

## Тези 5-го національного українського стоматологічного конгреса «Стоматологічне здоров'я – інтегральна складова здоров'я нації» 18–19 жовтня 2019 року

*Л.С. Болгова, В.С. Процик*

### Цитологічна діагностика пухлин ротової порожнини

Національний інститут раку МОЗ України, м. Київ

У ротовій порожнині розвиваються доброякісні та злоякісні пухлини різної локалізації й гістогенезу – епітеліальні й мезенхімальні. Найбільш часто в ротовій порожнині розвивається плоскоклітинний рак слизової оболонки порожнини рота та язика. Значно рідше зустрічаються цементома, адамантинома, епуліс, папіломи, гемангіома остеобластокластома, хондрома. У цій ділянці також виникають пухлини малих слинних залоз (аденома, циліндрома, змішані пухлини, мукоепідермоїдний рак). Усі названі пухлини можна діагностувати за допомогою цитологічного методу. Наявність доброякісних пухлин, за прийнятими в онкології правилами, рекомендується оперувати для попередження можливої малігнізації. Серед названих захворювань найбільш часто в порожнині рота розвивається плоскоклітинний рак. Він уражає слизову оболонку язика, ясен, щоки чи губ. Буває, що у стоматологічних клініках це захворювання стоматологі лікують консервативно, без морфологічної верифікації. Згодом ці пацієнти приходять до онколога, коли пухлина має II чи III стадію розвитку, тобто вже вона має великий розмір, врослає в сусідні органи і тканини. При цьому необхідно виконувати об'ємну операцію, а іноді за життєвими показниками виконується операція, яка призводить до каліцтва.

У той же час при наявності виразки чи пухлиноподібного новоутворення на слизовій оболонці порожнини рота, що не піддається консервативному лікуванню, можна швидко, протягом одного дня провести морфологічну діагностику за допомогою цитологічного способу для визначення спеціалізованої терапії.

Щодо цитологічного методу, то він є другим поряд з гістологічним методом морфологічної діагностики патологічних процесів. Метод з високою ефективністю використовується в медицині із середини ХХ століття для верифікації передпухлинних станів, пухлинних і непухлинних патологічних процесів, розгалужених у

будь-якому органі чи тканині. Існують два способи отримання діагностичного матеріалу – ексфолятивний, який ґрунтується на оцінці окремих клітин та їх комплексів, що злущуються з поверхні новоутворення, й пункційний, коли за допомогою пункційної біопсії отримують діагностичний матеріал. При цьому надзвичайно важливо отримати інформативний матеріал для цитологічної діагностики.

З наявних у порожнині рота уражень у вигляді виразки чи екзофітної пухлини можна взяти шкребок, зробити тонкий мазок на предметному скельці й віддати в лабораторію для діагностики. Важливо зауважити, що іноді епітеліальна пухлина має тверду консистенцію чи тільки інфільтративний ріст. Це в більшості залежить від ступеня диференціювання найбільш частого в ротовій порожнині плоскоклітинного раку. За таких умов з натиском зроблений шкребок дозволить отримати достатню кількість пухлинних клітин для цитологічної діагностики. Взятий мазок не треба спеціально фіксувати на скельці, він підсохне на повітрі, і його можна відразу ж фарбувати. Важливо знати, що цитологічний препарат, який використовується в будь-якій лікарні сільського чи міського типу, можна забарвлювати тими фарбами, що й мазки крові. Виконати ці маніпуляції дуже просто, і при цьому гарантована морфологічна верифікація патологічного процесу, а це обґрунтовує вибір оптимальної тактики лікування пацієнта.

У лабораторії досвідчений цитопатолог протягом години може провести диференціацію банальної виразки чи ракової пухлини.

Таким чином, будь-яке новоутворення в порожнині рота треба верифікувати, і при цьому цитологічний метод, як швидкий і достовірний, має вирішальне значення. Складні для діагностики цитологічні препарати завжди можна перевірити в цитологічній лабораторії Національного інституту раку, де працюють висококваліфіковані цитопатологи.

*Болгова Лідія Севастіянівна – д-р мед. наук, проф.,  
зав. н/д відділення цитопатології та патологічної анатомії Національного інституту раку.  
E-mail: bolgova2006@ukr.net. Тел.: (095) 010-92-83.  
Процик Володимир Семенович – д-р мед. наук, проф.,  
зав. н/д відділення пухлин голови і шиї Національного інституту раку.*

*В.М. Батіг*

## Стан гігієни порожнини рота безпосередньо після комплексного лікування хворих на генералізований пародонтит загостреного перебігу з переважанням симпатичної нервової систем

Вищий державний навчальний заклад України  
«Буковинський державний медичний університет», м. Чернівці

**В**егетативна нервова система виконує інтегративну роль по забезпеченню процесів адаптації організму. Вона однією з перших реагує на патологічні процеси, визначаючи тим самим перебіг і прогноз різних неврологічних захворювань.

**Мета** дослідження – визначити стан гігієни порожнини рота в симпатотоників, хворих на генералізований пародонтит хронічного перебігу у стадії загострення, безпосередньо після запропонованого медикаментозного лікування.

### Матеріал і методи дослідження

Для медикаментозної підготовки пацієнтам із загостреного перебігом генералізованого пародонтита й переважанням симпатичної вегетативної нервової системи перед кожним відвідуванням стоматолога призначали таку медикаментозну підготовку курсом на два дні:

1. Анаприлін 0,01 г по одній таблетці два рази на день.
2. Настоянку валеріани по 0,25 краплі три рази на день.
3. Доксазозин 0,001 г по одній таблетці один раз на добу. Після втручання призначають на три дні:
1. Ібупрофен 0,2 г – по дві таблетки три рази на день.
2. Настоянку валеріани по 0,20 краплі три рази на день.
3. Анаприлін 0,01 г по одній таблетці чотири рази на день.
4. Доксазозин 0,001 г по одній таблетці один раз на добу.

Для визначення ефективності запропонованої фармакологічної лікувально-профілактичної медикаментозної композиції та вирішення поставлених завдань було проведено клініко-лабораторне обстеження й лікування 60-ти хворих на генералізований пародонтит.

### Результати дослідження

Проведене комплексне лікування призвело до значного покращення гігієнічного стану хворих на генералізований пародонтит загостреного перебігу. Про це свідчить позитивна динаміка індексу гігієни ОНІ-S. У хворих з I ступенем генералізованого пародонтита основної групи індекс гігієни ОНІ-S зменшився з  $1,92 \pm 0,19$  до  $0,61 \pm 0,05$  бала, у хворих із II ступенем захворювання індекс знизився з  $1,96 \pm 0,05$  до  $0,69 \pm 0,06$  бала. У цілому в пацієнтів основної підгрупи значення індексу ОНІ-S знизилось на 66,5 % з  $1,94 \pm 0,19$  до  $0,65 \pm 0,06$  бала, що відповідає рівню хорошої гігієни порожнини рота.

