

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ  
ДЕРЖАВНИЙ ВИЩИЙ НАВЧАЛЬНИЙ ЗАКЛАД  
«УЖГОРОДСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ»

Кваліфікаційна наукова праця  
на правах рукопису

ГЕЛЕЙ ВІРА МИХАЙЛІВНА

УДК 616[314.089:08.039.57

ДИСЕРТАЦІЯ  
КЛІНІКО-ЛАБОРАТОРНЕ ОБҐРУНТУВАННЯ ВДОСКОНАЛЕННЯ  
АМБУЛАТОРНОГО ЛІКУВАННЯ ОДОНТОГЕННИХ ПЕРІОСТИТІВ  
ЩЕЛЕП

14.01.22 – стоматологія

Подається на здобуття наукового ступеня  
кандидата медичних наук (доктора філософії).

Дисертація містить результати власних досліджень. Використання ідей,  
результатів і текстів інших авторів мають посилання на відповідне джерело.

---

Науковий керівник – Добровольська Маріамна Костянтинівна  
кандидат медичних наук, доцент

Ужгород – 2018

## АНОТАЦІЯ

*Гелей В. М.* Клініко-лабораторне обґрунтування вдосконалення амбулаторного лікування одонтогенних періоститів щелеп. – Кваліфікаційна наукова праця на правах рукопису.

Дисертація на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук (доктора філософії) за спеціальністю 14.01.22 – стоматологія. – Державний вищий навчальний заклад «Ужгородський національний університет», м. Ужгород, 2018.

В дисертаційній роботі представлено вирішення актуальної проблеми сучасної стоматології, а саме – вдосконалення надання медичної допомоги пацієнтам дорослого віку із гострими одонтогенними періоститами щелеп в амбулаторних умовах шляхом розробки алгоритмів діагностики і лікування з урахуванням клініко-лабораторних показників.

Проведено поглиблене вивчення питання щодо частоти звернення пацієнтів із гострими періоститами до Закарпатської обласної клінічної стоматологічної поліклініки протягом 2012–2016 рр. В закладі активно надавалася спеціалізована допомога пацієнтам: близько 5,92 відвідувань пацієнтів на одну робочу зміну, серед яких 75,24 % первинних пацієнтів; жителів села на прийомі було до 10%; найчастіше втручання – екстракція зубів (0,98 – 1,08 випадків на одне відвідування, в 90% випадків причина видалення – карієс зубів та його ускладнення; щомісячно в середньому виконувалося 16,83 хірургічних втручань із яких 67,36% були з приводу запальних захворювань. Гострий одонтогенний періостит зустрічався у дорослих у 127,6 випадків на рік, частіше у пацієнтів віком 19–24, 45–54 та 55–64 роки; 56,0 % – чоловіки, 44,0 % – жінки, що становило близько 91% запальних захворювань на прийомі, 54 % в структурі загальної хірургічної активності. Причинними зубами виступали: нижні перші моляри (зліва – 17 % та 19 % – справа), верхні перші моляри – по 11,0 %, нижні праві другі

премоляри – 9%, верхні і нижні другі премоляри зліва – по 6%, верхній другий різець зліва та перший верхній премоляр справа – по 5%, другий верхній різець – 4 %, нижній другий правий різець – 3%, перший верхній різець та другий нижній різець справа – по 2 %.

Встановлено, що гострі періостити щелеп у пацієнтів віком 19–24 рр., перебігають зі схильністю до гіперергічних реакцій, у пацієнтів віком 55–64 рр., – повільно і тривало, зі схильністю до хронізації. У всіх пацієнтів відзначався лейкоцитоз (112–116 % та 142–150 % відносно верхньої межі норми), реакція швидкості осідання еритроцитів була непоказовою. Короткострокова виражена температурна реакція –  $+1,7-1,5^{\circ}\text{C}$ , була характерна для пацієнтів віком 19–24 рр., тривала (до 7 днів) і невиражена на рівні  $+0,4-0,5^{\circ}\text{C}$  була у пацієнтів віком 55–64 рр., зберігалася й на 7-й день спостереження. Показник концентрації сіалових кислот і активність каталази крові були непоказовими. Запальний процес у пацієнтів проходив із вираженими реакціями цитокінів: фактор некрозу пухлин- $\alpha$  зростав на 137–142 % – у пацієнтів віком 19–24 рр., 162–170 % у пацієнтів віком 55–64 рр., у яких він залишався підвищеним і до кінця курації; інтелейкін- $1\beta$  (ІЛ- $1\beta$ ) зростав у всіх пацієнтів понад 300–400% над рівень норми до 3-го дня лікування, у жінок віком 55–64 рр., залишався підвищеним на 142% до кінця курації; реакція ІЛ-4 була виражена у пацієнтів віком 19–24 рр. (близько 150%), незначно – у пацієнтів віком 45–54 рр. (101–112%) і відсутня у пацієнтів у пацієнтів 55–64 рр.; ІЛ-8 на піку запалення максимально зростав у пацієнтів віком 45–54 рр., – 129–133%, у пацієнтів 19–24 рр., – до 115–126%; нормалізація ІЛ-8 у пацієнтів віком 55–64 рр., тривала понад 7 днів; протизапальний ІЛ-10 досягав верхньої межі норми у пацієнтів 19–24 рр. до 7-го дня спостереження; у пацієнтів віком 55–64 рр., динаміка була не виражена. На основі проведених спостережень, релевантними лабораторними показниками перебігу гострих періоститів щелеп ми схильні вважати лейкоцитоз, рівень ІЛ- $1\beta$ , 8 та 10 в крові.

Проведені бактеріологічні дослідження післяопераційних ран показали, що гострі одонтогенні періостити щелеп у пацієнтів віком 19–24 роки у 65–70% випадків зумовлюються монокультурами *Staphylococcus aureus* та асоціаціями *Staphylococcus epidermidis* і *Streptococcus sp.* (до 25–35 %), чутливими до напівсинтетичних пеніцилінів та цефалоспоринів. Пацієнти віком 55–64 роки мали асоціації за участі анаеробів *Enterobacteriaceae* та *Escherichia*, більш чутливих до фторхінолонів (у 20–35 % випадків).

Цитологічні дослідження загоєння післяопераційної рани протягом 5 днів виявили, що найбільш ефективно загоєння проходить у пацієнтів віком 19–24 роки – зменшення кількості нейтрофільних гранулоцитів із 87,8 до 57,0%, поява колоній фібробластів до 22,0 % та активних епітеліоцитів (6,1%) в кінці спостереження. У пацієнтів віком 55–64 роки загоєння було повільним із ознаками хронізації – зниження частки нейтрофільних гранулоцитів із 83,2 до 68,2 %, зростання фібробластів – до 9,4%, низька частка активних епітеліоцитів – 1,7 %, зростання частки лімфоцитів до 12,3 %.

Для лікування пацієнтів із гострими одонтогенними періоститами щелеп була розроблена оригінальна схема амбулаторного лікування, яка передбачає чітку маршрутизацію пацієнта залежно від віку, стану «причинного» зуба, важкості перебігу захворювання та ефективності терапії. Схема лікування включає в себе застосування антибактеріальних засобів із групи напівсинтетичних пеніцилінів (або цефалоспоринів) із додаванням фторхінолонів у осіб віком від 55 років, комплексного нестероїдного протизапального засобу «Фламідез» та місцевого застосування крему «Траумель С»; при паралельному ендодонтичному лікуванні причинного зуба рекомендовано використання пасти «MetroHeCor». Схема доповнена рекомендаціями по догляду за порожниною рота та харчування.

