

Метою дослідження було вивчення літературних джерел щодо частоти й особливостей перебігу хронічного генералізованого пародонтиту в осіб із дефіцитом секреторного імуноглобуліну А.

Матеріали й методи - аналіз наукової літератури щодо впливу недостатності секреторного імуноглобуліну А на перебіг хронічного генералізованого пародонтиту.

Результати. Початок розвитку захворювань тканин пародонта безпосередньо корелюється з персистенням пародонтопатогеної мікрофлори, але тяжкість перебігу запальної відповіді визначається здатністю макроорганізму до опору дії патогенів. При дефіциті IgA та IgG2 формується стійкий мікробний мутуалізм пародонтопатогенів. Крім того, підвищена вірулентність і агресивність мікрофлори спонукають до пошуку ефективних і безпечних методів її контролю. Так, за рекомендаціями American Academy of Periodontology (AAP), корекція імунної відповіді під час розвитку захворювань тканин пародонта, поряд із контролем рівня етіологічно значимих пародонтопатогенів, є основою сучасної концепції лікування захворювань тканин пародонта.

Одним із можливих патогенетичних ланцюжків виникнення й активного прогресування генералізованого пародонтиту є недостатність секреторного імуноглобуліну А (sIgA), спричинена первинним або вторинним імунодефіцитом. Первинні імунодефіцитні порушення – це генетично зумовлені патологічні стани (наприклад, селективна недостатність IgA). Вторинні імунодефіцити – це клінічні синдроми, які розвиваються на тлі нормального функціонування імунної системи й характеризуються постійним зниженням кількісних і якісних показників специфічних або неспецифічних факторів імунорезистентності.

Лікування селективної недостатності IgA досить складне, зазвичай патогенетичне й симптоматичне, спрямоване на елімінацію інфекції, алергічних і аутоімунних синдромів.

З метою формування резистентності тканин пародонта до альтеруючого впливу під час вторинної недостатності IgA успішно використовують імуноотропну терапію, зокрема тактивін, тимоген, тималін, вілон, імунофан, поліоксидоній, імудон, галавіт, деринат, мієлопід, лікопід, гепон та ін.

Висновки: недостатня увага стоматологів до питань етіології й патогенезу хронічного генералізованого пародонтиту може призвести до непередбачуваності результатів лікування.

Силенко Ю.І.

ПРОФІЛАКТИКА Й ЛІКУВАННЯ ГАЛЬВАНОЗУ ОРТОПЕДИЧНИМИ МЕТОДАМИ

Полтавський державний медичний університет, Полтава, Україна

Наявність у порожнині рота чужорідних металевих елементів призводить до виникнення явищ гальванозу, при цьому спостерігається підвищення різниці електричних потенціалів, сили струму, електричної провідності ротової рідини з одночасною наявністю комплексу клінічних симптомів непереносимості сплавів металів.

Мета дослідження – удосконалити ортопедичний метод профілактики й лікування гальванозу.

Матеріали й методи. Запропоновано конструкцію металокерамічної коронки для профілактики гальванозу, яка складається із суцільнолитого металевого каркаса з облицювальним керамічним шаром. Обстеження проводили у 24 пацієнтів віком від 45 до 65 років (12 жінок і 12 чоловіків). Середній вік пацієнтів склав 50,3 + 3,1 року. Усі обстежені були розділені на 2 групи.

У 1 групу ввійшли 24 пацієнти з гальванозом, які користувалися паяними мостоподібними протезами від 4 до 6 одиниць; у 2 групу – 24 пацієнти, яким були виготовлені металокерамічні протези (підгрупа 1 – традиційна методика виготовлення металокерамічних конструкцій) і підгрупа 2 (за запропонованим нами способом).

У процесі обстеження проводили збір анамнезу, ураховували суб'єктивну симптоматику, вивчали різницю біопотенціалів ротової порожнини, визначали рН ротової рідини.

Результати та їх обговорення. Установлено, що всі хворі на гальваноз відчували пекучість язика, "металевий" присмак у порожнині рота, зміну смаку (металевий, кислий, гіркий, солоний присмак) - 85,4%; відчуття електричного струму було в 77,1%, парестезії слизової оболонки порожнини рота – у 70,8%, зміна слиновиділення - у 60,4%. Скаржилися на дратівливість 100%, порушення сну було в 95,8%, погіршення загального стану мали 97,9% пацієнтів.

Після зняття металевих зубних протезів у пацієнтів 1 групи через 14 днів спостерігали значну, майже в 10 разів, редукцію симптоматики гальванозу. Аналізуючи суб'єктивну симптоматику в пацієнтів 2 групи 2 підгрупи, яким проводили терапію гальванозу з використанням запропонованого способу, виявили практично повну її редукцію. Використання нашого способу лікування й профілактики гальванозу за допомогою вдосконаленої металокерамічної коронки показало, що кількість суб'єктивних симптомів зменшувалася в 6,5 раза в порівнянні з 1 підгрупою другої групи.