У хворих з I ступенем генералізованого пародонтита загостреного перебігу групи порівняння індекс гігієни ОНІ-S зменшився з  $1,89 \pm 0,18$  до  $0,71 \pm 0,06$  бала, у хворих із II ступенем захворювання індекс знизився з  $1,97 \pm 0,19$  до  $0,78 \pm 0,07$  бала. У цілому в пацієнтів групи порівняння значення індексу гігієни знизилось на 60,42 % з  $1,92 \pm 0,18$  до  $0,76 \pm 0,07$  бала, що також відповідає рівню хорошої гігієни порожнини рота.

### Висновок

Аналіз результатів стану гігієни порожнини рота безпосередньо після проведення комплексного лікування свідчить про високу терапевтичну ефективність запропонованих медикаментозних засобів.

Перспективою подальших досліджень є розробка методів лікування пацієнтів з різними формами пародонтита з урахуванням стану вегетативної нервової системи.

*Батіг Віктор Маркіянович – канд. мед. наук, доцент, завідувач кафедри терапевтичної стоматології, Вищий державний навчальний заклад України «Буковинський державний медичний університет».*  
**Адреса:** вул. Василя Аксеніна, 16/2, Чернівці, 58022. **Тел.:** +38 (050) 978-24-16. **E-mail:** batig@email.ua.

*А.Ф. Несин, К.Е. Печковський*

## «Белые поражения» слизистой оболочки полости рта

Національний медичний університет імені О.О.Богомольця, г. Київ, Україна

### Актуальность

В процессе своей профессиональной деятельности врач-стоматолог нередко встречает у пациентов необычный вид слизистой оболочки полости рта (СОПР), на которой имеются изменения белого цвета. «Белые поражения» (БП) это различные по своему происхождению и клиническим проявлениям заболевания или состояния

СОПР, воспринимаемые визуально, как «белые», и объединены по этому признаку в сборную группу. Между тем, анализ анамнестических данных, клинической картины, возможного происхождения элементов поражения позволяет отметить, что эти поражения отличаются друг от друга и что, с целью облегчения диагностики, их необходимо разделить на группы.

**Цель** роботи – систематизувати «білі пораження» СОПР і охарактеризувати їх групи для мінімізації можливих діагностических і лічєбних помилок в клінічєской практиці.

**«Білі пораження» СОПР (систематика)**

1. Врожденніє і генетически обусловленные.
  - Синдром Фордайса.
  - Білий губчатый невус Кеннона.
  - Лейкедема.
2. Травматического происхождения.
  - От механической, химической, физической травмы.
  - Привычное скусывание.
  - Білая лінія щєки.
3. Обусловленные «белыми» наслоениями на поверхности СОПР без нарушения ее целостности.
  - Кандидоз.
  - Проявления папулезного сифилиса.
4. Обусловленные «белыми» наслоениями на поверхности дефектов СОПР.
  - Хронический рецидивный герпес (ХРГ) и другие вирусные заболевания.
  - Первичный сифилис.
  - Аллергические эрозивные и язвенные поражения.
  - Многоформная экссудативная эритема (МЭЭ).
  - Хронический рецидивирующий афтозный стоматит (ХРАС) и афтозы.
  - Пузырчатка.
5. Обусловленные гиперкератозом.
  - Лейкоплакия.
  - Красный плоский лишай (КПЛ).
  - Красная волчанка.
  - Ограниченный предраковый гиперкератоз.
  - Білый «волосатый» язык.
  - Волосатая лейкоплакия.
  - Псориаз.
  - Лихеноидная реакция СОПР.

Врожденніє БП не сопровождаютсубъективными ощущениями. Пациенты о них не знают и выявляют случайно сами или при осмотре врача, и лишь тогда начинают беспокоиться, что СОПР «не такая, как у всех». Среди

врожденных БП довольно распространенными являются гранулы Фордайса, выявляемые почти у 80% людей, что является нормой. В большинстве случаев их ошибочно диагностируют как кандидозные поражения, «упорный КПЛ», лейкоплакию или, даже, как ХРАС. Но, что весьма прискорбно, – в соответствии с ошибочным диагнозом этим пациентам назначались нередко многократные курсы лечения, когда оно совершенно не требовалось!

БП травматического происхождения больные обычно связывают с травмой зубами, пищей, медикаментами и термическим воздействием. Эти повреждения соответствуют локализации травмирующего фактора, если он обусловлен зубами или ортопедическими (ортодонтическими) конструкциями.

Если БП обусловлены наслоениями на поверхности СОПР без нарушения ее целостности, то эти наслоения легко снимаются тампоном или при соскабливании. Такая картина характерна для кандидоза СОПР.

Нередко в полости рта встречаются поражения, проявляющиеся «белыми» наслоениями на поверхности эрозий и язв – это, обычно, фибринозный налет при ХРГ и других вирусных поражениях, ХРАС или афтозах (налет прочно спаян с подлежащими тканями, снятие его резко болезненно и практически невозможно) либо «сальный» налет при первичном сифилисе, мацерированный эпителий покрывшийся пузырьками и прикрывающих эрозии при пузырчатке, МЭЭ, аллергических эрозивно-язвенных поражениях.

Группу БП, обусловленных гиперкератозом, характеризуют ряд признаков: они не снимаются при соскабливании; проявляются относительно «стационарно»; отличаются элементами поражения: при КПЛ – папулы, при лейкоплакии – бляшка.

**Вывод**

Предложенная систематика «белых поражений» СОПР позволит определить группу, к которой относится заболевание, более предметно проанализировать клинические проявления и выйти на постановку точного диагноза, избежав ошибок в диагностике и дальнейшем лечении.

*Несин Александр Федорович – канд. мед. наук, доцент кафедры терапевтической стоматологии НМУ ім. О.О. Богомольця.*

*Тел.: 096 517 11 33;*

*Печковський Костянтин Євгенович – канд. мед. наук, асистент кафедри терапевтической стоматологии НМУ ім. О.О. Богомольця.*

*Тел.: 050 411 28 20. E-mail: konrech@i.ua.*

*І.Г. Лісова, В.В. Ковальчук*

## Порівняльна оцінка клініко-лабораторних показників герпесвірусної персистенції в пацієнтів з різною щелепно-лицевою патологією

Харківська медична академія післядипломної освіти, м. Харків

Герпесвірусна інфекція є поширеною серед населення Землі. Вивчення питань впливу даного виду інфекцій в її різних формах на виникнення й розвиток окремих захворювань є актуальним. Результати поодиноких досліджень визначають етіологічну роль герпесвірусної персистенції у формуванні ряду захворювань, у тому числі і щелепно-лицевої локалізації. Досі не

вирішені питання достовірного визначення даного виду інфекції окремими методами та їх залучення у протоколи надання допомоги пацієнтам стоматологічного профілю.

