

14. Диабетическая ретинопатия. Современные направления лекарственной терапии / Ю.А.Трахтенберг, А.С.Аметов, Т.Ю.Демидова [и др.] // Офтальмология.- 2006.- Т.3.- №3.- С. 5-9.

15. Bormusov E. Diabetic cataract and antioxidants in the organ culture bovine lenses / E. Bormusov, A. Dovrat: матеріали науково-практичної конференції офтальмологів з міжнародною участю „Філатовські читання”, присвяченої 80-річчю тканинної терапії за методом академіка В.П. Філатова.- [Одеса, 24-25 травня 2012 р.] - Одеса, 2012.-С. 217-218.

16. Dodson P.M. Diabetic retinopathy: treatment and prevention / P.M. Dodson // Diab. Vasc. Dis. Res.- 2007.- Vol.4 №3:P.9-11.

Панько О.М

Эффективность лечения больных диабетической ретинопатией с использованием Окювайт лютеина по данным физиологических исследований

Резюме. В статье представлены результаты применения окювайт лютеина в комплексном лечении больных с непролиферативной стадией ДР. Было показано, что препарат способствует более выраженному терапевтическому эффекту чем базовое лечение, в том числе в этой группе отмечено повышение остроты зрения с 0,7 до 0,79 (на 12,8%), расширение границ суммарного поля зрения на белый объект с 434° до 471° (на 8,5%); на зеленый объект – с 38° до 46 (на 20,08%); на красный объект – с 61° до 72° (на 17,9%), а также снижение порога электрической чувствительности на 12,7% и повышение критической частоты слияния мельканий на 15,2%. Основываясь на полученных данных относительно безопасности и эффективности окювайт лютеина в качестве препарата для стабилизации и улучшения зрительных функций

при ДР, целесообразно исследовать возможность его использования как способ предупреждения различных патологических изменений сетчатки у людей старше 40 лет.

Ключевые слова: *диабетическая ретинопатия, лечение, Окювайт лютеин, физиологические исследования.*

О.М. Панько

The Treatment Efficacy of the Patients with Non-Proliferative Diabetic Retinopathy Using Ocuvite Lutein According to the Data of Physiologic Examinations

Department of Neurosurgery and Ophthalmology (Head of the Department – O.I. Potapov)

Ivano-Frankivsk National Medical University, Ivano-Frankivsk

Summary. The article presents the results of Ocuvite Lutein use in the complex treatment of patients with non-proliferative stage of diabetic retinopathy. It was shown, that the medicine contributes to the more remarkable therapeutic effect than the basic treatment, that is, to visual acuity increase by 12.8%, to the total peripheral fields increase by 8.5% for white object, by 20.08% - for green object, by 17.9% - for red object, as well as to the decrease of electric sensitivity threshold by 12.7% and to the increase of critical flicker fusion rate by 15.2%. Basing upon the well-known safety and efficacy of Ocuvite Lutein as a medication for the stabilization and improve of visual functions at DR, it is reasonable to conduct the study of its use for the prevention from different pathologic eye processes in people over 40 y.o. age.

Keywords: *diabetic retinopathy, treatment, Ocuvite Lutein, physiologic examinations.*

Надійшла 23.09.2013 року.

УДК: 616-003.93+616.314.-089+616.314.17-008.1

Проць Г.Б., Рожко М.М., Пюрик В.П.

Сучасні аспекти хірургічного лікування хворих на генералізований пародонтит

Кафедра хірургічної стоматології (зав. каф. – проф. В.П.Пюрик) Івано-Франківського національного медичного університету

Резюме. Робота присвячена дослідженню особливостей використання кісткового заміщуючого матеріалу, збагаченого активним остеогенним компонентом, під час проведення клаптевих операцій при лікуванні хворих на генералізований пародонтит. Подано результати остеоденситометричних досліджень та результати вивчення маркерів кісткового ремоделювання у 160 хворих, яким проводили хірургічні втручання. Встановлено, що хірургічні втручання на тканинах пародонту у 46% пацієнтів проводились на фоні зниженої щільності кісткової тканини. При плануванні хірургічного лікування у хворих на генералізований пародонтит доцільно досліджувати маркери кісткового ремоделювання для оцінки структурно-функціонального стану кісткової тканини та для диференційованого призначення остеотропних препаратів, що буде сприяти позитивному перебігу післяопераційного періоду та профілактиці ускладнень. Результати свідчать, що проведення клаптевих операцій з поєднанням використання кісткового мозку і остеопластичного матеріалу активізує процеси регенерації кісткової тканини коміркового паростка і сполучнотканинного прикріплення, покращує результати хірургічного лікування хворих на генералізований пародонтит.

