pattern with titanium sleeves (I group), which have not allowed to deviate from the plan to a reference point more than 0,12±0,01-0,22±0,02 mm unlike plastic positioner (III group), the use of which allowed deviations in the control points within 1,3±0,13-1,9±0,05 mm.

Conclusions. The use of the guided navigation patterns that contain a set of titanium sleeves gives full control for the depth and direction of insertion drills in BT, allows to take into account the state of bone offer and bone amount in the implantation area and, if necessary, to carry out the «Flapless» implantation procedure with a minimum vertical deviation from the plan for the insertion of the virtual DI to 0,12±0 01 mm.

Key words: digital technology of dental implantation planning, guided navigation patterns, generalized periodontitis.

Відомості про авторів:

Леоненко Павло Вікторович – д. мед. н., доцент кафедри ортопедичної стоматології Інституту стоматології НМАПО імені П.Л. Шупика. Адреса: Київ, вул. Пімоненка, 10-а, тел.: (044) 484-01-63.

УДК 616.31;617.52Ф089

© КОЛЕКТИВ АВТОРІВ, 2015

О.В. Павленко, Г.П. Бернадська, В.В. Данько

АНАЛІЗ ІНДЕКСНОЇ ОЦІНКИ СТАНУ ТКАНИН ПАРОДОНТУ ТА СТУПЕНЯ ДЕСТРУКЦІЇ КІСТКОВОЇ ТКАНИНИ ПРИ ФІБРОМАТОЗІ ЯСЕН

Інститут стоматології Національної медичної академії післядипломної освіти імені П. Л. Шупика

Вступ. Етіологія фіброматозу ясен повністю не вивчена. Допускається взаємозв'язок ендокринної патології з спадковою схильністю, впливом медикаментозних засобів та екології.

Мета. Вчасне діагностування та диференціювання патології, знайти раціональний підхід до лікування, що позбавить пацієнтів естетичного дефекту; зменшити кількість рецидивів, уникнути ускладнень.

Матеріали і методи. Під нашим наглядом знаходилось 24 пацієнти з парадонтитом початкового, I - II ступеня важкості, що супроводжувався фіброматозом ясен, віком від 18 до 55 років. Діагностику здійснювали на основі даних клінічного обстеження; рентгенографії (ортопантомографії) за індексом Fuch (Rtg), індексної оцінки стану тканин парадонту до та після застосованого комплексного лікування. Пацієнтам проводилося парадонтологічне остеологічне лікування тривалістю 10 днів та хірургічне висічення фіброматозних розростань.

Результати. Клінічні обстеження показали, що після проведення лікування спостерігається значне покращення гігієнічного стану тканин парадонту та через 3 місяці рентгенологічно відмічається стабілізація процесу резорбції кісткової тканини альвеолярного паростку щелеп у пацієнтів з парадонтитом та фіброматозом ясен.

Висновки. Вчасне діагностування, диференціювання патології та представлений комплексний підхід до лікування фіброматозу ясен, дає змогу не тільки позбутися патологічних розростань (слоновості) та досягнути естетичного вигляду ясен, але й стабілізувати процес резорбції міжальвеолярних перетинок щелеп, що дає змогу зберегти зубний ряд в повному обсязі.

Ключові слова: фіброматоз ясен, слоновість ясен, генералізований парадонтит.