**Мета** дослідження – провести порівняльну оцінку клінічних та лабораторних показників персистенції типів ВПГ-1 і ВПГ-2 у пацієнтів з різними захворюваннями щелепно-лицевої ділянки.

### Матеріали та методи дослідження

Набір хворих здійснювали шляхом випадкового вибору та формували дослідні групи відповідно до нозології, урахувавши стать і вік. Для встановлення основного діагнозу пацієнтів обстежували відповідно до схеми діагностичних протоколів. Уточнення вірусологічного анамнезу проводили методом анкетного опитування (наявність висипів, локалізація, строк, провокаційні фактори, методи лікування) й визначали наявність специфічних антитіл (АТ) вторинного імунного відгуку IgG типів ВПГ-1 і 2 методом імуноферментного аналізу.

### Результати дослідження

Усього обстежено 400 % (100) пацієнтів віком від 18 до 68 років з різними захворюваннями (31,75 % – ретенція зубів; 30,5 % – пухлиноподібні утворення щелеп; 20,5 % – одонтогенний гайморит; 11 % – хронічний періодонтит і 6,25 % – амелобластома). Анамнестично висипів не було у 35 % обстежених. У 65 % встановлено анамнестичні дані про наявність герпетичних висипів, тривалістю від 2 до 20-ти років. Частота маніфестації 1–2 разів на рік була у 75,7 % обстежених, від 3 до 5-ти разів – у 18,8 % та у 5,4 % – понад 5 разів на рік. Наявність і частота висипів зменшу-

вались у групах зі зростанням віку. Результати імуноферментного аналізу вказували на наявність у 83,25 % обстежених високих титрів АТ IgG типів ВПГ-1 і 2. З них у 61,2 % – тільки АТ IgG ВПГ-1 і у 32,5 % – одночасно АТ IgG типів ВПГ-1 і 2. Серед чоловіків у 77 % обстежених, а в жінок у 90 % виявляли специфічні АТ тільки IgG ВПГ-1 та одночасно IgG типів ВПГ-1 і 2. У чоловіків частіше виявляли АТ IgG ВПГ-1, тоді як у жінок одночасно АТ IgG типів ВПГ-1 і 2, серед представників обох статей переважно серед осіб молодого та середнього віку.

### Висновки

Персистенція вірусу простого герпесу виявлена в рівній мірі в більшості обстежених з різними захворюваннями щелепно-лицевої ділянки. При порівнянні результатів дослідження на наявність герпесвірусної персистенції в даного контингенту хворих імуноферментний метод давав більш достовірну інформацію. У зв'язку з визначенням, у стоматологічних хворих доцільно проводити виявлення персистенції вірусу простого герпесу імуноферментним методом, що дозволить спланувати комплекс лікувальних заходів у повному обсязі та запобігти виникненню ускладнень.

*І.Г. Лісова – Харківська медична академія післядипломної освіти.*

*В.В. Ковальчук – Харківська медична академія післядипломної освіти.*

*І.Г. Лісова, М.П. Фурніченко*

## Гендерні та вікові особливості частоти виникнення доброякісних пухлин слинних залоз

Харківська медична академія післядипломної освіти, м. Харків

Удосконалення діагностики й лікування пацієнтів з пухлинами слинних залоз є актуальним завданням. Поодинокі дослідники вивчали частоту пухлин СЗ. Автори вказували на те, що ці новоутворення мають високу частоту по відношенню до решти пухлин щелепно-лицевої ділянки. За статистикою, кількість пацієнтів з пухлинами слинних залоз з кожним роком збільшується, прогресує частота рецидивів і переходу у злоякісну форму. Суперечливість даних про частоту доброякісних пухлин слинних залоз у різних вікових і гендерних групах вимагає їх перегляду на сучасному етапі.

**Мета** дослідження – статистичний аналіз частоти пухлин слинних залоз серед чоловіків і жінок різних вікових груп.

### Матеріали та методи дослідження

Проведено ретроспективний аналіз документальних матеріалів клініки за вісім років. Ураховували дані пацієнтів з доброякісними пухлинами слинних залоз, їх стать і вік, характер пухлини, їх локалізацію, сезонність звернення хворих. Вікові групи формувались відповідно до класифікації ВОЗ (2017): від 18 до 44 років – молодий вік, від 45 до 59 років – середній вік, від 60 до 74 років – похилий вік, від 75 до 90-а років – старечий.

### Результати дослідження

Усього було вивчено матеріали 1092 (100 %) історій хвороб осіб, з яких 8,7 % пацієнтів мали доброякісні пухлини слинних залоз. Хворі жінки становили 58,9 %, тоді як

41,1 % було чоловіків. Згідно з отриманими даними, жінки хворіли: 36,4±6,5 % – у молодому віці; 38,2±6,6 % – у середньому віці; 36,4±6,5 % – у похилому віці. Чоловіки хворіли: 48,7±8,1 % – у молодому віці, 33,3±7,7 % – у середньому та 12,8±5,1 % – у похилому віці. Однобічну локалізацію пухлини визначали частіше і тільки в 1 % пацієнтів двобічну. Рецидиви було визначено у 8,4 % хворих. За частотою локалізації пухлин у слинних залозах: у 83,2±3,9 % хворих були вражені привушні, у 7,4±2,7 % – піднижньощелепні, у 1,0±1,0 % – під'язичні; у 8,4±2,9 % – малі слинні залози. Серед чоловіків мали ураження з пухлинами: у 92,3±4,3 % – привушні й у 7,7±4,3 % – малі слинні залози. У жінок було визначено локалізацію пухлини в усіх залозах з певною частотою: у 76,8±5,7 % – привушні, у 12,5±4,5 % – піднижньощелепні, у 8,9±3,8 % – під'язичні, у 1,8±1,8 % – малі слинні залози. Згідно з отриманими даними, у чоловіків і жінок аденоми частіше виникали правобічно. У віці до 44-х років кількість аденом зліва була частіше, ніж справа. Після 44-х років кількість правобічної локалізації захворювання у два рази більше, ніж лівобічної. Переважна кількість хворих зверталась по допомогу тільки під час запального загострення, які припадали на час сезонно-кліматичних змін.

