти годин.

Спосіб застосування Мовіксикаму ОДТ – для перорального застосування. Добову дозу застосовують одно-

разово. Таблетку слід покласти на язик і почекати, доки вона повністю не розчиниться (10–20 секунд). Таблетку не розжовувати й не ковтати. Після розчинення можна запити водою.

Клінічна ефективність і безпечність мелоксикаму підтверджені численними дослідженнями, причому найбільша кількість робіт, включаючи рандомізовані багаточентрові плацебо-контрольовані дослідження, проведена в пацієнтів з остеоартрозом (ОА). Зокрема, ефективність мелоксикаму вивчалась у дослідженнях MELISSA (Meloxicam Large Scale International Study Safety Assessment) і SELECT (Safety and Efficacy Largescale Evaluation of COX inhibiting Therapies), в яких взяли участь близько двадцяти тисяч хворих на остеоартрит. Терапевтична активність мелоксикаму (7,5 мг/добу) порівнювалася з активністю диклофенаку (100 мг/добу) або піроксикаму (20 мг/добу). Мелоксикам за ефективністю виявився еквівалентним зазначеним НПЗП, при цьому спостерігалися зниження інтенсивності болю в суглобах, покращення загального стану й ослаблення об'єктивних ознак ураження суглобів. Відміна препарату у зв'язку з його низькою ефективністю в усіх трьох групах була незначною і її частота не перевищувала 1,7 % [20].

Застосування мелоксикаму у стоматології

Метаболізм лікарської речовини до потрапляння в системний кровотік при проходженні через шлунково-кишковий тракт і печінку називають ефектом першого проходження. Ступінь метаболізму лікарських засобів при першому проходженні визначається метаболічною ємністю ферментів – цитохромів, що відповідають за біотрансформацію лікарського засобу СYP 3A4 та СYP 2C9 для даного препарату, швидкістю метаболічних реакцій та абсорбції (всмоктування). Якщо лікарську речовину застосовують перорально в невеликій дозі, а ємність її ферментів і швидкість метаболізму значні, то більша частина препарату метаболізується, за рахунок чого знижується її біодоступність. Всмоктування Мовіксикаму ОДТ починається вже в порожнині рота, вплив ферментів на метаболізм – СYP 3A4, який в основному міститься у стінці кишечника і СYP 2C9, який знаходиться в печінці, значно нижче, ніж при використанні традиційних таблеток, що у свою чергу свідчить про більш високу біодоступність, а отже, й ефективність Мовіксикаму.ОДТ

Вплив мелоксикаму на стан пацієнтів з генералізованим пародонтитом у стадії загострення:

- сприяє динамічному зниженню рівня в ротовій рідині підвищеної концентрації прозапальних цитокинів IL-1β і TNF-α;
- підвищує ефективність терапії при хронічному генералізованому пародонтиті;
- запобігає розвитку запального процесу на ранніх етапах, а отже, знижує ризик розвитку рецесії ясен після пародонтологічного лікування;
- уповільнює резорбцію альвеолярного відростка.

Експериментальні дослідження застосування мелоксикаму у стоматології

Обґрунтування застосування мелоксикаму при генералізованому пародонтиті проводив Gurgel В.С. разом з іншими дослідниками у 2004 році [22], які вивчали вплив селективного інгібітора циклооксигенази-2 (мелоксикаму) на втрату кісткової тканини при пародонтиті, викликаній накладанням лігатури, та віддалений лікувальний ефект після її зняття на 75-ти щурах. Після анестезії на перший моляр нижньої щелепи була накладена бавовняна лігатура, у той час як зуб із протилежного боку залишався

незміненим. Тварини рандомізовано розподілили в одну з наступних п'яти груп лікування (15 тварин у кожній) за щоденними підшкірними ін'єкціями: 1) сольовий розчин протягом 15 днів; 2) сольовий розчин протягом 45 днів; 3) 3 мг/кг мелоксикаму протягом 15 днів; 4) 3 мг/кг мелоксикаму протягом 45 днів або 5) 3 мг/кг мелоксикаму протягом 15 днів з подальшим фізіологічним розчином протягом 30-ти днів. Після виведення експериментальних тварин з дослідження на гістологічних препаратах вивчали втрату альвеолярного відростка. Порівняльний аналіз продемонстрував уповільнені темпи пародонтит-асоційованої втрати кісткової тканини альвеолярного відростка у групі дослідження пацієнтів, яким призначали мелоксикам протягом 15-ти діб (група 3 – $5,83 \pm 2,04$). Однак цей ефект був менш очевидним, коли препарат вводили протягом більш короткого періоду (група 4 – $3,59 \pm 1,57$). Крім того, після відміни прийому препарату не спостерігались побічні ефекти ($6,86 \pm 3,59$; $6,09 \pm 2,66$, групи 2 та 5 відповідно). Автори дійшли висновку, що селективні інгібітори циклооксигенази-2 зменшують утрату кісткової тканини, пов'язану з експериментальним пародонтитом. Згідно з результатами, отриманими дослідниками, ефект пародонтит-асоційованої втрати кісткової тканини був менш вираженим при короткостроковій терапії (15 днів) порівняно з довгостроковою (45 днів).

Ефективність впливу мелоксикаму на матричний металопротеїнази була досліджена Buduneli N. та іншими вченими (2002) [23]. Проведене дослідження було спрямовано на оцінку впливу мелоксикаму на рівень матричної металопротеїнази-8 (ММР-8) в ясенній рідині зубоясенної борозни на початковій стадії пародонтиту. У це дослідження входили всього 12 пацієнтів з генералізованим пародонтитом. Пацієнти отримували 7,5 мг мелоксикаму й 10 пацієнтів отримували таблетки плацебо разом з первинним пародонтологічним лікуванням протягом 10-ти днів. Первинне пародонтологічне лікування проводилось на 3-й день прийому лікарських засобів. Рівні ММР-8 у зразках ясенної рідини отримані до й на 10-й день прийому препарату визначали за допомогою індексу імунофлуоресценції. Були визначені індекс зубного нальоту (PI), індекс кровоточивості ясенних сосочків (РВІ) і рівень матричної металопротеїнази ММР-8 в ясенній рідині зубоясенної борозни. Обидва препарати мелоксикам і плацебо показали статистично значне зниження індексу зубного нальоту (PI), індексу кровоточивості ясенних сосочків (РВІ) та рівня матричної металопротеїнази ММР-8 в ясенній рідині зубоясенної борозни на 10-й день порівняно з вихідним рівнем. Рівень матричної металопротеїнази ММР-8 в ясенній рідині зубоясенної борозни на 10-й день у групі пацієнтів, які приймали мелоксикам, достовірно відрізнявся від рівня в контрольній групі. Позитивні кореляції виявили між рівнем матричної металопротеїнази ММР-8 в ясенній рідині й загальною сумою балів індексу кровоточивості ясенних сосочків (РВІ) на вихідному рівні та на 10-й день прийому. Мелоксикам продемонстрував тенденцію до зниження рівня матричної металопротеїнази (ММР-8) в ясенній рідині зубоясенної борозни

протягом перших 10-ти днів, коли він використовується в якості додаткового лікування на початковій фазі лікування пародонту. Грунтуючись на цих висновках, автори припустили, що додаткове застосування селективного інгібітору ЦОГ-2 є ефективним при лікуванні хворих на хронічний пародонтит.

Самігулліна Л.І., Таміндарова Р.Р. (2014) [24] досліджували щільність кісткової тканини альвеолярного відростка (ВМД) верхньої й нижньої щелеп у хворих на генералізований пародонтит до та після лікування. У дослідженні взяли участь 44 пацієнти з генералізованим пародонтитом легкого та середнього ступенів тяжкості у стадії загострення, які протягом дослідження були розділені на дві групи. У 1-у групу (контрольну) увійшли 26 осіб, яким проводилось «традиційне» пародонтологічне лікування, в 2-у – 18 осіб, які після пародонтологічного лікування отримували мелоксикам (по 7,5 мг один раз на день) протягом 14-ти днів (починаючи із дня маніпуляції). Стан кісткової тканини щелеп оцінювали за допомогою рентгенологічних методів дослідження. Для цього в пацієнтів з генералізованим пародонтитом до й через місяць після пародонтологічного лікування проводилась ортопантомографія щелеп. Кількісна оцінка ступеня тяжкості деструктивних процесів у кістковій тканині альвеолярних відростків здійснювалась на підставі показників індексу резорбції альвеолярного відростка нижньої щелепи та щільності кісткової тканини альвеолярних відростків верхньої q нижньої щелеп. Індекс резорбції (АВР) розраховувався як відношення відстані нижньої межі нижньої щелепи до краю альвеолярного відростка → до відстані від нижньої межі нижньої щелепи → до центра ментального отвору. Оптичну щільність альвеолярного відростка нижньої щелепи вимірювали в шести точках і розраховували середнє значення. Таким чином даний показник визначали й на верхній щелепі. Результати дослідження показали, що мелоксикам гальмує пародонтит-асоційовану втрату кісткової тканини альвеолярного відростка.

Результати аналізу даних літератури свідчать про ефективність і безпечність застосування нестероїдних протизапальних препаратів у хворих на генералізований пародонтит. Спираючись на результати досліджень більшості авторів, можна зробити висновок, що призначення Мовіксикаму ОДТ знижує клінічні прояви запальних процесів у хворих на генералізований пародонтит шляхом блокування ЦОГ-2 та синтезу медіаторів запалення, уповільнює прогресування патологічних процесів. Препарат ефективно впливає на матричні металопротеїнази, які викликають деструкцію кісткової тканини, та гальмує резорбцію альвеолярного відростка. Використання Мовіксикаму ОДТ селективного інгібітора ЦОГ-2 знижує розвиток небажаних побічних ефектів порівняно з іншими нестероїдними протизапальними засобами. Ородиспергуємий Мовіксикам ОДТ відрізняється від традиційних таблеток тим, що розчиняється в ротовій порожнині. ОДТ поєднує в собі переваги як таблеток, так і суспензій завдяки покращеній біологічній засвоюваності. Мовіксикам ОДТ – ефективність, безпека та зручність застосування у стоматології.

ЛІТЕРАТУРА

- Loesche W.J., Grossman N.S. Periodontal disease as a specific, albeit chronic infection: Diagnosis and treatment / Loesche W.J., Grossman N.S. // *Clinical Microbiology Reviews*. – 2001. – Vol. 14, N 4. – P. 727–752.
- Casey H. PerioPathways etiology fast-forwarded: The host-bacterial interaction theory and the risk continuum / Casey H. // *Contemporary Oral Hygiene*. – 2004. – P. 16–20.
- Robert J. Ray C. Periodontal Disease and Overall Health: A Clinician's Guide [Text] / Robert J. Ray C. – Yardley, PA: Professional Audience Communications, 2010. – 319 p.
- Грудянов А.И. Заболевания пародонта / Грудянов А.И. – М.: Издательство «Медицинское информационное агентство», 2009. – 336 с.
- Пародонтит / Л.А. Дмитриева, А.В. Алимский, С.М. Будылина и др. – М.: МЕДпрессинформ, 2007. – 504 с.
- Иванюшко Т.П., Ганковская Л.В., Ковальчук Л.В. и др. Комплексное изучение механизмов развития хронического воспаления при пародонтите / Т.П. Иванюшко, Л.В. Ганковская, Л.В. Ковальчук и др. // *Стоматология*. – 2000. – № 4. – С. 13–16.

7. Wilson T.G., Kornman K.S. Fundamentals of periodontics [Text] / Wilson T.G., Kornman K.S. – Tokyo: Quintessence Publishing Co., 1996. – 564 p.
8. Логинова Н., Воложин А.И. Патопфизиология пародонта. Учебно-методическое пособие / Логинова Н., Воложин А.И. – М.: ВИА, 1996. – 108 с.
9. Birkedal-Hansen H. Role of matrix metalloproteinases in human periodontal diseases / Birkedal-Hansen H. // J. Periodontol. – 1993. – Vol. 64, № 5. – P. 474–484.
10. Gurkan A., Emingil G., Saygan B.H. Matrix metalloproteinase (MMP)-8 and tissue inhibitor of MMP-1 (TIMP-1) gene polymorphisms in generalized aggressive periodontitis: gingival crevicular fluid MMP-8 and TIMP-1 levels and outcome of periodontal therapy / Gurkan A., Emingil G., Saygan B.H. // J. Periodontol. – 2014. – Vol. 85, № 8. – P. 1070–1080.
11. Мазур І.П. Локальні фактори регуляції ремоделювання кісткової тканини / Мазур І.П. // Імплантологія. Пародонтологія. Остеологія. – 2009. – № 2 (14). – С. 15–22.
12. Рогова Л.Н., Шестернина Н.В., Замечник Т.В., Фастова И.А. Матриксные металлопротеиназы, их роль в физиологических и патологических процессах (обзор) / Рогова Л.Н., Шестернина Н.В., Замечник Т.В., Фастова И.А. // Вестн. новых мед. технологий. – Тула. – 2011. – Т. 18, № 2. – С. 86–89.
13. Барер Г., Григорян С., Постнова Н. Роль интерферона и других цитокинов в возникновении и развитии заболеваний пародонта / Барер Г., Григорян С. // Cathedra. – 2006. – Т. 5, № 3. – С. 54–60.
14. Berdeli A., Emingil G., Gurkan A. Association of the IL-1 RN2 allele with periodontal diseases / Berdeli A., Emingil G. // Clin. Biochem. – 2006. – Vol. 39. – P. 357–362.
15. Барер Г.М., Григорян С.С., Суражев Б.Ю., Постнова Н.В. Сравнительная оценка местного применения иммуномодуляторов при пародонтите / Барер Г.М., Григорян С.С., Суражев Б.Ю., Постнова Н.В. // Матер. Всеросс. науч.-практ. конф., посв. 105-летию со дня рождения проф. Е.Е. Платонова. ГОУ ВПО МГМСУ. – М.: 2006. – С. 21–25.
16. Дмитриева Л.А. Современные аспекты клинической пародонтологии / Дмитриева Л.А. – М.: МЕДпресс, 2001. – 128 с.
17. Noguchi K., Ishikawa I. The roles of cyclooxygenase-2 and prostaglandin E2 in periodontal disease / Noguchi K., Ishikawa I. // Periodontology-2000. – 2007. – Vol. 43. – P. 85–101.
18. Buchmann R., Hasilik A., Nunn M.E., Van T.E. et al. Dyke PMN responses in chronic periodontal disease: evaluation by gingival crevicular fluid enzymes and elastase-alpha-1-proteinase inhibitor complex / Buchmann R., Hasilik A., Nunn M.E., Van T.E. et al. // J. Clin. Periodontol. – 2002. – Vol. 29, № 6. – P. 563–572.
19. Зорян Е.В., Рабинович С.А. Эффективность и безопасность нестероидных противовоспалительных средств / Зорян Е. В., Рабинович С.А. // Стоматология для всех. – 2012. – № 1. – С. 36–40.
20. Стрюк Р.И. Клиническая эффективность и безопасность мелоксикама в терапевтической практике / Р.И. Стрюк // Фарматека. – 2011. – № 9. – С. 45–49.
21. Мазур І.П., Ставская Д.М. Применение нестероидных противовоспалительных препаратов в пародонтологии / Мазур І.П., Ставская Д.М. // Современная стоматология. – 2015. – № 3. – С. 30–37.
22. Gurgel B.C., Duarte P.M., Nociti F.H. Jr. et al. Impact of an anti-inflammatory therapy and its withdrawal on the progression of experimental periodontitis in rats / Gurgel B.C., Duarte P.M., Nociti F.H. Jr. et al. // J. Periodontol. – 2004. – Vol. 75, № 12. – P. 1613–1618.
23. Buduneli N., Vardar S., Atilla G. et al. Gingival crevicular fluid matrix metalloproteinase-8 levels following adjunctive use of meloxicam and initial phase of periodontal therapy / Buduneli N., Vardar S., Atilla G. et al. // J. Periodontol. – 2002. – Vol. 73, № 1. – P. 103–109.
24. Самигуллина Л.И., Таминдарова Р.Р. Влияние мелоксикама на состояние альвеолярной костной ткани пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом в стадии обострения / Самигуллина Л.И., Таминдарова Р.Р. // Фундаментальные исследования. – 2014. – № 4–2. – С. 347–349.

Обоснование эффективности применения ородиспергированной формы мелоксикама в стоматологической практике

И.П. Мазур, И.М. Супрунович

Резюме. В данной статье представлен обзор литературы об использовании мелоксикама в медицинской практике и стоматологии. Использование селективного ингибитора ЦОГ-2 уменьшает развитие нежелательных побочных эффектов при назначении нестероидных противовоспалительных средств. Представлены фармакокинетика, дозировка, показания и противопоказания к назначению препарата. Всасывание препарата «Мовиксикам ОДТ» начинается уже в полости рта, что приводит к более высокой биодоступности, а значит, и эффективности. В обзоре литературы представлены результаты экспериментальных и клинических исследований эффективности и безопасности применения мелоксикама в комплексной терапии у больных генерализованным пародонтитом. Данные экспериментальных исследований свидетельствуют о том, что препарат мелоксикам способен улучшать клинические параметры течения генерализованного пародонтита, замедлять его прогрессирование путем блокирования ЦОГ-2, что приводит к ослаблению синтеза медиаторов воспаления. Препарат эффективно влияет на матричные металлопротеиназы, которые вызывают деструкцию костной ткани, в результате чего тормозится резорбция альвеолярного отростка.

Ключевые слова: нестероидные противовоспалительные препараты, генерализованный пародонтит, матриксные металлопротеиназы, мелоксикам.

Substantiation of efficiency of using meloxicam in dental practice

I. Mazur, I. Suprunovich

Summary. This article gives an overview of the literature on the use of meloxicam in medical practice and dentistry. The use of the selective inhibitor of COX-2 reduces the development of unwanted side effects during the prescription of NSAIDs. There are presented pharmacokinetics, dosing, indications and contraindications for prescribing the drug. The absorption of the drug Movixicam begins in the mouth, which leads to a higher bioavailability and hence effectiveness. The literature provides an overview of the results of experimental studies and clinical efficacy and safety of the use of meloxicam in the treatment of patients with generalized periodontitis. These experimental studies indicate that the drug meloxicam is able to improve the clinical parameters of generalized periodontitis, slow down its progression by blocking COX-2, which reduces the synthesis of inflammatory mediators. The drug is highly effective by influencing matrix metalloproteinases that causes bone destruction, there are by slowing down the alveolar bone resorption.

Key words: nonsteroidal anti-inflammatory drugs, generalized periodontitis, matrix metalloproteinases, meloxicam.

Мазур Ирина Петровна – д-р мед. наук,

профессор кафедры стоматологии Института стоматологии НМАПО им. П.Л. Шутика.

Адрес: г. Киев, ул. Пимоненка, 10-а, Институт стоматологии НМАПО им. П.Л. Шутика.

Тел.: +38 (044) 486-00-22.

І.М. Супрунович – клінічний ординатор кафедри стоматології НМАПО імені П.Л. Шутика.



- Єдиний інноваційний** **швидке усунення запалення і болю**
швидкість досягнення максимальної пікової концентрації в плазмі крові на 20% вище, ніж у традиційних таблеток²
- ородиспергуємий мелоксикам в Україні¹** **доведена безпека**³-⁵
з боку ССС, ШКТ, печінки, нирок
- розчиняється без води** **зручність застосування**
особливо у пацієнтів з розладами ковтання
- просто покласти на/під язик** **приємний смак лісових ягід**

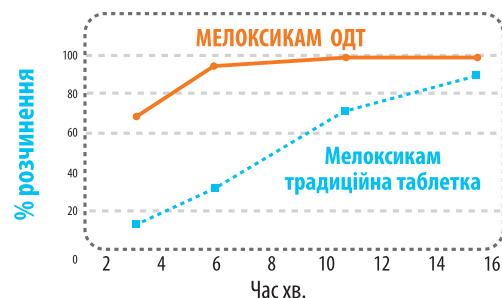
ДОСЛІДЖЕННЯ БІОЕКВІВАЛЕНТНОСТІ НОВОЇ ОРОДИСПЕРГУЄМОЇ ТАБЛЕТКИ МЕЛОКСИКАМУ В ПОРИСТІЙ МАТРИЦІ ПІСЛЯ ЗАСТОСУВАННЯ ОДНІЄЇ ДОЗИ У ЗДОРОВИХ ДОБРОВОЛЬЦІВ²

Пікова концентрація Мовіксикам® ОДТ в плазмі крові досягається на 20% швидше порівняно з традиційною таблеткою

склад	C _{max} (нг/мл)	t _{max} (год.)	t _{1/2} (год.)
Мовіксикам® ОДТ	1,637.3 ± 232,8	3,8 ± 2,0	22,9 ± 8,8
Мелоксикам, традиційна таблетка	1,443.5 ± 258,7	4,8 ± 1,6	23,7 ± 10,3

C_{max} (нг/мл) – максимальна пікова концентрація в плазмі крові
t_{max} (год.) – час досягнення максимальної пікової концентрації в плазмі крові
t_{1/2} (год.) – період напіввиведення

Швидкість розчинення Мовіксикам® ОДТ в 3 рази вища, ніж у традиційних таблеток



Склад: мелоксикам 7,5 мг №20 або 15 мг №10, №20

Спосіб застосування. Таблетку покласти на язик і зачекати, поки вона повністю розчиниться. Після розчинення запити водою. Таблетку не розжовувати і не ковтати цілою.

1. За даними Proxima Research на грудень 2016.

2. Bioequivalence study of a novel orodispersible tablet of meloxicam in a porous matrix after single-dose administration in healthy volunteers. International Journal of Clinical Pharmacology and Therapeutics, Vol. 51 - No. 3/2013 (234-243)

3. Singh G, Triadafilopoulos G. Meloxicam has a low risk of serious gastrointestinal complications: pooled analysis of 27,039 patients. Annual European Congress of Rheumatology (EULAR) 2001; Prague, Czech Republic, abstract SAT0085.

4. Singh G, Lanes S, Triadafilopoulos G. Risk of serious upper gastrointestinal and cardiovascular thromboembolic complications with meloxicam. Am J Med. 2004;117(2):100-6.

5. Sanchez-Matienzo D, Arana A, Castellsague J, Perez-Gutthann S. Hepatic disorders in patients treated with COX-2 selective inhibitors or nonselective NSAIDs: A case/noncase analysis of spontaneous reports. Clin Ther. 2006;28(8):1123-1132

М.Ю. Антоненко, А.М. Парій, Н.А. Зелінська, О.А. Значкова

Інтеграція неспецифічних чинників захисту організму в патогенезі червоного плоского лишая слизової оболонки порожнини рота

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, м. Київ, Україна

Метою дослідження було визначення компонентів неспецифічної резистентності в патогенезі червоного плоского лишая (ЧПЛ).

Методи дослідження. Було обстежено 59 пацієнтів із ЧПЛ у віці від 29 до 58-и років, які склали основну групу. Розподіл за статтю – 48 жінок (81,36 %) та 11 чоловіків (18,64 %). Середня тривалість захворювання склала $3,28 \pm 0,26$ роки. Стан неспецифічної реактивності оцінювали за реакцією адсорбції мікроорганізмів (РАМ) клітинами епітелію ротової порожнини, активністю факторів ротової рідини – лізоциму, кореляції функціональної активності фагоцитів ротової рідини та периферичної крові, маркером ендогенної інтоксикації – рівнем середньомолекулярних пептидів.

Результати. Отримано дані про ствердження суттєвої ролі неспецифічних факторів захисту в патогенезі ЧПЛ. Установлено достовірне зниження показників неспецифічної резистентності за даними рівня лізоциму та РАМ у ротовій рідині, кількість яких прямо корелює із клінічними формами ЧПЛ, погіршуючись із розвитком ерозивних уражень і поширенням їх за межі слизової оболонки ротової порожнини на червону облямівку губ. Виявлені ознаки ендогенної інтоксикації у хворих на ерозивну форму ЧПЛ, що підтверджено високими показниками середньомолекулярних пептидів ротової рідини.

Висновки. Отримані дані про пригнічення неспецифічної резистентності при ерозивній формі ЧПЛ з ізольованим ураженням СОПР та із залученням до патологічного процесу червоної облямівки губ формують підґрунтя для введення в базисну схему лікування ЧПЛ засобів із властивостями елімінації мікробних і тканинних антигенних детермінант.

Ключові слова: червоний плоский лишай, ерозивна форма червоного плоского лишая, гіперкератозна форма червоного плоского лишая, неспецифічна резистентність, активність фагоцитів ротової рідини та периферичної крові, середньомолекулярні пептиди ротової рідини.

Актуальність

На теперішній час безсумнівним є той факт, що без презентації та інтеграції фундаментальних досліджень пояснення причин виникнення, механізмів розвитку багатьох хронічних захворювань, включаючи і стоматологічні, неможливо здійснити профілактику, адекватне лікування із пролонгацією у стійку та тривалу ремісію.

Червоний плоский лишай (ЧПЛ) є одним із серйозних захворювань з достатньо складним, до кінця не вивченим та й досі у значній мірі суперечливим механізмом розвитку [1, 3], нерідко неефективним результатом лікування [4, 13], з нестійким, навіть коротким періодом ремісії [3, 8] та високою вірогідністю малигнізації вогнищ ураження, у першу чергу з порушенням цілісності слизової оболонки порожнини рота (СОПР) [9]. Зазначимо, що прискіпливий погляд дослідників на цю хворобу обумовлений ще і зростанням поширеності захворювання серед осіб різних вікових груп [2], включаючи осіб молодого віку [5], а також значною частотою його асоціацій із хронічними захворюваннями внутрішніх органів і систем [1, 10]. Останні фактори, безперечно, маючи вплив на особливості перебігу ЧПЛ, обумовлюють пошуки інших інтегрованих підходів до лікування. Низка дослідників висувають припущення про можливий єдиний, спільний механізм розвитку ЧПЛ і захворювання шлунково-кишкового тракту (ШКТ). У цьому контексті імунологічний аспект виступає ключовою, фундаментальною ланкою та формує окремі напрями досліджень розвитку ЧПЛ, асоційованого з патологією ШКТ [5, 8, 9].

Слушно зазначити, що більшість наукових робіт сконцентровано на вивченні загальної імунологічної реактивності організму з акцентом на ролі гуморальної та клітинної імунітету в патогенезі ЧПЛ [7]. При цьому,

на наш погляд, поза увагою залишаються питання місця та значущості неспецифічної резистентності у виникненні та розвитку ЧПЛ.

Відомо, що реактивність організму залежить не тільки від здатності розвивати імунну відповідь, тобто високоспеціалізовану реакцію, а й також визначається стійкістю проникності нормальних шкірного та слизового покриву для антигенної агресії, наявністю бактерицидних субстанцій, що присутні у крові та слині [8], ферментних систем, включаючи лізоцим, активністю фагоцитів крові та тканин [7, 10]. Важливо підкреслити, що хоча лізоцим являє собою неспецифічний фактор захисту, він бере участь у реалізації SIgA-імунної відповіді [6, 14], проявляє «заціквленість» у відношенні Т-клітин, регулює баланс трансформації лімфоцитів [8], функціональну активність елементів фагоцитозу, має відношення до процесів диференціювання тканин та антитілогенезу [6, 11, 15].

Зазначимо, що особливе положення серед неспецифічних факторів захисту посідають фагоцити, які циркулюють у крові (мікрофагоцити) та тканинній макрофаги. Особливість їх місця в системі імунітету полягає в тому, що, попри специфічність самого фагоцитарного акту, фагоцити, головним чином макрофаги, беруть участь у підготовці антигенів і переробці їх в імуногенну форму. Окрім того, вони беруть участь у кооперації Т- та В-лімфоцитів, необхідної для ініціювання імунної відповіді. Таким чином, фагоцити належать до неспецифічних форм реагування на чужорідні субстанції. Вірогідно, що недостатня функція та інконгруентність у роботі системи імунологічної реактивності та неспецифічних факторів захисту може бути ключовою ланкою, що потенціує утворення середньомолекулярних пептидів, які є маркерами як мікробної, так і тканинної ендогенної інтоксикації організму. Припускаємо,

що ці процеси запускають патологічний процес, зокрема ЧПЛ, погіршують перебіг захворювання, визначають нестійкий результат лікування та короткий період ремісії.

Метою даного дослідження було визначення компонентів неспецифічної резистентності в патогенезі ЧПЛ.

Відповідно були сформувані такі **завдання**:

1. Дослідити роль та місце лізоциму ротової рідини як одного з важливих показників неспецифічної реактивності організму в патогенезі ЧПЛ.
2. Визначити функціональну активність фагоцитів ротової рідини та периферичної крові в системі імунологічної кооперації у хворих на ЧПЛ.
3. З'ясувати роль середньомолекулярних пептидів ротової рідини при ЧПЛ як маркерів ендогенної інтоксикації.

Матеріал та методи дослідження

Були застосовані клінічні та імунологічні методи дослідження.

Для досягнення поставлених завдань було проведено низку відповідних досліджень щодо визначення репрезентативності основної та контрольної груп. У результаті в цілому під нашим спостереженням знаходилися 59 пацієнтів із ЧПЛ віком від 29 до 58-и років, які склали основну групу. Розподіл за статтю – 48 жінок (81,36 %) та 11 чоловіків (18,64 %). Середня тривалість захворювання складала $3,28 \pm 0,26$ роки.

Для постановки діагнозу використовували класифікацію кафедри терапевтичної стоматології НМУ імені О.О. Богомольця. В основній групі за ознаками: клінічна форма ЧПЛ (гіперкератозна/типова чи ерозивна) та локалізація елементів ураження (ізолювано СОПР та з поданням ураження червоної облямівки губ) виділили відповідні підгрупи: О1 – 13 осіб з ерозивною формою ураження СОПР та червоної облямівки губ; О2 – 8 осіб з ерозивною формою ураження тільки СОПР; О3 – 8 осіб з гіперкератозною формою ураження СОПР і червоної облямівки губ та О4, в яку увійшли 11 осіб із ЧПЛ, які мали прояви гіперкератозної форми тільки на СОПР.

Контрольну групу склали 17 студентів стоматологічного факультету (вік 20–26 р.) (група К1) та 18 донорів крові без захворювань внутрішніх органів і систем та уражень СОПР (вік – 23–42 р.) (група К2). Співвідношення за статтю співпадало з основною групою: 27 жінок (77,14 %) та 8 чоловіків (22,86 %). Залучення студентів для контрольних досліджень було проведено у зв'язку з обмеженням контингенту донорів на теперішній час. При відборі студентів в контрольну групу опирались на дані обов'язкового медичного огляду, який проходять усі студенти впродовж навчання в університеті. У процесі формування репрезентативних вибірок контрольних груп проведено порівняння результатів досліджуваних показників у студентів і донорів і на підставі факту відсутності достовірної різниці між двома контрольними групами доведено коректність контролю в умовах даної роботи.

Середньомолекулярні пептиди в ротовій рідині визначали шляхом їх осадження 10 %-розчином трихлорцетової кислоти. Після знебарвлення розчин центрифугували впродовж 30 хв при 3000 об/хв., визначали щільність досліджуваного розчину в порівнянні з дистильованою водою на спектрофотометрі СФ 46 за довжини хвилі 254 нм.

Реакцію абсорбції мікроорганізмів (РАМ) (за М.Ф. Данилевським і Т.А. Беленчук, 1984) [12] проводили з метою визначення рівня фагоцитозу шляхом підрахування кількості клітин. Розрахунок проводили на 100 клітин. Клітини, які абсорбували не більше 25 мікроорганізмів, відносили до РАМ-негативних, а клітини з понад 25–26 мікроорганізмами – до РАМ-позитивних.

Визначення титру лізоциму проводили за загальноприйнятою методикою. Титром лізоциму вважали останнє

розведення, при якому відбувався повний лізис мікробної суспензії. В якості субстрату використовували добову культуру *Micrococcus lysodeicticus*.

Реакцію фагоцитозу ставили за загальноприйнятою методикою (Е.Ф. Черпушенко, Л.С. Когосова, 1978) з використанням музейного штаму стафілококу № 209. Суспензію тест-культури мікробу готували з добової культури за стандартом та розводили до 400 млн мікробних тіл в 1 мл [13].

Результати дослідження та їх обговорення

У результаті нашого дослідження в цілому було встановлено достовірне підвищення фагоцитарного числа та фагоцитарного індексу у хворих на ЧПЛ у порівнянні з контрольною групою, а також прямий кореляційний зв'язок різної сили між фагоцитарним числом і фагоцитарним індексом і різними клінічними формами ЧПЛ.

Так, якщо фагоцитарне число у хворих О4 з гіперкератозною формою ЧПЛ без залучення червоної облямівки губ складало $64,03 \pm 1,24$ ($p < 0,05$), а фагоцитарний індекс дорівнював $6,74 \pm 1,41$ ($p < 0,05$), то у пацієнтів групи О3 ці показники були відповідно $72,22 \pm 0,81$ ($p < 0,05$) і $6,61 \pm 1,13$ ($p < 0,05$).

Фагоцитарне число при ерозивній формі ЧПЛ у групі О2 з локалізацією уражень виключно на СОПР складало $81,01 \pm 0,82$ ($p > 0,05$), фагоцитарний індекс дорівнював $6,8 \pm 1,1$ ($p > 0,05$), у групі О1, де патологічні елементи спостерігали й на червоній облямівці губ, ці показники були достовірно вище та склали $93,03 \pm 1,42$ ($p < 0,01$) та $7,33 \pm 1,31$ ($p < 0,05$) відповідно. У контрольній групі ці показники склали $52,02 \pm 1,02$ та $3,54 \pm 1,13$ ($p < 0,05$) відповідно.

Таким чином, установлене підвищення функціональної активності нейтрофільних гранулоцитів у периферичній крові у хворих на ЧПЛ може свідчити про кращу мобілізацію неспецифічного мікробного антигенного захисту при ЧПЛ гіперкератозної клінічної форми з локалізацією уражень тільки на СОПР. З іншого боку, цей факт прямо вказує на більш виражену участь антигенного подразника в патогенезі ЧПЛ ерозивної форми із залученням червоної облямівки губ, оскільки найбільш високий рівень підйому всіх показників відмічено у групі О1, де ерозивна форма ЧПЛ інтегрувалася з ураженням червоної облямівки губ.

При оцінці РАМ у ротовій рідині стан неспецифічної резистентності оцінювали за кількістю РАМ-позитивних клітин, умовно визначаючи, що у випадку менш ніж 25 % РАМ-позитивних клітин стан неспецифічної резистентності відповідав низькому ступеню. За умови 26–69 % РАМ-позитивних клітин – задовільному стану неспецифічної резистентності, а у випадку понад 70 % РАМ-позитивних клітин – доброму стану.

Було встановлено, що мінімальний відсоток РАМ-позитивних клітин, який відповідав низькому стану неспецифічної реактивності, зареєстровано у групі хворих О2 (92 %). У той же час при ерозивній формі без ураження червоної облямівки губ (група О1) низький рівень неспецифічної реактивності визначено в меншій кількості осіб (63 %). Задовільний стан відмічено у 8 % обстежених хворих у групі О2 та 37 % у групі О1. У жодному з випадків при ерозивній формі в обох групах О1 та О2 з ерозивною формою ЧПЛ добрий стан неспецифічної реактивності за показниками РАМ не виявлено.

Було встановлено, що при гіперкератозній формі ЧПЛ без ураження червоної облямівки губ (груп О4) показники РАМ відповідали низькому ступеню реактивності в 74 % осіб, а без залучення губ (група О4) – у 68 %. Відмітимо, що в жодному випадку гіперкератозної форми ЧПЛ, незалежно від залучення до патологічного процесу червоної облямівки губ, показники доброго ступеня встановлені не були.

У контрольній групі у 74,8 % осіб кількість РАМ-позитивних клітин відповідала доброму ступеню неспецифічної реактивності. У жодному випадку не спостерігали показників, які би свідчили про незадовільний стан неспецифічної резистентності.

Таким чином, аналіз даних про стан неспецифічної резистентності організму, за даними РАМ ротової рідини, свідчило про її низький рівень у хворих на ЧПЛ – як при гіперкератозній, так і при ерозивній формах.

Отримані різноспрямовані результати рівня неспецифічної резистентності за даними РАМ ротової рідини та показників фагоцитарної активності крові підтверджують дані літератури і свідчать хоча й про відносну, але автономність місцевого імунітету.

У результаті дослідження було встановлено в цілому зниження показників неспецифічної резистентності за даними лізоциму ротової рідини при ЧПЛ. Так, у групі хворих О2 з ерозивною формою ураження СОПР титр лізоциму становив $1/152 \pm 13,28$, а у групі О1, де ерозивні елементи спостерігалися ще й на червоній облямівці губ, титр лізоциму дорівнював $1/138 \pm 12,56$ ($p < 0,05$). У контрольній групі рівень титру лізоциму був достеменно вище і становив $1/310 \pm 16,75$ ($p < 0,01$).

Щодо гіперкератозної форми ЧПЛ, слід зазначити, що при локалізації уражень тільки на СОПР титр лізоциму дорівнював $1/160 \pm 16,21$, при поширенні на червону облямівку губ – $1/170 \pm 14,49$, що значно нижче, ніж контрольні показники ($1/310 \pm 14,23$) ($p < 0,01$).

Таким чином, було встановлено зниження показників неспецифічної резистентності за даними лізоциму слини, яке знаходиться в прямій кореляційній залежності від форми ЧПЛ і залучення до патологічного процесу червоної облямівки губ.

Дослідження показників середньомолекулярних пептидів (СМП) у ротовій рідині показало, що найбільш високі показники концентрації СМП спостерігались у

групі О1 при локалізації ерозивних уражень не тільки на СОПР, а й на червоній облямівці губ ($0,848 \pm 0,109$ у. о.). У групі хворих ЧПЛ ерозивної форми О1 з ізольованим ураженням СОПР цей показник був нижче і становив $0,707 \pm 0,011$ у. о. Кількість СМП при гіперкератозній формі ЧПЛ була достовірно нижче, ніж при ерозивній формі, й дорівнювала $0,523 \pm 0,071$ у. о. у групі О3 та була найнижчою ($0,511 \pm 0,082$ у. о.) у групі О4, з локалізацією папул лише на СОПР ($p < 0,05$). Контрольні показники концентрації СМП склали $0,411 \pm 0,019$ у. о.

Отримані дані свідчать про більш виражену ендogenous інтоксикацію на тлі зниження показників неспецифічної резистентності організму у хворих з ерозивною формою ЧПЛ із залученням до патологічного процесу червоної облямівки губ.

Висновки

Таким чином, у результаті проведеного дослідження отримано дані про підтвердження суттєвої ролі неспецифічних факторів захисту в патогенезі ЧПЛ.

Установлено достовірне зниження показників неспецифічної резистентності за даними рівня лізоциму та РАМ у ротовій рідині, кількість яких прямо корелює із клінічними формами ЧПЛ, погіршуючись з розвитком ерозивних уражень і поширенням їх за межі слизової оболонки ротової порожнини на червону облямівку губ.

Виявлено ознаки ендogenous інтоксикації у хворих на ерозивну форму ЧПЛ, підтвержені високими показниками середньомолекулярних пептидів ротової рідини.

Отримані дані про пригнічення неспецифічної резистентності при ерозивній формі ЧПЛ з ізольованим ураженням СОПР та із залученням до патологічного процесу червоної облямівки губ формують підґрунтя для введення в базисну схему лікування ЧПЛ засобів із властивостями елімінації мікробних і тканинних антигенних детермінант.

ЛІТЕРАТУРА

1. Al-Hashimi I. Oral lichen planus and oral lichenoid lesions: diagnostic and therapeutic considerations / I Al-Hashimi, M. Schifter, P.B. Lockhart, D. Wray, M. Brennan, C.A. Migliorati et al. // Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod. – 2007. – № 103, Suppl. – S. 1–12. [Pub. Med.].
2. Axell T. Oral lichen planus: a demographic study / T. Axell, L. Rundquist // Community Dent. Oral Epidemiol. – 1987. – № 15. – P. 52–56.
3. Breathnach S.M. Lichen Planus and Lichenoid Disorders. Rook's Text book of Dermatology. 8-th. // Ed. Dermatology, 2010.
4. Carrozzo M. Oral lichen planus – a review / M. Carrozzo, R. Thorpe // Minerva Stomatol. – 2009. – № 58. – P. 519–537.
5. Gondhalekar R.V. Pathogenesis of oral lichen planus – a review / R.V. Gondhalekar, M.C. Shashikanth, J. George, S.H. Thippeswamy, A. Shukla // J. Oral Pathol. Med. – 2010, Nov.; 39 (10): 729–34.
6. Liu G.X. The possible roles of OPN-regulated CEACAM 1 expression in promoting the survival of activated T-cell and the apoptosis of oral keratinocytes in oral lichen planus patients / G.X. Liu, Q. Xie, C.J. Zhou, X.Y. Zhang, B.L. Ma, C.Q. Wang, F.C. Wei, X. Qu, S.Z. Sun // J. Clin. Immunol. – 2011, Oct.; 31 (5): 827–39.
7. Lodi G. Interventions for treating oral lichen planus: a systematic review / G. Lodi, M. Corrozzo, S. Furness, K. Hongprasom // Br. J. Dermatol. – 2012; 166: 938–947.
8. Roopashree M.R. Immune mechanisms in oral lichen planus / M.R. Roopashree, M.H. Thornhill // Acta Odontol. Scand. – 2001, Jun; 59 (3):174–7.
9. Scully C. Management of oral lichen planus / C. Scully, D. Eisen, M. Carrozzo // Am. J. Clin. Dermatol. – 2000. – Vol. 1, № 5. – P. 287–306.
10. Sugerma P.B., The pathogenesis of oral lichen planus / P.B. Sugerma, N.W. Savage, L.J. Walsh // Crit. Rev. Oral Biol. Med. – 2002. – Vol. 13, № 4. – P. 350–365.
11. Villarreal Dorrego, Oral lichen planus: immunohistology of mucosal lesions / Villarreal Dorrego Correnti M., Delgado R., Tapia F.J. // J. Oral Pathol. Med. – 2002, Aug.; 31 (7): 410–4.
12. Беленчук Т.А. Способы оценки местных защитных факторов в полости рта / Т.А. Беленчук, Ю.А. Самойлов, С.М. Захарова и др. // Новые методы диагностики и результаты их внедрения в стоматологическую практику: тр. ЦНИИС. – М., 1991. – № 2–11. – С. 43–46.
13. Перламутров Ю.Н. Оценка эффективности и переносимости иммуносупрессивной терапии в комплексном лечении красного плоского лишая слизистой оболочки полости рта / Ю.Н. Перламутров, А.В. Терещенко, Г.В. Виха, Ю.П. Глазкова // Клиническая дерматология и венерология. – 2010. – № 4. – С. 40–44.
14. Спицына В.И., Патогенез иммунодефицита у больных красным плоским лишаем слизистой оболочки полости рта // Рос. стомат. журнал. – 2002. – № 3. – С. 30–33.
15. Ткаченко П.І. Імунологічний апарат слизової оболонки порожнини рота: сучасний стан питання (огляд літератури) / П.І. Ткаченко // Вісник стоматології. – Одеса, 2002. – № 4. – С. 130–134.

Интеграция неспецифических факторов защиты организма в патогенезе красного плоского лишая слизистой оболочки полости рта

М.Ю. Антоненко, А.М. Парий, Н.А. Зелинская, Е.А. Значкова

Целью исследования было определить компоненты неспецифической резистентности в патогенезе красного плоского лишая (КПЛ).

Методы исследования. Были обследованы 59 пациентов с КПЛ в возрасте от 29 до 58-и лет, которые составили основную группу. Распределение по полу – 48 женщин (81,36 %) и 11 мужчин (18,64 %). Средняя продолжительность заболевания составила $3,28 \pm 0,26$ года. Состояние неспецифической реактивности оценивали по реакции адсорбции микроорганизмов (РАМ) клетками эпителия ротовой полости, активностью факторов ротовой жидкости – лизоцима, корреляции функциональной активности фагоцитов ротовой жидкости и периферической крови, маркером эндогенной интоксикации – уровнем среднемолекулярных пептидов.

Результаты. Получены данные о подтверждении существенной роли неспецифических факторов защиты в патогенезе КПЛ. Установлено достоверное снижение показателей неспецифической резистентности по данным уровня лизоцима и РАМ в ротовой жидкости, количество которых прямо коррелирует с клиническими формами КПЛ, ухудшаясь с развитием эрозивных поражений и распространением их за пределы слизистой оболочки ротовой полости на красную кайму губ. Обнаружены признаки эндогенной интоксикации у больных эрозивной формой КПЛ, что подтверждено высокими показателями среднемолекулярных пептидов ротовой жидкости.

Выводы. Полученные данные об угнетении неспецифической резистентности при эрозивной форме КПЛ с изолированным поражением СОПР и с вовлечением в патологический процесс красной каймы губ формируют основу для введения в базовую схему лечения КПЛ средств со свойствами элиминации микробных и тканевых антигенных детерминант.

Ключевые слова: красный плоский лишай, эрозивная форма красного плоского лишая, гиперкератозная форма красного плоского лишая, неспецифическая резистентность, активность фагоцитов ротовой жидкости и периферической крови, среднемолекулярные пептиды ротовой жидкости.

Integration of nonspecific factors of organism protection in pathogenesis of oral cavity lichen planus

M. Antonenko, A. Pariy, N. Zelinska, O. Znachkova

The aim of study was to determine the components of nonspecific resistance in the pathogenesis of lichen planus (LP).

Research methods. It were examined 59 patients with LP aged 29 to 58 years, who have made the main group. The distribution by gender was 48 women (81.36 %) and 11 men (18.64 %). The average disease duration was $3,28 \pm 0,26$ years. A state of non-specific reactivity was assessed by microorganisms adsorption reaction (RAM) cells of epithelium of the oral cavity, by oral fluid activity factors – lysozyme, correlation of functional activity of oral fluid phagocytes and peripheral blood, also by a marker of endogenous intoxication – the level of medium-molecular peptides.

Results. We received information about confirmation of significant role of non-specific protective factors in the LP pathogenesis. The authentic decrease of non-specific resistance was established according to the level of lysozyme and RAM in the oral fluid. The amount of them directly correlates with clinical forms of LP, worsening with the development of erosive lesions and their spread beyond the oral mucosa to a red border of the lips. The signs of endogenous intoxication in patients with erosive form of LP was established that confirmed high levels of medium-molecular peptides of oral liquid.

Conclusions. The data were obtained regarding to the inhibition of non-specific resistance in erosive form of LP with isolated lesions of oral mucosa and with involvement to the pathological process a red border of the lips form the basis for the introduction to the basic scheme of LP treatment medicines with microbial-elimination properties and tissue antigenic determinants.

Key words: lichen planus, erosive form of lichen planus, hyperkeratosis form of lichen planus, nonspecific resistance, the activity of phagocytes of oral fluid and peripheral blood, medium-molecular peptides of oral fluid.

Антоненко Марина Юрївна – завідувач кафедри стоматології, д-р мед. наук, професор, Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, м. Київ, Україна.

Парій Аліна Михайлівна – аспірант кафедри стоматології

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, м. Київ, Україна.

Зелінська Наталія Антоїївна – доцент кафедри стоматології, канд. мед. наук,

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, м. Київ, Україна.

Значкова Олена Аркадійівна – асистент кафедри стоматології, канд. мед. наук,

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, м. Київ, Україна.

НОВОСТИ • НОВОСТИ • НОВОСТИ • НОВОСТИ • НОВОСТИ • НОВОСТИ • НОВОСТИ • НОВОСТИ

НОВАЯ УМНАЯ ЗУБНАЯ ЩЕТКА ПРОИЗВОДСТВА PHILIPS SONICARE FLEXCARE PLATINUM CONNECTE

Всего за \$200 ванная комната в квартире вашего пациента, да и у вас самих, вскоре может стать самым хай-текным местом. Компания «Philips Sonicare» запускает в производство новую «умную» зубную щетку, которая через блютуз соединяется со специальным приложением.

В ручке новой щетки находится огромное количество сенсоров, которые, как врач-стоматолог, следят за движениями пациента во время чистки зубов. Через блютуз информация передается на приложение (доступно для систем iOS и Android), позволяющее пациенту увидеть 3D-карту своей ротовой полости.

Таким образом, пациент видит, какие зубы он почистил, а какие области пропустил. Что еще важнее, щетка укажет пациенту, насколько сильно он давит на зубы. Также в ней есть таймер, отсчитывающий время, необходимое для чистки зубов.

Благодаря сенсорам пациент может максимально очищать самые труднодоступные места, при этом не причиняя вреда эмали, сильно надавливая на поверхность зубов.

Приложение предоставляет отчет о том, насколько успешно пациент почистил зубы. Эту информацию можно даже отправить своему стоматологу.

www.dentalexpert.com.ua

Сучасний підхід до лікування лейкоплакії слизової оболонки ротової порожнини

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, Київ, Україна

Мета: обґрунтувати, розробити та оцінити алгоритм лікування плоскої й посиленої форм лейкоплакії слизової оболонки порожнини рота з гістологічною будовою SIN2.

Матеріали та методи. Були досліджені біоптати слизової оболонки порожнини рота 155-ти пацієнтів з лейкоплакією, у тому числі 87 чоловіків і 68 жінок. Вік пацієнтів склав у середньому $46,6 \pm 2,63$ року. У них були виявлені різні форми лейкоплакії: плоска, підвищена; бородавчаста й ерозивно-виразкова. Лікування: основна група — 25 пацієнтів із плоскою й посиленою формами лейкоплакії з гістологічною будовою СОПП SIN2; контрольна група – 10 пацієнтів із плоскою й підвищеною формами лейкоплакії, які лікувались відповідно до протоколів лікування (2004 р.).

Результати. Проведений аналіз біопсії пацієнтів з лейкоплакією показав, що в пацієнтів із плоскою формою лейкоплакії частіше гістологічно спостерігається лейкоплакія без атипії – у 28 пацієнтів (53,85 %), у 15 (28,84 %) пацієнтів – SIN1 і в 9 (17,31 %) пацієнтів – SIN2. У пацієнтів з підвищеною формою лейкоплакії гістологічно зустрічається у двох (7,14 %) лейкоплакія без атипії, у 7 (25,0 %) – SIN1 і в 19 (67,86 %) – SIN2.

Розроблено лікувально-профілактичний комплекс для комплексної терапії плоскої й посиленої форм лейкоплакії слизової оболонки порожнини рота з гістологічною будовою SIN2.

Висновок. Отримані результати свідчать, що запропонований лікувально-профілактичний комплекс має високу ефективність при лікуванні лейкоплакії слизової оболонки порожнини рота. Застосування розробленого лікувально-профілактичного комплексу підвищує клінічну ефективність лікування, забезпечує швидшу позитивну динаміку, стійку клінічну ремісію, швидку нормалізацію клініко-лабораторних показників захворювання в порівнянні із традиційними методами терапії. Усе це дозволяє вважати перспективним подальше впровадження даного лікувально-профілактичного комплексу у стоматологічну практику.

Ключові слова: лейкоплакія, слизова оболонка порожнини рота, біопсія, SIN2, лікувально-профілактичний комплекс.

На сьогодні існує багато методів лікування захворювань слизової оболонки ротової порожнини (СОПП) залежно від патогенетичних механізмів і клінічних проявів. Вибір лікувальної тактики визначається багатьма чинниками: характером перебігу процесу, часом і тривалістю виникнення, станом факторів загального й місцевого імунітету, своєчасністю усунення подразнюючих або травмуючих факторів і ефективністю проведеного консервативного лікування. У комплексне консервативне лікування включаються препарати місцевої дії зі знеболювальними, протизапальними, антимікробними та кератопластичними властивостями. Досвід клінічних досліджень свідчить, що місцева терапія повинна бути спрямована не тільки на усунення неприємних суб'єктивних відчуттів, а й на створення оптимальних умов для природної регенерації слизової оболонки [2, 6, 7, 10].

Однак далеко не завжди використання тільки терапевтичних методів лікування захворювань СОПП дозволяє досягти позитивного результату, а саме структурного й функціонального відновлення слизової оболонки ротової порожнини: захворювання набуває затяжний, тривалий характер, нерідко ускладнюється вторинним інфікуванням і малігнізацією. У цьому випадку застосування радикальних – хірургічних – методів лікування є єдиним та адекватним способом їх лікування [7, 11, 12].

Ефективність надання допомоги хворим з лейкоплакією слизової оболонки ротової порожнини визначається своєчасністю й точністю діагностики захворювання з подальшим вибором оптимального методу лікування [3, 4, 9]. Консервативні методи лікування прийнятні тільки для плоскої форми лейкоплакії. У разі ж верукозної форми лейкоплакії лікування повинно бути хірургічним, але навіть при традиційному хірургічному лікуванні верукозної форми лейкоплакії можливі рецидиви захворювання й унаслідок травматичності даного методу операції порушення процесу регенерації в післяопераційний період [5, 8]. Тому необхідно шукати методи, що дозволяють більш

щадно відсікати уражені ділянки слизової оболонки ротової порожнини та сприяють активації репаративних процесів у післяопераційній рані.

Виходячи з вищевикладеного, мета дослідження — обґрунтувати, розробити та оцінити алгоритм лікування плоскої й підвищеної форм лейкоплакії слизової оболонки порожнини рота з гістологічною будовою SIN2.

Матеріали та методи

Для досягнення поставленої мети було проведено комплексне клініко-лабораторне обстеження 155-ти пацієнтів з лейкоплакією ротової порожнини, які звернулись на кафедру терапевтичної стоматології Національного медичного університету імені О.О. Богомольця в період із 2011 по 2015 р. Серед них було 87 (56,1 %) чоловіків і 68 (43,9 %) жінок. Вік пацієнтів коливався від 25 до 70-ти років і склав у середньому $46,6 \pm 2,63$ року. У них були виявлені різні форми лейкоплакії: плоска, підвищена; бородавчаста й ерозивно-виразкова.

Були проведені клінічні та лабораторні дослідження всіх пацієнтів.

Біопсія ділянки лейкоплакії для гістологічного й гістохімічного дослідження була проведена таким чином: біоптат фіксували в 10 %-му нейтральному формаліні (рН = 7,4). Після його проведення на гістопроекторі заливали в парафін з температурою плавлення 54°C для гістологічного та імуногістохімічного дослідження (ІГХ). Серійні зрізи товщиною 5 мкм розміщували на скляні пластинки, укріті полі-L-лізином. Виявлення тканинних антигенів проводили за допомогою моноклональних антитіл мишей до K8 (TS1, «Thermoscientific») і Ki-67 (MM1, «Thermoscientific»). Виявлення імунних комплексів проводили за допомогою системи детекції UltraVision Quanto Detecton System HRP («Thermoscientific»), зрізи дофарбовували гематоксиліном Майєра. При проведенні гістологічного дослідження контролем слугував незмінний епітелій, який брали ыз прилеглих до лейкоплакії

ділянок слизової. Гістологічну оцінку досліджуваного матеріалу встановлювали згідно із класифікацією ВООЗ (2005).

Статистичну обробку отриманих даних проводили за допомогою програми Statistica 6.0 стандартними методами. Ураховуючи ненормальний розподіл отриманих статистичних показників, порівняння двох незалежних груп здійснювали непараметричним методом за допомогою U-критерію Манна-Уїтні. Достовірними вважали відмінності середніх при рівні статистичної значущості $p < 0,01$.

Лікування: основна група – 25 пацієнтів із плоскою й підвищеною формами лейкоплакії з гістологічним будовою СОПР SIN2; контрольна група – 10 пацієнтів із плоскою й підвищеною формами лейкоплакії, які лікувались відповідно до протоколів лікування (2004 р.).

Усім пацієнтам з різними формами лейкоплакії було рекомендовано і проведено:

- професійна гігієна з обов'язковим навчанням і контролем гігієни протягом усього лікування, інтердентальна гігієна;
- санація ротової порожнини (заміна старих та амальгамових пломб; видалення зубів, що не підлягають подальшому лікуванню й відновленню; зішліфування гострих країв зубів, а також раціональне протезування з використанням однорідних металів);
- усунення шкідливих звичок;
- функціональне виборче пришліфування;
- дієтотерапія (обмеження у прийомі гострої, гарячої, солоної, кислої їжі);
- консультація лікарів інших спеціальностей з подальшим лікуванням при необхідності;
- обов'язковою умовою було взяття біопсії для гістологічного та імуногістохімічного дослідження.

Лікувально-профілактичний комплекс для лікування плоскої й підвищеної форм лейкоплакії СОПР з гістологічним будовою SIN2 полягав у такому.

1. Антисептична обробка ротової порожнини.
2. Електрофорез або фонофорез на вогнища ураження СОПР розчину «Ербісол®Екстра».

Рекомендації для пацієнта (додому):

1. Місцеве лікування: аплікації на вогнища ураження СОПР у вигляді розчину 2 мл «Ербісол®Екстра» по 5–10 хвилин на день.
Індивідуальна гігієна порожнини рота: зубна паста «Vivax Dent» з пептидним комплексом, бісаболон і зубна щітка типу «Medium».
2. Загальне лікування: внутрішньом'язове введення препарату «Ербісол®Екстра» 2 мл два рази на день протягом десяти днів, прийом полівітамінного комплексу «Піковіт Форте» по одній таблетці два рази на день.

Ербісол®Екстра є гідролізатом клітинних мембран ембріональної тканини й до його основних діючих компонентів належать низькомолекулярні пептиди та глікопептиди [1]. Він відноситься до нового покоління класу ендогенних регенераторних біологічних імуномодулюючих середників. Даному препарату властива м'яка лікувальна дія, при якій гармонізована системна взаємодія імуномодулюючого та протизапального ефектів на тлі вираженого мембраностабілізуючого та антиоксидантного впливу кінцево реалізується нормалізацією репаративно-регенераторного потенціалу ушкоджених органів і тканин.

