

сутні вже на другий день аплікацій «Ізатізону» у вигляді паст по 10 хв. У складніших випадках для досягнення ефективнішого результату «Ізатізон» вводили до складу паст на альвеолярний відросток під парафінові пов'язки в поєднанні з іншими медикаментами (вітаміни А, Е, імуномодулятори).

Методика лікування гіпертрофічних гінгівітів. Проліковано 12 хворих на пародонтит із симптоматичним гіпертрофічним гінгівітом чи з однією з форм гінгівіту (катаральний, гіпертрофічний).

Результати лікування дозволили зробити висновок про високу лікувальну активність препарату.

У терапевтичному ефекті «Ізатізону» вирішальне значення мали два механізми дії: протизапальний та пригнічення росту грануляційної тканини.

Проведені дослідження засвідчили високу різнопланову ефективність використання «Ізатізону» в стоматології, що представлено в табл. 1.

Висновок. Наведені дані свідчать про високу різнопланову ефективність «Ізатізону» в стоматології. Дослідження дало підставу зробити висновок, що цей препарат має посісти чільне місце в профілактиці та лікуванні багатьох стоматологічних хвороб.

У стоматології «Ізатізон» проявив себе як препарат широкого спектра дії з вираженим лікувальним ефектом за рахунок поєднання в собі антисептичних, протизапальних, протигрибкових, антивірусних, кератопластичних властивостей. «Ізатізон» дає значний економічний ефект, скорочує час на проведення лікувальних маніпуляцій, зручний у застосуванні (водні розчини, пасти легко поєднуються з іншими компонентами), не дає ускладнень, алергій, скорочує кількість відвідувань хворого до лікаря.

Протипоказань не виявлено.

С.І. Дорошенко, О.В. Саранчук

ІМУННИЙ СТАТУС ПОРОЖНИНИ РОТА ІЗ ЗАХВОРЮВАННЯМИ ТКАНИН

ПАРОДОНТА НА ТЛІ ЗУБОЩЕЛЕПНИХ АНОМАЛІЙ ТА ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ І ТИПУ

Київський медичний університет УАНМ

Актуальність теми

Останніми роками запальні процеси в пародонті привертають підвищену увагу дослідників і лікарів-стоматологів. Виникаючи в дитячому віці, вони не тільки призводять до втрати зубів, а й підвищують ризик розвитку тяжких захворювань організму (Виноградова Т.Ф., 1989; Колесов А.А., 1991; Білоклицька Г.Ф., 1996; Сідельникова Л.Ф., Антоненко М.Ю., Несін О.Ф., 2000; І.П. Мазур, 2004; Хоменко Л. О., Остапко О. І., Біденко Н. В. 2008; Хоменко Л.О., 2006, Добригіна Ю.В., Сарап Л.Р., Купец Т.В., 2008).

Більшість захворювань пародонта мають запальний характер і можуть розвиватися під впливом різних факторів, як місцевих, так і поєднаної дії, тобто загальних та місцевих факторів на тлі змін реактивності організму. Важливим місцевим їх чинником є зубоще-

лепні аномалії та деформації. До загальних належить така ендокринна хвороба як цукровий діабет, зокрема І типу (Савичук Н.О., 1999, 2009). Вивчення впливу діабету на характер ураження тканин пародонта давно стало предметом ретельних досліджень науковців (Годованец Л.В., 1990; Касаткина Э.П., 1990; Rosenthal I.M. et al., 1988). За даними Виноградової Т.Ф. (1980), ураження пародонта спостерігається в 51,2% дітей, що хворіють на цукровий діабет.

У патогенезі захворювань тканин пародонта основну роль відводять ангіопатіям. Причиною діабетичних мікроангіопатій є порушення вуглеводного обміну, а також глікозамінів, які відповідають за функціональну та структурну цілість базальної мембрани судин.

Зміни в судинах слизової оболонки порожнини рота мають такий характер: просвіт судини не обтурується, але судинна стінка ушкоджується, і внаслідок цього виникає плазморагія. Але це не є причиною запалення в пародонті (А. И. Грудянова, О. А. Фролова, 2006; О. Н. Алексеева, 2006; Бородулина И. И., 2007). Запальні зміни викликає переважно мікрофлора ясенної кишені (О. В. Деньга, Б. Н. Мірчук, 2006; Хоменко Л. О., Остапко О. І., Біденко Н. В., 2008). Ці прояви мають виразнішу клініку та посилюються при зубощелепних аномаліях і деформаціях, які, в свою чергу, ускладнюються неможливістю проведення адекватної гігієни порожнини рота (П. Панчоха, М. К. Драгобецький, 1982; Драгомирецька М. С., 1997; Л. О. Хоменко, 1999; Смаглюк Л. В. та співав., 2007; Ославський О. М., 2007; С. І. Дорошенко та співав.,

2009). Важливим фактором є і жувальне перевантаження аномально розташованих зубів (В. Ю. Курляндский, 1976; А. И. Дойников, 1976; Х. А. Каламкар, 1981; Л. М. Перзашкевич, 1975; Б. К. Костур, 1984; А. В. Цимбалистов и соавт., 1990; М. Ф. Данилевський, А. В. Борисенко, А. М. Політун, 1999 та ін.).