Ключові слова: *генералізований пародонтит, клаптева операція, маркери кісткового ремоделювання, остеотропна терапія.*

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень. Хірургічні методи лікування є невід'ємною частиною комплексного лікування генералізованого пародонтиту середнього та важкого ступеня. Оперативне лікування запальних захворювань пародонту є найбільш ефективним методом отримання стабільних позитивних результатів [1, 6, 8]. Воно дозволяє видалити глибоко розміщені зубні відкладення і грануляції, які недоступні при проведенні терапевтичного закритого кюретажу і дозволяє створити умови для віднов-

лення кісткової тканини і сполучнотканинного прикріплення [8].

Успіх пародонтальної хірургії в останні роки пов'язують не тільки з усуненням пародонтальних кишень, але й з використанням середників та методів, стимулюючих регенеративні процеси тканин пародонту [1,2]. Залишається недостатньо вирішеним питання низької остеогенної активності кістковозаміщуючих матеріалів, часті післяопераційні ускладнення, недостатні функціональні та естетичні результати лікування.

Однак, не дивлячись на різні модифікації, самі по собі хірургічні втручання на пародонті все ж таки не створюють достатніх умов для ліквідації патологічного процесу в кісткових структурах щелепових кісток, бо не враховується мінеральна щільність скелету та особливості метаболізму кісткової тканини у людей різного віку та статі. Зниження мінеральної щільності кісток може негативно впливати на стан тканин пародонту [8]. Для оцінки структурно-функціонального стану кісткової тканини, діагностики метаболічних остеопатій, аналізу ефективності остеотропної терапії використовують метод ультразвукової денситометрії та досліджують біохімічні маркери ремоделювання [4,5,7]. Показники біохімічних маркерів більш динамічно відображають зміни метаболізму кісткової тканини і більш швидше реагують у порівнянні з денситометрією. Тому комплексне вивчення маркерів активності резорбції і процесів кісткоутворення у хворих на генералізований пародонтит дозволить розкрити особливості мінеральної щільності коміркових щелепових кісток і, в свою чергу, дасть можливість забезпечити довготривалу стабілізацію отриманих результатів шляхом призначення остеотропних препаратів.

Мета дослідження - підвищення процесів регенерації при хірургічному лікуванні хворих на генералізований пародонтит шляхом використання кістковозаміщуючих матеріалів, збагачених активним остеогенним компонентом під час проведення клаптевих операцій і оцінка ролі показників маркерів кісткового ремоделювання в комплексному лікуванні даного захворювання.

Матеріал і методи дослідження

Під нашим спостереженням знаходились 160 хворих на генералізований пародонтит середнього і важкого ступенів, яким проводилося хірургічне лікування віком 30-55 років, з яких 87 жінки (54,38%) та 73 чоловіки (45,62%). Генералізований пародонтит середнього ступеня важкості спостерігався в 83-х пацієнтів, пародонтит важкого ступеня – 77 хворих.

Клінічні обстеження включали:

-опитування хворих (враховували скарги пацієнтів, тривалість захворювання, частоту виникнення абсцесів, час ремісії, наявність та характер хронічних соматичних захворювань, стресових ситуацій, раніше проведеного лікування, особливо використання антибіотиків і хірургічного втручання та його результати);

-огляд і пальпацію слизової оболонки в ділянці післяопераційної рани, колір ясен.

Для об'єктивної оцінки стану пародонту використовували пробу Шіллера-Пісарєва, індекс гігієни Грін-Вермільйона, індекс кровоточивості Мюлемана, індекс Рамфйорда, визначали число Свракова. Проводили рентгенологічні методи дослідження стану тканин пародонту (ортопантограму, прицільні рентгенограми).

Функціональний стан кісткової тканини оцінювали методом двофотонної рентгенівської абсорбціометрії на апараті Chelenger (ДМС –Франція). Методика базується на принципі порівняння даних про мінеральну щільність кісткової тканини даного пацієнта з побудованою моделлю, станом мінеральної щільності кісткової тканини в окремій етнічній популяції з урахуванням показників статі, віку та ваги [7].