### Висновок

Результати ретроспективного дослідження вказують на стабільну частку пацієнтів з доброякісними пухлинами пухлин слинних залоз, які складають важкий діагностичний контингент. Доброякісні пухлини слинних залоз виникали майже в 1,5 рази частіше в жінок. В

усіх гендерних групах однаково зберігається ураження переважно привушних слинних залоз. Разом з тим у жінок пухлини локалізувались в усіх великих і малих, тоді як у чоловіків вражались лише привушні та малі залози. Пухлини слинних залоз спостерігали в пацієнтів молодого, середнього та похилого віку й залежно від статі. Чоловіки хворіли в молодому та середньому віці. Частота захворювання в жінок зростала з набуттям віку,

що може бути пов'язано з початком процесів старіння та зниженням онкорезистентності. Цим можна пояснити й переважну статистику злоякісних пухлин слинних залоз серед жінок старшого віку. Наявність закономірностей у проявах захворювання, які пов'язані безпосередньо з анатомічними й функціональними особливостями залоз, свідчить про залежність патологічного процесу не тільки від локальних умов, а й від стану організму в цілому.

*І.Г. Лісова – Харківська медична академія післядипломної освіти.*

*В.В. Ковальчук – Харківська медична академія післядипломної освіти.*

*Н.І. Турянська*

## **Оцінка прогностичної значущості поліморфізму гена *KLK 4* на можливість виникнення ерозії зубів на тлі захворювань тканин пародонта в осіб молодого віку**

НМАПО ім. П.Л. Шупика, м. Київ

### **Актуальність**

Особливістю стоматологічного статусу сучасної молоді є висока поширеність карієсу, ерозії зубів і захворювань тканин пародонта. Згідно з даними літератури, відома домінуюча роль генетичних чинників у формуванні фізико-хімічних і морфологічних властивостей емалі зуба, що дає можливість уважати роль спадковості в розвитку карієсу та ерозії зубів істотною (Горбунова І.Л., 2016). До числа інформативних генетичних маркерів віднесено ряд поліморфізму в гені *KLK 4*, який представляє собою білок, що кодує ген і відіграє важливу роль у формуванні кристалічного матриксу емалі. Захворювання, пов'язані з *KLK 4*, включають недосконалий амелогенез. Багато калікреїнів пов'язано з канцерогенезом. При патологічній активності *KLK 4* формуються кристали емалі меншої товщини й відбувається деградація білків емалі. Білок *KLK 4* був виявлений у широкому діапазоні низки тканин (наднирників, аорти, мозку, грудей, шийки матки, серця, нирок, печінки, м'язів, підшлункової залози, гіпофізу, слинної залози, тонкої кишки, спинного мозку, селезінки, шкіри, щитовидної залози та матки) у високих концентраціях.

### **Методи**

У результаті стоматологічного обстеження 60 студентів віком 17–20 років їх розділено на групи: I (n = 20) – карієс на тлі захворювань тканин пародонта; II (n = 21) – ерозії на тлі захворювань тканин пародонта; III (n = 19) – ерозії на тлі інтактного пародонта. Для проведення молекулярно-генетичного дослідження в усіх обстежених було взято букальний епітелій із внутрішньої поверхні щок з визначенням наявності гену *KLK 4*. Статистичний аналіз проведено за допомогою прикладних програм Microsoft Office Excel.

### **Результат**

При проведенні порівняльного аналізу виявлено достовірні відмінності за геном *KLK 4* (rs2664152 T > G). Для групи II (ерозія на тлі захворювань тканин пародонта) було характерним достовірне зростання частоти генотипу GG порівняно із групою I (карієс на тлі захворювань тканин пародонта). Частота генотипу TT була переважала у групі I, хоча й не була достовірною (p > 0,05). Аналіз алелей за геном *KLK 4* (rs2664152 T > G) показав, що серед обстежених групи II переважав мутантний алель G ( $\chi^2 = 9,61$ , p = 0,002, OR=4,67 95CI %: 1,84–11,85), тоді як у групі I було характерне зростання алеля T (OR = 0,21 95CI %: 0,08–0,54), що свідчить про його протективну дію. Установлено, що серед обстежених групи II достовірно частіше переважав генотип AA ( $\chi^2 = 9,24$ , p = 0,002, OR = 11,33 95CI %: 2,46–52,15), що свідчить про зростання ризику розвитку ерозії зубів на тлі захворювань тканин пародонта в 11 разів, тоді як при генотипі GG спостерігається протективний ефект ( $\chi^2 = 9,47$ , p = 0,002, OR = 0,07 95CI %: 0,01–0,39). Ризик розвитку ерозії зубів на тлі інтактного пародонту зростав майже в 6 разів при наявності в пацієнта алеля A ( $\chi^2 = 11,50$ , p = 0,001, OR = 5,71 95CI %: 2,16–15,14), тоді як при алелі G суттєво знижувався (OR=0,18 95CI%: 0,07–0,46). Достовірних відмінностей між групами II і III за поліморфізмом rs2664153 G > A гена *KLK 4* не було (p > 0,05).

### **Висновки**

Наявність у букальному епітелії генотипу GG гена *KLK 4* попереджує розвиток ерозії зубів, а наявність генотипу AA гена *KLK 4* вказує на можливість прогнозування виникнення ерозії в осіб молодого віку та формування на цій підставі групи ризику розвитку даної патології твердих тканин зуба.

*Н.І. Турянська – аспірант кафедри терапевтичної стоматології НМАПО ім. П.Л. Шупика.*

О.В. Копчак, К.А. Янішевський, Н.С. Марченко, Л.М. Янішевська

## Сучасні методи лікування захворювань тканин пародонта в пацієнтів з антибіотикорезистентністю

ПВНЗ «Київський медичний університет», м. Київ

### Актуальність теми

Проблема пошуку шляхів підвищення ефективності лікування хворих на генералізований пародонтит (ГП) в умовах збільшення кількості хворих з антибіотикорезистентністю є актуальною в усьому світі (Мельничук Г.М. та ін., 2014, Ткач О.Б., 2018). Попри те що існує багато наукових робіт виконаних в цьому напрямі, розробка та застосування альтернативних введенню антибіотиків методів терапії генералізованого пародонтита потребує проведення подальших досліджень.

**Мета** дослідження – обґрунтувати застосування ін'єкційної методики PRP-терапії пацієнтів з генералізованим пародонтитом в умовах антибіотикорезистентності та вивчити клінічну ефективність запропонованого підходу до комплексного лікування.

### Матеріали та методи дослідження

Клініко-інструментальні, рентгенологічні, імунологічні (накопичення білків теплового шоку у м'яких тканинах пародонта), статистичні.

### Результати та обговорення досліджень

Для забезпечення довготривалого результату лікування за відсутності антибіотикотерапії лише базового лікування (відповідно до наказу МОЗ України № 566 від 23.11.2004) не завжди достатньо. У цьому зв'язку у схемі лікування хворих на ГП ми додатково застосували ін'єкційну PRP-терапію за методикою Г.Ф. Білоклицької та О.В. Копчак (2017) з метою стимулювання процесів репаративної регенерації у тканинах пародонта за рахунок збільшення концентрації тромбоцитів плазми, що отримують при центрифугуванні венозної крові пацієнта.

