

патогенезу захворювань внутрішніх органів та фактор їх резистентності до лікування: дис. ... д. мед. наук / Колісник Петро Федорович. - Вінниця, 2002. - 308 с.
Хабиров Ф. А. Клиническая неврология позвоночника / Ф. А. Хабиров. - Казань, 2001. - 472 с.
NICE Clinical Guideline No 12. Chronic

obstructive pulmonary disease. Management of chronic obstructive pulmonary disease in primary and secondary care (partial update) (CG 101). NICE (GB) - National Institute for Health and Clinical Excellence, Jun 01, 2010. - [Електронний ресурс] Режим доступу: www.nice.org.uk/CG012fullguideline или

www.nelh.nhs.uk
GOLD Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Diseases, Global Strategy for the Diagnosis, Management and Prevention of Chronic Obstructive Pulmonary Disease, revised 2011. - [Електронний ресурс] Режим доступу: <http://www.goldcopd.org/>

Гуменюк І. П.

ДИАГНОСТИКА ВЕРТЕБРАЛЬНЫХ ФАКТОРОВ РЕЗИСТЕНТНОСТИ К ЛЕЧЕНИЮ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ОБСТРУКТИВНОМ ЗАБОЛЕВАНИИ ЛЕГКИХ

Резюме. Нами проанализированы первичные травмирующие элементы, которые возникают у пациентов с хроническим обструктивным заболеванием легких при сопутствующей патологии позвоночника и могут влиять на нервные сегментарные структуры, прогрессирование патологических изменений, возникновение резистентности к стандартным методам лечения. Подано методы обнаружения рентген-позитивных и рентген-негативных травмирующих элементов, их характерную локализацию и вероятное влияние на течение основного заболевания. Предложено изменить лечебные и реабилитационные программы при сопутствующей патологии позвоночника, с целью воздействия на течение хронического обструктивного заболевания легких.

Ключевые слова: хроническое обструктивное заболевание легких, травмирующие элементы, рентгенодиагностика.

Gumenyuk I. P.

DIAGNOSIS OF VERTEBRAL FACTORS OF RESISTANCE TO TREATMENT CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE

Summary. We analyzed primary traumatic elements that occur in patients with chronic obstructive pulmonary disease with concomitant pathologies of the spine, and can affect the nerve segmental structure, progression of pathological changes of resistance to standard treatments methods. We posted methods of X-ray detection of positive and negative x-traumatic elements, their characteristic localization and the likely impact on the course of the underlying disease. We proposed to change treatment and rehabilitation programs with concomitant pathologies of the spine, to influence the course of chronic obstructive pulmonary disease.

Keywords: chronic obstructive pulmonary disease, traumatic elements, X-ray.

Стаття надійшла до редакції 02.12.2014 р.

Гуменюк Ігор Павлович - к. мед. н., доцент кафедри медичної реабілітації та медико-соціальної експертизи Вінницького національного медичного університету імені М.І. Пирогова; +38 097 484-51-99; gumeniukip@gmail.com

© Дудукіна С.О., Семененко А.І.

УДК: 616.831:616.13-007.64-085-06

Дудукіна С.О.¹, Семененко А.І.²

¹Дніпропетровська обласна клінічна лікарня ім.т.с. Мечникова, відділення нейрореанімації (пл. Жовтнева, 14, м. Дніпропетровськ, Україна, 49005), ²Вінницький національний медичний університет імені М.І. Пирогова (вул. Пирогова, 56, м. Вінниця, Україна, 21018)

УСКЛАДНЕННЯ ПРОФІЛАКТИЧНОЇ ТА ЛІКУВАЛЬНОЇ ГІПОТЕРМІЇ У ХВОРИХ З АНЕВРИЗМАТИЧНИМИ ІНТРАКРАНІАЛЬНИМИ КРОВОВИЛИВАМИ

Резюме. В роботі розглянуті можливі ускладнення при проведенні профілактичної та терапевтичної гіпотермії у хворих з аневризматичними інтракраніальними крововиливами. Обстежено 75 пацієнтів, яким гіпотермія проведена з метою попередження та/чи лікування вторинної церебральної ішемії, що розвивається внаслідок ангіоспазму, набряку головного мозку чи інтраопераційних механічних ускладнень. Основними ускладненнями гіпотермії вважали: гіпокаліємію, гіперглікемію, брадикардію, аритмію, гемоконцентрацію, тромбоцитопенію. Приведені частота їх виникнення та методи попередження і корекції. Визначено оптимальні строки проведення гіпотермії в залежності від вираженості ускладнень.