Результати дослідження

При комплексному клініко-лабораторному дослідженні 155-ти пацієнтів із клінічним діагнозом лейкоплакії слизової оболонки ротової порожнини у 52 (33,55 %) спостерігалася плоска, у 28 (18,06 %) – підвищена, у 48 (30,97 %) – бородавчаста й у 27 (17,42 %) ерозивно-виразкова форма лейкоплакії.

Гістологічна оцінка матеріалу була виконана згідно із класифікацією лейкоплакії ВООЗ (2005).

Проведений аналіз біопсії пацієнтів з лейкоплакією показав, що в пацієнтів із плоскою формою лейкоплакії частіше гістологічно спостерігається лейкоплакія без атипії – у 28 пацієнтів (53,85 %), у 15 (28,84 %) пацієнтів – SIN1 і в 9 (17,31 %) пацієнтів – SIN2. У пацієнтів з підвищеною формою лейкоплакії гістологічно зустрічається у двох (7,14 %) лейкоплакія без атипії, у 7 (25,0 %) – SIN1 і в 19 (67,86 %) – SIN2. У пацієнтів з верукозною лейкоплакією гістологічно спостерігалась в 11 (22,95 %) – SIN1 лейкоплакія, у 24 (50,0 %) – SIN2, у 10 (20,83 %) – SIN3. При цьому при клінічній картині верукозної лейкоплакії гістологічно у трьох пацієнтів нами був виявлений рак СОПР. У пацієнтів з ерозивно-виразковою лейкоплакією гістологічно в 11 (40,74 %) спостерігалася SIN2 лейкоплакія й у 16 (59,26 %) – SIN3.

Були розроблені диференційовані схеми лікування лейкоплакії СОПР залежно від морфологічних та імуногістохімічних параметрів ураженої слизової оболонки ротової порожнини.

Проводили оцінку ефективності терапії всіх пацієнтів на підставі вивчення змін клінічної картини, тривалості ремісії й частоти рецидивів і даних лабораторних (цитологічних) досліджень.

Клінічна ефективність проведеного лікування оцінювалась на момент закінчення курсу терапії. Динаміка клінічних проявів захворювання у процесі лікування аналізувалась у кожній групі хворих за строками повного або часткового зникнення об'єктивних і суб'єктивних ознак хвороби.

Комплексна терапія хворих іншої групи спостереження з лейкоплакією СОПР із застосуванням ЛПК мала позитивний вплив на клініко-лабораторні показники.

У динаміці й на момент закінчення лікування відбувалось більш швидке порівняно із групою хворих, які отримували традиційне лікування, зменшення площі ураження, зникнення суб'єктивних відчуттів у слизовій оболонці ротової порожнини у хворих з лейкоплакією.

Об'єктивний аналіз клінічної картини в пацієнтів основної групи виявив зникнення відчуття сухості та стягування слизової оболонки на $11,75 \pm 0,26$ доби, у групі порівняння – на $19,35 \pm 0,58$ доби ($p < 0,05$).

Позитивна динаміка регресу клінічних ознак до моменту закінчення лікування відзначена в усіх хворих основної групи, які отримували ЛПК, і у 46,67 % групи порівняння на тлі традиційної терапії.

При візуальному огляді слизової оболонки ротової порожнини та червоної облямівки губ і вимірі розмірів патологічних вогнищ з подальшим розрахунком середньої площі було виявлено на $0,18 \pm 0,03$ см² зменшення значень досліджуваного параметра до десятого дня спостережень і його помітне істотне зменшення в обстежуваних пацієнтів до двадцятого дня прийому ЛПК, який склав $0,09 \pm 0,06$ см². Звертає увагу те, що в шести осіб вогнища гіперкератозу до кінця місяця прийому ЛПК візуально не визначались, а у трьох пацієнтів відзначалося значне зменшення їх розмірів.

Результати цитологічного дослідження зішкрябу з патологічних вогнищ СОПР свідчили про те, що застосування ЛПК в обстежених пацієнтів уже до двадцятого дня спостереження викликало зменшення значень індексу кератинізації порівняно з початковим станом до $31,2 \pm 4,4$ %, а до кінця місяця спостережень сприяло суттєвому зменшенню значень досліджуваного показника, який склав $15,1 \pm 2,9$ %. Слід зазначити, що у трьох пацієнтів індекс кератинізації зменшився до 0 %, в одного пацієнта став рівним 4 %.

Результати обстеження пацієнтів контрольної групи через десять, двадцять і тридцять днів після лікування суттєво не відрізнялись між собою, а свідчили лише про

стабілізацію патологічного процесу, що підтверджувалось відсутністю збільшення розмірів вогнищ гіперкератозу, площа яких трохи зменшилась порівняно з вихідним станом і до двадцятого дня спостережень у середньому складала $0,29 \pm 0,19 \text{ см}^2$.

При цьому також не спостерігалось істотних змін значень індексу кератинізації клітин, який до двадцятого дня досліджень відповідно склав $89 \pm 0,57 \%$.

Одночасно при застосуванні ЛПК реєструвалась позитивна динаміка цитогенетичних показників, показників проліферації та деструкції ядра в пацієнтів з лейкоплакією СОПР, при цьому в пацієнтів контрольної групи вона була не такою вже й суттєвою. Так, частота клітин з мікроядрами в пацієнтів основної групи після лікування знизилась у два рази, а в контрольній – в 1,34 разу. Частота клітин із протрузіями в основній групі після лікування знизилась у 3,7 разу, а в контрольній – в 2,65 разу. Частота виявлення протрузій типу «розбите яйце» у пацієнтів основної групи знизилась у 3,73 разу. За результатами нашого дослідження після лікування сумарні показники частот цитогенетичних порушень (сума клітин з мікроядрами та протрузіями) у клітинах букального епітелію склали в пацієнтів основної групи $1,44 \pm 0,11$; у контрольній – $2,10 \pm 0,22$ відповідно, відмінності статистично достовірні. Була проведена роз'яснювальна робота серед пацієнтів про шкodu куріння й алкоголю, тому спостерігалась позитивна динаміка зниження показників порушення проліферації клітин букального епітелію в пацієнтів обох груп після лікування. Так, частота клітин із круговою рискою в пацієнтів основної групи знизилась після лікування в 4,88 разу, а в контрольній – у 2,49 разу відповідно. Також спостерігалась значна позитивна динаміка зниження показників апоптозу у клітинах букального епітелію основної групи після лікування ЛПК.

Аналіз показників індексу мічених антитіл до білка Ki-67 ядер клітин епітелію виявив виражену тенденцію до нормалізації проліферативної активності в пацієнтів, які отримували ЛПК. Так, на тлі використання «Ербісоду®Екстра» індекс проліферації за Ki-67 значно знизився. Зменшилась і кількість розподілу Ki-67 позитивних клітин у шарах епітелію. Зменшилась кількість проліферуючих клітин власної слизової. Таким чином, застосування ЛПК в комплексній терапії хворих з лейкоплакією СОПР викликає виразне зменшення морфологічних ознак ураження слизової оболонки порожнини рота та зниження проліферативної активності епітелію уражених ділянок (рис. 1).

Після комплексної терапії з використанням ЛПК у пацієнтів основної групи був досягнутий позитивний ефект у всіх випадках: повне одужання – у шести (24,0 %) пацієнтів (у чотирьох пацієнтів із плоскою формою й у двох пацієнтів з підвищеною); значне покращення – у дванадцяти (48,0 %) пацієнтів; патологічний процес перейшов з верукозної форми у плоску у п'яти (20,0 %) пацієнтів. Стан без змін спостерігався у двох (8,0 %) пацієнтів основної групи, які не змогли побороти свої шкідливі звички. У контрольній групі після застосування базової традиційної терапії відбулись такі зміни: повне одужання – в одного (6,67,0 %) пацієнта із плоскою формою; значне покращення – у двох (13,33 %) пацієнтів; патологічний процес перейшов з посиленої форми у плоску у трьох (20,0 %) пацієнтів; без видимого покращення – у шести (40,0 %) і погіршення у трьох пацієнтів (20,0 %) (рис. 2). Пацієнтам контрольної групи, в яких спостерігалось погіршення, було призначено хірургічне лікування.

Після лікування пацієнтів попросили оцінити успішність терапії, і були отримані такі результати (рис. 3). П'ятнадцять (60,0 %) пацієнтів основної групи відзначили значні поліпшення після застосування ЛПК і тільки

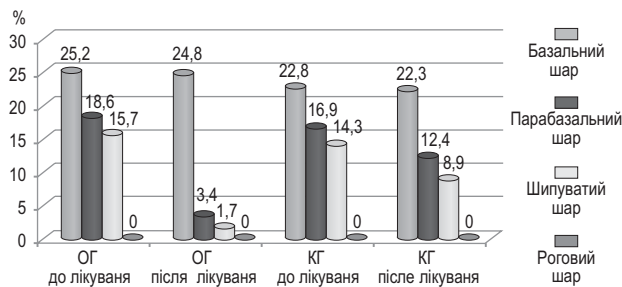


Рис. 1. Пошаровий індекс проліферації за Ki-67 в епітелії пацієнтів основної (ОГ) та контрольної (КГ) груп спостереження після лікування.

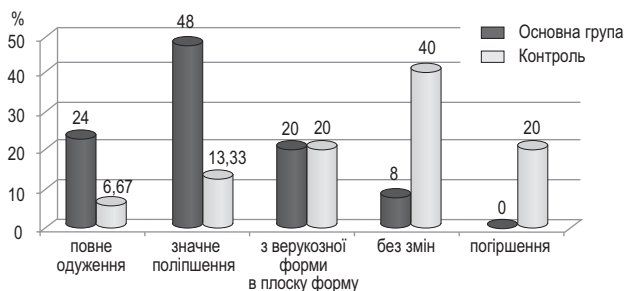


Рис. 2. Результати оцінки ефективності комплексного лікування пацієнтів контрольної (КГ) й основної (ОГ) груп через 30 днів.

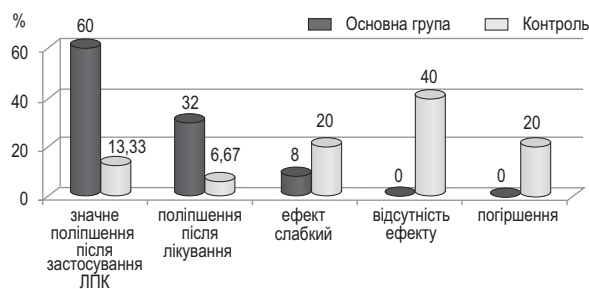


Рис. 3. Результати оцінки успішності комплексного лікування пацієнтів контрольної (КГ) й основної (ОГ) груп через 30 днів.

два (13,33%) пацієнтів контрольної групи. Вісім (32,0 %) пацієнтів основної групи помітили покращення після лікування й тільки один (6,67 %) пацієнт контрольної групи. При цьому шість (40,0 %) пацієнтів контрольної групи відзначили відсутність ефекту після лікування, у трьох (20,0 %) пацієнтів контрольної групи ефект був слабким, а у трьох (20,0 %) відзначалось погіршення, на відміну від основної групи, де тільки два (8,0 %) пацієнти відзначили слабкий ефект від лікування (рис. 3).

Отримані результати свідчать, що запропонований лікувально-профілактичний комплекс має високу ефективність при лікуванні лейкоплакії слизової оболонки ротової порожнини, що дозволяє вважати перспективним подальше впровадження даного лікувально-профілактичного комплексу у стоматологічну практику.

Висновки

При різних морфологічних варіантах лейкоплакії в епітеліальних клітинах багатошарового плоского епітелію слизової оболонки ротової порожнини виявлена підвищена проліферативна активність клітин з експресією у клітинних ядрах білка Ki-67.

Розроблено лікувально-профілактичний комплекс для комплексної терапії лейкоплакії слизової оболонки ротової порожнини при гістологічній будові SIN2.

Отримані результати свідчать, що запропонований лікувально-профілактичний комплекс має високу ефективність при лікуванні лейкоплакії слизової оболонки ротової порожнини. Застосування розробленого лікувально-профілактичного комплексу підвищує клінічну ефективність лікування, забезпечує швидку позитивну

динаміку, стійку клінічну ремісію, швидку нормалізацію клініко-лабораторних показників захворювання порівняно з традиційними методами терапії. Усе це дозволяє вважати перспективним подальше впровадження даного лікувально-профілактичного комплексу у стоматологічну практику.

ЛІТЕРАТУРА

1. Дземан Н.А. Достижения и перспективы применения препарата Эрбисол в стоматологии // Журн. «Эскулап Дентист». – 2008. – № 1–2. – С. 38–43.
2. Муравьев А.А., Иванов С.Ю., Ларин С.С. Современные направления в исследовании патогенеза и разработке новых методов лечения предраковых заболеваний слизистой оболочки полости рта // Обзор стоматология. – 2011. – № 1 (72). – С. 32–34.
3. Скородумова Л.О. Лейкоплакия слизистой оболочки полости рта: классификация, гистопатология, методы диагностики и лечения. / Л.О. Скородумова, А.А. Мураев., Е.В. Володина, С.Ю. Иванов, Н.В. Гнучев, Г.П. Георгиев, С.С. Ларин // Вопросы онкологии. – 2013. – № 5. – С. 548–554.
4. Arduino P.G. Urban legends series: oral leukoplakia / P.G. Arduino, J. Bagan, A.K. El-Naggar, M. Carrozzo // Oral Diseases. – 2013. – Vol. 19 (7). – P. 642–659.
5. Bagan J. Proliferative verrucous leukoplakia: a concise update / J. Bagan, C. Scully, Y. Jimenez, M. Martorell // Oral Diseases. – 2010. – Vol. 16 (4). – P. 328–32.
6. Bouquot J. E., Speight P. M., Farthing P. M. Epithelial dysplasia of the oral mucosa: diagnostic problems and prognostic features // Curr Diag Pathol. – 2006. – V. 12. – P. 11–21.
7. Brandwein-Enslar M.S. Lesions of the Oral Cavity, in Diagnostic Surgical Pathology of the Head and Neck, Saunders / Elsevier, Philadelphia, USA, p. 191–308, 2009.
8. Nagao T. Treatment of oral leukoplakia with a low-dose of beta-carotene and vitamin C supplements: A randomized controlled trial / T. Nagao, S. Warnakulasuriya, T. Nakamura, S. Kato, K. Yamamoto, H. Fukano, K. Suzuki, K. Shimozato, S. Hashimoto // International Journal of Cancer. – 2015. – Vol. 136 (7). – P. 1708–1717.
9. Parlătescu I. Oral leukoplakia – an update / Maedica (Buchar) // I. Parlătescu, C. Gheorghie, E. Coculescu, S. Tovar. – 2014. – Vol. 9 (1). – P. 88–93.
10. Starzyńska A. Oral premalignant lesions: epidemiological and clinical analysis in the northern Polish population / A. Starzyńska, A. Pawłowska, D. Renkielska, I. Michajłowski, M. Sobjanek, I. Błażewicz // Postępy Dermatologii i Alergologii. – 2014. – Vol. 31 (6). – P. 341–350.
11. Van der Waal I. Potentially malignant disorders of the oral and oropharyngeal mucosa; terminology, classification and present concepts of management // Oral Oncol. – 2009. Apr.–May; 45 (4–5): 317–23. doi: 10.1016/j.oraloncology.2008.05.016. Epub 2008 Jul 31. (REVIEW)
12. Warnakulasuriya S. Global epidemiology of oral and oropharyngeal cancer // Oral Oncol. – 2009. – V. 45. – P. 309–316.

Современный подход к лечению лейкоплакии слизистой оболочки полости рта

Ю.Г. Коленко

Цель: обосновать, разработать и оценить алгоритм лечения плоской и возвышенной форм лейкоплакии слизистой оболочки полости рта с гистологическим строением SIN2.

Материалы и методы. Были исследованы биоптаты слизистой оболочки полости рта 155-ти пациентов с лейкоплакией, в том числе 68 женщин и 87 мужчин. Возраст пациентов составил в среднем 46,6±2,63 года. У них были обнаружены различные формы лейкоплакии: плоская, возвышенная; бородавчатая и эрозивно-язвенная. Лечение: основная группа – 25 пациентов с плоской и повышенной формами лейкоплакии с гистологическим строением СОПР SIN2; контрольная группа – 10 пациентов с плоской и возвышенной формами лейкоплакии, которые лечились в соответствии с протоколами лечения (2004 г.).

Результаты. Проведенный анализ биопсии пациентов с лейкоплакией показал, что у пациентов с плоской формой лейкоплакии чаще гистологически наблюдается лейкоплакия без атипии – у 28 пациентов (53,85 %), у 15 (28,84 %) пациентов – SIN1 и у 9 (17,31 %) пациентов – SIN2. У пациентов с возвышенной формой лейкоплакии гистологически встречается в двух (7,14%) лейкоплакия без атипии, у 7 (25,0 %) – SIN1 и у 19 (67,86 %) – SIN2.

Разработан лечебно-профилактический комплекс для комплексной терапии плоской и возвышенной форм лейкоплакии слизистой оболочки полости рта с гистологическим строением SIN2.

Вывод. Полученные результаты свидетельствуют, что предложенный лечебно-профилактический комплекс обладает высокой эффективностью при лечении лейкоплакии слизистой оболочки полости рта. Применение разработанного лечебно-профилактического комплекса повышает клиническую эффективность лечения, обеспечивает более быструю положительную динамику, устойчивую клиническую ремиссию, быструю нормализацию клинико-лабораторных показателей заболевания по сравнению с традиционными методами терапии. Все это позволяет считать перспективным дальнейшее внедрение данного лечебно-профилактического комплекса в стоматологическую практику.

Ключевые слова: лейкоплакия, слизистая оболочка полости рта, биопсия, SIN2, лечебно-профилактический комплекс.

Modern approaches to treatment of oral leukoplakia

Yu.Kolenko

Objective: to substantiate, develop and evaluate treatment algorithm of flat and raised form of oral leukoplakia with a histological structure SIN2.

Materials and methods. Biopsies of the oral mucosa of 155 patients with oral leukoplakia were studied. There were 68 women and 87 men. Patient's age was averaged 46.6±2.63 year. They had various forms of leukoplakia: a flat, raised; verrucous and erosive-ulcerous. Treatment: the main group – 25 patients with flat and raised forms of leukoplakia with the histological structure of the oral mucosa SIN2; control group – 10 patients with flat and raised forms of leukoplakia that were treated according to the treatment protocol (2004).

Results. The analysis of biopsies of patients with leukoplakia showed that patients with the flat form of leukoplakia often histologically observed leukoplakia without atypia – in 28 patients (53.85 %), 15 (28.84 %) patients – SIN1 and 9 (17.31 %) patients – SIN2. Patients with raised form of leukoplakia histologically occurs in two (7.14 %) leukoplakia without atypia, 7 (25.0 %) – SIN1 and 19 (67.86 %) – SIN2.

A therapeutic and preventive complex for the complex treatment of flat and raised form of oral leukoplakia with a histological structure SIN2 was developed.

Conclusion. The results indicate that the proposed therapeutic and preventive complex is highly effective in the treatment of oral leukoplakia. Applications developed therapeutic and prophylactic complex improves clinical effectiveness of treatment, provides a faster positive dynamics, sustained clinical remission, rapid normalization of clinical and laboratory parameters of disease in comparison with traditional methods of treatment. All of this allows us to consider the further implementation of this promising therapeutic and prophylactic complex in the dental practice.

Key words: leukoplakia, oral mucosa, biopsy, SIN2, therapeutic and preventive complex.

Аналіз стоматологічного статусу в дітей з алергіями в анамнезі

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»

Мета: вивчення стоматологічної захворюваності в дітей із хронічним рецидивуючим афтозним стоматитом з обтяженим алергологічним анамнезом.

Пацієнти та методи. Проведено комплексне обстеження 87 дітей і підлітків з обтяженим алергологічним анамнезом, які мали хронічний рецидивуючий афтозний стоматит. Діти були розподілені на дві вікові групи (6–11 і 12–18 років). Стоматологічний огляд включав дослідження слизової оболонки порожнини рота, стану та місць прикріплення вуздечок губ та язика, стану пародонта і твердих тканин зубів (на предмет наявності та стану пломб, каріозних і некаріозних уражень). Дані реєструвались у карті стоматологічного огляду, рекомендованій ВООЗ.

Результати. Проведені дослідження та аналіз стану тканин пародонту показали високий рівень поширеності ураження цих тканин, твердих тканин зубів і слизової оболонки порожнини рота серед дітей з обтяженим алергологічним анамнезом. У більш ніж 60 % з усіх обстежених дітей були ті чи інші ознаки стоматологічних захворювань. Проте показники їх поширеності в дітей з алергією в анамнезі старшої вікової групи були трохи вище в порівнянні з молодшою групою, що, на нашу думку, пов'язано з більш тривалим перебігом алергічних захворювань і терапії даних соматичних патологій.

Висновки. Результати дослідження показали, що в дітей з обтяженим алергологічним анамнезом відзначався високий рівень стоматологічної захворюваності.

Ключові слова: діти, хронічний рецидивуючий афтозний стоматит, алергія, стоматологічні захворювання.

Вступ

В останні десятиліття реєструється неухильне зростання поширеності алергічних захворювань у дітей, і зокрема, збільшується кількість тяжких та інвалідізуючих форм бронхіальної астми й atopічного дерматиту. Велике значення в розвитку алергії нині надається генетичним факторам [1]. В основі патогенезу цих захворювань лежить імунне запалення з участю ІgE-опосередкованих механізмів, що розвиваються в шоковому органі при контакті із причинозалежним алергеном [2].

Алергічні хвороби виникають, як правило, у перші роки життя дитини й у ранньому віці протікають особливо важко. При несвоєчасному й неадекватному лікуванні хвороба прогресує, до процесу залучаються багато органів і систем, тому досить часто спостерігається поєднання таких захворювань, як бронхіальна астма, atopічний дерматит та алергічний ріносинусит [3].

У наш час алергічні захворювання набули досить широкого поширення. За сучасними даними, близько 30–40 % населення земної кулі страждають на алергію, що становить велику соціальну й економічну проблему. У загальній структурі захворюваності все більше місце займає atopічний дерматит. Atopічний дерматит у 70 % випадків передуює розвитку таких хвороб, як бронхіальна астма, поліноз, кропив'янка, набряк Квінке, алергічний риніт [4–6]. Епідеміологічні дослідження останніх років підтверджують високу поширеність бронхіальної астми в дітей, яка варіює в середньому від 5 до 10 % [7–8]. Відсутність гігієнічних навичок і соматичний статус у даних дітей є ризиком виникнення й розвитку стоматологічних захворювань, починаючи з раннього віку.

Тому, щоб оцінити взаємозв'язок алергічних захворювань та їх проявів у порожнині рота, необхідно отримати уявлення про характер змін стану твердих тканин зубів, слизової оболонки порожнини рота, тканин пародонту, стану прикусу і прикріплення вуздечок.

Мета дослідження – вивчення стоматологічної захворюваності в дітей із хронічним рецидивуючим афтозним стоматитом з обтяженим алергологічним анамнезом.

Матеріали та методи дослідження

У дослідженні брали участь діти й підлітки, які страждають на алергічні захворювання як з ізольованими респіраторними чи шкірними проявами, так і з поєднаною патологією. Для вирішення поставлених завдань ми провели комплексне обстеження 87 дітей (6–11 років) і підлітків (12–18 років) з обтяженим алергологічним анамнезом, які мали хронічний рецидивуючий афтозний стоматит (ХРАС). Усім дітям даного дослідження проводили стоматологічний огляд, який включав дослідження слизової оболонки порожнини рота, стану та місць прикріплення вуздечок губ та язика, стану пародонту і твердих тканин зубів (на предмет наявності та стану пломб, каріозних і некаріозних уражень). Визначення поширеності та інтенсивності карієсу зубів проводили за допомогою індексів КППВ+кп, КПП залежно від віку, пародонтологічного статусу – за допомогою спеціального пуговчатого зонда за індексами РМА й КПП та проби Шиллера-Пісарєва. Дані реєструвались у карті стоматологічного огляду, рекомендованій ВООЗ.

Результати дослідження та їх обговорення

При огляді порожнини рота в усіх обстежених дітей були виявлені афти, м'які на дотик, хворобливі при пальпації, що розташовувались на тлі гіперемованої плями округлої або овальної форми, укріті фібринозним сірчавато-білим нальотом, який при зіскаблюванні не знімався, при вимушеному видаленні нальоту утворений дефект епітелію кровоточив.

У 50 дітей (57,5 %) виявлялась деяка набряклість слизової оболонки порожнини рота, колір слизової оболонки був при цьому блідо-рожевим, у 37-и дітей навколишня слизова оболонка була незмінною.

У всіх обстежених дітей відзначався регіонарний лімфаденіт: лімфатичні вузли були збільшеними, рухливими, болючими, м'яко-еластичної консистенції.

Стан слизової оболонки порожнини рота й червоної облямівки губ у дітей значною мірою залежав від

характеру, тривалості та тяжкості перебігу основного захворювання. Окрім афт у деяких дітей спостерігали сухість слизової оболонки порожнини рота та наявність петехій у ділянці м'якого та твердого піднебіння. Рідше зустрічали ангулярний та атопічний хейліти й десквамативний глосит.

При огляді порожнини рота у 51,7 % обстежених дітей афти локалізувалися на слизовій оболонці перехідної складки, у 28,7 % – на слизовій оболонці бічної поверхні язика, у 24,1 % – на слизовій оболонці верхньої й нижньої губи, у 17 дітей – на слизовій оболонці щік, у 5 дітей – на слизовій оболонці дна порожнини рота, у двох дітей – на слизовій оболонці ретромолярних ділянок та в однієї дитини – на слизовій оболонці м'якого піднебіння. У 70 % випадків елементи ураження локалізувалися одночасно в кількох ділянках (табл. 1).

У 39 % дітей з ХРАС виявлялися дрібні поодинокі афти (1–2) від 3–4 до 1 см в діаметрі, малохворобливі, укриті фібринозним нальотом, змін з боку загального стану організму не спостерігалось. У 53 обстежених дітей виявлялося 2–3 різко хворобливі при дотику, укриті фібринозним нальотом афти зі значною інфільтрацією в основі, від 5 до 11 мм у діаметрі.

У 7 % випадків у дітей із ХРАС відзначалися зміни загального стану організму, які проявлялись у субфебрильній температурі, нездужанні, зниженні апетиту, дратівливості.

У структурі зубощелепних аномалій спостерігалось низьке прикріплення вуздечки язика у 35,6 % обстежених дітей у період змінного прикусу. У період постійного прикусу: у 9,2 % дітей – дистальна оклюзія в поєднанні з короткою вуздечкою язика, у 5,7 % дітей – мезіальна оклюзія, стан після френулопластики, у 4,6 % дітей – глибока різцева оклюзія. Аномалії зубних рядів мали місце в 47,1 % студентів. Найрідше виявляли аномалії окремих зубів (3,4 %). У 44,9 % дітей з обтяженим алергологічним анамнезом не було зубощелепних аномалій, співвідношення зубних рядів і прикріплення вуздечок відповідало віковій нормі (табл. 2).

З некаріозних уражень зубів під час комплексного стоматологічного обстеження дітей із ХРАС на тлі алергічних захворювань реєстрували локальну й системну гіпоплазію емалі. Результати дослідження свідчили про досить високу поширеність цих змін емалі серед даного контингенту дітей. Так, некаріозні ураження твердих тканин зубів зустрічалися у 36,8 % обстежених дітей, з них

Таблиця 1

Локалізація афт на слизовій оболонці порожнини рота в дітей із ХРАС з обтяженим алергологічним анамнезом

Ділянка слизової оболонки	К-сть випадків, абс.	К-сть випадків, %
перехідні складки	45	51,7
язик	25	28,7
губи	21	24,1
щоки	17	19,5
дно порожнини рота	5	5,7
ретромолярні ділянки	2	2,3
м'яке піднебіння	1	1,1

Таблиця 2

Частота виникнення різних видів аномалій зубощелепної системи в дітей із ХРАС з обтяженим алергологічним анамнезом

Нозологія	К-сть випадків, абс.	К-сть випадків, %
низьке прикріплення вуздечки язика	31	35,6
дистальна оклюзія	8	9,2
мезіальна оклюзія	5	5,7
глибока різцева оклюзія	4	4,6
аномалії зубних рядів	41	47,1
аномалії окремих зубів	3	3,4

Таблиця 3

Розповсюдженість некаріозних уражень твердих тканин зубів у дітей із ХРАС з обтяженим алергологічним анамнезом

Нозологія	К-сть випадків, абс.	К-сть о випадків, %
Гіпоплазія емалі:		
місцева	32	36,7
системна	20	22,9
	12	13,8

Показники захворюваності карієсом зубів у дітей із ХРАС з обтяженим алергологічним анамнезом (М ± m)

Індекси	Вік дітей	6–11 років	12–18 років
Розповсюдженість карієсу зубів, %		95,4	95,8
КПВ _з + кп _з /КПВ _з , у. о.		5,62±0,29	4,21±0,22
КПВ _п + кп _п /КПВ _п , у. о.		8,13±0,41	6,53±0,33

місцеву гіпоплазію емалі спостерігали у 20 дітей частіше на нижніх центральних і бічних різцях і верхніх премолярах, частка системної гіпоплазії емалі склала 12,6 %, у більшості випадків плямиста форма (табл. 3).

З огляду на високу питому вагу захворювань тканин пародонту й карієсу зубів серед стоматологічної патології в дітей із ХРАС, які мали алергічні захворювання в анамнезі, проведено аналіз структури ураження твердих тканин зубів каріозним процесом, а також аналіз запального процесу в яснах за допомогою пародонтальних індексів.

Отримані результати за поширеністю й інтенсивністю каріозного процесу в дітей із ХРАС, які мали обтяжений алергологічний анамнез, свідчать про високі цифрові значення досліджуваних показників за оцінкою ВООЗ (табл. 4). Так, в обстежених дітей молодшої вікової групи (6–11 років) поширеність каріозного процесу склала 95,4 %. Найгіршими показниками індексів карієсу зубів виявились у молодшій віковій групі дітей. У період змінного прикусу частіше реєстрували ускладнення в компоненті “К” (карієс) і компоненті “П” (запломбовані зуби). Так, у дітей цієї групи в період змінного прикусу інтенсивність КПВ_з + кп_з становила 5,62±0,29 у. о. й КПВ_п + кп_п 8,13±0,41 у. о. відповідно.

У період постійного прикусу (12–18 років) розповсюдженість каріозного процесу склала 95,8 % при інтенсивності КПВ_з 4,21±0,2 й КПВ_п 6,53±0,33 у. о. відповідно.

Отримані результати дозволяють припустити, що висока поширеність та інтенсивність карієсу зубів у дітей з алергопатологією свідчать про вплив цього захворювання на резистентність твердих тканин зубів. До того ж у дітей старшої вікової групи відзначається зниження інтенсивності карієсу, що пов'язано з фізіологічною зміною тимчасових зубів з формуванням постійного прикусу, але тенденція до прогресування каріозного процесу залишається стійкою.

Інтенсивне ураження тканин пародонту й передумови для його виникнення викликають різні етіологічні фактори, у тому числі й соматичні патології. При аналізі результатів обстеження звертає на себе увагу той факт, що в багатьох обстежених дітей з обтяженим алергологічним анамнезом встановлено ознаки запального ураження тканин пародонту. Дані індексної оцінки показників запалення ясен у дітей з даного контингенту представлені в таблиці 5

Аналіз цифрових значень показників у дітей із ХРАС, які вивчали, на тлі алергічних захворювань в порожнині рота показав, що кількість дітей зі здоровим

пародонтом була в усіх групах приблизно однаковою й коливалась від 13 до 18 % серед усіх обстежених дітей.

При вивченні стану тканин пародонту за індексом КПП отримані дані свідчать про те, що 26,4 % дітей мають легку форму захворювання тканин пародонту, 44,9 % дітей мають ризик розвитку даного захворювання, 28,7 % дітей не мають даного захворювання.

При оцінці тяжкості гінгівіту в дітей, які страждають на алергічну патологію, за індексом РМА в 14,9 % випадків спостерігається важкий ступінь ураження, у 28,7 % – середній ступінь ураження, у 30 % немає ознак ураження.

Ураховуючи високу поширеність запальних процесів у тканинах пародонту, уважали за доцільне вивчити кількісний показник запалення, що визначали за допомогою індексів РМА та КПП, а також проби Шиллера-Пісарєва.

Аналіз цифрових даних показників індексної оцінки стану тканин пародонту в дітей із ХРАС на тлі алергічних захворювань показав, що ступінь тяжкості запального процесу в пародонті за індексом РМА коливався від 31,84 до 37,45 %, що відповідає середньому ступеню тяжкості запального процесу в яснах (25 % < РМА < 50 %). При цьому фарбування обмежилось ясенними сосочками з переходом на маргінальну частину ясен з рівними й чіткими межами. Однак у деяких дітей молодшої вікової групи встановлено легкий ступінь хронічного гінгівіту (табл. 5).

При аналізі проби Шиллера-Пісарєва слабо виражений процес запалення ясен було встановлено в кількох дітей. Практично у всіх обстежених дітей спостерігалось темно-буре забарвлення слизової оболонки ясен, що свідчить про позитивний результат проведеної проби.

Результати обстеження за даними комплексного пародонтального індексу (КПП) відповідали середньому ступеню ураження тканин пародонту. При цьому цифрові значення даного показника переважали у групі 12–18-річних дітей і дорівнювали 2,39±0,12 та 2,19±0,11 бала в молодшій віковій групі обстежуваних дітей.

Отже, проведені дослідження та аналіз стану тканин пародонту показали високий рівень поширеності ураження цих тканин серед дітей з обтяженим алергологічним анамнезом. Більш ніж у 60 % з усіх обстежених дітей були ті чи інші ознаки ураження пародонту, а найбільш вираженими з них були симптоми запалення та кровоточивості. Проте показник поширеності патологічного стану тканин пародонту у дітей з алергією в

Показники запалення ясен у дітей із ХРАС з обтяженим алергологічним анамнезом, М±m

Вік дітей	РМА, %	Проба Ш-П	КПП, бал
6–11 років	31,84±1,62	+	2,19±0,11
12–18 років	37,45±1,88	+	2,39±0,12

анамнезі старшої вікової групи був дещо вищий в порівнянні з молодшою групою, що, на нашу думку, пов'язано з більш тривалим перебігом алергічних захворювань та проведеної терапії даних соматичних патологій.

Висновки

Таким чином, результати дослідження показали, що в дітей з обтяженим алергологічним анамнезом відзначався високий рівень стоматологічної захворюваності. Уважаємо, що це обумовлено тим, що в дітей з алергією відзначаються зменшення швидкості слиновиділення, зміна

параметрів ротової рідини, зниження мінералізуючого потенціалу слини, пригнічення місцевого імунітету та неспецифічної резистентності ротової порожнини, порушення процесів мікроциркуляції у тканинах пародонту і слизової оболонки порожнини рота. Оскільки алергічні захворювання мають багаторічний рецидивуючий перебіг, діти й підлітки, які страждають на бронхіальну астму, atopічний дерматит і поєднану алергопатологію, приймають тривалу комплексну медикаментозну терапію, лікарські препарати якої також можуть шкідливо діяти на тканинні структури порожнини рота.

ЛІТЕРАТУРА

1. Stephen G. Allergy // *Hi. Curr. Biol.* – 2000. – № 10. – Р. 93–95.
2. Гуцин И.С. О физиологическом смысле аллергических реакций / *Иммунология.* – 2001. – № 3. – С. 15–21.
3. Гелпе Н.А., Ревякина В.А. Аллергия у детей. Основы лечения и профилактики. Образовательная программа. – М., 2002. – 120 с.
4. Забелина К.А. Оценка состояния тканей пародонта у детей, больных аллергодерматозами // *Тр. молодых ученых.* – Минск, 2000. – С. 203–207.
5. Астафьева Н.Г., Горячкина Л. . Лекарственная аллергия // *Аллергология.* – 2000. – № 2. – С. 40–49.
6. Гуцин И.С. Индукция и регуляция синтеза IgE / *Сб. научн. трудов: Современные проблемы аллергологии, клинической иммунологии и иммунофармакологии.* – Москва. – 1998. – С. 81–103.
7. Жерносек В.Ф., Дюбокова Т.П. Аллергические заболевания у детей // *Рук. для врачей.* – Минск. – 2003. – 335 с.
8. Ильина Н.И. Эпидемия аллергии в чем причины? // *Российский аллергологический журнал.* – 2004. – № 1. – С. 37–41.

Анализ стоматологического статуса у детей с аллергиями в анамнезе

Л.И. Кравченко

Цель: изучение стоматологической заболеваемости у детей с хроническим рецидивирующим афтозным стоматитом с отягощенным алергологическим анамнезом.

Пациенты и методы. Проведено комплексное обследование 87 детей и подростков с отягощенным алергологическим анамнезом, которые имели хронический рецидивирующий афтозный стоматит. Дети были разделены на две возрастные группы (6–11 и 12–18 лет). Стоматологический осмотр включал исследование слизистой оболочки полости рта, состояния тканей пародонта и твердых тканей зубов (на предмет наличия и состояния пломб, кариозных и некариозных поражений). Данные регистрировались в карте стоматологического осмотра, рекомендованной ВОЗ.

Результаты. Проведенные исследования и анализ тканей пародонта показали высокий уровень распространенности поражения этих тканей, твердых тканей зубов и слизистой оболочки полости рта среди детей с отягощенным алергологическим анамнезом. У более чем 60 % из всех обследованных детей были те или иные признаки стоматологических заболеваний. Однако показатели их распространенности у детей с аллергиями в анамнезе старшей возрастной группы были несколько выше по сравнению с младшей группой, что, по нашему мнению, связано с более длительным течением аллергических заболеваний и проводимой терапии данных соматических патологий.

Выводы. Результаты исследования показали, что у детей с отягощенным алергологическим анамнезом отмечался высокий уровень стоматологической заболеваемости.

Ключевые слова: дети, хронический рецидивирующий афтозный стоматит, аллергия, стоматологические заболевания.

Analysis of dental status in children with allergy in history

L. Kravchenko

Purpose: study of dental disease in children with chronic recurrent aphthous stomatitis with allergic in history.

Patients and methods. A comprehensive survey of 87 children and adolescents with allergic in history, who had chronic recurrent aphthous stomatitis. The children were divided into two age groups (6–11 and 12–18 years). Dental examination included a study of the oral mucosa, the status of periodontal tissue and hard tissue of teeth (for the presence and condition of fillings, carious and non-carious lesions). Data recorded in the dental checkup card recommended by the WHO.

Results. The research and analysis of the periodontal tissues showed high prevalence of lesions in these tissues, hard tissues of the teeth and oral mucosa in children with allergic in history. More than 60 % of all children surveyed were certain signs of dental disease. However, indicators of the prevalence of dental diseases in children with allergy in history of the older age group were slightly higher compared to the younger group, which, in our opinion, is associated with a prolonged course of allergic diseases and the therapy of these somatic pathology.

Conclusions. The results of our study showed that children with allergy in history have a high level of dental disease.

Key words: children, chronic recurrent aphthous stomatitis, allergy, dental diseases.

Кравченко Лариса Ігорівна – аспірант

кафедри дитячої стоматології ДЗ «Дніпропетровська медична академія Міністерства охорони здоров'я України».

Адреса: 49100, м. Дніпропетровськ, проспект Героїв, 19, кв. 97.

Телефон: (067) 892-44-50.

E-mail: lafany@list.ru.

Особенности антисептической обработки при лечении острого травматического пульпита в постоянных зубах с несформированными корнями

¹ГУ «Днепропетровская медицинская академия МЗ Украины», г. Днепр, Украина

²Ереванский государственный медицинский университет им. М. Гераци, г. Ереван, Армения

Цель: изучить и оценить антибактериальное и цитотоксическое действие антисептических препаратов при лечении острого травматического пульпита путем применения трикальцийсиликата.

Пациенты и методы. Были обследованы 24 ребенка в возрасте от 7 до 9-ти лет. Проведено лечение острого травматического пульпита биологическим методом на этапе несформированного корня. Обследованные пациенты были разделены на две группы. В первой группе были 14 детей, у которых в качестве галогенсодержащего препарата для антисептической обработки рога пульпы был использован 0,05 % хлоргексидин с дальнейшим покрытием пульпы материалом на основе трикальцийсиликата. Во второй группе 10 детей, у которых в качестве галогенсодержащего препарата для антисептической обработки рога пульпы был использован 0,5 % натрий гипохлорита с дальнейшим покрытием пульпы материалом на основе трикальцийсиликата.

Результаты. В результате исследования и применения разных антисептических препаратов для обработки пульпы была установлена разная степень активности одонтотропного действия материала на основе трикальцийсиликата. Установлено, что жалобы детей, находящихся на лечении по поводу острого травматического пульпита, напрямую зависели от выбора антисептического препарата, который использовался для медикаментозной обработки.

Выводы. Трикальцийсиликат не разрушает клетки пульпы, стимулирует формирование третичного дентина и может использоваться для защиты пульпы в постоянных зубах с несформированными корнями после антисептической обработки хлоргексидином. При этом гипохлорит натрия влечет за собой необратимые процессы в незрелой пульпе, тем самым угнетая процесс ее регенерации.

Ключевые слова: дети, постоянные зубы с несформированными корнями, острый травматический пульпит.

Введение

Известно, что воспаление пульпы является динамическим процессом, который переходит из одной стадии в другую и заканчивается ее восстановлением или некрозом. Течение различных форм пульпита зависит от стадии развития корня, состояния пародонта, периодонта, слизистой оболочки полости рта, местного и общего иммунитета, возраста ребенка и сопутствующих соматических заболеваний.

Регенерация пульпы напрямую зависит не только от материала для покрытия пульпы, но и от ее антисептической обработки, что способствует нейтрализации патогенной микрофлоры и предотвращает ее бактериальную инвазию. Эти факторы, в свою очередь, являются основополагающими при биологическом методе лечения пульпита постоянных зубов с несформированными корнями. С этой целью применяются различные кальций содержащие [2] материалы.

Трикальцийсиликат [1] признан эталонным материалом для консервативного сохранения витальности пульпы. Он стимулирует образование дентинных мостиков, защищая обнаженную пульпу гораздо эффективнее, чем гидроокись кальция. В свою очередь, важную роль играет антисептический препарат, применяемый для медикаментозной обработки открытой пульпы.

Гипохлорит натрия является сильным окислителем и обладает параметрами, совместимыми с внутренней средой организма, поскольку приближается по своему влиянию на микроорганизмы к окислительной функции полиморфноядерных нейтрофильных лейкоцитов и обеспечивающейся работой системы миелопероксидаза- H_2O_2 и одного из окисляемых кофакторов (Cl⁻, Br⁻, I⁻). Однако существенным недостатком гипохлорита натрия является его токсичность, что при витальной методике лечения острого травматического пульпита постоянных зубов с несформированными корнями, может тормозить

одонтотропное действие трикальцийсиликата для процесса выработки дентинного мостика. Для медикаментозной обработки пульпы при остром травматическом пульпите постоянных зубов с несформированными корнями используется также менее агрессивный препарат хлоргексидин, который является катионический бисбигуанид с оптимальным антимикробным действием в пределах pH от 5,5 до 7,0. Данный препарат не раздражает клеточный состав пульпы, тем самым обеспечивая достаточный уровень антисептики в незрелой пульпе [18]. Следовательно, одонтотропное действие трикальцийсиликата [4] не угнетается за счет способных к дифференциации фибробластов и клеток мезенхимы в одонтобласты, образующие коллагеновые волокна, которые впоследствии минерализуются в фибродентин (предентин).

Исходя из этого, были изучены два антисептических препарата, которые использовали при лечении острого травматического пульпита в зубах с несформированными корнями.

Материалы и методы

Были обследованы 24 ребенка с острым травматическим пульпитом постоянных зубов с несформированными корнями. Были сформированы две группы. В первую группу входили 14 детей (7–9 лет), у которых был диагностирован острый травматический пульпит фронтальной группы зубов с обнажением рога пульпы (временной диапазон 3–6 часов). Вторая группа детей состояла из десяти человек этого же возраста, которым был поставлен такой же диагноз.

Лечение детей обеих групп с острым травматическим пульпитом проводилось на кафедре детской стоматологии. При этом детям 1-й группы антисептическая обработка перед покрытием пульпы проводилась 0,05 % хлоргексидином, а детям 2-й группы – 0,5 % раствором натрия гипохлорита.

При первом посещении проводили диагностическую рентгенографию для выявления стадии формирования корней. Лечение заключалось в том, чтобы максимально сохранить жизнеспособность пульпы. Принималось решение о прямом покрытии пульпы одонтоотропным препаратом на основе трикальцийсиликата с предварительной медикаментозной обработкой рога пульпы. Алгоритм лечения включал в себя следующие этапы:

- инфльтрационную анестезию соответственно аллергологическому статусу пациента; препарирование твердых тканей зуба;
- антисептическую обработку теплым раствором одним из выбранных антисептиков;
- прямое покрытие рога пульпы с полным заполнением полости.

Результаты исследования

Были осмотрены дети обеих групп через семь дней после основного лечения. После осмотра всем пациентам была сделана рентгенография и зарегистрированы жалобы, которые появились в течение недели, – чувство дискомфорта и боль при накусывании. У пациентов второй группы была установлена положительная реакция на эмпературный раздражитель (холодовая проба), а также 9 % детей отмечали самопроизвольную боль, которая возникала в вечернее время суток.

Пациенты первой группы после проведенного лечения не предъявляли жалоб. При этом реакция на температурный раздражитель и перкуссия были отрицательны.

По нашему мнению, полученные объективные данные во второй группе детей обусловлены слишком агрессивным действием препарата гипохлорита натрия, который

использовался для медикаментозной обработки перед прямым покрытием пульпы. Мы предполагаем, что использование гипохлорита натрия для антисептической обработки пульпы нарушает клеточный состав ее периферического слоя, что влечет за собой необратимые процессы в пульпе.

Однако на этапе антисептической обработки рога пульпы в первой группе детей клеточный состав незрелой пульпы не нарушался, что способствовало ее регенерации и возможности прямого покрытия трикальцийсиликатом. Вместе с тем трикальцийсиликат, кроме герметизирующего свойства, обладает высокой степенью биологической совместимости с тканями зуба, толерантен к влаге и способен активизировать синтетическую активность клеток, продуцирующих минерализованные ткани. Кроме того, данный препарат обладает низкой цитотоксичностью, не разрушает клетки пульпы *in vivo* и стимулирует формирование третичного дентина. На рентгенологических снимках у 87,6 % детей на седьмой день после лечения был диагностирован дентинный мостик.

Таким образом, наилучший результат был получен после применения антисептика 0,05 % хлоргексидина для медикаментозной обработки рога пульпы перед ее покрытием трикальцийсиликатом. Данный антисептик обладает самой низкой токсичностью и не раздражает клеточный состав пульпы, обеспечивая достаточный уровень антисептики в незрелой пульпе. Однако применение гипохлорита натрия в качестве антисептика повлекло за собой необратимые процессы в пульпе. На сегодня данные клинические случаи находятся под врачебным контролем с целью установления долгосрочного прогноза.

ЛИТЕРАТУРА

1. About I., Laurent P., Teclas O. Bioactivity of Biodentine TM: a Ca₃SiO₅-based Dentin Substitute. Oral session, IADR Congress 2010, July, Barcelona Spain.
2. American Academy on Pediatric Dentistry Clinical Affairs Committee-Pulp Therapy subcommittee; American Academy on Pediatric Dentistry Council on Clinical Affairs. Guideline on pulp therapy for primary and young permanent teeth // *Pediatr. Dent.* – 2008–2009; 30 (7 Suppl.): 170–4.
3. Caicedo R., Abbott P.V., Alongi D.J., Alarcon M.Y. Clinical, radiographic and histological analysis of the effects of mineral trioxide aggregate used in direct pulp capping and pulpotomies of primary teeth // *Aust. Dent. J.* – 2006; 51: 297–305.
4. Deery C. Mineral trioxide aggregate a reliable alternative material for pulpotomy in primary molar teeth. Is mineral trioxide aggregate more effective than formocresol for pulpotomy in primary molars? // *Evidio Based Dent.* – 2007; 8 (4): 107.
5. Dejou J., Colombani J., About I. Physical, chemical and mechanical behavior of a new material for direct posterior fillings. Abstract // *Euro Cell Mater.* – 2005; 10 (suppl. 4): 22.
6. Faraco I.M. Jr., Holland R. Response of the pulp of dogs to capping with mineral trioxide aggregate or a calcium hydroxide cement // *Dent Traumatol.* – 2001, Aug.; 17 (4): 163–6.
7. Goldberg M., Pradelle-Plasse N., Tran X.V., Colon P., Laurent P., Aubut V., About I., Boukpepsi T., Septier D. Biocompatibility or cytotoxic effects of dental composites – Chapter VI Emerging trends in (bio)material research. Working group of ORE-FDI-2009. Edited by Goldberg M.
8. Laurent P., Camps J., De Méo M., Déjou J., About I. Induction of specific cell responses to a Ca₃SiO₅-based posterior restorative material // *Dent Mater.* – 2008, Nov.; 24 (11): 1486–94.
9. Mitchell P.J., Pitt Ford T.R., Torabinejad M., McDonald F. Osteoblast biocompatibility of mineral trioxide aggregate // *Biomaterials.* – 1999, Jan; 20 (2): 167–73.
10. Nair P.N., Duncan H.F., Pitt Ford T.R., Luder H.U. Histological, ultrastructural and quantitative investigations on the response of healthy human pulps to experimental capping with mineral trioxide aggregate: a randomized controlled trial // *Int. Endod. J.* – 2008, Feb.; 41 (2): 128–50. Epub. 2007. Oct. 23.
11. Saidon J., He J., Zhu Q., Safavi K., Spangberg L. Cell and tissue reactions to mineral trioxide aggregate and Portland cement // *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod.* – 2003; 95: 483–489.
12. Shayegan A., Patein M., Vanden Abbeele A. CaSiO, CaCO, ZrO (Biodentine TM): a new biomaterial used as pulp-capping agent in primary pig teeth. Poster at IADT 16th World Congress Dental Traumatology, 2010, June, Verona, Italy.
13. Torabinejad M., Hong C.U., McDonald F., Pitt Ford T.R. Physical and chemical properties of a new root-end filling material // *J. Endod.* – 1995, Jul.; 21 (7): 349–53.
14. Tran V., Pradelle-Plasse N., Colon P. Microleakage of a new restorative calcium based cement (BiodentineTM) // Oral presentation PEF IADR 2008? Sep., London.
15. Musteata F.M., Pawliszyn J. Assay of stability, free and total concentration of chlorhexidine in saliva by solid phase microextraction // *J. Pharm. Biomedical Analysis.* – 2005; 37: 1015–24.
16. Rölla G., Melsen B. On the mechanism of the plaque inhibition by chlorhexidine // *J Dental Research.* – 1975; 54: 57–62.
17. Hugo W.B., Longworth A.R. The effect of chlorhexidine on the electrophoretic mobility, cytoplasmic constituents, dehydrogenase activity and cell walls of *Escherichia coli* and *Staphylococcus aureus* // *J. Pharm. Pharmacol.* – 1966; 18: 569–78.
18. Fardal O., Turnbull R.S. A review of the literature on use of chlorhexidine in dentistry. *J American Dental Association* 1986; 112:863-9.
19. Longworth A.R. Chlorhexidine. In: Hugo W.B., ed. Inhibition and destruction of the bacterial cell. – New York, N.Y: Academic Press; 1971: 95–106.

Особливості антисептичної обробки при лікуванні гострого травматичного пульпіту в постійних зубах з несформованими кореннями

І.В. Ковач, К.А. Бунятян, О.Р. Гаспарян

Мета: вивчити й оцінити антибактеріальну та цитотоксичну дію антисептичних препаратів при лікуванні гострого травматичного пульпіту шляхом застосування трикальційсілікату.

Пацієнти та методи. Було обстежено 24 дитини у віці від 7 до 9-ти років. Проведено лікування гострого травматичного пульпіту біологічним методом на етапі несформованого кореня. Обстежені пацієнти були розділені на дві групи. У першій групі було 14 дітей, в яких в якості препарату, що містить галоген, для антисептичної обробки рогу пульпи був використаний 0,05 % хлоргексидин з подальшим покриттям пульпи матеріалом на основі трікальційсілікату. У другій групі 10 дітей, в яких в якості препарату, що містить галоген, для антисептичної обробки рогу пульпи був використаний 0,5 % натрій гіпохлориту з подальшим покриттям пульпи матеріалом на основі трікальційсілікату.

Результати. У результаті дослідження й застосування різних антисептичних препаратів для обробки пульпи, був установлений різний ступінь активності одонтотропного дії матеріалу на основі трікальційсілікату. Встановлено, що скарги дітей, які перебувають на лікуванні із приводу гострого травматичного пульпіту, безпосередньо залежали від вибору антисептичного препарату, який використовувався для медикаментозної обробки.

Висновки. Трікальційсілікат не руйнує клітини пульпи, стимулює формування теоретичного дентину й може використовуватися для захисту пульпи в постійних зубах з несформованими коренями після антисептичної обробки хлоргексидином. При цьому гіпохлорит натрію тягне за собою незворотні процеси в незрілої пульпі, тим самим пригнічуючи процес її регенерації.

Ключові слова: діти, постійні зуби з несформованими коренями, гострий травматичний пульпіт.

Features antiseptic treatment in the treatment of acute traumatic pulpitis in permanent teeth with unformed roots

I. Kovach, K. Bunyatyan, O. Gasparyan

Objective. To study and evaluate the cytotoxic effect of antibacterial and antiseptic preparations for the treatment of acute traumatic pulpitis by application of tricalcium silicate.

Patients and Methods. We examined 24 children aged 7 to 9 years. The treatment of acute traumatic pulpitis biological method step unformed root. Surveyed patients were divided into 2 groups. In the first group there were 14 children who as a halogen-containing drug for antiseptic treatment of the pulp horn was used 0.05 % chlorhexidine with a further coating of pulp material based on tricalcium silicate. In the second group of 10 children, who as a halogen-containing drug for antiseptic treatment of the pulp horn was used 0.5 % sodium hypochlorite solution with a further coating of pulp material based on tricalcium silicate.

Results. The study and application of various antiseptics for the treatment of the pulp was set different degrees of activity odontotropono action material based on tricalcium silicate. It was established that the complaints of children being treated for acute traumatic pulpitis, directly dependent on the choice of antiseptic agent that has been used for medical treatment.

Conclusions: tricalcium destroys pulp cells, stimulates the formation of tertiary dentin, and can be used to protect the pulp of permanent teeth with unformed roots after treatment with chlorhexidine antiseptic. Thus sodium hypochlorite entail irreversible processes in immature pulp, thereby inhibiting the process of regeneration.

Key words: children, permanent teeth with unformed roots, acute traumatic pulpitis.

І.В. Ковач – д-р мед. наук, професор,

завідувач кафедри дитячої стоматології ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України».

Адреса: 49000, м. Дніпропетровськ, вул. Кожум'яки, 7, кв. 13. Телефон: (050) 342-77-22. E-mail: kovach@list.ru.

Х.А. Буянтян – асистент кафедри дитячої стоматології ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України».

Адреса: 49069, м. Дніпропетровськ, вул. Героїв Сталінграда, 4-г, кв. 8. Телефон: (066) 107-87-71. E-mail: kristinabunyatyan@gmail.com.

О.Р. Гаспарян – канд. мед. наук,

доцент кафедри ортопедичної стоматології Єреванського державного медичного університету ім. М. Гераці.

НОВОСТИ • НОВОСТИ • НОВОСТИ • НОВОСТИ • НОВОСТИ • НОВОСТИ • НОВОСТИ • НОВОСТИ

БРИТАНСКИЕ СТОМАТОЛОГИ ОТКАЗАЛИСЬ СМОТРЕТЬ В РОТ БЕЖЕНЦАМ

Британские стоматологи назвали идею определять реальный возраст мигрантов, называющих себя несовершеннолетними и не имеющих документов, по зубам неэтичной. Об этом в среду, 19 октября, сообщает The Journal.

В Ассоциации стоматологов Великобритании заявили, что неэтично и неприемлемо заставлять мигрантов делать рентгеновские снимки без их информированного согласия. Кроме того, медики сообщили, что методика не дает стопроцентно достоверного результата.

Таким образом в ассоциации отреагировали на заявление парламентария из Уэльса Дэвида Девиса, по словам которого многие мигранты выглядят заметно старше заявленного ими возраста. «У них морщины вокруг глаз, некоторые на вид старше меня», – сказал политик. Он также напомнил, что во многих случаях проведенная проверка уже выявляла факты обмана. По его мнению, стоматологические тесты могли бы помочь в этой ситуации.

В начале октября британские власти взяли на себя обязательство принять беспризорных детей, проживающих в окрестностях французского города Кале, где располагается лагерь для беженцев. Первая группа из 14-ти человек прибыла в Соединенное Королевство в понедельник, 18 октября. На фотографиях, которые появились в СМИ, многие выглядят явно совершеннолетними. Как сообщает Daily Mail, в группу, в частности, входил мужчина, которого компьютерная программа распознавания лиц определила как 38-летнего.

Возраст беженцев, не имеющих при себе документов, записывается с их слов. Многие называют заниженную цифру, так как оформление убежища и дальнейшее получение гражданства для несовершеннолетних происходят по упрощенным правилам.

www.dentalexpert.com.ua

О.С. Барило, П.О. Кравчук, Р.Л. Фурман¹

Фотоплетизмографічний метод аналізу мікроциркуляторних порушень у лікувально-діагностичному комплексі при переломах нижньої щелепи

¹Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова, Україна²Вінницька обласна клінічна лікарня імені М.І. Пирогова

Мета дослідження: підвищити ефективності діагностики мікроциркуляторних порушень у тканинах пародонту під час комплексного лікування хворих з переломами нижньої щелепи.