Вступ. Фіброматоз ясен, вперше, описали і виділили як окрему нозологічну форму Byars L.T. и Sarnat B.G. в 1944 році [18]. В літературі зустрічаються синоніми цього захворювання: гінгівоматоз, дифузна фіброма, елефантіаз, ідіопатичний фіброматоз, гіперплазія ясен, гігантизм ясен, слоновість ясен та гіпертрофія ясен. Етіологія фіброматозу ясен повністю не вивчена [2, 10]. Допускається взаємозв'язок ендокринної патології з спадковою схильністю[2, 4, 7, 13, 15, 17, 20], впливом медикаментозних засобів та екології [9, 12, 14]. Досліджено, що вживання таких препаратів, як феніотонін та циклоспорин нифедипину, дилтиазему, фелодипину, амлодипину, а також після прийому вальпроату натрію та естрогенних препаратів (пероральні контрацептиви та коньюговані естрогени), особливо в великих дозах [9, 14]. Науковці схиляються до думки, що фіброматоз може обумовлюватись запаленням або лейкоцитарною інфільтрацією. До того ж гіперплазія ясен створює сприятливі умови для акумуляції зубного нальоту в глибоких ясенних бороздах, а вторинні запальні процеси поглиблюють вже існуючу гіперплазію [16]. Захворювання пов`язують з деякими дискразіями крові, такими як лейкемія, тромбоцитопенія, або тромбоцитопатія [25]. На думку зарубіжних вчених [13,15, 17, 20, 24], фіброматоз ясен - це генетично обумовлене захворювання, яке проявляється в надмірному їх розростанні, носить домінантний характер, але зустрічаються і рецисивні форми [6, 9, 17]. Може бути як самостійне захворювання так і як частиною синдрому [12, 15, 17, 20, 24]. Частіше хворіють дорослі, здебільшого жінки, але у зустрічається дітей при синдромі Дауна, Рузерфорда, Джонса, Мюрея -Пюретіка- Дресчера, Лабанда, Рамона [19, 20]. Вивчено, що аутосомно- домінантні форми фіброматозу ясен є несиндромальні, генетично пов'язані з хромосомою 2p21-P222 і 5q13-Q22 і можуть бути асоційовані з гіпертрихозом, дистрофією роговиці, нігтьовими дефектами, глухотою, черепно-лицевою деформацією. Також за публікацією «American Journal of Human Genetics» ,знайдено ген, який відповідає за цю патологію - SOS 1, мутація якого призводить до фіброматозу ясен [20].

Описано ряд генів -протоонкогенів, що кодують білки, які беруть участь у регуляції процесів проліферації та апоптозу і є потенційними індукторами пухлин [1, 3]. Проблема генетичних порушень в організмі людини достатньо не вивчена і може бути причиною виникнення фіброматозу ясен. Результати сучасних досліджень фіброматозу ясен містять досить суперечливі дані, Проявляється це захворювання у розростанні ясен як вестибулярної, піднебінної, так і щічної, язикової поверхні щелеп [2, 4, 7, 10, 11, 18, 22, 23]. За міжнародною класифікацією хвороб 10- го перегляду (МКХ 10) фіброматоз ясен (К06.1) відноситься до хвороб органів травлення (К00- К93), класу-хвороб порожнини рота, слинних залоз і щелеп (К00-К14), підкласу- інших змін ясен і беззубого альвеолярного краю (К06). Данилевський Н.Ф. в своїй класифікації захворювань пародонта (1994) відніс фіброматоз до доброякісних пародонтом. В залежності від протяжності патологічного процесу розрізняють локалізовану, генералізовану та тотальну форми фіброматозу ясен [4, 7, 23, 24]. При локалізованому ураженні, вегетації сягають окремих сектантів або груп зубів. На яснах з`являються щільні утворення, які не

відрізняються за кольором та безболісні при пальпації. Дана форма, в основному, розвивається у фронтальній ділянці щелеп. Коронки зубів закриваються до половини, навіть повністю. Може перешкоджати випадінню тимчасових (молочних) зубів і прорізуванню постійних. Загрожує виникненню остеопорозу та руйнуванню міжзубних перетинок. Ці вегетації мають гладку поверхню, щільну консистенцію і правильну округлу форму, локалізуються на одній стороні або мають двосторонню локалізацію. При дифузному фіброматозі утворюються осередки вип`ячувань, які зливаються між собою та покривають ясна на всій їх протяжності. Для тотального фіброматозу характерно повне руйнування альвеолярних відростків щелеп та заміщення їх фіброзною тканиною, що призводить до деформації нижнього відділу обличчя та утрудненого змикання губ [2, 5, 6, 18]. Таку деформацію називають слоновістю ясен (elephantiasis gingivae) [2]. Поставити точний діагноз фіброматозу ясен можливо при проведенні клінічного дослідження та лабораторних методів. **Метою** нашого дослідження є вчасне діагностування та диференціювання патології, знайти раціональний підхід до лікування, що позбавить пацієнтів естетичного дефекту; зменшити кількість рецидивів, уникнути ускладнень.

