

Метою нашого повідомлення стало інформування практичного лікаря про можливу локалізацію при хронічному гранулюючому періодонтиті устя нориці на шкірі обличчя, що затрудняє при певних умовах діагностику.

Дані про розповсюдженість одонтогенної підшкірної гранульоми в сучасній науковій літературі представлені недостатньо. Більшість авторів демонструють невелику кількість спостережень. Згідно даних О.О.Тимофєєва, у 50% пацієнтів запальний процес починався від молярів нижньої щелепи, у 36% - від великих кутніх зубів верхньої щелепи, у 11% - від малих кутніх зубів верхньої щелепи, у 3% - від центральних різців нижньої щелепи [1]. Ми спостерігали випадок одонтогенної підшкірної гранульоми підборіддя, провокуючим чинником якої був латеральний лівий різець нижньої щелепи.

Пацієнт К., 37 років, звернувся зі скаргами на наявність нориці на підборідді. З анамнезу з'ясувалося, що останнім часом ніяких лікувальних маніпуляцій в цій ділянці не проводилося. Нориця з'явилася 4 місяці тому. При зовнішньому огляді на підборідді нориця без виділень. При обстеженні зубів 32 покритий штучною металевою коронкою. Патологічна рухливість зубу відсутня. Порівняльна перкусія ледь відчутна.

На внутрішньоротовій рентгенограмі кореневий канал 32 не запломбований, в періапикальній ділянці кореня осередок деструкції кісткової тканини з нечіткими межами розміром 7 мм в діаметрі. Для уточнення діагнозу була проведена конусно-променева томограма. В результаті повного обстеження був поставлений діагноз: Хронічний гранулюючий періодонтит зуба 32. Одонтогенна підшкірна гранульома.

#### **Список використаних джерел**

1. Тимофеев А.А. Челюстно-лицевая хирургия: учебник / А.А.Тимофеев. – 2-е изд., перераб. и дополн. – К.: ВСИ «Медицина», 2015. – 800 с.

### **ВПЛИВ ВІЛЬНО-РАДИКАЛЬНОГО ОКИСЛЕННЯ ТА АНТИОКСИДАНТНОГО ЗАХИСТУ НА РОЗВИТОК ЗАПАЛЬНИХ ПРОЦЕСІВ В ТКАНИНАХ ПАРОДОНТУ САМОЙЛЕНКО А.В., ПОЛЯКОВА А.Є.**

*ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України», м. Дніпро, Україна*

Запальні захворювання тканин пародонту представляють одну із найбільш актуальних проблем стоматології, яка має соціальну значимість. Це обумовлено високим процентом розповсюдженості патологічного процесу [1], досягаючого 80 – 85% серед населення віком від 30 до 50 років [2] і тяжкими змінами в пародонті та організмі хворого в цілому. Перекисне окислення ліпідів – це фізіологічний процес, який має важливе значення для організму, так як регулює проникнення мембран, впливає на поділ та ріст клітин, запускає механізми фагоцитозу, забезпечує біосинтез деяких біологічно активних речовин (простогландинів, тромбоксанів, лейкотрієнів) [3].

Перекисне окислення ліпідів являється вільнорадикальним процесом, ініціація якого відбувається при утворенні активних форм кисню – супероксид-іони  $O_2^-$ , гідроксильного радикала  $OH$ , гідропероксидного радикала  $HO_2$ , синглетного кисню  $O_2$ , гіпохлоритного іона  $ClO$ . Головними субстратами перекисного окислення ліпідів виступають поліненасичені вищі жирні кислоти (ВЖК), компоненти мембранних ліпідів. На різних стадіях пероксидації ВЖК утворюються дієнові та триєнові кон'югати, пероксиди ВЖК, гідроперекиси ВЖК, ендоперекиси, малоновий деальдегід і нові вільні радикали [4].