Матеріали та методи. Клінічні дослідження були проведені у Вінницькій обласній клінічній лікарні ім. М.І. Пирогова (відділення щелепно-лицьової хірургії). Для дослідження були відібрані дві групи пацієнтів: група порівняння (70 пацієнтів) – хворі з переломами нижньої щелепи, яким для лікування застосований стандартизований метод лікування (див. опис клінічних груп), основна група (71 пацієнт) – з використанням шин, покритих антибактеріальним покриттям. Найбільш інформативні показники, які характеризують кровонаповнення судин такі: строк анаротичної фази, фотоплетизмографічний індекс (ФІ), час швидкого та повільного кровонаповнення, показник тону судин (ПТС), індекс периферичного опору (ІПО), дикротичний індекс (ДІ), диастолічний індекс (ДС).

Результати. На початку дослідження в основній групі й у групі порівняння прояви порушення мікроциркуляції майже не відмічались. При цьому фотоплетизмографічна крива мала правильний вигляд і була подібна до кривої здорових тканин. Станом на 28-у добу у групі порівняння інтенсивність кровонаповнення в ділянці тканин пародонту значно підвищена в порівнянні з основною групою: підвищений фотоплетизмографічний індекс $0,16 \pm 0,03$ ($p < 0,05$), однак швидкість кровообігу була повільніше через збільшення строку швидкого кровонаповнення – $0,005$ (в основній групі – $0,002$) ($p < 0,05$). Висота першого позитивного зубця диференційної фотоплетизмограми зменшувалася. Тонус судин у більшості випадків підвищений – $37,02 \pm 1,05$; тоді як в основній групі даний показник становив $19,05 \pm 0,90$ ($p < 0,05$).

Висновки. Використання фотоплетизмографічного методу дозволяє точно оцінити рівень кровонаповнення при запальних проявах у хворих з переломами нижньої щелепи, при цьому даний метод має позитивні властивості: неінвазивність, високий ступінь чутливості й вірогідності, простоту дослідження. Застосування даного методу у щелепно-лицьовій хірургії дозволяє: точно визначити ефективність проведеного лікування; уточнити тривалість реабілітаційного періоду; виявити всілякі судинні порушення при переломах щелеп; оцінити ефективність місцевого знеболювання (оскільки анестезія викликає спазм судин, за зниженням амплітуди можна судити про ефективність анестезії); застосувати даний метод для пластичної хірургії й трансплантології.

Ключові слова: перелом нижньої щелепи, назубні шини, фотоплетизмографія.

Вступ

Ефективність лікування багато в чому залежить від правильності встановленого точного діагнозу і своєчасності проведення адекватного лікування. У повсякденній практиці надзвичайно важливо мати об'єктивні критерії оцінки стану пошкодженої ділянки у хворих з переломами нижньої щелепи та можливістю прогнозування характеру клінічного перебігу захворювання, що необхідно для правильного вибору тактики і методів лікування [3, 6].

У патогенезі запальних ускладнень у тканинах пародонту при переломах нижньої щелепи численні автори важливу роль надають порушення кровообігу у тканинах щелепно-лицьової ділянки. Ці висновки засновані на результатах морфологічних, топографо-анатомічних досліджень і дослідженню системи згортання крові. Однак ці методи дозволяють лише побічно оцінювати стан регіонарного кровообігу [4, 5].

Сьогодні в медицині впроваджується все більша кількість методів, заснованих на використанні лазерних та оптоелектронних приладів. До них відноситься й метод фотоплетизмографія, що дозволяє вимірювати кровонаповнення, кровоток як у магістральних, так і в периферійних судинах і капілярах. У клінічній стоматології обстеження мікроциркуляторної системи тканин та органів порожнини рота, щелепно-лицьової ділянки представляє суттєву зацікавленість як один із методів

дослідження кровопостачання тканин. В останній час використання традиційних методів обстеження хворих і діагностики стоматологічних захворювань виявилось явно недостатнім для всебічного й поглибленого обстеження тканин та органів порожнини рота, щелепно-лицьової області й загального стану організму [1, 2].

Оптичний метод діагностики мікроциркуляції судин у щелепно-лицьовій ділянці характеризується досить широким діапазоном можливостей реєстрації найрізноманітніших фізіологічних функцій тканин, органів і систем організму. Відмінною рисою параметрів є також їх висока вибірковість і точність. Оптичний метод дозволяє використовувати поряд з лазерними та оптико-електронними датчиками гнучкі скловолоконні світловоди для дослідження мікроциркуляції. За допомогою оптичного методу дослідження визначають ряд функціональних показників: рівень кровонаповнення, швидкість і характер кровообігу, тромбоутворення. На основі отриманих даних можна диференціювати функціональні зміни судин мікроциркуляторного русла, а також характеризувати ряд гемодинамічних показників системи мікроциркуляції [1, 2, 6].

У хворих з переломами нижньої щелепи проявляються значні зміни мікроциркуляторного русла слизової оболонки ясен, які виражаються появою рядом ознак: передкапілярний відтік, деформація судин, розширення артеріальної та венозної частин капілярів,

уповільнення кровотоку. Фотоплетизмографічний метод значно розширює представлення ролі змін мікроциркуляції та природи клінічних симптомів запальних процесів у тканинах пародонту у хворих з переломами нижньої щелепи.

Мета дослідження – підвищити ефективності діагностики мікроциркуляторних порушень у тканинах пародонту під час комплексного лікування хворих з переломами нижньої щелепи.

Матеріали та методи

Клінічні дослідження були проведені у Вінницькій обласній клінічній лікарні ім. М.І. Пирогова (відділення щелепно-лицьової хірургії). Для дослідження були відібрані дві групи пацієнтів: група порівняння (70 пацієнтів) – хворі з переломами нижньої щелепи, яким для лікування застосований стандартизований метод лікування, основна група (71 пацієнт) – з використання шин, покритих антибактеріальним покриттям.

Фотоплетизмографічне дослідження проводили на оптоелектронному діагностичному комплексі аналізу мікроциркуляторних порушень при запальних процесах у тканинах пародонту при переломах нижньої щелепи. Оптичне випромінювання проектували на ділянку ясен на відстані 5 мм від ясенного краю. Фотоплетизмограми (ФПГ) реєстрували в ділянці фронтальної групи зубів на нижній щелепі. Дослідження проводились у день госпіталізації перед оперативним втручанням, на 7 та 28 добу. Усього записано 423 ФПГ, отримані дані оброблені за допомогою розробленої програми WOSTEO.

На основі розглянутого методу розроблено лазерний діагностичний комплекс для визначення ступеню кровонаповнення у тканинах пародонту (рис. 1). Виготовлено макетний діючий зразок.

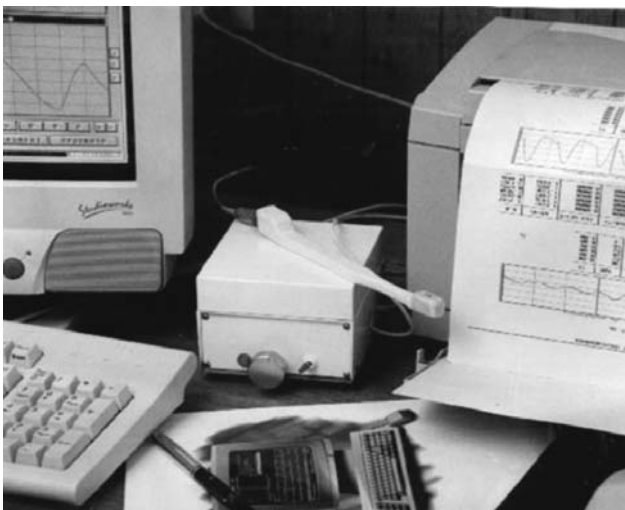


Рис. 1. Зовнішній вигляд діагностичного комплексу аналізу мікроциркуляторних порушень за допомогою ФПМ.

Карточка пацієнта	
Прізвище, ім'я	Гальченко
Стать	Чоловіча <input type="checkbox"/> Затвердити <input checked="" type="checkbox"/>
Дата народження	13.08.77 <input type="checkbox"/> Скасувати <input checked="" type="checkbox"/>
Шаблон	osteo.sht

Рис. 2. Інформаційна картка пацієнта.

Даний пристрій являє собою перетворювач для відображення та порівняльного аналізу перетворених біомедичних сигналів (фотоплетизмограм). Існує можливість приєднання пристрою до сумісного персонального комп'ютера за допомогою блока сполучення, розробленого інтерфейсу та програмного забезпечення. При цьому суттєво розширюються можливості пристрою: запис сигналів та їх зберігання в базі даних, попередня обробка (нормалізація, масштабування та фільтрація), порівняльний і кореляційний аналіз, статистична обробка, викреслювання діаграм, схем і графіків.

Дані про мікроциркуляцію можна звести для порівняння в одну інформаційну картку пацієнта та виведені дані на принтер (рис. 2).

Найбільш інформативні показники, які характеризують кровонаповнення судин такі: строк анакротичної фази, фотоплетизмографічний індекс, час швидкого та повільного кровонаповнення, показник тону судин, індекс периферичного опору, дикротичний і діастолічний індекси.

Для підвищення достовірності при знятті фотоплетизмографічної інформації використовуються апріорні відомості, включає фізичні характеристики об'єкта дослідження, математичні співвідношення між вимірюваними величинами, дані про спектральний склад інформативних складових і перешкоди, а також основні біофізичні характеристики контролюваного об'єкта.

Результати

При сумісній роботі з Вінницьким національним технічним університетом на кафедрі лазерної та оптоелектронної техніки проводилась робота з розробки методів і систем оптико-електронного обстеження мікроциркуляторного русла у щелепно-лицьовій ділянці з метою діагностики та лікування запальних процесів і всебічного та ґрунтового обстеження тканин обличчя та шиї. Дана розробка проводилась у межах науково-дослідної роботи 50-Д-226 «Створення оптико-електронних перетворювачів для формування статичних та динамічних еталонів-образів патології мікроциркуляції в щелепно-лицьовій ділянці» у напрямі Міністерства освіти і науки України «Охорона здоров'я людини».

Розроблений оптоелектронний комплекс дозволяє проводити діагностику стану судин експрес-методом на різних стадіях патологічного процесу та фіксувати ступінь мікроциркулярних і гемодинамічних порушень в окремих ділянках ЩЛД шляхом порівняння отриманих сигналів.

Фотоплетизмографічна крива відображає фазні зміни кровонаповнення периферичних судин при запальних процесах відповідно серцевому циклу. Кількісна оцінка фотоплетизмографічної кривої виконувалася за амплітудними й часовими характеристиками. Найбільш інформативні показники, які характеризують стан кровонаповнення й стінок судин наступні: тривалість анакротичної фази, фотоплетизмографічний індекс, час швидкого й повільного кровонаповнення, показник тону судин, індекс периферичного кровонаповнення, дикротичний та діастолічний індекси. Завдяки своїй неінвазивності, мініатюрності сенсорів, оперативності, простоті апаратної реалізації, дані методи використовуються при моніторингу стану мікроциркуляції щелепно-лицьової ділянці при запальних процесах.

Для підвищення вірогідності при знятті фотоплетизмографічної інформації використано апріорні відомості, що включають фізичні характеристики об'єкта вимірів, математичні співвідношення між вимірюваними величинами, дані про спектральний склад інформативних складових і перешкод, а також основної біофізичної характеристики контролюваного об'єкта.

Результати обстеження
qrObject

Прізвище та ім'я: Бягнюк О.М.

Дата народження: 19.02.70



Скорочення: ПМП - погано розташованих маркерів періодів
1: 4: 1/0 -- Зверху-4-До сеансу-канал 0

Еталонні дані:

N1	yo		156	(115±57,98)	рівень пульсової хвилі
N21	(РШКН)		97	(145±67,88)	рівень швидкого кровенаповнення
T21	(ЧШКН)мс		86	(92± 9,19)	час швидкого кровенаповнення
N32	(РПКН)		151	(134±24,75)	рівень повільного кровенаповнення
T32	(ЧПКН)мс		209	(172±51,62)	час повільного кровенаповнення
N31	(РКН)		248	(278±43,13)	рівень кровенаповнення
T31	(ЧКН)мс		295	(265±42,43)	час кровенаповнення
N41	(РІ)		106	(126±28,28)	рівень інцизури
N51	(РДВ)		10	(38±39,60)	рівень дистолічного відтоку
ЧСС			83	(84± 0,71)	частота серцевих скорочень

Канал № 1: 4: 1/00 (ПМП 0)

N1	yo		190	(189± 1,41)	/	1,22	(1,64)
N21	(РШКН)		63	(66± 4,95)	/	0,65	(0,46)
T21	(ЧШКН)мс		113	(127±19,80)	/	1,31	(1,38)
N32	(РПКН)		22	(22± 0,71)	/	0,15	(0,16)
T32	(ЧПКН)мс		141	(134± 9,90)	/	0,67	(0,78)
N31	(РКН)		85	(88± 4,24)	/	0,34	(0,32)
T31	(ЧКН)мс		254	(261± 9,90)	/	0,86	(0,98)
N41	(РІ)		46	(55±12,73)	/	0,43	(0,44)
N51	(РДВ)		22	(36±20,51)	/	2,20	(0,95)
ЧСС			57	(57± 0,00)	/	0,69	(0,68)

Рис. 3. Карта обстеження хворого.



Рис. 4. Фотоплетизмографічна крива. Контрольна група та група порівняння. 1-а доба дослідження.



Рис. 5. Видяг фотоплетизмографічної кривої. Група порівняння. 28-а доба дослідження.



Рис. 6. Видяг фотоплетизмографічної кривої. Основна група. 28-а доба дослідження.

Для рішення даного завдання застосувались такі підходи:

1. Якщо світлодіод та/або фотоприймач у датчику перебувають у непрацездатному стані, то рівень сигналу в даному каналі близький до нуля.

Сенсор працездатний тільки в тому випадку, якщо

$$\begin{cases} A_{\max 1}(t) \geq \delta_1; \\ A_{\max 2}(t) \geq \delta_1; \end{cases}$$

виконуються нерівності:

де $A_{\max}(t)$ – сигнали на виходах 1 і 2 фотодетекторів;
 δ – заздалегідь заданий позитивний поріг.

2. При неправильній установці сенсора на артерії різко зростає рівень фонові перешкоди. Датчик установлений погано, якщо виконується хоча б одна з нерівностей:

$$\begin{cases} \left| \frac{A_{\phi}(t)}{A_{\max 1}} \right| \geq \delta_1; \\ \left| \frac{A_{\phi}(t)}{A_{\max 2}} \right| \geq \delta_2; \end{cases}$$

де $A_{\phi}(t)$ – вимірюваний у момент t рівень фону; – заздалегідь задані позитивні константи.

3. Використання додаткової апріорної інформації про спектральний склад артеріальних пульсацій.

Результати лабораторних і клінічних досліджень показують, що найвищої точності й вірогідності варто очікувати в тих випадках, коли умови вимірювання відповідають вимогам, що артеріальна пульсація стабільна за частотою й має значну амплітуду стосовно перешкод і рухових артефактів.

Для зменшення похибки біомедичної інформаційно-виміральної системи з оптичним перетворенням застосовуються різні методи фільтрації, використовуються сучасні цифрові методи обробки сигналів за умови можливо більш повного використання апріорної інформації про характер вимірюваних сигналів.

Також для рішення цієї проблеми застосовували такі підходи:

- використання додаткових джерел випромінювання з різними довжинами хвиль, а також оптимізація конструкції оптичного датчика, що дозволяє на основі більш ретельного теоретичного опрацювання й аналізу експериментальних даних набрати інформацію, достатню для того, щоб урахувати вплив перерахованих вище факторів;
- аналіз як постійної, так і низькочастотної змінної складової відбитого від біотканини сигналу. При цьому наявність змінної складової обумовлено в основному пульсацією артеріальної крові в судинах під час систоли.

Клінічні випробування, проведені у Вінницькій обласній клінічній лікарні м. Вінниця (відділення щелепно-лицьової хірургії), показали, що в пацієнтів з переломами нижньої щелепи мікроциркуляція відрізняється від норми. У більшості випадків спостерігалась відмінна якість сигналів, які інформували про стан судин. Збіль-

шення амплітуди пульсової хвилі та зміна характерних параметрів фотоплетизмограми (час анакрати, час швидкого й повільного кровонаповнення тощо) свідчили про наявність процесу запалення в цій ділянці.

Було порівняно показники ФПГ між основною групою (71 пацієнт), в якій застосовувалися шини з антисептичним покриттям, і групою порівняння (70 пацієнтів), в якій застосовувалися звичайні шини Тігерштедта.

Дані про дослідження були зведені для порівняння в одну інформаційну картку пацієнта, яка дає змогу виведення даних далі на принтері (рис. 3).

На початку дослідження в основній групі та групі порівняння проявів порушення мікроциркуляції майже не відмічалось. При цьому фотоплетизмографічна крива мала правильний вигляд і була подібна до кривої здорового тканин (рис. 4).

Станом на 28-у добу у групі порівняння (рис. 5) інтенсивність кровонаповнення в ділянці тканин пародонту значно підвищена в порівнянні з основною групою (рис. 6): підвищений фотоплетизмографічний індекс $0,16 \pm 0,03$ ($p < 0,05$), однак швидкість кровообігу була повільніше через збільшення строку швидкого кровонаповнення – $0,005$ (в основній групі – $0,002$) ($p < 0,05$). Висота першого позитивного зубця диференційної фотоплетизмограми зменшувалась. Тонус судин у більшості випадків підвищений – $37,02 \pm 1,05$, тоді як в основній групі даний показник становив $19,05 \pm 0,90$ ($p < 0,05$). Анакрота була більш пологою та горбистою. Стан венозного відтоку різко погіршений, що виявилось у зміні форми катакрати, вона ставала більш опуклою ($73,3\%$). Дікротичний зубець був менш виразний та зсувався до верхньої третини катакрати ($70,1\%$). У 52-х спостереженнях відзначена поява додаткової венозної хвилі. Підвищувався індекс периферичного опору $114,23 \pm 3,62$, тоді як в основній групі даний показник становив $84,2 \pm 2,13$ ($p < 0,05$) та діастолічний індекс $73,45 \pm 2,52$, тоді як в основній групі становив $56,21 \pm 1,72$ ($p < 0,05$).

Як бачимо з вигляду кривої в основній групі, фотоплетизмографічна картина значно краще в порівнянні із другою групою. Це характеризується покращенням кровообігу за всіма показниками, що проявлялось у загостренні вершини (75%) та більшій виразності дікротичного зубця (71%). Додаткові хвилі зникли в $46,6\%$ і були ослаблені у $53,4\%$. Однак у ФПГ основної групи збереглися деякі відмінності від ФПГ на початку дослідження. Це свідчить, що й в основній групі мають місце запальні явища, хоч і в набагато меншій мірі.

Висновки

Використання фотоплетизмографічного методу дозволяє точно оцінити рівень кровонаповнення при запальних проявах у хворих з переломами нижньої щелепи, при цьому даний метод має позитивні властивості: неінвазивність, високий ступінь чутливості й вірогідності, простота дослідження.

Застосування даного методу у щелепно-лицьовій хірургії дозволяє: точно визначити ефективність проведеного лікування; уточнити тривалість реабілітаційного періоду; виявити всілякі судинні порушення при переломах щелеп; оцінити ефективність місцевого знеболювання (оскільки анестезія викликає спазми судин, за зниженням амплітуди можна судити про ефективність анестезії); застосувати даний метод для пластичної хірургії та трансплантології.

ЛІТЕРАТУРА

1. Бургонский В.Г. Возможности использования лазерных технологий с целью лечения и профилактики на пародонтологическом и хирургическом стоматологическом приеме / В.Г. Бургонский // Современная стоматология. – 2009. – №5. – С. 64–68.

2. Бургонский В.Г. Теоретические и практические аспекты применения лазеров в стоматологии / В.Г. Бургонский // Современная стоматология. – 2007. – №1. – С. 10–15.

3. Гордійчук М.А. Комплексне лікування переломів нижньої щелепи при корекції умов репаративних процесів: Дис. ... канд. мед. наук: 14.01.22 / Гордійчук М.А.; Національний медичний університет імені О.О. Богомольця. – К., 2010. – 155 с.

4. Гулюк А.Г. Профилактика осложненной консолидации при переломах нижней челюсти у больных со структурно-метаболическими изменениями костной ткани / А.Г. Гулюк, А.Э. Ташян, Л.Н. Гулюк // Вісник стоматології. – 2012. – № 2. – С. 65–71.

5. Калиновский Д.К. Современные подходы в диагностике, лечении и реабилитации травм челюстно-лицевой области с использованием компьютерных технологий и телемедицины / Д.К. Калиновский, И.Н. Матрос-Таранец // Український журнал телемедицини та медичної телематики. – 2009. – Т. 7, № 1. – С. 42–47.

6. Медведев Ю.А. Тактика лечения пациентов с переломами нижней челюсти в пределах зубного ряда / Ю.А. Медведев, Д.Ю. Милокова // Стоматология. – 2012. – № 6. – С. 48–51.

Фотоплетизмографический метод анализа микроциркуляторных нарушений в лечебно-диагностическом комплексе при переломах нижней челюсти

А.С. Барило, П.А. Кравчук, Р.Л. Фурман

Цель исследования: повысить эффективность диагностики микроциркуляторных нарушений в тканях пародонта при комплексном лечении больных с переломами нижней челюсти.

Материалы и методы. Клинические исследования были проведены в отделении челюстно-лицевой хирургии Винницкой областной клинической больницы им. Н.И. Пирогова. Для исследования были отобраны две группы пациентов: группа сравнения (70 пациентов) – больные с переломами нижней челюсти, которым для лечения применен стандартизированный метод лечения, основная группа (71 пациент) – с использованием шин, покрытых антибактериальным покрытием. Наиболее информативные показатели, характеризующие кровенаполнения сосудов, следующие: срок анакротической фазы, фотоплетизмографический индекс, время быстрого и медленного кровенаполнения, показатель тонуса сосудов, индекс периферического сопротивления, диастолический индекс, диастолическое сопротивление.

Результаты. В начале исследования в основной группе и в группе сравнения проявлений нарушения микроциркуляции почти не отмечалось. При этом фотоплетизмографическая кривая имела правильный вид и была подобна кривой здоровых тканей. По состоянию на 28-е сутки в группе сравнения интенсивность кровенаполнения в области тканей пародонта значительно повышена в сравнении с основной группой: повышенный фотоплетизмографический индекс $0,16 \pm 0,03$ ($p < 0,05$), однако скорость кровообращения была медленнее из-за увеличения срока быстрого кровенаполнения – $0,005$ (в основной группе – $0,002$) ($p < 0,05$). Высота первого положительного зубца дифференциальной фотоплетизмограммы уменьшалась. Тонус сосудов в большинстве случаев повышенный – $37,02 \pm 1,05$; тогда как в основной группе данный показатель составил $19,05 \pm 0,90$ ($p < 0,05$).

Выводы. Использование фотоплетизмографического метода позволяет точно оценить уровень кровенаполнения при воспалительных проявлениях у больных с переломами нижней челюсти, при этом данный метод имеет положительные свойства: неинвазивность, высокая степень чувствительности и достоверности, простота исследования. Применение данного метода в челюстно-лицевой хирургии позволяет точно определить эффективность проводимого лечения; уточнить продолжительность реабилитационного периода; выявить всевозможные сосудистые нарушения при переломах челюстей оценить эффективность местного обезболивания (поскольку анестезия вызывает спазм сосудов, по снижению амплитуды можно судить об эффективности анестезии) применить данный метод для пластической хирургии и трансплантологии.

Ключевые слова: перелом нижней челюсти, на зубные шины, фотоплетизмография.

Method of photoplethysmographic analysis of microcirculatory disorders in medical-diagnostic complex in mandibular fractures

A. Barilo, P. Kravchuk, R. Furman

Objective: to improve the efficiency of diagnosis of microcirculatory disturbances in the periodontal tissues in complex treatment of patients with fractures of the lower jaw.

Materials and Methods. Clinical studies have been conducted in the Department of Maxillofacial Surgery of Vinnytsia Regional Clinical Hospital named after N.I. Pirogov. For the study were selected two groups of patients: comparison group (70 patients) – patients with fractures of the lower jaw, which standardized method of treatment is applied for the treatment, the main group (71 patients) – with the use of tires, coated antibacterial coating. The most informative signs describing the blood supply vessels are as follows: term anakrotic phase photoplethysmographic index, the fast and slow blood supply, the rate of vascular tone, peripheral resistance index diastolic index, diastolic index.

Results. At baseline in the intervention group and the comparison group, the manifestations of microcirculatory disorders almost never mentioned. This photoplethysmographic curve had the right kind and the curve was similar to healthy tissue. As at 28 hours in the comparison group, the intensity of the blood supply in the periodontal tissues is significantly increased in comparison with the main group: increased photoplethysmographic index $0,16 \pm 0,03$ ($p < 0,05$), but the circulation rate was slower due to increased life rapid blood filling – $0,005$ (in the main group – $0,002$) ($p < 0,05$). The height of the first wave of the positive differential photoplethysmogram decreased. vascular tone in most cases increased – $37,02 \pm 1,05$; while in the basic group the figure was $19,05 \pm 0,90$ ($p < 0,05$).

Conclusion. The use photoplethysmographic method can accurately estimate the level of blood filling in inflammatory manifestations in patients with fractures of the lower jaw, while this method has the positive properties: non-invasive, high degree of sensitivity and reliability, ease of study. Application of this method in maxillofacial surgery allows you to accurately determine the effectiveness of the treatment; specify the duration of the rehabilitation period; identify various vascular disorders in fractures of the jaw to evaluate the effectiveness of local anesthesia (anesthesia because the causes vasospasm, to reduce the amplitude can be judged on the effectiveness of anesthesia) to apply this method to plastic surgery and transplantation.

Key words: fracture of the lower jaw, tooth tires photoplethysmography.

Фурман Руслан Леонідович – асистент кафедри хірургічної стоматології та щелепно-лицьової хірургії Вінницького національного медичного університету ім. М. І. Пирогова.

Адреса: 21018, м. Вінниця, вул. Пирогова, 56. Тел.: +38 (067) 729-51-50. E-mail: furmanruslan@mail.ru.

О.С. Барило,

П.О. Кравчук.

УДК: 616.31:616.716.8-006-089:616.833.15-07

А.А. Тимофеев, Н.А. Ушко, Е.П. Весова

Лечение нейропатий тройничного нерва у больных после удаления опухолей и опухолеподобных образований на челюстях

Институт стоматологии НМАПО им. П.Л. Шупика, г. Киев, Украина

Цель: изучить возможности применения аппаратно-программного комплекса «ДИН-1» в комплексном лечении нейропатии II и III ветвей тройничного нерва разной степени тяжести (при ушибе, растяжении, частичном и полном разрыве нерва) у больных после операций по удалению опухолей и опухолеподобных образований на челюстях.

Методы. Проведено лечение неврологических осложнений у 146-ти больных после оперативного вмешательства, связанного с удалением опухолей и опухолеподобных образований на верхней и нижней челюстях с применением аппаратно-программного комплекса «ДИН-1».

Результаты. На основании обследования установлено, что использование аппаратно-программного комплекса «ДИН-1» в комплексном лечении нейропатии тройничного нерва у больных после операций по удалению опухолей и опухолеподобных образований на челюстях имеет высокую терапевтическую эффективность.

Выводы. Полученные данные можно использовать в комплексном лечении нейропатии II и III ветвей тройничного нерва разной степени тяжести (ушиб, растяжение, частичный и полный разрыв нерва) у больных после операций по удалению опухолей и опухолеподобных образований на челюстях.

Ключевые слова: электрофизиологические показатели, ушиб нерва, растяжение нерва, разрыв нерва, тройничный нерв, неврологические осложнения, нейропатия, опухоли на челюстях, опухолеподобные образования челюстей.

Введение

В ранее опубликованной статье мы провели анализ послеоперационных осложнений, которые возникают у больных после оперативного вмешательства, связанного с удалением опухолей и опухолеподобных образований на челюстях [1]. Было установлено, что, определяя электрофизиологические показатели мягких тканей, которые иннервируются II и III ветвями тройничного нерва у больных после операций по удалению новообразований челюстей, можно судить о тяжести повреждения тройничного нерва во время оперативного вмешательства. Доказано, что при ушибе и растяжении ветвей тройничного нерва наблюдается достоверное снижение показателя проводимости и резистентности в первые несколько дней после операции, а восстановление (нормализация) электрофизиологических показателей происходит через один или два месяца (соответственно) после операции [1]. При частичном или полном разрыве ветвей тройничного нерва у больных наблюдается значительное достоверное снижение показателей проводимости и резистентности, а достоверно повышается показатель тонуса. Восстановление (нормализация) всех электрофизиологических показателей при неполном (частичном) разрыве ветвей тройничного нерва происходит не ранее, чем через шесть месяцев после операции. При полном разрыве ветвей тройничного нерва нормализация электрофизиологических показателей тройничного нерва не происходит даже в течение 12-ти месяцев после операции [1].

Таким образом выявлено, что в послеоперационном периоде у данных больных наблюдаются нейропатии соответствующих ветвей тройничного нерва разной степени выраженности и длительности, которые требуют адекватного их лечения.

Цель исследования – изучить возможности применения аппаратно-программного комплекса «ДИН-1» в комплексном лечении нейропатии II и III ветвей тройничного нерва разной степени тяжести (при ушибе, растяжении, частичном и полном разрыве нерва) у больных после операций удаления по опухолей и опухолеподобных образований на челюстях.

Материал и методы обследования

Проведено обследование неврологических осложнений (нейропатии) у 146-ти больных после оперативного вмешательства, связанного с удалением опухолей (амелобластомы, остеобластомы) и опухолеподобных образований (кисты эпидермоидные, радикулярные, фолликулярные и др.) на верхней и нижней челюстях. Все 146 больных **основной группы** наблюдения были разделены на 4 группы: **I группа** – 34 больных (18 чел. – операции проведены на верхней челюсти и 16 чел. – на нижней челюсти) после оперативного вмешательства, при котором наблюдался **ушиб** нерва; **II группа** – 42 больных (19 чел. – операции проведены на верхней челюсти и 23 чел. – на нижней челюсти) после оперативного вмешательства, при котором наблюдалось **растяжение** ветвей тройничного нерва; **III группа** – 39 больных (16 чел. – операции проведены на верхней челюсти и 23 чел. – на нижней челюсти) после оперативного вмешательства, при котором наблюдался **частичный (неполный) разрыв** одной из ветвей тройничного нерва; **IV группа** – 31 больной (15 чел. – операции проведены на верхней челюсти и 16 чел. – на нижней челюсти) после оперативного вмешательства (резекции челюсти), при котором наблюдался **полный разрыв** одной из ветвей тройничного нерва.

Контрольную группу составили 179 больных после аналогичного оперативного вмешательства, но без использования в комплексном лечении аппарата «ДИН-1» и 35 обследуемых – практически здоровых людей (без патологических изменений в челюстно-лицевой области).

Больные основной и контрольной групп наблюдения получали хирургическое и послеоперационное медикаментозное лечение в клинике челюстно-лицевой хирургии Национальной медицинской академии последипломного образования имени П.Л. Шупика.

Проводилось клиническое обследование всех больных, которое включало: осмотр, пальпацию, сбор анамнеза, рентгенографию челюстей и т. д. После соответствующего оперативного вмешательства и в соответствии с выявленными показателями на аппарате «ДИН-1» осуществляли отбор больных с соответствующими после-

операционными повреждениями ветвей тройничного нерва. Как уже было сказано ранее, для измерения статических и динамических параметров участков мягких тканей, которые иннервируются тройничным нервом, и для комплексного лечения нейропатии был применен аппаратно-программный комплекс «ДИН-1». Все специальные методы обследования тройничного нерва проводили как при госпитализации, так и в динамике послеоперационного периода.

Для лечения нейропатии (при растяжении, неполном и полном разрыве тройничного нерва), кроме аппаратно-программного комплекса «ДИН-1» (в соответствующих обследуемых группах), мы дополнили общепринятой медикаментозной терапией и применяли следующие медикаментозные препараты: нуклео ЦМФ форте, нейровитан (мильгамма). Данные препараты назначали больным после консультации и совместно с врачами-неврологами. Нуклео ЦМФ Форте в ампулах принимался внутримышечно один раз в день. Курс длился от 3 до 6-ти дней. Затем медикаментозный курс продолжали приемом данного препарата в капсулах per os. Нуклео ЦМФ форте назначали по 1–2 капсуле два раза в день в течение 10–20 дней (при неполном разрыве нерва – 10 дней, при полном разрыве нерва – 20 дней). Лечение мильгаммой было следующим: начинали с 2 мл внутримышечно один раз в день, затем переходили на поддерживающую терапию – по 2 мл мильгаммы 2–3 раза в неделю. Возможно лечение пероральной формой препарата (по одной таблетке три раза в день). Продолжительность лечения составляла 1 мес. Нейровитан (витаминный препарат) взрослым назначали от двух до четырех таблеток в сутки. Курс лечения – 2–4 недели.

Прием общих медикаментозных препаратов в **I группе** наблюдения не проводился, у этих больных применили только лечение на аппаратно-программном комплексе «ДИН-1» (один курс – 7 дней). Применение аппаратно-программного комплекса «ДИН-1» назначали в виде лечебных процедур только через 5–6 дней после оперативного вмешательства, т. е. после того, как значительно уменьшался послеоперационный отек мягких тканей. **Во II группе** наблюдения общий медикаментозный курс приема ранее указанных препаратов составлял один раз (в течение первого месяца). У этих больных применили аппаратно-программный комплекс «ДИН-1» дважды в течение первого месяца после операции (каждый курс электростимуляции длился в течение семи дней с перерывом в семь дней). **В III и IV группах** наблюдения общее медикаментозное лечение применили два раза за весь период реабилитации (в течение первого месяца и повторяли его через два месяца), а курсы электростимуляции тройничного нерва на аппарате «ДИН-1» проводили дважды в первый месяц после операции и затем один раз в месяц (ежемесячно). В течение нескольких месяцев повторяли проведение электростимуляции нерва с помощью аппаратно-программного комплекса «ДИН-1» (один курс лечения в месяц) до нормализации электрофизиологических показателей и клинической симптоматики нейропатии. При полном восстановлении чувствительной функции травмированной ветви тройничного нерва лечение на аппаратно-программном комплексе «ДИН-1» прекращалось [2, 3, 4, 5]. **В IV группе** наблюдения через полгода после операции у обследуемых с неполным выздоровлением рекомендовали повторно применять один общий курс медикаментозной терапии и еще в течение 3-х месяцев проводили курсы электростимуляции тройничного нерва на аппарате «ДИН-1» (ежемесячно).

Полученные цифровые данные обследований больных обрабатывали общепринятым вариационно-статистическим методом с использованием персонального

компьютера и пакета статистических программ SPSS 11.0 for Windows и Microsoft Excel 2000. Достоверность результатов обследования оценивали по критериям Стьюдента. Различия считались достоверными при $p < 0,05$.

Результаты обследования и их обсуждение

Ранее было установлено электрофизиологические показатели мягких тканей, иннервируемых II и III ветвями тройничного нерва у практически здоровых людей. Для II ветви показатель проводимости составил $113,0 \pm 2,8$ у. е., резистентности – $5,0 \pm 0,7$ у. е. и тонуса – $2,2 \pm 0,1$ у. е. Для III ветви показатель проводимости составил $113,0 \pm 2,8$ у. е., резистентности – $5,0 \pm 0,7$ у. е. и тонуса – $2,2 \pm 0,1$ у. е. [1].

Таким образом, показатели проводимости, резистентности и тонуса II и III ветвей тройничного нерва у здоровых людей были практически одинаковыми. *Достоверность изменений электрофизиологических показателей в обследуемых группах наблюдения при госпитализации и в динамике лечения определяли в сравнении с аналогичными показателями, которые были выявлены у практически здоровых людей.*

У больных **I группы наблюдения (ушиб тройничного нерва)** в динамике лечения (в послеоперационном периоде) обнаружили изменения электрофизиологических показателей ветвей тройничного нерва в послеоперационный период. Показатели проводимости (рис. 1) при госпитализации (до операции) составили $117,3 \pm 2,9$ у. е. ($p > 0,05$), через трое суток – $79,9 \pm 3,8$ у. е. ($p < 0,001$), через 7–8 дней после операции – $92,1 \pm 2,9$ у. е. ($p < 0,001$), через 14–15 дней (две недели) – $107,8 \pm 3,7$ усл.д. ($p > 0,05$). Резистентность (рис. 2) при госпитализации соответствовала $5,3 \pm 2,0$ у. е. ($p > 0,05$), через трое суток – минус $8,1 \pm 3,9$ у. е. ($p < 0,001$), через 7–8 дней после операции – минус $1,1 \pm 0,3$ у. е. ($p < 0,001$), через 14–15 дней (две недели) – $4,9 \pm 2,1$ у. е. ($p > 0,05$). Тонус (рис. 3) при госпитализации был равен $2,0 \pm 0,3$ у. е. ($p > 0,05$), через трое суток – $2,2 \pm 0,4$ у. е. ($p > 0,05$), через 7–8 дней после операции – $2,3 \pm 0,3$ у. е. ($p > 0,05$), через 14–15 дней (две недели) – $2,1 \pm 0,2$ у. е. ($p > 0,05$).

Таким образом, при применении аппаратно-программного комплекса «ДИН-1» для лечения больных с послеоперационной нейропатией, вызванными ушибом II и III ветвей тройничного нерва, изучаемые показатели проводимости и резистентности II и III ветвей тройничного нерва восстановились до нормы через 14–15 дней после операции, а не спустя месяц после ее выполнения без использования аппаратно-программного комплекса «ДИН-1» [1]. Использование при лечении аппаратно-программного комплекса «ДИН-1» позволило уже через 14–15 дней после оперативного вмешательства добиться полного выздоровления больных с нейропатией тройничного нерва, вызванными ушибом нерва, т. е. выздоровление пациентов происходило в 1,5 раза быстрее, чем без применения данного аппаратно-программного комплекса.

При обследовании больных **II группы наблюдения (растяжение тройничного нерва)** обнаружили изменения электрофизиологических показателей ветвей тройничного нерва в динамике лечения. Показатели проводимости (рис. 4) при госпитализации (до операции) составили $112,5 \pm 3,8$ у. е. ($p > 0,05$), через трое суток – $75,9 \pm 4,7$ у. е. ($p < 0,001$), через 7–8 дней после операции – $86,7 \pm 3,6$ у. е. ($p < 0,001$), через месяц – $92,1 \pm 2,1$ у. е. ($p < 0,001$), через 1,5 месяца – $115,2 \pm 2,2$ у. е. ($p > 0,05$). Резистентность (рис. 5) при госпитализации составляла $7,4 \pm 2,1$ у. е. ($p > 0,05$), через трое суток – минус $8,3 \pm 3,4$ у. е. ($p < 0,001$), через 7–8 дней после операции – минус

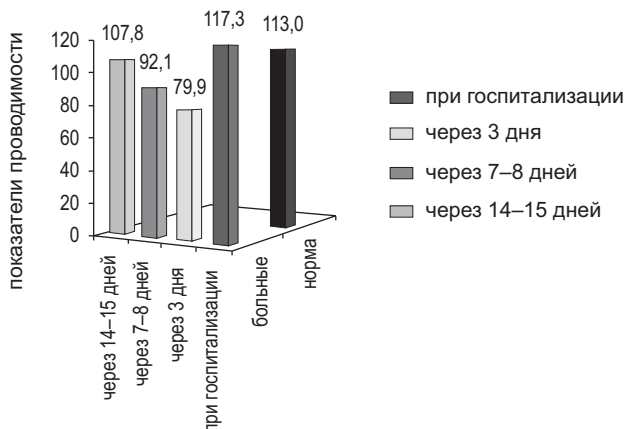


Рис. 1. Показатели проводимости ветвей тройничного нерва у больных I группы наблюдения в динамике лечения.

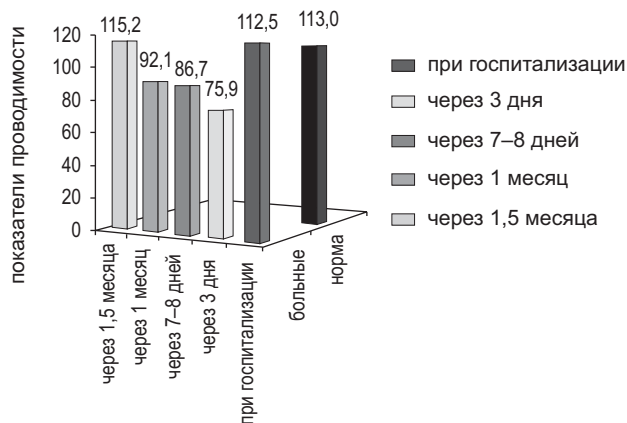


Рис. 4. Показатели проводимости ветвей тройничного нерва у больных II группы наблюдения в динамике лечения.

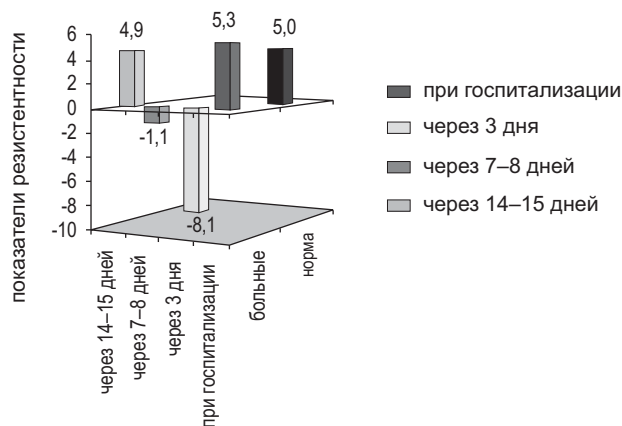


Рис. 2. Показатели резистентности ветвей тройничного нерва у больных I группы наблюдения в динамике лечения.

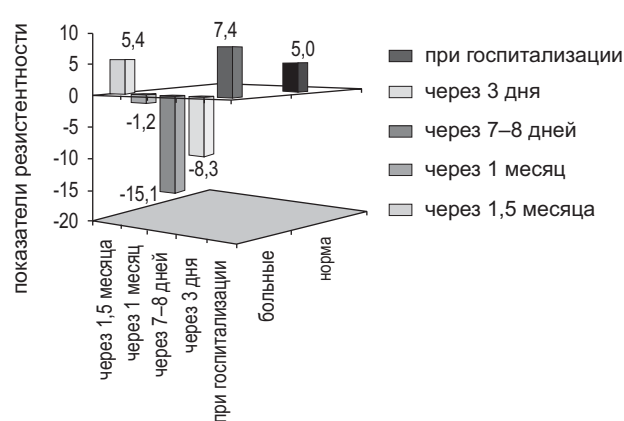


Рис. 5. Показатели резистентности ветвей тройничного нерва у больных II группы наблюдения в динамике лечения.

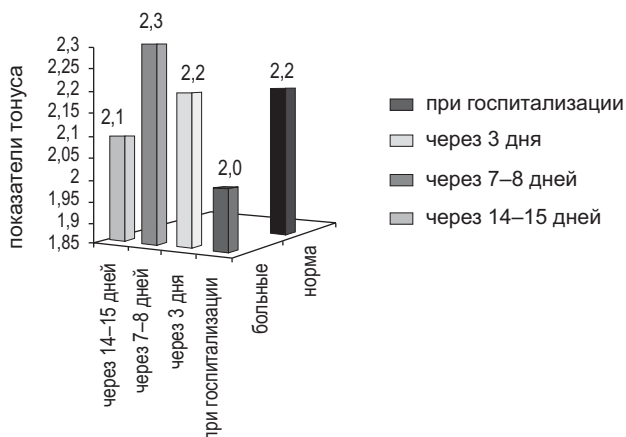


Рис. 3. Показатели тонуса ветвей тройничного нерва у больных I группы наблюдения в динамике лечения.

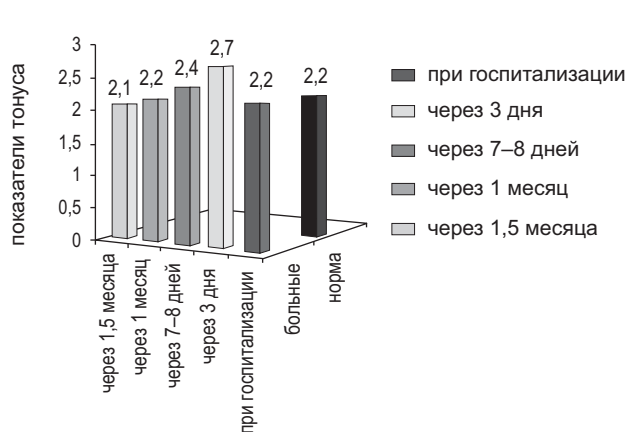


Рис. 6. Показатели тонуса ветвей тройничного нерва у больных II группы наблюдения в динамике лечения.

15,1±2,7 у. е. ($p < 0,001$), через месяц – минус 1,2±1,4 у. е. ($p < 0,001$), через 1,5 месяца – 5,4±2,9 у. е. ($p > 0,05$). Тонус (рис. 6) при госпитализации был равен 2,2±0,3 у. е. ($p > 0,05$), через трое суток – 2,7±0,5 у. е. ($p > 0,05$), через 7–8 дней после операции – 2,4±0,6 у. е. ($p > 0,05$), через месяц после операции – 2,2±0,2 у. е. ($p > 0,05$), через 1,5 месяца после операции – 2,1±0,6 у. е. ($p > 0,05$).

Таким образом, при применении аппаратно-программного комплекса «ДИН-1» в комплексном лечении больных с нейропатией, вызванной растяжением II и III ветвей тройничного нерва, изучаемые показатели проводимости и резистентности восстановились до нормы через 1,5 месяца после операции, а не спустя два месяца, согласно наблюдениям, т. е. без использования аппарата «ДИН-1»

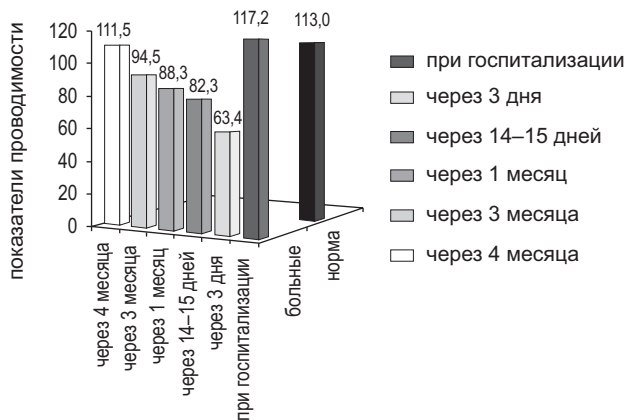


Рис. 7. Показатели проводимости ветвей тройничного нерва у больных III группы наблюдения в динамике лечения.

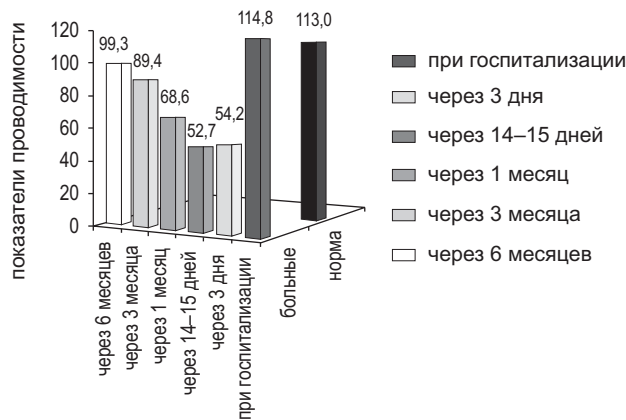


Рис. 10. Показатели проводимости ветвей тройничного нерва у больных IV группы наблюдения в динамике лечения.

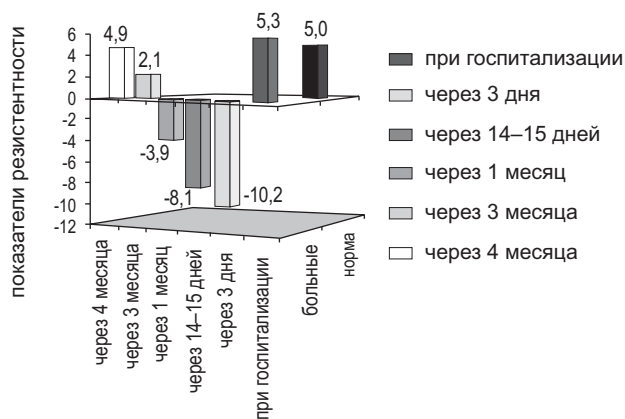


Рис. 8. Показатели резистентности ветвей тройничного нерва у больных III группы наблюдения в динамике лечения.

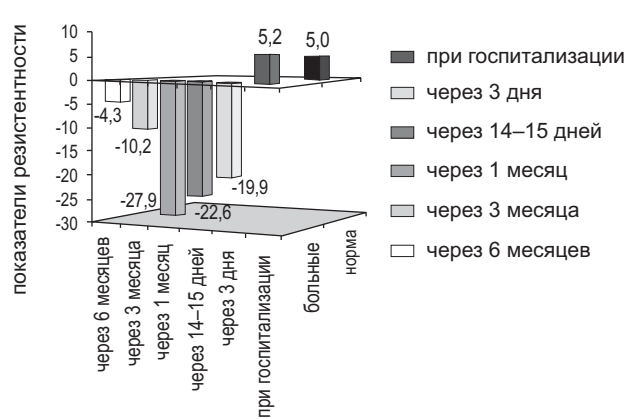


Рис. 11. Показатели резистентности ветвей тройничного нерва у больных IV группы наблюдения в динамике лечения.

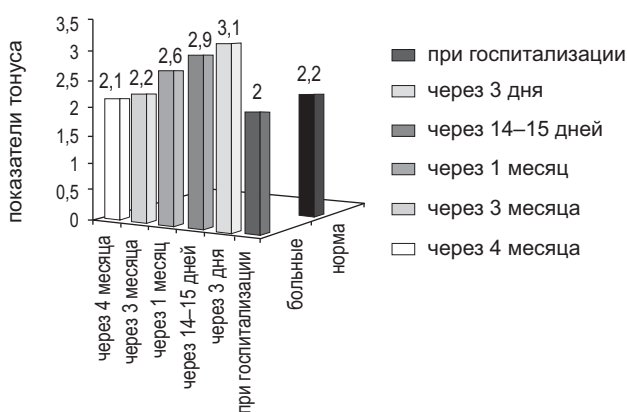


Рис. 9. Показатели тонуса ветвей тройничного нерва у больных III группы наблюдения в динамике лечения.

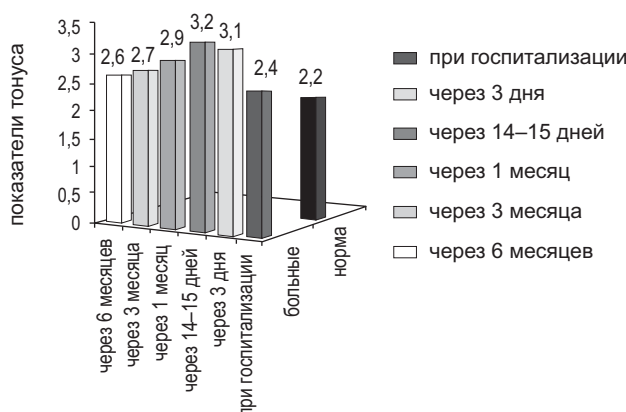


Рис. 12. Показатели тонуса ветвей тройничного нерва у больных IV группы наблюдения в динамике лечения.

[1]. Применение в комплексном медикаментозном лечении аппаратурно-программного комплекса «ДИН-1» уже через 1,5 месяца после оперативного вмешательства позволило добиться полного выздоровления больных с нейропатией тройничного нерва, вызванной его растяжением, т. е. выздоровление пациентов с данной патологией наблюдалось в 1,5 раза быстрее, чем без применения данного аппарата.

При лечении больных III группы наблюдения (*при частичном или неполном разрыве* одной из ветвей тройничного нерва) обнаружили изменения электрофизиологических показателей ветвей тройничного нерва. Показатели проводимости (рис. 7) при госпитализации (до операции) составили $117,2 \pm 3,8$ у. е. ($p > 0,05$), через три дня после операции – $63,4 \pm 4,9$ у. е. ($p < 0,001$), через

14–15 суток – $82,3 \pm 3,1$ у. е. ($p < 0,001$), через месяц после операции – $88,3 \pm 4,3$ у. е. ($p < 0,001$), через три месяца – $94,5 \pm 4,3$ у. е. ($p < 0,02$), через четыре месяца – $111,5 \pm 3,2$ у. е. ($p > 0,05$). Резистентность (рис. 8) при госпитализации была равна $5,3 \pm 0,4$ у. е. ($p > 0,05$), через три дня после операции резистентность составляла минус $10,2 \pm 3,7$ у. е. ($p < 0,001$), через 14–15 суток – минус $8,1 \pm 2,6$ у. е. ($p < 0,001$), через месяц после операции – минус $3,9 \pm 2,5$ у. е. ($p < 0,001$), через три месяца – $2,1 \pm 1,7$ у. е. ($p < 0,01$), через четыре месяца – $4,9 \pm 0,9$ у. е. ($p > 0,05$). Тонус (рис. 9) при госпитализации был равен $2,0 \pm 0,3$ у. е. ($p > 0,05$), через три дня после операции тонус составлял $3,1 \pm 0,3$ у. е. ($p < 0,001$), через 14–15 суток – $2,9 \pm 0,2$ у. е. ($p < 0,001$), через месяц после операции – $2,6 \pm 0,2$ у. е. ($p < 0,02$), через три месяца – $2,2 \pm 0,1$ у. е. ($p > 0,05$), через шесть месяцев – $2,1 \pm 0,2$ у. е. ($p > 0,05$).

Таким образом, при применении аппаратно-программного комплекса «ДИН-1» в комплексном лечении больных с нейропатией, вызванной частичным (неполным) разрывом II и III ветвей тройничного нерва, изучаемые показатели проводимости, резистентности и тонуса восстановились до нормы через четыре месяца после операции, а не спустя шесть месяцев, согласно обследованиям, т. е. без использования аппарата «ДИН-1» [1]. Применение в комплексном медикаментозном лечении аппаратно-программного комплекса «ДИН-1» позволило у 97,4 % пациентов через четыре месяца после оперативного вмешательства добиться полного выздоровления больных с нейропатией тройничного нерва, вызванной его частичным (неполным) разрывом, т. е. выздоровление пациентов с данной патологией наблюдалось в 1,5 раза быстрее, чем без применения данного аппарата. Только лишь у одного из 39-ти пролеченных больных данной обследуемой группы, т. е. в 2,6 % случаев полное выздоровление наступило через шесть месяцев после операции.

При обследовании больных **IV группы наблюдения (полный разрыв)** одной из ветвей тройничного нерва) также обнаружили значительные изменения электрофизиологических показателей в динамике проводимого лечения. Показатели проводимости (рис. 10) при госпитализации (до операции) составили $114,8 \pm 3,9$ у. е. ($p > 0,05$), через три дня после операции – $54,2 \pm 4,7$ у. е. ($p < 0,001$), через 14–15 суток – $52,7 \pm 6,9$ у. е. ($p < 0,001$), через месяц после операции – $68,6 \pm 5,8$ у. е. ($p < 0,001$), через три месяца – $89,4 \pm 6,5$ у. е. ($p < 0,001$), через шесть месяцев – $99,3 \pm 11,2$ у. е. ($p > 0,05$). Резистентность (рис. 11) при госпитализации была равна $5,2 \pm 0,7$ у. е. ($p > 0,05$), через три дня после операции резистентность составила минус $19,9 \pm 4,1$ у. е. ($p < 0,001$), через 14–15 суток – минус $22,6 \pm 6,1$ у. е. ($p < 0,001$), через месяц после операции – минус $27,9 \pm 6,0$ у. е. ($p < 0,001$), через три месяца – минус $10,2 \pm 5,8$ у. е. ($p < 0,001$), через шесть месяцев – минус $4,3 \pm 4,8$ у. е. ($p < 0,02$).

Показатели тонуса (рис. 12) при госпитализации были равны $2,4 \pm 0,2$ у. е. ($p > 0,05$), через три дня после операции тонус составлял $3,1 \pm 0,2$ у. е. ($p < 0,001$), через 14–15 суток – $3,2 \pm 0,3$ у. е. ($p < 0,001$), через месяц после операции – $2,9 \pm 0,3$ у. е. ($p < 0,001$), через три месяца – $2,7 \pm 0,2$ у. е. ($p < 0,001$), через шесть месяцев – $2,6 \pm 0,1$ у. е. ($p < 0,05$).

Таким образом, при применении аппаратно-программного комплекса «ДИН-1» в комплексном лечении больных с нейропатией, вызванной полным разрывом II и III ветвей тройничного нерва, изучаемые показатели проводимости, резистентности и тонуса восстановились до нормы через шесть месяцев после операции у 17 из 31-го пациента, т. е. у 54,8 %. У 45,2 % больных данной группы с неполным выздоровлением продолжали проводимое

лечение (см. ранее). Клиническое обследование этих пациентов провели еще через один год после операции. Уточнили, что через год после операции нормализация электрофизиологических показателей произошла еще у 8 больных (у 25,8 %). Следовательно, клиническое выздоровление пациентов при полном послеоперационном разрыве ветвей тройничного нерва при рекомендуемом лечении, т. е. через один год после операции, произошло у 80,6 % больных. Следует отметить, что, по данным литературы [4, 5], нормализация чувствительности кожи и слизистых оболочек полости рта при полном пересечении ветвей тройничного нерва (через год после операции) при общепринятом лечении наблюдалось у менее чем 20 % больных с данной патологией.