Матеріали та методи. На першому етапі для з'ясування стану здоров'я кожний пацієнт заповнював розроблені анкети, спрямовані на з'ясування загального та стоматологічного анамнезу і оформлялася амбулаторна картка. Аналізувалися скарги пацієнтів на кровоточивість, зміну кольору, форми та болючість ясен. Зверталася увага на виникнення перших ознак запалення, характер його перебігу та ефективність лікування, яке проводилося на попередніх етапах. До анамнезу заносилися відомості про наявність подібних хвороб у батьків та супутні захворювання і їх лікування. Під нашим наглядом знаходилось 24 пацієнти з пародонтитом, що супроводжувався фіброматозом ясен, віком від 18 до 55 років. Серед них 17 (79,5%) жінок і 7 (29,5%) пацієнтів чоловічої статі (табл. 1). У 9 (37,5%) пацієнтів – генералізований пародонтит (ГП) початкового та I ступеня важкості, фіброматоз ясен; у 15 (62,5 %) - ГП I - II ступеня, фіброматоз ясен. У 9 (37,5%) осіб гіпертрофія визначалась в членів сім'ї по материнській лінії, у 8 (33,3%) - патологічні розростання з'явились після приймання блокаторів кальцієвих каналів та гормональних препаратів, у 7 (29,2%) пацієнтів - за невідомими причинами.

Таблиця 1

Індексна оцінка стану тканин пародонта (ІГ, РМА, РІ), Rtg- индекс у обстежуваних пацієнтів з виявленими патологічними змінами

Всього пацієнтів, n	К-ть чоловіків, n (%)	К-ть жінок, n (%)
n = 24	n = 7 (29, 5%)	n =17 (79, 5 %)

Діагностику здійснювали на основі даних клінічного обстеження, рентгенографії (ортопантомографії), індексної оцінки стану тканин пародонта (табл. 2).

Для оцінки стану пародонту проводили визначення об'єктивних гігієнічних і пародонтальних індексів.

Гігієнічний стан ротової порожнини оцінювали за спрощеним індексом гігієни Грина-Вермильйона – OHI-S (Simplified Oral Hygiene Index), (1964) [8].

Для вивчення інтенсивності і поширеності запального процесу в яснах застосовувалася модифікована методика визначення папілярно-маргінально-альвеолярного індексу (PMA): оцінювався стан ясен біля кожного зуба (запалення сосочка (Р) - 1 бал, запалення крайових ясен (М) - 2 бали, запалення альвеолярних ясен (А) - 3 бали) за C. Parma у відсотках (1960) [8].

Для визначення ступеня тяжкості дистрофічно-запальних змін у тканинах пародонту використовували комбінований пародонтальний індекс (PI), запропонований Russel у 1956 р. При цьому брали до уваги ступінь запалення, глибину пародонтальних кишень, рухомість зубів, деструкцію КТ, подаючи у балах від 0 до 8 [8].

Для виявлення ступеня і характеру резорбції міжальвеолярних перегородок альвеолярних відростків проводили рентгенологічне обстеження за допомогою панорамної рентгенографії, визначали ступінь деструкції кісткової тканини навколо всіх зубів і оцінювали дані за рентгенологічним індексом Fuch (Rtg) у балах від 0 до 4 [8].

Таблиця 2

Індексна оцінка стану тканин пародонту (ІГ, PMA, PI), Rtg- індекс у обстежуваних пацієнтів з виявленими патологічними змінами

Кількість пацієнтів n, ступінь ГП	OHI-S(бали)	PMA, %	PI (бали)	Rtg (бали)
ГП поч., I ст. n=9; (M ± m)	1,9 ± 0,6 p >0,05	25,40 ± 2,7 p >0,01	1,3 ± 0,5 p >0,05	3,65±1,45 p >0,05
ГП I-II ст. n=15; (M ± m)	2,41 ± 0,9 p >0,05	45,19 ± 3,64 p >0,01	3,7± 2,2 p >0,05	4, 97± 2, 7 p >0,05

Усім пацієнтам групи проводилось парадонтологічне остеологічне лікування, тривалістю 10 днів. Після проведення даних заходів був здійснений хірургічний етап лікування фіброматозу ясен. Під провідниковою анестезією Sol. Ubistesini 4%- 1, 7 мл висікали фіброматозні розростання. Макроскопічно, висічені тканини представлені розростанням щільної волокнистої сполучної тканини з малою кількістю судин. Ранову поверхню обробляли Фітороном та покривали йодоформним тампоном. Пацієнтам призначалась протизапальна, знеболююча, десенсибілізуюча, вітамінотерапія, гігієнічний догляд за ротовою порожниною, та проведення обробки ранової поверхні Фітороном в домашніх умовах 2- 3 рази на добу після їжі, протягом 7-10 днів. Через 8-10 днів пацієнтам, проведено виготовлення в порожнині рота тимчасової стрічко-волоконної композитної шини і композиту світлового затвердіння, та здійснено пришліфовування зубів в чотири етапи з проміжками 7-10 днів.