Серед радикалів найбільше значення мають супероксидний аніонрадикал ( $O_2^-$ ), перекись водню ( $H_2O_2$ ), та гідроксильний радикал ( $OH^\cdot$ ). Ці з'єднання взаємодіють з клітинними субстратами, особливо з ліпідами біомембран, з утворенням гідроперекисів [5].

До факторів ініціації вільнорадикального окислення (ВРО) ліпідів відносяться: а) зниження рівня надходження в організм антиоксидантів (АО)- токоферолу, аскорбата, біофлавоноїдів, селену та інших; б) надходження в організм прооксидантів; в) надмірне вживання жирів та вуглеводів при недостатньому їх використанні расходу; г) гіпокінезії; д) фізичних факторів (радіоактивний фон, опромінення); е) зниження з віком активності антиоксидантного захисту (АОЗ), вродженіе ензимопатії [6].

В патогенезі запальних уражень тканин пародонту особливе значення відіграє механізм окислювального стресу і вільнорадикального окислення важливих біологічних субстратів [7]. При розвитку запалення в тканинах пародонту відбувається активація процесів перекисного окислення ліпідів, яка викликає значні зміни в складі біологічних мембран клітин [8]. Активація перекисного окислення ліпідів є важливою ланкою стресорних пошкоджень з порушенням клітинних та субклітинних мембран і метаболізму клітин в цілому. На фоні зниження інтенсивності тканинного дихання в пародонті відбувається активація оксигеназного шляху використання кисню, що спонукає утворенню різних гідроперекисів. В розвитку альтерації важливе значення відіграють не тільки первинні, а і вторинні продукти вільнорадикального окислення, які утворюються при окислювальній деструкції гідроперекисів ліпідів. Перш за все – це малоновий деальдегід, супероксиддисмутаза, каталаза. Вони легко реагують з аміною групою білків, полінуклеотидів. Виникаючі при цьому міжмолекулярні зшивки порушують їх функціонування [9].

Відомо, що супероксиддисмутаза і каталаза це високоспецифічні ферменти, що нейтралізують такі активні форми кисню, як супероксидний аніон радикал та перекис водню. Глутатіонпероксидаза – фермент, що відновлює перекис водню і ліпоперекисі з одночасним окисленням глутатіону. Глутатіонпероксидаза більш споріднена з перекисем водню у порівнянні з каталазою, тому глутатіонпероксидаза розглядається в якості антиоксидантного ферменту, що має першочергове значення в захисті клітини від постійно утворюємої перекисі водню. До складу цього ферменту входить атом селену і нестача якого може привести до зниження активності фермента.

Контроль за фізіологічним рівнем перекисного окислення ліпідів здійснює мощна антиоксидантна система, вмикаюча широкий клас з'єднань різної хімічної природи. Для попередження розвитку пошкоджуючого ефекту активних форм кисню, пероксидів ліпідів в організмі існує антиоксидантний захист, одним із ключових компонентів якого виступає Se – залежна глутатіонпероксидаза [10]. Остання є першою лінією захисту клітин і представляє собою гомотетрамірний селенопротеїд, для синтезу якого необхідний селен [11]. В оксидному стресі велике значення має гідроперекис нітрита, яка синтезується при функціонуванні ендотеліальних клітин, макрофагів і нейтрофілів. Сильні окислювальні властивості цього іона визначають його місце у запальних процесах, як медіатора токсичності і захист від впливу цього поєднання здійснює Se-залежна глутатіонпероксидаза, відновлює перекись до нітрит-йона [12]. У зв'язку з цим патогенетично обумовленим і цілеспрямованим являється використання антиоксидантів в комплексному лікуванні пацієнтів із запальними захворюваннями тканин пародонту. Антиоксиданти руйнують перекиси і проміжні продукти вільнорадикального окислення [13].