Авторські розробки в зазначеному напрямку були підтверджені патентами України (Патент України корисну модель № 60010 від 10.06.2011 р., Бюл. № 11 та Патент України на винахід № 98858 від 25.06.2012 р., Бюл. № 12).

Ефективність авторських розробок була підтверджена в клініці у пацієнтів Закарпатської обласної клінічної стоматологічної поліклініки, що відобразилося на скороченні тривалості захворювання, прискоренні загоєння післяопераційних ран, швидкій нормалізації загального стану та обміну протизапальних та протизапальних цитокінів, прискоренні реабілітації пацієнтів. Набуло подальшого розвитку питання дослідження регіональних аспектів етіології та перебігу гострих одонтогенних періоститів щелеп, удосконалення лікування пацієнтів із такими захворюваннями. В залежності від досліджених параметрів обґрунтовано застосування принципу органозбереження для причинних зубів, та формування раціональної етіотропної антибактеріальної і патогенетичної терапії пацієнтів різного віку із гострими одонтогенними періоститами щелеп. Розроблений чіткий алгоритм лікування пацієнта із гострим одонтогенним періоститом щелепи в амбулаторних умовах.

Підтверджено положення, що пацієнти із гострими одонтогенними періоститами щелеп потребують стратифікації для вибору схеми лікування на етапі встановлення діагнозу. Для амбулаторного лікування гострих одонтогенних періоститів щелеп доцільно застосовувати принцип органозбереження щодо причинного зуба; антибактеріальна терапія залежить від віку – у пацієнтів від 19 до 54 років – достатньо напівсинтетичних пеніцилінів або цефалоспоринов, у пацієнтів старших 55 років до лікувальної схеми необхідно додавати фторхінолони. Періостотомія на верхній щелепі при повноцінній евакуації гнійного вмісту може проводитися без наступного дронування випускниками; у випадку дронування внутрішньоротових гнійних ран для їх промивання доцільно застосовувати хлоргексидину біглюконат 0,05% або декаметоксину 0,02%. Медикаментозне лікування гострих одонтогенних періоститів щелеп має включати в себе гіпосенсибілізаційні засоби, нестероїдні протизапальні засоби, знеболювальні та ферменти системної дії («Фламідез»). Пацієнтам після виконаних періостотомій доцільно дотримуватися щадної дієти протягом 3 днів, а також виконувати туалет ротової порожнини із використанням мінеральної води «Плосківська».

**Ключові слова:** періостит, щелепи, лікування, дорослі, амбулаторні умови, Закарпаття, поширення, алгоритм, цитокіни, напівсинтетичні пеніциліни, цефалоспорины, фторхінолони.

## ANNOTATION

*Heley V. M.* Clinical and laboratory justification of improvement of ambulatory treatment for acute odontogenic periostitis of jaws. – Qualifying scientific work on the rights of manuscript.

Dissertations for the degree of the Candidate of Medical Sciences (Doctor of Philosophy) in specialty 14.01.22 – dentistry. – State Higher Educational Institution "Uzhgorod National University", Uzhhorod, 2018.

The dissertation contains a solution of actual problem of modern dentistry – an improvement of medical care provision to adult patients with acute odontogenic jaw periostitis in outpatient conditions in form of development the diagnostic and treatment algorithms based on clinical and laboratory parameters.

Author presented a study of frequency of patients with jaws` acute periostitis treatment at Transcarpathian regional clinical dental polyclinic (during 2012–2016). According to results, a specialized dental care to patients was actively provided in the polyclinic: about 5.92 patient visits per working shift, about 75.24% were primary patients; the village residents at the reception were up to 10 %; the most frequent interference is the extraction of teeth (0.98 – 1.08 cases per visit, in 90% of cases the reason for removal – dental caries and its complications; monthly, about 16.83 surgical interventions were performed, 67.36 % of them were inflammatory diseases. Acute odontogenic periostitis was observed among adults in 127,6 cases per year, more often in patients aged 19–24, 45–54 and 55–64; 56.0 % men and 44.0 % women. Acute odontogenic periostitis which was about 91 % of inflammatory diseases at reception, 54% in the structure of general surgery. Causative teeth for periostitis were: first lower molars (17 % to the left and 19% to the right), the upper first molars to 11.0%, the lower right second

premolars to 9 %, the upper and lower second premolars to the to 6 %, the upper second to the left and the first upper premolar on the right – by 5 %, the second upper incisor – 4%, the lower second right incisor – 3%, the first upper incisor and the second lower incisor on the right – by 2 %.

It was established that acute odontogenic periostitis of jaws among patients aged 19–24 years occurred with predisposition to hyperergic reactions, among patients aged 55–64 years process was slow and prolonged with a tendency to chronic. Patients had leukocytosis (112–116% and 142–150% relative to the upper limit of the norm), a SED rate response was not obvious. Patients of 19–24 y. o. characterized for short-term expressed temperature reaction –  $+1.7-1.5^{\circ}\text{C}$ , patients aged 55–64 years had prolonged one (up to 7 days) and unexpressed –  $+0.4-0.5^{\circ}\text{C}$ , till the 7-th day of observation. The concentration of sialic acids and the activity of blood catalase were not obvious. The inflammatory process among patients was characterized by pronounced cytokine reactions: tumor necrosis factor (TNF)- $\alpha$  increased by 137–142% – among patients aged 19–24 years, 162–170% was among patients aged 55–64 and lasted till the end of observation. Interleukin (IL)- $1\beta$  was increased among all patients more than 300–400% above the normal level till the 3-rd day of treatment, among women aged 55–64 IL- $1\beta$  rate remained elevated by 142% till the end of the treatment. IL-4 response was expressed among patients aged 19–24 (about 150% above norm), slightly among patients aged 45–54 (about 101–112%) and was absent among patients aged 55–64. IL-8 was increased at inflammation peak among patients aged 45–54 years – 129–133%, among patients 19–24 y. o. – up to 115–126%; IL-8 normalization among patients aged 55–64 years lasted more than 7 days. Level of anti-inflammatory IL-10 reached the upper limit of norm among patients 19–24 y. o. before the 7th day of observation; among patients aged 55–64 the dynamics was not expressed. According to our observations we are inclined to consider leukocytosis, the level of IL- $1\beta$ , and IL-8, and IL-10 in the blood as relevant laboratory indicators of acute periostitis of the jaws duration. The performed bacteriological studies of postoperative wounds have shown that acute odontogenic jaws` periostitis among

patients aged 19–24 years in 65–70 % of cases was caused by monocultures of *Staphylococcus aureus* and the associations of *Staphylococcus epidermidis* and *Streptococcus sp.* (up to 25–35 %), abovementioned bacteria were susceptible to semi-synthetic penicillins and cephalosporines. Patients aged 55–64 had microorganism associations involving Enterobacteriaceae and Escherichia anaerobes which were more susceptible to fluoroquinolones (in 20–35% of cases).