Результати дослідження та їх обговорення. Клінічні обстеження показали, що після проведення парадонтологічного лікування значне зниження гігієнічних індексів у пацієнтів з ГП початкового та I ступеня важкості, ГП I – II ступеня: PMA на 7,72±1,5 (p>0,01); 21,41± 2,1 відсотки (p >0,01), OHI- S

- на 0,5± 0,3 (p >0,05); 0,4 ± 0,6 (p>0,05); та PI - на 0,4± 0,3 (p>0,05); 2,1± 0,5 (p>0,05); Rtg – індекс на 0, 63±0, 93) (p>0,05); 0,87±1,8 (p>0,05); бали в середньому відповідно (табл. 3).

Таблиця 3

Індексна оцінка стану тканин пародонта (OHI- S, PMA, PI) , Rtg - індекс у обстежуваних пацієнтів після проведення парадонтологічного лікування

Кількість пацієнтів n, ступінь ГП	OHI-S(бали)	PMA, %	PI (бали)	Rtg (бали)
ГП поч, I ст. n=9; (M ± m)	1, 4 ± 0,3 p >0,05	17,78 ± 1,5 p >0,01	0,9 ± 0,3 p >0,05	3, 02± 0,52 p >0,05
ГП I-II ст. n=15; (M ± m)	1, 7± 0,6 p >0,05	23,78 ± 2,1 p >0,01	1,6± 0,5 p >0,05	4,1± 0,72 p >0,05

Після хірургічного втручання (висічення фіброматозних розростань та кюрекажу кісткових карманів) протягом першої - другої доби відмічали відсутність больових відчуттів, гіперемії, набряків у 95% пацієнтів, на другу-третю добу гіперемія, набряки зменшились у решти 5% досліджуваних. Епітелізація здійснювалась вторинним натягом у 100% обстежуваних.

Через 3 місяці спостерігали: у всіх досліджуваних ясна блідо - рожевого кольору без патологічних змін, на ортопантомограмі відмічався процес стабілізації резорбції міжальвеолярних перетинок (рис. 1,2).

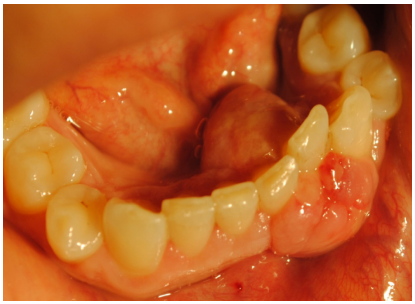

Рис. 1. Пацієнтка К., 28 років. Локалізований фіброматоз ясен до операції.

Рис. 2. Пацієнтка К., 28 років. Локалізований фіброматоз ясен через 3 міс. після операції.

Висновок. Отже, вчасне діагностування, диференціювання патології та представлений комплексний підхід до лікування фіброматозу ясен, дає змогу не тільки позбутися патологічних розростань (слоновості) та досягнути естетичного вигляду ясен, але й стабілізувати процес резорбції міжальвеолярних перетинок щелеп, що дає змогу зберегти зубний ряд в повному обсязі.

Література

1. Ашрафян, Л.А. Опухоли репродуктивных органов (этиология и патогенез): пособие для врачей / Л.А. Ашрафян, В.П. Киселев. - М.:

«Дими-трейд График Групп», 2007. - 210 с.

2. Бернадский Ю.И. Основы челюстно-лицевой хирургии и хирургической стоматологии. - 3- е изд. , перераб. и доп. - Витебск: Белмедкнига, 2003. -416 с.

3. Беднарская К.С. Этиопатогенетические особенности возникновения гиперпластических процессов эндометрия / К.С. Беднарская, Н. В. Якимова, О.И. Шишкина // Успехи современного естествознания. - 2007. - №1. – С. 50

4. Беляков Ю.А. Наследственные заболевания и синдромы в стоматологической практике / Ю.А. Беляков. – М.: Ортодент- Инфо, 2000. – 294 с.

5. Биберман Я.М. Диффузный фиброматоз десен. // Стоматология, - 1959. - №6. - С. 54- 57.

6. Боровский Е.В. Терапевтическая стоматология / Е.В. Боровский и др. – М.: Медицина, 2007. – 840 с.

7.Заболевания пародонта: Атлас/ Н.Ф. Данилевский, Е.А. Магид, Н.А Мухин, В.Ю. Миликевич; под ред. Н.Ф Данилевского.- М.: Медицина, 1993. – 320 с.