Система антиоксидантного захисту є важливою ланкою не тільки в знешкодженні вільних радикалів, але й приймає участь в реакціях багатьох метаболічних процесах. При пародонтиті в яснах знижується активність СОД, каталази, глутатіонпероксидази, цитохром оксидази, але підвищується рівень сульфгідрильних груп, що вказує на розпад білка. Статистично достовірний кореляційний зв'язок був встановлений між вмістом продуктів ПОЛ у ротовій рідині та глибиною пародонтальних кишень. Вміст вторинного продукту ПОЛ – малонового діальдегіду – в крові ясен зростає відповідно тяжкості захворювання, що також вказує на активацію ВРО при пародонтиті та служить обґрунтуванням АО терапії [14].

#### Список використаних джерел

1. Khudiakova, M. B. Lipid peroxidation and antioxidant activity in oral fluid of patients with chronic generalized periodontitis: effect of periodontal treatment [Text] / M. B. Khudiakova // Український стоматологічний альманах. - 2015. - N 2. - P38-40
2. Чубій, І. З. Динаміка змін показників перокисного окислення та антиоксидантної системи при лікуванні генералізованого пародонтиту початкового ступеня розвитку у осіб, що проживають на екологічно-забруднених територіях Прикарпаття [] / І. З. Чубій, М. М. Рожко // Вісник проблем біології і медицини. - 2017. - Т. 2, № 3. - С. 227-231
3. Gondivkar S. M. Chronic periodontitis and the risk of head and neck squamous cell carcinoma: facts and figures [Електронний ресурс] / S. M. Gondivkar, R. S. Gondivkar, A. R. Gadabail, R. Chole, M. Mankar, M. Yuwanati // Experimental oncology. - 2013. - Vol. 35, № 3. - С. 163-167. - Режим доступу: [http://nbuv.gov.ua/UJRN/EOL\\_2013\\_35\\_3\\_4](http://nbuv.gov.ua/UJRN/EOL_2013_35_3_4)
4. Thomas B, Ramesh A, Suresh S, Prasad BR. A comparative evaluation of antioxidant enzymes and selenium in the serum of periodontitis patients with diabetes mellitus type 2 [Порівняльна оцінка антиоксидантних ферментів і селену в сироватці періодонтиту хворих на цукровий діабет 2 типу]. Contemp Clin Dent. 2013; 4: 176-80. <http://medind.nic.in/cab/t13/i2/cabt13i2p176.pdf>
5. Laine ML, Crielaard W, Loos BG. Genetic susceptibility to periodontitis. [Генетическая предрасположенность к пародонтиту] Periodontol 2000. 2012 Feb;58(1):37-68. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22133366> doi: 10.1111/j.1600-0757.2011.00415.x.
6. Asha Ramesh, Sheeja Saji Varghese, Jayakumar Nadathur Doraiswamy, and Sankari Malaiappan. Herbs as an antioxidant arsenal for periodontal diseases. [Травы как антиоксидантный арсенал при заболеваниях пародонта] J Intercult Ethnopharmacol. 2016 Jan-Feb; 5(1): 92–96. Published online 2016 Jan 27. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4805154/doi:10.5455/jice.20160122065556>
7. Tamaki N, Orihuela-Campos RC, Inagaki Y, Fukui M, Nagata T, Ito H-O. Resveratrol improves oxidative stress and prevents the progression of periodontitis via the activation of the Sirt1/AMPK and the Nrf2/antioxidant defense pathways in a rat periodontitis model. [Ресвератрол улучшает окислительный стресс и предотвращает прогрессирование пародонтита посредством активации Sirt1 / AMPK и Nrf2 / пути антиоксидантной защиты в модель пародонтита у крыс.] Free Radic Biol Med. 2014;75:222–9.
8. Singh N, Chander Narula S, Kumar Sharma R, Tewari S, Kumar Sehgal P. Vitamin E Supplementation, Superoxide Dismutase Status, and Outcome of Scaling and Root Planing in Patients With Chronic Periodontitis: A Randomized Clinical Trial. J Periodontol. 2013;85(2):242–249.
9. Carvalho R de S, de Souza CM, Neves JC de S, Holanda-Pinto SA, Pinto LMS, Brito GAC, et al.. Vitamin E does not prevent bone loss and induced anxiety in rats with ligature-induced periodontitis. Arch Oral Biol. 2013;58(1):50–58.