Cytological studies of postoperative wound healing during 5 days found that the most effective healing process was among patients aged 19–24 years – a decrease in the number of neutrophil granulocytes from 87.8 to 57.0%, the appearance of fibroblast colonies up to 22.0% and active epitheliocytes (6.1%) at the end of the observation. Among patients aged 55–64 years healing was slow with signs of chronization – a decrease in the proportion of neutrophil granulocytes from 83.2 to 68.2%, fibroblast growth – up to 9.4%, a low proportion of active epitheliocytes – 1.7%, an increase in the proportion of lymphocytes to 12.3%.

For the treatment of patients with acute odontogenic jaw periostitis an original outpatient treatment scheme has been developed that provides clear patient routing, depending on the age, the condition of the "causal" tooth, severity of the duration of the disease, and the effectiveness of the therapy. The treatment plan includes the use of antibacterial agents from the group of semi-synthetic penicillins (or cephalosporines) with the addition of fluoroquinolones for individuals over the age of 55 years, a complex non-steroidal anti-inflammatory remedy "Flamidez" and the local application of the cream "Traumeel S"; with the parallel endodontic treatment of causative tooth, it is recommended to use the "MetroHeCor" paste. The scheme is supplemented with guidelines for oral care and nutrition.

The author's developments in this direction were confirmed by the patents of Ukraine (the Patent of Ukraine utility model No. 60010 of June 10, 2011, Bulletin No. 11 and the Patent of Ukraine for invention No. 98858 of June 25, 2012, Bulletin No. 12). Effectiveness of author's developments was confirmed at the clinic among patients of the Transcarpathian Regional Clinical Dental Polyclinic, which was reflected in form of reduction of the duration of the disease, accelerated



healing of postoperative wounds, rapid normalization of the general condition and the exchange of anti-inflammatory and anti-inflammatory cytokines, accelerating the rehabilitation of patients.

Presented the further development of the issue of studying the regional aspects of etiology and the duration of acute odontogenic jaw periostitis, improvement of treatment of patients with such diseases has become further developed. Depending on the investigated parameters, the use of the principle of organ preservation for causative teeth, and the formation of rational etiotropic antibiotic and pathogenesis therapy of patients of all ages with acute odontogenic jaws` periostitis, were justified. A clear algorithm for treating a patient with acute odontogenic jaw periostitis in an outpatient conditions has been developed.

It was justified that patients with acute odontogenic jaw periostitis patients need stratification to select a treatment regimen at the diagnosis stage. For the outpatient treatment of acute odontogenic jaws` periostitis it is advisable to apply the principle of organ preservation to causative tooth. Antibacterial therapy depends on age – among patients from 19 to 54 years old – semi-synthetic penicillins or cephalosporins are sufficient; among patients elder than 55 years of age fluoroquinolones should be added to the treatment plan. Peristotomy on the upper jaw with complete evacuation of purulent contents may be performed without subsequent drainage. In the case of drainage of purulent wound it is advisable to use chlorhexidine 0.05% or 0.05% decamethoxin to wash them. Medicinal treatment of acute odontogenic jaw periostitis should include hypoxibisibilizing agents, non–steroidal anti–inflammatory agents, analgesics and systemic enzymes (“Flamidez”). After a peristotomy it is advisable for patients to keep a special diet for 3 days, and to carry out oral cavity toilet using Ploskivska mineral water.

**Key words:** periostitis, jaws, treatment, adults, outpatient conditions, Transcarpathia, prevalence, algorithm, cytokines, semi–synthetic penicillins, cephalosporines, fluoroquinolones.

## СПИСОК ОПУБЛІКОВАНИХ ПРАЦЬ ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ

1. Добровольська М. К. Лікування альвеолітів із застосуванням АГТП і колоїдного срібла / М.К. Добровольська, **В. М. Гелей** // Проблеми екології та медицини. – 2011. – Том 15.№3–4. – С. 76- 77.
2. **Гелей В. М.** Актуальність використання комплексного лікування перикороніту і ретромоларного періоститу / В. М. Гелей, М. К. Добровольська // Український стоматологічний альманах. – 2013. – №6. – С. 59 – 60.
3. **Гелей В. М.** Актуальність використання комплексного лікування при утрудненому прорізуванні третіх молярів/ В. М. Гелей, М.К. Добровольська // Вісник Української стоматологічної академії. – 2013. – №3(43). – С.47-50.
4. Добровольська М. К. Комплексне лікування хворих з пародонтальними хроніосептичними вогнищами інфекції / М. К. Добровольська, **В. М. Гелей**, Н. І. Гелей, А. С. Ухатюк // Клінічна стоматологія. – 2013. – № 3–4. – С. 75–76.
5. Добровольська М. К. Стан біоценозу клінічних зубоясенних кишень хворих на генералізований пародонтит / М. К. Добровольська, **В. М. Гелей**, Н. І. Гелей // Клінічна стоматологія. – 2014. – № 2. – С. 17–19.
6. Мочалов Ю.О. Фелінозна лімфаденопатія на стоматологічному прийомі: опис клінічного випадку / Ю.О. Мочалов, **В. М. Гелей**, О.В. Степа, Р.Р. Шкерта // Проблеми клінічної педіатрії. – 2017. - № 3-4 (37-38). – С.33-41.
7. Добровольська М. К. Методика лікування перикороніту і ретромоларного оститу / М. К. Добровольська, П. П. Брехлічук, **В. М. Гелей**, Н. І. Гелей // InterMedical Journal. – 2017. — С. 42–44.
8. **Гелей В. М.** Результати аналізу роботи хірургічного кабінету Закарпатської обласної клінічної стоматологічної поліклініки за 2012-2016 роки / В.М.Гелей // Клінічна стоматологія. – 2018. – №2(23).– С.41-47.

9. **Гелей В. М.** Методика комплексного лікування одонтогенних періоститів в амбулаторній хірургічній практиці / В.М.Гелей // Актуальні питання профілактики і лікування хвороб твердих тканин зуба та пародонту: мат. першої наук.-практ. конференції. (15-16 травня 2008, Ужгород.) – Ужгород, 2008. – С.18-20.

10. **Гелей В. М.** Комплексне лікування одонтогенних періоститів в амбулаторній хірургічній практиці із застосуванням антигомтоксичних препаратів / В.М.Гелей // Сучасні досягнення імплантології. Якість життя: мат. міжнарод. наук.-практ. конференції з дентальної імплантології. (21 листопада 2009, Ужгород.). – Ужгород, 2009. - С.62-63.

11. **Гелей В. М.** Комплексне лікування перикорониту і періоститу нижніх третіх молярів / В.М.Гелей // Актуальні питання профілактики і лікування стоматологічних захворювань: мат. наук.-практ. конф. стоматологів з міжнародною участю (16-17 квітня 2010, м.Ужгород). - Ужгород, 2010. – С.391-392.

12. **Гелей В. М.** Комплексне лікування перикорониту / **Гелей В. М., М.К. Добровольська** // Стоматологія вчора, сьогодні і завтра, перспективні напрями розвитку: мат. міжнар. наук.-практ. конф. (23-24 вересня 2010, м.Івано-Франківськ) – Івано-Франківськ. – 2010. – С.13-14.

13. **Добровольська М.К.** Ефективність комплексного лікування запальних захворювань щелепно-лицевої ділянки із застосуванням антигомтоксичних препаратів / М.К. Добровольська, **Гелей В. М.** // Сучасна стоматологія та щелепно-лицева хірургія: мат. наук.-практ. конференції (2011, м.Київ). – Київ, 2011. – С.90-93.

