

12. **Рожинская Л. Я.** Остеопенический синдром при заболеваниях эндокринной системы и постменопаузальный остеопороз (патогенетические аспекты, диагностика и лечение): Автореф. дисс. на соискание степени док. мед. наук / Л. Я. Рожинская - Москва, 2001. - 40 с.

13. **Бакманов А. С.** Костная денситометрия в диагностике остеопении / А. С. Бакманов, А. В. Бакулин // Остеопороз и остеопении. - 1998. - № 1. - С. 43-45.

14. **Лепарская Е. А.** Ранняя диагностика реальный путь профилактики остеопороза / Е. А. Лепарская // Медицина. Качество жизни. - 2006. Т 16. - № 5. - С. 58-62.

15. **Насонов Е. П.** Остеопороз: стандарты диагностики и лечения остеопороза / Е. П. Насонов // Консилиум. - 2001. - № 3. - С. 416-421.

Поступила 15.10.12



616-092+616.314.17-008.1

А. А. Гударьян, д. мед. н., И. А. Самойленко

ГЗ «Днепропетровская медицинская академия»

РОЛЬ НАРУШЕНИЙ ФУНКЦИИ ЦИТОКИНОВОЙ И ИММУННОЙ СИСТЕМ В ПАТОГЕНЕЗЕ ПЕРИИМПЛАНТИТА

В результате проведенных клинико-лабораторных обследований 34 больных генерализованным пародонтизом в фазе длительной ремиссии выявлено умеренное повышение в сыворотке крови провоспалительных (ФНО-а, ИЛ - 1β и ИЛ-6) цитокинов с достоверным снижением противовоспалительного ИЛ-4 и некоторое увеличение концентрации средних молекул только у пациентов с неактивным воспалительным процессом в пародонте. При отсутствии воспалительной реакции в тканях пародонтального комплекса отмечается устойчивое соотношение между про- и противовоспалительными цитокинами на более высоком уровне функционирования цитокиновой системы. Установлено, что стандартная внутрикостная дентальная имплантация, проводимая у больных генерализованным пародонтизом, способствует дальнейшему формированию более значимого вторичного иммунодефицитного состояния и создает патогенетические предпосылки для возникновения синдрома эндогенной интоксикации. Нарастание иммунологических расстройств на фоне эндогенной интоксикации после оперативных вмешательств по поводу дентальной имплантации, является ведущим звеном возникновения активных воспалительных осложнений в раневой зоне.

Ключевые слова: периимплантит, генерализованный пародонтит, иммунная недостаточность, эндогенная интоксикация.

О. О. Гударьян, И. А. Самойленко

ДЗ «Днепропетровська медична академія»

РОЛЬ ПОРУШЕНЬ ФУНКЦІЙ ЦИТОКІНОВОЇ ТА ІМУННОЇ СИСТЕМ В ПАТОГЕНЕЗІ ПЕРІІМПЛАНТИТУ

В результаті проведених клініко-лабораторних обстежень 34 хворих генералізованим пародонтизом у фазі тривалої ремісії виявлено помірне підвищення в сировотці крові прозапальних (ФНП-а, ІЛ - 1β та ІЛ-6) цитокінів з достовірним зниженням протизапального ІЛ-4 і деяке збільшення концентрації «середніх молекул» тільки у пацієнтів з неактивним запальним процесом у пародонті. При відсутності запальної реакції в тканинах пародонтального комплексу відзначається стійке співвідношення між про та протизапальними цитокінами на більш високому рівні функціонування цитокінової системи. Встановлено, що стандартна внутрішньокісткова дентальна імплантacja, яка проводиться у хворих на генералізований пародонтит, сприяє подальшому формуванню більш значимого вторинного імунodefіцитного стану і створює патогенетичні передумови для виникнення синдрому ендогенної інтоксикації. Наростання імунологічних розладів на тлі ендогенної інтоксикації після оперативних втручань з приводу дентальної імплантациі, є провідною ланкою виникнення активних запальних ускладнень в зоні рани.