Анализируя результаты проведенного обследования больных с послеоперационной нейропатией II и III ветвей тройничного нерва разной степени тяжести (при ушибе, растяжении, частичном и полном разрыве нерва), можно прийти к заключению о высокой эффективности рекомендуемого реабилитационного метода лечения пациентов с данной патологией.

Использование в лечении аппаратно-программного комплекса «ДИН-1» позволило через 14–15 дней после оперативного вмешательства добиться полного выздоровления всех больных с нейропатией тройничного нерва, вызванной ушибом нерва, и выздоровление пациентов происходило в два раза быстрее, чем без применения данного аппарата.

Использование в комплексном медикаментозном лечении аппаратно-программного комплекса «ДИН-1» позволило через 1,5 месяца после оперативного вмешательства добиться полного выздоровления всех больных с нейропатией тройничного нерва, вызванной его растяжением, и выздоровление пациентов с данной патологией происходило в 1,5 раза быстрее, чем без применения данного аппарата.

Применение в комплексном медикаментозном лечении аппаратно-программного комплекса «ДИН-1» позволило уже через четыре месяца после оперативного вмешательства добиться полного выздоровления 97,4 % пациентов с нейропатией тройничного нерва, вызванной его частичным (неполным) разрывом, т. е. выздоровление подавляющего числа пациентов с данной патологией происходило в 1,5 раза быстрее, чем без использования в реабилитационном лечении данного аппарата. Только лишь в 2,6 % случаев полное выздоровление наступило через шесть месяцев после операции.

Использование аппаратно-программного комплекса «ДИН-1» в комплексном лечении больных с нейропатией, вызванной полным разрывом ветвей тройничного нерва, позволило в 54,8 % случаях добиться полного восстановления чувствительности кожи и слизистых оболочек полости рта через 6 месяцев после проведенной операции. Через год после операции клиническое выздоровление зарегистрировано еще 25,8 % пациентов с полным разрывом ветвей тройничного нерва. Таким образом, клиническое выздоровление через год при полном пересечении ветвей тройничного нерва во время операции при рекомендуемом лечении наступает у 80,6 % больных. Известно, что, по данным литературы [4, 5], нормализация чувствительности кожи и слизистых оболочек полости рта при полном пересечении ветвей тройничного нерва через год после операции при общепринятом методе лечения наблюдается у менее чем 20 % больных.

Выводы

На основании проведенного обследования было установлено, что использование в лечении аппаратно-программного комплекса «ДИН-1» позволило в два раза

сократить сроки лечения всех больных с нейропатией, вызванными ушибом II и III ветви тройничного нерва. Применение в комплексном медикаментозном лечении аппаратно-программного комплекса «ДИН-1» позволило в 1,5 раза сократить сроки лечения всех больных с нейропатией, вызванной растяжением нерва, а также уже через четыре месяца после операции добиться выздоровления 97,4 % пациентов при нейропатии, вызванной частичным (неполным) разрывом данного нерва. Использование аппаратно-программного комплекса «ДИН-1» в комплексном лечении больных с

нейропатией, вызванной полным разрывом ветвей тройничного нерва, позволило добиться клинического выздоровления 80,6 % пациентов (в 54,8 % случаев через шесть месяцев и в 25,8 % – через год после операции).

Таким образом, использование аппаратно-программного комплекса «ДИН-1» у больных с новообразованиями на челюстях не только имеет диагностическое и прогностическое значение, но также значительно повышает эффективность лечения больных с нейропатией тройничного нерва, которая возникает в послеоперационный период.

ЛИТЕРАТУРА

1. Тимофеев А.А., Весова Е.П., Ушко Н.А. Диагностический тест тяжести повреждений тройничного нерва после удаления опухолей и опухолеподобных образований челюстей // Современная стоматология. – 2016. – № 2 (81). – С. 64–69.
2. Тимофеев А.А., Весова О.П., Портниченко В.Л., Коляда Ю.М., Портниченко А.Г. Спосіб визначення дисфункції трійчастого нерва. Деклараційний патент на винахід № 20031110757 від 15.11.2004 р. Бюл. № 11.
3. Весова Е.П. Поражение тройничного нерва при неопухолевых заболеваниях

- челюстно-лицевой области: механизмы возникновения, диагностика, обоснование лечения: Дис. ... д-ра мед. наук: специальность 14.01.22 «Стоматология». – Киев, НМАПО, 2013. – 425 с.
4. Тимофеев А.А. Руководство по челюстно-лицевой хирургии и хирургической стоматологии (издание 5-е исправленное и дополненное). – Киев. – 2012. – 1048 с.
 5. Тимофеев А.А. Челюстно-лицевая хирургия (издание 2-е исправленное и дополненное). – Киев: "Медицина", 2015. – 800 с.

Лікування нейропатій трійчастого нерва у хворих після видалення пухлин і пухлиноподібних утворень на щелепах

О.О. Тимофеев, Н.О. Ушко, О.П. Весова

Мета: вивчити можливості застосування апаратно-програмного комплексу «ДИН-1» у комплексному лікуванні нейропатії II і III гілок трійчастого нерва різного ступеня тяжкості (при забитті, розтягненні, частковому та повному розриві нерва) у хворих після операцій з видалення пухлин і пухлиноподібних утворень на щелепах.

Методи. Проведено лікування неврологічних ускладнень у 146-ти хворих після оперативного втручання, пов'язаного з видаленням пухлин і пухлиноподібних утворень на верхній і нижній щелепах із застосуванням апаратно-програмного комплексу «ДИН-1».

Результати. На підставі обстеження встановлено, що використання апаратно-програмного комплексу «ДИН-1» у комплексному лікуванні нейропатії трійчастого нерва у хворих після операцій з видалення пухлин і пухлиноподібних утворень на щелепах має високу терапевтичну ефективність.

Висновки. Отримані дані можна використовувати в комплексному лікуванні нейропатії II і III гілок трійчастого нерва різного ступеня тяжкості (забитті, розтягненні, частковому й повному розриві нерва) у хворих після операцій з видалення пухлин і пухлиноподібних утворень на щелепах.

Ключові слова: електрофізіологічні показники, забій нерва, розтягнення нерва, розрив нерва, трійчастий нерв, неврологічні ускладнення, нейропатія, пухлини на щелепах, пухлиноподібні утворення на щелепах.

Treatment neuropathy of trigeminal nerve of patients after removal tumor and tumor-like formations of jaw

O. Tymofiev, N. Ushko, O. Vesova

Purpose: to explore the possibility of using hardware and software complex «DIN-1» in the complex treatment of neuropathies II and III branches of the trigeminal nerve of varying severity (for bruises, sprains, partial and complete rupture of the nerve) in patients after operations, removal of tumors and tumor-like formations of jaws.

Methods. Treatment of neurological complications in 146 patients after surgical interventions associated with the removal of tumors and tumor-like formations of the upper and lower jaws using a hardware-software complex «DIN-1».

Results. Based on the survey found that the use of hardware and software «DIN-1» in the complex treatment of trigeminal neuropathy in patients after surgery removal of tumors and tumor-like formations of jaws has a high therapeutic efficacy.

Conclusions. Our findings can be used in treatment of neuropathies II and III branches of the trigeminal nerve of varying severity (bruise, sprain, partial and complete rupture of the nerve) in patients after operations, removal of tumors and tumor-like formations of jaws.

Key words: electrophysiological parameters, of the nerve injury, of the nerve tension, complete and incomplete rupture of the nerve, trigeminal nerve, neurological complications, tumors of the jaw, tumor-like formations of jaws.

Тимофеев Алексей Александрович – д-р мед. наук, профессор, заслуженный деятель науки и техники Украины; заведующий кафедрой челюстно-лицевой хирургии Института стоматологии НМАПО им. П.Л. Шупика.

Адрес: г. Киев, ул. Подвысоцкого, 4-а, клиническая больница № 12, кафедра челюстно-лицевой хирургии. *Тел.:* 528-35-17.

Ушко Наталия Алексеевна – канд. мед. наук, доцент;

доцент кафедры челюстно-лицевой хирургии Института стоматологии НМАПО им. П.Л. Шупика.

Весова Елена Петровна – д-р мед. наук, профессор;

профессор кафедры челюстно-лицевой хирургии Института стоматологии НМАПО им. П.Л. Шупика.

УДК: 616.716.4-001.5-092

А.А. Тимофеев¹, Джахид Джалал оглы Мамедов²

Имунокоррекция при осложненных переломах нижней челюсти

¹НМАПО им. П.Л. Шупика, г. Киев, Украина²Азербайджанский медицинский университет, г. Баку, Азербайджан.

Резюме. Обследованы 34 больных с переломами нижней челюсти на разных стадиях лечения. Проведено изучение местной и общей неспецифической резистентности организма у всех пострадавших. Проведенными исследованиями доказано, что включение в комплексное лечение пищевой биодобавки «Трофосан» позволило в короткие сроки полностью ликвидировать выявленный при госпитализации временный иммунодефицит у всех обследуемых больных с посттравматическим остеомиелитом нижней челюсти. Препарат «Трофосан» способствует раннему наступлению полного клинического выздоровления больных с посттравматическим остеомиелитом нижней челюсти с нормализацией всех клинико-лабораторных показателей.

Ключевые слова: перелом нижней челюсти, Трофосан, местный иммунитет, общий иммунитет.

В последние годы количество больных с переломами нижней челюсти увеличилось, утяжелилось клиническое течение данных повреждений, а также, несмотря на использование современных лекарственных антибактериальных препаратов, отмечен рост развития посттравматических воспалительных осложнений (Тимофеев А.А., 2012).

Полость рта – это сложная биологическая среда, характеризующаяся многообразием процессов, в основе которых лежат электрохимические явления, протекающие в ее тканях и на границе тканей со слюной (Никитина Т.В., Тухтабаева М.А., 1980). Показателем состояния метаболических процессов, происходящих в тканях полости рта, являются физиологический уровень электрических потенциалов. Для иммобилизации отломков нижней челюсти при консервативном (ортопедическом) ее лечении используют металлические шины (алюминиевые, нержавеющей сталь) и лигатурную проволоку (бронзо-алюминиевую, медную, нержавеющую сталь и др.). Находясь в полости рта человека, разнородные металлы, используемые для лечения переломов, при контакте со слюной (электролитом) отдают положительно заряженные ионы в раствор. Вследствие этого на металлических конструкциях (назубных шинах), окруженных слюной, возникает электрический заряд, а между разнородными металлами (шиной и лигатурной проволокой) – разность электрогальванических потенциалов, т. е. образуется гальванический элемент (Тимофеев А.А. и соавт., 1997, 1997; Жеззини Аднан Аббас, 2002; и др.). Известно, что присутствие во рту несъемных металлических включений вызывает разные виды патологического воздействия на организм человека: электрогальваническое (в результате повреждающего действия гальванического тока), токсико-химическое, аллергическое и др. (Долгих В.Т., 2000). В медицинской литературе упоминается о вредном влиянии гальванических микротоков на ткани ротовой полости появились еще в середине XIX столетия, что отмечено в работах Hill (1855), Chase (1878) и др. (продолжено из книги Никитиной Т.В., Тухтабаевой М.А., 1980). К настоящему времени накоплены определенные знания о данной проблеме.

Таким образом, все разнородные металлы и сплавы вызывают появление гальванических токов в полости рта, а это, в свою очередь, приводит к снижению неспецифической резистентности организма, а также развитию посттравматических воспалительных осложнений. В связи с тем что у больных с переломом нижней челюсти в течение трех недель в полости рта находятся двухчелюст-

ные назубные шины с межчелюстной резиновой тягой, нарушается полноценный прием пищи пострадавшим, что также значительно сказывается на иммунитете пациента. Это еще один из важных факторов, который значительно снижает защитные свойства организма. А это в свою очередь может привести к развитию ранних и поздних воспалительных осложнений. Поэтому проблема снижения местной и общей неспецифической резистентности организма у пострадавших с переломами нижней челюсти является наиболее сложной задачей лечения и профилактики данной патологии. Изучению защитных сил организма у больных с переломами нижней челюсти и профилактики посттравматических гнойно-воспалительными осложнениями занимались многие врачи, но данная проблема до настоящего времени остается решенной недостаточно. До сих пор не установлено, в какие сроки у больных с данной патологией наступает период полного выздоровления, т. е. тот период, когда у них уже все ранее нарушенные защитные функциональные системы начинают «полноценно работать».

Таким образом, лечение больных с переломами нижней челюсти до настоящего времени остается одной из наиболее сложных и актуальных проблем челюстно-лицевой хирургии (Тимофеев А.А., 2012). Переломы нижней челюсти чаще встречаются у людей молодого и среднего возраста, т. е. в наиболее трудоспособном возрасте человека. Поэтому эффективное лечение данной патологии имеет не только экономический, но и социальный аспект.

Цель исследования – обосновать возможности и эффективность использования для иммунокорректирующей терапии у больных с переломами нижней челюсти комплексного препарата на натуральной основе «Трофосан».

Материал и методы обследования

Обследованы 34 больных (основная группа наблюдения) с осложненными переломами нижней челюсти, которые находились на стационарном лечении в клинике челюстно-лицевой хирургии НМАПО имени П.Л. Шупика МЗ Украины (г. Киев). Осложнением, которое возникло у больных с переломами нижней челюсти, являлся посттравматический остеомиелит. У всех больных с посттравматическим остеомиелитом нижней челюсти после госпитализации в стационар проводилось оперативное вмешательство – секвестрэктомия, по показаниям проводили вскрытие абсцессов и флегмон, пациентам назначалось медикаментозное лечение: антибактериальное (внутримышечное введение общепринятых антибиотиков в рекомендуемых дозировках, сульфаниламидные

препараты) и неспецифическая гипосенсибилизирующая (фенкарбол, тавегил и др.) терапия, симптоматическое и физиотерапевтическое лечение. Для проведения иммунотерапии этих больных в комплекс лечебных мероприятий был включен Трофосан.

Трофосан – это натуральный продукт лечебно-профилактического действия на медовом носителе. В качестве активных компонентов в препарат «Трофосан» входят энзимы, фосфолипиды, факторы тканевой регенерации, гемопоэза, иммунокоррекции, все незаменимые аминокислоты, ряд макро- и микроэлементов (Ca, Fe, K, Mg, Co и др.), практически все группы витаминов и соматомедины. По богатству содержания биологически активных веществ продукты серии «Трофосан» не имеют аналогов. Концепция, заложенная в разработку этой серии препаратов, заключается в том, чтобы с их помощью обеспечить основные органы и системы организма максимальным количеством природных регуляторов в том составе, в каком они находятся в здоровом естественном состоянии. Их источником являются ткани головного мозга, тимуса, селезенки, красного костного мозга, печени, миокарда, почек, т. е. органы и ткани крупного рогатого скота, имеющие пищевые ГОСТы. Для сохранения природного состава биологически активных веществ разработчики (НПП «Биоком», г. Симферополь) отказались от технологии экстракции и работают с тонкими гомогенатами тканей крупного рогатого скота, которые обрабатываются по специальной методике и консервируются в медовой среде. Трофосан – это комплексная форма данной биологически активной добавки, которая используется для коррекции иммунитета и ускорения репаративных процессов (разрешен Министерством здравоохранения Украины, Гигиеническое заключение № 1728 от 28.5.1998 г). Применялся Трофосан внутрь (на пустой желудок) по одной чайной ложке (за 30 минут до еды или через 2–2,5 часа после приема пищи) три раза в день, запивая 1/2 стакана теплой воды, в течение 14–17-ти дней. Биодобавка «Трофосан» противопоказана при аллергии на мед и тяжелой форме сахарного диабета.

При госпитализации и в процессе лечения осуществлялось общеклиническое обследование всех обследуемых (выяснение жалоб, сбор анамнеза заболевания, осмотр, пальпация, перкуссия зубов, рентгенография челюстей, общий анализ крови и т. д.). Контактную термометрию проводили электротермометром ТПЭМ-1, имеющим точечные термопары (датчики) с диапазоном измерения от 16 до 42°C. Точность регистрации данным прибором составляла 0,2°C, время контакта датчика со слизистой оболочкой альвеолярного отростка длилось в течение не менее 20 сек, а интервалы между повторными измерениями – от 2 до 5 сек. Прикосновение датчиком делали приблизительно с одним и тем же давлением. Местную температуру измеряли трижды и вычисляли среднее арифметическое число (показатель). Температуру слизистой оболочки измеряли в области патологического очага в челюсти и на здоровой стороне, а затем вычисляли разницу температур – ΔT (дельта Т) и эту разницу использовали для температурной оценки эффективности лечения. Таким образом, в основе контактной термометрии лежит не измерение абсолютной температуры над патологическим очагом, а выявление разницы температур на симметричных (в области перелома и здоровой стороне) участках челюсти (ΔT). Контролем служила термодисимметрия (ΔT),



Рис. 1. Внешний вид препарата «Трофосан».

на симметричных участках слизистых оболочках челюстей, которая выявлялась у практически здоровых людей одного и того же возраста и пола.

Для исследования местной неспецифической резистентности организма определяли функциональную активность нейтрофилов, эмигрировавших в ротовую полость через слизистую оболочку щеки и слизистую оболочку альвеолярного отростка из патологического очага, а также активность в них катионных белков и щелочной фосфатазы. Для этого полученные мазки окрашивали в соответствии с определенными методиками.

Исследование общей неспецифической резистентности организма выполняли с помощью НСТ-теста (по методу М.Е. Вискмана и А.Н. Маянского). Определяли количество активированных нейтрофильных лейкоцитов (ЧАН) крови (нестимулированных и стимулированных), взятой из пальца пациента, индекс активации нейтрофилов (средний цитохимический показатель активности катионных белков нейтрофилов крови) и резерв активации нейтрофилов. Фагоцитарную активность лейкоцитов крови определяли по методу В.Ф. Чернушенко и Л.С. Когосовой (1978).

Контролем для цитологических, цитохимических и иммунологических методов служили 28 практически здоровых людей.

Все полученные в ходе исследования цифровые данные обработаны математическим методом с вычислением критерия Стьюдента. Показатели считали достоверными при $p < 0,05$.

Результаты обследования и их обсуждение

Обследована местная неспецифическая резистентность у 34-х пациентов с посттравматическим остеомиелитом нижней челюсти. Полученные результаты представлены в таблице 1. Выявлено, что количество нейтрофилов, которые эмигрировали через слизистую оболочку щеки у всех больных при госпитализации было достоверно повышенным по сравнению со здоровыми людьми и составляло $42,3 \pm 1,4$ шт. ($p < 0,001$). Активность щелочной фосфатазы в этих нейтрофилах достоверно увеличивалась и была равна $81,1 \pm 1,9$ у. е. ($p < 0,001$). Активность катионных белков в данных лейкоцитах (нейтрофилах), наоборот, достоверно снижалась до $0,50 \pm 0,01$ у. е. ($p < 0,001$). Полученные данные указывали на значительное снижение местной неспецифической резистентности у больных с посттравматическим остеомиелитом при госпитализации их в стационар.

Отмечено, что чем агрессивнее протекало осложнение переломами нижней челюсти – посттравматический остеомиелит и чем больше по размеру было поражение нижнечелюстной кости, т. е. патологический очаг захватывал большее количество зубов, тем более высокое количество лейкоцитов, эмигрировавших через слизистую оболочку щеки, было у больных, а также активность в них щелочной фосфатазы. Активность же катионных белков в лейкоцитах, эмигрировавших через слизистую оболочку щеки, у данных больных имела самые низкие показатели в обследуемой группе пациентов.

На 2–3-е сутки лечения (табл. 2) количество нейтрофилов, которые эмигрировали через слизистую оболочку щеки, снижалось до $35,1 \pm 1,0$ шт. ($p < 0,001$), активность в них щелочной фосфатазы также снижалась до $73,7 \pm 1,6$ у. е.

Таблица 1

Цитологические и цитохимические показатели в отпечатках, взятых со слизистой оболочки щеки у больных с посттравматическим остеомиелитом

Кол-во больных	Сроки обследования	Кол-во нейтрофилов (на 100 клеток), эмигрировавших через слизистую оболочку щеки	Активность ЩФ в нейтрофилах, которые эмигрировали через слизистую щеки, у. е.	Активность катионных белков (КТБ) в нейтрофилах, которые эмигрировали через слизистую щеки, у. е.
		M±m	M±m	M±m
34	При госпитализации	42,3±1,4 p < 0,001	81,1±1,9 p < 0,001	0,50±0,01 p < 0,001
	На 2–3-и сутки лечения	35,1±1,0 p < 0,001 p ₁ < 0,001	73,7±1,6 p < 0,001 p ₁ < 0,001	0,51±0,01 p < 0,001 p ₁ > 0,05
	На 7–9-е сутки лечения	23,7±0,8 p < 0,001 p ₁ < 0,001	55,4±1,8 p < 0,001 p ₁ < 0,001	0,56±0,01 p < 0,001 p ₁ < 0,001
	На 14–15-е сутки лечения	17,9±0,5 p > 0,05 p ₁ < 0,02	43,9±1,6 p > 0,05 p ₁ < 0,001	0,61±0,01 p < 0,001 p ₁ < 0,001
	При выписке (на 17–19-е сутки)	15,7±0,6 p > 0,05 p ₁ > 0,05	37,3±1,1 p > 0,05 p ₁ > 0,05	0,69±0,01 p > 0,05 p ₁ < 0,001
27	Контрольная группа (здоровые люди)	16,8±1,4	40,9±2,2	0,67±0,01

Примечание: p – достоверность различий по сравнению с контрольной группой здоровыми людьми),

p₁ – достоверность различий по сравнению с предыдущим периодом обследования.

(p < 0,001). Активность катионных белков в лейкоцитах незначительно повысилась – до 0,51±0,01 у. е. (p < 0,001). На 7–9-е сутки лечения количество нейтрофилов, которые эмигрировали через слизистую оболочку щеки, еще больше снижалось и составило 23,7±0,8 шт. (p < 0,001), активность в них щелочной фосфатазы также достоверно снизилась до 55,4±1,8 у. е. (p < 0,001). Активность катионных белков в лейкоцитах достоверно повысилась до 0,56±0,01 у. е. (p < 0,001). На 14–15-е сутки (табл. 1) лечения количество нейтрофилов, которые эмигрировали через слизистую оболочку щеки, и активность в них щелочной фосфатазы достоверно снизились по сравнению с предыдущим периодом и нормализовались, что соответственно составляло 17,9±0,5 шт. (p > 0,05) и 43,9±1,6 у. е. (p > 0,05). Активность катионных белков хотя и достоверно повышалась по сравнению с предыдущим периодом, но еще не достигала нормы и была равна 0,61±0,01 у. е. (p < 0,001). При выписке обследуемых из стационара (на 17–19-е сутки лечения) все изучаемые показатели нормализовались. Количество нейтрофилов, которые эмигрировали через слизистую оболочку щеки, составляло 15,7±0,6 шт. (p > 0,05), активность в них щелочной фосфатазы – 37,3±1,1 у. е. (p > 0,05), активность катионных белков – 0,69±0,01 у. е. (p > 0,05).

Для более детального изучения местной неспецифической резистентности для 34-х пациентов с посттравматическим остеомиелитом нижней челюсти также были определены ранее изучавшегося показатели не только в области щеки, но и непосредственно в области патологического очага, т. е. в отпечатках, взятых со слизистой оболочки альвеолярного отростка нижней челюсти в области послеоперационной раны (рис. 2, 3, 4).

Выявлено, что количество нейтрофилов, которые эмигрировали через слизистую оболочку альвеолярного отростка (рис. 2), у всех больных при госпитализации было достоверно повышенным по сравнению со здоровыми людьми (норма – 12,5±0,8 шт.) и составляло 48,2±1,7 шт. (p < 0,001). На 2–3-и сутки после операции этот показатель снизился, но был достоверно выше нормы

и составил 43,6±1,4 шт. (p < 0,001). На 7–9 и 14–15-е сутки после операции количество нейтрофилов, эмигрировавших через слизистую оболочку альвеолярного отростка, также уменьшалось, но было достоверно выше, чем у здоровых людей (нормы), и соответственно составляло 31,3±1,1 (p < 0,001) и 20,4±0,7 шт. (p < 0,02). Нормализация этого показателя происходила только при выписке обследуемых из стационара – 10,5±0,5 шт. (p < 0,05).

Определена активность щелочной фосфатазы в нейтрофилах, которые эмигрировали через слизистую оболочку альвеолярного отростка у всех больных (рис. 3). При госпитализации активность щелочной фосфатазы была достоверно повышенной по сравнению со здоровыми людьми (норма – 31,9±1,3 у. е.) и составляла 84,8±1,8 у. е. (p < 0,001). На 2–3-и сутки после операции этот показатель снизился, но был достоверно выше нормы и составил 75,7±1,3 у. е. (p < 0,001). На 7–9 и 14–15-е сутки после операции активность щелочной фосфатазы в нейтрофилах снизилась, но показатели были достоверно выше, чем у здоровых людей (нормы) и соответственно составляли 47,3±1,6 (p < 0,001) и 39,5±1,1 у. е. (p < 0,05). Нормализация этого показателя (рис. 4) происходила только при выписке обследуемых из стационара – 28,1±0,8 у. е. (p < 0,05).

Определена активность катионных белков в нейтрофилах, которые эмигрировали через слизистую оболочку альвеолярного отростка у всех больных (рис. 4). При госпитализации активность катионных белков была достоверно уменьшенной по сравнению со здоровыми людьми (норма – 0,67±0,01 у. е.) и составляла 0,48±0,01 у. е. (p < 0,001). На 2–3 сутки после операции этот показатель немного повысился, но достоверно был ниже нормы и составил 0,53±0,01 у. е. (p < 0,001). На 7–9 и 14–15 сутки после операции активность катионных белков в нейтрофилах повышалась, но показатели были достоверно ниже, чем у здоровых людей (нормы) и соответственно составляла 0,60±0,01 (p < 0,001) и 0,63±0,01 у. е. (p < 0,001). Нормализация этого показателя (рис. 4) происходила только при выписке обследуемых из стационара – 0,68±0,01 у. е. (p < 0,05).

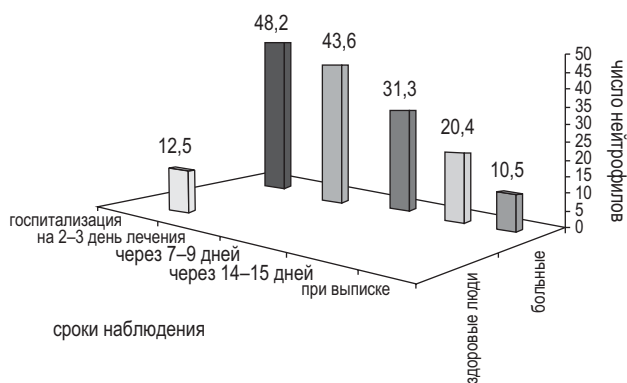


Рис. 2. Динамика изменения количества нейтрофилов, эмигрировавших в полость рта через слизистую оболочку альвеолярного отростка нижней челюсти, при иммунокорректирующей терапии препаратом «Трофосан».

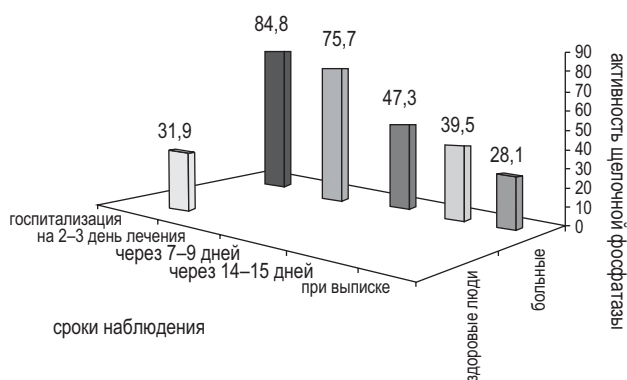


Рис. 3. Динамика изменения активности щелочной фосфатазы в нейтрофилах, эмигрировавших в полость рта через слизистую оболочку альвеолярного отростка нижней челюсти, при иммунокорректирующей терапии препаратом «Трофосан».

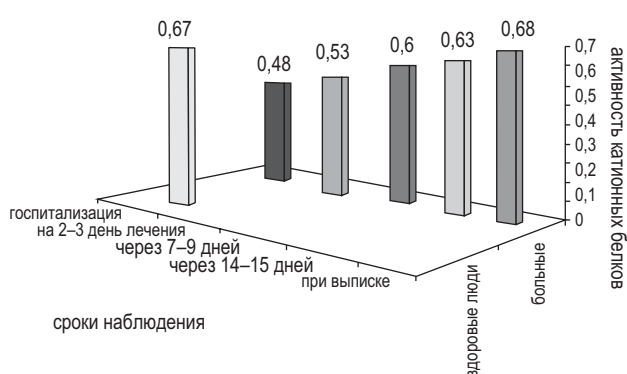


Рис. 4. Динамика изменения активности катионных белков в нейтрофилах, эмигрировавших в полость рта через слизистую оболочку альвеолярного отростка нижней челюсти, при иммунокорректирующей терапии препаратом «Трофосан».

Были изучены показатели общей неспецифической резистентности организма по НСТ-тесту на этапе госпитализации больных с посттравматическим остеомиелитом нижней челюсти в стационар и в динамике иммуно-терапии препаратом «Трофосан».

У здоровых людей (контрольная группа) показатели НСТ-теста были следующими: количество нестимулированных нейтрофилов – $25,3 \pm 0,8$ шт.; количество стимулированных нейтрофилов – $40,7 \pm 1,3$ шт.; индекс активации нейтрофилов (активность катионных белков в нейтрофилах периферической крови) – $0,30 \pm 0,01$ у. е.; резерв активации нейтрофилов – $36,9 \pm 1,2$ у. е.

При госпитализации больных с посттравматическим остеомиелитом в стационар, т. е. до проведения иммуно-терапии, все показатели НСТ-теста достоверно ($p < 0,001$) снижались по сравнению со здоровыми людьми: количество нестимулированных нейтрофилов составило $19,5 \pm 0,6$ шт.; количество стимулированных нейтрофилов снижалось до $31,1 \pm 0,9$ шт.; индекс активации нейтрофилов (активность катионных белков в нейтрофилах периферической крови) – до $0,24 \pm 0,01$ у. е.; резерв активации нейтрофилов – до $28,7 \pm 1,0$ у. е. (рис. 6, 7, 8, 9). На 7–9-е сутки иммуно-терапии Трофосаном все показатели НСТ-теста повышались, но были достоверно ($p < 0,001$) ниже по сравнению со здоровыми людьми: количество нестимулированных нейтрофилов составило $21,7 \pm 0,5$ шт.; количество стимулированных нейтрофилов – $35,6 \pm 0,8$ шт.; индекс активации нейтрофилов (активность катионных белков в нейтрофилах периферической крови) – $0,26 \pm 0,01$ у. е.; резерв активации нейтрофилов – $31,5 \pm 0,8$ у. е.

При выписке обследуемых из стационара, т. е. на 17–19-е сутки иммуно-терапии, все показатели НСТ-теста нормализовались и достоверно ($> 0,05$) не отличались по сравнению со здоровыми людьми: количество нестимулированных нейтрофилов – $24,8 \pm 0,4$ шт.; количество стимулированных нейтрофилов – $40,3 \pm 0,5$ шт.; индекс активации нейтрофилов (активность катионных белков в нейтрофилах периферической крови) – $0,30 \pm 0,01$ у. е.; резерв активации нейтрофилов – $36,1 \pm 0,5$ у. е. (рис. 5, 6, 7, 8).

Изучены показатели общей неспецифической резистентности организма у обследуемых с посттравматическим остеомиелитом нижней челюсти (табл. 2) за счет изменений фагоцитарной активности лейкоцитов периферической крови.

При госпитализации показатели фагоцитарной активности нейтрофилов у больных с посттравматическим остеомиелитом нижней челюсти достоверно ($p < 0,001$) были низкими по сравнению со здоровыми людьми и составляли: процент фагоцитоза – $57,7 \pm 1,3$ и фагоцитарное количество – $4,0 \pm 0,2$. Показатели фагоцитарной активности нейтрофилов периферической крови в динамике иммуно-терапии повышались на 7-9 сутки и составляли: процент фагоцитоза – $64,9 \pm 1,4$ и фагоцитарное число – $4,9 \pm 0,2$. При выписке больных из стационара после иммуно-терапии показатели фагоцитарной активности нейтрофилов периферической крови нормализовались и практически не отличались от группы здоровых людей. Данные показатели при выписке составляли: процент фагоцитоза – $75,9 \pm 0,8$ и фагоцитарное число – $6,8 \pm 0,2$.

Показатели термоасимметрии (разности температур) слизистых оболочек альвеолярного отростка нижней челюстей на стороне перелома и противоположной (здоровой) стороне в основной группе наблюдения представлена в таблице 3.

На следующий день после операции термоасимметрия была достоверно повышенной ($p < 0,001$) по сравнению с нормой и составляла $1,5 \pm 0,2^\circ\text{C}$ ($p < 0,001$). На 3-й день лечения термоасимметрия слизистых оболочек на альвеолярных отростках оставалась на достоверно ($p < 0,01$) высоких отметках и составила $1,0 \pm 0,1^\circ\text{C}$. На 7-й день лечения термоасимметрия оставалась также достоверно ($p < 0,02$) повышенной и составила $0,7 \pm 0,2^\circ\text{C}$. На 14-й день и при выписке больных из стационара термоасимметрия в обеих группах соответствовала норме (табл. 3).

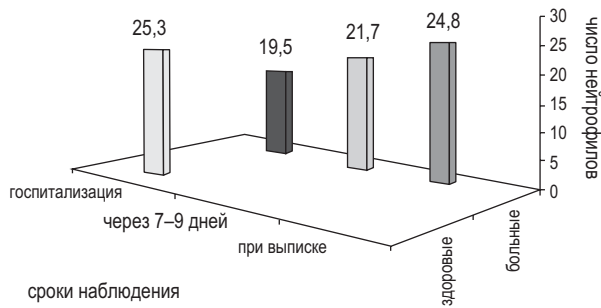


Рис. 5. Динамика изменения количества нестимулированных нейтрофилов при НСТ-тесте в период иммунокорректирующей терапии препаратом «Трофосан».

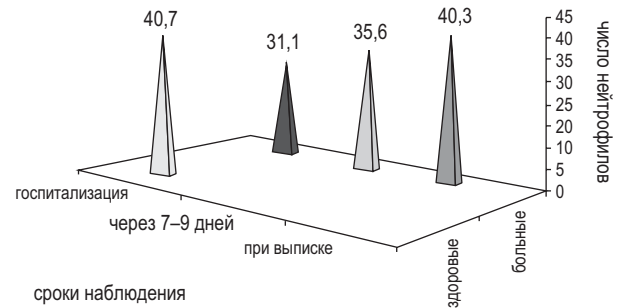


Рис. 6. Динамика изменения количества стимулированных нейтрофилов при НСТ-тесте в период иммунокорректирующей терапии препаратом «Трофосан».

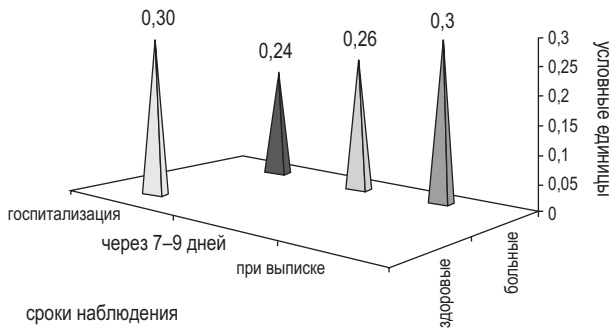


Рис. 7. Динамика изменения индекса активации нейтрофилов (активности катионных белков в нейтрофилах периферической крови) при НСТ-тесте в период иммунокорректирующей терапии препаратом «Трофосан».

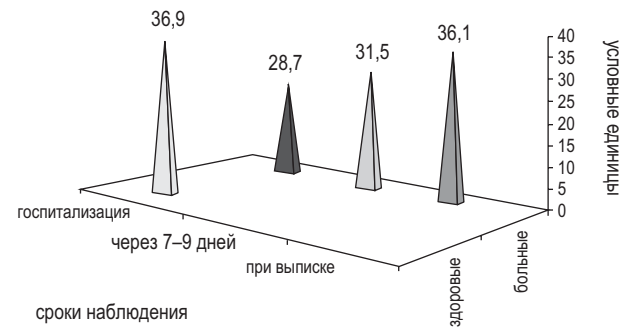


Рис. 8. Динамика изменения резерва активации нейтрофилов при НСТ-тесте в период иммунокорректирующей терапии препаратом «Трофосан».

Показатели изменения фагоцитарной активности лейкоцитов периферической крови у больных с посттравматическим остеомиелитом нижней челюсти в динамике иммунотерапии Трофосаном

Таблица 2

Группы наблюдения	Кол-во лиц	Сроки обследования	Показатели фагоцитарной активности лейкоцитов крови			
			Процент фагоцитоза		Фагоцитарное число	
			M±m	p	M±m	p
Больные с посттравматическим остеомиелитом нижней челюсти	34	При госпитализации	57,7±1,3	p < 0,001	4,0±0,2	p < 0,001
	34	На 7-9-е сутки иммунотерапии	64,9±1,4	p < 0,001	4,9±0,2	p < 0,001
	34	При выписке	75,9±0,8	p > 0,05	6,8±0,2	p > 0,05
Здоровые люди	27		74,5±1,6		6,4±0,3	

Примечание: p – достоверность различий по сравнению со здоровыми людьми.

Показатели термоасимметрии слизистой оболочки альвеолярного отростка у больных с осложненными формами переломов нижней челюсти

Таблица 3

Группа наблюдения	Кол-во лиц	День обследования после госпитализации	ΔT – термоасимметрия, °C	
			M±m	p
Основная группа наблюдения	34	1-й	1,5±0,2	< 0,001
		3-й	1,0±0,1	< 0,01
		7-й	0,7±0,2	> 0,05
		14-й	0,5±0,1	> 0,05
		При выписке из стационара	0,5±0,1	> 0,05
Здоровые люди (контрольная группа)	28		0,5±0,1	

Примечание: p – достоверность различий по сравнению со здоровыми людьми (контрольной группой).

Было установлено, что при благоприятном течении послеоперационного периода у больных в динамике лечения термоасимметрия к 3-м суткам комплексного лечения снижается. При наличии же неблагоприятного течения послеоперационного периода, т. е. при развитии воспалительных осложнений (в послеоперационной ране), снижение термоасимметрии к 3-му дню лечения не происходило и даже наоборот – отмечалось сохранение ранее выявленной термоасимметрии или даже ее увеличение. Лишь после ликвидации воспалительных явлений в послеоперационной ране (увеличение доз антибиотиков или вскрытие дополнительных гнойных очагов) происходило постепенное снижение местной температуры и нормализация термоасимметрии. Отмечено, что появление термоасимметрии слизистых оболочек альвеолярных отростков челюсти наблюдается на 2–3 дня раньше, чем появляются первые клинические признаки послеоперационного осложнения.

Таким образом, было установлено, что измерение показателей термоасимметрии слизистых оболочек альвеолярных отростков в области послеоперационной раны и здоровой стороной можно использовать как объективный тест с прогностической целью у больных с послеоперационными воспалительными осложнениями, т. к. характерные изменения показателей термоасимметрии появляются на 2–3 дня раньше, чем первые клинические признаки данного гнойно-воспалительного осложнения.

Выводы

На основании проведенных ранее обследований больных с посттравматическим переломом нижней челюсти, который возник как осложнение переломов нижней челюсти мы пришли к заключению, что изучение количества нейтрофилов и активности в них катионных белков и/или щелочной фосфатазы в лейкоцитах, эмигрировавших через слизистую оболочку щеки и/или альвеолярного отростка челюсти в области патологического очага, а также измерение местной термоасимметрии слизистых оболочек альвеолярных отростков является прогностическим тестом определения эффективности лечения пациентов с посттравматическими гнойно-воспалительными осложнениями.

Проведенными исследованиями доказано, что включение в комплексное лечение пищевой биодобавки «Трофосан» позволило в короткие сроки полностью ликвидировать выявленный при госпитализации временный иммунодефицит у всех обследуемых больных с посттравматическим остеомиелитом нижней челюсти. Препарат «Трофосан» способствует раннему наступлению полного клинического выздоровления больных с посттравматическим остеомиелитом нижней челюсти с нормализацией всех клинико-лабораторных показателей.

Таким образом, комплексный препарат на натуральной основе «Трофосан» можно рекомендовать челюстно-лицевым хирургам и хирургам-стоматологам для иммунокорректирующей терапии у пациентов с данной патологией.

ЛИТЕРАТУРА

1. Тимофеев А.А. Руководство по челюстно-лицевой хирургии и хирургической стоматологии. – Киев. Издание 5-е исправленное и дополненное. – 2012. – 1048 с.
2. Тимофеев А.А. Гнойная хирургия челюстно-лицевой области и шеи. – Киев. – 1995. – 172 с.
3. Дранник Г.Н. Клиническая иммунология и аллергология. – М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2003. – 604 с.
4. Чернушенко Е.Ф., Когосова Л.С. Иммунологические исследования в клинике. – Киев, 1978. – 160 с.
5. Пигаревский В.Е. Зернистые лейкоциты и их свойства. – М.: Медицина, 1978. – 128 с.
6. Виксман М.Е., Маянский А.Н. Способ оценки функциональной активности нейтрофилов человека на реакции восстановления нитросинего тетразола: Методические рекомендации. – Казань, 1979. – 9 с.

Імунокорекція при ускладненні переломах нижньої щелепи

О.О. Тимофеев, Джахид Джалал огли Мамедов

Резюме. Обстежено 34 хворих з переломами нижньої щелепи на різних стадіях лікування. Проведено вивчення місцевої й загальної неспецифічної резистентності організму всіх постраждалих. Проведеними дослідженнями доведено, що включення в комплексне лікування харчової біодобавки «Трофосан» дозволило в короткі строки повністю ліквідувати виявлений при госпіталізації тимчасовий імунodefіцит у всіх обстежуваних хворих із посттравматичним остеомиєлітом нижньої щелепи. Препарат «Трофосан» сприяє ранньому настанню повного клінічного одужання хворих із посттравматичним остеомиєлітом нижньої щелепи з нормалізацією всіх клініко-лабораторних показників.

Ключові слова: перелом нижньої щелепи, Трофосан, місцевий імунітет, загальний імунітет.

Immunocorrection in complicated fractures of the mandible

O. Tymofiev, D. Mamedov

Summary. The study involved 34 patients with mandibular fractures in different stages of their treatment. A study of local and general non-specific resistance of the organism at all affected. Conducted research proved that the inclusion of a comprehensive treatment conducted in the food supplements «Trofosan» allowed in a short time to completely eliminate detected during hospitalization a temporary immune deficiency in all examined patients with posttraumatic osteomyelitis of the mandible. The drug «Trofosan» contributes to early onset of full clinical recovery of patients with posttraumatic osteomyelitis of the mandible with the normalization of clinical and laboratory parameters.

Key words: fracture of bottom jaw, Trofosan, local immunity, general immunity.

Тимофеев Алексей Александрович – д-р мед. наук, профессор, заслуженный деятель науки и техники Украины; заведующий кафедрой челюстно-лицевой хирургии Института стоматологии НМАПО им. П.Л. Шупика.

Адрес: г. Киев, ул. Подвысоцкого, 4-а, клиническая больница № 12, кафедра челюстно-лицевой хирургии. **Тел.:** 528-35-17.

Джахид Джалал огли Мамедов – кафедра хирургии полости рта и челюстно-лицевой хирургии Азербайджанского медицинского университета (г. Баку, Азербайджан).

УДК: 616.716.8+617.52[-018-002-053.2085-06-02

Л.В. Харьков, Л.М. Яковенко, І.Л. Чехова

Ускладнення лікування запальних захворювань тканин щелепно-лицевої ділянки у дітей. Причини та їх профілактика

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, м. Київ, Україна

Мета: аналіз ускладнень лікування, причин їх виникнення при запальних захворюваннях тканин щелепно-лицевої ділянки одонтогенного та неодонтогенного походження й розробка шляхів запобігання їм.

Матеріали та методи. 610 історій хвороб дітей, які знаходились на лікуванні у клініці кафедри хірургічної стоматології та щелепно-лицевої хірургії дитячого віку у 2011–2015 рр.

Результати. Визначені ускладнення лікування та їх причини, запропоновано шляхи їх профілактики, що дозволило підвищити якість надання допомоги такій категорії пацієнтів.

Висновки. Своєчасне, ретельне виконання етапів хірургічного втручання, включаючи техніку його, запобігає поширенню запального процесу; урахування стадії розвитку коренів зубів у разі одонтогенного походження запального процесу профілакує розвиток зубо-щелепних деформацій; впровадження стандартів емпіричної антибіотикотерапії, застосування сучасних антибіотиків підвищують ступінь безпеки та ефективність лікування запальних процесів, а проведення дезінтоксикаційних заходів і симптоматичної терапії оптимізує перебіг післяопераційного періоду.

Ключові слова: запальні захворювання щелепно-лицевої ділянки (ЩЛД), абсцес, флегмона, лімфаденіт, фурункул, карбункул, періостит, остеомієліт, ускладнення.

*Біологічна доцільність запалення,
як природного стихійного акта, ще не означає,
що цей акт в індивідуальних умовах завжди доцільний,
чи що він забезпечує абсолютний захист та «націлений» на нього.
Як усякий регуляторно-присосовний процес,
запалення розвивається в умовах,
що визначаються відношенням двох змінених величин –
фактора руйнівного та реакції на руйнування.*

І.В. Давидовський

Вступ

За останні роки кількість ускладнень і помилок при лікуванні запальних захворювань щелепно-лицевої ділянки (ЩЛД) у дітей коливається від 6 до 40 % [2, 8]. Це пояснюється як особливостями анатомо-топографічної будови тканин ЩЛД, перебігу запальних захворювань, самолікуванням, пізнім зверненням батьків за допомогою, так і відсутністю технічного обладнання для обстеження та наданням некваліфікованої допомоги. За даними клініки кафедри, тільки ускладнення, які спричинені періодонтитом тимчасових (ТЗ) та постійних зубів (ПЗ), становлять 30 % серед всіх запальних захворювань. До звернення в Український центр по наданню допомоги дітям з вродженими та набутими захворюваннями ЩЛД лише 19 % дітей з одонтогенними запальними процесами отримали лікування, а серед них спеціалізоване та адекватне – лише 5–6 % [4, 11]. Наслідками неадекватного лікування запальних захворювань є ураження росткових зон, рубцеві зміни м'яких тканин і формування різних видів деформацій зубощелепної системи, адентія [1, 3].

Тому **метою** дослідження стали проведення аналізу ускладнень лікування, причин їх виникнення при запальних захворюваннях тканин ЩЛД одонтогенного й неодонтогенного походження та розробка шляхів запобігання їм.

Матеріали та методи дослідження

Проведено ретроспективний аналіз 610 історій хвороб дітей із запальними процесами м'яких тканин та кісток ЩЛД одонтогенного та неодонтогенного походження, які знаходились на лікуванні у клініці кафедри на базі щелепно-лицевого відділення ДКЛ № 7 м. Києва із 2011 по 2015 р.

Результати дослідження та їх обговорення

Установлено, що у 20 % випадків (122 пацієнти) запальні процеси м'яких тканин ЩЛД мали ускладнення, обумовлені як проведенням хірургічним втручанням, так і помилками ведення рани після її розтину та медикаментозного лікування. Серед них 83 дитини лікування розпочинали за місцем проживання.

У цьому сенсі особливу увагу треба звернути на планування умов лікування. Так, наприклад, у разі фурункулів ЩЛД у дітей хірургічне та медикаментозне лікування здійснюється в умовах дитячого щелепно-лицевого відділення. Це пов'язано з можливим розвитком тромбозу sinus cavernosus через кутову очну вену, сепсису, поширенням вогнища запалення на прилеглі м'які тканини тощо [17, 19]. Щорічно у клініці кафедри надається допомога 100 хворим з фурункулами та карбункулами, 10 (10 %) з них лікування розпочинали в умовах полікліні-



Рис. 1. Наслідки сепсису, який виник після розтину абсцедуючого фурункула підборіддя під інфільтраційною анестезією.



Рис. 2. Карбункул верхньої губи, який виник після виконання «косметичного» (короткого) розтину абсцедуючого фурункула верхньої губи. У рані дренажі та створено контрапертури для покращення умов відтоку ексудату



Рис. 3. Аденоабсцес підпідборідньої ділянки, результат самолікування серозного лімфаденіту.



Рис. 4. Флегмона лівої підщелепної, защелепної, заушної ділянок як ускладнення самолікування.



Рис. 5, 6. Флегмона правої підщелепної та підпідборідньої ділянок як ускладнення неввірно лікованого фурункула підборіддя.



Рис. 7. Неввірно проведений розтин абсцедуючого фурункула підочної ділянки справа. Лінія розрізу повинна проходити через некротичний стрижень.



Рис. 8. Ускладнення «косметичного» розрізу тканин при абсцедуючому фурункулі правої половини верхньої губи з розповсюдженням інфільтрату на ліву половину губи та кут рота.



Рис. 9. Гострий гнійний одонтогенний остеомиєліт верхньої щелепи від 64-го зуба, який виник через консервативне лікування періоститу та невідання «причинного» зуба.



Рис. 10. Гострий гнійний періостит лівої половини нижньої щелепи, який виник після виведення пломбувального матеріалу у м'які тканини під час лікування хронічного гранулюючого періодонтиту 47-го зуба.



Рис. 11. Неввірно вибране місце розтину в дитини з гострим гнійним одонтогенним періоститом верхньої щелепи від 62-го зуба, що призвело до розповсюдження запального процесу.

ки (це зазвичай інфільтративні форми). Але невірно підібраний антибіотик (АБ), використання в І фазі ранового процесу мазей на жировій основі, недотримання вимог накладання компресів, призводили до поширення запалення, що спостерігалось у 5-ти (50 %) хворих. (рис. 1, 2).

Пізнє розкриття осередку (зазвичай при самостійному лікуванні та пізньому зверненні батьків по допомогу) сприяло розвитку ускладнень у 50–60 % пацієнтів, причому тяжкість залежала від загальної реакції організму на запалення та гостроти місцевих проявів (мал. 3, 4, 5, 6).

Основними вимогами до попередження ускладнень хірургічного лікування запальних захворювань є вибір місця та техніка проведення розтину тканин. Відсоток ускладнень, які розвиваються внаслідок невірно вибраного місця розтину, за нашими даними, коливається в межах від 1 до 3 %. (рис. 7). Намагання хірурга при абсцесі, флегмоні чи абсцедуючому фурункулі зробити косметичний розріз (зазвичай це означає невеликий за довжиною) може бути небезпечним, бо сприяє накопиченню та розповсюдженню ексудату, формуванню «кишень запалення», переходу гострого процесу у хронічний. Косметичність розтину досягається не за рахунок довжини, а проведенням його за лініями Лангера. Крім того, для виконання повноцінної ревізії вогнища запалення довжина кожного шару тканин, що розтинається, повинна бути однаковою, щоб не утворювався конус із вершиною у глибині рани. За нашими даними, невиконання цих вимог визначилося у 7,1 % випадків (43 дитини). Це призвело до погіршення умов санації вогнища запалення та відтоку гною, чим пролонгувало очищення рани та зумовлювало додаткове втручання – ревізію осередка запалення в післяопераційний період (рис. 8).

Наступним важливим етапом хірургічного лікування м'якотканинних запальних процесів є правильне налагодження дренажування. Недотримання вимог техніки розтину та дренажування запального осередку призводило до розвитку ускладнень у 30–40 % випадків [10, 12]. Дренаж не введений в «епіцентр» запального осередку створював умови для затримки ексудату в рані, а це в свою чергу сприяло поширенню запалення. Раннє вилучення дренажу обумовлювало загострення процесу, а пізнє – його хронізацію. Критерієм видалення дренажу була відсутність ексудату. Середні строки дренажування рани після розтину абсцесу чи флегмони коливались у межах 3–4-х діб, але при цьому враховували перебіг запального процесу, локалізацію, близькість життєво важливих органів, загальну реакцію організму дитини.

Для ведення гнійної рани після розтину тканин застосовували медикаментозні засоби з урахуванням фази ранового процесу [2, 11]. Дуже часто в І фазі використовують мазі на жировій основі в комбінації з АБ. Ці мазі не мають осмотичних властивостей, через що порушується відтік гною. У І фазі ранового процесу використовували мазі на поліетиленгліколевій основі, які полегшували виведення ексудату (левоміколь, левосин, стрептонітол, діоксиколь), а у ІІ фазі активізували репаративну регенерацію. У разі використання місцево АБ враховували можливість розвитку шкірних алергійних реакцій. Так, АБ, синтетичні протимікробні препарати, за даними ВООЗ, викликають такі реакції у 55,8 %, а нестероїдні протизапальні препарати – у 16 % випадків.

На періостити та остеомиєліти припадає 15-33 % від загальної кількості хворих клініки кафедри [3, 5]. За нашими даними, лише у 30 % дітей з одонтогенним остеомиєлітом був видалений «причинний» зуб, а 20 % хворих були своєчасно госпіталізовані. Основними місцевими ускладненнями цих захворювань є абсцеси, флегмони, причиною яких, майже в половині випадків, були несвоєчасне видалення «причинного» зуба або не проведення чи неефективне лікування (рис. 9). Із приводу цих захворювань

щорічно видаляється приблизно 1500 ТЗ й ПЗ в умовах травмпункту та клініки кафедри. Частіше «причинними» ТЗ при періоститі були 75, 85, 55, 65 зуби, які зазвичай видаляли, бо корені їх знаходились на стадії розсмоктування. У випадках раннього видалення ТЗ виготовляли частковий знімний протез до прорізування ПЗ. Тактика ПЗ при періоститі передбачала більш широкі показання до його збереження. Серед «причинних» ПЗ частіше видаляли перші постійні моляри – усього 59 зубів. З них 45 (76 %) на нижній щелепі, 14 (24 %) – на верхній. При цьому у 35,3 % випадків не проводили рентген-обстеження, а у 6,7 %, після проведення останнього, стадію несформованого кореня та верхівки сприймали за вогнище деструкції кісткової тканини і видаляли зуб. Певній категорії дітей перші постійні моляри видаляли за так званими «соціальними та соматичними» показаннями. Це група дітей із супутніми захворюваннями: ДЦП, епілепсія, розумова відсталість, затримка психофізичного розвитку, а також діти з малозабезпечених сімей, які становили 20–25 %. За умови збереження зуба одночасно розкривали канали для відтоку ексудату та проводили розтин гнійного підокісного осередку. Іноді, при лікуванні «періодонтитного» ПЗ виведення пломбувального матеріалу у м'які тканини обумовлювало розвиток підокісного або м'якотканинного абсцесу (рис. 10). При одонтогенному остеомиєліті щелепи «причинний» ТЗ або ПЗ, видаляли в усіх пацієнтів незалежно від функціонального його стану.

Найбільш частою помилкою при розтині підокісного абсцесу було невірно вибране місце його проведення, а саме: на нижній щелепі – дуже високо, на верхній низько (рис. 11). Тобто розріз здійснювали в ділянці альвеолярного відростку ближче до зубів, гній же накопичується в проекції верхівок коренів. Тому найбільш ефективним було виконання розтину на нижній щелепі – нижче, на верхній – вище перехідної складки до кістки з подальшим дренажуванням вогнища стрічкоподібним випускником, зазвичай 3–4 доби. Ці правила стосувалися і хірургічного лікування остеомиєліту з тією різницею, що обов'язково абсцеси розкривали із двох сторін щелепи та тривалість дренажування при остеомиєліті в середньому становила 5–6 діб.

Ускладнення, які впливають на перебіг запального процесу тканин ЩЛД, пов'язані також із проведенням неадекватного медикаментозного лікування: невірно обраними лікарськими препаратами (ЛП), їх дозами, способами введення та тривалістю курсу. За влучним виразом американського кардіолога Артура Блюменфельда: «Зустрічаються хворі, яким ми можемо допомогти, але немає таких, яким ми не можемо зашкодити». Усім дітям із запальними захворюваннями ЩЛД у клініці проводилась комплексна протизапальна терапія.

Медикаментозне лікування запальних захворювань тканин ЩЛД передбачало застосування АБ різних фармакологічних груп. Використання АБ вузького спектру дії, зменшення дозування та тривалості курсу лікування може призводити до розвитку резистентних штамів мікробної флори [13, 14, 15]. У зв'язку з цим збільшується тенденція до підвищення тяжкості перебігу запальних процесів і схильності їх до генералізації та хронізації [18, 21]. У цьому аспекті важливим є визначення чутливості мікрофлори до антибактеріальних засобів, а також дозування, тривалості прийому, віку дитини та спектра дії. Підвищення ефективності лікування досягається шляхом впровадження стандартів емпіричної антибіотикотерапії та застосування сучасних препаратів з високим ступенем безпеки у щадних режимах. Не слід скорочувати курс лікування до 3–5-ти днів, розпочинати введення АБ краще спочатку парентерально, а потім *per os*. У вітчизняній терапії відсутні чіткі інструкції щодо вибору АБ при

різних захворюваннях. Це є перепоною раціональному підходу до лікування, й в одних випадках лікарі відмовляються від АБ при явних запальних реакціях, а в інших одразу використовують їх. Важливим при лікуванні є блокування дії медіаторів запалення (гістаміноподібних), які запускають і підтримують весь каскад запальних реакцій, що передбачає застосування антигістамінних засобів. Однією зі складових протизапального лікування є підтримання функцій неспецифічних факторів захисту організму, клітинного й гуморального імунітету, що досягається призначенням імуноотропних препаратів [6, 20].