14. **Джупа П.** Застосування методу фотоактивованої дезінфекції кореневих каналів зубів, уражених хроніосептичними вогнищами інфекції / П. Джупа, М.К. Добровольська, **В.М. Гелей**, Н.І. Гелей, І.М. Бобиляк // Застосування сучасних методів діагностики, лікування та профілактики в стоматології: мат. міжнар. наук.-практ. конф. стоматологів. (22-24 вересня 2011, м. Ужгород). - Ужгород, 2011. - С.54-56.

15. **Гелей В. М.** Методика комплексного лікування альвеолітів / В. М. Гелей, М. К. Добровольська // Стоматологічні новини: збірник праць з актуальних проблем стоматології. - Вип. 11–12.:Актуальні проблеми хірургічної стоматології та щелепно-лицевої хірургії: мат. міжнар. наук.-практ. конф. з нагоди 100-річчя з д. н. першого декана стомат. факультету та першого зав. каф. хірургічної стоматології та ЩЛХ ЛНМУ імені Данила Галицького проф. О. В. Ковалю. – Львів, 2012–2013.– С.31–32.

16. **Гелей В. М.** Ефективність лікування запальних захворювань пародонта на фоні соматичної патології органів травлення / В.М. Гелей, Ю.Є.Локота // Актуальні питання сучасної стоматології в лікуванні та профілактики стоматологічних захворювань: мат. III міжнар. стомат. конференції студентів та молодих вчених (7-9 лютого 2014, Ужгород). – Ужгород, 2014. – С.156-157.

17. **Гелей В. М.** Методика лікування запальних захворювань пародонта на фоні соматичної патології органів травлення / В.М. Гелей, Н.І. Гелей //Актуальні питання науково-практичної стоматології: мат. V міжнар. стомат. конференції студентів та молодих вчених. (26-27 лютого 2016, Ужгород). – Ужгород, 2016. – С.184-186.

18. **Гелей В. М.** Оцінка клінічної ефективності використання антигомотоксичних препаратів у лікуванні періоститу / В.М. Гелей, Н.І. Гелей // Актуальні питання науково-практичної стоматології: мат. VI міжнар. стомат. конференції студентів та молодих вчених. (20-22 квітня 2017, м Ужгород) – Ужгород, 2017. – С.135-137.

19. Патент на корисну модель № 60010 МПК (2011.01), А61С 17/00 Спосіб комплексного лікування одонтогенних запальних процесів щелепно-лицевої ділянки / Винахідники: **Гелей В. М.**, Добровольська М.К. Заявник та патентовласник ДВНЗ «Ужгородський національний університет». Заявл. 08.11.2010; опубл. 10.06.2011. – Бюл. №11.

20. Патент на винахід № 98858 МПК (2012.01), А61В 17/00 Спосіб комплексного лікування одонтогенних запальних процесів щелепно-лицевої ділянки / Винахідник **Гелей В. М.** Заявник та патентовласник: ДВНЗ «Ужгородський національний університет». Заявл. 08.11.2010; опубл. 25.06.2012. – Бюл. №12.

21. Патент на корисну модель № 124211 МПК (2018.01) А61В 17/00 Спосіб комплексного лікування дистрофічно-запальних захворювань пародонта при загально соматичній патології / Винахідники: Гелей Н.І., **Гелей. В.М.**, Калій В.В., Добровольська М.К., Джупа П., Жеро Н.В. Заявник та патентовласник ДВНЗ «Ужгородський національний університет». – №UA124211, № а2017 10610. Заявл. 01.11.2017; опубл. 26.03.2018. – Бюл. №6.

## ЗМІСТ

<b>АНОТАЦІЯ.....</b>	<b>2</b>
<b>ANNOTATION .....</b>	<b>6</b>
<b>СПИСОК ОПУБЛІКОВАНИХ ПРАЦЬ ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ.....</b>	<b>10</b>
<b>ЗМІСТ .....</b>	<b>14</b>
<b>ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ .....</b>	<b>16</b>
<b>ВСТУП.....</b>	<b>17</b>
<b>РОЗДІЛ 1 СУЧАСНИЙ СТАН ВИРІШЕННЯ ПРОБЛЕМИ ГОСТРИХ ОДОНТОГЕННИХ ПЕРІОСТИТИВ ЩЕЛЕП (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ) ...</b>	<b>24</b>
1. 1 Актуальність проблеми гострих одонтогенних періоститів щелеп.....	24
1. 2 Гострі одонтогенні періостити щелеп – медична проблема.....	26
1. 3 Збудники гнійної інфекції при гострих гнійних періоститах щелеп.....	28
1. 4 Імунопатологія запальних уражень щелепно-лицевої ділянки.....	30
1. 5 Соціально-економічний ефект та взаємообтяжувальний вплив супутньої патології та гострих одонтогенних періоститів щелеп .....	33
1. 6 Цитологія післяопераційної рани при лікуванні гострих одонтогенних періоститів щелеп .....	35
1. 7 Методики лікування періоститів щелеп .....	36
1. 8 Антибактеріальна терапія в комплексному лікуванні гострих одонтогенних періоститів щелеп .....	38
1. 9 Новітні технології у лікуванні гострих періоститів щелеп .....	42
1. 10 Фізичні методи лікування та системна ензимна терапія .....	44
1. 11 Антигомотоксична терапія в лікуванні запальних захворювань ЩЛД47	
<b>РОЗДІЛ 2 Матеріали і методи дослідження .....</b>	<b>50</b>
<b>РОЗДІЛ 3 Результати власних досліджень .....</b>	<b>55</b>
3. 1 Результати аналізу роботи хірургічного кабінету ЗОКСП.....	55
3.2 Дослідження клінічного перебігу гострого гнійного періоститу щелеп у дорослих .....	95

3.3 Результати бактеріологічного дослідження гнійних ран після періостотомій.....	111
<b>РОЗДІЛ 4 Розробка і обґрунтування схеми лікування гострих одонтогенних періоститів щелеп для амбулаторної стоматологічної практики .....</b>	<b>123</b>
<b>РОЗДІЛ 5 РЕЗУЛЬТАТИ ЗАСТОСУВАННЯ ВЛАСНОЇ ЛІКУВАЛЬНОЇ СХЕМИ.....</b>	<b>132</b>
<b>РОЗДІЛ 6 АНАЛІЗ І УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ВЛАСНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ.....</b>	<b>149</b>
6.1 Робота хірургічного кабінету ЗОКСП в 2012–2016 рр.....	149
6.2 Діагностика і лікування гострих періоститів щелеп на базі ЗОКСП в 2012–2016 рр. ....	163
6.3 Клінічний перебіг гострого одонтогенного періоститу щелеп у дорослих пацієнтів.....	166
6.4. Мікробний пейзаж гнійних ран після періостотомій щелеп .....	173
6.5 Застосування власної лікувальної схеми .....	177
<b>ВИСНОВКИ .....</b>	<b>180</b>
<b>ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДЦІЇ.....</b>	<b>182</b>
<b>СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ .....</b>	<b>183</b>
<b>ДОДАТКИ .....</b>	<b>213</b>
Додаток А.....	213
Додаток Б .....	216
Додаток В.....	219

## ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ

КТ – комп'ютерна томографія;

ОПГ – ортопантомограма;

ЗОКСП – Закарпатська обласна клінічна стоматологічна поліклініка;

ЗОКЛ – Закарпатська обласна клінічна лікарня імені Андрія Новака;

ЩЛД – щелепно-лицева ділянка;

ШКТ – шлунково-кишковий тракт;

СОПР – слизова оболонка порожнини рота;

ВООЗ – Всесвітня організація охорони здоров'я;

АГТП – антигомотоксичні препарати;

ШКТ – шлунково-кишковий тракт;

ЦНС – центральна нервова система;

ШМД – швидка медична допомога;

Ig – імуноглобулін;

ФНП- $\alpha$  – фактор некрозу пухлин- $\alpha$ ;

ІЛ (IL) – інтерлейкін;

ЛПЗ – лікувально-профілактичний заклад;

ФК – функціональний клас;

УВЧ –ультрависока частота.