Ключові слова: періімплантит, генералізований пародонтит, імунна недостатність, ендогенна інтоксикація.

А. А. Gudarjan, I. A. Samoilenko

SE "Dnepropetrovsk Medical Academy"

THE ROLE OF THE IMPAIRMENTS IN THE FUNCTION OF CYTOKINE AND IMMUNE SYSTEMS IN PATHOGENESIS OF PERIIMPLANTITIS

As the result of clinic-laboratory examination of 34 patients with generalized periodontitis at the phase of long remission the moderate increase of proinflammatory (FNO-a, IL - 1β u IL-6) cytokines with real decrease of antiinflammatory IL-4 and some growth of the concentration of middle molecules in blood serum were found only in patients with inactive inflammatory process in periodontium. At the absence of inflammatory reaction the firm correlation between pro- and antiinflammatory cytokines on higher level of the functioning of cytokine system are noticed in tissues of periodontal complex. The standard intraosseous dental implantation, made in patients with generalized periodontitis, was determined to favor the further formation of more significant secondary immune deficient state and creates pathogenou preconditions for syndrome of endogenous intoxication. The growth of immunological impairments simultaneous to endogenous intoxication after surgeries on dental implantation is the leading factor in appearance of active inflammatory complications in wound zone.

Key words: perimplantitis, generalized periodontitis, immune deficiency, endogenous intoxication.

Тенденция широкого внедрения в практическую стоматологию внутрикостной дентальной имплантации, с целью устранения дефектов зубных рядов, связана с совершенствованием техники оперативных

вмешательств, использованием более совершенных имплантов и медикаментозных средств, направленных на профилактику послеоперационных осложнений. Вместе с тем, несмотря на определенный успех дентальной имплантации, частота воспалительных осложнений, особенно в раннем периоде после внутрикостной имплантации, остается относительно высокой и составляет от 8 % до 14 %. [1-3].

В последние годы особая роль в развитии воспалительных осложнений после внутрикостной дентальной имплантации отводится инфекционному фактору (пародонтальной микрофлоре) и иммунной недостаточности. Изучены параметры гуморального и клеточного иммунитета, определяющие повышенную восприимчивость раневых тканей к действию микробов, и проявляющиеся клинически периимплантитом [4, 5].

На сегодняшний день остаются малоизученными конкретные механизмы возникновения различных по активности проявления периимплантитов (острых и хронических). Можно предложить, что различие в клиническом проявлении названных осложнений дентальной имплантации зависит не только от исходного состояния иммунитета, но и от уровня функционирования других адаптационно-приспособительных систем организма.

Накопленные знания позволяют говорить о том, что главным составляющим этой системы являются цитокиновая и антиоксидантная системы, которые взаимодействуют в едином структурно - функциональном блоке и выполняют в организме базисные функции поддержания постоянства внутреннего гомеостаза на нормальном уровне. Известно, что нарушение процессов свободнорадикального окисления липидов способствует подавлению функции иммунокомпетентных клеток и синтеза противовоспалительных цитокинов, что создает условия для формирования неполноценного иммунного ответа и развития затяжного хронического воспалительного процесса [6, 7]. В свою очередь недостаток цитокинов (ФНО-а, ИЛ-8) приводит к нарушению индукции одного из защитных ферментов супероксиддисмутазы, который является одним из главных антиоксидантов.

В свете изложенного приобретает особую актуальность изучение роли нарушений баланса функционирования переокисления липидов, антиоксидантной и цитокиновой систем в возникновении воспалительных осложнений при внутрикостной дентальной имплантации и определении основных механизмов формирования различных по клиническому проявлению периимплантитов. Выполненные в данном направлении углубленные, комплексные исследования состояния антиоксидантной и цитокиновой систем у конкретного больного, определение значимости полученных тех либо иных клинических и лабораторных параллелей в формировании активных или малоактивных осложнений при внутрикостной дентальной имплантации, представляется особо важным для понимания природы возникновения воспалительного процесса в раневых тканях после постановки имплантата и разработки новых подходов в их профилактике.