Ключові слова: аневризматичні інтракраніальні крововиливи, гіпотермія, ускладнення.

Вступ

Не дивлячись на наявність теоретичного обґрунтування та практичних результатів ефективності системної гіпотермії як методу нейропротекції при ураженні головного мозку різної етіології, сама методика проведення гіпотермії є дуже агресивною й супроводжується великою кількістю різноманітних ускладнень, що

обмежують її широке використання [Ryogo et al., 2010; Gal, Smrcka, 2008; Connolly et al., 2012; Steiner et al., 2013]. Тому розробка методів попередження та лікування цих ускладнень є актуальною проблемою.

Мета роботи - дослідити частоту периопераційних ускладнень профілактичної та лікувальної системної

гіпотермії у хворих з спонтанними інтракраніальними крововиливами аневризматичного генезу та розробити алгоритми їх попередження та лікування.

Матеріали та методи

У дослідження включено 75 пацієнтів з спонтанними крововиливами аневризматичного генезу віком від 18 до 65 років (середній вік $37,8 \pm 2,5$ років), в тому числі 49 (65,3%) жінок і 26 (34,7%) чоловіків. 54 хворим було проведено інтракраніальне оперативне втручання - кліпівання аневризми судин головного мозку в період регресу артеріального судинного спазму (АСС) в умовах системної профілактичної гіпотермії (ПГ), 6 з них внаслідок розвитку інтраопераційних ускладнень профілактична гіпотермія була модифікована в терапевтичну (ТГ). 17 пацієнтам, що оперувались в умовах нормотермії, внаслідок розвитку внутрішньочерепної гіпертензії ТГ протягом 48 годин післяопераційного періоду починалась відразу після їх діагностики чи декмперсивної краніотомії. ТГ проводилась також 4 пацієнтам з первинною внутрішньочерепною гіпертензією.

Гіпотермія проводилась за допомогою апарату Blanketrol II виробництва компанії Cincinnati Sub-Zero за модифікованою методикою R. Gal, M. Smrcka [2008]. Цільову температуру встановлювали 32°C . Постійно проводився моніторинг температури, артеріального тиску, частоти серцевих скорочень, глюкози крові, електролітного стану крові, діурезу, киснево-лужної рівноваги.

Статистична обробка матеріалів дослідження проводилась з використанням пакету програм STATISTICA v.6.1®.

Результати. Обговорення

Під час зниження центральної температури тіла у всіх хворих збільшувалась кількість виділеної сечі (за ANOVA $p < 0,001$) - холодний діурез. При зниженні температури тіла до 35°C і нижче кількість виділеної сечі достовірно збільшувалась в порівнянні з початковими значеннями ($p < 0,001$). У подальшому на кожному етапі цей показник майже подвоювався в порівнянні з попереднім значенням ($p < 0,001$) (табл. 1).

Рівень калію (К) плазми контролювали на кожному етапі зниження температури тіла на 1°C . Як видно з таблиці 1, рівень калію плазми в загальній когорті пацієнтів поступово знижувався поряд зі зниженням температури тіла та збільшенням діурезу. На кожному етапі спостереження він був достовірно нижчим за початковий показник (від $p < 0,05$ до $p < 0,001$), але знаходився в межах нормальних значень.

При проведенні ПГ у 28 пацієнтів з поповненням калію за методикою Є. Літасова та співав. [2000] шляхом введення розчину KCl так, щоб до моменту мінімальної температури тіла доза введеного калію становила $1,5$ ммоль/кг маси тіла хворого, гіпокаліємія

Таблиця 1. Динаміка змін діурезу і показників концентрації калію плазми в залежності від температури тіла під час профілактичної гіпотермії ($M \pm m$).

Температура тіла ($^{\circ}\text{C}$)	Діурез, мл	p	p_1	Калій, ммоль/л	p	p_1
37	$47,6 \pm 0,7$	-	-	$4,27 \pm 0,04$	-	-
36	$47,6 \pm 0,7$	1,00	1,00	$4,03 \pm 0,07$	0,008	0,008
35	$56,6 \pm 0,7$	$< 0,001$	$< 0,001$	$3,99 \pm 0,08$	0,018	1,00
34	$83,6 \pm 3,1$	$< 0,001$	$< 0,001$	$3,91 \pm 0,07$	$< 0,001$	1,00
33	$146,4 \pm 7,4$	$< 0,001$	$< 0,001$	$3,80 \pm 0,06$	$< 0,001$	0,474
32	$280,0 \pm 5,0$	$< 0,001$	$< 0,001$	$3,87 \pm 0,06$	$< 0,001$	0,755

Примітки: p - рівень значимості відмінностей порівняно з початковим значенням; p_1 - рівень значимості відмінностей порівняно з попереднім етапом (за Т-критерієм Стьюдента з поправкою Бонфероні).

