

13. *Ceramides and barrier function in healthy skin* / J. Mutanu Jungersted, L.I. Hellgren, J.K. Hogh, T. Drachmann [et al.] // *Acta Derm Venereol.* 2010. - Vol.4, № 90. - P.350-353.

14. *Gradman J. Suppressive effects of topical mometasone furoate and tacrolimus on skin prick testing in children* / J. Gradman, O.D. Wolthers // *Acta Paediatr.* - 2007. - Vol. 8, № 96. - P.1233-1240.

15. *Proksch E. The management of dry skin with topical emollients - recent perspectives* / E. Proksch, J.M. Lachapelle // *J. Dtsch. Derm. Ges.* - 2005. - Vol.3, № 10. - P. 768-774.

Резюме

Бутко Я.О., Ляпунова А.М. Вплив крему "Мометазона фураат" на міцність рубця.

На моделі лінійної рани в щурів встановлено, що креми до складу яких входять кераміди сприяють утворенню більш міцної рубцевої тканини ніж креми без керамідів. Перспективним є фармакологічне вивчення крему "Мометазона фураат" на емульсійній основі I роду з керамідами з метою підвищення ефективності та безпеки лікування запальних захворювань шкіри.

Ключові слова: глюкокортикостероїди, запалення, крем, рубець, кераміди.

Резюме

Бутко Я.А., Ляпунова А.Н. Влияние крема "Мометазона фураат" на прочность рубца.

На модели линейной асептической раны у крыс установлено, что кремы, в состав которых входят керамиды способствуют образованию более прочного рубца, чем кремы без керамидов. Перспективным является дальнейшее фармакологическое изучение крема "Мометазона фураат" на эмульсионной основе I рода с керамидами с целью повышения эффективности и безопасности лечения воспалительных заболеваний кожи.

Ключевые слова: глюкокортикостероиды, воспаление, крем, рубцы, керамиды.

Summary

Butko Y.A., Lyapunova A.N. Effect cream of mometasone furoate on strength of scars.

On the model of linear cutting aseptic wound on rats found that the creams, which contain ceramides contribute to formation more lasting scars, than creams without ceramide. The further pharmacological study of combination mometasone with ceramides to enhance the effectiveness and safety of the treatment of inflammatory skin diseases is perspective.

Key words: glucocorticosteroids, inflammation, a cream, scars, ceramides.

Рецензент: д.мед.н., проф. В.Д. Лук'ячук

УДК 617.52-001.4/5-089-08-039.76

ПРІОРИТЕТИ УДОСКОНАЛЕННЯ ПРОФІЛАКТИКИ ТА ДІАГНОСТИКИ УСКЛАДНЕНОГО ПЕРЕБІГУ ПОШКОДЖЕНЬ ЛИЦЕВОГО ЧЕРЕПА НА ЕТАПАХ ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ

С.М. Григоров

Харківський національний медичний університет

Вступ

Пошкодження лицевого черепа (ПЛЧ), посідають провідне місце в клініці хірургічної стоматології; у структурі госпіталізації ця категорія пацієнтів має найбільшу питому вагу, яка, за даними різних дослідників, коливається у межах від 67,0% до 87,0%; у 60,0% пацієнтів с ПЛЧ наявні переломи нижньої щелепи (НЩ), включаючи 20,2% з переломами тіла щелепи [27, 29]. Частота подвійних переломів НЩ сягає 40 %, що зумовлено анатомо-фізіологічними особливостями [31, 32]. Водночас у 32,5% пацієнтів з ПЛЧ переломи локалізуються у ділянці кута НЩ; ця локалізація супроводжується високою частотою ускладненого перебігу (УП), що сягає 30,0% [22, 28]. ПЛЧ різної локалізації досить часто супроводжуються УП у післяопераційному періоді; а частота запальних ускладнень коливається, за даними різних дослідників у межах від 4,4% до 40,0% [17, 30].