Взаємозв'язок пародонтопатій із цукровим діабетом став об'єктом багатьох досліджень. Частота захворювань тканин пародонта в дітей при цукровому діабеті сягає від 51 до 98%, тоді як у пацієнтів із пародонтитами в 10% виявляється цукровий діабет (Шугр Л. і співавт., 1989).

Захворювання тканин пародонта при цукровому діабеті має низку характерних клінічних проявів. Найбільш ранньою ознакою захворювання є гінгівіт, що частіше зустрічається в 11,6% пацієнтів до 18 років. Явища такого гінгівіту мають, як правило, ексудативний геморагічний та проліферативний характер (Виноградова Т.В., 1985; О.В. Крижалко, 2001; О.И. Арсенина, 2003).

При цукровому діабеті зміни в пародонті обтяжуються наявністю зубощелепних аномалій та деформацій.

Мета дослідження - вивчити особливості в місцевому гуморальному імунітеті порожнини рота дітей із захворюваннями тканин пародонта на тлі цукрового діабету I типу і зубощелепних аномалій.

Матеріал та методика дослідження

У дослідженні був використаний нестимульований ротоглотковий секрет від 10 дітей із захворюванням тканин пародонта (ЗТП) та зубощелепними аномаліями (ЗЩА) без супутньої патології (1 група), 15 хворих ЗТП та ЗЩА з наявністю цукрового діабету I

типу (ЦД-I) (2 група) та 10 дітей зі ЗЩА, які склали контрольну групу. Ротоглотковий секрет (РС) збирали вранці до сніданку, до ранкової гігієни порожнини рота за фіксований час (5 хв.). Зібраний РС центрифугували і в надосадковій рідині визначали цитокіни: ІЛ-1 β , ІЛ-8; фактор некрозу пухлини-альфа (ФНПа), інтерлейкін-10 і гамма-інтерферон (ІФ- γ). З про-дефензинів вивчали вміст лактоферину, а з імуноглобулінів - секреторну та мономерну форми ІgA і ІgG.

Результати дослідження та їх обговорення

У дослідженні було встановлено, що вміст прозапальних цитокінів у ротоглотковому секреті хворих із ЗТП обох груп значно перевищував показники в дітей контрольної групи. Найвищим рівень цитокінів ІЛ1 β і ФНП- α і ІЛ-8 виявився у хворих, у яких визначалось поєднання ЗЩА та ЗТП з ЦД-I. Із визначених цитокінів із різнонаправленістю дії відносно запальних клітин найбільш значущими були відхилення вмісту ІФ- γ , концентрація якого знижувалась при всіх запальних захворюваннях, але найбільше при поєднанні кількох патологічних процесів. Це свідчить про зниження локального антивірусного потенціалу і можливості розвитку алергічного компонента в перебігу запальної реакції.

Інтерлейкін-10 у ротоглотковому секреті хворих із ЗТП як із супутньою ендокринною патологією, так і без неї практично не визначався, що свідчить про зниження протизапальних властивостей порожнини рота.

Зміни у вмісті цитокінів, на думку Dinarello (1999), є проявами недостатності регулярних факторів системного імунітету і, зокрема, цитокінів із подвійним впливом

на клітини запалення. Наприклад, гамма-інтерферону, який володіє як регуляторними властивостями, так і прямою захисною дією (Славянская Т.А., Сепиашвили Р.И., 2004).

При визначенні факторів місцевого імунітету, зокрема концентрації імуноглобулінів, ми виявили, що в пацієнтів із ЗТП у ротоглотковому секреті підвищується вміст секреторного імуноглобуліну А (ІgA) як за наявності цукрового діабету I типу, так і без нього. Виявили також достовірне підвищення мономерної форми ІgA та імуноглобуліну класу G в дітей із ЗТП, що розглядається як можливий фактор пролонгування запалення імунними механізмами (О.Ф. Мельников, Д.И. Заболотный, 2003).

Виявлене нами збільшення кількості мономерної форми імуноглобулінів А при ЗЩА та ЗТП може свідчити про підвищення рівня деградації димерної форми при запальних процесах у порожнині рота.