Таблиця 2. Динаміка змін концентрації калію плазми у хворих при проведенні системної гіпотермії в залежності від методу профілактичного введення розчину калію хлориду ($M \pm m$).

Період	При введенні калію за методикою Літасова	При введенні калію за власною методикою
До оперативного втручання	$4,27 \pm 0,03$	$4,17 \pm 0,05$
Під час гіпотермії	$3,88 \pm 0,04$	$3,68 \pm 0,05$
Через одну годину після початку зігрівання	$3,43 \pm 0,04$	$4,23 \pm 0,05$
Через 3 години після початку зігрівання	$3,23 \pm 0,03$	$4,20 \pm 0,05^*$

Примітка. * - $p = 1,00$ порівняно з попереднім етапом у 2 групі; в інших випадках порівняння з показником під час гіпотермії та з попереднім етапом у відповідній групі $p < 0,001$ (за Т-критерієм Стьюдента з поправкою Бонфероні).

розвивалась в період однієї доби після гіпотермії у 39,3% хворих, особливо це спостерігалось через 2-3 години після початку фізіологічного зігрівання пацієнта. З метою попередження гіпокаліємії відразу після катетеризації центральної вени у 14 пацієнтів за власною методикою починали введення розчину хлориду калію в фізіологічному розчині в дозі $0,2$ ммоль/кг/год незалежно від початкового рівню калію в плазмі, а після початку зігрівання - $0,8$ ммоль/кг калію хлориду вводили рівними частинами до кінця доби під контролем концентрації електроліту в плазмі [Дудукіна С.О., 2012, а]. В цій групі гіпокаліємія в період фізіологічного зігрівання спостерігалась тільки в одному випадку - 7,14% ($p = 0,036$ за критерієм Фішера).

Динаміка середнього рівня концентрації К плазми в групі з поповненням калію за методикою Літасова Є. на етапах спостереження під час гіпотермії та через одну і 3 години після початку фізіологічного зігрівання мала чітку тенденцію до зниження ($p < 0,001$), в той час як у групі з введенням калію за власною методикою показник вже через одну годину достовірно зріс на 14,9% ($p < 0,001$), відновивши доопераційний рівень ($p = 0,373$ за Т-критерієм Стьюдента) (табл. 2).

Рівень глікемії поступово підвищувався паралельно зі зниженням температури тіла (за ANOVA $p < 0,001$). Вже при досягненні 36°C він достовірно перевищував

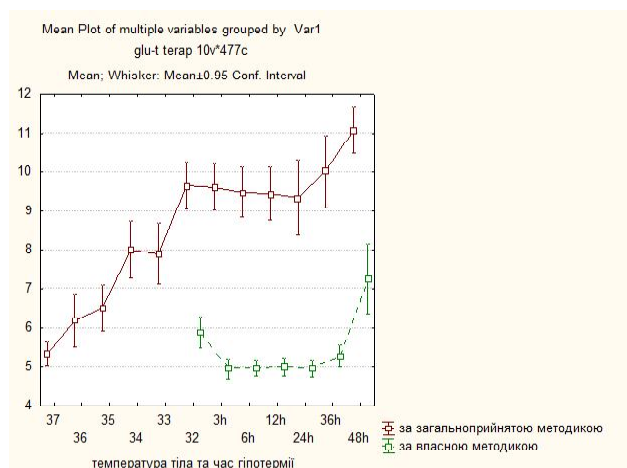


Рис. 1. Рівень глікемії під час гіпотермії в залежності від температури тіла та терміну охолодження.