Особливого значення в реабілітації хворих із запальними процесами ЩЛД набуває проведення дезінтоксикаційних заходів внутрішньовенно, per os або per rectum, тобто виведення продуктів розпаду мікроорганізмів та їх токсинів з організму дитини [7, 9]. Це досягається щоденним випорожненням кишківника, бо саме він є серйозним джерелом інтоксикації, яке підтримує високу температуру тіла дитини, що здійснювали регулюванням їжі (перевагу надавали овочам, кисломолочним продуктам), застосуванням очисної клізми. Об'єм очисної клізми залежно від віку дитини був такий: до 6 міс. – 75–100 мл, до одного року – 150 мл, 1–2 роки – 200 мл, 2–5 років – 300 мл, 5–9 років – 400 мл, старше 10-ти років – 500 мл. Недотримання питного режиму також сприяє затримці токсинів в організмі та підвищенню температури. Тому важливим є вживання вітамінізованого питва в достатній кількості. Добові вікові норми споживання рідини такі: до 1 року – 500 мл; від 1 року до 3-х років – 700–800 мл; після 3-х років – 1000 мл.

Усунення больових симптомів передбачало застосування у віковій дозі анальгетиків, нестероїдних протизапальних засобів. Обов'язковим було зниження температури тіла при надмірній лихоманці – вище 38°C. Жарознижувальні засоби педіатри рекомендували призначати в таких випадках: дітям перших трьох місяців життя – при температурі тіла вище 38,5°C; раніше здоровим дітям – при температурі тіла вище 39°C; дітям з фебрильними

судомами – при температурі тіла вище 38–38,5°C; дітям з тяжкими захворюваннями внутрішніх органів (особливо серця й легенів) – при температурі вище 38,5°C.

Експерти ВООЗ не рекомендують застосування ацетилсаліцилової кислоти в якості жарознижувального засобу дітям до 12-ти років, тому що саме в дитячому віці можливе виникнення аспіринової нестерпності. У діагностиці її важливу роль відіграють правильно зібраний анамнез і оцінка клінічних проявів. Ретельно обстежують хворих з так званою «аспіриновою тріадою» – бронхіальна астма (як правило, тяжка), назальні поліпи та нестерпність аспірину. На сьогодні жарознижувальним препаратом вибору є парацетамол, який має мінімум побічних ефектів.

Висновки

1. Причинами ускладнень лікування запальних процесів ЩЛД у дітей є порушення правил виконання розтину запального осередку, тактики щодо «причинного» ТЗ або ПЗ, ведення гнійної рани.
2. Своєчасне та ретельне виконання етапів хірургічного втручання, включаючи техніку розтину, запобігання поширенню запального процесу за площею та глибиною, а урахування стадії розвитку коренів ТЗ та ПЗ при вирішенні питання щодо їх видалення є профілактикою порушень прорізування останніх та розвитку зубощелепних деформацій.
3. Запровадження стандартів емпіричної антибіотикотерапії, застосування сучасних АБ підвищують ступінь безпеки та ефективності лікування запальних процесів, а проведення дезінтоксикаційних заходів і симптоматичної терапії оптимізує перебіг післяопераційного періоду.
4. Наслідки та причини наслідків лікування запальних процесів тканин ЩЛД у дітей знаходяться у прямій залежності від знань, умінь і дій лікаря. Рівень його кваліфікації, наявність спеціалізації дає можливість запобігти розвитку ускладнень у 70–80 % випадків.

ЛІТЕРАТУРА

1. Харьков Л.В., Яковенко Л.М., Чехова І.Л. Хірургічна стоматологія та щелепно-лицева хірургія дитячого віку. – К.: ВСВ «Медицина», 2015. – 496 с.
2. Харьков Л.В., Хоменко Л.А., Яковенко Л.Н., Биденко Н.В. Осложнения заболеваний в хирургической и терапевтической стоматологии детского возраста. – К.: Книга-плюс, 2014. – 352 с.
3. Харьков Л.В., Нероденко Н.И., Чехова И.Л. Тактика лечения острых периститов челюстей у детей // Стоматолог. – Харьков. – 2001. – №9. – с.24–28.
4. Харьков Л.В., Чехова И.Л. Состояние помощи детям с воспалительными заболеваниями челюстно-лицевой области по данным стационара за 10 лет (1993–2003 гг.) // Вопросы экспериментальной и клинической стоматологии –Х. – 2004. – № 8. – С. 158–164.
5. Харьков Л.В., Яковенко Л.М., Чехова І.Л. Одонтогенні запальні процеси як ускладнення періодонтитів тимчасових і постійних зубів. //Науковий вісник НМУ. – 2007. – С. 250–253.
6. Грецих Е.В., Мижирицкая Т.В. Характеристика иммунологического состояния больных при лечении околочелюстных флегмон антигомтоксическими препаратами // Укр. стоматол. альманах. – 2010. – № 2. – С. 35–39.
7. Лазарева В.В. и др. Послеоперационная инфузионная терапия у детей // Анестезиология и реаниматология. – 2011. – № 1. – С. 52–55.
8. Матоліч У.Д. Особливості захворювання щелепно-лицевої ділянки // Практ. медицина. – 2012. – Том 19, № 1 – С. 90–92.
9. Матоліч У.Д., Горгога А.І., Лаповець Л.Є., Горгога І.М. Клініко-лабораторні аспекти синдрому ендогенної інтоксикації у хворих на абсцеси та флегмони щелепно-лицевої ділянки // Новини стоматології. – 2013. – № 4. – С. 16–20.
10. Морозова М.Н., Демьяненко С.А., Бояринцев С.В. Использование методов непрерывной аспирации экссудата в лечении гнойно-воспалительных процессов челюстно-лицевой области // Вісник проблем біології і медицини. – 2014. – Том 2, № 2. – С. 18–22. Библиогр. в конце ст.
11. Ткаченко П.І., Коротич Н.М., Лохматова Н.М. Економічний ефект від застосу-

- вання різних лікувальних схем у дітей з гострими процесами ЩЛД та хронічним паренхіматозним паротитом // Світ медицини та біології. – 2015, № 1. – С. 77–80.
12. Шарыков М.В. Использование бальной системы оценки тяжести гнойно-воспалительных процессов ЧЛО при различных видах дренирования // Вісник проблем біології і медицини. – 2014. – Том 2, № 2. – С. 228–234.
13. Trunova O.V., Mashkov A.E., Khan M.A., Prikuls V.F., Nazarenko N.N., Supova M.V., Smirnova S.N., Larionov K.S. The application of laser therapy for the medical rehabilitation of children presenting with chronicosteotomylitis // Vopr. Kurortol. Fizioter. Fiz. Kult. – 2015, Sep.–Oct.; 92 (5): 50–3.
14. Friling R., Garty B.Z., Kornreich L., Scheurman O., Hasanreisoglu M., Taler I., Amir J., Livni G., Snir M. Medical and surgical management of orbital cellulitis in children // Folia Med. (Plovdiv), 2014, Oct.-Dec.; 56 (4).
15. Brook I. F. Fusobacterial head and neck infection in children // Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol. – 2015, Jul; 79 (7).
16. Erickson B.P., Lee W.W. Orbital Cellulitis and Subperiosteal Abscess: a 5-year Outcomes Analysis // Orbit. – 2015, Jun; 34 (4).
17. Lohvitskii S.V., Bil'kevich A.A. [Treatment of carbuncles] // Vestn. Khir. I.I., Grek. – 1984, Jan. (1).
18. Disney F.A., Pichichero M.E. Treatment of Staphylococcus aureus infections in children in office practice // Am. J. Dis. Child. – 1983, Apr.; 137 (4).
19. Shevrygin B.V., Khirug S.E. [Furuncles and carbuncles of the nose] // Feldsher Akush. – 1979, Dec.; 44 (12).
20. Pallin D.J., Egan D.J., Pelletier A.J., Espinola J.A., Hooper D.C., Camargo C.A. Jr. Increased US emergency department visit for skins and soft tissue infections, and changes in antibiotic choices, during the emergence of community-associated methicillin-resistant Staphylococcus aureus // Ann Emerg. Med. – 2008, Mar.; 51 (3).
21. Ahmed N., Pillay A., Lawler M., Bobat R., Archary M. // Donovanosis causing lymphadenitis, mastoiditis, and meningitis in a child // Lacnet. – 2015, Jun 27.

Осложнения лечения воспалительных заболеваний тканей челюстно-лицевой области у детей. Причины и их профилактика

Л.В. Харьков, Л.Н. Яковенко, И.Л. Чехова

Цель: анализ осложнений лечения воспалительных заболеваний тканей челюстно-лицевой области одонтогенного и неодонтогенного происхождения и причин их возникновения, разработка путей их профилактики.

Материалы и методы. 610 историй болезней детей, находившихся на лечении в клинике кафедры хирургической стоматологии и челюстно-лицевой хирургии детского возраста в 2011–2015 гг.

Результаты. Определены осложнения лечения воспалительных заболеваний тканей челюстно-лицевой области и их причины, предложены пути профилактики, что позволило повысить качество оказания помощи такой категории пациентов.

Выводы. Своевременное, тщательное выполнение этапов хирургического вмешательства, включая технику его, предотвращает распространение воспалительного процесса; для профилактики развития зубочелюстных деформаций при одонтогенном происхождении воспалительного процесса необходимо учитывать стадии развития корней зубов; внедрение стандартов эмпирической антибиотикотерапии, применение современных антибиотиков повышают степень безопасности и эффективности лечения воспалительных процессов, а проведение дезинтоксикационных мероприятий и симптоматической терапии улучшает течение послеоперационного периода.

Ключевые слова: воспалительные заболевания челюстно-лицевой области (ЧЛО), абсцесс, флегмона, лимфаденит, фурункул, карбункул, периостит, остеомиелит, осложнения.

Complications of treatment of inflammatory diseases of tissues maxillo-facial region in children. Causes and prevention

L. Kharkov, L. Yakovenko, I. Chekhova

Objective. Analysis of complications of treatment, their causes in inflammatory diseases of tissue of maxillofacial area odontogenic and nondontogenic origin and development of ways to prevent it.

Materials and Methods. Retrospective analysis of 610 case histories of children who were treated at the clinic, Department of Surgical Dentistry and Maxillofacial Surgery childhood in 2011-2015.

Results. Identified complications of treatment and their causes, the ways of prevention, thus improving the quality of care to such patients.

Conclusions. Timely, thorough performance phases of surgery, including techniques it prevents the spread of inflammation; taking into account the stage of development of the roots of temporary and permanent teeth if odontogenic origin of the inflammatory process, the determination of their disposal is prevention of occlusion and tooth-jaw deformities. The introduction of standards of empirical antibiotic therapy, the use of modern antibiotics increases the degree of safety and effectiveness for treating inflammatory processes of detoxification and symptomatic treatment measures and optimizes the postoperative period.

Key words: Inflammatory diseases of maxillofacial area, abscess, cellulitis, lymphadenitis, carbuncle, osteomyelitis, complications.

Леонід Вікторович Харьков – чл.-кор. НАМН України, д-р мед. наук, професор.

Службова адреса: м. Київ вул. Підвисоцького, 4-б, службовий телефон: (044) 285-17-18, мобільний телефон: (067) 409-59-13.

Людмила Миколаївна Яковенко – д-р мед. наук, професор.

В. о. зав. кафедрою хірургічної стоматології та щелепно-лицьової хірургії дитячого віку НМУ ім. О.О. Богомольця.

Службова адреса: м. Київ, вул. Підвисоцького, 4-б, службовий телефон: (044) 285-17-18, мобільний телефон: (093) 066-78-38.

Чехова Ірина Леонідівна – канд. мед. наук,

доцент кафедри хірургічної стоматології та щелепно-лицьової хірургії дитячого віку НМУ ім. О.О. Богомольця.

Службова адреса: м. Київ, вул. Підвисоцького, 4-б, службовий телефон: (044) 284-22-06, (067) 663-96-43.

НОВОСТИ • НОВОСТИ • НОВОСТИ • НОВОСТИ • НОВОСТИ • НОВОСТИ • НОВОСТИ • НОВОСТИ

СТОМАТОЛОГИЧЕСКАЯ СТУДИЯ НА КОЛЕСАХ – ЛУЧШИЙ ПРОЕКТ 2016 ГОДА

В ней могут работать два стоматолога и обслуживаться два пациента. В стоматологии на колесах достаточно места для размещения необходимого стоматологического оборудования, есть стерилизационная комната, зона для ожидания и два хирургических кабинета.

А какая же стоматологическая практика обойдется без администратора? В Studio Dental нашлось место и для него, правда, из-за ограниченного пространства администратор приветствует пациентов с экрана монитора.

Использование дерева в интерьере, перфорированные панели, мониторы, прикрепленные на потолок, создают комфортные условия для пациентов.

Стоматологическая студия на колесах была разработана дизайнерским бюро из г. Санта-Моника, штат Калифорния, США.

Высокотехнологичная стоматологическая студия на колесах особенно популярна среди сотрудников технических компаний, расположенных на окраине Сан-Франциско. Так, люди в любое время могут обратиться за услугами стоматолога, который ждет их всего лишь в двух шагах от офиса.

Стоматология на колесах «Studio Dental» получила награду AIA 2016 Small Projects Award за лучший маленький проект года.

www.dentalexpert.com.ua

УДК: 616.31-018:616.314-74/-77-022.532-092.9

О.Н. Мищенко

In-vivo оценка взаимодействия мягкой ткани с наноструктурированной поверхностью ZrO_2 и TiO_2

Запорожский государственный медицинский университет.
НПК «Zircon Prior.»

Цель: изучение взаимодействия мягких тканей с поверхностью сплавов ZrO_2 и TiO_2 , модифицированной методом лазерной абляции, после подкожной имплантации.

Материалы и методы: Эксперимент проводили на базе Сумского Государственного университета после утверждения комиссией по биомедицинской этике (№ 14/06 на 14/06/2015).

36 лабораторных крыс в возрасте 8–9 месяцев были рандомизированы в три серии – контрольную (немодифицированные образцы) и 2 экспериментальные (ZrO_2 и TiO_2). Имплантация сплавов проводилась подкожно на срок 10 и 30 дней, после чего проводилась растровая электронная микроскопия поверхности образцов.

Результаты. Использование лазерной абляции позволило сформировать наноструктурированную поверхность в виде продольных «бороздок». Использование разных режимов работы лазера позволило сформировать поверхность в 2-х размерных диапазонах – до 100 нм и более 100 нм. После десяти дней подкожной имплантации на поверхности контрольных образцов отсутствуют клеточные элементы и волокна. Это обусловлено отсутствием субстрата для адгезии, в первую очередь протеинов крови и межклеточной жидкости в первые часы после имплантации. Многочисленные исследования показали, что наличие микро- и наноструктур на поверхности имплантатов усиливают адгезию белков, в том числе молекул клеточной адгезии и факторов роста, по сравнению с гладкой поверхностью. Наличие наноструктурных образований на поверхности образцов способствуют адгезии клеток, в первую очередь фибробластов и формированию соединительнотканного каркаса.

Выводы. Формирование на наноструктурированной поверхности образцов фибриллярных структур доказывает возможность прикрепления соединительной ткани к поверхности оксидной пленки материала.

Ключевые слова: имплантат, лазерная абляция, соединительная ткань, фибробласты.

Введение

Успех имплантации основывается на достижении адекватной регенерации тканей переимплантатной зоны, что обеспечивает дальнейшую стабильность и оптимальное функционирование имплантации. Во многом успешная регенерация зависит от природы биоматериала, его поверхности и биомеханических свойств конструкции имплантата. Тем не менее основным фактором полноценной интеграции имплантата в организм является способность его поверхности адсорбировать биомолекулы с дальнейшей адгезией афферентных клеток и формированием ткани, что имеет решающее значение для биосовместимости.

Процесс построения «взаимоотношений» между поверхностью имплантата и клетками ткани реципиента является многогранным. Многие факторы способствуют возникновению ответа организма на инвазию биоматериала. Различные типы клеток и молекул, составляющих «принимающую» ткань, вынуждены адаптироваться к химическому составу, геометрии и текстуре поверхности имплантата. Микрогеометрия поверхности значительно влияет на форму, ориентацию и характеристики роста клеток реципиентной зоны.

Известно, что гладкая поверхность имплантата способствует развитию фиброзной инкапсуляции, что ухудшает интеграцию имплантата.

Поверхность имплантата с различной степенью шероховатости применяют для лучшей стабилизации в костной ткани. Клетки костного формирования эффективнее адаптируются на сложных поверхностях, в то время как фибробласты предпочитают гладкую [1–13].

Некоторые данные свидетельствуют, что текстура поверхности влияет на клеточные ответы биологических медиаторов и дифференциацию клеток [14, 15].

В любом случае, интерфейс поверхности, не соответствующий «требованиям» тех или иных клеточных структур, может привести к случайной ориентации клеток, что станет причиной отсутствия требуемых реакций в переимплантатной зоне.

Исследование биологических процессов в области интерфейса имплантата и ткани показали, что наиболее эффективно процесс интеграции происходит в областях, исключающих воздействие внешних факторов, таких как микробная инвазия, физические и химические внешние факторы.

При создании целого ряда имплантаций, как то: стоматологическая имплантация, экзотрансплантация конечностей, проблема отсутствия выраженного барьера между внутренней и внешней средой организма остается по-прежнему нерешенной. В этом аспекте следует рассмотреть клеточный состав кожи или слизистой на этапе регенерации и первичного ответа на имплантационную инвазию. Первичный мягкотканый регенерат представлен следующими молекулярными формами коллагена:

1. Фибрилла (нативная). Нерастворимая форма полимеризации молекул коллагена толщиной 14–300 нм и периодичностью 64–70 нм. В ней различают субфибриллы 5–10 нм, редко – протофибриллы или филаменты 1,5–3 нм.
2. Микрофибрилла. Изолированные тонкие структуры толщиной 10–20 нм без поперечной исчерченности.
3. Волокно. Пучки фибрилл, чаще однонаправленных, толщиной 0,5–10 мкм (видны в световом микроскопе).
4. Пучок волокон. Пучки параллельных или переплетающихся волокон толщиной до 150 мкм. [16].

Важное достоинство фибробластов в том, что они не имеют на своей поверхности так называемых антигенов системы HLA, которые в основном и определяют отторжение иммунной системой организма чужеродных тканей.

По нашему мнению, микрогеометрия поверхности имплантата наряду с другими факторами может влиять на форму, ориентацию и характеристики роста культивируемых клеток. В связи с этим диапазон размеров в текстуре поверхности имплантата должен быть сопоставим с размерами клеток реципиентной зоны на различных этапах роста и созревания.

Цель работы – изучение взаимодействия мягких тканей с поверхностью сплавов ZrO_2 и TiO_2 , модифицированной методом лазерной абляции, после подкожной имплантации.

Материалы и методы

Эксперимент проводили на базе Сумского государственного университета после утверждения комиссией по биомедицинской этике (№ 14/06 на 14.6.2015).

36 лабораторных крыс в возрасте 8–9 месяцев были рандомизированы в три серии – контроль и две экспериментальных серии. Животных содержали в виварии при температуре $22 \pm 2^\circ C$ со сменой циклов день/ночь в режиме 12/12 часов. Пищу и воду животные получали по желанию. Содержание животных и проведение эксперимента соответствовало директиве 2010/63 / ЕС Европейского парламента и Совета от 22 сентября 2010 года о защите животных, используемых для научных целей.

Распределение животных в зависимости от типа сплава и размера поверхности представлено в таблице 1.

Процедура имплантации: после общей анестезии (кетамин 10 мг на 1 г массы животного) и катетеризации периферической вены мы брили спину животных в межлопаточной области. Операционное поле обрабатывали раствором 70 % этанола, после чего проводили продольный разрез. Разделяли подкожные ткани выше левой лопатки и помещали трансплантат (диаметром 5 и толщиной 1 мм) под кожу на расстоянии 1,0 см от разреза. Перед имплантацией все трансплантаты стерилизовали в 70 % этаноле в течение 30 мин. Рана закрывалась швами и накладывалась асептическая повязка.

После операции все животные содержались в отдельных клетках для предотвращения дополнительного травматизма. Животные были выведены из эксперимента путем передозировки наркоза (кетамин 70 мг на 1 кг массы животного) через десять дней после имплантации.

Для изучения образцов использовалась сканирующая электронная микроскопия.

Образцы были удалены с осторожностью, чтобы предотвратить повреждение тканей, покрывающих имплантаты. Все образцы были помещены в 5 % формальдегида в течение одного часа, обезвожены в этаноле и

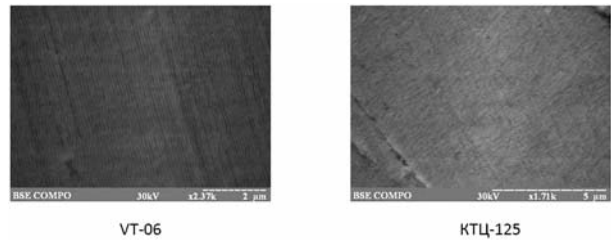


Рис. 1.1.

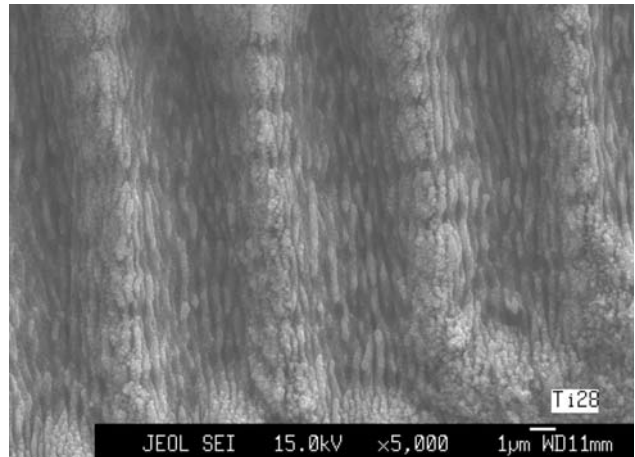


Рис. 1.2. VT-06.

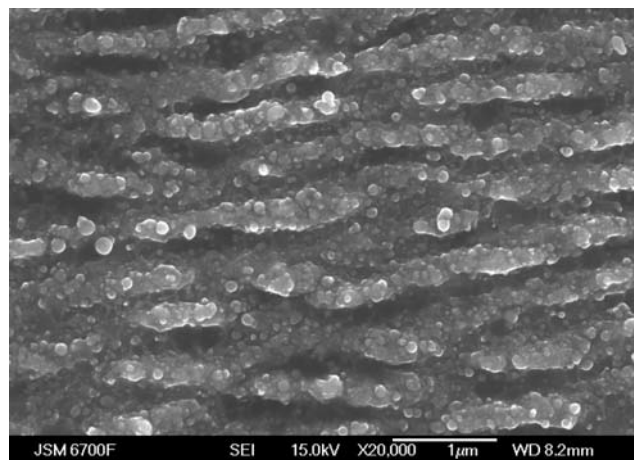


Рис. 1.3. КТЦ-125.

Рис. 1.1., 1.2., 1.3. Поверхность сплавов после лазерной абляции. Растровая электронная микроскопия.

Таблица 1

Распределение животных в зависимости от вида сплава и размера поверхности

Серия	Тип сплава	Размер поверхности	Кол-во животных
Контроль	VT-06	Гладкая поверхность (класс полировки 11–15)	6
	КТЦ-125		6
Серия 1-а	VT-06	48,25±5,6 нм	6
Серия 1-б	VT-06	102,8±6,2 нм	6
Серия 2-а	КТЦ-125	42,5±3,8 нм	6
Серия 2-б	КТЦ-125	121,47±7,9 нм	6

Клеточный состав поверхности имплантата в зависимости от размеров поверхности

Серия	Тип сплава	Размер поверхности	Количество клеток на 1 мм ² поверхности		
			эритроциты	лейкоциты	фибробласты
Контроль	VT-06	Гладкая поверхность (класс полировки 11–15)	-	-	-
	КТЦ-125		-	-	-
Серия 1-а	VT-06	48,25±5,6 нм	11,5±2,9	3,6±1,2	7,4±0,6
Серия 1-б	VT-06	102,8±6,2 нм	12,7±1,2	2,8±0,4	4,6±0,9*
Серия 2-а	КТЦ-125	42,5±3,8 нм	13,3±4,3	2,1±0,5	8,8±0,4
Серия 2-б	КТЦ-125	121,47±7,9	13,9±2,0	3,1±0,7	5,5±1,3*

* – $p \leq 0,05$ по сравнению с предыдущей группой животных.

высушены в вакууме. Чтобы избежать накопления заряда поверхности, все образцы были покрыты тонким (30–50 нм) слоем серебра в вакуумной установке «ВУП-5М» (SELMI, Украина). Сканирующую электронную микроскопию проводили с использованием электронного микроскопа «РЕММА102» (SELMI, Украина). Для анализа результатов эксперимента использовали следующий алгоритм:

1. Наличие клеток и волокон на поверхности образца и их распределение;
2. Количество клеток на 1 мм² поверхности образца;
3. Размер волокон.

Результаты и обсуждение

Использование лазерной абляции позволило сформировать наноструктурированную поверхность в виде продольных «бороздок» (рис. 1). Как видно из рисунка, на поверхности образцов наблюдается равномерное распределение бороздок, при этом поверхность титанового сплава имеет выраженную исчерченность, в то время как на поверхности сплава циркония наблюдаются ровные участки. Данный факт является основанием для дальнейших экспериментов по выбору режимов работы с циркониевыми сплавами для обеспечения оптимального распределения наноразмерных структур. Использование разных режимов работы лазера позволило сформировать поверхность в двух размерных диапазонах – до 100 нм и более 100 нм. Точные размеры поверхности приведены в разделе «Материалы и методы». Необходимость выбора двух диапазонов шероховатости обусловлена отсутствием данных об оптимальных размерах, необходимых для адгезии протеинов и клеток на поверхности имплантата.

После десяти дней подкожной имплантации на поверхности контрольных образцов отсутствуют клеточные элементы и волокна. Это обусловлено отсутствием субстрата для адгезии в первую очередь протеинов крови и межклеточной жидкости в первые часы после имплантации. Многочисленные исследования показали, что наличие микро- и наноструктур на поверхности имплантатов усиливают адгезию белков, в том числе молекул клеточной адгезии и факторов роста, по сравнению с гладкой поверхностью.

В отличие от контроля поверхность экспериментальных образцов полностью покрыта волокнами, формирующими сложные трехмерные структуры. На поверхности волокон визуализируются клетки – эритроциты, лейкоциты и фибробласты. Морфометрия препаратов не выявила достоверных отличий в плотности клеток между сплавами VT-06 и КТЦ-125, при этом наблюдается достоверная разница между группами с различными размерами поверхности (табл. 2).

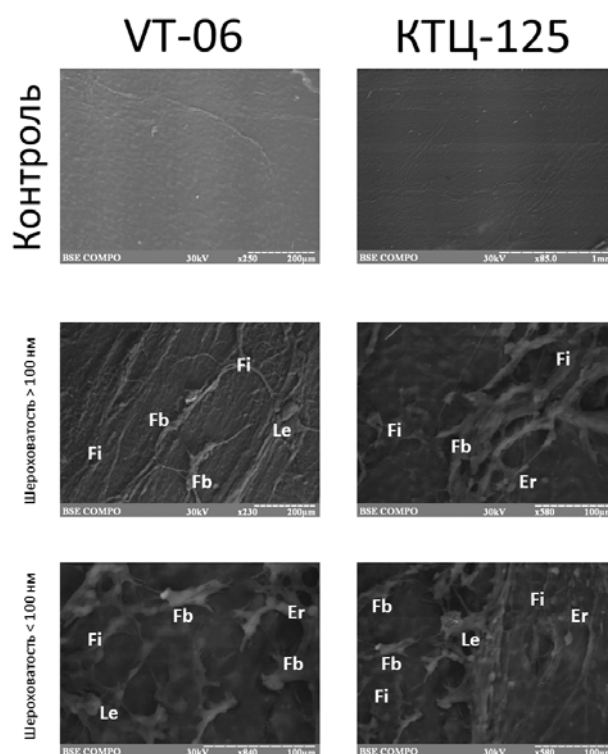


Рис. 2. Растровая электронная микроскопия поверхности сплавов VT-06 и КТЦ-125 через десять дней после подкожной имплантации.

Модифицированная поверхность покрыта развитой сетью соединительнотканых волокон (Fi), на поверхности которых визуализируются эритроциты (Er), лейкоциты (Le) и фибробласты (Fb). Отростки последних анастомозируют с поверхностью сплавов и покрывающими их волокнами.

Количество эритроцитов на поверхности образцов колеблется в диапазоне от 11,5±2,9 до 13,9±2,0 клетки на мм², эритроцитов – от 2,1±0,5 до 3,6±1,2. При этом достоверная разница между группами не наблюдается. Фибробласты, как основной клеточный субстрат соединительной ткани по данным эксперимента, являются чувствительными к изменению размера поверхности. Как видно из таблицы, количество клеток на образцах с модифицированной поверхностью менее 100 нм практически в два раза больше по сравнению с поверхностью, имеющей шероховатость более 100 нм. Некоторые исследователи показывают, что остеобласты имеют

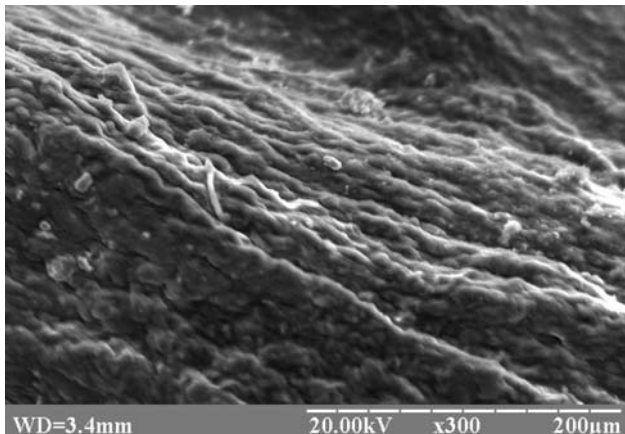


Рис. 3.1. Растровая электронная микроскопия поверхности сплавов VT-06 и KTC-125 через тридцать дней после подкожной имплантации.

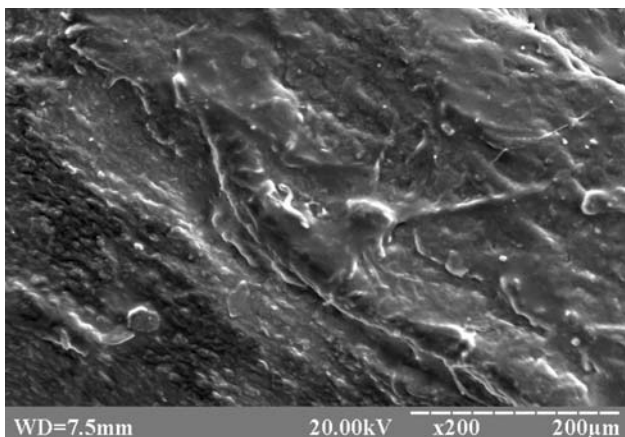


Рис. 3.2. Растровая электронная микроскопия поверхности сплавов VT-06 и KTC-125 через тридцать дней после подкожной имплантации.

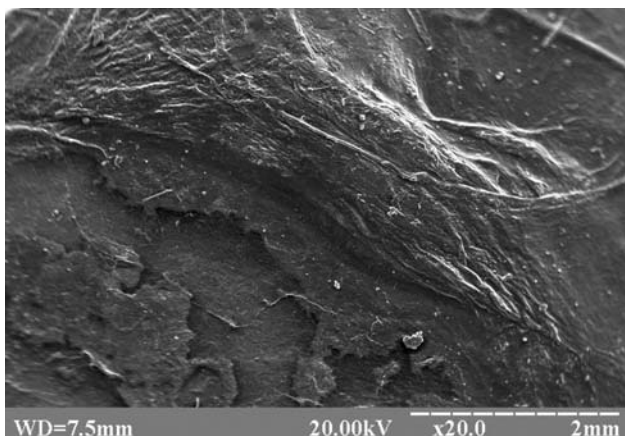


Рис. 3.3. Растровая электронная микроскопия поверхности сплавов VT-06 и KTC-125 через тридцать дней после подкожной имплантации.

большее сродство к микроструктурированной шероховатости, в то время как пролиферация фибробластов интенсивнее происходит на гладкой поверхности [17]. В то же время отсутствуют данные о реакции фибробластов на наноструктурированную поверхность различного диапазона размеров. Наш эксперимент показал преимущество поверхности с размерами менее 100 нм для адгезии фибробластов, что можно использовать для повышения функциональности поверхности имплантатов.

Как видно из рис. 2, на поверхности наноструктурированных образцов формируется сеть волокон с размерами $2,5 \pm 0,3$ мкм, которые формируют фибриллярные структуры толщиной до 20–30 мкм. Различий в топографии волокон и их размеров в зависимости от структуры поверхности и вида сплава не обнаружили.

Механизм, который лежит в основе улучшения адгезии клеток на поверхности имплантатов, может состоять в следующем: в течение первых минут после имплантации на поверхности образцов с измененной топографией происходит абсорбция протеинов и органических молекул, таких как АДФ, АТФ, серотонин, фибриноген, фибронектин, фактор Виллибранта и факторы роста, которые способствуют дальнейшей адгезии клеток на поверхности образца [18, 19]. Возможно, поверхность с меньшим размером шероховатости адгезирует большее количество факторов роста и клеточной адгезии, что способствует активации пролиферации фибробластов. Очень важным моментом является отсутствие разницы между клеточным составом на поверхности титанового и циркониевого сплава, что дает возможность сделать вывод о первичном влиянии наноструктур на процессы адгезии протеинов и клеток.

На рис. 3.1., 3.2., 3.3. – общий вид поверхности.

Вся поверхность металла покрыта фиброзной тканью. При большем увеличении – пучки волокон, а также клетки с отростками, которые находятся на поверхности волокон.

Разницы между сплавами нет.

Выводы

1. Изменение размера шероховатости поверхности сплава в диапазоне от 50 до 300 нм позволяет увеличить плотность фибробластов на единицу площади после десяти дней подкожной имплантации. При этом поверхность немодифицированных сплавов свободна от клеточных и фибриллярных структур.
2. Тип сплава не является фактором, определяющим адгезию волокон и пролиферацию клеток, в то время как формирование нанощероховатости позволяет формировать соединительнотканый каркас на поверхности имплантата.
3. Формирование на наноструктурированной поверхности образцов фибриллярных структур толщиной до 20–30 мкм доказывает возможность соединительнотканной интеграции с поверхностью оксидной пленки материала.
4. Полученные после тридцати дней эксперимента данные позволяют сделать заключение о возможности стойкой интеграции мягких тканей в структуру имплантата.

ЛИТЕРАТУРА

1. Albrektsson T., Hansson H.A., Ivarsson B. Interface analysis of titanium and zirconium bone implants // *Biomaterials*. – 1985; 6: 97–101.
2. Albrektsson T., Hansson H.A. An ultrastructural characterization of the interface between bone and sputtered titanium or stainless steel surfaces // *Biomaterials*. – 1986;

7: 201–205.

3. Albrektsson T., Wennerberg A. Oral implant surfaces: Part 1—review focusing on topographic and chemical properties of different surfaces and in vivo responses to them // *Int. J. Prosthodont.* – 2004; 17: 536–543.

4. Albrektsson T., Wennerberg A. The impact of oral implants – Past and future, 1966–2042 // J. Can. Dent. Assoc. – 2005; 71: 327.
5. Buser D., Schenk R.K., Steinemann S., Fiorellini J.P., Fox C.H., Stich H. Influence of surface characteristics on bone integration of titanium implants. A histomorphometric study in miniature pigs // J. Biomed. Mater. Res. – 1991; 25: 889–902.
6. Haddad R.J. Jr., Cook S.D., Thomas K.A. Biological fixation of porous-coated implants // J. Bone Joint Surg. Am. – 1987; 69: 1459–1466.
7. Linder L., Carlsson A., Marsal L., Bjursten L.M., Branemark P.I. Clinical aspects of osseointegration in joint replacement. A histological study of titanium implants // J. Bone Joint Surg. Br. – 1988; 70: 550–555.
8. Ricci J.L., Gona A.G., Alexander H. In vitro tendon cell growth rates on a synthetic fiber scaffold material and on standard culture plates // J. Biomed. Mater. Res. – 1991; 25: 651–666.
9. Thomas K.A., Kay J.F., Cook S.D., Jarcho M. The effect of surface macrotexture and hydroxylapatite coating on the mechanical strengths and histologic profiles of titanium implant materials // J. Biomed. Mater. Res. – 1987; 21: 1395–1414.
10. Schwartz Z., Nasazky E., Boyan B.D. Surface microtopography regulates osteointegration: The role of implant surface microtopography in osteointegration // Alpha Omega. – 2005; 98: 9–19.
11. Wennerberg A., Hallgren C., Johansson C., Danelli S. A histomorphometric evaluation of screw-shaped implants each prepared with two surface roughnesses // Clin. Oral Implants. Res. – 1998; 9: 11–19.
12. Zhao G., Schwartz Z., Wieland M., Rupp F., Geis-Gerstorf J., Cochran D.L., Boyan B.D. High surface energy enhances cell response to titanium substrate microstructure // J. Biomed. Mater. Res. – 2005; 74: 49–58.
13. Zinger O., Zhao G., Schwartz Z., Simpson J., Wieland M., Landolt D., Boyan B. Differential regulation of osteoblasts by substrate microstructural features // Biomaterials. – 2005; 26: 1837–1847.
14. Batzer R., Liu Y., Cochran D.L., Szmuckler-Moncler S., Dean D.D., Boyan B.D., Schwartz Z. Prostaglandins mediate the effects of titanium surface roughness on MG63 osteoblastlike cells and alter cell responsiveness to 1 alpha, 25-(OH)2D3 // J. Biomed. Mater. Res. – 1998; 41: 489–496.
15. Kieswetter K., Schwartz Z., Hummert T.W., Cochran D.L., Simpson J., Dean D.D., Boyan B.D. Surface roughness modulates the local production of growth factors and cytokines by osteoblast-like MG-63 cells // J. Biomed. Mater. Res. – 1996; 32: 55–63.
16. В.В. Серов, А.Б. Шехтер. Соединительная ткань. (функциональная морфология и общая патология). – Москва: Медицина, 1981.
17. Tobias P., Kunzler, Tanja Drobek, Martin Schuler, Nicholas . Spencer Systematic study of osteoblast and fibroblast response to roughness by means of surface-morphology gradients // Biomaterials 28 (2007). – P. 2175–2182.
18. Park J.Y., Gemmell C.H., Davies J.E. Platelet interactions with titanium: modulation of platelet activity by surface topography // Biomaterials. – 2001; 22: 2671–82.
19. Kikuchi L., Park J.Y., Victor C., Davies J.E. Platelet interactions with calcium-phosphate-coated surfaces // Biomaterials. – 2005; 26: 5285–95.

Іn-vivo оцінка взаємодії м'якої тканини з наноструктурованою поверхнею ZrO₂ та TiO₂

О.Н. Мищенко

Мета: вивчення взаємодії м'яких тканин з поверхнею сплавів ZrO₂ та TiO₂, модифікованої методом лазерної абляції, після підшкірної імплантації.

Матеріали та методи. Експеримент проводили на базі Сумського державного університету після затвердження комісією з медичної етики (№ 14/06 на 14/06/2015).

36 лабораторних щурів у віці 8–9 місяців були рандомізовані у три серії – контрольну (модифіковані зразки) та дві експериментальні (ZrO₂ та TiO₂). Імплантація сплавів проводилась підшкірно на строк 10 і 30 днів, після чого проводилась растрова електронна мікроскопія поверхні зразків.

Результати. Використання лазерної абляції дозволило сформувати наноструктуровану поверхню у вигляді поздовжніх «боріздок». Використання різних режимів роботи лазера дозволило сформувати поверхню у двох розмірних діапазонах – до 100 нм та більше 100 нм. Після десяти днів підшкірної імплантації на поверхні контрольних зразків відсутні клітчасті елементи та волокна. Це обумовлено відсутністю субстрату для адгезії, у першу чергу протеїнів крові та міжклітчастої рідини в перші години після імплантації. Багаточисленні дослідження показали, що присутність мікро- й макроструктур на поверхні імплантатів підсилює адгезію білків, у тому числі молекул клітчастої адгезії й факторів росту, у порівнянні із гладкою поверхнею. Присутність наноструктурних утворень на поверхні зразків сприяє адгезії клітин, у першу чергу фібробластів, і формуванню з'єднувальнотканинного каркасу.

Висновки. Формування на наноструктурованій поверхні зразків фібрилярних структур доводить можливість прикріплення з'єднувальної тканини до поверхні оксидної плівки матеріалу.

Ключові слова: імплантат, лазерна абляція, з'єднувальна тканина, фібробласти.

In-vivo assessment of connective tissue integration with nanostructured surface of ZrO₂ and TiO₂ alloys

O. Mishchenko

Aim: to analyze connective tissue integration with surface of ZrO₂ and TiO₂ alloys modified by laser ablation after the subcutaneous implantation.

Materials and Methods. The experiment was conducted on the base of Sumy State University after approval by the Commission on biomedical ethics (№ 14/06 to 06/14/2015).

36 laboratory rats, aged 8–9 months, were randomized into 3 series – the control and 2 experimental ones. Alloys implantation made in subcutaneous tissue for 10 days and scanning electron microscopy was made after samples removing.

Results. Using of laser ablation allowed formation of nanostructured surface as a longitudinal «grooves». Using the different modes of laser allowed as made surface of a 2-dimensional range – above the 100 nm and below 100 nm. No one cell and fibers present on the surface of the control samples after 10 days and 30 days of subcutaneous implantation. This is due to lack of substrate for adhesion such as proteins from blood and extracellular fluid in first hours after implantation. Numerous studies have shown that the existence of micro- and nanostructures on the surface of the implant increase the adhesion of proteins, including adhesion molecules and growth factors, compared with a smooth surface. Nano-scale grooves on alloy surface accelerate cell adhesion, especially fibroblasts, and connective tissue network formation.

Conclusion. Fibrillar structure formation on the sample's nanostructured surface proves the possibility of connective tissue integration with the surface of material's oxide film.

Key words: prosthesis, laser ablation, connective tissue, fibroblasts.

О.Н. Мищенко – доцент.

Запорожский государственный медицинский университет.

НПК «Zircon Prior.»

Використання твердого базису на клінічних етапах виготовлення повних знімних пластинкових протезів

ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет», м. Івано-Франківськ, Україна

Мета: обґрунтувати методику використання твердого базису на клінічних етапах виготовлення повного знімного пластинкового протезу, для попередження помилок на даному етапі.

Матеріали та методи. Виготовлено твердий базис методом штампування на апараті miniSTAR з акрилової пластмасової пластинки Biocril «С», який використано на клінічних етапах виготовлення повних знімних протезів замість традиційного воскового. А при несприятливих клінічних умовах, а це III тип беззубої верхньої щелепи за Шредером і III–IV тип беззубої нижньої щелепи за Келлером, для кращої фіксації твердого базису при проведенні даних етапів рекомендовано поєднати твердий базис і фіксаційні середники (наприклад, крем «Corega»).

Результати. Використання твердого базису й фіксаційного середника забезпечує надійну фіксацію та стабілізацію базисів з валиками в ротовій порожнині та попереджає їх зміщення й деформацію під час проведення клінічних етапів виготовлення повних знімних пластинкових протезів.

Висновок. Правильність і точність проведення стоматологом-ортопедом клінічних етапів дозволить виготовити функціонально ефективні протези на тривалий час користування, знизити їх негативний вплив на тканини ротової порожнини й відповідно підвищити якість лікування повної відсутності зубів знімними ортопедичними конструкціями.

Ключові слова: твердий базис, Biocril «С», повні знімні пластинкові протези, фіксаційний середник.

Постановка проблеми

Одним з першочергових завдань сучасної ортопедичної стоматології є її медико-соціальна реабілітація осіб із дефектами зубних рядів. Повні знімні пластинкові протези дуже широко використовуються на практиці. Ці протези відновлюють порушену форму й функцію зубощелепного апарату, фонетику, естетику. Незважаючи на значну кількість робіт про вдосконалення клінічних і лабораторних етапів, виготовлення повних знімних пластинкових протезів залишається актуальною. За твердженням авторів, від 20 до 28 % пацієнтів, яким виготовлено повні знімні пластинкові протези, не користуються ними з різних причин [1].

Відомо, що до значущих факторів, що впливають на ефективність реабілітації пацієнтів з повною відсутністю зубів, крім анатомографічних особливостей протезного ложа відносять якість проведення клінічних і лабораторних етапів [2], а саме зняття функціонального зліпка, визначення та фіксацію положення центрального співвідношення щелеп та оклюзійної площини, просторові співвідношення щелеп, індивідуальні характеристики рухів нижньої щелепи.

У процесі виготовлення повних знімних пластинкових протезів лікарем або зубним техніком на цих етапах можуть бути допущені помилки, які зроблять користування протезом складним або навіть неможливим. Тому попередження можливих помилок та ускладнень при виготовленні повних знімних пластинкових протезів дозволить виготовити функціонально ефективні протези на тривалий час користування та знизити їх негативний вплив на тканини ротової порожнини.

Для цього запропоновано використання твердого базису на клінічних етапах виготовлення повних знімних протезів, а саме при визначенні й фіксації центрального співвідношення щелеп і перевірці конструювання штучних зубів у ротовій порожнині. А при несприятливих клінічних умовах, а це III тип беззубої верхньої щелепи за Шредером і III–IV тип беззубої нижньої щелепи за Келлером, для кращої фіксації твердого базису при проведенні даних етапів рекомендуємо поєднати твердий базис і фіксаційні середники (наприклад, крем «Corega»).

Мета дослідження – обґрунтувати методику використання твердого базису на клінічних етапах виготовлення повного знімного пластинкового протезу, для попередження помилок на даному етапі.

Матеріали та методи дослідження

Використовуючи стандартний метод виготовлення базису протеза, коли технік розігріває пластинку базисного воску на

газовому пальнику, він не контролює однорідність прогрівання воскової пластинки й обтискаючи її руками за гіпсовою моделлю не може досягнути рівномірної товщини базису протезу по всій його площині, що негативно впливає на його міцність. Крім того, восковий базис під дією температури ротової порожнини деформується і втрачає фіксацію та стабілізацію.

З метою підвищення міцності базисної пластинки, відтворення рельєфу твердого піднебіння для забезпечення доброї фіксації та стабілізації при рухах нижньої щелепи та досягнення однакової товщини базису протеза запропоновано виготовляти базис протеза методом моделювання останнього під тиском, використовуючи при цьому апарат «miniSTAR» (фірма «SHEU-DENTAL») і тверді еластичні акрилові пластини без мономера БЮКРИЛ «С» товщиною 2,0 мм. Виготовлений за даною методикою базис протеза має товщину 1,0 мм по всій площині твердого піднебіння. Твердий базис виготовляємо за робочою гіпсовою моделлю, яка відлита після зняття функціонального відбитка індивідуальною ложкою. На виготовлений твердий базис прикріплюють оклюзійні воскові валики за загальноприйнятою методикою [5].

Одним з важливих клінічних етапів при виготовленні повних знімних пластинкових протезів є визначення та фіксація центрального співвідношення беззубих щелеп, який складається з таких послідовних етапів: підготовка оклюзійних валиків, визначення міжкоміркової висоти та фіксація центрального співвідношення щелеп. Правильність і точність проведення стоматологом-ортопедом даних етапів значно впливає на стабілізацію та рівновагу готових повних знімних пластинкових протезів [3, 6].

Під час визначення міжкоміркової висоти та фіксації центрального співвідношення щелеп воскові шаблони з оклюзійними валиками не можуть довго знаходитись у ротовій порожнині, бо від температури рота восковий базис розм'якшується, стає нестійким на щелепах і зміщується, що примушує лікаря утримувати шаблони руками. Особливо це спостерігається при різко вираженій атрофії коміркових відростків і частин. Крім того, навіть незначна невідповідність по висоті правого та лівого боків валика або нерівномірний тиск пальців лікаря на ліву і праву його сторону викликає рефлекторне зміщення нижньої щелепи в бік більшого тиску. А необхідність утримання шаблонів на щелепах руками лікаря також може призвести до помилок [4].

Тому ми рекомендуємо при підготовці оклюзійних валиків, визначенні міжкоміркової висоти та центрального співвідношення щелеп використовувати тверді базиси з оклюзійними валиками. А при різко вираженій атрофії коміркових відростків і частин

(III тип за Шредером і III–IV тип за Келлером) для кращої фіксації та стабілізації твердих базисів з оклюзійними валиками можна використати фіксаційний середник (наприклад, крем «Corega»). Верхній твердий базис з оклюзійним валиком з оформленою протетичною площиною фіксують на верхній щелепі (для кращої фіксації використовуючи фіксаційний середник). Далі проводять припасування нижнього твердого базису з оклюзійним валиком до верхнього, не побоюючись зсуву або спадання верхнього базису. Припасуванням досягають щільного прилягання по всій оклюзійній поверхні верхнього та нижнього валиків у передньо-задньому та трансверсальному напрямках і розміщенню їх щічних поверхонь в одній площині. Підготовлений нижній оклюзійний валик на твердому базисі, так само як і верхній, фіксуємо в ротовій порожнині і проводимо визначення міжкоміркової висоти анатомо-фізіологічним методом [5]. При визначенні міжкоміркової висоти тверді базиси з валиками добре зафіксовані на щелепах, тому в лікаря немає необхідності утримання шаблонів на щелепах руками при відкриванні та закриванні рота хворим. Для підтвердження правильного визначення міжкоміркової висоти використовуємо мовну пробу. Хворого просять вимовити кілька приголосних звуків (с, з, ш тощо). Під час вимови хворим спостерігаємо за ступенем змикання прикусних валиків. За рахунок доброї фіксації базисів із прикусними валиками хворий буде вимовляти звуки чітко та впевнено. Якщо помилка немає, то відстань між валиками під час вимови звуків буде в межах 5–6 мм.

Після визначення міжкоміркової висоти проводимо фіксацію нижньої щелепи в положенні центральної оклюзії. Для цього

на верхньому валику вирізають заглибини в ділянці фронтальних і жувальних зубів. На нижній прикусний валик у відповідних ділянках приливають пластинки базисного воску, які перед фіксацією розігрівають. Використання твердого базису й фіксаційного середника забезпечує надійну фіксацію базисів з валиками в ротовій порожнині й попереджає їх зміщення під час широкого відкривання рота та його змикання при фіксації центральної оклюзії.

При перевірці конструювання штучних зубів на восковому базисі в ротовій порожнині неможливо проводити більш активні рухи нижньою щелепою, бо базис під температурою ротової порожнини деформується та спадає. Використавши на цьому етапі твердий базис зі штучними зубами та при різко вираженій атрофії коміркових відростків та частин (III тип за Шредером і III–IV тип за Келлером) фіксаційний середник, забезпечуємо активні рухи нижньої щелепи та жувальних м'язів, а це дозволяє якісно перевірити оклюзійні контакти та провести їх корекцію. Крім того, можна проводити мовні проби, фонетичне тренування на даному етапі протезування в умовах, наближених до природних.

Висновок

Використання твердого базису на клінічних етапах виготовлення повних знімних пластинкових протезів у поєднанні з адгезивним середником (при вираженій атрофії коміркових відростків і частин) дозволяє попередити помилки при підготовці оклюзійних валиків, визначенні міжкоміркової висоти і фіксації центрального співвідношення щелеп і підвищити якість лікування повної відсутності зубів даними конструкціями.

ЛІТЕРАТУРА

1. Абрамович А.М. Качество жизни больных с частичным и полным отсутствием зубов: Автореф. дис. ... канд. мед. наук / А.М. Абрамович. – Тверь, 2005. – 27 с.
2. Луганский В.А. Оптимизация клинико-лабораторных этапов получения оттисков при полном отсутствии зубов / В.А. Луганский, С.Е. Жолудев // Институт стоматологии. – 2006. – № 3. – С. 40–43.
3. Руководство по ортопедической стоматологии. Протезирование при полном отсутствии зубов / Под ред. И.Ю. Лебеденко, Э.С. Каливраджияна, Т.И. Ибрагимова. – М.: ООО «2 Медицинское

информационное агентство», 2005. – 400 с.

4. Л. Закон, Г.Д. Овруцкий, М.И. Пясецкий, А.М. Солнцев. Практическая геронтостоматология и гериатрия. – Киев: Здоровье, 1993. – 248 с.
5. Стоматология: у 2 кн. – Кн. 1 / М.М. Рожко, З.Б. Попович, В.Д. Курасова та ін. / Під ред. проф. М.М. Рожко. – К.: ВСВ «Медицина», 2013. – 872 с.
6. W. Fresmeyer. Zahnärztliche Funktionstherapie. – München, Wien: Hanser, 1993. – 359 S.

Использование твердого базиса на клинических этапах изготовления полных съемных пластиночных протезов

Н.В. Мельничук

Цель: обосновать методику использования твердого базиса на клинических этапах изготовления полного съемного пластиночного протеза, для предупреждения ошибок на данном этапе.

Материалы и методы. Изготовлено твердый базис методом штамповки аппарате «miniSTAR» акриловой пластмассовой пластинки Biocril «С», который используется на клинических этапах изготовления полных съемных протезов вместо традиционного воскового. А при неблагоприятных клинических условиях, а это III тип беззубой верхней челюсти по Шредеру и III–IV тип беззубой нижней челюсти по Келлеру, для лучшей фиксации твердого базиса при проведении данных этапов рекомендуется совместить твердый базис и адгезивное средство (например, крем «Corega»).

Результаты. Использование твердого базиса и адгезивного средства обеспечивает надежную фиксацию и стабилизацию базисов с валиками в ротовой полости и предупреждает их смещение, деформацию во время проведения клинических этапов изготовления полных съемных пластиночных протезов.

Вывод. Правильность и точность проведения стоматологом-ортопедом клинических этапов позволит изготовить функционально эффективные протезы на длительное время пользования, снизить их негативное влияние на ткани ротовой полости и соответственно повысить качество лечения полного отсутствия зубов съемными ортопедическими конструкциями.

Ключевые слова: твердый базис, Biocril «С», полные съемные пластиночные протезы, адгезивное средство.

Using a solid basis for making clinical stages complete removable dentures

N. Melnychuk

Aim: to justify the methodology of using solid basis on the clinical stages of manufacturing complete dentures to prevent mistakes in this stage.

Materials and methods. Was made a solid base by stamping method on miniSTAR machine, of acrylic plastic plate Biocril «С», which is used in clinical stages of production of complete dentures instead of the traditional wax method. At adverse clinical conditions it is the III type of toothless upper jaw by Schroeder classification and III–IV type of toothless lower jaw by Keller. For better fixation of solid basis recommended to combine a solid basis and fixing means (Eg., cream «Corega»).

Results. Using a solid base and fixing means provides a reliable fixation and stabilization of bases with bite rollers in oral cavity and prevents their displacement, deformation during the clinical stages of manufacturing complete dentures.

Conclusion. The accuracy of clinical stages will produce functionally effective dentures for a long time use, reduce their negative impact on oral tissues and improve the quality of the completely edentulous mouth treatment with complete dentures.

Key words: solid basis, Biocril «С», complete dentures, fixing means.

М.В. Мельничук – ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет», м. Івано-Франківськ, Україна.

Є.Я. Костенко, А.В. Бокоч, А.Т. Кешук

Комплексний підхід до ортопедичного лікування та реабілітації стоматологічних пацієнтів з дефектами зубного ряду в естетичній зоні

ДВНЗ «Ужгородський національний університет», м. Ужгород, Україна

Мета: провести аналіз клінічних етапів лікування та реабілітація стоматологічного хворого з наявним дефектом зубного ряду в естетичній зоні шляхом використання суцільнокерамічних ортопедичних конструкцій з опорою на дентальні імплантати.

Матеріали та методи. У ході вибору адекватного методу лікування були використані загальноприйняті алгоритми клінічного огляду стоматологічних хворих, а також методи цифрової ортопантомографії та комп'ютерної томографії для об'єктивізації змін стоматологічного статусу та оцінки стану кісткової тканини щелеп і визначення можливостей проведення дентальної імплантації за показаннями з попереднім узгодженням плану лікування з пацієнтом. В якості методу твердотканинної аугментації був вибраний алгоритм втручання з використанням кісткового трансплантату «Cerabone» (Botiss) і резорбуючої мембрани для профілактики інтерпозиції епітеліальних структур на межі контакту ксенотрансплантат/кістка-реципієнт. Після проведення імплантації подальша ортопедична реабілітація проводилася з використанням пресованих одиночних коронок (IPS E-max) і двох мостоподібних цирконієвих протезів, облицьованих керамікою «Creation».

Результати. Можливість одночасного забезпечення прийомів відновлення об'єму кісткової тканини з установленням внутрішньокісткових дентальних імплантатів значно скорочує строки лікування й системно вирішує проблему дефіциту кісткової тканини та часткової чи повної адентії. Збереження зубів, придатних для ортопедичної опори як перманентних елементів оклюзійної взаємодії, у сукупності із супраструктурами імплантатів обґрунтоване як біологічною доцільністю, так і фізико-механічними критеріями функціонування майбутньої ортопедичної конструкції. Використання відповідного протоколу стоматологічної реабілітації пацієнта з дефектом зубного ряду в естетичній зоні обґрунтовано попереднім клінічним досвідом авторів статті та відповідними даними попередньо проведених і систематизованих досліджень, що забезпечує прогнозованість та ефективність вибраного алгоритму ятрогенного втручання.

Висновки. Дотримання принципів адекватного препарування, урахування розподілу сил артикуляційної взаємодії, позиціонування та підготовка супраструктур імплантатів у відповідності з артикуляційними нормами, а також особливостей виготовлення ортопедичних конструкцій з опорою на імплантати дозволило забезпечити повну функціональну та естетичну реабілітацію пацієнта з наявним дефектом зубного ряду в естетичній зоні.