При вивченні клінічної ефективності застосування запропонованої нами схеми лікування з додаванням PRP-терапії обстежено 31 хворого (віком  $45,3 \pm 5,2$  року) з ГП I–II ступеня хронічного перебігу, розділених на дві групи: I – контрольна, де проводили базове лікування пародонта (15 осіб), II – основна, де проводили базове лікування та PRP-терапію (16 осіб).

Гігієнічний стан порожнини рота хворих усіх груп характеризувався як незадовільний. При повторному огляді через місяць з початку лікування скарг у хворих не було. При цьому встановлено нормалізацію кольору та контурів ясен, значне зменшення кровоточивості, вірогідні ( $p < 0,05$ ) зміни об'єктивних пародонтальних індексів (РМА, ІК) та проби Шиллера-Пісарєва. Відзначали редукцію ПК 1,22 мм (I група) та 1,24 мм (II група). Після лікування гігієнічний стан порожнини рота значно покращився в пацієнтів обох груп ( $p < 0,05$ ).

Огляд пацієнтів I групи через три та шість місяців після початку лікування показав поступове вірогідне ( $p < 0,05$ ) підвищення середнього значення показників об'єктивних пародонтальних індексів у порівнянні з результатами, отриманими через місяць: індекс РМА з 0,33 до 0,35 та 12,73 до 12,73; ІК з 0,02 до 0,57 та 0,09 до 1,33; ІК бала відповідно (I група). Редукція ПК, що у пацієнтів I групи на першому місяці з початку лікування становила 1,22 мм, через 3 місяці дорівнювала 0,9 мм, а через 6 місяців – 0,4 мм. Змін у показнику ВЕП не було.

Огляд пацієнтів II групи через 3 та 6 місяців після початку лікування показав зростання всіх показників об'єктивних пародонтальних індексів і функціональної проби з вірогідно ( $p < 0,001$ ) нижчим середнім значенням, ніж до лікування, що свідчить про стійку стабілізацію патологічного процесу у тканинах пародонта. Так, індекс РМА до лікування становив  $27,6 \pm 0,9$  % й через 6 місяців –  $12,36 \pm 1,15$  % відповідно; ІК –  $1,74 \pm 0,03$  й  $0,73 \pm 0,1$  бала відповідно. Редукція ПК, що в пацієнтів II групи на першому місяці з початку лікування становила 1,3 мм, через 3 місяці дорівнювала 1,2 мм, а через 6 місяців – 1 мм. Гігієнічний стан порожнини рота пацієнтів обох груп на 3 та 6-му місяці після початку лікування був вірогідно ( $p < 0,01$ ) краще, ніж до лікування в усі строки спостереження.

Таким чином, встановлено, що у хворих на ГП I групи позитивний терапевтичний ефект, досягнутий через місяць після лікування, поступово знижувався через 3 та 6 місяців, тобто отриманий терапевтичний ефект був недостатнім для стабілізації процесу і стійкої ремісії у віддалені строки спостереження. Хворі на ГП II групи, яким окрім базисної терапії проводили ін'єкційне введення збагаченої тромбоцитами плазми, яку отримували за методикою Г.Ф. Білоклицької та О.В. Копчак (2017), мали найбільш виражений і стійкий терапевтичний ефект як у безпосередні, так і у віддалені строки спостереження (3 та 6 місяців).

### Висновки

Альтернативною методикою антибіотикотерапії при лікуванні генералізованого пародонтита в умовах підвищення антибіотикорезистентності серед населення України може виступати PRP-терапія. Введення ін'єкційної PRP-терапії при перевинному пародонтологічному лікуванні хворих на генералізований пародонтит забезпечує отримання стійкого терапевтичного ефекту протягом шести місяців без додаткового призначення антибіотиків.

О.В. Копчак – д-р мед. наук, проф.,

завідувач кафедри терапевтичної стоматології ПВНЗ «КМУ».

К.А. Янішевський – канд. мед. наук, доцент кафедри терапевтичної стоматології ПВНЗ «КМУ».

Н.С. Марченко – канд. мед. наук, доцент кафедри терапевтичної стоматології ПВНЗ «КМУ».

Тел.: +38 (093) 003-30-90. E-mail: natasha\_email@ukr.net

Л.М. Янішевська – асистент кафедри терапевтичної стоматології ПВНЗ «КМУ».

В.С. Мельник, Л.Ф. Горзов

## Оцінка ризику виникнення зубощелепних аномалій у дітей у залежності від активності каріозного процесу

Ужгородський національний університет, м. Ужгород

### Вступ

Порушення в розвитку зубощелепного апарату не тільки завдають шкоду здоров'ю дитини, а й негативно впливають на її адаптацію в соціальному середовищі. У дослідженнях останніх років відзначається ріст розповсюдженості зубощелепних аномалій, а показники їх частоти в дітей різних регіонів України свідчать про поліетіологічний фактор появи даної патології. Серед причин виникнення зубощелепних аномалій виділяють: спадковість (17,8 %), ендогенний фактор і шкідливі звички (17,8 %), екзогенний фактор, карієс і раннє видалення зубів (15,0 %), неправильне штучне вигодовування (14,0 %), порушення строків прорізування та зміни зубів (13,2 %), несприятливий перебіг вагітності (12,8 %), ЛОР-патології (9,4 %). У медичній літературі зустрічаються дані про те, що чим вище ураженість дітей карієсом зубів, тим більше в них частота зубощелепних аномалій.

**Мета** дослідження: вивчення поширеності зубощелепних аномалій у дітей з карієсом зубів у залежності від ступеня його активності.

### Об'єкт і методи дослідження

Проведено стоматологічне обстеження 173 дітей у віці від 3 до 15-ти років. Оцінку інтенсивності каріозного процесу визначали за Т.Ф. Виноградовою, 1978, зубощелепні аномалії за класифікацією Д.А. Калвеліса, 1957.

### Результати дослідження та їх обговорення

Карієс зубів у дітей протікає з різною активністю. При першому ступені активності карієсу (компенсована форма карієсу) індекс інтенсивності не перевищує показників середньої інтенсивності карієсу зубів відповідної вікової групи, яка мешкає в даній місцевості.

При другому ступені активності карієсу (субкомпенсована форма карієсу) інтенсивність карієсу вище серед-

Таблиця

Поширеність зубощелепних аномалій у дітей  
(у % до кількості обстежених,  
середні показники,  $M \pm m$ )

Групи дітей	Активність карієсу	
	компенсована форма	суб- або декомпенсована форма
Діти до 6 років	43,53±4,51	46,52±2,38
Діти старше 6 років	54,61±4,16	55,12±1,21

нього значення інтенсивності для відповідної вікової групи на три сигмальних відхилення.