8. Куцевляк В.Ф. Індексна оцінка пародонтального статусу: навч.-метод. посібник / В.Ф. Куцевляк, Ю.В. Лахтін. – Суми: ВВП «Мрія-1» ЛТД, 2002. – 78 с.

9. Максимовский Ю.М., Максимовская Л.Н., Орехова Л.Ю. Терапевтическая стоматология. - М., Медицина, 2002. - 640 с.

10. Хирургическая стоматология / Под ред. Т.Г. Робустовой. –М.: Медицина, 1990. – 576 с.

11. Anegundi R.T., Sudha P., Nayak U.A., Peter J. Idiopathic gingival fibromatosis; A case report. // Hong Kong Dent J. – 2006. – 33. – P.53–7.

12.Baxter J.D., Funder J.W. Hormone receptors. // N. Engl. J. Med. – 1979. – №22. –Vol. 301(21). – P. 1149–1161.

13. Bakaeen G., Scully C. Hereditary gingival fibromatosis in a family with the Zimmermann- Laband syndrome. // Journal of Oral Pathology and Medicine. -1998. – Vol.20(9). – P.457–459.

14.Baxter J.D., Forsham P.H. Tissue effects of glucocorticoids. // Am. J. Med. – 1972. –Vol. 53(5). – P.573–589.

15. Carranza F.A., Hogan E.L. Gingival enlargement. In: Newman MG, Takei HH, Carranza FA, editors. Clinical Periodontology. 9th edition. - Philadelphia, Pa, USA: Saunders, 2002. -P. 279–296.

16. Coletta R.D., Graner E. Hereditary gingival fibromatosis: A systematic review. // J. Periodontol.- 2006. - №77. – P.753–64.

17. Gorlin R.J., Pinborg J.J., Cohen M.M., Jr. Syndromes of the Head and Neck. 2nd edition. - New York, NY, USA: McGraw Hill. -1976.

18. Goddard W.H., Gross S.D. Case of hypertrophy of the gums. // Dent. Regist. West. – 1856. - №9. – P. 276– 82.

19. Hart T.C., Pallos D., Bowden D.W., Bolyard J., Pettenati M.J., Cortelli J.R. Genetic linkage of hereditary gingival fibromatosis to chromosome 2p21. // American Journal of Human Genetics. – 1998. - №62(4). – P.876–883.

20.Hart T.C., Pallos D., Bozzo L., et al. Evidence of genetic heterogeneity for hereditary gingival fibromatosis. // Journal of Dental Research. – 2000. -№79(10). – P.1758–1764.

21.Thomas C. Hart, Yingze Zhang et al. A Mutation in the SOS1 Gene Causes Hereditary Gingival Fibromatosis type 1 // the American Journal of Human Genetics. - 2002.-Vol.70, Is. 4. - P.943–954.

22 . Tipton D.A., Howell K.J., Dabbous M.K. Increased proliferation, collagen,

and fibronectin production by hereditary gingival fibromatosis fibroblasts. // Journal of Periodontology. – 1997. - №68(6). – P.524–530.

23. Tiwana P.S., De Kok I.J., Stoker D.S., Cooper L.F. Facial distortion secondary to idiopathic gingival hyperplasia: surgical management and oral reconstruction with endosseous implants. // Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology and Endodontology. -2005. – Vol.100(2). – P.153–157.

24. Nayak P.A., Nayak U.A., Khande V., Nupur N. Idiopathic gingival fibromatosis. // Int. J. Clin. Pediatr. Dent. – 2011. - №4. – P.77–81.

25. Tiwana P.S., De Kok I.J., Stoker D.S., Cooper L.F. Facial distortion secondary to idiopathic gingival hyperplasia: surgical management and oral reconstruction with endosseous implants.// Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology and Endodontology. – 2005. – Vol. 100(2). – P.153–157.

26.Oliver N., Newby R.F., Furcht L.T., Bourgeois S. Regulation of fibronectin biosynthesis by glucocorticoids in human fibrosarcoma cells and normal fibroblasts. // Cell. – 1983. - №33(1). – P.287–296.

А. В. Павленко, Г. П. Бернадская, В. В. Данько

Анализ индексной оценки состояния тканей пародонта и степени деструкции костной ткани при фиброматозе десен

Институт стоматологии Национальной медицинской академии последипломного образования имени П.Л. Шупика

Вступление. Этиология фиброматоза десен полностью не изучена. Допускается взаимосвязь эндокринной патологии с наследственной склонностью, влиянием медикаментозных средств и экологии.