## ВСТУП

**Актуальність теми.** На думку багатьох авторів, одонтогенні запальні процеси (гострі періостити щелеп) щелепно-лицевої ділянки є актуальною проблемою практичної стоматології; пацієнти із зазначеними нозологічними формами складають суттєвий відсоток (65%–75%) у статистиці стоматологічних захворювань та часто зустрічаються в повсякденній клінічній практиці стоматолога-хірурга [41, 85, 96, 102, 103, 139, 190].

За даними МОЗ України, протягом останніх 10 років в практичній стоматології спостерігається збільшення частоти випадків переходу гострих процесів у хронічні зі схильністю до періодичних загострень. Тому запальні процеси ЩЛД, а саме у формі загострення хронічної патології, все частіше виникають у пацієнтів після перенесених загальних запальних захворювань бактеріальної, вірусної етіології на фоні ураження ротової порожнини карієсом зубів та його ускладненнями, і часто на фоні незадовільного стану гігієни порожнини рота [2, 28; 194]. Така ситуація сприяє неінтенсивному, затяжному перебігу післяопераційного періоду, виникненню ускладнень – періоститів, переходу запального процесу в кісткову тканину та навколишні ділянки, подовженню періоду реабілітації пацієнта та підвищує ймовірність хронізації запального процесу [40, 91, 216].

На сьогоднішній час існує значна кількість рекомендацій щодо розширення асортименту нових антимікробних засобів. Разом з тим, ряд досліджень свідчать про зниження чутливості патогенних мікроорганізмів до антибіотиків («Український центр з контролю та моніторингу захворювань міністерства охорони здоров'я України») [83, 112].

З іншої сторони, у фахових виданнях зростає число публікацій про те, що значна кількість сучасних антибактеріальних і протимікробних засобів сприяє зниженню імунологічної реактивності організму хворого,

виникненню дизбіозу, хронізації патологічного процесу, що ускладнює лікування [29, 77, 83, 119].

Виходячи із законів лікування запальних процесів за канонами антигомотоксичної терапії, ми вибрали препарат, дозволений до використання Наказом МОЗ України №86 від 27.03.2006р. Із антигомотоксичних препаратів (АГТП) нами був запропонований - траумель С, який повинен був забезпечити протизапальну, імуномодельючу дію [128].

Тому, в сучасних умовах пошук ефективних методів та засобів лікування запальних процесів і гнійних інфекцій, які вражають щелепно-лицеву ділянку, залишається актуальним та своєчасними науковим завданням.

**Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами.** Дисертаційна робота виконана відповідно до плану науково-дослідних робіт Державного вищого навчального закладу «Ужгородський національний університет» і є фрагментом наукової теми стоматологічного факультету: «Клініко-експериментальне обґрунтування застосування сучасних стоматологічних технологій, експертної оцінки якості лікування та профілактики основних стоматологічних захворювань» (державний реєстраційний №0113U003611). Автор є безпосередньою виконавицею зазначеного фрагменту планової науково-дослідної роботи.

Тема дисертації затверджена на засіданні Вченої ради ДВНЗ «Ужгородський національний університет» від 25.11.2010 року (протокол № 12) з уточненнями на засіданні Вченої ради ДВНЗ «Ужгородський національний університет» від 24.05.2018 року (протокол № 5).

**Мета дослідження** - вдосконалення надання медичної допомоги пацієнтам дорослого віку із гострими одонтогенними періоститами щелеп в амбулаторних умовах шляхом розробки алгоритмів діагностики і лікування з урахуванням клініко-лабораторних показників.

#### **Завдання:**

1. Проаналізувати результати роботи хірургічного кабінету Закарпатської обласної клінічної стоматологічної поліклініки за 5 років.

2. Дослідити особливості етіології та перебігу гострих періоститів щелеп у пацієнтів кабінету Закарпатської обласної клінічної стоматологічної поліклініки різного віку.

3. Розробити і обґрунтувати власну схему лікування гострих одонтогенних періоститів щелеп на амбулаторному прийомі.

4. Визначити ефективність запропонованого діагностично-лікувального алгоритму.

5. Розробити практичні рекомендації для лікування пацієнтів дорослого віку із гострими одонтогенними періоститами щелеп в амбулаторних умовах.

*Об'єкт дослідження* – гострі одонтогенні періостити щелеп у дорослих пацієнтів в амбулаторних умовах, їх причини, перебіг та ефективність лікування.

*Предмет дослідження* – клінічні ознаки гострих одонтогенних періоститів щелеп у дорослих, збудники таких періоститів, їх чутливість до антибактеріальних засобів, цитокіновий профіль перебігу гострого одонтогенного періоститу у пацієнтів різного віку, цитологічна картина ранового процесу при хірургічному лікуванні гострих періоститів щелеп, ефективність комплексного лікування таких пацієнтів.

**Методи дослідження:** загальноклінічні – для комплексного вивчення стоматологічного статусу (огляд, пальпація, перкусія); мікробіологічні – для дослідження мікробної контамінації; імунологічні – цитокіновий профіль перебігу захворювання; рентгенологічні – для підтвердження встановленого діагнозу і оцінки стану твердих тканин щелепно-лицевої ділянки (ЩЛД), та з метою оцінки якості лікування, порівняльного аналізу; ретроспективного аналізу; статистичні - для визначення вірогідності отриманих результатів.

**Наукова новизна одержаних результатів.** У ході виконання дисертаційної роботи на підставі клінічних та лабораторних досліджень: вперше з'ясовані особливості перебігу та лікування гострих одонтогенних періоститів щелеп у пацієнтів із Закарпаття; вивчено цитокіновий і

цитологічний профілі перебігу гострих одонтогенних періоститів щелеп у пацієнтів різних вікових підгруп; досліджено мікробіологічну картину виникнення гострих періоститів щелеп у пацієнтів ЗОКСП; розроблена, обґрунтована і клінічно апробована схема комплексного лікування гострих періоститів ЩЛД одонтогенного походження; вдосконалено клінічні рекомендації по курації пацієнтів із гострими одонтогенними періоститами щелеп.

Після призначення розробленої схеми лікування у пацієнтів всіх вікових підгруп прогресивно зменшувалася кількість скарг – до 10–15 %. Із 3-го дня застосування схеми лікування досягнуто зниження прозапального цитокіну у всіх трьох вікових підгрупах пацієнтів – від  $3,5 \pm 0,18$  до  $4,50 \pm 0,23$  пкг на мл. На 7-й день лікування, рівень лейкоцитів периферичної крові приходив до норми у всіх трьох вікових підгрупах пацієнтів (із  $10,0 - 11,6 \times 10^9$ /л до  $7,7 - 8,4 \times 10^9$ ).