Серед чинників формування УП ПЛЧ відокремлюють вплив конституційно-біологічних факторів, так званих стигм дизембріогенезу, які сприймаються у ролі індикаторів недосконалості кісткового метаболізму, зокрема, репаративної регенерації. Окрім цього, зі стигмами дизембріогенезу можуть бути пов'язані особливості сполучнотканинного метаболізму, особливості функціонування імунного та антиоксидантного захисту [23]. Урахування факторів, які сприяють формуванню та виникненню УП ПЛЧ, зокрема стану кісткового метаболізму, дистопії елементів зубного ряду, порушення прикусу, готичного піднебіння, ано-

малій вушних раковин та інших, потребує інтегрального підходу, оскільки немає таких фізіологічних чи патологічних процесів, перебіг яких не міг би не позначитися на динаміці метаболізму, а надалі - на мікро- й макроархітектоніці кістки [24, 32].

Вплив метаболічних реакцій на перебіг патологічного процесу при травмі опосередкований особливостями мітохондріально-енергетичного обміну. За наявності у травмованих тканинах глибоких метаболічних змін, актуальною є об'єктивізація тяжкості та ризику УП ПЛЧ, яка можлива за результатами застосування біохімічних методик оцінювання активності сукцинатдегідрогенази (СДГ), глутаматдегідрогенази (ГДГ) та анаеробних мітохондріальних ферментів α - гліцерофосфатдегідрогенази (α -ГФДГ) та позамітохондріальної лактатдегідрогенази (ЛДГ), а також визначення стану антиоксидантного захисту (АОЗ). Особливого сенсу це набуває при поєднаній закритій ЧМТ, оскільки, як відомо, порушується інтеграційна функція головного мозку (ГМ) [16, 26]. При цьому підвищення рівня лактату, зниження рівнів пірувату та малату свідчать про порушення дихального ланцюга на початковій НАДФ-залежній ділянці і розбалансуванні реакції окисного фосфорилування і, як наслідок, порушення продукції АТФ. З'ясовано, що дисбаланс лактату в тканинах ГМ є чинником метаболічного ацидозу як провідного чинника неконтрольованого набряку ГМ [18].

Унаслідок впливу травматичного фактора та біомеханічних особливостей ПЛЧ, як правило, супроводжується різного ступеня виразністю струсом ГМ та порушенням інтегративної його функції щодо забезпечення фізіологічних реакцій, зокрема реакцій біоенергетичного обміну (БЕО). Саме тому урахування мітохондріальнозалежних реакцій БЕО при ПЛЧ є тактично значущою процедурою при доборі діагностичної тактики та індивідуалізації лікування пацієнтів з УП ПЛЧ.

Виникнення та розвиток УП ПЛЧ визначається функціональним станом контактних систем організму, системними рефлекторно-судинними реакціями, якістю та своєчасністю спеціалізованої медичної допомоги і проявляється запальними змінами у щелепно-лицевій ділянці, а також порушенням

репаративних процесів, за яких виникає потреба у повторних хірургічних втручаннях [20]. Насамперед саме такі втручання і свідчать про УП ПЛЧ [21]. При запальному процесі зростають енерговитрати організму, особливо на тлі системної прозапальної відповіді, що і слугує чинником мітохондріальної зумовленості порушень, які складають морфологічний субстрат формування УП запального процесу, насамперед за рахунок гіпоксії тканин та порушень окислювального фосфорилування зі зниженням активності мітохондріальної транспортної системи.

Порушення церебральної гемодинаміки посідають одне з провідних місць у формуванні загального стану пацієнта з ПЛЧ, оскільки спільний патогенетичний фактор - травма, з її біомеханічними особливостями та близькістю цереброваскулярних структур можуть визначати реактивність судинної стінки та стан еластико-тонічних властивостей судин. Важливе значення мають можливі порушення регуляції судинного тону центрального генезу. Саме тому патогенетичний аналіз загальних адаптаційних цереброваскулярних реакцій у пацієнтів з ПЛЧ є невід'ємною складовою, що здатна визначати ефективність і тактику комплексного лікування пацієнтів з ПЛЧ задля профілактики їх УП. На жаль, струси головного мозку при ПЛЧ діагностуються лише у випадках з виразною неврологічною симптоматикою, тоді як головний мозок відрізняється високою чутливістю до травматичного впливу [19]. Відомо, що при легких ЧМТ порушується цілісність гематоенцефалічного бар'єру, що забезпечує інтегративність функціонування ГМ. Дані фахової літератури свідчать на користь важливої ролі судинно-рефлекторних реакцій у механізмах формування УП ПЛЧ. Для оцінювання стану цереброваскулярної гемодинаміки та визначення особливостей судинно-рефлекторних реакцій використовуються методи реоенцефалографії (РЕГ), ультразвукової доплерографії (УЗДГ) та електороенцефалографії (ЕЕГ). При цьому клініко-інструментальні патерни цих проявів досліджено недостатньо та не обґрунтовано шляхи та напрямки патогенетичної корекції зазначених порушень з метою профілактики УП ПЛЧ.