10. Gurbani Kaur, Rahul Kathariya, Shruti Bansal, Archana Singh, Dipti Shahakar. Dietary antioxidants and their indispensable role in periodontal health. [Диетические антиоксиданты и их незаменимая роль в здоровье пародонта] Journal of Food and Drug Analysis. Volume 24, Issue 2, April 2016, Pages 239-246  
<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S102194981500143X>  
<https://doi.org/10.1016/j.jfda.2015.11.003>
11. Varela-López, A.; Quiles, J.L.; Cordero, M.; Giampieri, F.; Bullón, P. Oxidative Stress and Dietary Fat Type in Relation to Periodontal Disease. Antioxid. Basel Switz. 2015, 4, 322–344
12. Varela-López, A.; Battino, M.; Bullón, P.; Quiles, J.L. Dietary antioxidants for chronic periodontitis prevention and its treatment: A review on current evidences from animal and human studies. [Диетические антиоксиданты для профилактики хронического периодонтита и его лечение: обзор текущих данных исследований на животных и людях.] Ars Pharm. Internet 2015, 56, 131–140
13. Ambati M, Rani KR, Reddy PV, Suryaprasanna J, Dasari R, Gireddy H. Evaluation of oxidative stress in chronic periodontitis patients following systemic antioxidant supplementation: A clinical and biochemical study. [оценка окислительного стресса у пациентов с хроническим периодонтитом после системных добавок антиоксидантов клинично биохимическое исследование] J Nat Sc Biol Med 2017;8:99-103
14. Trivedi S, Lal N, Mahdi AA, Mittal M, Singh B, Pandey S. Evaluation of antioxidant enzymes activity and malondialdehyde levels in patients with chronic periodontitis and diabetes mellitus. J Periodontol 2014;85:713-20.

## **ЗАСТОСУВАННЯ ПРЕПАРАТІВ ТРАУМЕЛЬ С І ЦЕЛЬ Т ПРИ ЛІКУВАННІ ПАЦІЄНТІВ З ОСТЕОМІЄЛИТАМИ ЩЕЛЕП**

СКІКЕВИЧ М.Г., ВОЛОШИНА Л.І.

*Українська медична стоматологічна академія, м. Полтава*

Лікування пацієнтів з остеомиелитами щелеп залишається серйозною медико-соціальною проблемою. Гнійно-запальні ураження кісток лицевого скелета мають тривалий перебіг й важкі наслідки за рахунок високої частоти ускладнень. Роль ятрогенних чинників досить серйозна та не завжди об'єктивізується у доступній літературі. В даний час лікування пацієнтів з одонтогенними остеомиелитами щелеп проводиться традиційно. Таке лікування складається з: антибактеріальної, дезінтоксикаційної, загальнозміцнюючої та імунорегуючої терапії. Обсяг хірургічного лікування різноманітний (переважно у хронічній стадії). Більшість авторів пропонує видалення лише секвестрів, які відокремлені від кістки, інші – пропонують видалення нежиттєздатною кістки в межах функціонуючих кісткових судин, а на тлі наркоманії – повне видалення нижньої щелепи.

**Мета нашого дослідження** – підвищити ефективність лікування пацієнтів з одонтогенним остеомиєлітом щелеп.

За останні 3 роки під нашим наглядом перебувало 27 пацієнтів з одонтогенним остеомиєлітом нижньої щелепи, які перебували на лікуванні у відділенні щелепно – лицевої хірургії ПОКЛ. З них з діагнозом «Гострий одонтогенний остеомиєліт» – 4 пацієнти, «Загострення хронічного остеомиєліту» – 14, «Хронічний остеомиєліт» – 9. У 45% випадків запальний процес супроводжувався розвитком абсцесів і флегмон м'яких тканин обличчя.