Цель. Своевременное диагностирование и дифференцирование патологии, найти рациональный подход к лечению, которое избавит пациентов эстетичного дефекта; уменьшить количество рецидивов, избежать осложнений.

Материалы и методы. Под нашим наблюдением находились 24 пациента из парадонтитом начальной, I - II степени тяжести, который сопровождался фиброматозом десен, в возрасте от 18 до 55 лет. Диагностику осуществляли на основе данных клинического обследования; рентгенографии (ортопантомографии) за индексом Fuch (Rtg), индексной оценки состояния тканей парадонту до и после примененного комплексного лечения. Пациентам проводилось парадонтологическое остеологическое лечение длительностью 10 дней и хирургическое высекание фиброматозных разрастаний.

Результаты. Клинические обследования показали, что после проведеного лечения наблюдается значительное улучшение гигиенического состояния тканей парадонта и через 3 месяца рентгенологически отмечается стабилизация процесса резорбции костной ткани альвеолярного гребня челюстей у пациентов из парадонтитом и фиброматозом десен.

Выводы. Своевременное диагностирование, дифференцирование патологии, и представлен комплексный подход к лечению фиброматоза десен, дает возможность не только избавиться от патологических разрастаний (слоновости) и достичь эстетичного вида десен, но и стабилизировать процесс резорбции межальвеолярных перепонок челюстей, что дает возможность сохранить зубной ряд в полном объеме.

Ключевые слова: фиброматоз десен, слоновость десен, генерализований парадонтит.

O. Pavlenko, G. Bernadska, V. Danko

Analysis of the index of assessment of the state of periodontal tissues and the degree of destruction of bone tissue when fibromatoz of gums

Institute of Dentistry of Shupyk National medical academy of postgraduate education

Introduction. Etiology of fibromatosis of gums fully is not studied. Intercommunication of endocrine pathology is assumed with the inherited inclination, influence of medicinal facilities and ecology. **Purpose.** The general purpose of research is the timely diagnosticating and differentiation of pathology, to find the rational going near treatment which will deprive the patients of aesthetically beautiful defect; to decrease the amount of relapses, avoid complications.
Materials and methods. Under our supervision there were 24 patients from paradontitom initial, I – II degree, which was accompanied the fibromatosis of gums, in age from 18 to 55 years. Diagnostics was carried out on the basis of information of clinical inspection; sciagraphies after the index of Fuch (Rtg), index of assessment of the state of periodontal tissues to and after the applied holiatry. Paradontological osteological treatment was conducted patients by duration 10 days and surgical carving of fibromatous excrescences.
Results. Clinical inspections rotined that after the leadthrough of treatment there is a considerable improvement of the hygienical state of periodontal tissues and in 3 months, stabilizing of process of destruction of bone structures of patients from paradontitis and by the fibromatosis of gums. **Conclusions.** Timely diagnosticating, differentiation of pathology, and the complex going is presented near treatment of fibromatosis of gums, enables not only delivered from pathological excrescences (to elephantiasis) and to attain the aesthetically beautiful type of gums but also stabilize of the process of destruction of bone structures , that enables to save a dental row in full.
Key words: fibromatosis of gums, elephantiasis of gums, generalized of paradontitis.

Відомості про авторів:
Павленко Олексій Володимирович - д. м. н., професор, директор Інституту стоматології НМАПО ім. П. Л. Шупика. Адреса: Київ, вул. Пимоненка 10- а, тел.: (044) 482 -08- 52.
Бернадська Галина Петрівна - д. м. н., доцент кафедри стоматології Інституту стоматології НМАПО ім. П. Л. Шупика. Адреса: Київ, вул. Пимоненка 10- а, тел.: (044) 486- 01- 02.
Данько Віта Валеріївна - аспірант кафедри стоматології Інституту стоматології НМАПО ім. П. Л. Шупика. Адреса: Київ, вул. Пимоненка 10- а, тел.: (044) 486- 01- 02.

УДК 616.314.17-008.1-036.12:615.324

© Н.С. РОЗОВИК, 2015

Н.С. Розовик

ВИЗНАЧЕННЯ ОСНОВНИХ ВЛАСТИВОСТЕЙ НОВОГО АПІПРЕПАРАТУ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ ПАРОДОНТИТІ

Приватний вищий навчальний заклад «Київський медичний університет УАНМ»

Вступ. Застосування нового апіпрепарату для лікування експериментального