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами. Дослідження виконано згідно з планом науково-досл-

ідних робіт (НДР) Харківського національного медичного університету МОЗ України та є фрагментом НДР "Патогенетичні механізми виникнення ускладненого перебігу пошкоджень лицевого черепа: діагностика та профілактика" (2010-2014 р.).

Мета роботи полягала в систематизованому узагальненні результатів власних досліджень з проблеми удосконалення профілактики, діагностики та лікування ускладненого перебігу пошкоджень лицевого черепа.

Матеріали та методи дослідження

Для досягнення мети дослідження - розробки патогенетично обґрунтованої системи клінічного моніторингу щодо профілактики та ранньої діагностики УП ПЛЧ задля удосконалення результатів застосування хірургічного методу і визначення напрямків підвищення ефективності комплексного лікування на підґрунті індивідуалізованої корекції несприятливих загальних реакцій організму пацієнтів була обґрунтована комплексна науково - дослідна програма, основні етапи якої виконані на кількох рівнях складності впродовж п'яти років: на першому рівні - клініко-популяційному: за даними спеціалізованого стаціонару (1124 пацієнтів з ПЛЧ) вивчено частоту та характер ускладнень ПЛЧ у ранньому та віддаленому післяопераційних періодах, у спеціально сформованих групах ($n_0=232$ осіб), включаючи з неускладненим ($n_1=134$ осіб) та ускладненим перебігом ($n_2=98$ осіб) ПЛЧ; вивчено частоту та визначено прогностичне значення і клінічну інформативність факторів ризику формування та розвитку УП ПЛЧ. На другому рівні - клініко-метаболичному: в репрезентативній групі пацієнтів з УП ПЛЧ (${}^0n_2=49$ осіб, розділена на дві підгрупи: з наявністю верифікованої ЧМТ (${}^2n_2=24$ осіб) та без ЧМТ (${}^1n_2=25$ осіб)) та контрольній групі пацієнтів з неускладненим перебігом (${}^0n=28$ осіб) ПЛЧ досліджено патогенетичні особливості мітохондріальної біоенергетики та окислювального гомеостазу, а також кісткового метаболізму і стану системи імунного захисту при різних клінічних варіантах перебігу ПЛЧ. На третьому - клініко-фізіологічному: в репрезентативних групах пацієнтів з неускладненим (${}^0n=28$ осіб) та ускладненим (${}^0n_2=49$ осіб) перебігом

ПЛЧ вивчена частота та характер нейростоматологічних, судинних та гемодинамічних реакцій центрального генезу за даними ультразвукової транскраніальної доплерографії, комп'ютерної реоенцефалографії, а також досліджена роль первинного (до травми) структурно-функціонального стану кісткової тканини за даними ультразвукової кісткової денситометрії.