При третьому ступені активності карієсу (декомпенсована форма карієсу) інтенсивність карієсу перевищує максимальний показник для даної вікової групи на три сигмальних відхилення.

Із загальної кількості обстежених у 86 активність карієсу за Виноградовою була компенсована форма, а в 87 – суб- або декомпенсована.

У таблиці представлені середні показники поширеності зубощелепних аномалій серед обстежених дітей. У ході дослідження не встановлено достовірної різниці в поширеності зубощелепних аномалій у дітей з карієсом та без нього.

### Висновки

Отримані дані певною мірою спростовують наявні відомості в літературі про те, що карієс є провокуючим фактором і сприяє зростанню поширеності зубощелепних аномалій серед дитячого населення. Найімовірніше дані процеси протікають незалежно один від одного й у значній мірі пов'язані з генетичною схильністю обстежених до розвитку аномалій зубощелепної системи.

**Мельник Володимир Семенович** – канд. мед. наук,  
доцент, завідувач кафедри дитячої стоматології Ужгородського національного університету.

Адреса: 88000, м. Ужгород, вул. Капітульна, 21/1. Тел.: (050) 606-03-604.

Ідентифікатор ORCID <https://orcid.org/0000-0001-6256-5355>.

E-mail: <mailto:melnik-volodimir@mail.ru> [volodymyr.melnyk@uzhnu.edu.ua](mailto:volodymyr.melnyk@uzhnu.edu.ua).

**Горзов Людмила Федорівна** – канд. мед. наук,

доцент кафедри дитячої стоматології Ужгородського національного університету.

Адреса: 88000, м. Ужгород, вул. Довженка, 18/3. Тел.: (050) 762-61-29.

Ідентифікатор ORCID <https://orcid.org/0000-0001-5299-3401>.

E-mail: [liudmyla.horzov@uzhnu.edu.ua](mailto:liudmyla.horzov@uzhnu.edu.ua).

К.Є. Печковський

## Дистанційна освіта – сучасний компонент основи кадрового забезпечення стоматологічної допомоги

Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця, м. Київ

У сучасному світі, що динамічно розвивається, особливого значення набуває створення і розвиток новітніх систем викладання актуальної наукової інформації для забезпечення найвищого результату навчання студентів, лікарів-стоматологів, підготовки науково-педагогічних і викладацьких кадрів. В практику вищої освіти входить дистанційне навчання на основі Інтернету.

**Мета** роботи – показати можливості використання баз даних (БД) дистанційної онлайн-освіти (ДОО) як варіанту створення телемедичного сайту кафедри терапевтичної стоматології.

ДОО, яка здійснюється за допомогою телемедицини і БД, доповнює класичні форми викладання. ДОО характеризують **індивідуалізація навчання** – знання індивідуальних особливостей учнів; **персоніфікація процесу-навчання за індивідуальним графіком**; **інтенсифікація навчання**; **перехід від репродуктивного навчання до креативного**; **архівування, тиражування навчальної інформації** з евристичним і акмеологічним потенціалом; **економічність навчального процесу**, наприклад, за рахунок електронної (а не поліграфічної) публікації навчальних матеріалів; побудова ДОО на основі акмеології.

**БД живих лекцій. Вступна лекція. Лекція-інформація** орієнтована на виклад і пояснення слухачам наукової інформації. **Оглядова лекція** – це систематизація наукових знань на високому рівні, з великою кількістю асоціативних зв'язків в процесі осмислення інформації. **Проблемна лекція** – нове знання вводиться через проблемність в опитування, завдання або ситуацію. **Лекція-візуалізація** – форма подачі лекційного матеріалу засобами аудіовідеотехніки. **Бінарна лекція** – це лекція в формі діалогу представників двох наукових шкіл; вченого і практика; викладача і студента. **Лекція із заздалегідь запланованими помилками** – інструмент стимулювання до постійного контролю пропонованої

інформації. **Лекція-конференція** – заняття з заздалегідь поставленою задачею для кожного студента і системою доповідей. **Лекція-консультація**, яка буває двох типів: «питання-відповіді» чи «питання-відповіді-дискусія». **Лекція по кейс-технології. Лекції комбіновані.**

**БД «Методологія пошуку технічних рішень».** Практично кожен хворий – це НДР, що створює необхідність у методологічній інформації, яка сприяла б вибору шляхів пошуку рішень теоретичних і клінічних завдань.

**БД «Живі медичні карти простих і важких пацієнтів».**

**БД діагностичних рентгенівських, КТ, МРТ зображень** – надання інформації в процесі лекцій в різних аспектах стоматології (нормальна анатомія, патологічна анатомія, хірургічна анатомія). **БД «Лікарські засоби (ЛЗ)».** У фундаментальних довідниках зі стоматології реальний спектр фармакологічної і терапевтичної активності ЛЗ представлений обмежено. Ці знання не вчасно проникають у довідники з журнальних статей, авторефератів, дисертацій. До пошуку реального спектру активності ЛЗ можуть бути залучені і студенти. **БД «Виклики ХХІ століття».** Визначення в рамках **проблемної лекції** прогнозованих викликів, які стануть через 15–25 років перед вітчизняною стоматологією, та наукоємних рішень для їх успішного вирішення. **БД «Технологічна ініціатива».** Побудова зваженого образу майбутнього усіх спеціальностей стоматології. Визначення попиту на можливі типи продуктів і послуг; ключових технологій, за рахунок яких будуть створені продукти і послуги.

Необхідне своєчасне **моральне стимулювання** студентів шляхом надання можливості публікації результатів досліджень у наукових журналах, на професійних сайтах тощо. НДР студентів формує інтерес і мотивацію до навчання, до пошуку нестандартних рішень в практичній роботі.