Цель исследования. Установить типовые формы расстройств оксидантного, антиоксидантного статуса и цитокинового профиля в раннем периоде после

внутрикостной дентальной имплантации и уточнить их патогенетическую роль в формировании периимплантитов различной клинической активности.

Материалы и методы. Контрольная группа состояла из 24 здоровых доноров, сопоставленных по полу и возрасту с пациентами с генерализованным пародонтитом. В исследование включались только лица, подписавшие протокол информационного согласия о целях и характере обследования.

Основная группа было представлена пациентами с латентно текущим патологическим процессом в тканях пародонта, у которых в последние 6 месяцев и более после проведенной комплексной терапии наступила клинико-рентгенологическая ремиссия.

Клиническое обследование больных генерализованным пародонтитом основывалось на общепринятых критериях диагностики заболевания, предложенных ВОЗ. Состояние тканей пародонта оценивали по результатам рентгенологических исследований и по данным основных пародонтальных индексов и проб: упрощенного индекса гигиены (по Greene-Vermillion), кровоточивости десен (Muhleman H.R.) пробы Шиллера-Писарева, папиллярно - маргинально - альвеолярного индекса, а также глубины пародонтальных карманов [9].

Рентгенологические исследования проводили у всех больных до операции, и после ее завершения.

Диагноз генерализованного пародонтита устанавливали на основании классификации И. С. Машенко и в соответствии с симптомами болезни пародонта, предложенный этим автором [8].

В качестве объекта для лабораторных исследований использовали сыворотку крови, забор которой осуществляется в одно и тоже время: утренние часы, натощак. Комплекс исследований включал: определение уровней интерлейкинов ИЛ-1β, ИЛ - 4, ИЛ-6 и фактора некроза опухоли (ФНО-а) иммуноферментным методом с использованием тест-систем производства «Протеиновый контур» «Цитокин» (г. Санкт Петербург, Россия), концентрации «средних молекул» (СМ) по методу Габриэлян Н.И., Липатовой В.И. [10], содержание циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК) при помощи преципитации полиэтиленгликолем [10], С-реактивный белок иммунотурбометрическим методом с использованием реактивов Dia-Sys Diagnostik Systems (Германия). В нашей работе применялись винтовые внутрикостные импланты фирмы Nobel biocare, технология проведения внутрикостной дентальной имплантации у больных генерализованным пародонтитом была определена и осуществлялась в соответствии с инструкциями, которые рекомендованы для использованных нами имплантационных систем. Всего было установлено 98 имплантатов: у 19 больных от 2 до 3 и у 15 и более.

Исходя из литературных данных, развитие воспалительных осложнений после установки имплантатов в своем большинстве обусловлено в значительной мере теми либо другими пародонтальными микроорганизмами, находящимися в пародонтальном комплексе. На всех этапах лечения мы пытались существенно понизить вероятность инфицирования участков периимплантационной зоны. С профилактической целью больным за 5 суток до оперативных вмеша-

тельств назначали антибиотик амоксицилин по общепринятой схеме. Непосредственно перед самой операцией ротовую полость орошали (ополаскивали) 1 % раствором гексидина («Гевалекса»). Перед введением имплантата костное ложе промывалось этим же раствором, со шприца с тупой иглой. По завершению операции и в последующие 5 суток после нее на раневую поверхность наносили гелеобразное средство, содержащее хлоргексидин («Парагель»), не допуская избыточного затекания препарата под надкостницу.

Результаты лечения оценивали по следующим признакам, отражающим течение послеоперационного и раннего послеоперационного периода:

1. Отсутствие или появление боли.
2. Сроки появления и выраженность гиперемии тканей слизистой оболочки полости рта и других участков челюстно-лицевой области.
3. Наличие, распространение, сроки возникновения и регресса отека тканей в зоне имплантации и других участков челюстно-лицевой области.
4. Наличие или отсутствие отделяемого из раны в разные периоды после дентальной имплантации.
5. Наличие или отсутствие повышенной температуры тела. Сроки появления и исчезновения.