Оцінку структурно-функціонального стану кісткової тканини проводили ще й за допомогою маркерів метаболізму кісткової тканини, які реагують швидше, порівняно з денситометрією [4, 5,10]. Одним з маркерів кісткового формування є остеокальцин, найпоширеніший білок кістки, який синтезується остеоцитами та одонтоцитами і є найбільш специфічним маркером остеобластичної активності. Рівень циркуляції остеокальцину відображає швидкість утворення кістки. Для кількісного визначення остеокальцину в сироватці крові застосовувався імуноферментний тест Nordic Bioscience Diagnostics A/S N-MID Osteocalcin ELISA (Данія), референтні показники для якого становили у чоловіків 9,6 – 40,8 нг/мл, для жінок в менопаузі - 8,4 – 33,9 нг/мл, для жінок в постменопаузі - 9,5 – 48,3 нг/мл. Діоксипіридинолін вивільняється із кісткового матеріалу при резорбції його остеоцитами і є високочутливим та специфічним маркером резорбції. Надмірно високий рівень діоксипіридиноліну в сечі вказує на підвищену резорбцію кісткової тканини. Рівень діоксипіридиноліну в сечі визначали імуноферментним методом із застосуванням набору DPD EIA KIT (США), референтні показники складали для жінок (25-44 років) 3,0 – 7,4 н/моль, для чоловіків (25-55 років) - 2,3 – 5,4 н/моль.

Виконано 160 клаптевих операцій, з них на верхній щелепі – 86, на нижній -74. При плануванні оперативних втручань всі хворі були розділені на 3 групи:

1 група – 52 хворих, яким проводились клаптеві операції за традиційною методикою Відман-Нейман-Цішинським у модифікації В.І.Лук'яненко (1977);

2 група- 53 хворих, проведення клаптевих операцій за Відман-Нейман-Цішинським у модифікації В.І. Лук'яненко (1977) було поєднано з використанням остеогенного препарату “Фізіографт” з метою стимуляції кісткоутворення, який вводили в кісткові кишені та на гребінь альвеолярного паростка. Особливістю матеріалу є його ремоделююча активність, тобто здатність брати участь у формуванні губчастої та компактною кісток [2];

3 група - 55 хворих, яким використовувалася нами запропонована методика клаптевої операції з використанням остеогенного матеріалу “Фізіографт” і кісткового мозку. Червоний кістковий мозок людини містить популяцію стовбурових клітин, які мають великий потенціал росту і проліферації, виражене здатність до диференціювання і мають імунорегуляторну і гемопоетичну дію. Функціонально вони є активними клітинами за продукцією факторів росту і регенерації. Доведено, що при внутрішньокістковій

інфузії клітин кісткового мозку швидше відновлюється і зберігається нормальний донорський гемопоєз, краще приживляється трансплантат [3].

Перед проведенням хірургічного лікування всім пацієнтам усували місцеві фактори, які сприяли накопиченню і активації дії мікробного фактору, шинували рухомі зуби, проводили функціональне вибіркове пришліфовування, кюретаж пародонтальних кишень, корекцію м'яких тканин рота, диференційовано призначали остеотропну терапію, враховуючи результати досліджень маркерів кісткового ремоделювання.

У результаті проведених досліджень нами запропонована і розроблена методика хірургічного лікування генералізованого пародонтиту шляхом використання кістковозаміщуючого матеріалу, збагаченого активним остеогенним компонентом. Першим етапом операції було проведення трапецієподібного розрізу в ділянці уражених зубів, висічення внутрішньої вистилки зубо-ясенної кишені, зберігаючи архітектоніку ясенного краю. Розрізи проводили під кутом, близьким до 30°. Тоді робили горизонтальний розріз періосту, відсепарували слизово-окістний клапоть, обробляли цемент коренів зубів від грануляційної тканини та зубних відкладень. У кісткові кишені накладали остеогенний матеріал “Фізіографт”, а на гребінь коміркового паростка накладали суміш аутологічного кісткового мозку і колагенової губки у співвідношенні 1:1 вагових частин [8], після чого слизово-окістний клапоть укладали на місце, піднімаючи або опускаючи новостворений ясенний край до рівня анатомічних шийок зубів. Клапоть фіксували швами у кожному міжзубному проміжку. Забір кісткового мозку проводили спеціальним пристроєм [9].