Науково обґрунтовано застосування нового способу комплексного лікування одонтогенних запальних процесів щелепно-лищевої ділянки, що засвідчено патентами України на корисну модель № 60010 «Спосіб комплексного лікування одонтогенних запальних процесів щелепно-лищевої ділянки»; на винахід № 98858 «Спосіб комплексного лікування одонтогенних запальних процесів щелепно-лищевої ділянки»; на корисну модель № 124211 «Спосіб комплексного лікування дистрофічно-запальних захворювань пародонта при загальносоматичній патології».

**Практичне значення отриманих результатів.** На основі проведеного дослідження було актуалізовано інформацію щодо етіології гострих одонтогенних періоститів щелеп у населення Закарпаття, з'ясовано особливості перебігу такого захворювання у пацієнтів різного віку. Досліджено особливості цитокінового профілю перебігу гострих одонтогенних періоститів щелеп у пацієнтів різного віку.

Обґрунтовано застосування раціональної етіотропної і патогенетичної терапії гострих одонтогенних періоститів щелеп у дорослих в поліклінічних умовах. Визначено діагностичні критерії корекції схеми амбулаторного лікування таких пацієнтів.

Розроблена автором методика комплексного лікування впроваджена і успішно застосовується у терапевтичному відділенні Закарпатської обласної клінічної стоматологічної поліклініки, хірургічне відділення ТОВ «Університетська стоматологічна поліклініка» (м. Ужгород), у ЛОР відділенні та щелепно-лицевій хірургії Закарпатської обласної клінічної лікарні імені А. Новака, у відділенні щелепно-лицевої хірургії Львівської обласної клінічної лікарні. Результати цього дослідження також впроваджено в початковий процес кафедри хірургічної стоматології, щелепно-лицевої хірургії та онкостоматології, терапевтичної стоматології ДВНЗ «Ужгородський національний університет».

**Особистий внесок здобувача.** Дисертаційна робота є особистим завершеним дослідженням здобувачки. Автор самостійно здійснила патентно-інформаційний пошук, аналіз джерел вітчизняної та зарубіжної літератури. Здійснено хірургічне і медикаментозне лікування 108 пацієнтам із одонтогенним періоститом щелеп, проведено клінічне і додаткове обстеження пацієнтів, хірургічне, медикаментозне лікування і курацію, а також статистичну обробку даних. Разом з науковим керівником визначено мету, завдання, методи дослідження, сформулювала висновки і практичні рекомендації. Наукові публікації, текст дисертації й автореферат підготовлені автором.

Дослідження проводились на базі клінічної лабораторії кафедри мікробіології, вірусології, імунології з курсом інфекційних хвороб медичного факультету ДВНЗ «Ужгородський національний університет» (зав. кафедрою - д.мед.н., професор Г.М. Коваль); та в клінічній лабораторії поліклініки УМВД в Закарпатській області (завідувач - д.мед.н., професор М.А.Дербак).

**Апробація результатів дисертаційного дослідження.** Результати цього дисертаційного дослідження були оприлюднені на: засіданні кафедри хірургічної стоматології, ЩЛХ та онкостоматології; міжкафедральному засіданні співробітників кафедр хірургічної стоматології, щелепно-лицевої хірургії та онкостоматології, ортопедичної, терапевтичної, дитячої стоматології, стоматології дитячого віку та стоматології післядипломної освіти з курсом терапевтичної і ортопедичної стоматології стоматологічного факультету ДВНЗ «Ужгородський національний університет», а також обговорені на ряді міжнародних науково-практичних конференцій, а саме: «Актуальні питання профілактики і лікування хвороб твердих тканин зуба та пародонта» (Ужгород, 2008); «Стоматологія – вчора, сьогодні і завтра, перспективні напрями розвитку» (Івано-Франківськ, 2009); «Актуальні питання профілактики і лікування стоматологічних захворювань» (Ужгород, 2010); «Стоматологія – вчора, сьогодні і завтра, перспективні напрями розвитку» (Івано-Франківськ, 2010); «Сучасна стоматологія та щелепно-лицева хірургія» (Київ, 2011); «Застосування сучасних методів діагностики, лікування та профілактики в стоматології» (Ужгород, 2011); «Сучасні технології в стоматології» (Ужгород, 2012); «Актуальні проблеми хірургічної стоматології та щелепно-лицевої хірургії» (Львів, 2013); «Інноваційні технології в стоматології» (Тернопіль, 2013); III міжнародній стоматологічній конференції студентів та молодих вчених «Актуальні питання сучасної стоматології» (Ужгород, 2014); V міжнародній стоматологічній конференції студентів та молодих вчених «Актуальні питання науково-практичної стоматології» (Ужгород, 2016); VI міжнародній стоматологічній конференції студентів та молодих вчених «Актуальні питання науково-практичної стоматології» (Ужгород, 2017); VII міжнародній стоматологічній конференції студентів та молодих вчених «Актуальні питання сучасної науково-практичної стоматології» (Ужгород, 2018).

**Публікації.** За темою дисертаційної роботи опубліковано 21 науковій праці, із них – 8 статей, з яких 2 – у виданнях, що входять до наукометричних баз, 5 – у наукових фахових виданнях, рекомендованих ДАК МОН України, 1 – у міжнародному фаховому виданні, 10 тез у матеріалах конференцій, 3 деклараційні патенти України на винахід і корисну модель.

**Обсяг і структура дисертації.** Дисертаційна робота написана на 220 сторінках основного тексту і складається із вступу, огляду літератури, опису матеріалів і методів дослідження, 3-х розділів результатів власних досліджень, аналізу та узагальнення результатів, висновків, практичних рекомендацій та списку використаної літератури, що нараховує 262 джерела (172 – кирилицею і 90 – латиницею). Робота ілюстрована 47 таблицями, 50 рисунками та додатками.

## **РОЗДІЛ 1**

### **СУЧАСНИЙ СТАН ВИРІШЕННЯ ПРОБЛЕМИ ГОСТРИХ ОДОНТОГЕННИХ ПЕРІОСТИТИВ ЩЕЛЕП (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)**

#### **1.1 Актуальність проблеми гострих одонтогенних періоститів щелеп**

Питання своєчасної діагностики та раціонального лікування пацієнтів із гнійно-запальними захворюваннями щелепно-лицевої ділянки протягом тривалого часу залишається актуальною проблемою і практичним завданням для клініки щелепно-лицевої хірургії та амбулаторного хірургічного стоматологічного прийому. Зазначена патологія є одною із найпоширеніших форм септичного запалення в Україні. Важкість перебігу, виражений больовий синдром та високі ризики розвитку доволі небезпечних для життя ускладнень, широка поширеність та відсутність зниження показників поширеності захворювань у населення України змушують дослідників-науковців і практиків продовжувати подальшу розробку зазначеної теми, а також займатися питаннями оптимізації якості і скорочення тривалості лікування пацієнтів. Септичні захворювання ЩЛД переважно вражають працездатні верстви населення, виступають причиною візитів до стоматологічних поліклінік в порядку ургенції, також, гнійно-запальні захворювання щелепно-лицевої ділянки доволі часто є причинами тимчасової непрацездатності, при тривалому перебуванні на стаціонарному і амбулаторному лікуванні, і ця проблема демонструє соціально-економічний аспект здавалося б на перший погляд медичної проблеми [4, 8, 13, 17, 24, 27, 31].