Отримані результати та їхнє обговорення

Визначено, що при ПЛЧ достовірно найбільш частими ускладненнями серед пацієнтів спеціалізованого стаціонару у ранньому післяопераційному періоді є крововиливи та гематоми ($29,6\pm 4,6$) % і нагноєння кісткової рани - ($12,2\pm 3,3$) %; у віддаленому - сповільнення консолідації фрагментів кісток лицевого черепа - у ($18,4\pm 3,9$) %, посттравматичний остеомієліт - у ($16,3\pm 3,7$) %, порушення прикусу за рахунок деформації нижньої щелепи - у ($11,2\pm 3,2$) % пацієнтів та залежать від наявних факторів ризику [12,15]. Виявлено, що патогенетично важливою особливістю формування УП та розвитку ускладнень є їх мультифакторне походження, де травма, конституційно-біологічні та клініко-морфологічні фактори є базовими тригерами, що ініціюють системні порушення на рівні судинно - рефлекторних, імунометаболічних та біоенергетичних реакцій та, як наслідок, каскад цих порушень визначає загальний стан пацієнта і перебіг ПЛЧ [6]. Доведено [7,8], що прогноз розвитку УП ПЛЧ можливий при поєднанні таких факторів: зміщення фрагментів кісток лицевого черепа ($r_{xy}=+0,83$; $p<0,001$), наявність патології пародонту ($r_{xy}=+0,69$; $p<0,01$), тютюнової чи алкогольної залежності ($r_{xy}=+0,64$; $p<0,05$), аномалій розташування зубів ($r_{xy}=+0,76$; $p<0,05$). В ієрархії факторів ризику розвитку УП ПЛЧ, у разі їх поєднання зі струмом головного мозку, особливе значення має наявність в анамнезі пацієнтів черепно-мозкових травм ($r_{xy}=+0,81$; $p<0,001$) чи цереброваскулярної патології ($r_{xy}=+0,74$; $p<0,01$).

У власних дослідженнях доведено [1, 4], що розвиток та формування УП ПЛЧ в до- та післяопераційних періодах відбувається за умов порушеного мітохондріального енергообміну. Активність мітохондріальних ферментів, насамперед СДГ, а

також α -ГФДГ та ЛДГ у пацієнтів з УП ПЛЧ виявив достовірні ($p < 0,001$) відхилення від відповідних показників пацієнтів з НП ПЛЧ. При цьому, за наявності ПЛЧ поєданого з ЧМТ, виявлено зниження мітохондріального енергетичного потенціалу з порушенням шляхів біоенергетичного обміну. Енергодефіцитний тип реакції окислювального гомеостазу діагностовано у доопераційному періоді у 75,0% з УП та у 8,0 % з НП ПЛЧ ($p < 0,001$), у ранньому післяопераційному: у 87, % та 11,0% пацієнтів ($p < 0,001$), а у віддаленому - зростання активності мітохондріальних ферментів СДГ, ГДГ, α -ГФДГ, що є діагностичним маркером УП ПЛЧ.

Доведено [10, 13, 14], що при ПЛЧ патогенетична корекція судинно-рефлекторних реакцій повинна бути спрямована на усунення вазо- та ангіопресорних проявів центрального генезу. У ранньому післяопераційному етапі у пацієнтів з УП ПЛЧ зберігається асиметрія кровонаповнення судинної мережі, зростає тонус артерій та артеріол, первинного реагування вен та венул, а визначальними несприятливими гемодинамічними факторами формування УП ПЛЧ є підвищений тонус вен та венул. Доведено патогенетичну роль порушень авторегуляції мозкового кровообігу у розвитку УП ПЛЧ за наявності поєданого струсу головного мозку. Гіпореактивний тип авторегуляції діагностовано в ранньому післяопераційному періоді у 67,0 % з УП та у 18,0 % з НП ПЛЧ ($p < 0,001$); наявність такого типу реакції авторегуляції корелювала з частотою УП ПЛЧ ($r_{xy} = +0,66$; $p < 0,001$).