6. Реакция региональных лимфатических узлов (увеличение, болезненность).

Полученные материалы подвергались математической обработке статистическими методами анализа на персональном компьютере IBM PC в программе «Microsoft Excel for Windows 7»

Результаты исследования. По результатам клинического обследования больных хроническим генерализованным пародонтитом, выбранных для внутрикостной дентальной имплантации, установлено, что воспалительно-деструктивный процесс в пародонте у них находился в стабильной и длительной ремиссии. Клиническая картина практически ничем не отличалась от таковой, как и после комплексной терапии, более чем у половины исследуемых (у 58,9 % пациентов). У остальных (41,1 %) - заболевание продолжало протекать относительно благоприятно и характеризовалось невыраженной воспалительной реакцией в маргинальной части десны, наличием неглубоких пародонтальных карманов (до 4-5 мм), отсутствием в них грануляций и экссудата, низкими цифровыми значениями стоматологических индексов и проб, стабильной рентгенографической картиной костных структур альвеолярных отростков.

Таблица

Показатели цитокинового профиля и маркеров эндогенной интоксикации в сыворотке крови у больных генерализованным пародонтитом до и через сутки после внутрикостной дентальной имплантации

Показания цитокинового статуса и эндогенной интоксикации	Группы больных генерализованным пародонтитом				Практически здоровые лица (n=24)
	I-группа (n=19)		II-группа (n=16)		
	До проведения внутрикостной дентальной имплантации	Через сутки после внутрикостной дентальной имплантации	До проведения внутрикостной дентальной имплантации	Через сутки после внутрикостной дентальной имплантации	
ФНО-а, пг/мл	39,1±2,1	42,3±1,9	92,4±2,7*	383,6±12,8**	40,2±2,1
ИЛ-1В, пг/мл	26,8±0,7	34,8±1,8	98,3±2,6*	402,0±11,4**	24,7±1,4
ИЛ-4, пг/мл	29,1±1,2	30,4±0,9	24,6±1,8	16,9±0,7**	28,8±1,9
ИЛ-6, пг/мл	46,9±1,4	47,2±1,4	98,4±2,5*	102,3±5,1	47,3±0,6
«Средние молекулы», опт.ед.	0,26±0,03	0,27±0,03	0,34±0,02*	0,46±0,03**	0,24±0,02
C- реактивный белок, мг/мл	0,77±0,04	0,78±0,04	16,30±1,2	42,6±1,4**	0,76±0,03
Циркулирующие иммунные комплексы, усл.ед.	50,1±2,4	54,8±2,6	54,9±2,8*	97,4±3,6**	49,3±2,2

Примечание: * - различие достоверны (p < 0,05) при сравнении с группой здоровых;
** - различия достоверны (p < 0,05) при сравнении с показателем до лечения.

Следующий аспект, рассмотренный нами, это анализ и оценка исходного уровня параметров иммунной системы до внутрикостной дентальной имплантации. Исследование иммунных показателей показало, что при отсутствии признаков воспалительного процесса в пародонте у больных генерализованным пародонтитом достигается относительно устойчивое соотношение между про- и противовоспалительными цитокинами на более высоком уровне функционирования цитокиновой системы в сравнении со здоровыми лицами (табл.). У названных больных умеренное увеличение продукции провоспалительных цитокинов, сопровождалось существенным повышением синтеза противовоспалительного ИЛ-4 у 82,1 % паци-

ентов, у остальных содержание ИЛ-4 в крови был низким.

