

С.С. Різник¹, Ю.Б. Різник²

Патогенетичне значення дисфункції ендотелію судин пародонта у хворих на цукровий діабет II типу в розвитку і прогресуванні генералізованого пародонтита

¹Львівський медичний інститут, м. Львів, Україна²Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького, м. Львів, Україна

Резюме. Важливим досягненням у вирішенні питання патогенезу генералізованого пародонтита на тлі цукрового діабету стало вивчення дисфункції ендотелію судин пародонта. Особливе значення в індукції судинних порушень приділяється ендотеліну-1 – потужному ендогенному вазоконстриктору.

Метою дослідження було вивчити кореляцію між клінічними проявами генералізованого пародонтита, функціональними змінами його судинної системи у хворих на цукровий діабет II типу й рівнем вазоконстриктора ендотеліну-1 у ротовій рідині залежно від перебігу та ступеня тяжкості генералізованого пародонтита.

Матеріал і методи. Проведено комплексне клінічно-лабораторне дослідження 34 хворих на генералізований пародонтит на тлі цукрового діабету II типу у віці 40–65 років і 10 осіб із клінічно інтактним пародонтом без соматичної патології.

Результати. Підвищення рівня ендотеліну-1 в обстежених хворих свідчить про посилення вазоконстрикції. Установлено прямий кореляційний зв'язок між рівнем ендотеліну-1, ступенем тяжкості генералізованого пародонтита та ступенем компенсації цукрового діабету.

Висновки. Дисфункція ендотелію мікроциркуляторного русла пародонту на фоні цукрового діабету II типу має патогенетичне значення у формуванні та перебігу генералізованого пародонтита. Визначення рівня ендотеліну-1 у ротовій рідині може бути діагностично значущим чинником для встановлення ступеня тяжкості патологічного процесу та ефективності лікування хворих на генералізований пародонтит на тлі цукрового діабету.

Ключові слова: генералізований пародонтит, цукровий діабет, дисфункція ендотелію, ендотелін-1.

Вступ

Пародонтит – поширене хронічне запальне захворювання, що характеризується руйнуванням тканин, які утримують зуби.

Згідно з епідеміологічними дослідженнями, пародонтит середнього ступеня важкості уражає 40–60 % дорослого населення, тоді як важкий ступінь захворювання – до 10–15 % [1, 2, 3].

Установлено тісний зв'язок між різними захворюваннями органів і систем організму та істотними функціональними й морфологічними змінами в пародонтальному комплексі. Взаємний вплив між соматичними захворюваннями і стоматологічною патологією пов'язаний з порушеннями гемодинаміки, метаболізму, імунологічними та нейрогуморальними розладами в організмі [4, 5, 6, 7]. Хворобою, що безпосередньо впливає на стан тканин пародонта, є цукровий діабет (ЦД), який є однією з актуальних проблем сучасної медицини. Це пояснюється його значною поширеністю, тяжкістю перебігу, серйозністю виникаючих на його тлі ускладнень. Станом на 2016 рік поширеність цукрового діабету в Україні складала в середньому 9,1 % (чоловіки – 8,3 %, жінки – 9,7 %) [8].

Численними дослідженнями встановлено, що ЦД є одним із основних факторів ризику виникнення пародонтиту [9, 10]. Поширеність пародонтита важкого ступеня в дорослих з рівнем HbA1c > 9 % є значно вище порівняно з людьми, які не хворіють на ЦД [11]. Існує також зв'язок між ступенем гіперглікемії й тяжкістю перебігу пародонтита.

Одним з ранніх, частих і прогностично несприятливих проявів ЦД є діабетичні ангіопатії, які розвиваються внаслідок тривалої відносної або абсолютної недостатності в організмі інсуліну [6, 12, 13, 14].

Ураження судин пародонта, очевидно, є однією із причин важких діабетичних пародонтопатій. Найпоширенішим є уявлення про те, що патологія пародонта у хворих на ЦД є локальним проявом специфічної для ЦД мікроангіопатії. Важливим досягненням у вирішенні патогенезу генералізованого пародонтита (ГП) на тлі ЦД стало вивчення дисфункції ендотелію (ДЕ).

Дисфункція ендотелію характеризується порушенням рівноваги між факторами вазоконстрикції й вазодилатації в судинах і відіграє важливу роль у патогенезі діабетичної мікроангіопатії.