Ключові слова: дентальна імплантація, естетична ділянка, стоматологічна реабілітація.

Актуальність теми

Утрата зубів у фронтальній області провокує виникнення не тільки оклюзійних порушень зубощелепоого апарату, а й виступає причиною комплексу подальших анатомічних і функціональних ускладнень, що відрізняються в залежності від етіології вторинної адентії та часу існування дефекту зубного ряду. Згідно з результатами проведених раніше епідеміологічних досліджень, поширеність дефектів зубного ряду різної протяжності в молодому віці сягає майже 60 %, у той час як серед людей старшого віку даний показник зростає до 91 % [12, 21, 24]. Відповідно до даних іншого ретроспективного аналізу літературних даних, проведеного Bastone E.V. та колегами (2000), поширеність адентії через травму фронтальних зубів у молодому та дитячому віці коливається в межах 1,7–4 зуби/100 осіб/12–15 місяців, при чому порушення цілісності зубних рядів у результаті дії травмуючого чинника відповідно до результатів проведених раніше досліджень найчастіше спостерігається у вікові періоди 6–13, 11–15 та 18–23 років [5]. За даними Мунтян Л.М. (2010), поширеність вторинної адентії серед осіб молодого віку складає 33,3 %, при цьому дана форма адентії на верхній щелепі зустрічається вдвічі рідше, ніж на нижній [20]. Автори також відмітили доцільність застосування адгезивних мостоподібних протезів для заміщення вклучених дефектів зубного

ряду, що дозволяє попередити виникнення зубощелепових аномалій, які мають вторинний характер. Аналогічні дані про поширеність малих дефектів зубних рядів були також представлені в роботах Сидоренко Л.П. (2010) і становили 32,4 % серед осіб молодого віку, крім того, дослідниками були визначено, що переважна кількість таких дефектів, як правило, обмежена хоча б одним девітальним зубом у 38,7 %, і тільки у 22,5 % – обома вітальними зубами [22, 23]. Автором на основі клінічних і гнатодинамометричних показників також було обґрунтовано позитивний вплив застосування різного роду конструкцій адгезивних протезів над незнімними мостоподібними конструкціями через 6 і 12 місяців після протезування, при цьому переважна кількість заміщених дефектів знаходилась у зоні жувальних зубів, а доцільність вибору методу ятрогенного втручання була обґрунтована оригінальним алгоритмом обстеження хворих при наявності малих дефектів зубних рядів, що включав оцінку вже наявних вторинних деформацій і стан артикуляційної системи і суглобу. У свою чергу Дорошенко С.І. та Бабаскін Ю.І. (2012) звернули увагу на те, що найбільш розповсюдженою є вроджена адентія постійних зубів на верхній щелепі, що сягає 52,3 %, при цьому показник адентії різців на обох щелепах відповідає 30,33 % [16]. Для профілактики розвитку атрофії альвеолярних відростків щелеп в умовах часткової адентії та

попередження виникнення стійких зубощелепних деформацій авторами була запропонована конструкція протеза із плаваючими кламерами, який дозволяє вирішити не тільки проблему функціональної недостатності зубощелепного апарату, а й відновлення естетичного дефекту у фронтальній зоні. Важливим є той факт, що в ході проведення ретроспективного огляду Andersson L. (2003) автором було відзначено, що найвища поширеність адентії через травму естетичної зони зубного ряду спостерігалася саме серед пацієнт молодого віку, в яких продовжувались процеси росту та розвитку зубощелепного апарату, відтак актуальним аспектом є ретенція місця для подальшої установки титанових імплантатів у віддалений строк, коли формування відповідних структур стоматологічного статусу повністю завершиться [2].

Митченко О.В. (2014) звертає увагу на необхідність забезпечення відповідної якості лікування ортопедичних хворих з дефектами зубного ряду з обов'язковим урахуванням оклюзійних змін, оскільки зміни параметрів оклюзійних поверхонь при створенні штучних зубних рядів або окремих коронок впливають на процеси жування та безпосередньо пов'язані з функціонування інших елементів зубощелепної системи [19]. Доцільність застосування дентальних ендосальних імплантатів для заміщення вторинної часткової та повної адентії широко була висвітлена в роботах Короля Д.М. (2009), який розробив диференційований підхід до вибору методу імплантації за результатами віддалених клінічних спостережень строком від 2 до 7-и років [17]. Крім того, у більш ранніх роботах автора було запропоновано використання тимчасового «безбазисного» знімного протеза, що представляв собою цільнопластмасову монолітну конструкцію з опорно-утримуючими кламерами. Подібний ортопедичний елемент дозволяв стабілізувати імплантат, а також приймав участь у формуванні тканин протезного ложа у відповідь на функціональне навантаження, що припадало на ділянку імплантації [18]. Особливої уваги потребує також питання врахування змін параметрів резидуального кісткового гребня щелепи після втрати функціональних зубних одиниць у ході планування та реалізації комплексного стоматологічного лікування. Згідно з дослідженнями, проведеними Schropp L. та співавторами (2003), при одиночній втраті зубів в зоні адентії протягом 12 місяців спостерігається редукція ширини альвеолярного гребня майже у два рази, що може сягати навіть 5–7 мм, при цьому 2/3 подібної редукції відбувається вже в перші три місяці після втрати зубів [14]. Паралельно також відбуваються і зміни контуру м'яких тканин, що коливаються в межах 1 мм, хоча дані попередньо проведених досліджень демонструють трохи інші результати щодо динаміки зміни профілю ясен в області адентії. Системний огляд літератури, проведений Van der Weijden F. та колегами (2009), також установив домінуючу втрату переважно параметрів ширини альвеолярного гребня (3,87 мм) у порівнянні з параметрами висоти (1,67–2,03) у постекстракційний період, що було підтверджено як результатами клінічного огляду, так і за допомогою рентгенографічного методу [15].

Відтак вищенаведені факти свідчать про актуальність теми реабілітації стоматологічних хворих з частковими дефектами зубного ряду, а топографія таких в естетично значущих зонах ускладнює алгоритм лікування необхідністю досягнення не тільки адекватних функціональних, а й успішних естетичних параметрів.

Мета дослідження – провести аналіз клінічних етапів лікування та реабілітації стоматологічного хворого з наявним дефектом зубного ряду в естетичній зоні шляхом використання суцільнокерамічних ортопедичних конструкцій з опорою на дентальні імплантати.

Матеріали та методи дослідження

У ході вибору адекватного методу лікування були використані загальноприйняті алгоритми клінічного огляду стоматологічних хворих, затверджені протоколами МОЗ України, а також використані методи цифрової ортопантомографії та комп'ютерної томографії для об'єктивізації змін стоматологічного статусу та оцінки стану кісткової тканини зубів і визначення можливостей проведення дентальної імплантації за показаннями з попереднім узгодженням плану лікування з пацієнтом. В якості методу твердотканинної аугментації був вибраний алгоритм втручання з використанням кісткового трансплантату «Cerabone» (Botiss) і резорбуючої мембрани для профілактики інтерпозиції епітеліальних структур на межі контакту ксенотрансплантант/кістка-реципієнт. Дентальна імплантація проведена з використанням дентальних імплантатів фірми «Iterum». У ході повторного втручання проводились установлення формувача ясен і м'якотканинна аугментація з використанням А-PRF згустка. Подальша ортопедична реабілітація проводилася з використанням пресованих одиночних коронок (IPS E-max) і двох мостоподібних цирконієвих протезів, облицьованих керамікою «Creation». Фіксація коронок на імплантатах проводилася шляхом гвинтового з'єднання. Аргументація та демонстрація кожного з етапів лікування з деталізацією специфічних аспектів ятрогенного втручання наведені в результатах дослідження.

Результати дослідження та їх обговорення

24-річна пацієнтка звернулася в університетську стоматологічну поліклініку з метою відновлення естетично значущої зони адентії. Утрата зубів у фронтальній ділянці (центральної і бокових різців) відбулась у результаті травми даної зони. Після комплексу діагностичних маніпуляцій і дискусії можливих шляхів ортопедичного заміщення утвореного дефекту зубного ряду пацієнтка погодилася на варіант лікування, що передбачав установку трьох дентальних імплантатів (двох у фронтальній зоні й одного на місці 15-го зуба) з подальшою фіксацією естетичних супраструктур. Доцільність використання конструкцій з опорою на дентальні імплантати для заміщення дефектів зубного ряду у фронтальній зоні була попередньо доведена в дослідженнях Andersson L. і колег (2003): автори також відмітили найвищу поширеність втрати саме центральних різців – у 75 % досліджуваних випадків, а успішна інтеграція інтраосальних титанових елементів була досягнута в 97,6 % випадків [2]. З метою уточнення параметрів резидуального гребня в зоні майбутньої імплантації додаткового було проведено конусно-променево комп'ютерно-томографічне дослідження, що дозволило виявити дефіцит ширини кісткової тканини в необхідних для хірургічного втручання ділянках верхньої щелепи. З метою відновлення адекватних геометричних розмірів ширини гребня на етапі хірургічної підготовки була проведена твердотканинна аугментація з використанням ксенотрансплантату «Cerabone» (Botiss) з одномоментною установкою дентальних імплантатів «Iterum» (форма й розміри та на якому місці поставили) (рис. 1). З метою забезпечення адекватних умов для остеоінтеграції титанових інфраструктур наступний етап комплексного лікування проводили лише через дев'ять місяців після первинного хірургічного втручання. На даний період пацієнту були готовлені провізорні ортопедичні конструкції. В аналізі серії клінічних випадків Dugrani F. (2016) довів успішність використання Cerabone (Botiss) для аугментації атрофованих ділянок щелеп у комбінації з автогенним кістковим матеріалом та ізолюючими мембранами [9]. Успішність аналогічного підходу з виконанням аугментації та одночасною

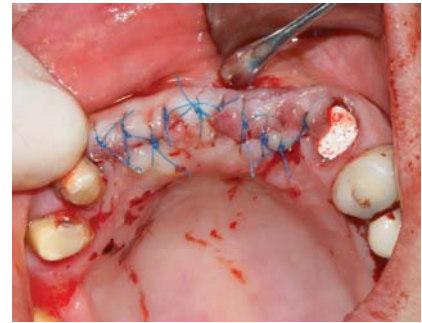
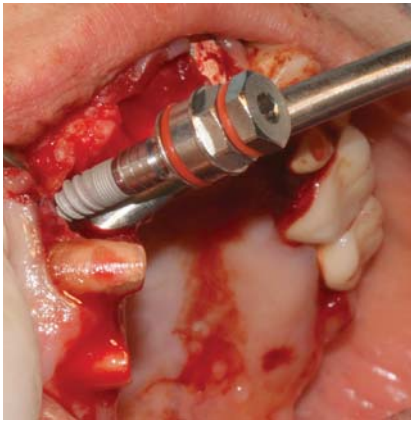


Рис. 1. Вигляд після твердотканинної аугментації, установки імплантатів та ушивання рани.



Рис. 2. Відкриття імплантату, установлення формувача ясен, мягкотканина аугментація, A-PRF.

Рис. 3. Вигляд після препарування зубів під безметалеві ортопедичні конструкції та результат сформованого ясна.



Рис. 4. Зняття відбитка А-силікон (Elite HD+), реєстрація оклюзії (Futar D Slow), установлення лицевої дуги (Artex. Amangirbah).

установкою імплантатів була висвітлена в роботі Peev S. і колег (2013), які змогли досягти рівня виживання дентальних імплантатів у 99,5 % у 5-річній ретроспективі, використовуючи на первинному етапі хірургічного втручання кісткові замінники різних типів [13]. Аналогічна ефективність такого підходу також була описана в роботах Buser D. і колег (2008, 2009), які у 12 місячній перспективі змогли досягнути не тільки відновлення параметрів кісткового гребня, а й достатніх показників рожевої та білої естетики навколо зони дентальних імплантатів [6, 7].

Через 9 місяців було проведено відкриття дентальних імплантатів з встановленням формувачів ясен та одночасним виконанням м'якотканинної аугментації з використанням A-PRF згустка для корекції рожевого профілю. Згідно з дослідженнями Choukroun J. (2006) [8] та Anitua E. (2006) [3], використання фібрину, збагаченого тромбоцитами, є перспективною та прогнозованою маніпуляцією, що оптимізує процес загоєння рани

та скорочує строки лікування, впливаючи на біологічні процеси в організмі через взаємодію різних факторів росту, що виділяються зі структури тромбоцитів. Дослідження Arco S. і колег (2009) [4] підтвердили збільшення товщини ясен при використанні PRF як додаткового матеріалу при закритті рецесії I та II класу за Міллером.

Наступний етап лікування відбувався через чотири тижні після попереднього й передбачав проведення препарування зубів під безметалеві ортопедичні конструкції з аксіальною редукцією твердих тканин зубів у межах 1,5 мм, оклюзійною – у межах 1,5-2,0 мм та формуванням конусності кульги в діапазоні 4–8° (рис. 2). Цікаво, що згідно досліджень Al-Dwairi та колег (2011) серед досліджуваної вибірки зі ста лабораторних моделей лише в 43 % препарування під конструкції «IPS Empress» та «In Ceram» лікарі дотримувались усіх рекомендацій про глибину редукції твердих тканин і збереження відповідної конвергенції стінок [1].

Після завершення процедури препарування проводились отримання відбитка за допомогою А-силікону Elite HD+ (Zhermack) і реєстрація оклюзії з використанням Futar D Slow (Kettenbach GmbH & Co. KG.). Реєстрація позиції верхньої щелепи відносно орієнтирів та її позиціонування щодо шарнірної осі суглоба проводили з використанням лицевої дуги «Artex CR AmannGirrbach».

Лабораторний етап передбачав виготовлення пресованих одиночних коронок (IPS E-max) і двох мостоподібних протезів із цирконію, облицьованих керамікою «Сreation». У зоні імплантатів шляхом гвинтової фіксації встановили фрезеровану цирконієву супраструктуру, облицьовану керамікою, на яку в подальшому виготови-

ли пресовані коронки (рис. 4, 5). Etman М.К. (2010) удалось установити, що хоча ефективність використання коронок «IPS e.max» є майже аналогічною коронкам «Procera AllCeram», однак зносостійкість перших згідно з модифікованими критеріями USPHS є трохи вище, що забезпечує кращий прогноз їх функціонування [10]. У свою чергу в результаті огляду літератури, проведеного Guess P.C. і колегами (2010), виявилось, що, незважаючи на відсутність доказових довготривалих результатів використання цирконієвих конструкцій як супраструктури на дентальних імплантатах, клінічні приклади їх застосування демонструє перспективні результати протезування з можливістю естетичного заміщення дефектів зубного ряду [11].



Рис. 5. Вигляд ортопедичних супраконструкцій.



Рис. 6. Вигляд після гвинтового типу фіксації супраконструкцій із цирконію, облицьованих рожевою керамікою, та встановлення на них одиночних пресованих коронок.



Рис. 7. Контроль через 2 тижні.

Поширеність поєднаних стоматологічних патологій у сукупності з обтяжуючими фізіологічними характеристиками структури максилло-фацилярної ділянки потребують комплексу заходів терапевтичного лікування та твердотканинної аугментації з метою забезпечення умов для подальшого ефективного протезування з урахуванням рівнів та напрямку оклюзійного навантаження під час дентальної імплантації. Умови досягнення оптимального результату залежать і від наслідків попередніх ятрогенних змін, естетичних вимог пацієнта та рівня його психологічної підготовки до повторного втручання із проведенням хірургічних маніпуляцій, тимчасового, а згодом і постійного протезування в розрізі можливого ризику та часових детермінант, необхідних для реалізації процесу остеоінтеграції. Вибір коректного алгоритму усунення патологічних змін і планування подальшого протезування на внутрішньокісткових дентальних титанових імплантатах обов'язково включає процес виготовлення тимчасових ортопедичних конструкцій, питання оптимальної фіксації яких і досі залишається актуальним. Однак використання останніх дає змогу переконати пацієнта у прогностичній ефективності подальших безметалевих незнімних конструкцій, а також полегшує процес його соціальної адаптації безпосередньо після етапу хірургічного втручання. Крім того, в умовах часткової адентії й досі відкритим залишається аспект необхідності депульпування наявних інтактних зубів, які використовуються як опорні елементи протеза разом із супроструктурами дентальних імплантатів. Переваги тривалого та більш якісного функціонування інтактних зубів як суміжних опор безметалевих конструкцій в сукупності з абатментами імплантатів поставлені під сумнів ризиком функціонального перенавантаження та, як наслідок, можливістю виникнення запальних змін пульпи, що в подальшому можуть призвести до повторного протезування з попередньою терапевтичною підготовкою опорних одиниць. Однак дотримання принципів адекватного препарування, урахування розподілу сил артикуляційної

взаємодії, позиціонування та підготовка супроструктур імплантатів у відповідності з артикуляційними нормами, а також врахування особливостей виготовлення незнімної конструкції забезпечують оптимальні умови для довговічного функціонування збережених зубів пацієнта.

Висновок

Варіабельність клінічних ситуацій у поєднанні зі зростаючими аспектами естетичності та прогностичної доцільності вибору конкретних методів лікування стоматологічних хворих усе більше обґрунтовують переваги мультидисциплінарного підходу до вирішення надскладних випадків відновлення фізіологічної та функціональної цілісності зубощелепного апарату та естетичної реабілітації стоматологічних хворих). Адаптація стандартних алгоритмів лікування стоматологічних хворих з урахуванням індивідуальних морфологічних особливостей змін зубощелепного апарату забезпечується інтеграційним підходом і вибором альтернативних методів реабілітації для відновлення функціональної цілісності та естетичних складових у максимально оптимізовані строки. Можливість забезпечення одночасно прийомів відновлення об'єму кісткової тканини з установленням внутрішньокісткових дентальних імплантатів значно скорочує строки лікування й системно вирішує проблему дефіциту кісткової тканини та часткової чи повної адентії. Збереження зубів, придатних для ортопедичної опори як перманентних елементів оклюзійної взаємодії, у сукупності із супроструктурами імплантатів обґрунтоване як біологічною доцільністю, так і фізико-механічними критеріями функціонування майбутньої ортопедичної конструкції. Використання відповідного протоколу стоматологічної реабілітації пацієнта з дефектом зубного ряду в естетичній зоні обґрунтовано попереднім клінічним досвідом авторів статті та відповідними даними попередньо проведених і систематизованих досліджень, що забезпечує прогнозованість та ефективність вибраного алгоритму ятрогенного втручання.

ЛІТЕРАТУРА

- Al-Dwairi Z. N., Al-Hiyasat A. S., Aboud H. Standards of teeth preparations for anterior resin bonded all-ceramic crowns in private dental practice in Jordan // *Journal of Applied Oral Science*. – 2011. – Т. 19. – № 4. – P. 370–377.
- Andersson L., Emami Kristiansen Z., Hugström J. Single tooth implant treatment in the anterior region of the maxilla for treatment of tooth loss after trauma: a retrospective clinical and interview study // *Dental Traumatology*. – 2003. – Т. 19. – № 3. – P. 126–131.
- Anitua E. et al. Autologous fibrin matrices: a potential source of biological mediators that modulate tendon cell activities // *Journal of Biomedical Materials Research Part A*. – 2006. – Т. 77. – № 2. – P. 285–293.
- Aroca S. et al. Clinical evaluation of a modified coronally advanced flap alone or in combination with a platelet-rich fibrin membrane for the treatment of adjacent multiple gingival recessions: a 6-month study // *Journal of periodontology*. – 2009. – Т. 80. – № 2. – P. 244–252.
- Bastone E.B., Freer T.J., McNamara J.R. Epidemiology of dental trauma: a review of the literature // *Australian dental journal*. – 2000. – Т. 45. – № 1. – P. 2–9.
- Buser D. et al. Early implant placement with simultaneous guided bone regeneration following single-tooth extraction in the esthetic zone: 12-month results of a prospective study with 20 consecutive patients // *Journal of periodontology*. – 2009. – Т. 80. – № 1. – P. 152–162.
- Buser D. et al. Early implant placement with simultaneous guided bone regeneration following single-tooth extraction in the esthetic zone: a cross-sectional, retrospective study in 45 subjects with a 2-to 4-year follow-up // *Journal of periodontology*. – 2008. – Т. 79. – № 9. – P. 1773–1781.
- Choukroun J. et al. Platelet-rich fibrin (PRF): a second-generation platelet concentrate. Part IV: clinical effects on tissue healing // *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology*. – 2006. – Т. 101. – № 3. – P. e56–e60.
- Durrani F. Bone augmentation using autogenous block grafts and particulate bovine bone in the severe atrophic ridges: Case Reviews // *International Journal of Contemporary Dental and Medical Reviews*. – 2016. – Т. 2016.
- Elman M.K., Woolford M.J. Three-year clinical evaluation of two ceramic crown systems: a preliminary study // *The Journal of prosthetic dentistry*. – 2010. – Т. 103. – № 2. – P. 80–90.
- Guess P.C., Att W., Strub J.R. Zirconia in fixed implant prosthodontics // *Clinical implant dentistry and related research*. – 2012. – Т. 14. – № 5. – С. 633–645.
- Li K.Y. et al. Age, period, and cohort analysis of regular dental care behavior and edentulism: a marginal approach // *BMC Oral Health*. – 2011. – Т. 11. – № 1. – P. 1.
- Peev S., Gusiyska A., Sabeva E. Guided Bone Regeneration and Simultaneous Implant Placement // *International Journal of Science and Research (IJSR)*. – 2013. – V. 5. – № 2. – P. 1529–1530.
- Schropp L. et al. Bone healing and soft tissue contour changes following single-tooth extraction: a clinical and radiographic 12-month prospective study // *International Journal of Periodontics and Restorative Dentistry*. – 2003. – Т. 23. – № 4. – P. 313–324.
- Van der Weijden F., Dell'Acqua F., Slot D.E. Alveolar bone dimensional changes of post-extraction sockets in humans: a systematic review // *Journal of clinical periodontology*. – 2009. – Т. 36. – № 12. – P. 1048–1058.
- Дорошенко С.І., Бабаскін Ю.І. Диференційована діагностика клінічних форм адентії, тобто вродженої відсутності зачатків зубів, та її основні діагностичні критерії // *Український стоматологічний альманах*. – 2012. – № 2 (1). – С. 40–47.
- Король Д.М. Клініко-патогенетичне обґрунтування лікування вторинної часткової і повної адентії із застосуванням дентальних субперіостальних та ендосальних імплантатів: Дис. ... д-ра мед. наук: спец. 14.01.22 «Стоматологія» / ДМ Король. – Полтава, 2009.
- Король Д.М. Удосконалення протезування кінецьвих і включених дефектів зубно го ряду протезами з використанням імплантатів: Дис., спец. 14.01.22 «Стоматологія» / ДМ Король, Полтава, 2003.
- Митченко О.В. Клінічні приклади заміщення дефектів зубного ряду з урахуванням оклюзійних змін // *Буковинський медичний вісник*. – 2014. – №№ 4, 18. – С. 78–80.

20. Мунтян Л.М., Юр А.М. Частота виникнення, поширеність вторинних часткових адентії та зубощелепних деформацій у осіб молодого віку // Український стоматологічний альманах. – 2010. – № 5. – С. 25–26.

21. Осарчук Н.А. Розповсюдженість та особливості клінічних проявів вкорочення зубного ряду при адентії в дитячого населення Тернопільської області // Вісник стоматології. – 2012. – № 4. – С. 110–112.

22. Сидоренко Л.П. Порівняльна характеристика різних ортопедичних методів лікування малих дефектів зубних рядів: Автореф. дис. ... канд. мед. наук: спец. 14.01.22 «Стоматологія» / ЛП Сидоренко. – Івано-Франківськ, 2010. – 19 с.

23. Сидоренко Л.П., Ожоган З.Р. Клінічна оцінка ортопедичного лікування хворих із малими дефектами зубних рядів із застосуванням набору адгезивних протезів // Український стоматологічний альманах. – 2009. – № 1.

24. Соколова І.І., Герман С.І., Герман С.А. Деякі питання поширеності та структури дефектів зубних рядів у населення України // Український стоматологічний альманах. – 2013. – № 6. – С. 116–122.

25. Штурмінський В.Г., Шубцов Д.М. Удосконалення конструкції знімного тимчасового протеза при лікуванні вторинної адентії шляхом дентальної імплантації // Український стоматологічний альманах. – 2010. – № 1. – С. 20–23.

Комплексний підхід к ортопедическому лечению и реабилитации стоматологических пациентов с дефектом зубного ряда в эстетической области

Е.Я. Костенко, А.В. Бокоч, А.Т. Кенюк

Цель: провести анализ клинических этапов лечения и реабилитации стоматологического больного с имеющимся дефектом зубного ряда в эстетической зоне путем использования цельнокерамических ортопедических конструкций с опорой на дентальные имплантаты.

Материалы и методы. В ходе выбора адекватного метода лечения были использованы общепринятые методы клинического осмотра стоматологических больных, а также методы цифровой ортопантомографии и компьютерной томографии для объективизации изменений стоматологического статуса, оценки состояния костной ткани челюстей и определения возможностей дентальной имплантации по показаниям с предварительным согласованием плана лечения с пациентом. В качестве метода твердотканной аугментации был выбран алгоритм вмешательства с использованием костного трансплантата «Cerabone» (Botiss) и резорбируемой мембраны для профилактики интерпозиции эпителиальных структур на границе контакта ксенотрансплантат/кость-реципиент. После имплантации дальнейшая ортопедическая реабилитация проводилась с использованием прессованных одиночных коронок (IPS E-max) и двух мостовидных циркониевых протезов, облицованных керамикой «Creation».

Результаты. Возможность одновременного обеспечения приемов восстановления объема костной ткани с установлением внутрикостных дентальных имплантатов значительно сокращает сроки лечения и системно решает проблему дефицита костной ткани и частичной или полной адентии. Сохранение зубов, пригодных для ортопедической опоры как перманентных элементов окклюзионного взаимодействия в совокупности с супраструктурами имплантатов, обосновано как биологической целесообразностью, так и физико-механическими критериям функционирования будущей ортопедической конструкции. Использование соответствующего протокола стоматологической реабилитации пациента с дефектом зубного ряда в эстетической зоне обосновано предыдущим клиническим опытом авторов статьи и соответствующими данными предварительно проведенных и систематизированных исследований, что обеспечивает прогнозируемость и эффективность выбранного алгоритма ятрогенного вмешательства.

Выводы. Соблюдение принципов адекватного препарирования, учет распределения сил артикуляционной взаимодействия, позиционирования и подготовки супраструктур имплантатов в соответствии с артикуляционными нормами, а также особенностей изготовления ортопедических конструкций с опорой на имплантаты позволило обеспечить полную функциональную и эстетическую реабилитацию пациента с имеющимся дефектом зубного ряда в эстетической области.

Ключевые слова: дентальная имплантация, эстетическая участок, стоматологическая реабилитация.

Comprehensive approach to prosthetic treatment and rehabilitation of dental patients with dentition defect in the aesthetic area

E. Kostenko, A. Bokoch, A. Kenyuk

Aim: to analyze the clinical stages of treatment and rehabilitation of dental patients with an existing dentition defect in the esthetic zone using all ceramic prosthetic structures with dental implants support.

Materials and methods. During the selection of adequate treatment algorithms we used common clinical examination methods of dental patients and methods of digital orthopantomography and computed tomography for objectification of dental status changes and assessment of jaw bone to identify opportunities for provision dental implant treatment through previous consultation of treatment plan with the patient. As a hard tissue augmentation method was selected algorithm with the Cerabone (Botiss) bone graft and resorbable membrane for the prevention of epithelial structures interposition at the contact xenograft/recipient bone. After the implantation further orthopedic rehabilitation was conducted using single crowns (IPS E-max) and two zirconium prosthesis coated by Creation ceramics.

Results. Simultaneous recovery techniques that ensure bone volume restoration with the establishment of intraosseous dental implants significantly reduces treatment time, and systematically solves the problem of bone deficit with partial or complete adentia. Keeping teeth suitable for orthopedic support, as permanent items of occlusal interaction, in conjunction with implant superstructures are reasonable due to biological and physical-mechanical criteria for the functioning of future prosthetic restoration. Use of provided protocol for dental rehabilitation of patients with dentition defect in the esthetic zone argued by the clinical experience of the authors and relevant data from previously conducted systematic researches that provides predictability and effectiveness of the proposed iatrogenic intervention algorithm.

Conclusions. Provision of adequate preparation, taking into account the distribution of forces during articulation interaction, positioning and preparation of implant superstructures in accordance with the rules of articulation and features of manufacturing prosthetic structures with the implants support allowing provision of full functional and aesthetic rehabilitation of patients with existing dentition defect in the aesthetic field.

Key words: dental implants, aesthetic area, dental rehabilitation.

Є.Я. Костенко – Кафедра ортопедичної стоматології, стоматологічний факультет ДВНЗ «УжНУ».

А.В. Бокоч – Кафедра ортопедичної стоматології, стоматологічний факультет ДВНЗ «УжНУ».

А.Т. Кенюк – Кафедра ортопедичної стоматології, стоматологічний факультет ДВНЗ «УжНУ».

Сучасні методи гігієни ротової порожнини в пацієнтів з незнімними конструкціями протезів

¹Івано-Франківський національний медичний університет, м. Івано-Франківськ, Україна

²ВАТ «Дент-а-Порте»

Резюме. Проблема заміщення часткової відсутності зубів залишається актуальною й сьогодні у зв'язку з високою поширеністю дефектів зубних рядів. Одними з таких методів є застосування незнімних металокерамічних мостоподібних протезів, зафіксованих як на природних опорних зубах, так і на імплантатах. Відомо, що на тривалість користування даними конструкціями особливо важливу роль відіграє дотримання гігієни порожнини рота, яке можна здійснювати як за допомогою зубної щітки, так і іригаторів.

Метою дослідження було клінічне вивчення впливу застосування іригаторів на стан пародонту й гігієни ротової порожнини в пацієнтів з опорою на природні зуби та імплантати.

Було обстежено 25 пацієнтів, яким було проведено ортопедичне лікування із застосуванням естетичних металокерамічних незнімних протезів. Першу групу склали 13 пацієнтів, запротезованих металокерамічними мостоподібними протезами, які після фіксації незнімних конструкцій користувались іригатором. З них у п'яти хворих проведено фіксацію незнімних протезів на імплантатах. Другу групу склали 12 пацієнтів, запротезованих металокерамічними мостоподібними протезами, які після фіксації незнімних конструкцій користувались зубною щіткою. У чотирьох із них фіксація протезів проводилась на імплантатах.

Дослідження стану гігієни порожнини рота проводили за допомогою індексу кровоточивості ясен PBI, індексу гігієни Sillness-Loe та проби Шиллера-Пісарєва, які визначали перед фіксацією ортопедичних конструкцій, через один місяць і три місяці після протезування.

При виконанні дослідження було застосовано іригатори JETPIK, особливість яких полягає в застосуванні технології смарт-флос, яка об'єднує силу водного струменя та проникаючої здатності пульсуючої зубної нитки. Іригатор забезпечує глибоке очищення в місцях, недоступних для зубної щітки, зміцнює ясна.

За допомогою клінічних методів обстеження, зокрема індексів кровоточивості ясен, гігієни ротової порожнини, проби Шиллера-Пісарєва, доведено, що в пацієнтів, які користувались іригаторами JETPIK, через один і три місяці після фіксації незнімних протезів указані показники є достовірно краще, ніж у групі пацієнтів, які для гігієни ротової порожнини застосовували тільки зубну щітку.

Ключові слова: незнімні протези, іригатори, гігієна ротової порожнини.

Швидкий розвиток сучасного суспільства характеризується не тільки стрімким розвитком сучасних технологій, а й високими вимогами до фізичних характеристик організму людини. Однією з них є естетична складова, зумовлена, зокрема, станом ротової порожнини. Відомий цілий ряд факторів, які впливають на високі естетичні характеристики: збалансоване харчування, дотримання гігієни порожнини рота, спадкові фактори, а також, вплив оточуючого середовища [1].

Однак проблема заміщення часткової відсутності зубів залишається актуальною й сьогодні у зв'язку з високою поширеністю дефектів зубних рядів [2, 3]. Одними з таких методів є застосування незнімних металокерамічних мостоподібних протезів, зафіксованих як на природних опорних зубах, так і на імплантатах. Відомо, що на тривалість користування даними конструкціями особливо впливає дотримання гігієни порожнини рота, яке можна здійснювати як за допомогою зубної щітки, так і іригаторів [4, 5, 6].

Іригатор – це прилад для щоденної гігієни порожнини рота, який діє значно ефективніше, ніж звична зубна щітка, оскільки повністю вивимає навіть найдрібніші залишки їжі. Саме це перешкоджає розмноженню мікроорганізмів і попереджає розвиток запальних процесів у порожнині рота. У числі переваг іригатора можна виділити простоту у використанні; сприяння зникненню кровотечі з ясен, неприємного запаху з рота й зубного нальоту; покращення місцевого обміну речовин, кровотоку, а також він має лікувальну і профілактичну дію.

За даними літератури, тільки 1,0 % пацієнтів знають про іригатори, які їм повинні рекомендувати лікарі-стоматологи [7].

Наявні дані свідчать про те, що чищення апроксимальних поверхонь зубів інтердентальними щітками є найбільш ефективним методом видалення зубних бляшок. Доведено, що використання зубної нитки, як правило, неефективне при видаленні зубного нальоту [8]. Результати цього дослідження свідчать про те, що використання 0,06 % хлоргексидину при зрошенні іригатором може бути цінним доповненням до гігієни порожнини рота в пацієнтів з імплантатами. Іригатор для порожнини рота в поєднанні з 0,2 % розчином хлоргексидину високоефективний при зменшенні площі біоплівки [7]. Щоденне використання іригатора в поєднанні з ручним чищенням зубів є значно ефективнішим при зниженні ясенної кровотечі, ніж використання зубної нитки, як це визначено в рамках 4-тижневого дослідження [9]. Установлено, що загальна кількість видаленого зубного нальоту іригатором для порожнини рота досягла приблизно $40,7 \pm 16,7$ % в порівнянні із $71,6 \pm 11,5$ % при використанні електричної зубної щітки. Але електрична зубна щітка викликає значно більше ясенних травм, ніж іригатор [10]. На даний час актуальним є питання ефективності застосування іригаторів у пацієнтів для профілактики загострень захворювань пародонту й після ортопедичного лікування.

Тому **метою** дослідження було клінічне вивчення впливу застосування іригаторів на стан пародонту й гігієни ротової порожнини в пацієнтів з опорою на природні зуби та імплантати.

Матеріали та методи

Було обстежено 25 пацієнтів, яким було проведено ортопедичне лікування із застосуванням естетичних металокерамічних незнімних протезів Першу групу склали 13 пацієнтів, запротезованих металокерамічними мостоподібними протезами, які після фіксації незнімних конструкцій користувались іригатором. З них у п'яти хворих проведено фіксацію незнімних протезів на імплантатах.

Другу групу склали 12 пацієнтів, запротезованих металокерамічними мостоподібними протезами, які після фіксації незнімних конструкцій користувались зубною щіткою. У чотирьох з них фіксація протезів проводилась на імплантатах.

Дослідження стану гігієни порожнини рота проводили за допомогою індексу кровоточивості ясен РВІ, індексу гігієни Sillnes-Loe та проби Шиллера-Пісерева, які визначали перед фіксацією ортопедичних конструкцій, через один місяць і три місяці після протезування [1, 3, 6].

Індекс кровоточивості ясенних сосочків РВІ визначали за допомогою гудзикуватого зонда, яким проводили зондування ясенних сосочків оральної та вестибулярної поверхні зубів протилежних половин щелеп, виставляли бали й виводили середні значення.

При виконанні дослідження було використано іригатори JETPIK, особливість яких полягає в застосуванні технології смарт-флос, яка об'єднує силу водного струменя та проникаючої здатності пульсуючої зубної нитки. Іригатор забезпечує глибоке очищення в місцях, недоступних для зубної щітки, зміцнює ясна. За рахунок механічного тертя флоса мікрочастинки їжі й бактеріальний наліт легко видаляються з відкритих поверхонь і важкодоступних місць (рис. 1).

Результати дослідження

Отримані результати (табл. 1) свідчать про те, що до фіксації металокерамічних мостоподібних протезів показники кровоточивості ясен у пацієнтів двох груп



Рис. 1. Клінічне застосування іригатора JETPIK у пацієнта А.

достовірно не відрізнялись і становили в першій групі $2,53 \pm 0,34$, а у другій – $2,65 \pm 0,21$ бала. Такі значення даних показників зумовлені станом ясен після препарування опорних зубів у відсутності штучних коронок. Однак уже через місяць після фіксації незнімних мостоподібних протезів показники індексу РВІ були достовірно нижче в пацієнтів, які користувались іригатором, і становили $1,5 \pm 0,27$ бала, у той час як у хворих, які користувались зубною щіткою, вони становили $2,03 \pm 0,23$ бала. Подальший аналіз клінічної ситуації свідчить про те, що вже через три місяці після фіксації металокерамічних мостоподібних протезів у пацієнтів I групи індекс РВІ достовірно знизився і становив $0,41 \pm 0,08$ бала та супроводжувався відсутністю кровоточивості ясен, а в пацієнтів II групи становив $0,82 \pm 0,15$ бала й характеризувався появою окремих точкових вогнищ кровоточивості (рис 2).

Для визначення гігієнічного індексу в ділянці опорних зубів використано гігієнічний індекс Sillness-Loe, за яким визначали наявність зубного нальоту на дистальній, медіальній, вестибулярній та язиковій поверхні, за 4-бальною системою визначали бали та ділили отриману суму на 4.

Аналіз отриманих результатів (табл. 2) показав, що в пацієнтів, які для догляду за гігієною порожнини рота користувались тільки зубною щіткою, показник індексу гігієни через місяць після фіксації протезів був вище, ніж у пацієнтів, які користувались іригатором, і становив $1,27 \pm 0,21$ бала порівняно з першою групою – $0,91 \pm 0,19$.

Через три місяці даний показник значно покращився, однак був достовірно гірше – $0,68 \pm 0,04$ бала, ніж у пацієнтів I групи – $0,51 \pm 0,05$ бала. Характеристика показників індексу гігієни у хворих I групи характеризується значним достовірним покращенням гігієни порожнини рота вже через місяць після користування іригатором – $0,91 \pm 0,19$ бала, а також достовірним покращенням даних показників через три місяці – $0,51 \pm 0,05$ бала (рис. 3).

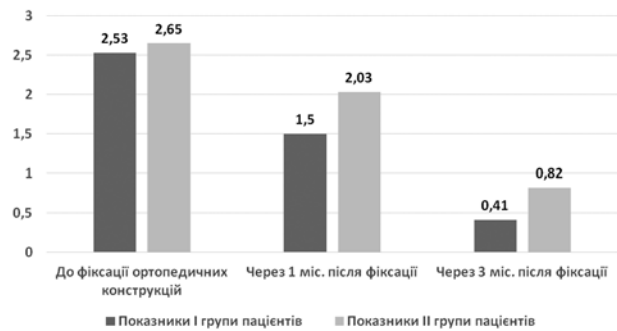


Рис. 2. Порівняння значення РВІ в пацієнтів, які користувались іригатором (I група), та в пацієнтів, які користувалися зубною щіткою (II група).

Таблиця 1

Показник РВІ в пацієнтів, які користувались іригатором (I група), та в пацієнтів, які користувалися зубною щіткою (II група), (M±m, бали)

Строк	Показники I групи пацієнтів	Показники II групи пацієнтів
До фіксації ортопедичних конструкцій	$2,53 \pm 0,34$	$2,65 \pm 0,21$
Через 1 міс. після фіксації	$1,5 \pm 0,27^{**}$	$2,03 \pm 0,23^{* **}$
Через 3 міс. після фіксації	$0,41 \pm 0,08^{**}$	$0,82 \pm 0,15^{* **}$

Примітка: * $p < 0,05$ – між I і II групами;

** $p < 0,05$ – порівняно з попереднім строком.

Показники індексу гігієни в пацієнтів, які користувались іригатором (І група), та в пацієнтів, які користувалися зубною щіткою (ІІ група), ($M \pm m$, бали)

Строк	Показники І групи пацієнтів	Показники ІІ групи пацієнтів
До фіксації ортопедичних конструкцій	2,21±0,27	2,13±0,35
Через 1 міс. після фіксації	0,91±0,19**	1,27±0,21* **
Через 3 міс. після фіксації	0,51±0,04**	0,68±0,04* **

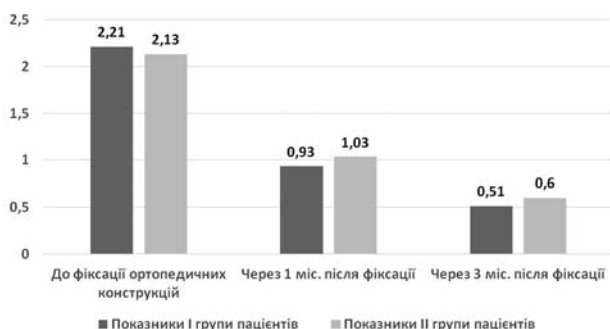
Примітка: * $p < 0,05$ – між І і ІІ групами;** $p < 0,05$ – порівняно з попереднім строком.

Рис. 3. Порівняння значення індексу гігієни в пацієнтів, які користувались іригатором (І група), та в пацієнтів, які користувалися зубною щіткою (ІІ група).

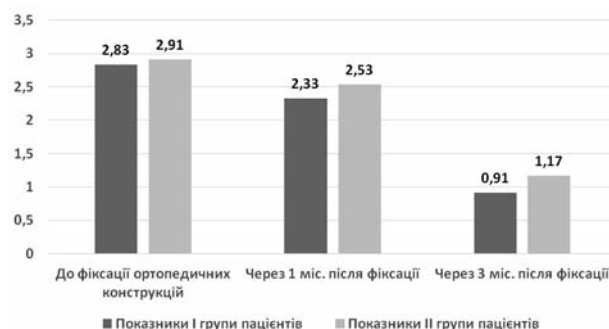


Рис. 4. Порівняння значення проби Шиллера-Пісарєва в пацієнтів, які користувались іригатором (І група), та в пацієнтів, які користувалися зубною щіткою (ІІ група).

Показники проби Шиллера-Пісарєва в пацієнтів, які користувались іригатором (І група), та в пацієнтів, які користувалися зубною щіткою (ІІ група), ($M \pm m$, бали)

Строк	Показники І групи пацієнтів	Показники ІІ групи пацієнтів
До фіксації ортопедичних конструкцій	2,83±0,18	2,91±0,19
Через 1 міс. після фіксації	2,33±0,07**	2,53±0,21**
Через 3 міс. після фіксації	0,91±0,27**	1,17±0,16* **

Примітка: * $p < 0,05$ – між І і ІІ групами;** $p < 0,05$ – порівняно з попереднім строком.

Для визначення інтенсивності запального процесу ясен проводили пробу Шиллера-Пісарєва, яка полягає у прижиттєвому забарвленні глікогену ясен, кількість якого збільшується при запаленні. За допомогою цієї проби визначали наявність і поширеність запалення.

Аналіз отриманих результатів (табл. 3) показав, що до фіксації незнімних металокерамічних конструкцій показники проби Шиллера-Пісарєва у хворих І і ІІ групи достовірно між собою не відрізнялись і становили відповідно $2,83 \pm 0,18$ та $2,91 \pm 0,19$ бала, що свідчить про помірно виражений запальний процес. Однак через місяць після фіксації протезів і застосування відповідних методик дотримання гігієни порожнини рота показники проби Шиллера-Пісарєва достовірно покращились і становили $2,33 \pm 0,07$ бала в пацієнтів І групи та $2,53 \pm 0,21$ бала – у хворих ІІ групи, що є ознакою слабо вираженого запального процесу в І групі та його відсутність у даних пацієнтів через три місяці після фіксації металокерамічних мостоподібних протезів і користування іригатором (рис.4).

Зокрема, через три місяці показник проби Шиллера-Пісарєва становив $0,91 \pm 0,27$ бала в І групі пацієнтів і був достовірно краще, ніж у попередній строк, і краще, ніж показник у ІІ групі пацієнтів, який становив через три місяці $1,17 \pm 0,16$ бала.

Отже, проведено порівняння застосування різних методів гігієни ротової порожнини в пацієнтів з незнімними протезами й доведено, що застосування іригаторів сприяє досягненню позитивних віддалених клінічних результатів після ортопедичного лікування.

Висновки

1. Особливість сучасних іригаторів ЖЕТРІК полягає в застосуванні технології смарт-флос, яка об'єднує силу водного струменя та проникаючої здатності пульсуючої зубної нитки й забезпечує глибоке очищення в місцях, недоступних для зубної щітки, зміцнює й масажує ясна. За рахунок механічного тертя флоса мікрочастинки їжі та бактеріальний наліт легко видаляються з відкритих поверхонь і важкодоступних місць, досягається добра гігієна ротової порожнини.
2. За допомогою клінічних методів обстеження, зокрема індексів кровоточивості ясен, гігієни ротової порожнини, проби Шиллера-Пісарєва, доведено, що в пацієнтів, які користувались іригаторами ЖЕТРІК, через один і три місяці після фіксації незнімних протезів указані показники є достовірно краще, ніж у групі пацієнтів, які для гігієни ротової порожнини застосували тільки зубну щітку.

ЛІТЕРАТУРА

1. Терапевтична стоматологія / М.Ф. Данилевський, А.В. Борисенко та ін. – К.: Київ. – 2010. – 510 с.
2. Рожко М.М. Ортопедична стоматологія / М.М. Рожко, В.П. Неспрядько. – Київ: Книга плюс, 2003. – 567 с.
3. Ортопедическая стоматология / Н.Г. Аболмасов, Н.Н. Аболмасов, В.А. Бычков, А. Аль-Хахим. – М.: Медпресс-информ, 2002. – 576 с.
4. Павленко О.В. Формалізація даних обстежень сучасними діагностичними методами в стоматології / О.В. Павленко, О.П. Мінцер, Е.І. Фефер // Дентальні технології. – 2008. – № 1. – С. 48–57.
5. Беда В.И. Гигиена полости рта при несъемном зубном протезировании / В.И. Беда, М.А. Ярифа // Современная стоматология. – 2009. – № 4. – С. 124–129.
6. Ожоган З.Р. Клініко-експериментальне обґрунтування ортопедичного методу лікування знімними мостоподібними протезами з дискретним часом фіксації: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук: спец. 14.01.22 «Стоматологія» / З.Р. Ожоган. – Івано-Франківськ, 2002. – 36 с.
7. Felo A. et al. Effects of subgingival chlorhexidine irrigation on peri-implant maintenance // American Journal of Dentistry. – 1997. – Т. 10. – № 2. – P. 107–110.
8. Sälzer S. et al. Efficacy of interdental mechanical plaque control in managing gingivitis – a meta-review // Journal of Clinical Periodontology. – 2015. – Т. 42. – P. 16.
9. Rosema N.A.M. et al. The effect of different interdental cleaning devices on gingival bleeding // J. Int. Acad. Periodontol. – 2011. – Т. 13. – № 1. – P. 2–10.
10. Eberhard J. et al. Plaque removing capacity of a novel high pressure water irrigator // American Journal of Dentistry. – 2004. – Т. 17. – № 3. – P. 199–202.

Современные методы гигиены полости рта у пациентов с несъемными конструкциями протезов

З.Р. Ожоган, В.З. Обидняк, Л.В. Мизюк, В.И. Панченко

Резюме. Проблема замещения частичного отсутствия зубов остается актуальной и сегодня в связи с высокой распространенностью дефектов зубных рядов. Одним из таких методов является применение несъемных металлокерамических мостовидных протезов, зафиксированных как на опорных зубах, так и на имплантатах. Известно, что на продолжительность пользования данным конструкциями особенно влияет соблюдение гигиены полости рта, которое можно осуществлять как с помощью зубной щетки, так и ирригаторов.

Целью исследования было клиническое изучение влияния применения ирригаторов на состояние пародонта и гигиены полости рта у пациентов с опорой на естественные зубы и имплантаты.

Были обследованы 25 пациентов, которым было проведено ортопедическое лечение с применением эстетических металлокерамических несъемных протезов. Первую группу составили 13 пациентов, протезированных металлокерамическими мостовидными протезами, которые после фиксации несъемных конструкций пользовались ирригатором. Из них у пяти больных проведена фиксация несъемных протезов на имплантатах. Вторую группу составили 12 пациентов, запротезированных металлокерамическими мостовидными протезами, которые после фиксации несъемных конструкций пользовались зубной щеткой. У четырех из них фиксация протезов проводилась на имплантатах.

Исследование состояния гигиены полости рта проводили с помощью индекса кровоточивости десен РВІ, индекса гигиены Sillnes-Loe и пробы Шиллера-Писарева, которые определяли перед фиксацией ортопедических конструкций, через один месяц и три месяца после протезирования.

При выполнении исследования были использованы ирригаторы JETPIK, особенность которых заключается в применении технологии смарт-флосс, которая объединяет силу водной струи и проникающей способности пульсирующей зубной нити. Ирригатор обеспечивает глубокое очищение в местах недоступных для зубной щетки, укрепляет десны.

С помощью клинических методов обследования, в частности индексов кровоточивости десен, гигиены полости рта, пробы Шиллера-Писарева, доказано, что у пациентов, пользовавшихся ирригатором JETPIK, через один и три месяца после фиксации несъемных протезов указанные показатели были достоверно лучше, чем у пациентов, которые для гигиены полости рта применяли только зубную щетку.

Ключевые слова: несъемные протезы, ирригаторы, гигиена полости рта.

Modern methods of the oral hygiene in patients with fixed prosthetic dentures

Z. Ozhogan, V. Obidnyak, L. Mizyuk, V. Panchenko

Summary. The problem of the partial teeth defects substitution is still relevant today, due to the high prevalence of the dentition defects. One of these methods is the use of the cermet aesthetic prosthetic appliances, fixed both as to the natural abutment teeth or to the implant. It is known that during long-term usage of these structures, an important role play an oral hygiene, which can carry out both a toothbrush and irrigator.

Our aim was to study the effect of the clinical application of the irrigator on the state of periodontal and oral hygiene for patients based on natural teeth and implants. We examined 25 patients for whom were conducted the orthopedic treatment using metallceramic fixed prostheses. The first group consisted of 13 patients, which had metallceramic prosthetic appliances that after fixing used irrigator. In five patients we conduct fixation on implants. The second group consisted of 12 patients with metallceramic prosthetic appliances that after fixing used a toothbrush. In four of them was performed dentures fixing on implants. The research of oral hygiene was performed using the index of bleeding gums RVI, hygiene index Sillnes-Loe and Schiller-Pisarev test that measured before the fixation orthopedic dentures, 1 month and 3 months after prosthesis. In carrying out the study, we have used JETPIK irrigator, a feature of which is the use of smart- flosses technology, that unite the power of water jet and penetrating power of the pulsating dental floss. Irrigator provides deep cleaning in places inaccessible to the toothbrush and it strengthens the gums.

With a help of the clinical examination methods, including index of the bleeding gums, the oral hygiene and Schiller-Pisarev test we prove that patients who used irrigator JETPIK at 1 and 3 months after fixation of non-removable dentures have significantly better indicators than in the group of patients where oral hygiene was conducted only with a help of toothbrushes.

Key words: non-removable dentures, irrigator, oral hygiene.

З.Р. Ожоган – Івано-Франківський національний медичний університет.

В.З. Обидняк – Івано-Франківський національний медичний університет.

Л.В. Мизюк – Івано-Франківський національний медичний університет.

В.І. Панченко – ВАТ «Дент-а-Порте».

Г.Є. Захарова

Особливості ортопедичного етапу комплексного лікування генералізованого пародонтиту в осіб, які страждають на цукровий діабет

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, м. Київ, Україна

Актуальність теми. Робота присвячена клінічній проблемі планування ортопедичного етапу комплексного лікування генералізованого пародонтиту в осіб, які страждають на цукровий діабет. Клінічними особливостями пародонтиту при цукровому діабеті є агресивний перебіг із частими загостреннями, схильність до абсцедування, швидко прогресуюча атрофія кісткової тканини. На цьому тлі планування ортопедичних конструкцій є проблематичним, оскільки важко оцінювати стан окремих зубів і перспективу їх збереження й використання. Обов'язковим у протоколі комплексного лікування пародонтиту є етап тимчасового шинування, який забезпечує усунення травматичної оклюзії, тим самим підвищуючи ефективність заходів, спрямованих на зменшення запалення в пародонті.

Викладення основного матеріалу дослідження. Проведено обстеження й комплексне лікування 17-ти осіб з генералізованим пародонтитом, хворих на цукровий діабет. Усі пацієнти мали 2–3 ступінь атрофії кісткової тканини альвеолярних відростків, у 10-ти з них процес був у фазі загострення. Протокол лікування включав: професійну гігієну, імедіат-протезування та тимчасове шинування, протизапальну та антибактеріальну терапію, хірургічну санацію, постійне протезування після досягнення ремісії. Оскільки підготовчий етап тривав від кількох тижнів до кількох місяців, в якості тимчасових конструкцій було вибрано бюгельні протези з шинувальними кламерами. Клінічною підставою вибору були такі властивості конструкції, як міцність, гігієнічність, можливість модифікації та використання протягом тривалого часу. Після досягнення ремісії проводили остаточну оцінку пародонту опорних зубів і вибирали постійну ортопедичну конструкцію відповідно до показань.

Заключення. Аналіз ранніх і віддалених результатів довів клінічну ефективність вибраного протоколу лікування. Через шість місяців відмічена клініко-рентгенологічна стабілізація процесу в більшості пацієнтів. Підтверджена ефективність використання бюгельних протезів для довготривалого тимчасового шинування у випадках тяжкого перебігу генералізованого пародонтиту, асоційованого з цукровим діабетом.

Ключові слова: генералізований пародонтит, цукровий діабет, травматична оклюзія, тимчасове шинування, імедіат-протезування, шинувальні бюгельні протези.

Актуальність теми

Поширеність цукрового діабету (ЦД) у сучасному світі є значною та становить складну медичну і соціальну проблему. Згідно з даними ВООЗ у 1994 році у світі нараховувалося 110 млн осіб з діагнованим ЦД, у 2000 році – 170 млн, у 2010 ця цифра сягнула 230 млн осіб. Припускається, що хворих з недиагнованим ЦД є вдвічі більше, особливо у країнах з низьким рівнем життя, у тому числі на пострадянському просторі [1, 2]. В Україні, за даними МОЗ, у 2013 році зафіксовано більш ніж 1,3 млн хворих, також відмічене подвійне зростання їх кількості в період із 2004 по 2013 рр. [3].

При наданні стоматологічної допомоги хворим на цукровий діабет слід урахувати, що захворювання зубощелепного апарату можуть мати специфічний перебіг унаслідок метаболічних порушень і системної ангіопатії. Численними експериментальними та клінічними дослідженнями доведено взаємозв'язок цієї ендокринної патології з розвитком запальних і деструктивних змін у пародонті [4, 5]. Установлено, що на тлі ЦД захворювання пародонту виникають у більш ранньому віці, мають більш тяжкий перебіг і прогресують швидше, ніж в осіб без супутньої загальносоматичної патології. Поширеність генералізованого пародонтиту серед хворих на інсулін-залежну форму цукрового діабету (ІЗЦД), починаючи з вікової групи 35 років, сягає 100 % [3, 6]. Дефіцит інсуліну викликає зниження рівня неспецифічного захисту, одним із проявів якого є послаблення фагоци-

тарної активності лейкоцитів, унаслідок чого спостерігається високий рівень мікробної контамінації пародонтальних кишень, схильність до абсцедування та швидке прогресування деструктивних процесів у кістковій тканині [7]. Наявність асоційованих із ЦД захворювань пародонту ускладнює планування та прогнозування результатів ортопедичного лікування, оскільки в цієї групи пацієнтів досягнення ремісії пародонтиту може бути проблематичним і знаходитися в залежності від тяжкості перебігу та ступеня компенсації загального захворювання. Це зумовлює необхідність використання диференційованого підходу при плануванні ортопедичних втручань, ураховуючи ймовірно значну тривалість періоду підготовчого лікування, клінічний опорних тканин зубів і загальносоматичний статус пацієнта. Доведено, що при пародонтиті досягнути позитивного результату медикаментозної терапії та хірургічного лікування неможливо без усунення травматичної оклюзії та функціонального перенавантаження пародонту [9, 10]. Із цією метою уже на початку лікування застосовується ортопедичні заходи, що полягають у нормалізації оклюзійних співвідношень і тимчасовому шинуванні. На теперішній час відомо багато видів знімних і незнімних тимчасових шин, які за часом використання умовно можна розділити на власне тимчасові та довгочасні (умовно постійні). Термін використання шин першого типу – від кількох днів до одного місяця; другого типу – від одного до кількох місяців і навіть років. Головними

вимогами до шинувальних конструкцій є міцність і надійна фіксація рухомих зубів, відсутність негативного впливу на тканини пародонту, можливість безперешкодного підтримання гігієни та проведення інших лікувальних маніпуляцій. Тимчасові шини встановлюють на весь період лікування до моменту настання ремісії, коли можна буде виготовити постійний фіксуєчий протез. Функція цих конструкцій полягає в усуненні травматичного впливу патологічної рухомості, яка сприяє гемодинамічним порушенням у пародонті. Шини дозволяють забезпечити рівномірний перерозподіл жувального тиску серед зубів, включених у конструкцію, сприяє підвищенню ефективності патогенетичної та симптоматичної терапії; покращуючи трофіку тканин пародонту, сприяє зменшенню запального процесу [11].

Мета дослідження

Підвищити ефективність лікування генералізованого пародонтиту в пацієнтів, які страждають на цукровий діабет за рахунок оптимізації етапу тимчасового шинування та протезування.

