4. Терапевтическая стоматология детского возраста / Ред. Л.А. Хоменко. – К., Книга плюс, 2007. – 816 с.
5. Andreescu Claudia, Horia Mihail Barbu, Lorean Adi, Alper Gultekin, Vadim Reiser, Pinar Gultekin, and Eitan Mijiritsky Relationship between third mandibular molar angulation and distal cervical caries in the second molar. Journal of Craniofacial Surgery. — 2018 - 29(8):1. — P. 355-360

ВПЛИВ РІЗНИХ ПАТОГЕНІВ НА АКТИВНІСТЬ ЛІЗОЦИМУ СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ ПОРОЖНИНИ РОТА ЩУРІВ

ОСТАФІЙЧУК М.О.
Вищий державний навчальний заклад України "Буковинський державний медичний університет", м. Чернівці, Україна

З метою визначення активності лізоциму в тканинах порожнини рота щурів при дії різноманітних патогенів, що викликають розвиток стоматологічних і соматичних захворювань [1] було проведено експерименти на 158 білих щурах лінії Вістар у віці від 3 до 16 місяців обох статей. Всього було проведено 10 експериментальних серій. Умертвіння тварин здійснювали на 11-й день під тіопенталовим наркозом шляхом тотального кровопускання з серця. Виділяли слизову оболонку щоки і язика, ясна і отримували сироватку крові.

З результатів визначення активності лізоциму в слизовій оболонці щоки щурів видно, що активність лізоциму в слизовій оболонці щоки інтактних щурів вагається від 199 до 626 од/кг, середнє значення 400±30 од/кг. При патології активність лізоциму знижується при всіх видах патології в межах від 11,8 % до 89,1 %. Максимальне зниження активності спостерігалося при дії бджолиної отрути, ліпополісахариду і протамін сульфату.

Аналогічні дані для слизової оболонки язика. Видно, що у інтактних щурів активність лізоциму дорівнює 165±12 од/кг, а при патології 76±10 од/кг. Як і у випадку із слизовою оболонкою щоки, максимальне зниження лізоцимної активності спостерігалося після дії ліпополісахариду. Так, якщо питоме зниження для таких патогенів як індометацин, гідразин сульфат, бджолина отрута і лінкоміцин було менше 7 %/мг, то для протамін сульфату воно було 22% мг, а для ліпополісахариду 290 %/мг (в/м'язове введення) і 785 %/мг (для орального геля).

Ступінь зниження лізоцимної активності була мінімальною для лінкоміцина і максимальною для гідразин сульфату. Проте питоме зниження лізоцимної активності під впливом різних патогенів зберегло такий же характер, як і для лізоцимної активності щоки і ясен. Максимальне зниження встановлене для ліпополісахариду при використанні його у складі орального гелю. Майже в 26 разів виявилася нижчою дія ліпополісахариду при в/м'язовому введенні. Зберіг свою лізоцимзнижуючу активність протамін сульфат.

Таким чином, проведені нами дослідження показали, що зниження лізоцимної активності в тканинах порожнини рота є обов'язковим фактором патогенезу їх захворювань, причому найбільш сильний вплив на цей фактор надає ліпополісахарид, що є головним токсином Грам-негативних бактерій [2]. Велика кількість таких бактерій мешкає в ротовій порожнині і майже всі вони відносяться до пародонтопатогенних видів. Не виключено, що більшість патогенів спричиняє свою дію на тканини порожнини рота, впливаючи на рівень ліпополісахариду [3].

Таким чином, можна зробити висновок, що всі випробувані патогени (ліпополісахарид, протамін, гідразин, бджолина отрута, індометацин, лінкоміцин) істотно знижують активність

лізоциму в тканинах порожнини рота, а найбільше питоме зниження лізоцимної активності викликає ліпополісахарид.

Список використаних джерел

1. Левицкий А. П. Актуальные проблемы дисбиоза полости рта. *Дентальные технологии*. 2012. № 2(48-49). С. 6-9.

2. Левицкий А. П. Прозапальна дія ліпополісахариду на слизову оболонку порожнини рота щурів. *Одеський медичний журнал*. 2010. № 2(118). С. 9-11.

3. Фурдичко А. І., Кнава О.Е. Активність лізоцима та уреази в яснах щурів за умов експериментальної патології. *Практична медицина*. 2012. Т. 18, № 3. С. 3-7.

ОПТИМІЗАЦІЯ ЛІКУВАННЯ ОДОНТОГЕННИХ КІСТ ЩЕЛЕП, ЩО НАГНОЇЛИСЯ ІЗ ЗАСТОСУВАННЯМ ПЛАЗМИ, ЗБАГАЧЕНОЇ ТРОМБОЦИТАМИ (A-PRF)

ПАНЬКЕВИЧ А.І., КОЛІСНИК І.А., ГОГОЛЬ А.М.

Українська медична стоматологічна академія, м. Полтава, Україна

Одонтогенні кісти щелеп, що є результатом хронічного запалення у періапікальних тканинах, непомітно призводять до значної втрати кісткової тканини. Прогресування дефекту із залученням інтактних тканин та здорових зубів становить небезпеку як для пацієнта, так і складну задачу для хірурга-стоматолога вже на етапі діагностики і лікування. Схильність одонтогенних кіст до нагноєння звужує показання до застосування остеопластичних матеріалів. Фрагменти інфікованої оболонки, що можуть залишитися у порожнині унаслідок її особливої топографії і недостатнього огляду чи доступу, призводять до контамінації трансплантата та його відторгнення, внаслідок чого процес реабілітації подовжується у порівнянні із класичними оперативними методиками цистотомії чи цистектомії, коли кістка регенерує за рахунок гуморальної та клітинної активності періостального і ендостального відділів. Однак, у випадку обширних кіст, особливо з деструкцією кортикальної кістки, регенераційний потенціал знижений, бо активні зони кісткоутворення віддалені від центра дефекту, і формування губчастої та компактної структур відбувається повільно.

Мета дослідження: обґрунтувати застосування A-PRF при лікуванні одонтогенних кіст щелеп, що нагноїлись та порівняти її ефективність.

У дослідженні представлені результати застосування A-PRF для лікування нагноєних одонтогенних кіст щелеп, як альтернативи використання остеозамінників, інфікування та відторгнення яких може ускладнити післяопераційний період.

За основу взято A-PRF з кількох бачень. Субстрат, що отриманий із крові пацієнта містить такі ключові фактори: BMP – Bone Morphogenetic Proteins; FGF – Fibroblast Growth Factor; KGF – keratinocyte growth factor; VEGF – Vascular Endothelial Growth Factor та ін. Завдяки тому, що фібрин отримуємо природнім шляхом (пробірки не містять антикоагулянтів), він виступає у якості депо факторів росту і «дозовано» виділяє їх мінімум 7 днів. Тим самим створюються умови, наближені до природніх, що забезпечує прискорення васкуляризації ділянки. Фібрин не потребує захисту від ротової рідини і, на відміну від мембран, його не потрібно нічим накривати. Присутність факторів росту кератиноцитів (KGF) сприяє швидшій епітелізації та захисту від інфікування. A-PRF містить більше лейкоцитів, які запускають асептичне запалення, що відбувається при фізіологічному загоєнні рани. Фібрин у рані поступово трансформується у сполучну тканину, а не «резорбується».

Матеріали і методи: нами проліковано 8 пацієнтів із нагноєною кістою щелепи, яка призвела до деструкції зовнішньої кортикальної пластинки. Хворі склали 2 групи: перша –