*Печковський Костянтин Євгенович – канд. мед. наук,  
асистент кафедри терапевтичної стоматології НМУ ім. О.О. Богомольця.  
Тел.: 050 411 28 20. E-mail: konrech@i.ua*



## ПРОСТОЙ. НАДЁЖНЫЙ. ПРОЧНЕЙШАЯ ФИКСАЦИЯ.

Мерон – стеклоиономерный цемент для постоянной фиксации любых ортопедических конструкций

- Простота работы: не надо протравки и адгезива
- Превосходные показатели адгезии к дентину и эмали
- Малая толщина адгезивной плёнки
- Выделение защитных фторидов
- Обладает прозрачностью необходимой для фиксации цельнокерамических коронок и мостов



**Официальные дистрибьюторы в Украине:**  
Дентал депо Запорожье · Меридиан ·  
Вершина Дент · Оксия · Стамил · Усмішка

# Мерон



# Asprix

## Аспрікс®

Кеторолаку трометамін



### ПЕРЕМОЖЕ ЗУБНИЙ БІЛЬ ВЖЕ НА СТАРТІ



спрей

t = 30 хв



таблетки

t = 1,5 год

Максимальне знеболювання у 3 рази швидше за таблетовану форму

## Аспрікс® - ПЕРШИЙ та ЄДИНИЙ кеторолак в Україні у формі назального спрею від українського виробника

Витяг з інструкції для медичного застосування лікарського засобу АСПРІКС®

**Склад:** діюча речовина: кеторолаку трометамін; 1 флакон містить кеторолаку трометаміну 0,63 г (1 доза містить 15,75 мг кеторолаку трометаміну); допоміжні речовини: декспантенол, калію дигідрофосфат, натрію гідроксид, динатрію едетат (трилон Б), метилпарабен (метилпарагідрооксibenзоат) (Е 218), вода очищена. **Лікарська форма.** Спрей назальний дозовий. Основні фізико-хімічні властивості: прозора рідина жовтого кольору зі специфічним запахом. **Фармакотерапевтична група.** Нестероїдні протизапальні і протиревматичні засоби. Код АТХ M01A B15. **Фармакокінетика.** Аспрікс містить кеторолаку трометамін нестероїдний протизапальний препарат (НПЗП). Кеторолаку трометамін являє собою анальгетик, який інгібує фермент циклооксигеназу (ЦОГ), ранній компонент каскаду арахідонової кислоти, що призводить до зниження синтезу простагландинів, тромбосанів і простагліну. **Фармакокінетика.** Кеторолаку трометамін є рацемічною сумішшю [-] S- та [+] R-енантіомерних форм, причому аналітична активність обумовлена S-формою. Періоди напіврозпаду при інтраназальному та внутрішньом'язовому введенні кеторолаку трометаміну схожі. Біодоступність кеторолаку трометаміну в дозі 31,5 мг при інтраназальному введенні становить приблизно 60 % порівняно з внутрішньом'язовим. **Метаболізм.** Кеторолаку трометамін значною мірою метаболізується в печінці. Продуктами метаболізму є гідроксильовані і кон'юговані форми вихідного лікарського засобу. Продукти метаболізму і деяка кількість незміненого лікарського засобу виводяться із сечею препаратом. **Екскреція.** Основним шляхом виведення препарату та його метаболітів є нирковий. Приблизно 92 % введеної дози визначається в сечі: 40 % – у вигляді метаболітів та 60 % – у вигляді незміненого кеторолаку. **Показання.** Короткочасне лікування болю помірної та помірно сильної інтенсивності, який вимагає знеболення на опіоїдному рівні. **Протипоказання.** Підвищена чутливість до кеторолаку трометаміну або до будь-якого компонента препарату; активна пептична виразка, нещодавня шлунково-кишкова кровотеча або перфорація, виразкова хвороба або шлунково-кишкова кровотеча в анамнезі; бронхіальна астма, риніт, ангіоневротичний набряк або кропив'янка, спричинені застосуванням ацетилсаліцилової кислоти або інших НПЗП (через можливість виникнення тяжких анафілактичних реакцій); бронхіальна астма в анамнезі; тяжка серцева недостатність; повний або частковий синдром носових поліпів, набряку Квінке або бронхоспазму; не застосовують як анальгезуючий засіб перед і під час оперативного втручання; не застосовують впродовж післяопераційного періоду на фоні аортокоронарного шунтування; печінкова або помірна та тяжка ниркова недостатність; не застосовують при пологах (через гальмівний вплив на синтез простагландинів кеторолак може негативно вплинути на кровообіг плода та інгібувати скорочення матки, тим самим збільшуючи ризик виникнення маткової кровотечі); період вагітності та годування груддю; вік до 18 років. **Взаємодія з іншими лікарськими засобами та інші види взаємодій.** Кеторолаку трометамін значною мірою зв'язується з білками плазми крові (в середньому на 99,2 %). Відсутні докази того, що кеторолаку трометамін здатний впливати на метаболізм інших лікарських засобів через індукцію або інгібування ферментів печінки. **Особливості застосування.** Максимальна тривалість лікування не повинна перевищувати 5 днів. Препарат не слід застосовувати одночасно з іншими формами кеторолаку трометаміну або іншими НПЗП (див. розділ «Особливості застосування»). **Дорослі пацієнти.** Рекомендована доза становить 31,5 мг кеторолаку трометаміну (по 15,75 мг кеторолаку трометаміну в кожній носовій хіді, тобто по одному розпиленню) кожні 6-8 годин. Максимальна добова доза становить 126 мг (чотири рекомендовані дози). Інструкція для застосування. Для більшої ефективності спрею Аспрікс перед його застосуванням слід прочистити носові ходи (м'яко висякати). Перед першим застосуванням препарату слід п'ять разів натиснути на розпилювач, направляючи бризки в повітря, доки не сформується рівномірна хмаринка спрею. Тепер препарат готовий до застосування. Якщо після останнього застосування препарату минуло більше доби, перше розпилювання слід зробити в повітря для запобігання застосуванню неповної дози. При застосуванні флакон слід тримати розпилювачем догори. Нахилити голову трохи вперед, розпилювач ввести в лівий носовий хід, злегка нахиливши кінчик розпилювача від центра носа і зробити одне натиснення, потім повторити теж саме з правим. Флакон слід зберігати у прохолодному, захищеному від світла місці (див. розділ «Умови зберігання»). **Діти.** Безпечна та ефективність застосування препарату дітям не вивчалися, тому Аспрікс не слід застосовувати у педіатричній практиці. **Термін придатності.** 2 роки. **Умови зберігання.** Зберігати при температурі від 2 до 8°C в оригінальній упаковці. Зберігати у недоступному для дітей місці. **Упаковка.** По 4 мл (40 доз) у флаконах зі світлозахисного скла у паці з картону. **Категорія відпуску.** За рецептом. **Виробник.** ТОВ Науково-виробнича фірма «МІКРОХІМ». **Місцезнаходження виробника та його адреса місця провадження діяльності.** Україна, 93000, Луганська обл., м. Рубіжне, вул. Леніна, 33. **Реєстраційне посвідчення № UA/14621/01/01.**