Доведено [2, 3], що первинний СФСКТ та стан метаболічного забезпечення кісткового ремоделювання є визначальним фактором розвитку УП ПЛЧ. Виявлено, що пацієнти з УП ПЛЧ достовірно ($p < 0,001$) частіше мають остеопенічні порушення, а глибина цих порушень більш виразна. Репаративний остеогенез при УП ПЛЧ характеризується абсолютним збільшенням ($p < 0,05$) концентрації хондроїтин-6-сульфатів, а питома вага різних фракцій ГАГ змінюється, що свідчить про порушення фізіологічних механізмів кісткоутворення. При вивченні фракційного складу глікозамінглікансульфатів з'ясовано, що рівень вмісту хондроїтин-4-сульфатів є метаболічним

фактором, який з одного боку характеризується позитивним, середньої сили взаємозв'язком з ШПУ ($r_{xy} = +0,32$; $p < 0,01$), з іншого - середньої сили зворотнім взаємозв'язком з показником ШОУ ($r_{xy} = -0,59$; $p < 0,01$). Ферментативне та гормональне забезпечення ремоделювання кісткової тканини при УП ПЛЧ характеризується середньої сили кореляційним взаємозв'язком з кістковим ізоферментом лужної фосфатази та з рівнем лужної фосфатази ($r_{xy} = +0,45$; $p < 0,01$) і зворотнім взаємозв'язком з показником ШПУ через кістку ($r_{xy} = +0,41$; $p < 0,01$), що демонструє залежність між сформованістю трабекулярної компоненти кістки та УП ПЛЧ.

При ПЛЧ стан неспецифічного імунного захисту характеризується патофізіологічною компенсаторною реакцією, яка проявляється зменшенням активності Т-ланцюга (компенсується зростанням загальної кількості клітин), супресією фагоцитарного ланцюга; змін структури та активності В-ланцюга не зареєстровано. При УП ПЛЧ наявне поглиблення супресії Т-ланцюга з виразною активацією В-ланцюга та з виразною функціональною недостатністю секреторного імуноглобуліну А та сироваткових - А та М. Різноспрямованість змін на рівні Т- та В-ланцюгів призводить до грубих порушень імунорегуляторного індексу та до формування реакції імунорегуляторної декомпенсації [5, 9].

Висновки

1. З використанням сучасних методів доказової медицини та з позицій концептуально нового підходу до визначення інтегральних механізмів формування та розвитку ускладненого перебігу пошкоджень лицевого черепа, на підґрунті оцінювання ризику та у взаємозв'язку із загальним станом організму обґрунтовано засоби профілактики і ранньої діагностики ускладненого перебігу пошкоджень лицевого черепа та визначено шляхи до підвищення ефективності комплексного лікування із застосуванням хірургічного методу у багаторівневій системі клінічного моніторингу.

2. За результатами власних досліджень обґрунтовано багатетапний систематизований комплекс науково - інноваційно-го забезпечення клінічного моніторингу УП ПЛЧ (стратифіка-

ція ризику - рання діагностика - індивідуалізована профілактика) в умовах III рівня надання медичної допомоги - у стаціонарах хірургічної стоматології та щелепно-лицевої хірургії.

3. Перспективи подальших досліджень у цьому напрямку пов'язані з науковим обґрунтуванням системи (функціонально-фізичної, медичної та соціальної) реабілітації пацієнтів з УП ПЛЧ.

Література

1. Григоров С.М. Діагностика реакцій мітохондріально-енергетичного гомеостазу та їх метаболічне забезпечення при різних варіантах перебігу пошкоджень лицевого черепа / С.М. Григоров // Проблеми екологічної та медичної генетики і клінічної імунології: зб. наук. праць. - Київ; Луганськ, 2011. - Вип.5 (107). - С.384-397.
2. Григоров С.М. Метаболічне забезпечення репаративно-го остеогенезу при пошкодженнях лицевого черепа: ферментативний, мінеральний та гормональний компоненти / С.М.Григоров // Вісник проблем біології та медицини. - 2011. - Вип.4. - С.257-261.
3. Григоров С.М. Метаболічне забезпечення репаративного остеогенезу при різних клінічних варіантах перебігу пошкоджень лицевого черепа: вуглеводно - білкові метаболіти / С.М. Григоров // Світ медицини та біології. - 2011. - № 4. - С.79-83.
4. Григоров С.М. Патогенетичний аналіз мітохондріально-го енергообміну при ускладненому перебігу пошкоджень лицевого черепа / С.М. Григоров // Проблеми екологічної та медичної генетики і клінічної імунології: зб. наук. праць. - Київ; Луганськ, 2011. - Вип.3 (105). - С.324-337.
5. Григоров С.М. Периопераційна імунопрофілактика ускладненого перебігу пошкоджень лицевого черепа: алгоритм індивідуалізації / С.М. Григоров // Проблеми екологічної та медичної генетики і клінічної імунології: зб. наук. праць. - Київ; Луганськ, 2012. - Вип.2 (110). - С. 96-102.
6. Григоров С.М. Пошкодження лицевого черепа: діагностична цінність та прогностичне значення конституційно-біологічних факторів у формуванні ускладненого перебігу / С.М. Григоров // Пробл. екологічної та мед. генетики і клінічної імунології: зб. наук. праць. - Київ; Луганськ, 2011. - Вип.2 (104). - С.412-421.