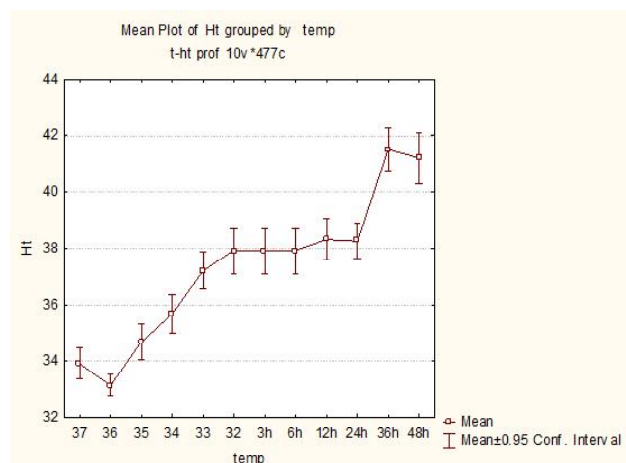


Рис. 2. Показник гематокриту в залежності від температури тіла та терміну охолодження під час системної гіпотермії.

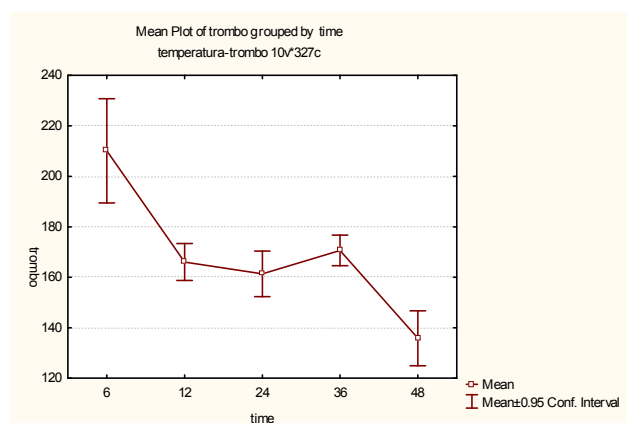


Рис. 3. Кількість тромбоцитів в залежності від тривалості терапевтичної гіпотермії.

початковий показник - $6,18 \pm 0,33$ ммоль/л проти $5,33 \pm 0,15$ ммоль/л ($p=0,012$ за Т-критерієм Стьюдента), а при 32°C у 1,6 рази перевищував показник 36°C ($9,65 \pm 0,29$ ммоль/л; $p<0,001$ за Т-критерієм Стьюдента з поправкою Бонфероні) і не потребував корекції. Під час терапевтичної гіпотермії гіперглікемія, що потребувала корекції (>10 ммоль/л), розвивалась в середньому після 12 години охолодження.

Корекцію гіперглікемії проводили за загальноприйнятою методикою у 25 пацієнтів. З метою поперед-

ження гіперглікемії 12 пацієнтам, після досягнення 32°C , починали постійне введення інсуліну короткої дії в дозі 2 ОД/год. за власною методикою. Дозування інсуліну у кількості 2 ОД/год. зумовлене його рівномірним розподіленням в крові і попередженням підвищення рівню глюкози як компенсаторної реакції внаслідок зниження температури тіла [Дудукіна, 20126]. Втілення методики постійного введення інсуліну попередило розвиток епізодів гіпер- та гіпоглікемії під час охолодження пацієнта. Середній рівень глікемії при обох варіантах корекції гіперглікемії на 48 годину гіпотермії значно зростав ($11,06 \pm 0,29$ ммоль/л у групі з корекцією глікемії за загальноприйнятою методикою і $7,25 \pm 0,44$ ммоль/л у групі з корекцією гіперглікемії за власною методикою), що було одним з критеріїв припинення охолодження (рис. 1).

ЧСС поступово знижувалась поряд зі зниженням температури тіла (за ANOVA $p<0,001$). Вже при досягненні 35°C показник достовірно відрізнявся від початкових значень ($67,9 \pm 0,6$ уд./хв. проти $78,5 \pm 1,0$ уд./хв.; $p<0,001$) і на кожному етапі достовірно знижувався в порівнянні з попереднім ($p<0,001$ за Т-критерієм Стьюдента з поправкою Бонфероні) (табл. 3).

З метою корекції брадикардії при досягненні 33°C вводили розчин атропіну сульфату, якщо введення атропіну було неефективним, охолодження пацієнта зупиняли на рівні попередньої температури.

Таблиця 3. Динаміка змін частоти серцевих скорочень, гематокриту та тромбоцитів в залежності від температури тіла під час профілактичної гіпотермії ($M \pm m$).