У післяопераційному періоді всім пацієнтам призначали проти-запальну, дезінтоксикаційну, знеболюючу терапію. Клінічні дослідження проводили в динаміці до і після хірургічного втручання через 1, 6 і 12 місяців. Рентгенологічний параметр оцінювали до лікування і через 12, 18 місяців.

Результати дослідження та їх обговорення

За даними ультразвукової денситометрії виділили групи хворих: з остеопорозом, остеопенією, осіб з нормальним станом кісткової тканини та підвищеними показниками щільності кісткової тканини - остеоосклерозом.

При обстеженні хворих I групи, середній вік яких складав $45,9 \pm 2,3$ роки, зменшення щільності кісткової тканини було виявлено у 23 хворих – остеопороз - у 4 (8% обстежених), остеопенію – у 19 (36%) хворих. Нормальну кісткову тканину, за даними ультразвукової денситометрії, констатовано у 27 хворих (52%), а у 2 (4%) обстежених було виявлено остеоосклеротичну кісткову тканину. Таким чином, у 44% хворих патологічні процеси в тканинах пародонту пов'язані із низькою щільністю кісткової тканини. У 56% хворих перебіг захворювань пародонту відбувався на тлі нормальних та підвищених показників щільності кісткової тканини.

При вивченні метаболізму кісткової тканини у хворих з нормальною щільністю кісткової тканини спостерігали незначне пригнічення процесів кісткоутворення ($20,68 \pm 2,54$ нг/мл) та вірогідне збільшення показників резорбції кістки ($9,42 \pm 1,13$ н/моль). У хворих з остеопенією відзначали утворення кісткової тканини в межах норми ($22,76 \pm 1,15$ нг/мл) та вірогідне підвищення розсмоктування кістки ($10,82 \pm 1,34$ н/моль), а у хворих з остеопорозом – пригнічення процесів кісткоутворення ($18,05 \pm 2,08$ нг/мл) та збільшення показників резорбції ($15,34 \pm 1,87$ н/моль), (табл. 1).

При обстеженні хворих II групи, середній вік яких становив $45,9 \pm 3,4$ років, у 26 (49%) обстежених виявлено нормальні показники щільності кісткової тканини та у 3 (6%) - остеоосклеротичну кісткову тканину. Зменшення щільності кісткової тканини – остеопенію у 20 хворих (38%) та остеопороз – у 4-х обстежених (7%). Результати досліджень свідчать, що у хворих II групи патологічні процеси в тканинах пародонту розвиваються в 55% випадків на тлі нормальної та остеоосклеротичної кісткової тканини, та у 45% хворих патологічні процеси в тканинах пародонту пов'язані з низькою щільністю кісткової тканини. Дослідження метаболізму кісткової тканини у хворих II групи виявили пригнічення процесів утворення кісткової тканини у хворих з остео-

Таблиця 1. Аналіз основних показників метаболізму кісткової тканини у хворих I групи

Хворі з різним ступенем щільності КТ	Щільність КТ відповідає нормі (n=27)	Щільність КТ відповідає остеопенії (n=19)	Щільність КТ відповідає остеопорозу (n=4)	Щільність КТ відповідає остеосклерозу (n=2)
показники метаболізму				
остеокальцин нг/мл	20,68±2,54	22,76±1,15	18,05±2,08*	25,19±2,15•
діоксипіридиноліну н/моль	9,42±1,13	10,820±1,34	15,34±1,87*	7,96±1,64•

Примітки: * - достовірність відмінності у порівнянні із результатами у здорових осіб (P<0,05); • - достовірність відмінностей між групами спостереження (P<0,05)

пенією і остеопорозом, рівень остеокальцину становив 22,67±1,83 нг/мл; 18,21±1,32нг/мл і збільшення показника резорбції кісткової тканини (рівень діоксипіридиноліну - 12,87±1,41н/моль; 16,54±1,23н/моль). У хворих, у яких щільність кісткової тканини відповідає нормі, показник остеокальцину свідчить про високі темпи кісткоутворення (25,12±2,23нг/мл), а підвищення показника маркера резорбції обумовлює високі темпи розсмоктування кісткової тканини (8,54±1,23н/моль). У хворих з остеосклеротичною щільністю кісткової тканини не виявлено суттєвих коливань остеокальцину (24,56±2,45нг/мл), утворення кісткової тканини в межах норми. Процеси розсмоктування кісткової тканини збільшені, про що свідчать показники діоксипіридиноліну (9,21±1,42н/моль), порівняно з хворими з нормальними показниками щільності кісткової тканини (8,54±1,23 н/моль), (табл.2).