7. Григоров С.М. Пошкодження лицевого черепа: діагностична цінність та прогностичне значення клініко-морфологічних факторів у формуванні ускладненого перебігу / С.М. Григоров // Проблеми екологічної та медичної генетики і клінічної імунології: зб. наук. праць. - Київ; Луганськ, 2011. - Вип.6 (108). - С.409-422.

8. Григоров С.М. Пошкодження лицевого черепа: діагностична цінність та прогностичне значення клініко-анамнестичних факторів у формуванні ускладненого перебігу / С.М. Григоров // Пробл. екологічної та медичної генетики і клінічної імунології: зб. наук. праць. - Київ; Луганськ, 2011. - Вип.4 (106). - С. 342-362.

9. Григоров С.М. Пошкодження лицевого черепа: частота та характер імунних розладів у пацієнтів з ускладненим перебігом / С.М. Григоров // Проблеми екологічної та медичної генетики і клінічної імунології: зб. наук. праць. - Київ; Луганськ, 2012. - Вип.2 (110). - С. 440-449.

10. Григоров С.М. Судинно-рефлекторні реакції та їх морфологічні патерни при ускладненому перебігу пошкоджень лицевого черепа: / С.М. Григоров // Укр. вісник психоневрології. - 2011 - Т.19, вип.4 (69). - С.11-14.

11. Григоров С.М. Ускладнений перебіг пошкоджень лицевого черепа: судинно-рефлекторні реакції центрального генезу та їх морфо-фізіологічні патерни / С.М. Григоров // Вісник проблем біології і медицини.-2011. - Т.3(89), вип.3. - С.50-56.

12. Григоров С.Н. Повреждения лицевого скелета: контент-анализ методов лечения в аспекте профилактики осложнённого течения / С.Н. Григоров // Вісник проблем біології і медицини. - 2010. - Вип.4. - С.24-32.

13. Григоров С.Н. Повреждения лицевого черепа: общие гемостатические реакции в формировании осложнённого течения / С.Н. Григоров // Вісник проблем біології і медицини. - 2010. - Вип.2. - С.205-211.

14. Григоров С.Н. Повреждения лицевого черепа: сосудисто-рефлекторные реакции и механизмы осложнённого течения / С.Н. Григоров // Вісник проблем біології і медицини. - 2010. - Вип.3. - С.23-28.

15. Григоров С.Н. Повреждения лицевого черепа: структура травм и анализ факторов осложнённого течения / С.Н. Григоров // Світ медицини та біології. - 2010. - № 4. - С.172-176.

16. Григорова И.А. Церебролизин в лечении больных молодого возраста с черепно-мозговой и кранио-фациальной травмой / И.А. Григорова, Н.А. Некрасова, С.Н. Григоров // Міжнар. неврол. журнал. - 2006. - № 6. - С.23-27.

17. Гулюк А. Г. Опыт применения титановых конструкций для лечения травм и посттравматических дефектов челюстно-лицевой области / А.Г. Гулюк, Д. И. Зубок // Вісник стоматології. - 2004. - № 1. - С. 47-50.

18. Закаров А. М. Окислительный стресс у пострадавших с тяжелой сочетанной черепно-лицевой травмой / А. М. Закаров, Н. Б. Кармен, Н. П. Милютин, Е. И. Маевский // Стоматология. - 2007. - Т. 86, № 6. - С. 50-52.