Інформація призначена для спеціалістів

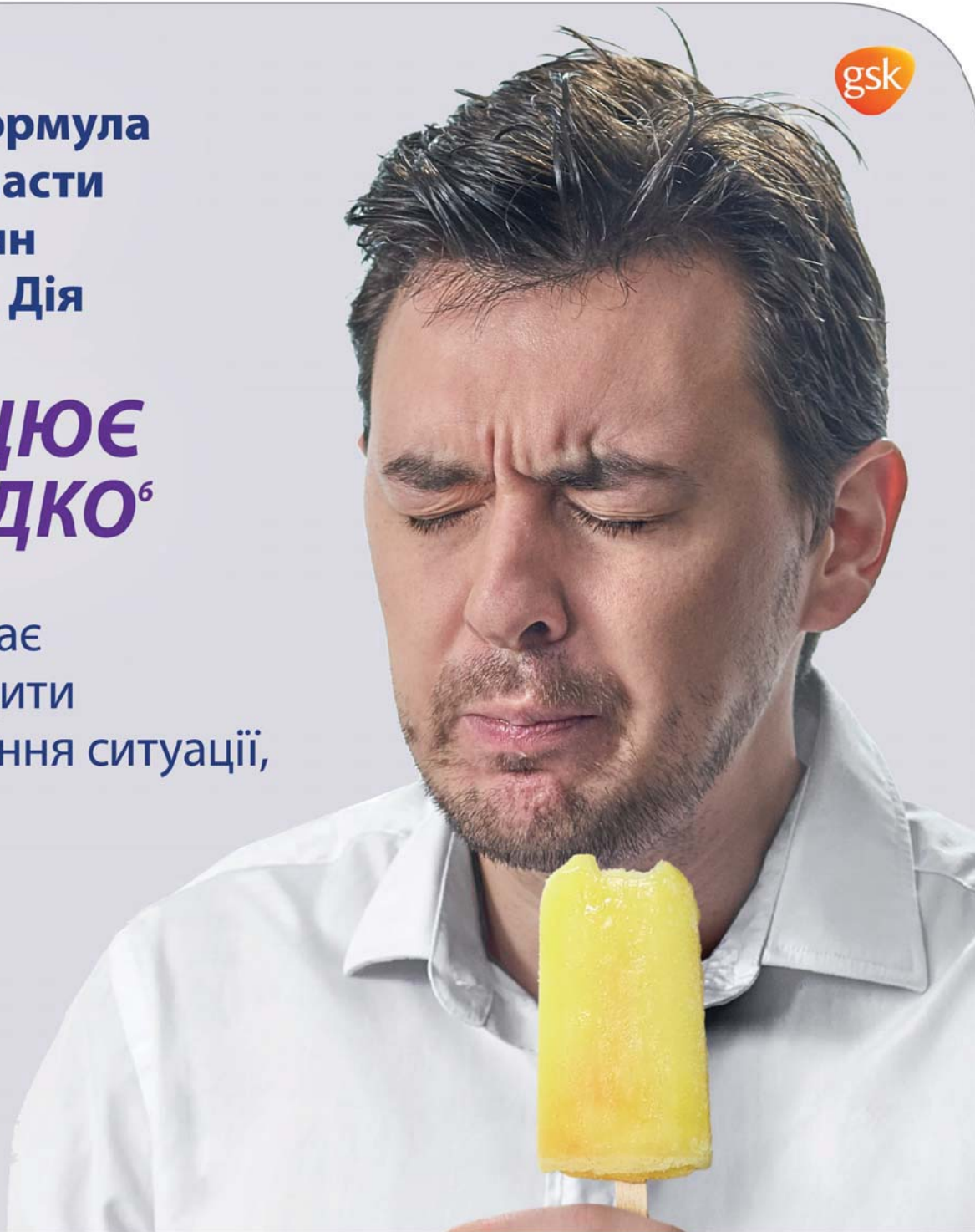
**МІКРОХІМ**  
УКРАЇНСКА ФАРМАЦЕВТИЧНА КОМПАНІЯ



Нова формула  
зубної пасти  
Сенсодин  
Швидка Дія

**ПРАЦЮЄ  
ШВИДКО<sup>6</sup>**

допомагає  
попередити  
виникнення ситуації,  
як ця...



Допомагає швидко<sup>6</sup> полегшувати болісну гіперчутливість зубів.  
Допоможіть Вашим пацієнтам **ШВИДКО<sup>6</sup> ПОДОЛАТИ БІЛЬ ВІД ПІДВИЩЕНОЇ ЧУТЛИВОСТІ ЗУБІВ**



Завдяки унікальному складу Нової формули зубної пасти Сенсодин Швидка дія, прискорюється оклюзія дентинних каналців<sup>1</sup>.

Клінічно доведено, полегшення гіперчутливості зубів всього за 60 секунд при чистенні чутливих ділянок зубів<sup>2,3</sup>. Для швидкого полегшення при підвищеній чутливості зубів спочатку почистіть чутливі зуби або нанесіть невелику кількість пасти розміром з горошину на чистий кінчик пальця та обережно натірайте на кожну чутливу зону (максимум двічі на день) протягом 1 хвилини перед чистенням. Інформаційний матеріал: CHUKR/CHSENSD/0050/17. Дата виготовлення матеріалу: листопад 2017 р. Імпортер та уповноважена організація в Україні: ТОВ «ГлаксоСмітКлайн Хелскер Юкрейн Т.О.В.». Адреса: 02152, м. Київ, проспект Павла Тичини, 1-В, за тел. (044) 585-51-85.

\*При чистенні зубів двічі на день.

Інформація для медичних та фармацевтичних працівників, а також для розповсюдження в рамках спеціалізованих заходів з медичної тематики.

References: 1. Accepted for presentation at IADR 2017, Abstract no: 2631820. 2. GSK Data on File 207211. January 2017. 3. Accepted for presentation at IADR 2017, Abstract no: 2635085 4. Parkinson CR et al. Am J Dent. 2015 Aug;28(4):190–196. 5. Baker S et al. Longitudinal validation of the Dentine Hypersensitivity Experience Questionnaire (DHEQ). Poster presented at: IADR/AADR/CADR General Session & Exhibition; 2013 March 20–23, Seattle, Washington. 6. Клінічно доведено, полегшення гіперчутливості зубів всього за 60 секунд при чистенні чутливих ділянок зубів<sup>2,3</sup>. Для швидкого полегшення при підвищеній чутливості зубів спочатку почистіть чутливі зуби або нанесіть невелику кількість пасти розміром з горошину на чистий кінчик пальця та обережно натірайте на кожну чутливу зону (максимум двічі на день) протягом 1 хвилини перед чистенням. Інформаційний матеріал: CHUKR/CHSENSD/0050/17. Дата виготовлення матеріалу: листопад 2017 р. Імпортер та уповноважена організація в Україні: ТОВ «ГлаксоСмітКлайн Хелскер Юкрейн Т.О.В.». Адреса: 02152, м. Київ, проспект Павла Тичини, 1-В, за тел. (044) 585-51-85.