При обстеженні хворих III групи, середній вік яких становив 46,8±4,5 років у 26 хворих (47%) виявлено нормальні показники щільності кісткової тканини та у 2 (4%) остосклеротичну кісткову тканину. Зменшення щільності кісткової тканини - остеопенію у 22 хворих (40%) та остеопорозу у 5 обстежених(9%).

Результати досліджень свідчать, що у хворих III групи патологічні процеси в тканинах пародонту розвивались у 49% випадків з низькою щільністю кісткової тканини. Метаболізм кісткової тканини в обстежених III групи з остеосклеротичною щільністю кісткової тканини характеризується прискореними процесами розсмоктування кісткової тканини (7,62±1,94н/моль), у той же час процеси утворення кісткової тканини в межах норми (23,34±2,34 нг/мл). У пацієнтів з нормальною щільністю кісткової тканини спостерігали незначне пригнічення процесів кісткоутворення (22,68±2,45 нг/мл) та збільшення показників резорбції кістки (9,42±1,42 н/моль), а у хворих з остеопенією та остеопорозом пригнічено утворення кісткової тканини (21,76±2,06 нг/мл; 17,22±1,32 нг/мл) та вірогідно підвищене розсмоктування кісткової тканини (10,82±1,21 н/моль; 15,34±1,54 н/моль), (Табл.3).

Таким чином, отримані результати дослідження маркерів резорбції і формування кісткової тканини дозволили ціленаправлено призначати хворим з порушенням мінеральної щільності кісткової тканини кісткоутворюючі середники, дія

Таблиця 3. Аналіз основних показників метаболізму кісткової тканини у хворих III групи

Хворі з різним ступенем щільності КТ	Щільність КТ відповідає нормі (n=26)	Щільність КТ відповідає остеопенії (n=22)	Щільність КТ відповідає остеопорозу (n=5)	Щільність КТ відповідає остеосклерозу (n=2)
показники метаболізму				
остеокальцин нг/мл	22,68±2,45	21,76±2,06	17,22±1,32	23,34±2,34
діоксипіридиноліну н/моль	9,42±1,42	10,82±1,21	15,34±1,54	7,62±1,94

Примітки: * - достовірність відмінності у порівнянні із результатами у здорових осіб (P<0,05); • - достовірність відмінностей між групами спостереження (P<0,05)

яких спрямована на відновлення втраченої кісткової маси і кісткові антирезорбенти, здатні сповільнити її втрату. Хворим, в яких були сповільнені процеси кісткоутворення призначали препарати, які стимулюють новоутворення кістки – остеогенон по 1 табл. 2р. на день, тривалість лікування - 3 місяці. А хворим, в яких підвищено розсмоктування кісткової тканини, призначали антирезорбенти – Кальцій – Д3 – Нікомед по 1 табл. 2р. на день, 3 місяці.

Порівняльний аналіз показав, що протікання післяопераційного періоду за даними клінічного (гіперемія, набряк, біль при пальпації слизової оболонки в ділянці післяопераційної рани, колір ясен) і рентгенологічного контролю в групах хворих значно відрізнявся. У результаті проведеного лікування позитивний клінічний ефект був отриманий у всіх хворих на генералізований пародонтит.

У пацієнтів I групи ліквідація запального процесу в навкол зубних тканинах після проведеного лікування спостерігалась у 87,2% хворих, в II групі - у 91,6% пацієнтів, а в III групі - у 94,8% осіб.