Ендотелін-1 (ЕТ-1) являє собою 21-амінокислотний пептид, що є потужним вазоконстриктором, який продукується ендотеліальними клітинами. Він відіграє певну роль у розвитку таких захворювань, як гіпертонія та атеросклероз. Попередні дослідження ідентифікували ЕТ-1 у тканинах ясен хворих на ГП [15]. Підвищений рівень циркулюючого ендотеліну-1 (ЕТ-1) був виявлений у пацієнтів з ЦД, а також було доведено позитивну кореляцію між рівнями ЕТ-1 плазми й мікроангіопатією в пацієнтів із ЦД II типу.

Окрім своїх безпосередніх судинозвужувальних ефектів підвищений рівень ЕТ-1 може сприяти ендотеліальній дисфункції через інгібуючу дію на оксид азоту (NO). Судинна ДЕ може передувати інсулінорезистентності, хоча особливість синдрому інсулінорезистентності включає фактори, які мають негативний вплив на функцію ендотелію. Крім того, ЕТ-1 індукує зниження чутливості до інсуліну і може брати участь у розвитку метаболічного синдрому [16].

Важливим є той факт, що ознаки ДЕ нарастають зі збільшенням тривалості ЦД, що проявляється виснажен-

ням дилатуючої властивості ендотелію. Незважаючи на різноманітність досліджень функцій ендотелію в останні роки, механізми розвитку ДЕ при ГП на тлі ЦД вивчені недостатньо [12, 17].

Метою дослідження було вивчити кореляцію між клінічними проявами ГП, функціональними змінами його судинної системи у хворих на ЦД II типу й рівнем вазоконстриктора ET-1 у ротовій рідині залежно від перебігу та ступеня тяжкості захворювання.

Матеріал і методи

Проведено клінічно-лабораторне дослідження 34-х хворих на ЦД II типу у віці 40–65 років і 10 осіб без соматичної патології із клінічно інтактним пародонтом (група порівняння). Відповідно до систематики хвороб пародонта М.Ф. Данилевського, у 16 обстежених діагностовано ГП початкового й I ступеня, у 11 хворих – ГП II ступеня, у 7 осіб – ГП III ступеня. У залежності від перебігу ГП обстежено 15 хворих на хронічний ГП, в яких ЦД був у стадії компенсації, і 19 хворих на ГП у стадії загострення, в яких ЦД був у стадії декомпенсації.

Тривалість ЦД становила в середньому $12,5 \pm 2,42$ року. Декомпенсацію ЦД діагностовано в 19 (58,9 %) хворих, субкомпенсацію у 15 (41,1 %) хворих. Під час діагностування використовували загальноприйняті клінічні методи з урахуванням результатів огляду, зокрема наявність зубних відкладень, визначення глибини пародонтальних кишень, ступінь рецесії, патологічної рухомості зубів і травматичу оклюзію. Для оцінки поширеності та інтенсивності запальних процесів пародонта використовували індекс РМА (С. Parma, 1960), індекс реєстрації зубних відкладень (O'Leary T., Drake R., Naylor J., 1972), а також індекс кровоточивості ВОР (Ainamo, Bay, 1975). Для оцінки кісткової тканини коміркового паростка щелеп використовували ортопантомографію та внутрішньоротову контактну рентгенографію.

Об'єктом імунологічних досліджень була ротова рідина (РР). Ротову рідину збирали зранку натще шляхом сплювання у стерильні пробірки. Отримані субстрати центрифугували при 3000 об./хв. упродовж 15 хв. Для досліджень використовували надосадову рідину, яку зберігали в морозильній камері при температурі -70°C . Супернатанти досліджували після розморожування з використанням імуноферментних аналізаторів STAT FAX 303 plus. Концентрацію ET-1 визначали за

допомогою набору реактивів «Endothelin-1 ELISA system» виробництва фірми «Biomedica» (Австрія). Хворі з декомпенсованим ЦД перебували на стаціонарному лікуванні в ендокринологічних відділеннях 1 та 4-ї клінічних лікарень м. Львова.

Порушення вуглеводного обміну визначали за рівнем глікемії натще. Діагноз ЦД вважається встановленим за умов підвищення рівня глюкози натще у плазмі крові понад 7,0 ммоль/л, а в капілярній – понад 6,1 ммоль/л [12]. Компенсацію ЦД вважали доброю при глікемії натще до 9,0 ммоль/л, субкомпенсацію – при 9,0–12,0 ммоль/л, декомпенсацію – більше 12,0 ммоль/л.