Показник	Температура тіла ($^\circ\text{C}$)					
	37	36	35	34	33	32
ЧСС, уд./хв.	$78,5 \pm 1,0$	$78,4 \pm 0,5^*$	$67,9 \pm 0,6$	$57,4 \pm 0,7$	$47,6 \pm 0,8$	$42,6 \pm 0,5$
Гематокрит	$33,9 \pm 0,3$	$33,2 \pm 0,2$	$34,7 \pm 0,3^*$	$35,7 \pm 0,3$	$37,2 \pm 0,3$	$37,9 \pm 0,4^\#$
Тромбоцити, $10^9/\text{л}$	$276,5 \pm 7,9$	$269,2 \pm 7,9^*$	$221,8 \pm 4,7$	$210,2 \pm 5,0^\#$	$199,3 \pm 2,0^\#$	$204,7 \pm 6,0^\#$

Примітки: * - $p>0,05$ порівняно з початковим рівнем; # - $p>0,05$ порівняно з попереднім етапом, в інших випадках порівняння з початковим рівнем та з попереднім етапом $p<0,05$ (за Т-критерієм Стьюдента з поправкою Бонфероні).

У порівнянні з початковим показником гематокрит достовірно збільшувався при досягненні 34°C ($p < 0,001$) та на кожному наступному етапі спостереження перевищував його (табл. 3, рис. 2).

Показник гематокриту значно підвищився на 36 годині гіпотермії (до $41,5 \pm 0,4$), не дивлячись на масивну інфузійну терапію, і залишався високим до 48 години ($41,2 \pm 0,4$), що небезпечно в плані розвитку вторинної ішемії мозку та було одним з критеріїв припинення охолодження.

Під час проведення ПГ рівень тромбоцитів достовірно знижувався, починаючи з 35°C ($p < 0,001$), але знаходився в межах нормальних значень (табл. 3). При пролонгації гіпотермії до 12 годин чи при проведенні терапевтичної гіпотермії на протязі 48 годин спостерігали зниження кількості тромбоцитів, особливо на 48 годині гіпотермії (в середньому до $135,9 \pm 5,4 \times 10^9/\text{л}$), що може бути небезпечним в плані розвитку геморагічних ускладнень (рис. 3).

При проведенні гіпотермії протягом 48 годин спостерігали носову кровотечу у одного хворого, підвищену кровоточивість в місцях ін'єкцій - у двох хворих, що було одним з критеріїв припинення охолодження.

Висновки та перспективи подальших розробок

1. При проведенні системної гіпотермії у нейрохірургічних хворих розвиваються наступні ускладнення - гіпокаліємія, гіперглікемія, брадикардія, аритмії, гемокоцентрація, тромбоцитопенія.

2. При проведенні системної гіпотермії необхідний детальний контроль показників гемостазу, зокрема гематокриту, електролітів, глікемії, тромбоцитів для попередження розвитку вторинних ускладнень.

3. Охолодження пацієнта до 32°C з метою нейропротекції необхідно проводити не більше ніж 36 - 48 годин, враховуючи значне зростання кількості різноманітних ускладнень з часом.

4. Критеріями припинення охолодження необхідно вважати - брадикардію, що не піддається корекції атропіном, зниження рівня тромбоцитів до $135,9 \pm 5,4 \times 10^9/\text{л}$, рівень гематокриту більше 40 при адекватній інфузійній терапії, різке значне зростання глікемії.

Розробка методів попередження та лікування ускладнень гіпотермії дозволить підвищити її тривалість та ефективність як методу нейропротекції у хворих з різноманітною патологією.