Анализ исходного уровня продукции основных цитокинов у больных генерализованным пародонтитом с неактивным воспалительным процессом в пародонте позволил установить, что все изучаемые показатели цитокинового статуса отличались от группы здоровых несколько более выраженными изменениями в сторону повышения, чем у пациентов без воспалительных явлений в околозубных тканях (табл.). Следовательно подтверждается известное положение, что цитокиновая система является весьма объективным свидетелем, происходящих в пародонтальном комплексе воспалительных процессов и во многом

определяет направление и характер их развития. Незначительный подъем уровня провоспалительных цитокинов может компенсироваться сохраненной функцией противовоспалительного цитокина ИЛ-4, что препятствует возникновению патологии. И, наоборот, при повышенной продукции провоспалительных цитокинов и низкой противовоспалительных, даже если эти изменения мало существенны, создаются предпосылки для формирования воспалительного процесса.

Учитывая, что цитокиновая сеть непосредственно, через вторичные компоненты, а также эффективные молекулы, участвует в формировании синдрома эндогенной цитотоксикации, определенный интерес представляла оценка изменения его маркеров у больных генерализованным пародонтитом в различных клинических состояниях. Установлено, что при отсутствии воспалительных явлений в тканях пародонта показатели СМ, ЦИК и СРБ соответствуют уровням практически здоровых лиц (табл.1). При наличии слабо выраженной воспалительной реакции в десневых структурах параметры СМ у больных хроническим генерализованным пародонтитом статистически достоверно увеличиваются ($p < 0,05$), а ЦИК и СРБ лишь имеют тенденцию к незначительному повышению (табл.).

С учетом полученных клинико-лабораторных результатов больные хроническим генерализованным пародонтитом в стадии длительной ремиссии были разделены на две группы: первую (19 человек) составили пациенты, у которых не наблюдалось рецидива воспалительного процесса в тканях пародонта, и с восстановленными комплексным лечением до нормального уровня параметрами иммунитета; вторую (16 человек) – больные с остаточными воспалительными явлениями в тканях пародонтального комплекса и выявленным дисбалансом между про- и противовоспалительными цитокинами в сторону умеренного повышения первых с предпосылками формирующегося синдрома эндогенной интоксикации.

Принципиально важным моментом в дальнейшем являлось определение влияния оперативных вмешательств по установке внутрикостных имплантантов у больных генерализованным пародонтитом с различными исходными параметрами состояния иммунного статуса и маркера синдрома эндогенной интоксикации, особенно у пациентов с возникшими осложнениями.

Наши исследования позволили выявить, что травма, нанесенная дентальной имплантацией, способствует более глубоким нарушениям иммунных процессов и способствует формированию синдрома эндогенной интоксикации у больных с изначальным иммунодефицитом функционирования цитокиновой системы, что является не только патогенетическим звеном развития воспалительных осложнений в раневой зоне, но и его более тяжелого клинического проявления. Так, на 2-е сутки, после оперативных вмешательств по поводу внутрикостной дентальной имплантации у большинства больных (81,25 %) с генерализованным пародонтитом II группы установлены более выраженные нарушения цитокинового статуса, чем до установки имплантантов, а у 7 (43,75 %) произошло дальнейшее повышение уровня маркеров эндогенной интоксикации. В тоже время, только у 6 больных I- группы в сыворотке крови отмечалось

достоверное и значительное увеличение содержания провоспалительных цитокинов, на фоне некоторого роста уровня противовоспалительного ИЛ-4, у 13 больных I- группы изменений со стороны продукции цитокинов, содержания в плазме крови СМ, ЦИК и СРБ по сравнению с исходными не обнаружилось (табл.).

На наш взгляд, достаточно показательными являются результаты анализа частоты и особенностей воспалительных осложнений, возникших на раннем периоде после внутрикостной дентальной имплантации у больных I-II групп. Полученные данные свидетельствуют, что на 2-е сутки после проведения первого этапа имплантации у 7 пациентов II группы, у которых усугубилось иммунодефицитное состояние и появились признаки эндогенной интоксикации, диагностировался острый периимплантит. Пациенты предъявляли жалобы на боли в области послеоперационной раны. При этом регистрировались диффузная гиперемия и отечность слизистой оболочки и других участков челюстно-лицевой области, увеличение регионарных лимфатических узлов. Кожные покровы над коллатеральным отеком в цвете были неизменны, в складку собирались свободно, болезненность при пальпации не определялась. Нередко у 4 из 7 (57,1 %) случаев раны были покрыты фибриновым налетом сероватого цвета. Общее состояние было удовлетворительным у подавляющего числа исследуемых, лишь 2 пациента отмечали некоторое недомогание, по всей видимости, связанное с субфебрильным повышением у них температуры тела.