Стійкість тривалої компенсації ЦД оцінювали за вмістом глікозильованого гемоглобіну (HbA1c). Його величина у здорових осіб складає 4–6 % загального гемоглобіну [12]. При HbA1c 4–6 % компенсацію вважали доброю, 6–8,9 % – субкомпенсацією, 9 % і вище – декомпенсацією.

Статистичне опрацювання результатів проводили за допомогою пакету прикладних програм Microsoft office Excel. Показник вірогідності оцінювали за t-критерієм Стьюдента

Результати дослідження

Результати клінічно-інструментального обстеження 34 хворих на ГП на тлі ЦД виявили суттєві зміни показників індексної оцінки стану тканин пародонта, які корелювали зі ступенем тяжкості, перебігом ГП та компенсацією ЦД.

Зокрема, збільшувалась глибина пародонтальних кишень при ГП I ст. розвитку до $2,9 \pm 0,06$ мм, при ГП II ст. до $4,6 \pm 0,05$ мм, при ГП III ст. – $7,2 \pm 0,06$ мм, найчастіше із серозно-гнійним ексудатом. Індекс РМА при ГП I ст. становив $50,3 \pm 2,5\%$, при ГП II ст. $56,3 \pm 3,1\%$, при ГП III ст. – $67,7 \pm 2,9\%$. Індекс зубних відкладень (O'Leary et al., 1972) при ГП I ст. розвитку до $34,9 \pm 4,2\%$, при ГП II ст. до $59,8 \pm 4,5\%$, при ГП III ст. – $90,3 \pm 7,2\%$. Індекс кровоточивості ВОР при ГП I ст. розвитку до $41,5 \pm 3,8\%$, при ГП II ст. до $62,7 \pm 6,1\%$, при ГП III ст. – $88,3 \pm 5,5\%$.

Рентгенологічно виявляли остеопороз і деструкцію міжзубних перетинок, зниження їх висоти, переважав змішаний тип резорбції.

Порушення балансу між утворенням вазодилататорів і вазоконстрикторів у бік підвищення останніх є проявом ДЕ судин пародонту і веде до прогресування дистрофічно-запального процесу в пародонтальних тканинах. Підвищення рівня ET-1 в обстежених хворих свідчить про посилення вазоконстрикції, яка зумовлена посиленою секрецією ендотеліально залежних констрикторних чинників.

Установлено, що максимальна концентрація ET-1 у РР визначалась у хворих ГП III ступеня на тлі декомпенсованого ЦД і становила $1,27 \pm 0,19$ фмоль/мл, що у три рази перевищувало його рівень порівняно з контрольною групою ($0,42 \pm 0,03$; $p < 0,001$).

При ГП початкового і I ступеня хронічного перебігу на тлі компенсованого ЦД рівень ET-1 становив $0,74 \pm 0,05$ фмоль/мл, що в 1,7 рази більше його рівня у групі порівняння. Таким чином, виявляється прямий кореляційний зв'язок між рівнем ET-1, ступенем тяжкості ГП (табл. 1) і ступенем компенсації ЦД (табл. 2).

Висновок

1. При ГП на тлі ЦД у судинах пародонта спостерігається порушення ендотелій-залежної релаксації судин і підвищення адгезивності ендотелію. Це спонукає до розвитку вираженої вазоконстрикції та зниження інтенсивності локального кровоплину, що може спричинити підвищену агрегацію

Таблиця 1
Показники рівнів ET-1 у ротовій рідині хворих на генералізований пародонтит на тлі цукрового діабету

Діагноз		ET-1 фмоль/мл
Інтактний пародонт (n = 10)		$0,42 \pm 0,03$
ГП, початковий і I ступінь	загострення (n = 9)	$0,86 \pm 0,1$ $P < 0,01$
	хронічний (n = 7)	$0,74 \pm 0,05$ $P < 0,01$
ГП, II ступінь	загострення (n = 6)	$1,05 \pm 0,14$ $P < 0,001$
	хронічний (n = 5)	$0,92 \pm 0,1$ $P < 0,001$
ГП, III ступінь	загострення (n = 4)	$1,27 \pm 0,19$ $P < 0,001$
	хронічний (n = 3)	$1,12 \pm 0,1$ $P < 0,001$

Примітка: P – показник вірогідності різниці порівняно з інтактним пародонтом.