Різницю потенціалів оцінювали в різних парах точок порожнини рота. Нами встановлено, що в пацієнтів із гальванозом різниця потенціалів була від 100 до 240 мВ у 72,5% у I групі з найбільшими значеннями в парі точок «метал-метал». Після проведеного протезування з використанням металокерамічних коронок у першій підгрупі другої групи ми спостерігали достовірно вищий рівень різниці потенціалів. Найнижчий рівень різниці потенціалів ми зафіксували в пацієнтів 2 групи 2 підгрупи, вони були достовірно нижче 30,2-48,4 мВ.

У хворих на гальваноз ми спостерігали рН здебільшого від 5,0 до 6,3, після зняття металевих ортопедичних конструкцій у групі 2 – підвищення рівня рН до 6,4-6,8.

Висновки. Використання розробленого нами способу лікування й профілактики гальванозу металокерамічними коронками супроводжується практично повною редукцією симптомів гальванозу, нормалізацією показників біопотенціалів і рН порожнини рота. Це є підставою для широкого використання даного способу лікування й профілактики гальванозу в клінічній практиці.

Синиця В.В., Довганик В.В., Гриновець В.С.

КОМБІНАЦІЯ ПРЕПАРАТІВ “БЕТАДИН” І “АТОКСИЛ” У ЛІКУВАННІ ХВОРИХ ІЗ ЗАГОСТРЕННЯМ ВЕРХІВКОВОГО ПЕРІОДОНТИТУ

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, Львів, Україна

Загострення хронічного верхівкового періодонтиту або його гостра форма – це тяжка патологія, яку стоматолог виявляє на амбулаторному прийомі. Ця хвороба становить і певну соціальну проблему, адже суттєво знижує працездатність людини, а також може бути причиною набагато тяжчих ускладнень гнійно-запального характеру.

Серед способів лікування часто обирається пасивний, коли кореневий канал залишається відкритим, із метою дренажу ексудату з періапикальних тканин. Проте даний спосіб має суттєві недоліки, головний з яких – масивне інфікування кореневого каналу мікрофлорою з ротової порожнини й виникнення стану суперінфекції в порожнині зуба.

Для ефективного лікування стану загострення запального процесу у верхівковому періодонті було обрано спосіб лікування інфікованих ран із використанням препарату “Бетадин”. До складу вказаного препарату входить повідон-йод, який має виражену антимікробну дію дуже широкого спектра. Перед застосуванням “Бетадин” змішували з кремнієвим сорбентом “Атоксил” для забезпечення пролонгованої дії антисептика й сорбції ексудату в кореновому каналі. Після змішування в пропорції 4 м.ч. “Бетадину” і 1 м.ч. “Атоксилу” утворювалася зручна для введення в кореневий канал паста.

Після механічного й медикаментного опрацювання кореневого каналу препарат вводили каналонаповнювачем у кореневий канал і періапикальний простір (за можливості) і залишали в кореновому каналі на турунді під напівгерметичною пов'язкою для дренажу вмісту каналу на 1-2 доби. Після зникнення або суттєвого зменшення ознак загострення запального процесу проводили подальше лікування верхівкового періодонтиту за обраною схемою.

Такий метод лікування було застосовано під час лікування 32 хворих на хронічний верхівковий періодонт на стадії загострення. У 22 хворих (68,8 %) через 1-2 доби виявляли повне зникнення симптомів загострення, 10 пацієнтів (31,2 %) повідомляли про суттєве послаблення болю, набряку й відновлення функції зуба. Уміст кореневого каналу після застосування комбінації “Бетадин-Атоксил” був вільним від гнійно-некротичних виділень, а подальше герметичне закриття порожнини зуба не супроводжувалося загостреннями.

Отже, запропонований метод дозволяє швидко усунути стан загострення, запобігаючи при цьому вторинному інфікуванню кореневого каналу.

Скікевич М.Г., Волошина Л.І.

МОЖЛИВІ УШКОДЖЕННЯ НЕРВІВ ПІД ЧАС ВИКОНАННЯ МІСЦЕВОЇ АНЕСТЕЗІЇ В СТОМАТОЛОГІЇ

Полтавський державний медичний університет, Полтава, Україна

Після виконання місцевої анестезії й видалення третього моляра нижньої щелепи пацієнт може скаржитися на нечутливість зубів, альвеолярного відростка, половини нижньої щелепи й язика на боці проведення маніпуляцій. Спостерігається порушення чутливості. Яка етіологія цього захворювання? Які методи лікування й профілактика ускладнень? Чи слід попереджати пацієнта про всі можливі ускладнення до початку оперативного втручання?

Ми постараємося відповісти на ці запитання. Вони, на жаль, виникають досить часто. Так, пацієнт до операції видалення зуба “мудрості” обов'язково має бути попереджений про можливість виникнення низки ускладнень. До операції необхідно підписано інформовану згоду на проведення хірургічного втручання.

За даними літератури, імовірність ушкодження нижнього альвеолярного нерва під час проведення місцевої анестезії становить один випадок на 26 762 - 160 571 спостережень. Відомо три основні теорії, які пояснюють етіологію такого ускладнення: механічна травма голкою шприца, інтранейральна гематома й токсичність анестетика. Розглянемо їх. Так, травма голкою спостерігається від 3% до 5-7% випадків. Пацієнти під час виконання анестезії відчують неприємний «удар струмом». Відбувся контакт голки з нер-