У остальных пациентов II – группы возникший в периимплантационной области воспалительный процесс протекал относительно благоприятно. Больные жаловались на легкую болезненность в области оперативных вмешательств. Гиперемия, отечность тканей в зоне операции были слабо выраженными. В целом раны были чистыми, состояние наложенных швов удовлетворительным. Аналогичная картина проявления воспалительных осложнений выявилась у 13 (68,4 %) представителей I – группы. Как оказалось, они по всей вероятности были инициированы, не устраненным дисбалансом со стороны про- и противовоспалительных цитокинов у данного контингента наблюдаемых.

Таким образом, доказана связь между характером клинического течения генерализованного пародонтита в фазе длительной ремиссии и состояния, функционирования цитокиновой системы. В предоперационном периоде выявлены значительные патологические нарушения только у пациентов с рецидивом неактивного, малосимптомного воспалительного процесса в десневых тканях: умеренное повышение в сыворотке крови провоспалительных цитокинов (ФНО- α , ИЛ-1 ρ и ИЛ-6) и незначительное снижение концентрации средних молекул. При полной ремиссии – изменений иммунологических реакций не выявлено. Доказано, что через сутки после оперативного вмешательства по поводу установки дентальных имплантов у больных генерализованным пародонтитом с неполной ремиссией наблюдается разбалансирование между про – и противовоспалительными цитокинами в сторону резкого увеличения в сыворотке крови пер-

вых и выраженное снижение вторых, появляются признаки эндогенной интоксикации (растет концентрация ее маркеров СМ, ЦИК и СРБ). Эти расстройства обуславливают у больных генерализованным пародонтитом появление в раннем послеоперационном периоде после внутрикостной дентальной имплантации активных воспалительных осложнений в зоне раневых повреждений.

Выводы. 1. У больных генерализованным пародонтитом с полной или частичной ремиссией выявлены нарушения в функционировании цитокиновой системы иммунитета, однотипные по направленности, но эти расстройства оказались более выраженными у больных с остаточными, малоактивными воспалительными явлениями в тканях пародонта.

2. После внутрикостной дентальной имплантации у больных генерализованным пародонтитом установлены более значимые, чем при поступлении в клинику, нарушения цитокинового статуса и повышение эндогенной интоксикации.

3. Усугубление иммунологических расстройств, на фоне эндогенной интоксикации, после оперативных вмешательств по поводу внутрикостной дентальной имплантации является патогенетическим звеном возникновения активных воспалительных осложнений в зоне операции.