Незважаючи на організацію заходів профілактики таких захворювань, вдосконалення протоколів лікування, оптимізації доступності до стоматологічної медичної допомоги, появу на ринку сучасних доступних антибактеріальних препаратів і нестероїдних протизапальних засобів, кількість пацієнтів не знижується, і відповідно до підрахунків фахівців різних



клінік, становить від 23 до 38% від числа всіх пацієнтів, які звернулися за медичною допомогою щелепно-лицевого хірурга [32, 34, 36, 46, 63, 65, 67, 69].

Окрім вираженого больового синдрому та зниження працездатності, гнійно-запальні захворювання ЩЛД небезпечні розвитком доволі грізних ускладнень, таких як сепсис, медіастеніт, пневмонія, які стають частими результатами тяжкого перебігу [45, 40, 50, 55, 78, 80, 96]. На практиці, фахівцям доводиться доволі часто зустрічатися зі змінами звичної клінічної картини захворювання і переходом патологічного процесу в повільну або агресивну форму [97, 98, 101, 107, 111, 115, 117, 119]. В окремих випадках, застосування сучасних методів лікування гострих форм запальних захворювань щелепно-лицевої ділянки призводить не до повної реконвалесценції пацієнтів, а лише до хронізації процесу.

Основним етіологічним фактором гнійно-запальних захворювань ЩЛД в стоматологічній практиці на сьогодні визначено бактеріальну інфекцію – як монокультури, так і мікробні асоціації. Антигенні властивості фрагментів бактеріальної клітини зумовлюють не лише сенсibiliзацію тканин, а й здатні самостійно ушкоджувати біологічні структури, які виконують функції життєдіяльності і [121, 124, 128, 130]. Мікроорганізми, продукти їх життєдіяльності та продукти розпаду мікробних клітин, лімфогенним шляхом поширюються в регіональні лімфатичні вузли з первинного вогнища, гематогенним шляхом їх поширення йде по судинам Гаверсових та Фолькманівських каналців, також через дефекти компактної пластинки кістки, які часто виявляються при гранулюючих формах хронічного періодонтиту. Описаними способами патогенні компоненти мігрують до навколощелепних м'яких тканин, де і перебігають найбільш яскраві запальні реакції [135, 137, 139, 160, 167, 171].

Згідно сучасних уявлень про патогенез запального процесу в організмі людини, проникнення збудника в організм викликає відповідну захисно-приспосувальну судинно-тканинну реакцію на пошкодження. Зазначена реакція проявляє себе наступним чином: зміна кровообігу, переважно в

мікроциркуляторному руслі, підвищенням судинної проникності, міграція лейкоцитів в зону пошкодження та їх активну функцію у ній, направлену на відновлення гомеостазу, вивільнення біологічно активних речовин, із подальшими змінами фізико-хімічних реакцій в м'яких тканинах. Поряд з тим, від моменту проникнення збудника у внутрішнє середовище, в організмі людини запускається цілий каскад клітинних і молекулярних реакцій, спрямованих на захист від генетично чужорідних факторів і носить назву імунної відповіді [17, 24, 25, 33, 36, 49, 50, 53, 61, 68, 88, 89, 99, 102]. Дослідження імунної відповіді та неспецифічних механізмів перебігу запальних реакцій сьогодні є предметом багатьох дослідницьких робіт в лабораторних та клінічних умовах.

## **1. 2 Гострі одонтогенні періостити щелеп – медична проблема**

На сьогодні, згідно визначень клініцистів і патологів, гострий гнійний одонтогенний періостит щелепи – запальний процес ЩЛД, який проявляє себе в запаленні тканин окістя без некрозу кісткової тканини [17, 80, 96, 115, 129, 137, 139]. Захворювання розвивається переважно в молодому і середньому віці (16–45 років) і зустрічається у 77,27% пацієнтів в стаціонарній клінічній практиці [33, 146, 154, 167, 26, 38]. На поліклінічному прийомі у хірургів-стоматологів така патологія зустрічається доволі часто і при частотному аналізі становить до 14,69% всіх звернень. Гострий гнійний одонтогенний періостит щелеп зустрічається в 30% від всіх форм одонтогенних захворювань [40, 83]. У структурі амбулаторних оперативних втручань, за даними М. З. Каплан (2007), найбільшу питому вагу (53,35%) на прийомі займає періостит верхньої і нижньої щелепи [73]. За даними Калашникова В. М. (2008), питома вага гострого періоститу щелеп складає до 12,6% в структурі зверненнями за хірургічної стоматологічної допомогою [69].

На сьогодні, причинами гострого гнійного одонтогенного періоститу щелеп найчастіше є загострення хронічного періодонтиту (67,2–78,2%) [84, 98, 101, 105, 107], рідше абсцедивна форма пародонтиту, ускладнене прорізування нижнього третього моляра, а іноді і верхнього третього моляра, нагноєння радикулярних і фолікулярних кіст щелеп [17, 119, 139, 140, 27, 37, 42, 45, 49, 79, 82, 96, 115, 120]. Причинами такого поширення гострого періоститу щелеп у 30–40% випадків вважають неякісне виконання ендодонтичних втручань [65, 67, 89, 101, 113, 120, 137, 139, 146, 154]. Відомості щодо типової локалізації одонтогенного періоститу щелеп, представлені у фаховій літературі та наукових звітах, є суперечливими. За О. Л. Шуловічем (1969), гострий одонтогенний періостит зустрічається переважно на нижній щелепі – в 63,7% випадків. За даними І. М. Костіної і співавт. (2004), навпаки, на верхній – в 60,9% випадків, частота ураження лівої та правої сторін є приблизно однаковою [17, 167, 83].

На думку інших дослідників, близько 20% звернень за допомогою у хірургічні відділення і кабінети стоматологічних поліклінік і до 50% випадків госпіталізацій у відділення щелепно-лищевої хірургії тим чи іншим способом пов'язані з одонтогенною інфекцією [94, 171, 115].

Серед перерахованих випадків пацієнти з одонтогенних періоститами щелеп обіймають найвищі позиції. Протягом останніх десятиліть в профільних поліклінічних і стаціонарних кабінетах і відділеннях спостерігається тенденція до зростання кількості таких пацієнтів до 40% [9, 115, 63, 137, 244].

Одонтогенний періостит щелеп часто передуює розвитку інших запальних захворювань із тяжким клінічним перебігом, таких як абсцеси і флегмони обличчя і шиї, одонтогенні остеомієліти, одонтогенні верхньощелепні синусити, медіастеніти, сепсис і ін. [107, 26, 159, 168].