Список літератури

- Дудукіна С. О. Патент на корисну модель №74945 Україна, МПК А61Р 23/00, А61К 33/14. Спосіб профілактики ускладнень гіпотермії / Дудукіна С. О.; заявник і патентовласник Дудукіна С. О. - №201206919; заявл. 06.06.2012, опубл. 12.11.2012., Бюл. №21.
- Литасова Е. Е. Патент Российской Федерации №2144362 А61К33/14. Спосіб профілактики порушень ритма серця при кардіохірургічних операціях / Е. Е. Литасова, В. Н. Ломиворотов, Е. Б. Семаев, А. В. Шунькин, А. М. Караськов, С. В. Селиванов. - опубл. 20.01.2000.
- Дудукіна С. О. Патент на корисну модель №74944 Україна А61Р 3/10, А61Р 5/50, А61К 38/28. Спосіб корекції гіперглікемії в умовах гіпотермії / Дудукіна С. О.; заявник і патентовласник Дудукіна С. О. - №201206911; заявл. 06.06.2012, опубл. 12.11.2012., Бюл. №21
- European Stroke Organization Guidelines for the Management of Intracranial Aneurysms and Subarachnoid Hemorrhage / T. Steiner, S. Juvela, A. Unterberg, C. Jung // Cerebrovasc. Dis. - 2013. - №35 (2). - P. 93-112.
- Gal R. Mild hypothermia for intracranial aneurysm surgery / R. Gal, M. Smrcka // Bratisl. Lek. Listy. - 2008. - Vol. 109 (2). - P. 66-70.
- Guidelines for the Management of Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association / American Stroke Association / E. S. Connolly, A. A. Rabinstein, J. R. Carhuapoma, [et al.] // Stroke. - 2012. - Vol. 43. - P. 1711-1737.
- Mallet M. L. Pathophysiology of accidental hypothermia / M. L. Mallet // Q. J. Med. - 2002. - Vol. 95. - P. 775-785.
- Mild hypothermia (33 degrees C) reduces intracranial hypertension and improves functional outcome after subarachnoid hemorrhage in rats / E. Türk, M. Klopotoski, R. Trabold [et al.] // Neurosurgery. - 2009. - № 65 (2). - P. 352-359.
- Morgan G. E. Clinical Anesthesiology / G. E. Morgan, J. M. S. Mikhail. - [2 nd.]. - Appleton & Lange; Stamford; Connection, 1996. - 882 p.
- Ryogo A. Effectiveness of Brain Hypothermia Treatment in Patients With Severe Subarachnoid Hemorrhage - Comparisons at a Single Facility Ryogo / A. Ryogo, S. Hideki, I. Koji, N. Izumi // Neurologia medico-chirurgica. - 2010. - Vol. 50. - № 10. - P. 879-883.

Дудукіна С.А., Семенов А.И.

ОСЛОЖНЕНИЯ ПРОФИЛАКТИЧЕСКОЙ И ТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ ГИПОТЕРМИИ У ПАЦИЕНТОВ С АНЕВРИЗМАТИЧЕСКИМИ ВНУТРИЧЕРЕПНЫМИ КРОВОИЗЛИЯНИЯМИ

Резюме. В статье рассмотрены возможные осложнения при проведении профилактической и терапевтической гипотермии у пациентов с аневризматическими интракраниальными кровоизлияниями. Обследовано 75 пациентов, которым гипотермия проводилась с целью предупреждения и/или терапии вторичной церебральной ишемии, которая развивается вследствие ангиоспазма, отека головного мозга или механических интраоперационных осложнений. Основными среди осложнений считали: гипокалиемию, гиперглицемию, брадикардию, аритмии, гемокоцентрацию, тромбоцитопению. Приведены частота возникновения осложнений и разработаны методы их профилактики и лечения. Обозначены оптимальные сроки проведения гипотермии в зависимости от выраженности осложнений.

Ключевые слова: аневризматические интракраниальные кровоизлияния, гипотермия, осложнения.

Dudukina S.O. Semenenko A.I.

COMPLICATIONS OF PROPHYLACTIC AND THERAPEUTIC HYPOTHERMIA IN PATIENTS WITH INTRACRANIAL ANEURISMATIC HEMORRHAGES

Summary. The article discusses the possible complications of preventive and therapeutic hypothermia in patients with intracranial aneurismatic hemorrhages. We examined 75 patients with provided hypothermia to prevent and / or treat the secondary cerebral

ischemia, which develops due to vasospasm, cerebral edema or mechanical intraoperative complications. The main complications of hypothermia are: hypokalemia, hyperglycemia, bradycardia, arrhythmia, hemoconcentration and thrombocytopenia. The incidence rate of complications was shown and methods of prevention and treatment were developed. Optimal timing of hypothermia depending on the severity of complications was defined.

Key words: *intracranial aneurysmal hemorrhage, hypothermia, complications.*

Стаття надійшла до редакції 17.11.2014 р.

Дудукіна Світлана Олександрівна - к.мед.н., лікар-анестезіолог КЗ "Дніпропетровська обласна клінічна лікарня імені І.І. Мечникова"; +38 050 947-22-43; dudukina@ukr.net

Семененко Андрій Ігорович - к.мед.н., асистент кафедри хірургії № 1 курс анестезіології Вінницького національного медичного університету імені М.І. Пирогова; +38 097 354-16-64; Semenenko05@gmail.com

© Дудік О.П.