Список литературы

1. **Практические** аспекты клинической дентальной имплантологии : [Атлас-руководство] / А. В. Васильев, С. Б. Улитовский, Н. В. Васильев, И. В. Шаронов - Изд. "Человек", СПб., 2010.
2. **Виссарионов В. А.** Перспективы клинического использования системной энзимотерапии в восстановительной и эстетической хирургии / В. А. Виссарионов // Мат. науч.-практ. конф. "Новые аспекты системной энзимотерапии". - М., - 1999. - С. 57-58.
3. **Безруков В. М.** Результаты и перспективы исследования проблем дентальной имплантологии в России / В. М. Безруков, А. И. Матвеева, А. А. Кулаков // Стоматология. - 2002. - № 1. - С. 30-34.
4. **Архипов А. В.** Сравнительный анализ результатов внутрикостной дентальной имплантации и профилактики осложнений: дис. ... канд. мед. наук 14.00.21 / Архипов Александр Вячеславович. Самара, 2005. - 146 с.
5. **Бондаренко И. В.** Современные подходы к иммунопрофилактике и иммунотерапии при операциях на лице и дентальной имплантологии / И. В. Бондаренко // Росс. стоматол. журн. - 2005. - № 3. - С. 35-40.
6. **Гударьян А. А.** Этиотропная патологическая терапия прогрессирующего генерализованного пародонтита при сахарном диабете 2 книга / А. А. Гударьян. // Вісник стоматології. - 2007 - № 1. - С. 30-31.
7. **Чумакова Ю. Г.** Роль лейкоцитов в патогенезе генерализованного пародонтита: особенности при различных клинических формах заболевания. / Ю. Г. Чумакова // Вісник стоматології. - 2007. - №1. - С. 17-30.
8. **Мащенко И. С.** Болезни пародонта / Мащенко И. С. - Днепропетровск: КОЛО, 2003. - 211 с.
9. **Леус П. А.** Значение некоторых индексов в эпидемиологических исследованиях болезней пародонта / П. А. Леус // Стоматология. - 1990. - ч.69. - №1. - С. 80-83.
10. **Габриэлян Н. И.** Опыт использования показателя средних молекул в крови для диагностики нефрологических заболеваний у детей. / Н. Габриэлян, В. Липатова // Лабораторное дело. - 1983. - № 3. С. 138 - 140.

Поступила 05.11.12



УДК 616-084+616.71-018.46-002+616.716.4+616-001

С. Г. Безруков, д. мед. н., Г. Г. Роганов

ГУ «Крымский государственный медицинский университет им. С. И. Георгиевского»

ПРОФИЛАКТИКА ТРАВМАТИЧЕСКОГО ОСТЕОМИЕЛИТА НИЖНЕЙ ЧЕЛЮСТИ

В работе проведена оценка эффективности лечения больных с переломом нижней челюсти путем включения в терапевтический комплекс для местного и общего применения антиоксиданта эрбисола.

Ключевые слова: перелом нижней челюсти, профилактика осложнений, нарушения окислительно-восстановительных процессов, антиоксидантная терапия.

С. Г. Безруков, Г. Г. Роганов

ДУ «Крымський державний медичний університет ім. С. І. Георгієвського»

ПРОФІЛАКТИКА ТРАВМАТИЧНОГО ОСТЕОМІЄЛИТУ НИЖНЬОЇ ЩЕЛЄПИ

В роботі проведена оцінка ефективності лікування хворих з переломом нижньої щелепи шляхом включення в терапевтичний комплекс для місцевого і загального застосування антиоксиданту ербісолу.

Ключові слова: перелом нижньої щелепи, профілактика ускладнень, порушення окисно-відновних процесів, антиоксидантна терапія.

S. G. Bezrukov, G. G. Roganov

SE "Crimean State Medical University named after S.I. Georgievskij"

THE PREVENTION OF MANDIBULAR TRAUMATIC OSTEOMYELITIS

The estimation of the effectiveness of treatment of patients with fractures of lower jaw by inclusion of antioxidant erbisol into therapeutic complex for local and common application is given in the article.

Key words: mandibular fracture, prevention of complications, disorders in oxidizing-restorative processes, antioxidant therapeutics.

В последние годы, в связи с возросшим общим уровнем травматизма количество пострадавших с повреждениями в челюстно-лицевой области значительно увеличилось, как в нашей стране, так и за рубежом. Участились случаи развития такого грозного осложнения, как остеомиелит нижней челюсти. Проблема профилактики и лечения травматического остеомиелита, несмотря на большое количество работ, посвященных ее решению, продолжает оставаться одной из самых актуальных и сложных в хирургической стоматологии [1-4].

Важным морфологическим компонентом воспалительного процесса является повреждение клеточных мембран [5-8]. Установлено, что механизм разрушения клеточных структур и торможения процессов регенерации при осложненном течении раневого процесса во многом обусловлен активацией системы протеолиза и перекисного окисления липидов (ПОЛ)