19. Иванюшко Е.В. Особенности клинко-биохимических нарушений при изолированной и сочетанной черепно-мозговой травме / Е.В. Иванюшко // Біль, знеболювання та інтенсивна терапія. - 2008. - № 2. - С.39-46.

20. Ивасенко П.И. Комплексное лечение воспалительных осложнений переломов нижней челюсти с использованием иммуномодулятора и регионарной лимфотропной терапии / П.И. Ивасенко, Е.П. Журко, А.В. Чекин [и др.] // Клин. стоматология. - 2007. - № 4. - С.44-45.

21. Инкарбеков Ж.Б. Применение озона для профилактики воспалительных осложнений после остеосинтеза нижней челюсти / Ж.Б. Инкарбеков, Г.И. Джунусова // Клиническая стоматология. - 2007. - № 4. - С. 88.

22. Калиновский Д.К. Совершенствование оказания медицинской помощи на этапах лечения и реабилитации пострадавших с травмами челюстно-лицевой области / Д.К. Калиновский, И.Н. Матрос-Таранец, С.Б. Алексеев, Т.Н. Хახелева // Травма. - 2006. - Т.7, №3. - С.383-389.

23. Куцевляк В. Ф. Регенерация костной ткани в стоматологии и челюстно-лицевой хирургии с использованием клеточных биотехнологий / В. Ф. Куцевляк, Ю. Е. Микулинский, Ю. Е. Микулинский, Е. А. Щегельская // Стоматологический журнал. - 2005. - № 4. - С.14- 16.

24. Куцевляк В.И. Анатомическая классификация поврежденных костей лицевого скелета / В.И. Куцевляк, В.Н. Панченко // Вісник стоматології. - 2010. - № 4. - С.95-98.

25. Маланчук В.О. Основы стоматології: підручник / В.О. Маланчук, А.В. Борисенко, Л.В. Харьков. - Київ: Медицина, 2009. - 592 с.

26. Малоинвазивная хирургия краниофациальных повреждений / С. А. Мальцев, Н. Л. Кузнецова, М. В. Турунцев, Н. А. Шекунова // Эндоскопическая хирургия. - 2008. - Т. 14, №1. - С. 44-47.

27. Матрос-Таранец И.Н. Планирование реконструктивно-восстановительных операций в челюстно-лицевой области с использованием современных методов лучевой диагностики, компьютерных технологий и телемедицины / И.Н. Матрос-Таранец, Д.К. Калиновский, С.Б. Алексеев, Т.Н. Хახелева // Травма. - 2006. - Т.7, №1. - С.51-56.

28. Нагірний Я.П. Шляхи оптимізації репаративного остеогенезу у хворих з травматичними переломами нижньої щелепи : автореф. дис... д-ра мед наук : спец. "Стоматологія" 14.01.22 / Я.П. Нагірний. - Тернопільський державний медичний університет, 2008. - 36 с.

29. Павленко О.В. Аналіз роботи стоматологічної служби України за матеріалами 2009 року / О.В. Павленко, В.В. Кабаков, О.М. Вахненко // Современная стоматология. - 2011. - № 2. - С. 153-155.

30. Павленко О.В. Щільність кісткової тканини коміркових паростків після заміщення часткових дефектів зубних рядів незнімними конструкціями / М.В. Кучера, О.В. Павленко, В.П. Пюрк // Галицький лікарський вісник. - 2011. - № 3. - С.48-50.

31. Тимофеев А.А. Руководство по челюстно-лицевой хирургии и хирургической стоматологии. Т. II. / А.А. Тимофеев. - Киев: Червона Рута, 1998. - С.94-107.

32. Malanchuk V. Surgery of challenging dentition of third mandibular molars Stomatologija / V. Malanchuk, T. Dobry-Vecer // Baltic Dental and Maxillofacial Journal. - 2009. - № 6. - P.12-15.

Резюме

Григоров С.М. Пріоритети удосконалення профілактики та діагностики ускладненого перебігу пошкоджень лицевого черепа на етапах хірургічного лікування.