Показники ET-1 у ротовій рідині хворих на генералізований пародонтит на тлі цукрового діабету залежно від компенсації вуглеводного обміну

Показники	Здорові особи	Хворі ГП на тлі ЦД			
		ЦД субкомпенсований (n = 15)	Р	ЦД декомпенсований (n = 19)	Р
ET-1 фмоль/мл, ротова рідина	0,42±0,03	0,74±0,05	P < 0,01	1,27±0,19	P < 0,001
Глюкоза крові натще, ммоль/л	5,16±0,39	10,29±0,61	P < 0,001	13,06±0,86	P < 0,001
HbA1c, %	5,08±0,36	6,64±0,38	P < 0,01	8,72±0,42	P < 0,001

тромбоцитів. Наростання тяжкості процесу в пародонтальних тканинах під час загострення ГП у хворих на ЦД супроводжується розвитком ДЕ, яка проявляється підвищеним синтезом і звільненням ендотелієм потужного вазоконстриктора ET-1. Збільшення в сироватці крові та відповідно в РР концентрації ET-1 сприяє розвитку вазоспазму, тромбоутворенню й веде до прогресування запально-дистрофічного процесу у тканинах пародонта. Визначення рівня ET-1 – маркера дисфункції ендотелію може слугувати діагностичним тестом

перебігу патологічного процесу й оцінки ефективності лікування хворих на ГП.
 2. У результаті проведених досліджень гігієнічний стан порожнини рота у хворих на ЦД 2 типу відповідає незадовільній оцінці, що сприяє розвитку патогенної мікрофлори порожнини рота й підтримці запального процесу.
 У всіх обстежених пацієнтів із ЦД II типу наявна патологія пародонта, що свідчить про взаємозв'язок хвороб пародонта й ЦД. Отже, усі хворі потребують ефективної профілактики та лікування.

ПОСИЛАННЯ

1. Fox CH New considerations in the prevalence of periodontal disease. *Curr Opin Dent.* 1992, 2:5–11
2. Fox CH, Jette AM, McGuire SM, Feldman HA, Douglass CW Periodontal disease among New England elders. *J Periodontol.* 1994, 65: 676–684
3. Kelly M, Steele J, Nuttall N et al (2000) The condition of supporting structures. In: Walker A, Cooper I. (eds.) *Adult dental health survey: oral health in the United Kingdom, 1998.* The Stationery Office, London, p. 123–146
4. Vol'f GF, Ratejchak ZM, Ratejchak K, Barer GM, editor. *Parodontologija.* Moskva: MEDpress-inform, 2008; p. 542 [In Russian]
5. Mamedova LA, Podojnikova MN. Istoricheskie aspekty jetiologii i patogeneza zabolevanij parodonta. *Rossijskij stomatologicheskij zhurnal.* 2006 (4): 42–4 [In Russian]
6. Cepov LM, Nikolaev AI, Miheeva EA, Novikov VI. Osobnosti patogeneza vospalitel'nyh zabolevanij parodonta i vrachebnoj taktiki pri saharom diabete. *Parodontologija,* 2002, 3 (24): 15–23 [In Russian]
7. Yarova SP, Mozghova NV. Rol sudnyh zmin u perebigu generalizovanoho parodontyta. In: M. F. Danylevskiy, editir. *Materialy IX zizdu stomatolohiv Ukrainy: Kyiv, 2004,* p. 216 [In Ukrainian]
8. World Health Organization. *Diabetes globally* [Internet]. *Diabetes country profiles.* ACT: Diabetes Ukraine; 2016 [Internet]. Available from: https://www.who.int/diabetes/country-profiles/ukr_en.pdf?ua=1
9. Mealey BL, Ocampo GL. (2007) Diabetes mellitus and periodontal disease. *Periodontol.* – 2000 44: 127–153. DOI: 10.1111/j.1600-0757.2006.00193.x
10. Ide R, Hoshuyama T, Wilson D, Takahashi K, Higashi T. (2011) Periodontal disease and incident diabetes: a seven-year study. *J Dent Res* 90: 41–6. DOI:10.1177/0022034510381902
11. Tsai C, Hayes C, Taylor GW. (2002) Glycemic control of type II diabetes and severe periodontal disease in the US adult population. *Community Dent Oral Epidemiol.* 30: 182–192
12. Kravchun NO, Aleksiejeva II. Doslidzhennia rivnia endotelinu-1 u khvorykh na tsukrovyy diabet 2 typu ta yoho korektsiia za dopomohoiu diabetonu MR. *Problemy endokrynolohichnoi patolohii.* – 2004 (4): 3–7 [In Ukrainian]
13. Pankiv VI. Tsukrovyy diabet, pereddiabet i sertsevo-sudynni zakhvoriuvannia. *Praktychna anhiolohia.* – 2007, 3 (08): 5–10 [In Ukrainian]
14. Khoruzha Rlu, Komarevska OV. Vyvchennia stanu parodontalnoho kompleksu ta inshykh orhaniv rotovoi porozhnyny u khvorykh na tsukrovyy diabet. *Ukrainskyi stomatolohichnyi almanakh.* – 2003 (3): 26–8 [In Ukrainian]
15. Khalid W, Vargheese SS, Lakshmanan R, Sankari M, Jayakumar ND. Role of endothelin-1 in periodontal diseases: A structured review. *Indian J Dent Res.* – 2016, May-Jun; 27 (3): 323–33. DOI:10.4103/0970-9290.186247
16. Kalani M The importance of endothelin-1 for microvascular dysfunction in diabetes *Vasc Health Risk Manag.* – 2008; 4 (5): 1061–8
17. Korkushko OV, Lishnevskaja VJu. Jendotelial'naja disfunkcija. *Klinicheskie aspekty problemy. Krovoobig ta gemostaz.* 2003, 2: 4–15 [In Russian]