Матеріали і методи

Проведено обстеження й комплексне стоматологічне лікування 17 осіб обох статей у віці 25–55 років з генералізованим пародонтитом, хворих на інсулін-залежну форму цукрового діабету. Для оцінки стану тканин пародонту проводились рентгенологічне обстеження, цитологічне дослідження вмісту пародонтальних кишень і клінічна оцінка за допомогою індексів РМА й ОНІ-S. Індексу оцінку здійснювали перед початком лікування, через сім днів і через місяць для оцінки ефективності результатів протизапальної та антимікробної терапії. Для оцінки стану функціональної оклюзії при пародонтиті проводили оклюзіографію в порожнині рота, дослідження на діагностичних моделях у регульованому артикуляторі SAM 2 та електронний аналіз оклюзії TScan III (діагностичний комплекс Біораск).

Протокол комплексного лікування генералізованого пародонтиту включав професійну гігієну, протизапальну й антимікробну медикаментозну терапію, первинні ортопедичні заходи, спрямовані на усунення травматичної оклюзії – вибіркоче пришліфовування зубів, імедіат-протезування та тимчасове шинування, хірургічну санацію (видалення зубів, кюретаж, клаптеві операції). Після досягнення ремісії пародонтиту здійснювали постійне шинування і протезування.

Результати дослідження та їх обговорення

У результаті комплексного обстеження, генералізований пародонтит II ст. діагностовано у 8, II–III ст. – у 9 осіб; у 10 (59 %) пацієнтів процес перебував у фазі загострення. У 7 осіб були наявні інтактні зубні ряди, 11 пацієнтів мали дефекти різної величини та локалізації; 6 осіб мали поодинокі ортопедичні конструкції у вигляді окремих коронок та мостоподібних протезів. У жодного з пацієнтів раніше не було шинувальних конструкцій або знімних протезів. Потребу у видаленні зубів мали 14 (82 %) осіб. Початковий стан гігієни порожнини рота та пародонту згідно з індексними оцінками, а також дані мікробіологічних досліджень, представлені на схематичній діаграмі (табл. 1).

Як свідчать представлені дані, початковий гігієнічний стан порожнини рота пацієнтів можна оцінити як незадовільний. Середнє значення індексу РМА відповідає клінічній картині симптоматичного катарального гінгівіту важкого ступеню. При первинному цитологічному дослідженні вмісту пародонтальних кишень у пацієнтів з ІЗЦД виявлена змішана мікрофлора, у т. ч. у 100 % обстежених – дріжджоподібні грибки.

При рентгенологічному дослідженні кісткової тканини щелеп виявлено, що в пацієнтів з ІЗЦД типовими явищами є виражений остеопороз, нерівномірний за ступенем і змішаний за напрямом атрофія альвеолярних відростків щелеп. У ділянці травматичних вузлів виявляли



Рис. 1. Ортопантомограма пацієнтки Н. (1980 р. н.), яка хворіє на інсулін-залежну форму цукрового діабету із 13-річного віку. Утрата зубів відбувалася протягом останніх 6 років.

Таблиця 1

Показники запалення, стану гігієни та динаміки змін складу мікрофлори порожнини рота у пацієнтів з ІЗЦД та генералізованим пародонти том

Показник	Початковий стан	Через 7 днів	Через 1 місяць
Індекс гігієни ОНІ-S (середнє значення)	2,85	1,75	0,88
Індекс запалення РМА (%), середнє значення)	66,64	16,3	17,5
Загальна мікробна обсемінація порожнини рота (кількість колоній в 0,1 мл змивах 10 у 6 ст)	4,5	2,85	3,07
Динаміка частоти висівання мікрофлори пародонтальних кишень (%):			
Дріжджоподібні грибки	100	28	37
Спірохети	78	32	36
Трихомонади	60	12	23
Веретеноподібні палички	26	13	17

кісткові кишені, розширення періодонтальних щілин і порівняно більший ступінь атрофії альвеолярних відростків по вертикалі (рис. 1).

Деформації зубних рядів виявлені у 15-ти (88%) осіб. Клінічні ознаки травматичної оклюзії у вигляді нерівномірних або передчасних контактів, патологічної рухомості зубів, нерівномірної атрофії альвеолярних відростків, кісткових кишень, виявлені у 100 % обстежених. Зміна положення зубів унаслідок атрофії кісткової тканини та втрати безперервності зубних рядів призвела до оклюзійних порушень у вигляді нерівномірного розподілу контактів і появи небажаних інтерференцій при ексцентричних рухах і положеннях нижньої щелепи. Це підтверджено як аналізом оклюзії на діагностичних моделях, так і електронним аналізом контактів у порожнині рота за допомогою апарату TScan III.

Протокол комплексного лікування

1-й етап. Перед початком лікування усім пацієнтам провели професійне видалення зубних відкладень і навчання навичкам догляду за порожниною рота. Для домашнього використання призначили гігієнічний комплекс «Лакалут Актив» (ТМ Lacalut), який включає зубну пасту та ополіскувач із протизапальним та антигеморагічним ефектом. Також рекомендували відповідні зубні щітки (Актив) і нитки для інтердентальної гігієни.

2-й етап. Після проведення професійної гігієни всім пацієнтам призначили антимікробне місцеве протизапальне лікування. В якості антисептичного препарату було вибрано мірамистин. Препарат викликає підвищення мембранної проникності та руйнування мікробних клітин. Є активним до всіх грам-позитивних і негативних, аеробних та анаеробних, у тому числі споруутворюю-

вальних мікроорганізмів, включаючи стійкі до антибіотиків штами. Має виражений антигрибковий ефект, також є ефективним проти трихомонад. Крім цього він стимулює активність імунних клітин, прискорюючи загоєння тканин. Пацієнтам з загостреною формою ГП препарат призначали у вигляді 0,01 % розчину для промивання пародонтальних кишень та у вигляді аплікацій. Після зняття гострого запалення, а пацієнтам із хронічною формою – з початку лікування, призначали мазь метилурацилу з мірамистином. Дія метилурацилу полягає у прискоренні процесів клітинної регенерації, загоєння, стимуляції клітинних і гуморальних ланок імунітету, протизапальній дії. Для системної антибактеріальної терапії всім пацієнтам призначили препарат «Цефран СТ» (ципрофлоксацину 500 мг та тинідозолу 600 мг) по 1 таблетці двічі на добу курсом 5-7 днів.

3-й етап. Хірургічна санація порожнини рота з видаленням зубів проведена у 14 (82%) осіб, з них у 8 осіб видалення було множинним (від трьох і більше на щелепі). Видаленню підлягали зуби із III ст. атрофії альвеолярних стінок, наявністю кісткових кишень глибиною понад 1/2 довжини кореня, хронічними невиліковними процесами в періапикальній ділянці. Зуби із III ст. рухомості при атрофії альвеолярних стінок не більше половини довжини коренів було вирішено зберігати умовно та включати в тимчасову конструкцію. Остаточні питання їх використання приймалось після усунення травматичної оклюзії та досягнення ремісії. Усього таким чином було тимчасово збережено 14 зубів.

4-й етап. Первинне ортопедичне лікування осіб із запланованим видаленням зубів починали з виготовлення пластинчастих провізорних імедіат-протезів. Показаннями до них уважали: видалення зубів фронтальної



Рис. 2. Знімні протези на верхню й нижню щелепу із суцільнолитими каркасами та шинувальними опорно-утримуючими кламерами (а – зовнішня, б – внутрішня поверхня).

групи, видалення кількох поруч розташованих зубів бічного сегмента, одночасне видалення кількох пар антагоністів будь-якої локалізації. Для виготовлення протезів робочий відбиток отримували до операції, потім на робочій моделі зрізали відповідні зуби та 5–6 мм альвеолярного відростку по висоті й товщині з обох сторін. Протези виготовляли з жорсткої акрилової пластмаси гарячої полімеризації за загальноприйнятою технологією, за виключенням відсутності етапу примірки воскової репродукції. Накладання протезу здійснювали одразу після видалення зубів. Провізорні конструкції виконували функцію тимчасового заміщення дефектів і попередження перенавантаження зубів, що залишилися, а також сприяли формуванню майбутнього протезного ложа. Окрім звичайного гігієнічного догляду пацієнтам рекомендували перед накладанням протезу наносити на внутрішню поверхню базису метилурацил-мірамістинову мазь. Після загоєння рани м'яких тканин і спадання набряку (через 10–14 днів) проводили пряме клінічне перебезування матеріалом на основі А-силікону Reline Soft (GC). Але оскільки конструкція не містила шинувальних елементів, загальний строк її використання обмежували 4–6 тижнями, після чого виготовляли власне шинувальні протези. Пацієнтам, у яких видалень не було, шинувальні протези виготовляли одразу після проведення професійної гігієни.

Обґрунтування вибору шинувальної конструкції

Оскільки у більшості пацієнтів пародонтит перебував у стадії загострення, з вираженими запальними проявами, не завжди було можливо одразу адекватно оцінити стан опорних тканин деяких зубів і доцільність включення їх у конструкцію. Унаслідок локального перенавантаження в ділянках травматичних вузлів ступінь рухомості деяких зубів була більше, ніж рівень атрофії кісткової тканини. Оскільки у пацієнтів з ІЗЦД досягнення ремісії запального процесу може бути повільним, протокол лікування передбачав довготривале тимчасове шинування (від 1 міс. й більше). При виборі конструкції для шинування були насамперед враховані такі вимоги:

1. Можливість надійної стабілізації зубного ряду протягом тривалого часу.
2. Можливість модифікації конструкції у випадку втрати окремих зубів.
3. Гігієнічність конструкції та відсутність токсичного впливу на пародонт.
4. Безперешкодний доступ для проведення лікувальних маніпуляцій.

Ураховуючи вищенаведене, для довготривалого тимчасового протезування й шинування були вибрані знімні суцільнолітні конструкції, побудовані за принципом бюгельних протезів, що мали поєднані опорно-утримуючі та багатоланкові кламери на всі збережені зуби (рис. 2).

Каркас шин-протезів виготовляли з кобальт-хромового сплаву за загальноприйнятою технологією на дубльованих вогнетривких моделях. Дана конструкція є універсальною, оскільки її можна використовувати при дефектах будь-якої локалізації. Литий каркас забезпечує значну міцність при відносно незначній товщині й перекритті зубів, а також гігієнічність. У випадку втрати окремих зубів конструкцію можна модифікувати додаванням штучних зубів. Значною перевагою також є можливість відносно швидкого виготовлення без значної підготовки опорних зубів. Крім того, у клінічно несприятливих умовах, за декомпенсованого перебігу ЦД, конструкцію можна використовувати і для постійного шинування/протезування. З метою покращення естетики фронтальної ділянки, задля уникнення розташування

кламерів на вестибулярній поверхні фронтальної групи зубів, їх шинування здійснювали волоконно-композитними шинами з матеріалів «Glasspan» і «Filtek-flow» (3M Espe). Період тимчасового протезування в пацієнтів з ІЗЦД у середньому тривав близько трьох місяців.

Оцінку результатів лікування здійснювали на підставі даних комплексного клініко-лабораторного дослідження (див. табл. 1). Через 7 днів, потім через місяць після початку медикаментозного лікування оцінювали рівень індивідуальної гігієни та результати протизапальної і антимікробної терапії. Відмічене зменшення середнього значення індексів ОНІ-S (1,75 проти 2,85 перед початком лікування) та РМА (16,3 проти 66,64 % перед початком лікування), що свідчить про покращення рівня індивідуальної гігієни та зменшення запальних явищ у пародонті. Через місяць ці показники становили 0,88 та 17,5 %, що свідчить про досягнення ремісії. Після проведеного курсу лікування всі пацієнти відмічали покращення стану тканин порожнини рота – значне зменшення кровоточивості, набряків і болю в яснах. При дослідженні змін кількісного та якісного складу мікрофлори пародонтальних кишень через сім днів виявлено значне зменшення бактеріальної обсемінації порожнини рота та зниження частоти виявлення дріжджоподібних грибків та інших патогенних та умовно-патогенних форм мікроорганізмів, що свідчить про ефективність застосованої схеми антибактеріальної терапії. Відмічено зменшення глибини пародонтальних кишень і виділень з них унаслідок зменшення явищ запалення у м'яких тканинах. Через три місяці провели оцінку віддалених результатів лікування. У більшості пацієнтів відмічені клінічна ремісія та рентгенологічна стабілізація процесу в пародонті; слизова оболонка ясен була щільною, без кровоточивості та гіперемії. Виділення з кишень практично не виявлялись. Досягнений після професійного чищення рівень гігієни в цілому підтримувався пацієнтами. Про задовільний стан пародонту також свідчили дані рентгенографії. Виявлено зменшення ділянок остеопору, подальшого розширення пародонтальних щілин збільшення рівня атрофії не виявлено. Усе це свідчить про позитивний вплив застосованого алгоритму комплексного лікування на перебіг генералізованого пародонтиту у осіб, хворих на цукровий діабет.

По закінченню тримісячного строку провели остаточну оцінку парадонтального статусу та планування постійних ортопедичних конструкцій. Виявлено тенденцію до стабілізації шинуваних зубів, у тому числі зменшення кількості зубів із III ст. рухомості з 14 до 6, які було видалено. Для постійного протезування в шести осіб використано незнімні конструкції (суцільнолітні металокерамічні мостоподібні протези та коронкові шини), у 7 осіб – комбінацію з незнімних і знімних конструкцій (коронкових шин та часткових знімних протезів з литим каркасом і опорно-утримувальними кламерами). Четверо осіб відмовились від протезування та побажали і в подальшому користуватись первинними шинувальними конструкціями.

Висновки

Аналіз раних та віддалених результатів довів клінічну ефективність вибраного протоколу, що включав комплексну антимікробну та протизапальну терапію, хірургічну санацію та протезування на початковому етапі лікування. Через шість місяців відмічена клініко-рентгенологічна стабілізація процесу в більшості пацієнтів. Підтверджена ефективність використання бюгельних протезів для довготривалого тимчасового протезування й шинування у випадках тяжкого перебігу генералізованого пародонтиту, асоційованого з цукровим діабетом.

ЛІТЕРАТУРА

1. Sicrel R., Shaw J., Zimmel P. The global burden of diabetes // In: Gan D., ed. Diabetes atlas, 2-nd. – Brussels: International diabetes federation, 2003. – P. 15–71.
2. Fowler E.B., Breault L.G., Cuenin M.F. Periodontal diseases and its association with systemic diseases / E.B. Fowler, L.G. Breault, M.F. Cuenin // Mil. Med. – 2001. – Jan. – 166 (1). – P. 85–90.
3. Захарова С.М. Особенности течения и лечения генерализованного пародонтита у больных сахарным диабетом: Дис. канд. мед. наук. – Киев, 1995.
4. Guggenheimer J., Moore P.A., Rossie K. Insulin dependent diabetes mellitus and oral soft tissue pathologies // Oral Surg. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod. – 2000. – Vol. 89, N 5. – P. 563–569.
5. Воложин А.И. Патогенетические механизмы поражения пародонта при сахарном диабете // Стоматология нового тысячелетия. – М. – 2002. – С. 130–131
6. Мохорт Е.Н. Особенности комплексного лечения генерализованного пародонтита у больных сахарным диабетом: Автореф. дис. канд. мед. наук: Киев. – 2000. – 13 с.
7. Сидельникова Л.Ф., Дикова И.Г., Захарова С.М. Обоснование выбора антибактериальной терапии на этапах лечения генерализованного пародонтита у пациентов с сахарным диабетом // Современная стоматология. – 2016. – № 1. – С. 24–28.
8. Stewart T.J. The effect of periodontal treatment on glycemic control in patients with type II diabetes mellitus / T.J. Stewart, K. Wager, A.A. Friedlander et al. // J. Clin. Periodontology. – 2001. – Vol. 28. – P. 306–310.
9. Жулев Е.Н. Клиника, диагностика и ортопедическое лечение заболеваний пародонта. – Н. Новгород: Изд-во НГМА, 2003.
10. Григорьян А.С., Грудянов А.И., Рабухина Н.А. и др. Болезни пародонта: патогенез, диагностика, лечение. – М.: Медицинское информационное агентство, 2004.
11. Акулович А.В., Орехова Л.Ю. Современные методики шинирования подвижных зубов в комплексном лечении заболеваний пародонта // Новое в стоматологии. – 1999. – № 4. – С. 31–36.

Особенности ортопедического этапа комплексного лечения генерализованного пародонтита у лиц, страдающих сахарным диабетом

А.Е. Захарова

Актуальность темы. Работа посвящена клинической проблеме планирования ортопедического этапа комплексного лечения генерализованного пародонтита у лиц, страдающих сахарным диабетом. Клиническими особенностями генерализованного пародонтита при сахарном диабете являются активное прогрессирование с частыми обострениями, склонность к абсцедированию, значительная атрофия альвеолярной кости. Вследствие этого планирование ортопедических конструкций является проблематичным, поскольку сложно оценить состояние отдельных опорных зубов. Обязательным этапом в комплексном лечении пародонтита является временное шинирование. Оно обеспечивает устранение травматической окклюзии, повышая эффективность лечебных мероприятий, направленных на уменьшение воспаления в пародонте.

Изложение основного материала исследования. Проведено обследование и комплексное лечение 17-ти пациентов с генерализованным пародонтитом, страдающих сахарным диабетом. Все пациенты имели 2–3 ст. атрофии костной ткани альвеолярных отростков; у 10 процесс был в фазе обострения. Протокол лечения включал: профессиональную гигиену, хирургическую санацию, имедиат-протезирование и временное шинирование, противовоспалительную и антибактериальную терапию, постоянное протезирование после достижения ремиссии. В качестве временных конструкций были использованы бюгельные протезы с шинирующими кламмерами. Их преимуществами являются прочность, гигиеничность, возможность модификации и использования в течение длительного времени. После достижения ремиссии проводили окончательную оценку состояния пародонта и выбор постоянной протезной конструкции.

Заключение. Анализ ранних и отдаленных результатов подтвердил эффективность данного протокола лечения. Через шесть месяцев отмечена клинко-рентгенологическая стабилизация процесса у большинства пациентов. Доказана эффективность использования бюгельных протезов для долгосрочного временного шинирования в случаях тяжелого течения генерализованного пародонтита, ассоциированного с сахарным диабетом.

Ключевые слова: генерализованный пародонтит, сахарный диабет, травматическая окклюзия, временное шинирование, имедиат-протезирование, шинирующие бюгельные протезы.

Features of the prosthetic stage in complex treatment of the periodontal diseases at the persons suffering from diabetes mellitus

G. Zaharova

Topic relevance. Work is devoted to the clinical problem of planning of prosthetic stage in complex treatment of the periodontal diseases at the persons suffering from diabetes mellitus. Clinical features of periodontal diseases associated with diabetes mellitus are quick progress with high frequency of the exacerbations, predilection to abscessing, appreciable atrophy of the alveolar bone. The planning of prosthetic designs is problematic because of difficult to estimate a condition of the abutment teeth. The temporary splinting is obligatory stage in complex treatment of periodontal diseases. It provides elimination of traumatic occlusion, increasing efficiency of the anti-inflammatory treatment.

The main material of the research. Examination and complex treatment of 17 persons suffering from diabetes mellitus with periodontal diseases was performed. All the patients had II–III stage of the alveolar bone atrophy; 10 persons had periodontal disease in an acute phase. The protocol of treatment included: professional hygiene, surgical treatment, immediate-prosthetic repair and temporary splinting, anti-inflammatory and antibacterial therapy and final prosthetic treatment. As the temporary splinting designs bar prostheses with multiply clasps were used. Their benefits are durability, a possibility of modification and usage for a long time. After achievement of remission the final assessment of the periodontal status and the choice of final prosthetic designs were performed.

Conclusions. The analysis of the early and remote results on the basis of comprehensive clinical and laboratory examination confirmed efficiency of treatment. In 6 months after beginning of treatment stabilization of the periodontal status at most of patients is noted. Complex clinical examination confirms the efficiency of the bar prosthetic designs with multiply splinting clasps in cases of the generalized periodontal disease associated with diabetes mellitus.

Key words: periodontal diseases, diabetes mellitus, traumatic occlusion, temporary splinting, immediate-prosthetic repair, splinting bar prosthetic designs.

Захарова Ганна Євгенівна – канд. мед. наук,

доцент кафедри ортопедичної стоматології Національного медичного університету ім. О.О. Богомольця.

Адреса: м. Київ, вул. Зоологічна 1.

Стоматологічний медичний центр НМУ ім. О.О. Богомольця,

кафедра ортопедичної стоматології.

Тел.: (097) 495-59-16. E-mail: yuttaunder@mail.ru.

УДК 616.314.28/29-631-76:616.31-089.818.1-036.86

П.В. Сідельников¹, В.С. Скібіцький²

Профілактика ускладнень пародонту на етапах протезування за допомогою незнімних ортопедичних конструкцій

¹НМΠΑО ім. П.Л. Шупика, м. Київ, Україна²Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, м. Київ, Україна

Мета: підвищити ефективність ортопедичного лікування та профілактики ускладнень шляхом розробки алгоритму індивідуальної гігієни порожнини рота на етапах протезування за допомогою незнімних конструкцій.

Об'єкт і методи. Проведено ортопедичне лікування 58 пацієнтів у віці 26–48 років з дефектами зубних рядів. Відпрепаровано 132 опорних вітальних зуби під незнімні комбіновані конструкції.

Результати. На третю добу після препарування та використання запропонованого лікувально-профілактичного комплексу пацієнти відмічали значне покращення стану крайового пародонту та повну відсутність больових відчуттів, на 5-у добу – об'єктивно: повністю відсутні кровоточивість, набряк і гіперемія, спостерігалась «видима» епітелізація ушкоджених поверхонь.

При первинному огляді стан гігієни в усіх пацієнтів знаходився в межах оцінки «задовільна» гігієна та складав 1,56 і 1,42 бала відповідно. Через два тижні, під час використання тимчасових конструкцій, цей показник покращився у 2,6 разу в основній групі та 2,2 разу в контрольній і досяг оцінки «добре». Контрольний огляд через три місяці показав, що в пацієнтів, які були навчені гігієнічного режиму та використовували засоби ТМ «Лакалут», показник гігієни стабільно залишався в інтервалі «добра», тоді як у контрольній групі стан гігієни трохи погіршився й повернувся в інтервал «задовільна» гігієна.

Висновки. Індивідуальна гігієна порожнини рота на етапах протезування пацієнтів за допомогою незнімних ортопедичних конструкцій має важливе значення та свої особливості. У пацієнтів, котрі були навчені особливостей гігієнічного режиму при наявності незнімних ортопедичних конструкцій і використовували призначені лікарем лікувально-профілактичні засоби, стан крайового пародонту нормалізувався у два рази швидше, ніж у пацієнтів, які самостійно підбирали засоби індивідуальної гігієни порожнини рота.

Ключові слова: пародонт, протезування, незнімні ортопедичні конструкції, індивідуальна гігієна порожнини рота, лікувально-профілактичні засоби «Лакалут».

В умовах ринкової економіки та страхової медицини істотно зросли вимоги пацієнтів до високої якості надання стоматологічної допомоги й особливо до ортопедичного лікування [8]. Перевага віддається незнімним конструкціям – суцільнолитим з облицюванням керамікою або композитом, а також суцільнокерамічним (безметалевим) [6].

Проте процес виготовлення незнімних ортопедичних конструкцій включає ряд клінічних маніпуляцій, котрі призводять до травмування тканин крайового пародонту.

Препарування зубів під незнімні протези є одним із найважливіших етапів протезування та має свої особливості від яких будуть залежати збереження життєздатності пульпи, стан тканин пародонту, ретенція та фіксація протеза, у значній мірі строк служби, а головне – його естетичний вигляд [5]. У зв'язку з неправильною підготовкою опорних зубів часто виникають ускладнення при застосуванні суцільнолитих комбінованих протезів. При цьому часто технічні та біологічні вимоги до препарування зубів суперечать одна одній [2]. З одного боку, необхідно зберегти як можна більше тканин зуба, не пошкодити пульпу та маргінальний пародонт, з іншого – треба зішліфувати необхідну кількість твердих тканин для забезпечення оптимальної ретенції, об'єму, анатомічної форми та естетичних якостей штучної коронки. Багато в чому процес препарування залежить від професійності лікаря-стоматолога, його досвіду та мануальних навичок [7].

Однією з особливостей препарування твердих тканин зуба під незнімні ортопедичні конструкції є створення пришийкового уступу, особливо при протезуванні передньої групи зубів [3]. Уступ мусить забезпечувати плавний перехід штучної коронки до кореня зуба та попереджати травмування ясеневого краю слизової оболонки

та між'ясенного сосочка [1]. Проте надмірне зішліфування твердих тканин зі створенням зайвої конусності бічних стінок призводить до травмування пульпи та крайового пародонту, що в майбутньому погіршує фіксацію готового протеза.

Окрім травми крайового пародонту у процесі препарування також однією із причин травми може стати процедура ретракції ясен, тому при обробці ясеневого краю необхідно вибирати такі ретракційні матеріали й методи, які би зводили до мінімуму пошкодження ясен і втра-ту висоти м'яких тканин.

Ретракція ясен являє собою процедуру розширення зубоясенної борозенки та необхідна для отримання якісних двошарових відбитків, хоча ретракцію ясен проводять у тому числі і для захисту крайової пародонту від механічної травми майбутніми незнімними конструкціями. У тому чи іншому випадку сама процедура ретракції призводить до травмування пародонту.

Таким чином, травмування ясен у процесі препарування й ретракції неминуче, оскільки від цих маніпуляцій залежать якість майбутньої незнімної ортопедичної конструкції та строк її використання.

Передбачити стан тканини крайового пародонту після нанесення мікротравм препаруванням, ретракцією, хімічними препаратами, отриманням відбитків тощо неможливо. І ймовірність виникнення процесів рецесії ясен через деякий проміжок часу досить висока.

Для запобігання розвитку запальних змін крайового пародонту в ділянці одонтопрепарування важливим є усунення місцевих подразнюючих факторів, проведення якісної професійної та індивідуальної гігієни порожнини рота (ІГПР). Це обумовлено тим, що після препарування та фіксації тимчасових коронок якісне чищення зубів у

даній ділянці стає неможливим, оскільки викликає різкі больові відчуття, а присутність патогенних мікроорганізмів погіршить ситуацію та посилить запальний процес.

Методи індивідуальної гігієни порожнини рота та засоби, котрі для цього використовуються, їх оптимальні комплекси, без яких не може бути якісного, ефективного очищення зубів, ясен та ортопедичних конструкцій, будуть різними в кожному конкретному випадку.

При наявності в порожнині рота одиночних коронок індивідуальна гігієна порожнини рота практично не відрізняється від гігієни при здорових зубах та яснах, за винятком деяких нюансів [9]. Нерідко залишки продуктів харчування особливо інтенсивно накопичуються під штучною короною, що сприяє швидкому руйнуванню зуба під нею, тим більше що найтвердіші його тканини (емаль) уже видалені, у цих випадках слід особливо інтенсивно очищувати проміжки між зубами та штучною короною. При використанні зубної нитки, введеної під край коронки, необхідно робити кругові рухи ниткою, що сприяє кращому усунення залишків їжі, проте значно більш ефективно використання суперфлоссів і йоршиків. Після цього обов'язковим є застосування ротових ванночок з ополіскувачем [9].

При використанні мостоподібних конструкцій індивідуальна гігієна порожнини рота повинна складатися з обов'язкових етапів:

- очищення зовнішньої частини мостоподібного протеза – власне коронок та тіла конструкції
- очищення внутрішньої поверхні мостоподібного протеза – внутрішніх (прихованих) просторів навколо штучних коронок і внутрішньої поверхні тіла протеза (промивного простору) для уникнення утворення пролежнів під ними. Для цих цілей випускається спеціальна нитка з вошеного кінчиком, яку пацієнт може легко протягнути між яснами й тілом мостоподібного протеза [9, 10].

Лікувально-профілактичні засоби, що використовуються для ГППР під час протезування, повинні відповідати певним вимогам. Так, засоби, що використовуються власне після першого етапу протезування та до повної адаптації тканин пародонту, повинні мати виражену антимікробну, протизапальну та кератопластичну дію.

У подальшому пацієнтам доцільно використовувати лікувально-гігієнічні засоби, що якісно видаляють зубний наліт, уповільнюють його утворення, володіють антимікробною дією, мають дезодоруючі та освіжаючі властивості.

Отже, питання профілактики ускладнень, що виникають у тканинах пародонту під час та після протезування незнімними конструкціями, а також особливості індивідуальної гігієни порожнини рота й вибір лікувально-профілактичних засобів зберігають свою актуальність.

Мета дослідження – підвищити ефективність ортопедичного лікування та профілактики ускладнень шляхом розробки алгоритму індивідуальної гігієни порожнини рота на етапах протезування незнімними конструкціями.

Матеріали та методи дослідження

Проведено ортопедичне лікування 58-и пацієнтів у віці 26–8 років з дефектами зубних рядів. Відпрепаровано 132 опорних вітальних зуби під незнімні комбіновані конструкції.

Обстеження хворих та їх лікування проводилися згідно із протоколами МОЗ України і складалися з таких етапів:

1. Ретельне обстеження пацієнта, складання плану ортопедичного лікування та вибір конструкції протеза.
2. Навчання пацієнтів гігієнічного режиму та вміння його проконтролювати, а також гігієнічного догляду за ортопедичними конструкціями. Особливу увагу

акцентували на зонах, що потребують підвищеної уваги, – контактні поверхні протеза із сусідніми зубами, поверхні проміжної частини прилегли до ясен та промивної зони в ділянці проміжної частини мостоподібного протеза.

3. Повна підготовки зубощелепної системи до протезування (професійна гігієна порожнини рота, терапевтичне та хірургічне лікування тощо).
4. Препарування всіх вітальних опорних зубів проводилося під обов'язковим місцевим знеболенням за стандартною методикою відповідно до виду майбутньої ортопедичної конструкції. Під час препарування користувались турбінним наконечником фірми «KAVO» з 3-х точковим виходом водяного охолодження, швидкістю 30000 об./хв. та з підсвітленням, використовувався обертовий інструментарій фірми «EDENTA» діаметром 1,0–1,4 мм й довжиною робочої частини 8–10 мм (відповідно до стандартів ISO).

5. Захист кукси відпрепарованого зуба за допомогою дентин-герметизуючого ліквіду й тимчасових коронок, які фіксувались на водному дентині.

З метою покращення нормалізації стану та швидкої адаптації травмованих тканин крайового пародонту розроблено комплекс ГППР з використання лікувально-профілактичних засобів ТМ «Лакалут» з високими очищуючими властивостями та вираженою пародонто- й капіляротекторною дією.

Для вивчення ефективності запропонованого комплексу індивідуальної гігієни порожнини рота всі пацієнти були розділені на дві групи:

Основна група – 29 пацієнтів (74 опорних зуби).

Індивідуальна гігієна порожнини рота за такою схемою.

I етап: одразу після препарування – до фіксації постійної конструкції (у середньому два тижні).

Уранці та ввечері:

- зубна паста «LACALUT Aktiv» (2–3 хв.);
 - ополіскувач «LACALUT Aktiv» (2–3 хв.);
 - зубна щітка «LACALUT Aktiv» (типу soft);
 - інтердентальна гігієна «LACALUT dental floss» і щітки «LACALUT Interdental»;
 - аплікація із зубного гелю «LACALUT herbal» (10 хв.).
- Удень і після кожного прийому їжі:**
- ополіскувач «LACALUT Aktiv» (2–3 хв.);
 - інтердентальна гігієна «LACALUT dental floss» і щітки «LACALUT Interdental».

II етап: після фіксації постійної конструкції – протягом чотирьох тижнів.

Уранці та ввечері:

- зубна паста «LACALUT aktiv Herbal» (2–3 хв.);
- ополіскувач «LACALUT basic» (2–3хв)
- зубна щітка «LACALUT Duo clean» (типу medium)
- інтердентальна гігієна «LACALUT dental floss» і щітки «LACALUT Interdental».

Контрольна група – 29 пацієнтів (58 опорних зубів) засоби індивідуальної гігієни порожнини рота пацієнти вибирали самостійно.

Результати дослідження

Одразу після проведеного препарування в усіх пацієнтів відзначались пошкодження цілісності маргінального краю ясен, котрі супроводжувались незначним набряком, кровоточивістю, гіперемією та больовими відчуттями.

Пацієнти основної групи на третю добу після препарування та використання запропонованого лікувально-профілактичного комплексу відмічали значне покращення стану крайового пародонту та повну відсутність

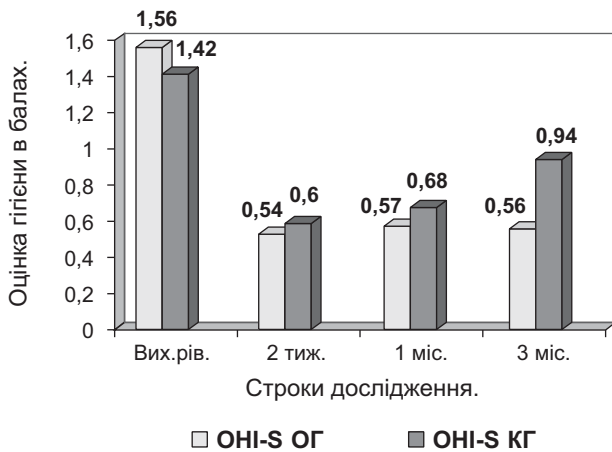


Рис. Динаміка зміни стану гігієни порожнини рота за індексом ONI-S пацієнтів.

больових відчуттів, на 5-у добу – об'єктивно: повністю відсутні кровоточивість, набряк і гіперемія, спостерігалась «видима» епітелізація ушкоджених поверхонь.

У контрольній групі аналогічна клінічна картина спостерігалась лише на 8–9 добу після препарування, що майже у два рази довше, ніж у пацієнтів основної групи, котрі були навчені особливостей ІГПР при наявності незнімних ортопедичних конструкцій і використовували призначені лікарем лікувально-профілактичні засоби ТМ «Лакалут».

При первинному огляді стан гігієни в усіх пацієнтів знаходився в межах оцінки «задовільна» гігієна та склав 1,56 і 1,42 бала відповідно. Через два тижні під час використання тимчасових конструкцій цей показник покращився у 2,6 рази в основній групі та у 2,2 рази в

контрольній, і досяг оцінки «добре». Через місяць після завершення протезування індекс гігієни в основній та контрольній групах залишився на тому ж рівні, як місяць тому. Контрольний огляд через три місяці показав, що в пацієнтів, які були навчені гігієнічного режиму та використовували засоби ТМ «Лакалут», показник гігієни стабільно залишався в інтервалі «добре», тоді як у контрольній групі стан гігієни трохи погіршився й повернувся в інтервал «задовільна» гігієна (рис.).

Висновки

Індивідуальна гігієна порожнини рота на етапах протезування пацієнтів за допомогою незнімних ортопедичних конструкцій має важливе значення та свої особливості. У пацієнтів, котрі були навчені особливостей гігієнічного режиму при наявності незнімних ортопедичних конструкцій та використовували призначені лікарем лікувально-профілактичні засоби, стан крайового пародонту нормалізувався у два рази швидше, ніж у пацієнтів, які самостійно підбирали засоби індивідуальної гігієни порожнини рота.

Правильно підібраний лікувально-гігієнічний комплекс індивідуальної гігієни порожнини рота з використанням засобів ТМ «Лакалут» дозволив пришвидшити строки нормалізації стану травмованих тканин крайового пародонту, що сприяло їх швидкій адаптації до незнімних ортопедичних конструкцій і профілактиці виникнення можливих ускладнень.

Необхідно підкреслити, що в кожному окремому клінічному випадку стоматолог-ортопед спільно зі стоматологом-терапевтом повинен скласти індивідуальну гігієнічну програму по догляду за порожниною рота, ортопедичними конструкціями та періодично здійснювати контроль її реалізації, оскільки без складання індивідуальних гігієнічних програм і правильного вибору лікувально-профілактичних засобів просто неможливо провести якісне ортопедичне лікування.

ЛІТЕРАТУРА

- Брагин Е.А. Тактика зубодесневого сохрания при протезировании несъемными зубными протезами / Е.А. Брагин // Стоматология. – 2003. – № 4. – С. 44–48.
- Жулев Е.Н. Несъемные протезы / Е.Н. Жулев. – Н. Новгород, 2004. – 364 с.
- Макеев В.Ф. Співвідношення краю металокерамічної коронки з уступом шийки зуба та його клінічне значення / В.Ф. Макеєв, О.М. Лозинський // Новини стоматології. – 2006. – № 3 (48). – С. 46–50.
- Николов В.В. Ошибки и осложнения при препарировании зубов и ретракции десны (обзор литературы) / В.В. Николов // Стоматологическая наука и практика. – 2015. – № 3–4 (8–9). – С. 33–35.
- Макеева М.К. Применение препарата «Метрогил Дента» для устранения воспаления краевой десны после одонтопрепарирования / М.К. Макеева, Парамонов Ю.О. // Dental Tribune Russia. – 2014. – № 5. – С. 12.
- Киреев В.В. Проблема защиты маргинальной десны на этапах лечения эстетическими несъемными зубными протезами / Киреев В.В. // Современные наукоемкие технологии. – 2009. – № 11 (приложение). – С. 76–82.
- Marxkors D. Препарирование зубов для фиксации коронок / D. Marxkors, R. Marxkors // Новое в стоматологии. – 2003. – № 2 (110). – С. 4–46.
- Электронный ресурс. Доступно на <http://www.top-technologies.ru/ru/article/view?id=25982>.
- Электронный ресурс. Доступно на Медикус.ру: <http://www.medicus.ru/dental-hygienist/specialist/gigiena-pri-nalichii-ortopedicheskikh-konstrukcij-vo-rtu-33654.phtml>.
- Электронный ресурс. Доступно на <http://neostom.ru/chastichnoe-otsustvие-zubov/gigiena-polosti-rtu-pri-nalichii-mostovidnich-protezo.html>.

Профилактика осложнений пародонта на этапах протезирования при помощи несъемных ортопедических конструкций

П.В. Сидельников, В.С. Скибицкий

Цель: повысить эффективность ортопедического лечения и профилактики осложнений путем разработки алгоритма индивидуальной гигиены полости рта на этапах протезирования при помощи несъемных конструкций.

Объект и методы. Проведено ортопедическое лечение 58-и пациентов в возрасте 26–48 лет с дефектами зубных рядов. Отпрепарированы 132 опорных витальных зуба под несъемные комбинированные конструкции.

Результаты. На третьи сутки после препарирования и использования предложенного лечебно-профилактического комплекса пациенты отмечали значительное улучшение состояния краевого пародонта и полное отсутствие болевых ощущений, на 5-е сутки – объективно: полностью отсутствовали кровоточивость, отек и гиперемия, наблюдалась «видимая» эпителизация поврежденных поверхностей.

При первичном осмотре состояние гигиены у всех пациентов находилось в пределах оценки «удовлетворительная» гигиена и составляло 1,56 и 1,42 балла соответственно. Через две недели при использовании временных конструкций этот показатель улучшился в 2,6 раза в основной группе и 2,2 раза

в контрольной и достиг отметки «хорошая». Контрольный осмотр через три месяца показал, что у пациентов, которые были обучены гигиеническому режиму и использовали средства ТМ «Лакалут», показатель гигиены стабильно оставался в интервале «хорошая», тогда как в контрольной группе состояние гигиены немного ухудшилось и вернулось в пределы «удовлетворительная» гигиены.

Выводы. Индивидуальная гигиена полости рта на этапах протезирования пациентов при помощи несъемных ортопедических конструкций имеет важное значение и свои особенности. У пациентов, которые были обучены особенностям гигиенического режима при наличии несъемных ортопедических конструкций и использовали назначенные врачом лечебно-профилактические средства, состояние краевого пародонта нормализовалось в два раза быстрее, чем у пациентов, которые самостоятельно подбирали средства индивидуальной гигиены полости рта.

Ключевые слова: пародонт, протезирование, несъемные ортопедические конструкции, индивидуальная гигиена полости рта, лечебно-профилактические средства «Лакалут».

Prevention of periodontal complications at stages prosthesis fixed prosthetic constructions

P. Sidelnikov, V. Skibitskiy

Objective: increase the efficiency of the treatment and prevention of orthopedic complications algorithm by developing individual oral hygiene, in steps prosthesis fixed structures.

Methods. Conducted orthopedic treatment of 58 patients aged 26–48 with dentition defects. 132 vital tooth were prepared under fixed structures.

Results. 3 days after the preparation carried out and the proposed use of therapeutic and prophylactic complex patients reported significant improvement in periodontal status of the regional and the complete absence of pain, on the 5-th day – objective: completely absent bleeding, edema and hyperemia, observed «visible» epithelization of damaged surfaces.

At the initial examination the state of hygiene in all patients was within the assessment «satisfactory» health and was 1,56 and 1,42 points, respectively. After two weeks, when using temporary structures, this represents an improvement by 2,6 times in the study group and 2,2 fold of the control, and reached a «good». Control examination after 3 months showed that in patients who have been trained in hygiene regime and use of Lakalut indicator hygiene remained stable in the range of «good», while the control group health condition deteriorated somewhat and returned to «satisfactory» health.

Conclusions. Conduct individual oral hygiene prosthetics patients at stages of fixed prosthetic designs is important and its peculiarities. In patients who have been trained in hygiene features of the regime in the presence of fixed prosthetic designs and used medically prescribed treatment products, state of the regional periodontal normalized to 2 times faster than patients who pick their own personal oral hygiene.

Key words: periodontal, prosthetic, fixed orthopedic constructions, individual oral hygiene, therapeutic and prophylactic agents Lakalut.

Сідельников Павло Володимирович – канд. мед. наук,

доцент кафедри стоматології, НМАПО імені П.Л. Шутика. E-mail: slarisa@mail.ru.

Скібіцький Вадим Станіславович – канд. мед. наук,

доцент кафедри ортопедичної стоматології, Національний медичний університет імені О.О. Богомольця.

E-mail: valesansk@hotmail.com.

НОВОСТИ • НОВОСТИ • НОВОСТИ • НОВОСТИ • НОВОСТИ • НОВОСТИ • НОВОСТИ • НОВОСТИ

БУДУЩЕЕ СТОМАТОЛОГИИ: АНЕСТЕЗИЯ БЕЗ УКОЛОВ

Новое открытие бразильских ученых способно изменить отношение к стоматологическому лечению у миллионов людей, которые боятся уколов. Более того, предложенный исследователями метод позволяет доставить анестетик в больной зуб быстрее и эффективнее, чем традиционные инъекции.

«В течение нескольких последних лет наша исследовательская группа занималась разработкой инновационной системы поступления лекарственных препаратов при лечении ряда заболеваний кожи и глаз, – объясняет профессор университета Сан-Паулу, доктор фармацевтических наук Рената Фонсека Вианна Лопес. – Поступление лекарств в эти органы представляет определенные проблемы, поэтому мы занялись улучшением существующих методов с использованием нанотехнологий, ионофореза и сонофореза, который позволяет доставлять препараты в ткани при помощи звуковых волн.»

В ходе исследования ученые использовали анестезирующий гидрогель на основе гидрохлорида лидокаина и гидрохлорида прилокаина, в состав которого был добавлен полимер, позволяющий гелю закрепиться на слизистой оболочке полости рта. Затем они воздействовали на состав электрическим током малой силы и напряжения, чтобы выяснить, повысит ли эффективность действия анестетиков этот процесс, называемый ионофорезом.

При тестировании метода на слизистой оболочке полости рта свиньи они обнаружили, что действие анестезии наступало более быстро и было более длительным. Ученые пришли к выводу, что электрический ток малой силы способствует более эффективному поступлению гидрохлорида прилокаина в ткани, двенадцатикратно увеличивая проникновение анестетика через слизистую оболочку полости рта.

Основываясь на полученных результатах, исследователи приступили к разработке ионофорезного устройства, предназначенного для использования в полости рта. Хотя исследователям еще предстоит провести доклинические испытания новой системы, они считают, что предложенная ими технология найдет применение не только в стоматологии, но и в других областях медицины.

«Отказ от инъекций при анестезии позволит снизить себестоимость процедуры, улучшить отношение пациентов, облегчить применение и снизить риск интоксикации и инфицирования, – говорит д-р Лопес. – Это сделает более доступным эффективное и безопасное стоматологическое лечение для тысяч людей во всем мире.»

www.dentalexpert.com.ua

LACALUT®

актив
Гербал



Посилена дія Лакалут актив
з комплексом лікувальних трав для здоров'я Ваших ясен!

НОВИНКА

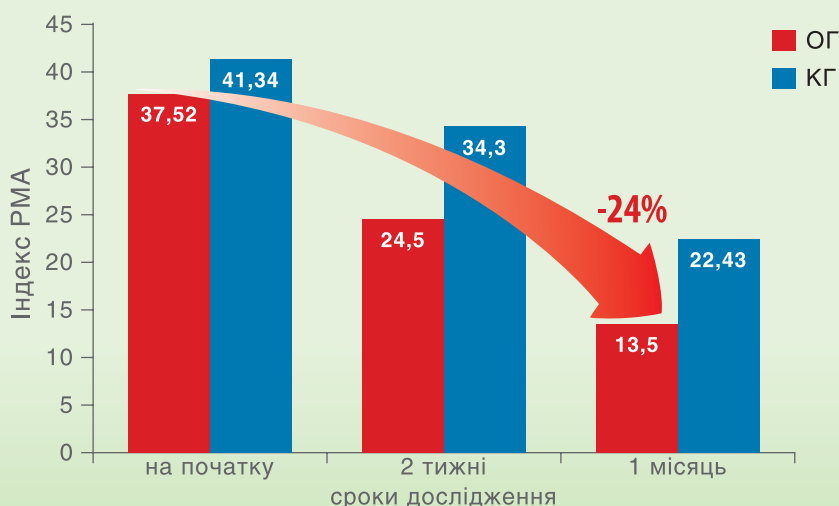
ФОРМУЛА
8
ТРАВ



Ефективна зубна паста, що містить перевірену Лакалут актив Формулу з лактатом алюмінію та фторидом алюмінію, а також рослинний екстракт мирри, ефірні олії фенхелю, анісу, евкаліпту, м'яти перцевої, чебрецю, ромашки, шавлії

- Відчутно стягує та зміцнює ясна, таким чином долає кровоточивість ясен
- Знищує патогенні бактерії та стимулює загоєння м'яких тканин порожнини рота
- Запобігає розвитку карієсу
- Забезпечує тривалу свіжість подиху, зберігає ротову порожнину здоровою

Динаміка індексу РМА на етапах дослідження*



Висновок: через 2 тижні застосування зубної пасту Лакалут актив Гербал індекс РМА зменшився на 13% та перейшов у стадію «легкий ступінь гінгівіту», через 1 місяць застосування індекс РМА зменшився на 24%.

*Л.Ф. Сидельникова, И.Г. Дикова, С.М. Захарова, Н.Н. Могилевская
Эффективная гигиена полости рта – важный этап профилактики стоматологических заболеваний// Современная стоматология.-2014.-№1

Зроблено в Німеччині

www.lacalut.ua

О.В. Біда

Оцінка характеру оклюзійних співвідношень в осіб із включеними дефектами зубних рядів, ускладненими зубощелепними деформаціями за допомогою T-Scan III

НМΠΑО ім. П.Л. Шупика Інститут стоматології, м. Київ, Україна

Резюме. Вивчення впливу дефектів зубних рядів на характер зміни оклюзійних співвідношень посідає особливе місце у стоматології та вказує на необхідність своєчасного відновлення цілісності зубних рядів при реабілітації стоматологічних хворих.

Мета: вивчення функціональних показників оклюзії в пацієнтів з наявними включеними дефектами зубних рядів, ускладненими зубощелепними деформаціями, порівняно з нормою.

Методи. Було обстежено за допомогою клінічних і спеціальних методів дослідження 99 пацієнтів віком від 18 до 59-ти років з дефектами зубних рядів, у тому числі 1 контрольну групу пацієнтів цього ж вікового періоду, з інтактними зубними рядами. Було проведено комп'ютеризований аналіз показників оклюзії в пацієнтів I та II клінічних груп за допомогою T-Scan III.

Результати. Результати проведеного дослідження засвідчили, що в пацієнтів із контрольної групи індекс асиметрії становив $4,1 \pm 0,92$ і свідчив про раціональний розподіл оклюзійного тиску між правою й лівою сторонами зубного ряду. Проміжок часу від першого до стабільного множинного оклюзійного контакту становив $0,19 \pm 0,02$ сек., а час дисклюзії – $0,29 \pm 0,02$ сек. Площа оклюзійних контактів становила $37,6 \pm 0,55$. В осіб з наявними дефектами зубних рядів діагностували достовірно відмінні результати при визначенні аналогічних показників, які засвідчили виражені порушення оклюзійних співвідношень.

Висновки. Виходячи з результатів дослідження, можна зробити висновок, що динаміка показників погіршувалась відповідно до давності утворення дефектів зубних рядів і ступеня розвитку зубощелепних деформацій, що вказує на необхідність своєчасного відновлення цілісності зубних рядів при реабілітації стоматологічних хворих.

Ключові слова: дефекти зубних рядів, оклюзія, зубощелепні деформації.

Вступ

Запровадження у практику сучасних технологій профілактики та лікування стоматологічних захворювань сприяють покращенню стоматологічного здоров'я, разом з тим, зберігається значна поширеність часткової втрати зубів серед населення України не тільки у осіб похилого, а й у молодого та середнього віку. Часткові дефекти, навіть невеликої протяжності та локалізації зубощелепної системи пацієнтів, призводять до порушення неперервності зубних рядів, обумовлюючи виключення частини зубів з функціонального навантаження. Своєчасно не заміщені зубними протезами дефекти зубних рядів ускладнюються зубощелепними деформаціями, також порушенням оклюзійних співвідношень. Вивчення впливу дефектів зубних рядів на характер зміни оклюзійних співвідношень посідає особливе місце в стоматології та вказує на необхідність своєчасного відновлення цілісності зубних рядів при реабілітації стоматологічних хворих [1, 2, 3, 4].

Найбільш поширеною клінічною методикою аналізу оклюзійних співвідношень є методика оклюзіографії за допомогою артикуляційного паперу. Однак цей метод не відповідає сучасним вимогам, оскільки не відображає таких параметрів як сила та своєчасність виникнення зубних контактів, а також не містить інформації про характер оклюзійних порушень [5].

Метою дослідження було вивчення функціональних показників оклюзії в пацієнтів з наявними включеними дефектами зубних рядів, ускладненими зубощелепними деформаціями, порівняно з нормою.

Матеріал і методи дослідження

Для досягнення мети й вирішення поставлених завдань було обстежено за допомогою клінічних і спеціальних методів дослідження 99 пацієнтів віком від 18 до 59-ти років з дефектами зубних рядів, у тому числі й контрольну групу пацієнтів цього ж вікового періоду, з інтактними зубними рядами.

Таблиця 1

Вік (років)	Розподіл обстежених осіб за статтю				Разом	%
	чоловіки		жінки			
	абсолютна кількість (n)	%	абсолютна кількість (n)	%		
18–29	13	13	20	20	33	33
30–44	15	15	14	14	29	29
45–59	19	19	18	18	38	38
Разом	47	47	52	53	99	100

Параметри оклюзії в осіб II групи дослідження порівняно з показниками контрольної групи

Досліджувані показники	Середні показники I групи (контрольної) (n = 19)	II група (n = 80) (давність утворення дефекту)			
		Підгрупа А (1–2 роки) (n = 38)	(P)*	Підгрупа Б (3–5 років) (n = 42)	(P)**
Індекс асиметрії сили між сторонами, %	4,1±0,92	15,1±3,2	< 0,01	17,8±4,7	< 0,01
Час настання максимальної кількості зубних контактів, с	0,19±0,02	0,34±0,03	< 0,01	0,44±0,05	< 0,01
Час дисклюзії, с	0,29±0,02	0,38±0,02	< 0,01	0,46±0,03	< 0,01
Площа оклюзійних контактів, мм ²	37,6±0,45	25,4±0,37	< 0,01	21,1±0,29	< 0,01

* Вірогідність відмінностей від показників контрольної групи.

** Вірогідність відмінностей від показників контрольної групи.

Розподіл обстежених осіб за віком і статтю наведено в таблиці 1.

Залежно від наявності зубощелепних деформацій всіх пацієнтів було розподілено на такі групи:

I група (контрольна) – практично здорові пацієнти, які не мали дефектів зубних рядів і патології зубощелепного апарату, яким була проведена санація порожнини рота (19 осіб).

II група – 80 пацієнтів з дефектами зубних рядів ускладненими зубощелепними деформаціями.

II групу пацієнтів було розподілено на 2 підгрупи, залежно від давності утворення дефектів зубного ряду, а саме: у групу II А (n = 38) було віднесено пацієнтів з давністю утворення дефектів від 1 до 2-х років, у групу II Б (n = 42) увійшли пацієнти з давністю утворення дефектів зубного ряду від 2 до 5 років.

При формуванні рандомізованої вибірки до II групи дослідження було включено пацієнтів з урахуванням наступних критеріїв: включені дефекти зубних рядів у бічних відділах зубного ряду; кількість дефектів зубних рядів від 2-х до 3-х; кількість відсутніх зубів від 2-х до 4-х; давність утворення дефекту від 1 до 5-ти років залежно від підгрупи; відсутність клінічних ознак генералізованого пародонтиту.

Пацієнтам I та II клінічних груп було проведено комп'ютеризований аналіз показників оклюзії за допомогою T-Scan III. Система T-Scan III дозволяє реєструвати дані оклюзії із кроком часу в 0,01 с, а також у режимі «Турбо» – 500 кадрів у секунду. При дослідженні вивчали стереотип функціональних навантажень за такими кількісними та якісними показниками: індекс асиметрії сили між сторонами (%); час настання максимальної кількості зубних контактів (с); час дисклюзії – інтервал часу, необхідний для того, щоб із положення максимальної кількості фісурно-горбових контактів досягти положення контакту нижніх зубів з різцями чи іклами під час руху нижньої щелепи вперед або вбік (с); наявність передчасних оклюзійних контактів на природних зубах та ортопедичних конструкціях; наявність змін у напрямку траєкторії сумарного вектора оклюзійного навантаження [6, 7, 8, 9, 10].

Результати дослідження та їх обговорення.

Результати проведеного дослідження засвідчили, що в пацієнтів із контрольної групи індекс асиметрії становив 4,1±0,92 і свідчив про раціональний розподіл оклюзійного тиску між правою і лівою сторонами зубного ряду. Проміжок часу від першого до стабільного множинного

оклюзійного контакту становив 0,19±0,02 сек., а час дисклюзії – 0,29±0,02 сек. Передчасних контактів у пацієнтів виявлено не було. Площа оклюзійних контактів становила 37,6±0,55.

У той же час діагностували достовірно відмінні результати, при визначенні аналогічних показників, в осіб з наявними дефектами зубних рядів, які засвідчили виражені порушення оклюзійних співвідношень (табл. 2).

Як видно з таблиці 2, індекс асиметрії відносної сили між сторонами зубних рядів у пацієнтів досліджуваних груп значно зростав і призводив до нефізіологічного перерозподілу навантажень порівняно з показниками, отриманими в пацієнтів з інтактними зубними рядами через невідповідність оклюзійних контактів, і становив 15,1±3,2 та 17,8±4,7 % у групах II А та II Б проти аналогічних показників контролю – 4,1±0,92 % відповідно (p ≤ 0,01). Слід зазначити, що дані показники відрізнялись не тільки від показників контрольної групи, а й від груп спостереження відповідно до давності утворення дефектів зубних рядів. У більшості пацієнтів спостерігали наявність передчасних оклюзійних контактів і неправильне розташування траєкторії сумарного вектора оклюзійного навантаження.

У ході дослідження ми відмічали також значне зростання проміжку часу від першого до стабільного множинного оклюзійного контакту в пацієнтів досліджуваних груп порівняно з показниками контролю.

У всіх пацієнтів з наявними дефектами зубних рядів виявлено достовірне (p ≤ 0,05) збільшення часу настання максимальної кількості зубних контактів (0,34±0,03 та 0,44±0,05 сек. відповідно у групах II А та II Б порівняно з показниками контролю (0,19±0,02).

Висновки

Проведені оклюзіографічні дослідження засвідчили збільшення індексу асиметрії відносної сили між сторонами при наявних дефектах зубних рядів, ускладнених зубощелепними деформаціями порівняно з аналогічними показниками контрольної групи, а також наявність передчасних контактів і неправильне розташування траєкторії сумарного вектора оклюзійного навантаження. Відбувалося значне зростання проміжку оклюзійного часу та збільшення часу настання максимальної кількості зубних контактів, порівняно із показниками контролю.

Динаміка показників погіршувалась відповідно до давності утворення дефектів зубних рядів та ступеня розвитку зубощелепних деформацій, що вказує на необхідність своєчасного відновлення цілісності зубних рядів при реабілітації стоматологічних хворих.