За результатами власних досліджень з позицій концептуально нового підходу до визначення інтегральних механізмів формування та розвитку ускладненого перебігу пошкоджень лицевого черепа, на підґрунті оцінювання ризику та у взаємозв'язку із загальним станом організму обґрунтовано напрями профілактики і ранньої діагностики ускладненого перебігу пошкоджень лицевого черепа та визначено шляхи до підвищення ефек-

тивності комплексного лікування із застосуванням хірургічного методу у багаторівневій системі клінічного періопераційного моніторингу.

Ключові слова: пошкодження лицевого черепа, ускладнений перебіг, профілактика, діагностика, хірургічна стоматологія.

Резюме

Григоров С.Н. *Приоритеты совершенствования профилактики и диагностики осложнённого течения повреждённой лицевого черепа на этапах хирургического лечения.*

По результатам собственных исследований и с позиций концептуального нового подхода к изучению интегральных механизмов формирования и развития осложнённого течения повреждённой лицевого черепа, на основе оценивания риска и во взаимосвязи с общим состоянием организма обоснованы направления профилактики и ранней диагностики осложнённого течения повреждённой лицевого черепа, а также определены пути к повышению эффективности комплексного лечения с применением хирургического метода и многоуровневой системы клинического періопераційного моніторингу.

Ключові слова: повреждение лицевого черепа, осложнённое течение, профилактика, диагностика, хирургическая стоматология.

Summary

Grygorov S.M. *Priorities of improvement of prophylaxis and diagnostics of complicated course of injuries of facial cranium on the stages of surgical treatment.*

According to the results of own researches and from the standpoint of the conceptually new approach to studying the integrated mechanisms of formation and development of complicated course of injuries of facial cranium, on the basis of the assessment of risk and in relation to the general condition of an organism, grounded were the directions of prophylaxis and early diagnostics of complicated course of injuries of facial cranium, and also detected were the ways for increasing the effectiveness of complex treatment with using the surgical method and multilevel system of clinical perioperative monitoring.

Key words: injuries of facial cranium, complicated course, prophylaxis, diagnostics, dental surgery.

Рецензент: д.мед.н., доц.Д.В.Івченко

УДК 615.454 : 616.697 : 615.32

ОБГРУНТУВАННЯ СКЛАДУ М'ЯКОЇ ЛІКАРСЬКОЇ ФОРМИ З КАТІАЗИНОМ ЗА РЕОЛОГІЧНИМИ ПОКАЗНИКАМИ

О.Л. Івахненко, О.П. Стрілець, Л.С. Стрельников,
С.П. Кустова

Національний фармацевтичний університет (Харків)

Вступ

На сьогоднішній день на фармацевтичному ринку України існує певний дефіцит лікарських препаратів для корекції сперматогенної функції чоловіків, що суттєво впливає на загальний стан репродуктивного здоров'я нації [6]. Для вирішення даного завдання на кафедрі біотехнології НФаУ сумісно з ДП "Інститут ендокринної патології ім. В.Я. Данилевського" проводиться розробка складу та технології м'якої лікарської форми з катіазином для місцевого застосування.

При створенні м'яких лікарських форм особливу увагу слід приділяти забезпеченню певних структурно-механічних характеристик мазі, оскільки вони помітно впливають на процеси вивільнення та всмоктуваність лікарських речовин, а також на формування споживчих властивостей, а саме: рівномірний розподіл та добру фіксацію на поверхні шкіри, адгезію, здатність видавлюватися з туб та ін. Ці процеси за сутністю аналогічні тому, що відбувається під час зсуву в'язко-пластичного матеріалу в ротатійному віскозиметрі, а зусилля, яке витрачається пацієнтом, є напругою зсуву, який характеризує здатність матеріалу спричиняти опір зсувним деформаціям при певній швидкості та може бути виміряне інструментально [3, 4].

У зв'язку з цим оцінка реологічних властивостей мазі та їх зміни в залежності від виду та кількості компонентів, що вводяться, є необхідною частиною доклінічних досліджень при розробці складу та технології нових лікарських препаратів.

Метою даної роботи стало визначення структурно-механічних властивостей зразків мазі з катіазином, обґрунтування