Патогенетическое значение дисфункции эндотелия сосудов пародонта у больных сахарным диабетом II типа в развитии и прогрессировании генерализованного пародонтита

С.С. Ризнык, Ю.Б. Ризнык

Резюме. Важным достижением в изучении патогенеза генерализованного пародонтита на фоне сахарного диабета было изучение дисфункции эндотелия сосудов пародонта. Особое значение в индукции сосудистых нарушений уделяется эндотелину-1 – мощному эндогенному вазоконстриктору.

Цель исследования – изучить корреляцию между клиническими проявлениями генерализованного пародонтита, функциональными изменениями его сосудистой системы у больных сахарным диабетом II типа и уровнем вазоконстриктора эндотелина-1 в ротовой жидкости в зависимости от течения и степени тяжести генерализованного пародонтита.

Материалы и методы. Проведено комплексное клинико-лабораторное обследование 34 больных генерализованным пародонтитом на фоне сахарного диабета II типа в возрасте 40–65 лет и 10 лиц без соматической патологии с клинически интактным пародонтом.

Результаты. Повышение уровня эндотелина-1 у обследованных больных свидетельствует об усилении вазоконстрикции. Установлена прямая корреляционная связь между уровнем эндотелина-1, степенью тяжести генерализованного пародонтита и степенью компенсации сахарного диабета.

Выводы. Дисфункции эндотелия микроциркуляторного русла пародонта на фоне сахарного диабета II типа имеет патогенетическое значение в формировании и течении генерализованного пародонтита. Определение уровня эндотелина-1 в ротовой жидкости является важным диагностическим фактором для определения тяжести патологического процесса и эффективности лечения больных генерализованным пародонтитом на фоне сахарного диабета.

Ключевые слова: генерализованный пародонтит, сахарный диабет, дисфункция эндотелия, эндотелин-1.

Pathogenetic role of endothelial dysfunction of periodontal vessels in atients with type II diabetes mellitus in the development and progression of generalized periodontitis

S. Riznyk, Yu. Riznyk

Summary. An important achievement in settling the issue of pathogenesis of generalized periodontitis in the settings of diabetes mellitus is the study of endothelial dysfunction of periodontal vessels. Special emphasis in the induction of vascular disorders is placed on endothelin-1, which is a powerful endogenous vasoconstrictor.

The aim of our study was to analyze the correlation between clinical manifestations of generalized periodontitis, functional changes in its vascular system in patients with type II diabetes and the level of endothelin-1 vasoconstrictor in the oral fluid depending on the course and severity of generalized periodontitis.

Material and methods. Complex clinical and laboratory studies of 34 patients with generalized periodontitis in the settings of type 2 diabetes mellitus aged 40–65 and 10 patients with clinically intact periodontal tissues without somatic pathology were performed.

Results. An increase in the endothelin-1 level in the examined patients indicates intensified vasoconstriction. A direct correlation between the endothelin-1 level, the severity of generalized periodontitis and the degree of compensation of the diabetes mellitus was established.