ЛІТЕРАТУРА

1. Беда В.И. Клиника и дифференцированный подход к выбору ортопедического лечения патологии зубочелюстной системы, осложненной снижением высоты прикуса / В.И. Беда // Современная стоматология. – 2002. – № 4. – С. 73–75.
2. Біда О.В. Особливості ортопедичного лікування хворих із частковою втратою зубів із застосуванням дентальної імплантації залежно від показників щільності кісткової тканини щелепи / О.В. Біда // Український стоматологічний альманах. – 2016, № 1 (том 2). – С. 60–63.
3. Біда О.В. Функціональний стан жувальних м'язів у осіб із включеними дефектами зубних рядів, ускладненими зубощелепними деформаціями / О.В. Біда, Ю.І. Забуга // Український стоматологічний альманах, 2016. – № 3 (том 2). – С. 27–31.
4. Біда О.В. Ефективність ортопедичного лікування пацієнтів із включеними дефектами зубних рядів незнімними конструкціями зубних протезів з опорою на дентальні імпланти в умовах недостатньої щільності кісткової тканини / О.В. Біда // Современная стоматология. – 2016. – № 2. – С. 88–91.
5. Біда В.І., Павленко М.О., Біда О.В. Мостоподібні конструкції зубних протезів. – Львів: ГалДент, 2007. – 84 с.
6. A force reproduction analysis of two recording sensors of a computerized occlusal analysis system / R.B. Kerstein et al. // Cranio. – 2006. – Vol. 24, № 1. – P. 15–24.
7. Kerstein R.B. Combining technologies: a computerized occlusal analysis system syn-chronized with a computerized electromyography system / R.B. Kerstein // Cranio. – 2004. – Vol. 22, № 2. – P. 96–109.
8. Kerstein R.B. Computerized occlusal analysis technology and Cerec case finishing / R.B. Kerstein // Int. J. Comput. Dent. – 2008. – Vol. 11, № 1. – P. 51–63.
9. Kerstein R.B. Current applications of computerized occlusal analysis in dental medicine / R.B. Kerstein // Gen Dent. – 2001. – Vol. 49, № 5. – P. 521–530.
10. Kerstein R.B. Obtaining measurable bilateral simultaneous occlusal contacts with computer-analyzed and guided occlusal adjustments / R.B. Kerstein, K. Grundset // Quintessence International. – 2001. – Vol. 32, № 1. – P. 7–18.

Оценка характера окклюзионных соотношений у лиц с включенными дефектами зубных рядов, осложненными зубочелюстными деформациями, с помощью T-Scan III

А.В. Беда

Резюме. Изучение влияния дефектов зубных рядов на характер изменения окклюзионных соотношений занимает особое место в стоматологии и указывает на необходимость своевременного восстановления целостности зубных рядов при реабилитации стоматологических больных.

Цель: изучение функциональных показателей окклюзии у пациентов с имеющимися включенными дефектами зубных рядов, осложненными зубочелюстными деформациями, по сравнению с нормой.

Методы. Были обследованы с помощью клинических и специальных методов исследования 99 пациентов в возрасте от 18 до 59-ти лет с дефектами зубных рядов, в том числе и контрольная группа пациентов этого же возрастного периода, с интактными зубными рядами. Был проведен компьютеризированный анализ показателей окклюзии у пациентов I и II клинических групп с помощью T-Scan III.

Результаты. Результаты проведенного исследования показали, что у пациентов из контрольной группы индекс асимметрии составил $4,1 \pm 0,92$ и свидетельствовал о рациональном распределении окклюзионного давления между правой и левой сторонами зубного ряда. Промежуток времени от первого до стабильного множественного окклюзионного контакта составлял $0,19 \pm 0,02$ сек., а время дисклюзии – $0,29 \pm 0,02$ сек. Площадь окклюзионных контактов составляла $37,6 \pm 0,55$. У лиц с имеющимися дефектами зубных рядов были диагностированы достоверно отличные результаты, при определении аналогичных показателей, которые показали выраженные нарушения окклюзионных соотношений.

Выводы. Исходя из результатов исследования, можно сделать вывод, что динамика показателей ухудшалась в соответствии с давностью образования дефектов зубных рядов и степени развития зубочелюстных деформаций, что указывает на необходимость своевременного восстановления целостности зубных рядов при реабилитации стоматологических больных.

Ключевые слова: дефекты зубных рядов, окклюзия, зубочелюстные деформации.

Assessment of nature of occlusal ratio in persons with included defects of dentition, which are complicated by dentoalveolar deformations using the T-Scan III

O. Bida

Resume. Study of the influence of dentition defects on the nature of change occlusal ratio occupies a special place in dentistry and points to the need for timely restoration of the integrity of the dentition in the rehabilitation of dental patients.

Objective. To study the functional parameters of occlusion in patients with available included defects of dentition, which are complicated dentoalveolar deformations compared to the norm.

Methods. We have examined using special techniques and clinical study of 99 patients aged 18 to 59 years with defects dentition, including a control group patients of the same age period, with intact dental arches. Computer analysis was performed to the patients of I and II clinical groups using the occlusion indicators of T-Scan III.

Results. The results of the research have showed that the asymmetry index of control group patients was 4.1 ± 0.92 and testified to the rational distribution of occlusal pressure between the right and left sides of the tooth row. The time interval between the first and stable multiple occlusal contact was 0.19 ± 0.02 seconds, and the time of disklyuzion – 0.29 ± 0.02 seconds. Occlusal contact area was 37.6 ± 0.55 . Individuals with existing dentition defects were diagnosed significantly different results while determining the respective figures, which showed the expressed disturbances of occlusal ratio.

Conclusions. Based on the study results, we can conclude that dynamics of indicators got worse under the prescription of defects dentition and degree of development of dentoalveolar deformations that indicates the need for the timely restoration of the integrity of the dentition in the rehabilitation of dental patients.

Key words: dental defects, occlusion, dentoalveolar deformation.

*О. В. Біда – канд. мед. наук, доцент. НМАПО ім. П.Л. Шупика. Інститут стоматології, кафедра стоматології.
Адреса: Україна, м. Київ, вул. Пимоненка, 10-а.*

В.О. Дрок

Профілактика рецидивів зубощелепних аномалій у пацієнтів з остеопенічним синдромом

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України», м. Дніпро, Україна

Мета дослідження – розробити раціональну методику лікування зубощелепних аномалій, спрямовану на досягнення стабільності результатів ортодонтичного лікування залежно від щільності кісткової тканини.

Матеріали та методи. Для досягнення поставленої мети було обстежено 96 пацієнтів віком від 12 до 17-ти років, які звернулись по ортодонтичну допомогу. Усі обстежені пацієнти лікувалися із приводу скученості зубів. Було сформовано чотири групи.

Більшість пацієнтів (83 особи – 86,5±3,5 %) мали звуження зубних рядів першого ступеня, у решти 13 (13,5±3,5 %) пацієнтів спостерігалось звуження зубних рядів другого ступеня. Слід відзначити, що виділені чотири групи пацієнтів були порівняні за віком ($p > 0,10$), статтю ($p > 0,30$), ступенем звуження зубних рядів ($p > 0,60$), а групи хворих зі сколіозом – за ступенем сколіозу ($p > 0,80$). Проводилось ортодонтичне лікування скученості зубів у всіх пацієнтів а допомогою незнімної апаратури, а саме брекет-систем. У ретенційний період використовували знімні ретенційні апарати.

Результати їх та обговорення. Віддалені результати лікування оцінювалися через 12 місяців після закінчення ретенційного періоду ортодонтичного лікування. На прохання з'явитись на обстеження в силу різних обставин відгукнулись не всі пацієнти – 74 особи з 96 пролікованих раніше (77,1 %). У пацієнтів першої групи рецидивів зубощелепні аномалії не спостерігалось. У пацієнтів другої групи часткові рецидиви зубощелепних аномалій спостерігались у 4 осіб (22,2±9,8). У пацієнтів третьої групи рецидиви зубощелепних аномалій спостерігались в 11,8±7,8 % випадків (2 особи). У пацієнтів четвертої групи рецидивів зубощелепних аномалій не виявлено, рецидив гінгівіту мав місце лише у 2-х осіб (10,5±7,0). Оцінюючи віддалені результати, можна сказати, що рецидиви зубощелепних аномалій не виникали у практично здорових пацієнтів і пацієнтів зі сколіозом із четвертої групи, що свідчить про ефективність запропонованої нами схеми лікування.

Висновки. Розроблений нами поетапний алгоритм лікування зубощелепних аномалій у пацієнтів зі сколіозом, яке доповнює ортодонтичне лікування в ретенційний період, показав високу ефективність, про що свідчить відсутність рецидивів зубощелепних аномалій у віддаленні строки.

Ключові слова: профілактика, зубощелепні аномалії, остеопенія.

Потреба в лікуванні зубощелепних аномалій і деформацій досить висока, тому що розповсюдженість даного виду патології становить від 35,4 до 74,9 % й має тенденцію до зростання [1, 2], особливо при наявності соматичної патології, знаходячись у прямій залежності від ступеня компенсації захворювання внутрішніх органів і систем [3, 4, 5, 6]. Ортодонтичне лікування досить складне, потребує значних затрат часу, матеріальних ресурсів, дисципліни пацієнта, тому проблема попередження рецидивів дуже актуальна. Досить часто ортодонтичне лікування має вплив на патологічно змінену кісткову тканину. Для дослідження даної теми було вибрано пацієнтів з досить розповсюдженою патологією – сколіозом, при якій спостерігаються ознаки остеопенії [7, 8, 9, 10] і диспластичних процесів у сполучній тканині [11, 12], тому в ретенційний період ортодонтичного лікування поряд з використанням різних конструкцій ретенційних апаратів необхідно призначати препарати, які підвищують адаптаційні можливості організму та сприяють репаративному остеогенезу.

Мета дослідження – розробити раціональну методику лікування зубощелепних аномалій, спрямовану на досягнення стабільності результатів ортодонтичного лікування залежно від щільності кісткової тканини.

Матеріали та методи дослідження

Для досягнення поставленої мети було обстежено 96 пацієнтів віком від 12 до 17-ти років, які звернулись по ортодонтичну допомогу. Усі обстежені пацієнти лікувалися із приводу скученості зубів. При вивченні діагностичних моделей щелеп визначали аномалії розмірів зубів і зубних рядів, розташування зубів, форму зубних

рядів. Виявляли порушення співвідношення зубних рядів у трьох взаємно перпендикулярних напрямках. Було сформовано чотири групи.

Перша група (порівняння) – 24 практично здорових пацієнти. Друга група – 24 пацієнта, хворих на сколіоз (III–IV ступінь сколіозу мали 3 хворих, II – 5 хворих, I – 16 хворих), усі вони отримували традиційне ортодонтичне лікування та професійну гігієну порожнини рота.

Третя група – 24 пацієнти, хворих на сколіоз (III–IV ступінь сколіозу мали 4 хворих, II – 4 хворих, I – 16 хворих). Окрім вищезгаданого лікування перед ортодонтичним лікуванням пацієнти отримували аплікації гелю холісалу на ясенний край, при наявності функціональних порушень проводилась міогімнастика, після лікування призначався препарат, що містить кальцій і вітамін D3.

Четверта група – 24 пацієнти, хворих на сколіоз (III–IV ступінь сколіозу мали 3 хворих, II – 5 хворих, I – 16 хворих). Перед ортодонтичним лікуванням ці пацієнти отримували ультрафонофорез гелю холісалу на ясенний край, при наявності функціональних порушень для міогімнастики використовувався запропонований нами апарат, після лікування призначався препарат з бурштинової кислоти з вітаміном С, потім уживання препарату кальцію впродовж місяця. Місцево призначався ультрафонофорез ацетату токоферолу, який проводять по чергово з опроміненням ділянки альвеолярного відростка світлом гелій-неонового лазера.

Більшість пацієнтів (83 особи – 86,5±3,5 %) мали звуження зубних рядів першого ступеня, у решти 13 (13,5±3,5 %) пацієнтів спостерігалось звуження зубних рядів другого ступеня. Слід відзначити, що виділені чотири групи пацієнтів були порівняні за віком ($p > 0,10$),

статтю ($p > 0,30$), ступенем звуження зубних рядів ($p > 0,60$), а групи хворих зі сколіозом – за ступенем сколіозу ($p > 0,80$). Проводилося ортодонтичне лікування скученності зубів у всіх пацієнтів за допомогою незнімної апаратури, а саме брекет-систем. У ретенційний період використовували знімні ретенційні апарати.

Результати та їх обговорення

Усі обстежені пацієнти лікувалися із приводу скученності зубів. Усі виділені чотири групи пацієнтів були порівняні за ступенем звуження зубних рядів ($p > 0,60$). Водночас тривалість ортодонтичного лікування була істотно ($p < 0,001$) менше в пацієнтів, хворих на сколіоз.

За даними множинного кореляційно-регресійного аналізу встановлено, що показник тривалості ортодонтичного лікування мав пряму високу кореляційну залежність від ступеня звуження зубних рядів (коефіцієнт парціальної кореляції $\rho = 0,91$; $p < 0,001$) і зворотну кореляцію зі ступенем сколіозу ($\rho = 0,76$; $p < 0,001$). Останній факт може свідчити про зниження щільності кісткової тканини у хворих на сколіоз, що загрожує розвитком рецидивів зубощелепних аномалій.

Віддалені результати лікування оцінювалися через 12 місяців після закінчення ретенційного періоду ортодонтичного лікування. На прохання з'явитись на обстеження в силу різних обставин відгукнулись не всі пацієнти – 74 особи з 96 пролікованих раніше (77,1 %). Серед

пацієнтів першої групи рецидиви зубощелепних аномалій не спостерігались. У пацієнтів другої групи часткові рецидиви зубощелепних аномалій спостерігались у 4 осіб (22,2±9,8). У пацієнтів третьої групи рецидиви зубощелепних аномалій спостерігались в 11,8±7,8 % випадків (2 особи). У пацієнтів четвертої групи рецидивів зубощелепних аномалій не виявлено, рецидив гінгівіту мав місце лише у 2-х осіб (10,5±7,0). Оцінюючи віддалені результати, можна сказати, що рецидиви зубощелепних аномалій не виникали у практично здорових пацієнтів і пацієнтів зі сколіозом із четвертої групи, що свідчить про ефективність запропонованої нами схеми лікування. У пацієнтів другої групи кількість рецидивів зубощелепних аномалій була достовірно вище, ніж у пацієнтів першої й четвертої груп ($p < 0,05$ за двостороннім критерієм Фішера), що може свідчити про недосконалість процесів ремоделювання кісткової тканини в пацієнтів другої групи. Третя група займала проміжне положення між усіма групами ($p > 0,20$ при всіх порівняннях з іншими групами).

Висновки

Розроблений нами поетапний алгоритм лікування зубощелепних аномалій у пацієнтів зі сколіозом, яке доповнює ортодонтичне лікування в ретенційний період, показав високу ефективність, про що свідчить відсутність рецидивів зубощелепних аномалій у віддаленні строки.

ЛІТЕРАТУРА

1. Хорошилкина Ф.Я. Ортодонтия. Дефекты зубов, зубных рядов, аномалии прикуса, морфофункциональные нарушения в челюстно-лицевой области и их комплексное лечение / Ф.Я. Хорошилкина. – М.:ООО «МИА», 2010. – 592 с.
2. Чухрай Н.Л. Потребность в ортодонтичном лечении детей Львовской области / Н.Л. Чухрай, Е.В. Безвужко // Украинский стоматологический альманах. – 2007. – № 2. – С. 48–51.
3. Галкина О.П. Особенности состояния зубочелюстной системы у подростков со сколиозом / О.П. Галкина, Е.И. Журочко // Современная стоматология. – 2010. – № 1. – С. 79–80.
4. Перова Е.Г. Профилактика и лечение зубочелюстных аномалий и деформаций у детей с нарушением опорно-двигательного аппарата: Автореф. дис. ... канд. мед. наук: спец. 14.01.21 «Стоматология» / Е.Г. Перова. – Омск, 2000. – 25 с.
5. Руденко М.М. Особливості стану зубощелепної системи у школярів з патологією опорно-рухового апарату / М.М. Руденко, С.В. Радочкіна, О.М. Ославський та ін. // Одеський медичний журнал. – 2001. – № 1 (63). – С. 27–30.
6. Сегал М.М. Розповсюдженість та взаємозв'язок зубощелепних деформацій з супутньою функціональною патологією / М.М. Сегал // Вісник стоматології. – 2003. – № 2. – С. 62–64.
7. Казьмин А.И. Сколиоз / А.И. Казьмин, И.И. Кон, В.Е. Беленький. – М.: Медицина, 1981. – 272 с.
8. Чаклин В.Д. Сколиозы и кифозы / В.Д. Чаклин, Е.А. Абальмасова. – М.: Медицина. – 1973. – 256 с.
9. Ермак Т.А. Остеопеничный синдром у детей, хворих на ідіопатичний сколіоз: Автореф. дис. ... канд. мед. наук, спеціальність 14.01.10 «Педіатрія» / Т.А. Ермак. – Харків. – 2001. – 20 с.
10. Шевченко С.Д. Изменения минеральной плотности костной ткани и биохимических показателей у детей, больных сколиозом / С.Д. Шевченко, Т.А. Ермак // Проблемы остеологии. – 1999. – Т. 2, № 2. – С. 28–29.
11. Шевченко С.Д. Остеопения у больных сколиозом детей / С.Д. Шевченко, Т.А. Ермак // Ортопедия, травматология и протезирование. – 1999. – № 4. – С. 71–74.
12. Голованова Н.Ю. Минеральная плотность костной ткани при системных заболеваниях соединительной ткани у детей / Н.Ю. Голованова // Российский педиатрический журнал. – 2007. – № 3. – С. 4–10.

Профилактика рецидивов зубочелюстных аномалий у пациентов с остеопеническим синдромом

В.А. Дрок

Цель исследования: разработать рациональную методику лечения зубочелюстных аномалий, направленную на достижение стабильности результатов ортодонтического лечения, в зависимости от плотности костной ткани.

Материалы и методы. Для достижения поставленной цели были обследованы 96 пациентов в возрасте от 12 до 17-ти лет, обратившихся за ортодонтической помощью. Все обследованные пациенты лечились по поводу скученности зубов. Были сформированы четыре группы. Большинство пациентов (83 человека – 86,5±3,5 %) имели сужение зубных рядов первой степени, у остальных 13 (13,5±3,5 %) пациентов наблюдалось сужение зубных рядов второй степени. Следует отметить, что выделенные четыре группы пациентов были сопоставимы по возрасту ($p > 0,10$), полу ($p > 0,30$), степени сужения зубных рядов ($p > 0,60$), а группы больных со сколиозом – степени сколиоза ($p > 0,80$). Проводилось ортодонтическое лечение скученности зубов у всех пациентов с помощью несъемной аппаратуры, а именно, брекет-систем. В ретенционный период использовали съемные ретенционные аппараты.

Результаты и их обсуждение. Отдаленные результаты лечения оценивались через 12 месяцев после окончания ретенционного периода ортодонтического лечения. На просьбу явиться на обследование в силу различных обстоятельств откликнулись не все пациенты – 74 человека из 96-ти пролеченных ранее (77,1 %). Среди пациентов первой группы рецидивов зубочелюстных аномалий не было. У пациентов второй группы частичные рецидивы зубочелюстных аномалий наблюдались у 4-х человек (22,2±9,8). У пациентов третьей группы рецидивы зубочелюстных аномалий наблюдались в 11,8±7,8 % случаев (2 человека). У пациентов четвертой группы рецидивов зубочелюстных аномалий не выявлено, рецидив гингивита имел место лишь у 2-х человек (10,5±7,0). Оценивая отдаленные результаты, можно сказать, что рецидивы зубочелюстных аномалий не возникали у практически здоровых пациентов и пациентов со сколиозом с четвертой группы, что свидетельствует об эффективности предложенной нами схемы лечения.

Выводы. Разработанный нами поэтапный алгоритм лечения зубочелюстных аномалий у пациентов со сколиозом, которое дополняет ортодонтическое лечение в ретенционный период, показал высокую эффективность, о чем свидетельствует отсутствие рецидивов зубочелюстных аномалий в отдалении сроки.
Ключевые слова: профилактика, зубочелюстные аномалии, остеопения.

Relapse prevention of dentoalveolar anomalies in patients with syndrome osteopenia

V. Drok

The purpose of the study. To develop a rational method of treatment dentoalveolar anomalies aimed at achieving stability of results of orthodontic treatment, depending on bone density.

Materials and methods. To achieve this goal were examined in 96 patients aged 12 to 17 years of age seeking orthodontic care. All patients were treated according to the crowding. Were formed four groups.

The majority of patients (83 person – 86.5±3.5 %) had narrowing of the dentition of the first degree, the remaining 13 (13.5±3.5%) patients had narrowing of the dentition of the second degree. It should be noted that four groups of patients were comparable in age ($p > 0.10$), sex ($p > 0.30$), the degree of narrowing of the dentition ($p > 0.60$), a group of patients with scoliosis degrees of scoliosis ($p > 0.80$). All patients underwent orthodontic treatment of crooked teeth with fixed devices, namely, braces. In retentia the period used removable retention devices.

The results. Long-term outcomes were assessed 12 months after the end of retentive period of orthodontic treatment. On the request to appear for an examination, due to various circumstances, was answered by all patients and 74 people out of 96 previously treated (77.1 per cent). Among the first group of patients relapses dentoalveolar anomalies were observed. Patients of the second group of partial relapses dentoalveolar anomalies were observed in 4 patients (22.2±9.8). Patients of the third group relapses dentoalveolar anomalies was observed at 11.8±7.8 % of cases (2 people). Patients of the fourth group of relapses dentoalveolar anomalies have been identified, recurrence of gingivitis occurred only in 2 (10.5±7.0). Assessing the long-term results we can say that the relapses dentoalveolar anomalies do not arise in healthy patients and patients with scoliosis with a fourth group that demonstrates the effectiveness of our proposed schemes of treatment.

Conclusions. We have developed stepwise algorithm for the treatment of dental anomalies in patients with scoliosis, which complements the orthodontic treatment in retentive period, showed high efficiency, as evidenced by the absence of relapses dentoalveolar anomalies in distant time.

Key words: prevention, dental anomalies, osteopenia.

*Дрок Вікторія Олександрівна – канд. мед. наук,
 асистент кафедри стоматології факультету післядипломної освіти ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗУ».
 Адреса: 50007, м. Кривий Ріг, вул. Гетьманська, 74, кв. 391. Тел.: (067) 998-38-68. E-mail: drokviktoriya@ya.ru.*

VITAPLANT®
 ДЕНТАЛЬНЫЕ ИМПЛАНТАТЫ



(067) 611-04-50
 (097) 784-00-76
 (061) 212-22-03

69037 г. Запорожье, ул. 40 лет Советской Украины, 52

www.vitaplant.pro
 mail@vitaplant.pro

І.А. Воловик

Фармакологічна композиція місцевої дії для корекції тканинної гіпоксії при комплексному лікуванні хворих на генералізований пародонтит (експериментальне дослідження)

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, м. Київ, Україна

Мета: розробити та експериментально обґрунтувати вибір фармакологічної композиції місцевої дії для корекції тканинної гіпоксії при комплексному лікуванні хворих на генералізований пародонтит.

Методи. Для проведення дослідження та вирішення поставлених завдань були використані наступні препарати: Метронідазол (5 мг/мл), Хлоргексидин-КР (0,05 % р-н), Цитофлавін® (в ампулах). Експериментальне дослідження проводили на культурі епітеліальних клітин лінії HeLa з використанням МТТ-тесту.

Результати. При внесенні в середовище інкубації епітеліальних клітин Метронідазолу (2,5 мг/мл) та Хлоргексидину (0,025 %) кількість живих клітин становить усього 15 і 4 % порівняно з контролем, при інкубації протягом 5 та 20-ти хвилин відповідно. Цитофлавін не викликає загибель клітин. Фармакологічна композиція в умовах експериментальної гіпоксії демонструє збільшення кількості живих клітин на 12 і 25 % при часовій експозиції 5 та 10 хвилин відповідно в порівнянні з контроль-гіпоксією.

Висновок. Установлено, що за умов створення кобальт-індукованої гіпоксії на епітеліальні клітини, розроблена фармакологічна композиція має значні антигіпоксичні властивості.

Ключові слова: генералізований пародонтит, життєздатність епітеліальних клітин, препарати, фармакологічна композиція, гіпоксія, експеримент.

Важливою передумовою успішного лікування захворювань пародонту є глибинне розуміння етіологічних і патогенетичних механізмів, що призводять до їх розвитку [3, 4, 18].

Першим захисним бар'єром на шляху реалізації дії патогенних факторів місцевого значення є сполучний епітелій, епітелій зубоясенної борозни та ясен. Слизова оболонка ясен є основним об'єктом агресії бактеріальної флори, грибів і вірусів, що у великій кількості знаходяться в зубних відкладеннях [5]. Але реалізація пошкоджуючої дії пародонтопатогенних чинників різного генезу можлива тільки за умов подолання ними епітеліального бар'єра ясен.

Необхідно зазначити, що при місцевій медикаментозній терапії генералізованого пародонтиту епітеліальні клітини слизової оболонки ясен є також основними клітинами-мішенями дії всіх лікарських препаратів. Найчастіше для лікування захворювань пародонту застосовують такі фармакологічні препарати, як антибактеріальні та протизапальні [6]. На сьогодні сучасні антибактеріальні препарати дуже різноманітні за хімічною структурою та спектром дії і є одними з основних засобів, що ефективно впливають на пародонтопатогенну мікрофлору. Проте необхідно зазначити, що більшість з них залежно від концентрації та часу експозиції мають певну побічну цитотоксичну дію на клітини тканин пародонту.

Отже, клінічна та функціональна характеристика епітелію ясен може бути одним з об'єктивних критеріїв стану тканин пародонту та оцінки ефективності лікування генералізованого пародонтиту.

Згідно з науковими даними, у складних патогенетичних механізмах розвитку захворювань пародонту важлива роль належить стану судин мікроциркуляторного русла та місцевої гемодинаміки. Уже на ранніх етапах відбувається ураження самих стінок судин та ендотелію зі зміною функціональної активності ендотеліоцитів, що супровод-

жується підвищенням утворення біологічно активних речовин і медіаторів (фактор агрегації тромбоцитів, ендотелін-1 тощо). Таким чином відбуваються зміни реологічних властивостей крові, зміни судинної проникності з розвитком периваскулярного набряку та інфільтрацією прилеглих тканин поліморфноядерними лейкоцитами, порушується судинний тонус. Унаслідок цього місцеві гемодинамічні порушення посилюються, що призводить до порушення транспорту, доставки, засвоєння кисню та поживних речовин клітинами тканин пародонту [19, 21].

Таким чином, результатом перебігу запальних і дистрофічно-запальних процесів у пародонті є стан тривалої місцевої тканинної гіпоксії [9, 13], при якій мають місце мобілізація та значні витрати енергетичних ресурсів. Відбувається пригнічення тканинного дихання, енергетичних та окисно-відновних процесів на етапах біологічного окислення, усіх кисень-залежних біохімічних реакцій, процесів метаболізму білків, жирів, вуглеводів, ферментів тощо. Зміни осмотичної та іонної проникності мембран клітин призводять до зміни їх функціональної активності та бар'єрної функції. Поряд із цим відбувається активація вільно-радикального перекисного окислення фосфоліпідів клітинних мембран, підвищується активність прооксидантних систем, що супроводжується утворенням значної кількості активних форм кисню з розвитком «оксидативного стресу» [7], що ще більше посилює тканинну гіпоксію [11].

Ураховуючи розвиток усіх цих патологічних змін, процесів і порушень у тканинах пародонту, ми маємо підґрунтя до проведення експериментального дослідження з використанням культури клітин епітеліального походження.

Мета – розробити та експериментально обґрунтувати вибір фармакологічної композиції місцевої дії для корекції тканинної гіпоксії при комплексному лікуванні хворих на генералізований пародонтит.

Матеріали та методи дослідження

Для проведення дослідження та вирішення поставлених завдань були використані такі препарати: Метронідазол (5 мг/мл), Хлоргексидин-КР (0,05 % р-н), Цитофлавін® (в ампулах).

Експериментальне дослідження проводили на культурі епітеліальних клітин лінії HeLa з використанням МТТ-тесту, згідно з методом, у власній модифікації [17].

Клітини-мішені HeLa вносили в середовище RPMI-1640 (Sigma) та культивували протягом 24-х годин за стандартних умов проведення досліджень (5 % CO₂, 100 % вологість, температура 37°C). Дослідження проводили згідно із протоколом. Часова експозиція аплікації клітин з досліджуваними препаратами становить 5 і 20 хв. Оптичне поглинання розчину вимірювали при довжині хвилі 550 нм (дослід) і 630 нм (референт) на спектрофотометрі «BioTech uQuant» (BioTek Instruments, Inc США). Усі проби були проведені трьохкратно й відповідно проаналізовані. Обробку отриманих даних проводили за допомогою програми Microsoft Excel 2010. Результати представлені у вигляді M±m, різницю між груповими середніми вважали статистично вірогідною при p < 0,05.

Для визначення ефективності розробленої фармакологічної композиції, а саме її антигіпоксичних властивостей, необхідно було індукувати гіпоксію в культурі клітин в експерименті. Гіпоксію різної тривалості викликали внесенням в середовище інкубації клітин розчину хлориду кобальту в кінцевій концентрації 250 мкмоль/л та культивували протягом 24-х годин [8].

Результати дослідження та їх обговорення

Незважаючи на те що антибактеріальні препарати різного спектра дії досить широко використовують у стоматологічній практиці, важливим питанням було з'ясування їх цитотоксичної або ж, можливо, цитопротекторної дії в різних концентраціях, співвідношеннях і часовій експозиції. Важливо було оцінити вплив антигіпоксичного препарату на епітеліальні клітини в різних концентраціях і часовій експозиції, а також у поєднанні з антибактеріальними препаратами [1, 2].

Результати проведеного МТТ тесту свідчать, що при одночасному внесенні в середовище інкубації епітеліальних клітин еквімолярних концентрацій Метронідазолу (2,5 мг/мл) та Хлоргексидину (0,025 %) кількість живих клітин становила всього 15 і 4 %, у той час як загинилих – 85 та 96 %, порівняно з контролем при інкубації протягом 5 та 20 хвилин відповідно (рис. 1, стовпчик 2). Отримані дані демонструють значну цитотоксичну дію цих препаратів. Не виключено, що при цих концентраціях сумісна дія Метронідазолу та Хлоргексидину призводить до функціональних і метаболічних порушень у результаті розвитку оксидативного стресу, що, у свою чергу, викликає порушення структури й функції клітинних мембран [7]. За умов зменшення концентрацій Метронідазолу та Хлоргексидину життєздатність епітеліальних клітин збільшувалась і навіть досягала рівня контролю (рис. 1, стовпчики 3, 4, 5, 6). Однак їх антимікробна та протипротозойна дія нівелюється, оскільки ці препарати, за даними літературних джерел, застосовують у значно вищих терапевтичних концентраціях [10, 14].

Таким чином, постало питання пошуку препаратів для створення ефективної фармакологічної композиції, яка б мала антибактеріальні та цитопротекторні властивості. Увагу привернув препарат «Цитофлавін», у склад якого входять біологічно активні сполуки.

Було досліджено вплив Цитофлавіну на життєздатність епітеліальних клітин в аналогічних умовах і при його різних концентраціях. Установлено, що концентрований розчин Цитофлавіну мав виражену цитопротекторну дію

й не мав цитотоксичної дії на епітеліальні клітини (рис. 1, стовпчик 7). При розведенні препарату у 2 та 4 рази він також був ефективним (рис. 1, стовпчики 8, 9). Лише при його розведенні у 8 разів цитопротекторна дія в незначній мірі знизилась (рис. 1, стовпчик 10). Виражена антигіпоксична дія Цитофлавіну реалізується за рахунок компонентів, що входять у його склад. Препарат має значну антиоксидантну, відновлювальну, регенеративну та цитопротекторну дію в експерименті.

Оскільки Метронідазол і Хлоргексидин проявляли значну цитотоксичну дію на життєздатність клітин протягом обох строків інкубації, доцільним було з'ясувати, чи внесення Цитофлавіну в різних співвідношеннях дозволить створити нову ефективну фармакологічну композицію, яка б не призводила до такої загибелі досліджуваних клітин.

Результати свідчать, що при внесенні в середовище інкубації 100 мкл трьохкомпонентної композиції, починаючи з 90 мкл (Метронідазол і Хлоргексидин у співвідношенні, як 1:1) та 10 мкл Цитофлавіну виявилось, що така композиція була цитотоксичною (рис. 2). Кількість живих епітеліальних клітин при цьому становила 14 і 6 % порівняно з контролем при часовій експозиції 5 і 20 хвилин відповідно. Однак при послідовному збільшенні

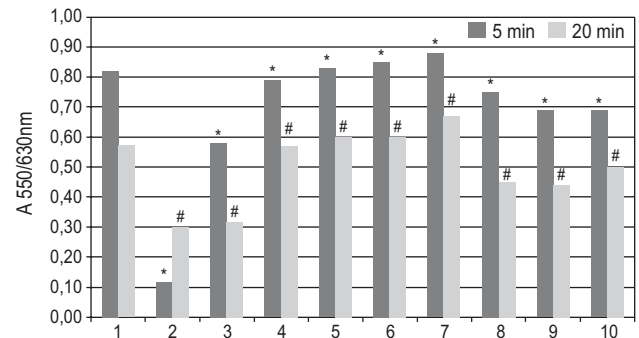


Рис. 1. Вплив препаратів на життєздатність клітини HeLa, M±m.

- Умовні позначення: 1 – контроль; 2 – Метронідазол 2,5 мг/мл + Хлоргексидин 0,025 %; 3 – Метронідазол 1,25 мг/мл + Хлоргексидин 0,0125 %; 4 – Метронідазол 2,5 мг/мл + Хлоргексидин 0,0025 %; 5 – Метронідазол 1,25 мг/мл + Хлоргексидин 0,00125 %; 6 – Метронідазол 0,625 мг/мл + Хлоргексидин 0,000625 %; 7 – Цитофлавін; 8 – Цитофлавін 50 %; 9 – Цитофлавін 25 %; 10 – Цитофлавін 12,5 %.

Примітки: * – p < 0,05 відносно контролю після аплікації протягом 5 хв.; # – p < 0,05 відносно до контролю після аплікації протягом 20 хв.

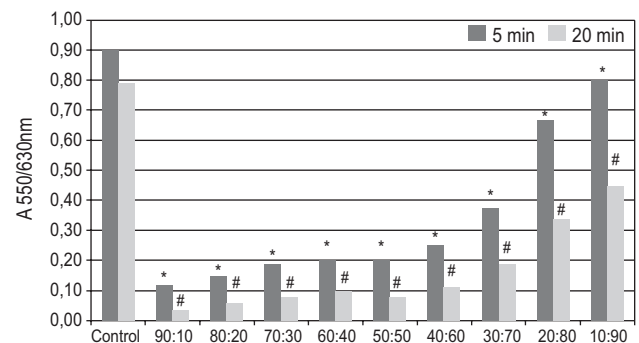


Рис. 2. Вплив фармакологічної композиції із трьох препаратів (Метронідазол, Хлоргексидин і Цитофлавін)

у різних співвідношеннях на життєздатність клітин HeLa, M±m. Примітки: * – p < 0,05 відносно контролю після аплікації протягом 5 хв.; # – p < 0,05 відносно до контролю після аплікації протягом 20 хв.

вмісту Цитофлавіну до 20, 30, 40, 50, 60, 70, 80 та 90 мкл у складі фармакологічної композиції спостерігали зниження цитотоксичної дії. При 80 мкл Цитофлавіну життєздатність клітин епітеліального походження практично повністю відновлювалася. Не виключено, що саме Цитофлавін сприяє регенерації та відновлює функції досліджуваних клітин, а також запобігає їх загибелі.

Ретельно проаналізувавши отримані дані, можна вважати, що створена фармакологічна композиція має не тільки цитопротекторну та відновлювальну дію на клітини епітеліального походження, а й антимікробну та протипротозойну завдяки сумісному застосуванню трьох препаратів у співвідношенні: Метронідазолу (2,5 мг/мл), Хлоргексидину (0,025 % розчин) та Цитофлавіну®, як 1:1:8. Оптимальна тривалість аплікації складає 5 хв. Саме протягом цього строку часу фармакологічна композиція буде мати позитивну лікувальну дію на епітеліальні клітини.

Для визначення ефективності розробленої фармакологічної композиції, а саме її антигіпоксичних властивостей, необхідно було індукувати гіпоксію в культурі клітин в експерименті. Згідно з даними літературних джерел, для експериментального моделювання умов, наближених до гіпоксичного стану, використовують розчин хлориду кобальту, оскільки вважають його одним з ефективних агентів, за допомогою якого можна викликати гіпоксію при дослідженні клітин [15, 16, 20].

Для встановлення оптимальної концентрації розчину кобальту хлориду, яка б викликала стан гіпоксії епітеліальних клітин, але не призводила до їх значної загибелі, провели дослідження його різних концентрацій 50–450 мкмоль/л. Результати свідчать, що починаючи з концентрації 250 мкмоль/л і вище спостерігалася часткова загибель клітин, яка прямо пропорційно посилювалася у міру зростання концентрації хлориду кобальту, що свідчить про розвиток гіпоксії.

Отже, часова експозиція умов гіпоксії у 24 год. призвела до розвитку гіпоксії, при якій кількість живих клітин знизилася на 37–38 % за обох строків часу експозиції аплікації (рис. 3, 4, стовпчик 2). Результати дослідження препарату «Цитофлавін» свідчать, що він має виражену антигіпоксичну дію, оскільки кількість живих епітеліальних клітин зростає на 12–17 % у порівнянні з контроль-гіпоксією за обох строків часу експозиції аплікації (рис. 3, 4, стовпчик 3). Результати дослідження дії препаратів Метронідазолу із Хлоргексидином та фізрозцином у співвідношенні 1:1:8 відповідно демонструють значну токсичну дію на клітини (рис. 3, 4, стовпчик 4). Результати дослідження розробленої фармакологічної композиції демонструють збільшення кількості живих епітеліальних клітин за обох строків часу експозиції аплікації (рис. 3, 4, стовпчик 5). При часі експозиції аплікації 5 хв. кількість живих клітин збільшилась на 12 %, а при часі експозиції 10 хв. – на 25 %. Оптимальна тривалість аплікації складає 5–10 хв. Саме протягом такого строку часу препарати, що входять у склад створеної фармакологічної композиції, будуть мати оптимальну позитивну лікувальну дію на епітеліальні клітини за умов гіпоксії.

Дані свідчать про значні антигіпоксичні властивості розробленої фармакологічної композиції на культурі епітеліальних клітин за умов експериментальної гіпоксії. Результати дослідження обґрунтовують доцільність застосування нової фармакологічної композиції із трьох препаратів у комплексному лікуванні хворих на генералізований пародонтит.

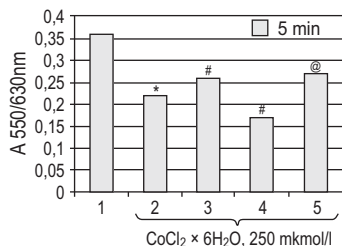


Рис. 3. Вплив препаратів Метронідазол, Хлоргексидин і Цитофлавін на життєздатність клітини HeLa за умов кобальт-індукованої гіпоксії (24 год.) при аплікації 5 хв., М±m.

Умовні позначення: 1 – контроль; 2 – CoCl₂-індукована гіпоксія; 3 – Цитофлавін®; 4 – Метронідазол + Хлоргексидин + фізрозцин як 1:1:8; 5 – Метронідазол + Хлоргексидин + Цитофлавін® як 1:1:8. Примітки: * – p < 0,05 відносно контролю; # – p < 0,05 відносно до CoCl₂-індукованої гіпоксії; @ – p < 0,05 відносно Метронідазол + Хлоргексидин + фізрозцин.

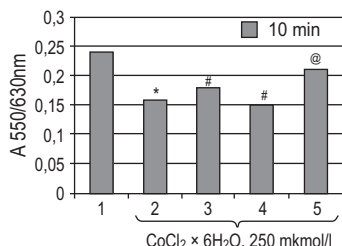


Рис. 4. Вплив препаратів Метронідазол, Хлоргексидин і Цитофлавін на життєздатність клітини HeLa за умов кобальт-індукованої гіпоксії (24 год.) при аплікації 10 хв., М±m.

Умовні позначення: 1 – контроль; 2 – CoCl₂-індукована гіпоксія; 3 – Цитофлавін®; 4 – Метронідазол + Хлоргексидин + фізрозцин як 1:1:8; 5 – Метронідазол + Хлоргексидин + Цитофлавін® як 1:1:8. Примітки: * – p < 0,05 відносно контролю; # – p < 0,05 відносно до CoCl₂-індукованої гіпоксії; @ – p < 0,05 відносно Метронідазол + Хлоргексидин + фізрозцин.

Висновки

1. Експериментально встановлено, що сумісне застосування препаратів із протимікробними та протипротозойними властивостями призводить до цитотоксичної дії на епітеліальні клітини.
2. Установлено, що антигіпоксичний препарат є абсолютно нетоксичним і має виражені регенеративні, відновлювальні та цитопротекторні властивості при дії на епітеліальні клітини.
3. Розроблено нову фармакологічну композицію місцевої дії, у склад якої входить протимікробний, протипротозойний та антигіпоксичний препарат метаболічного типу дії.
4. Обґрунтовано вибір оптимальних концентрацій, еквівалентних співвідношень та часу експозиції протимікробного, протипротозойного та антигіпоксичного препаратів у складі фармакологічної композиції.
5. Установлено, що розчин хлориду кобальту викликає стан гіпоксії на клітинній лінії HeLa при його концентрації понад 250 мкмоль/л. Оптимальний рівень гіпоксії має місце при строку інкубації 24 год.
6. Установлено, що за умов створення кобальт-індукованої гіпоксії на епітеліальні клітини розроблена нова фармакологічна композиція має значні антигіпоксичні властивості.
7. Експериментально обґрунтовано доцільність застосування розробленої фармакологічної композиції в комплексному лікуванні хворих на генералізований пародонтит.

ЛІТЕРАТУРА

1. А.В. Борисенко, Т.М. Кучеровська, І.А. Воловик. Обґрунтування використання нового засобу місцевої дії в комплексному лікуванні генералізованого пародонтиту

(експериментальне дослідження) // Современная стоматология. – 2016. – № 2 (81). – С. 116–119.

2. А.В. Борисенко, Т.М. Кучмеровська, І.А. Воловик. Обґрунтування використання нового засобу місцевої дії в комплексному лікуванні генералізованого пародонтиту (експериментальне дослідження, частина 2) // Современная стоматология. – 2016. – № 3 (82). – С. 32–35.
3. Araújo C.A., Gusmão E.S., Batista J.E., Cimdões R. Impact of periodontal disease on quality of life // Quintessence Int. – 2010. – V. 41. – P. e111–e118.
4. Brennan D.S., Spencer A.J., Roberts-Thomson K.F. Quality of life and disability weights associated with periodontal disease // J. Dent. Res. – 2007. – V.86. – P. 713–717.
5. Cunha-Cruz J., Hujuel P.P., Kressin N.R. Oral health-related quality of life of periodontal patients // J. Periodontal Res. – 2007. – V. 42. – P. 169–176.
6. Da Rocha H.A., Silva C.F., Santiago F.L., Martins L.G., Dias P.C., De Magalhães D. Local Drug Delivery Systems in the Treatment of Periodontitis: A Literature Review // J. Int. Acad. Periodontol. – 2015. – V. 17, № 3. – P. 82–90.
7. D'Aiuto F., Nibali L., Parkar M., Patel K., Suvan J., Donos N. Oxidative Stress, Systemic Inflammation, and Severe Periodontitis // Dent. Res. – 2010. – V. 89, № 11. – 1241–1246, doi: 10.1177/0022034510375830.
8. Goel R.K., Bagga P. Cobalt chloride induced cytotoxic cerebral hypoxia: A new experimental model to study neuroprotective effect // J. Pharm. Educ. Res. – 2010. – V. 1, № 2. – P. 88–95.
9. Greijer A. E., Vanderwall L. E. The role of hypoxia inducible factor 1 (HIF-1) in hypoxia induced apoptosis // J. Clin. Pathol. – 2007. – V. 57. – P. 1009–1014.
10. Grudianov A.I., Ovchinnikova V.V., Dmitrieva N.A. Comparison of antibacterial efficacy of 1 and 25 % concentration of Metrogil-denta for inflammatory periodontal disease treatment // Stomatologija (Russian). – 2006. – V. 85, № 4. – P. 26–29.
11. Gözl L., Memmert S., Rath-Deschner B., Jäger A., Appel T., Baumgarten G., Götz W., Frede S. Hypoxia and P. gingivalis synergistically induce HIF-1 and NF-κB activation in PDL cells and periodontal diseases // Mediators Inflamm. – 2015: 438085, doi: 10.1155/2015/438085.
12. Gupta D., Jain A. Effect of Cinnamon Extract and Chlorhexidine Gluconate (0.2 %) on the Clinical Level of Dental Plaque and Gingival Health: A 4-Week, Triple-Blind Randomized Controlled Trial // J. Int. Acad. Periodontol. – 2015. – V. 17, № 3. – P. 91–98.
13. Huang L.E., Bunn H.F. Hypoxia-inducible factor and its biomedical relevance // J. Biol. Chem. – 2003. – V. 278. – P. 19575–19578.
14. Karpiński T.M., Szkaradkiewicz A.K. Chlorhexidine-pharmaco-biological activity and application // Eur. Rev. Med. Pharmacol. Sci. – 2015. – V. 19, № 7. – P. 1321–1326.
15. Kong D., Zhang F., Shao J., Wu L., Zhang X., Chen L., Lu Y., Zheng S. Curcumin inhibits cobalt chloride-induced epithelial-to-mesenchymal transition associated with interference with TGF-β/Smad signaling in hepatocytes // Lab. Invest. – 2015. – V. 95, № 11. – P. 1234–1245, doi: 10.1038/labinvest.2015.107.
16. Li G., Zhao Y., Li Y., Lu J. Up-Regulation of Neuronal Nitric Oxide Synthase Expression by Cobalt Chloride Through a HIF-1α Mechanism in Neuroblastoma Cells // Neuromolecular Med. – 2015. – V. 17, № 4. – P. 443–453, doi: 10.1007/s12017-015-8373-7.
17. Mosmann T. Rapid colorimetric assay for cellular growth and survival: application to proliferation and cytotoxicity assays // Immunol. Methods. – 1983. – V. 65, № 1–2. – P. 55–63.
18. Patel R.R., Richards P.S., Inglehart M.R. Periodontal health, quality of life, and smiling patterns – an exploration // J. Periodontol. – 2008. – V. 79. – P. 224–231.
19. Pugh C.W., Ratcliffe P.J. Regulation of angiogenesis by hypoxia: role of the HIF system // Nat. Med. – 2003. – V. 9. – P. 677–684.
20. Rath S., Anand A., Ghosh N., Das L., Kokate S.B., Dixit P., Majhi S., Rout N., Singh S.P., Bhattacharyya A. Cobalt chloride-mediated protein kinase Ca (PKCa) phosphorylation induces hypoxia-inducible factor 1α (HIF1α) in the nucleus of gastric cancer cell // Biochem. Biophys. Res. Commun. – 2016. – V. 471, № 1. – P. 205–212, doi: 10.1016/j.bbrc.2016.01.140.
21. Semenza G.L. Life with oxygen // Science. – 2007. – V. 318. – P. 62–64.

Фармакологическая композиция местного действия для коррекции тканевой гипоксии при комплексном лечении больных на генерализованный пародонтит (экспериментальное исследование)

И.А. Воловик

Цель: разработать и экспериментально обосновать выбор фармакологической композиции местного действия для коррекции тканевой гипоксии при комплексном лечении пациентов с генерализованным пародонтитом.

Методы. Для проведения исследования и решения поставленных задач были использованы такие препараты: Метронидазол (5 мг/мл), Хлоргексидин (0,05 % р-н), Цитофлавин® (в ампулах). Экспериментальное исследование проводили на культуре эпителиальных клеток линии HeLa с использованием МТТ-теста.

Результаты. При внесении в среду инкубации эпителиальных клеток Метронидазола (2,5 мг/мл) и Хлоргексидина (0,025 %) количество живых клеток составляет 15 и 4 % по сравнению с контролем при инкубации 5 и 20 мин. соответственно. Цитофлавин не вызывает гибель клеток. Фармакологическая композиция в условиях экспериментальной гипоксии демонстрирует увеличение количества живых клеток на 12 и 25 % при временной экспозиции 5 и 10 мин. соответственно по сравнению с контроль-гипоксией.

Вывод. Установлено, что в условиях кобальт-индуцированной гипоксии эпителиальных клеток разработанная фармакологическая композиция проявляет значительные антигипоксические свойства.

Ключевые слова: генерализованный пародонтит, жизнеспособность эпителиальных клеток, препараты, фармакологическая композиция, гипоксия, эксперимент.

Pharmacological composition of local action for the correction of tissue hypoxia in complex treatment of patients with generalized periodontitis (experimental study)

I. Volovyk

Aim: develop and experimentally substantiate the choice of a pharmacological composition of local action for the correction of tissue hypoxia in complex treatment of patients with generalized periodontitis.

Material and methods. For the experimentally study was used: Metronidazole (5 mg/ml), Chlorhexidine (0.05 % solution), Cytoflavin® (in ampoules). Experimental study was conducted on cell culture of epithelial origin HeLa using MTT test.

Results. When Metronidazole and Chlorhexidine were inserted in the habitat of epithelial cells incubation, the number of live cells accounted only 15 and 4 %, compared with the control, with incubation time of 5 and 20 minutes respectively. Cytoflavin® does not cause death of cell. Pharmacological composition in the conditions of experimental hypoxia demonstrates increasing in the number of living cells on 12 and 25 % at the time of exposure 5 and 10 minutes respectively, compared with the hypoxia-control.

Conclusions. Found, that when a cobalt-induced hypoxia on epithelial cells was created, pharmacological composition had a significant antihypoxic properties.

Key words: generalized periodontitis, viability of the epithelial cells, preparations, pharmaceutical composition, hypoxia, experiment.

Воловик Ирина Анатоліївна – аспірант кафедри терапевтичної стоматології
Національного медичного університету імені О. О. Богомольця.
Адреса робоча: вул. Зоологічна, 1, м. Київ, Україна, 03057.

76-й КИЇВСЬКИЙ МІЖНАРОДНИЙ СТОМАТОЛОГІЧНИЙ ФОРУМ ТА ВИСТАВКА

МЕДВІН:
Стоматологічні виставки
№1 в Україні

ЕКСПОСТОМАТ `2017

УКРАЇНА, КИЇВ,
вул. САЛЮТНА, 2-Б,
СТ. М. "НИВКИ"

 **КИЇВ ЕКСПО ПЛАЗА**



В ПРОГРАМІ ФОРУМУ:
міжнародний лекторій,
семінари фірм,
демонстрації на стендах учасників.



План стоматологічних виставок на 2017 рік

76-й Київський міжнародний стоматологічний форум та виставка
МЕДВІН: ЕКСПОСТОМАТ
КИЇВ 8 - 10 лютого

6-й Івано-Франківський міжнародний стоматологічний форум та виставка
МЕДВІН: СТОМАТОЛОГІЯ
ІВАНО-ФРАНКІВСЬК 16 - 18 березня

77-й Київський міжнародний стоматологічний форум та виставка
МЕДВІН: СТОМАТСАЛОН
КИЇВ 5 - 7 квітня

2-й Запорізький міжнародний стоматологічний форум та виставка
МЕДВІН: СТОМАТОЛОГІЯ
ЗАПОРІЖЖЯ 27 - 29 квітня

24-й Одеський міжнародний стоматологічний форум та виставка
МЕДВІН: СТОМАТСАЛОН
ОДЕСА 17 - 19 травня

78-й Київський міжнародний стоматологічний форум та виставка
МЕДВІН: СТОМАТОЛОГІЯ
КИЇВ 5 - 8 вересня

25-й Одеський міжнародний стоматологічний форум та виставка
МЕДВІН: СТОМАТЕКСПО
ОДЕСА 20 - 22 вересня

79-й Київський міжнародний стоматологічний форум та виставка
МЕДВІН: ЕКСПОДЕНТАЛ - 2017
КИЇВ 22 - 24 листопада
Підсумкова виставка АСУ 2017 року

**УПОРЯДНИК
ВИСТАВКОВА КОМПАНІЯ
"МЕДВІН":**

Тел./факс: + 380 44 501-03-42
E-mail: mail@medvin.kiev.ua
www.medvin.kiev.ua

**АСОЦІАЦІЯ
СТОМАТОЛОГІВ
УКРАЇНИ**
ЗАРЕЄСТРОВАНО В FDI

ЗА ПІДТРИМКИ:
 КОМІТЕТ ВЕРХОВНОЇ РАДИ УКРАЇНИ
З ПИТАНЬ ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я,
МАТЕРИНСТВА ТА ДИТИНСТВА;
МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ.

**ВИСТАВКИ
МЕДВІН**

ГЛАВНЫЕ СОБЫТИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ УКРАИНЫ

IMF VIII МЕЖДУНАРОДНЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ ФОРУМ Иновации в медицине – здоровье нации

VI МЕЖДУНАРОДНЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ КОНГРЕСС
Внедрение современных достижений медицинской науки в практику здравоохранения Украины



МЕЖДУНАРОДНЫЙ СТОМАТОЛОГИЧЕСКИЙ КОНГРЕСС

При поддержке:
Президента Украины

Кабинета Министров Украины

Официальная поддержка:
Министерства здравоохранения Украины

Киевской городской государственной администрации

Под патронатом:
Комитета Верховной Рады Украины по вопросам здравоохранения

Национальная академия медицинских наук Украины

Организаторы:

НМАПО имени П. Л. Шупика

Компания LMT

MEDICAEXPO

МЕЖДУНАРОДНАЯ ВЫСТАВКА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

DENTALEXPO

МЕЖДУНАРОДНАЯ СТОМАТОЛОГИЧЕСКАЯ ВЫСТАВКА

PHARMAEXPO

МЕЖДУНАРОДНАЯ ФАРМАЦЕВТИЧЕСКАЯ ВЫСТАВКА

ВСЬ СПЕКТР ОБОРУДОВАНИЯ, ТЕХНИКИ, ИНСТРУМЕНТАРИЯ ДЛЯ МЕДИЦИНЫ И СТОМАТОЛОГИИ, НОВИНКИ ФАРМАЦЕВТИЧЕСКИХ ПРЕПАРАТОВ ОТ МИРОВЫХ И ОТЕЧЕСТВЕННЫХ ПРОИЗВОДИТЕЛЕЙ

СТРАН

30

**25-27
АПРЕЛЯ
2017**

60

**НАУЧНЫХ
МЕРОПРИЯТИЙ**

ЭКСПОНЕНТОВ

350

750

ДОКЛАДЧИКОВ

ПОСЕТИТЕЛЕЙ

11 000

100

**ВРАЧЕБНЫХ
СПЕЦИАЛЬНОСТЕЙ**

Украина, Киев,
ул. Салютная, 2-Б



НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЕ МЕРОПРИЯТИЯ

ШКОЛЫ И МАСТЕР-КЛАССЫ НА ДЕЙСТВУЮЩЕМ ОБОРУДОВАНИИ

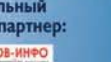
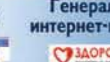
Генеральный стратегический партнер:



Генеральный информационный партнер:



Официальные информационные партнеры:



По вопросам участия в Форуме:

+380 (44) 206-10-16

@ med@lmt.kiev.ua



По вопросам участия в Конгрессе:

+380 (44) 206-10-99

@ congress@medforum.in.ua

WWW.MEDFORUM.IN.UA

ЦИФРАН СТ

Регістраційне посвідчення МОЗ України № UA/6375/01/01 від 03/08/2012 р.



Рационально підбране поєднання **ципрофлоксацину** і **тинідазолу** в антибактеріальному препараті **Цифран СТ** дозволяє рекомендувати його для широкого використання в щелепно-лицевій хірургії*

Хороша дифузія препарату зумовлена високою ліпофільністю і більш тривалим постантибіотичним ефектом*

Цифран СТ є ефективним антибіотиком, який дозволяє досягти успіху не тільки при лікуванні гнійно-запальних захворювань (абсцеси і флегмони щелепно-лицевої області), але і для профілактики розвитку ранніх запальних ускладнень*

Препарат володіє широким спектром антимікробної активності до мікрофлори, яка найчастіше зустрічається у хворих в щелепно-лицевій області*

*А.А.Тимофеев, Е.В.Горобец, Е.П.Весова, С.В.Витковская, Мазен Штай Тамими, М.В.Ковалев, В.Л.Лесухин, С.М.Тимошук

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ АНТИБАКТЕРИАЛЬНОГО ПРЕПАРАТА ЦИФРАН СТ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ И ПРОФИЛАКТИКИ ГНОЙНО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ПРОЦЕССОВ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ

Склад:

діючі речовини: ципрофлоксацину гідрохлорид, тинідазол;

1 таблетка, вкрита оболонкою, містить ципрофлоксацину гідрохлориду еквівалентно ципрофлоксацину 500 мг; тинідазолу 600 мг.

Показання.

Лікування змішаних інфекцій, викликаних чутливими анаеробними і аеробними мікроорганізмами (повний перелік показань наведено в інструкції для медичного застосування).

Побічні реакції.

Спричинені ципрофлоксацином. *Інфекції та інвазії:* кандидоз – нечасто; антибіотикоасоційований коліт – рідко.

Спричинені тинідазолом. Небажані ефекти відзначали нечасто, вони були легкими та минали самостійно.

Порушення загального стану та пов'язані зі способом застосування препарату: підвищення температури тіла, підвищена втомлюваність (повний перелік показань наведено в інструкції для медичного застосування).

Повна інформація про лікарський засіб – в інструкції для медичного застосування.

Дана інформація призначена виключно для дипломованих фахівців медичної сфери, а також для поширення на семінарах, конференціях, симпозиумах з медичної тематики. Увага! Є протипоказання. Рекомендовано ознайомитися з повною інструкцією для медичного застосування препарату.

ТОВ "Ранбаксі Фармасьютикалс Україна" (група компаній "САН ФАРМА").

02121, Україна, м. Київ, вул. Харківське шосе, 175, оф. 14. Тел: +38044 3717721; факс: +38044 3717725.

Вартість дзвінка – згідно з тарифами вашого оператора.