Найбільш ефективним було хірургічне втручання у пацієнтів III групи. На 5-6 день у цих хворих не спостерігалися ознаки запалення. Помірний колатеральний набряк в більшості пацієнтів зникав на 4 добу. Слизовий клапоть з перших

Таблиця 2. Аналіз основних показників метаболізму кісткової тканини у хворих II групи

Хворі з різним ступенем щільності КТ	Щільність КТ відповідає нормі (n=26)	Щільність КТ відповідає остеопенії (n=20)	Щільність КТ відповідає остеопорозу (n=4)	Щільність КТ відповідає остеосклерозу (n=3)
показники метаболізму				
остеокальцин нг/мл	25,12±2,23	22,67±1,83	18,21±1,32*	24,56±2,45•
діоксипіридиноліну н/моль	8,54±1,23	12,87±1,41	16,54±1,23*	9,21±1,42•

Примітки: * - достовірність відмінності у порівнянні із результатами у здорових осіб (P<0,05); • - достовірність відмінностей між групами спостереження (P<0,05)

днів після операції був розовий або блідо-розовий. Рана загоювалася первинним натягом. Біль при пальпації слизової оболонки в ділянці післяопераційної рани не спостерігався. Рухомість зубів, що виникла після операції, зникла на 5-6 тиждень. Через 1 місяць після операції у хворих не спостерігалось запальних явищ, ясенний край щільно охоплював шийки зубів, глибина пародонтальних кишень зменшувалась за рахунок післяопераційного рубцювання слизового клаптя і регенерації кісток тканин.

Відсутність запалення в ясенних тканинах, різке зниження його відображалось позитивною динамікою основних пародонтальних індексів.

В I та II групах пацієнтів нами також спостерігалася позитивна динаміка клінічних змін, однак термін регресії клінічних ознак запалення запізнювався в середньому на 2-3 дні. У результаті проведеного лікування у хворих спостерігалася менш виражена динаміка показників пародонтальних проб та індексів порівняно з пацієнтами III групи. Одним із основних показників ефективності хірургічного лікування генералізованого пародонтиту вважають віддалені результати після проведеного лікування. Через 12-18 місяців після проведеного лікування клініко-рентгенологічна стабілізація наступила у 83,4% хворих III групи, 80,2% осіб II групи, 76,5% обстежених I групи.

Через 12-18 місяців після проведеного лікування у пацієнтів II, III групи відзначена позитивна динаміка основних пародонтальних індексів і проб. У пацієнтів I групи виявлена менша ступінь нормалі-

зації пародонтологічних показників.

Таким чином, аналізуючи проведені нами дослідження можна стверджувати, що розроблена нами методика хірургічного лікування хворих на генералізований пародонтит шляхом використання кістковозаміщуючого матеріалу і кісткового мозку та диференційованого призначення остеотропного матеріалу дозволяє активізувати процеси регенерації кісткової тканини коміркового паростку і сполучнотканинного прикріплення, покращує анатомо-функціональні результати хворих на генералізований пародонтит.

Висновки

1. Результати дослідження свідчать, що хірургічні втручання на тканинах пародонту у 46% хворих проводились на фоні зниженої щільності кісткової тканини, що потребує корекції структурно-функціональних порушень.

2. При плануванні хірургічного лікування у хворих на генералізований пародонтит доцільне визначення маркерів кісткового ремоделювання для оцінки структурно-функціонального стану кісткової тканини і для диференційованого призначення остеотропних препаратів.

3. Проведення клаптевих операцій з поєднаним використанням кісткового мозку і остеопластичного матеріалу активізує процеси регенерації кісткової тканини коміркового паростку і сполучнотканинного прикріплення, що сприяє позитивному протіканню післяопераційного періоду, профілактиці післяопераційних ускладнень.

Перспективи подальших досліджень

У подальшому плануються ряд досліджень у хворих на генералізований пародонтит після проведення хірургічного втручання та призначення остеотропних препаратів.