Conclusions. Endothelial dysfunction of the microcirculatory bloodstream of the periodontal tissues in the settings of type 2 diabetes mellitus has pathogenetic significance in the development and course of the generalized periodontitis. Evaluation of the endothelin-1 level in the oral fluid can be a diagnostically significant factor for determining the severity of the pathological process and the treatment efficacy of patients with generalized periodontitis in the settings of diabetes mellitus.

Key words: generalized periodontitis, diabetes mellitus, endothelial dysfunction, endothelin-1.

Різник Світлана Степанівна – канд. мед. наук,

доцент, завідувач кафедри терапевтичної стоматології Львівського медичного інституту

Адреса: 79018, м. Львів, вул. В. Поліщука, 76. Тел.: (097) 820-10-77. E-mail: prodental24@gmail.com.

Різник Юрій Богданович – канд. мед. наук,

асистент кафедри терапевтичної стоматології Львівського національного медичного університету ім. Данила Галицького.

Адреса: 79000, м. Львів, вул. Пекарська, 69-в. Тел.: (097) 701-71-87. E-mail: prodental24@gmail.com.

VITAPLANT®
ДЕНТАЛЬНЫЕ ИМПЛАНТАТЫ

...ДЕМ НАШИМ И НАДЕЖНУЮ И ДИСТРИБУЦИОННУЮ СИСТЕМУ VITAPLANT® В ЛЮБОМ ЛУЧШЕМ ВАРИАНТЕ. ДАННАЯ СИСТЕМА ПРЕДЛАГАЕТСЯ УКРАИНСКИМИ СПЕЦИАЛИСТАМИ ДАЛЬНЕГО ЗАРУБЕЖЬЯ. МЫ БЛАГОДАРНЫ ЗА ПОМОЩЬ И ПРИГЛАШАЕМ КОЛЛЕГ-СТОМАТОЛОГОВ НА БАЗОВЫЙ КУРС ПО ДЕНТАЛЬНОЙ ИМПЛАНТОЛОГИИ. ОПИРАЯСЬ НА НАШ ОПЫТ И ПРИМЕНЯЯ СОВРЕМЕННЫЕ ТЕХНОЛОГИИ, МЫ ПРЕДЛАГАЕМ ВАМ УНИФИЦИРОВАННЫЙ НАБОР КОМПОНЕНТОВ СИСТЕМЫ VITAPLANT®. ЭТО ВАМ ПОЗВОЛИТ РЕШИТЬ ЗАДАЧУ ВОССТАНОВЛЕНИЯ ЗАБЫТЫХ ИЛИ ПОТЕРЯНЫХ ЗУБОВ. НАШ НАБОР КОМПОНЕНТОВ СИСТЕМЫ VITAPLANT® ПРЕДЛАГАЕТСЯ В ЛЮБОМ ВАРИАНТЕ. ДАННАЯ СИСТЕМА ПРЕДЛАГАЕТСЯ УКРАИНСКИМИ СПЕЦИАЛИСТАМИ ДАЛЬНЕГО ЗАРУБЕЖЬЯ. МЫ БЛАГОДАРНЫ ЗА ПОМОЩЬ И ПРИГЛАШАЕМ КОЛЛЕГ-СТОМАТОЛОГОВ НА БАЗОВЫЙ КУРС ПО ДЕНТАЛЬНОЙ ИМПЛАНТОЛОГИИ. ОПИРАЯСЬ НА НАШ ОПЫТ И ПРИМЕНЯЯ СОВРЕМЕННЫЕ ТЕХНОЛОГИИ, МЫ ПРЕДЛАГАЕМ ВАМ УНИФИЦИРОВАННЫЙ НАБОР КОМПОНЕНТОВ СИСТЕМЫ VITAPLANT®. ЭТО ВАМ ПОЗВОЛИТ РЕШИТЬ ЗАДАЧУ ВОССТАНОВЛЕНИЯ ЗАБЫТЫХ ИЛИ ПОТЕРЯНЫХ ЗУБОВ.



+38(067) 637-73-77
+38(067) 611-04-50
+38(097) 784-00-76

23-25 ОКТЯБРЯ
НА ВЫСТАВКЕ ВО ЛЬВОВЕ
DENTAL UKRAINE

НАШ
СТЕНД
№ 56

MAIL@VITAPLANT.PRO
WWW.VITAPLANT.PRO