Окрім імуноглобулінів класу А в слині може також визначатися і секреторний імуноглобулін класу М та імуноглобуліни класу G. Відповідно до методичних розробок (О.В. Дюмин, В.Д. Драгомирецький і співавт., 1990) їх уміст у слині може варіювати, зокрема концентрація імуноглобулінів класу G у здорових людей може сягати до 0,5 г/л. Разом із тим, відповідно до сучасних поглядів (В.П. Бикова, 1999; О.Ф. Мельников, Д.И. Заболотный, 2003), поява прозапальних комплексоутворюючих і цитофільних антитіл може розглядатися як зниження гуморального мукозального імунітету і перехід зі стану норми у фазу запальних реакцій.

Висновки

Проведені клініко-імунологічні та лабораторні дослідження в ді-

тей із зубощелепними аномліями та захворюваннями тканин пародонта на тлі цукрового діабету I типу дозволили встановити низку особливостей у місцевому імунітеті в порівнянні з контрольною групою: зростання концентра-

ції цитокінів ІЛ1 β , ФНП- α та ІЛ-8, зменшення кількості ІФ- γ та збільшення ІЛ-10, ІgA і ІgG.

Виявлені відхилення в показниках імунітету дітей із зубощелепними аномліями на тлі захворювання тканин пародонта з

цукровим діабетом I типу відповідно до сучасних уявлень про принципи імунomodуючої терапії є приводом для апробації різних схем комплексного лікування хворих дітей.

С.І. Дорошенко, О.А. Черепинський, Є.А. Кульгінський, С.В. Ірха, К.В. Дорошенко, А.В. Павлик

СПОСІБ ШИНУВАННЯ ЗУБА ПРИ ЙОГО НЕПОВНОМУ ЧИ ПОВНОМУ ВИВИХУ

Київський медичний університет УАНМ

Актуальність теми

Вивихи та переломи зубів складають 4,7% усіх травматичних ушкоджень м'яких тканин і кісток лицьового скелета (Тимофеев и соавт., 2009).

Серед травматичних ушкоджень щелепно-лицьової ділянки травми зубів, особливо фронтальних, займають одне з перших місць, складаючи 70 % усіх випадків (Грибан А.М., 1991).

Найефективнішим методом лікування травматичних ушкоджень зубів, що супроводжується їх рухомістю, а також при повному вивиху зуба є шинування.

Основні труднощі представляє шинування зуба при його повному вивиху.

У літературі висвітлена низка досліджень, присвячених питанням реплантації зубів. Проте багато фахівців указували на несприятливі результати такого втручання, які певною мірою були зумовлені недостатньою фіксацією вивихнутих зубів до шини.

У зв'язку з цим розробка ефективніших способів фіксації зубів у випадках їх повного вивиху є актуальним завданням практичної стоматології.

Мета роботи

Підвищити ефективність фіксації до шини зуба при повному і неповному його вивиху.

Матеріали і методи дослідження

Ми провели шинування 12 пацієнтів віком від 20 - 27 років із повним вивихом фронтальних зубів. Пацієнтів обстежували за загальноприйнятою методикою. Особливу увагу звертали на рентгенодіагностику.

Результати дослідження

На підставі проведених досліджень нами був розроблений «Спосіб шинування зуба при повному чи неповному вивиху зуба» (заявка на корисну модель № u2011 07329 від 10.06.11), який полягав у створенні найбільш стабільного площинного контакту травмованого зуба з шиною за допомогою використання скловолоконної стрічки, яка фіксується фотомолімерним композитом на вестибулярній поверхні травмованого та опорних зубів, завдяки чому забезпечується стійке нерухоме їх з'єднання, що представлено на рис. №1. Окрім того, фотополімерний матеріал у поєднанні зі скловолоконною стрічкою дозволяє досягнути плавних переходів і тим самим уникнути виникнення ретенційних пунктів для залишків їжі чи зубного нальоту, а також отримати при цьому позитивний естетичний ефект.

Характерною особливістю цього способу є те, що використовується площинне найбільш стабільне з'єднання травмованого зуба з опорною шиною за допомогою фотополімерного композиту та скловолоконної стрічки, яка розташовується на невідпрепарованій вестибулярній поверхні зубів на 1,5-2 мм від міжзубних сосочків за обов'язкового шинування всіх фронтальних зубів, тобто від ікла до ікла. У випадку, коли необхідно зашинувати латеральний різець, то додатково до шини включається премоляр із боку травмованого зуба. При травматичному повному вивиху чи підвивиху ікла необхідно до шини включати обидва премоляри з боку травмованого зуба.

Висновок

Клінічні спостереження довели ефективність запропонованого нами способу лікування повного чи неповного травматичного вивиху зуба за допомогою скловолоконної стрічки. Запропонований нами спосіб шинування забезпечує найбільш стабільне з'єднання травмованого зуба з опорною шиною, а також найбільш сприятливі умови для дотримання гігієни порожнини рота.