Література

1. Гажва С.И. Хирургические методы лечения заболеваний пародонта / С.И.Гажва. – Нижний Новгород.- 2003р. – 108с.
2. Грудянов А.И. Клиническая оценка остеопластических препаратов в хирургической пародонтологии /А.И.Грудянов, А.И.Ерохин, С.П.Новоселов // Наука-практика: матер. научн. сесии ЦНИС посвящ. 35-летию института. - М. -1998. - С. 118-221.
3. Куцевляк В.І. Віддалені результати застосування автологічних стовбурових клітин в імплантології і пародонтології / В.І.Куцевляк, В.Ф. Куцевляк // Імплантологія, пародонтологія, остеологія. -2009. -№3. –с.54-56.
4. Машенко И.С. Оценка остеопоротического процесса в альвеолярной кости / И.С.Машенко // Вісник стоматології. -2002. -№2. –С.20-24.
5. Нейко Є.М. Клінічні, інструментальні і лабораторні методи діагностики остеопорозу / Є.М.Нейко, І.Ю.Головач, З.М.Митник // Навчальний посібник. -2001. –53с.
6. Поворознюк В.В. Костная система и заболевания пародонта / В.В.Поворознюк, І.П.Мазур. – Киев. -2003. –446 с.
7. Проць Г.Б. Використання остеоденситометрії для оцінки структурно-функціонального стану кісткової тканини скелету у хворих на генералізований пародонтит /Г.Б.Проць // Український морфологічний альманах. -2007. -№4. –С.113-114.
8. Пюрик В.П. Нові підходи до хірургічного лікування хворих на генералізований пародонтит /В.П. Пюрик, Г.Б. Проць, Н.П. Махлинець // Всеукраїнська науково-методична конференція з міжнародною участю “Досягнення стоматології та їх впровадження в учбовий процес.” - 31 жовтня Харків. -2008. - С.60-61.

9. Патент №34117 UA МПК (2006) А61 В17/34. Пристрій для забору кісткового мозку //В.П. Пюрик, Н.П.Махлинець, Я.В.Пюрик. -2006. -Бюл. №14. - 4с.

10. Bettsc F. Morol. Biochemical markers of the metabolism in the assessment of osteoporosis // JFCC 1995 – V.T. issues 1/ - P. 16-22.

Проць Г.Б., Рожко М.М., Пюрик В.П.

Современные аспекты хирургического лечения больных генерализованным пародонтитом

Резюме. Работа посвящается исследованию особенностей использования костного заместительного материала, обогащённого активным остеогенным компонентом во время проведения лоскутных операций при лечении генерализованного пародонтита. Приведены результаты остеоденситометрических исследований и результаты исследования маркеров костного ремоделирования у 160 больных, которым проводилось хирургическое вмешательство. Установлено, что хирургическое вмешательство на тканях пародонта у 46% пациентов проводилось на фоне низкой плотности костной ткани. При планировании хирургического лечения у больных генерализованным пародонтитом целесообразно проведение исследования маркеров костного ремоделирования для оценки структурно-функционального состояния костной ткани и для дифференцированного назначения остеотропных препаратов, что способствует положительному протеканию послеоперационного периода и профилактике послеоперационных осложнений. Результаты свидетельствуют, что проведение лоскутных операций с совместным использованием костного мозга и остеопластического материала активизирует процесс регенерации костной ткани альвеолярного отростка и соединительнотканевого прикрепления, улучшает анатомо-функциональные результаты больных генерализованным пародонтитом.

Ключевые слова: генерализованный пародонтит, лоскутная операция, маркеры костного ремоделирования, костный метаболизм, остеотропная терапия.

H.B. Prots, M.M. Rozhko, V.P. Piuryk

Modern Aspects of Surgical Treatment of the Patients Suffering from Generalized Periodontitis

Department of Dental Surgery (Head of the Department – Prof. V. P. Piuryk)

Ivano-Frankivsk National Medical University, Ivano-Frankivsk

Summary. The research focuses on investigating the peculiarities of applying bone replacement material enriched with an active osteogenic component while performing flap surgeries on the patients suffering from generalized periodontitis. There have been presented the results of the osteodensitometry as well as the research outcomes of bone remodeling markers in 160 patients having undergone surgeries. It has been discovered that in 46% of the patients surgical interventions on periodontium tissues were performed on the background of low bone tissue density. Considering surgical treatment of the patients with generalized periodontitis it is reasonable to investigate bone remodeling markers in order to evaluate the structural and functional state of the osseous tissue and to differentially prescribe the osteotropic drug that will contribute to favourable course of postoperative period and prevention of complications. The results indicate that performing flap surgeries with the combined use of bone marrow and osteoplastic material activates the regeneration processes in the osseous tissue of the alveolar process as well as connective tissue attachment and improves the results of the surgical treatment of the patients suffering from generalized periodontitis.

Keywords: generalized periodontitis, flap surgery, bone remodeling markers, osteotropic therapy.

Надійшла 03.06.2013 року.