УДК: 616.314-002.4-036.4-036.22-07-08

Дудік О.П.

Вінницький національний медичний університет імені М.І. Пирогова (вул. Пирогова, 56, м. Вінниця, Україна, 21018)

ВПЛИВ ЗУБНОЇ ПАСТИ DR.WILD&CO "EMOFORM ACTIFLUOR PROTECT" НА ПРОЦЕСИ РЕМІНЕРАЛІЗАЦІЇ ЕМАЛІ ПРИ ПОЧАТКОВОМУ КАРІЄСІ

Резюме. В роботі представлені результати клінічних досліджень з вивчення ефективності очищувальних і ремінералізуючих властивостей зубної пасти Dr.Wild&Co "EMOFORM actifluor PROTECT", що містять сполуки фтору та ксиліт. У всіх учасників експерименту спостерігалось значне поліпшення гігієнічного стану порожнини рота, покращення ремінералізації каріозних плям.

Ключові слова: гігієна порожнини рота, лікування карієсу, зубна паста Dr.Wild&Co "EMOFORM actifluor PROTECT".

Вступ

Заходи щодо збереження та зміцнення стоматологічного здоров'я серед населення України залишаються вагомими та актуальними. Погіршення стоматологічного статусу обумовлено, як соціально-економічними чинниками так і дисбалансом між лікувальною та профілактичною допомогою населенню [Савчук, 2011]. Стоматологічне здоров'я, яке є неодмінною складовою загального здоров'я, в усьому світі оцінюють в першу чергу за розповсюдженістю та інтенсивністю карієсу зубів у дітей та підлітків. Упродовж останнього десятиріччя значно зросла увага науковців до поліпшення стоматологічного статусу дитячого населення, про що свідчать постійне поповнення асортименту нових засобів для профілактики та лікування основних стоматологічних захворювань [Савчук, Клітинська, 2008].

За результатами методу метааналізу наукової стоматологічної літератури і даних власних досліджень білоруськими науковцями було підтверджено високий рівень поширеності та інтенсивності основних стоматологічних захворювань серед дітей та підлітків Білорусії, Росії та України [Леус, 2010]. Виявлено, що поширеність карієсу зубів серед населення України становить у 6-ти річних дітей 87,6%, 72,3% - у 12-ти річних та 85,5% у 15-ти річних [Ярова, Семёнова, 2009].

Ефективність ремінералізуючої терапії при лікуванні гострого початкового карієсу буде мати місце лише в випадку збереження білкової матриці емалі. Якщо білкова матриця не зруйнована - до неї приєднуються іони кальцію та фосфати і в подальшому можливе формування кристалів гідроксоапатиту [Хоменко та ін., 2007].

Найчастіше для ремінералізуючої терапії застосовують препарати кальцію та фтору, фосфатвмісті сполуки кальцію, комплекси мінеральних компонентів. З метою покращення проникнення фтористих сполук в глибокі шари емалі було запропоновано використання методу глибокого фторування (Кнаппвост, 2001). Для даного методу використовують "Емаль-герметизуючий ліквід" (Humanchemi, Німеччина) чи його аналог "Глуфторзед" (ВладМива, Росія) до складу яких входять дві рідини: розчин магнієво-фтористого силікату та суспензія високодисперсного гідроксиду кальцію [Парпалей, Савчук, 2012].

Покращення гігієнічного стану порожнини рота, корекція дієти та заходи, що сприяють підвищенню мінералізації емалі під час лікування карієсу зубів набувають важливого значення. Серед засобів для індивідуальної гігієни порожнини рота все більше використовують різні сполуки фторидів. На сьогоднішній день, найбільш ефективними вважають сполуки фториду олова (SnF₂), що привертає увагу з наукової та практичної точки зору. Адже вміст SnF₂ забезпечує протикаріозний, антибактеріальний та гіпосенситивний ефект [Philip та ін., 2009; Кісельнікова, 2009].

Поряд зі сполуками фтору вагомим значенням набуває серед засобів гігієни порожнини рота ксиліт, який входить до складу жувальних гумок, зубних паст, солодощів, мікстур та ін. [Lynch, Milgrom, 2003; Лута ін., 2006]. Вперше ксиліт був використаний в складі жувальних гумок для профілактики карієсу у Фінляндії в 1975 і експериментально було підтверджено - вживання даних гумок значно зменшує утворення зубного нальоту,