На думку М. І. Музикіна (2013, 2015), перебіг запальних захворювань ЩЛД у осіб різного віку суттєво відрізняється. Стосовно вікового поширення гострих періоститів щелеп, то встановлено, що серед пацієнтів похилого і

старечого віку у структурі ургентних госпіталізацій  $47,21 \pm 1,28\%$ . Цим же автором було встановлено додаткові коректувальні фактори ризику розвитку одонтогенного періоститу щелеп. Серед пацієнтів молодого і середнього віку такими факторами найчастіше виявляється тютюнопаління куріння, зловживання алкоголем, наркоманія і травми ЩЛД. У осіб похилого та старечого віку частіше додатковими етіологічними факторами можуть виступати захворювання нирок, автоімунні захворювання, цукровий діабет, тривалий прийом стероїдних лікарських препаратів і хіміотерапія пухлин, тютюнопаління. У пацієнтів старшої вікової групи в 58,46 % випадків наявні два, у 26,23 % – три, а у 15,31 % – чотири і більше додаткові фактори ризику. Можна судити про формування поліморбідності у розвитку гострих періоститів щелеп.

У пацієнтів похилого та старечого віку захворювання переважно розвивається за гіпоергічним типом із невиразними клінічними проявами. У випадках комплексного лікування стихання основних симптомів, таких як набряк, збільшення регіонарних лімфатичних вузлів, підвищення температури тіла, біль, наявність виділень з післяопераційної рани відбувається повільніше, ніж у пацієнтів молодого і середнього віку. Лікування пацієнтів старших вікових груп часто потребує залучення консультантів для своєчасної корекції загальносоматичного стану [101, 102].

### **1.3 Збудники гнійної інфекції при гострих гнійних періоститах щелеп**

За даними А. Є. Суханова (2011), особливий характер розташування гнійної рани при лікуванні та самостійному розкритті підокісного абсцесу при гнійних періоститах – а саме порожнина рота і безпосередній контакт із ротовою рідиною, багатою на асоціації сапрофітної, умовно-патогенної і у

деяких в випадках патогенної мікрофлори зумовлює певні особливості мікробної контамінації післяопераційної рани в порожнині рота [137]. Також, на цей процес впливає особлива етіологія одонтогенного гострого гнійного періоститу, а саме, агресивний характер мікрофлори, яка населяє кореневі канали та проникає периапікально при ускладненнях карієсу зубів. В інших дослідженнях було показано, що найчастіше при дослідженні поверхні післяопераційної рани в порожнині порота зустрічалися асоціації двох мікроорганізмів, таких як *S.aureus* і *Bacteroides*, *S. aureus* і *Peptostreptococcus*, *S. aureus* і *Peptococcus*, *S. aureus* і *Str. salivarius*, двоскладову асоціацію зустрічали майже у 84 %. Асоціації трьох мікроорганізмів зустрічалися у 13,3 % пацієнтів – *S. aureus*, *Str. viridians*, *Bacteroides* або ж *S. aureus*, *Str. pyogenes* і *Bacteroides*. У 2,7 % можна було знайти чотирив види мікроорганізмів – *Str. viridans*, *S. epidermidis*, *Bacteroides*, *Candida albicans* або *Str. viridans*, *S. epidermidis*, *Bacteroides*, *Candida tropicalis*). Монокультур не виявлено [137].

Із початком лікування бактеріальний пейзаж рани починає змінюватися. На третю добу після втручання у 22,7 % пацієнтів стала висіватися монокультура, асоціації двох мікроорганізмів 66,7 %, асоціації трьох мікроорганізмів – у 10,6%. Асоціації із більше ніж 4 видів мікроорганізмів не виявляли. Протягом першої доби після операції було визначено 221 штамп збудників інфекційного процесу, серед них 47,5 % були аеробні бактерії (*Str. viridans* – 16,3 %, *S. aureus* – 12,2 %, *Str. salivarius* – 7,2 %, *Str. pyogenes* – 3,2 % *S. epidermidis* 0,5 %, гриби *Candida albicans* – 4,5 %, *Candida tropicalis* – 3,62 %. Частіше зустрічали неспорогенні анаеробні мікроорганізми – у 52,5%. *Peptostreptococcus*, *Bacteroides*, *Peptococcus* зустрічали часто – 19,9%, 19,5% і 13,1% відповідно [15, 21, 22, 25, 137].

Стосовно контамінації післяопераційної рани, то при гострих гнійних одонтогенних періоститах у пацієнтів старших вікових груп характерне переважання асоціацій кількох видів мікроорганізмів. Монокультури патогенної флори зустрічаються доволі рідко (13,33% в літньому, 20% в

старечому), у пацієнтів молодого віку – 41,18% і середнього віку 41,67%. Серед основних видів мікроорганізмів в старших вікових групах переважають факультативні анаероби [60, 68, 116, 137, 177, 183, 188, 198].

#### **1. 4 Імунопатологія запальних уражень щелепно-лицевої ділянки**

Клінічні дослідження імунного статусу у пацієнтів при гострих одонтогенних запальних процесах м'яких тканин ЩЛД показали неоднозначність і багатокомпонентність механізмів перебігу такої патології. Рядом досліджень при запальних захворюваннях м'яких тканин ЩЛД відзначено порушення цілої низки показників клітинних факторів імунітету. Об'єктивізувати таке твердження і відобразити важкість перебігу ранового процесу дозволяють виявлені зміни рівнів активованих субпопуляцій Т– і В–лімфоцитів. При флегмонах ЩЛД у пацієнтів можна виявити зміни як відносного, так і абсолютного вмісту Т– і В–лімфоцитів периферичної крові [14, 39, 62, 139]. При дослідженні імунного статусу пацієнтів із локалізованими гнійними запальними процесами можна знайти ознаки помірного нейтрофіліозу, мінімального вмісту сироваткових Ig G і A, зростання рівня циркулюючих імунних комплексів і зниження вмісту CD8 і CD16–лімфоцитів [74, 108]. Також пацієнтів із гнійними запальними процесам ділянки голови та шиї відчутно змінювався цитокіновий статус, порівняно зі здоровими пацієнтами, зокрема, наявне зростання рівнів ІЛ–1 $\beta$ , ІЛ–2, ІЛ–6, ІЛ–8, ІЛ–10 на тлі зниження ІЛ–4 [108, 121, 134, 156]. Ряд авторів вказують, що при флегмонах ЩЛД на явний мукозний тип гуморальної відповіді, що характеризується високим рівнем IgA при відносно низьких концентраціях IgG і IgM, і стосовно загальної характеристики, є ознаками затяжного перебігу запального процесу. З іншої сторони, зниження концентрації IgA на піку захворювання з його подальшої нормалізацією і

підвищенням рівня IgG на завершальних етапах процесу служать сприятливим прогностичним критерієм. Тим часом, зниження рівня IgG у пацієнтів з абсцесами і флегмонами щелепно-лицевої ділянки може бути непрямомою ознакою ареактивності імунної відповіді і зумовленої нею тенденції до затяжного перебігу захворювання [11, 38, 50, 63, 168, 152].

При вивченні цитокінового статусу крові пацієнтів з гнійними запальними захворюваннями ряд авторів виявили підвищення рівня ІЛ-1 $\beta$ , ІЛ-6 і ФНП- $\alpha$  в гострий період захворювання і такі зміни корелюють із з тяжкістю перебігу запального процесу. Стосовно вмісту ексудату рани, то в ньому протягом першої доби спостерігалось максимальне виділення прозапальних цитокінів, а у пацієнтів із розлитими гнійними процесами, навіть на другу добу після початку комплексного лікування не спостерігалось зниження концентрації ІЛ-1 $\beta$ , ІЛ-6 і ФНП $\alpha$ . Стосовно вмісту ІЛ-10 в крові і рані в гостру стадію захворювання, то він зазвичай є зниженим і він відновлюється лише до 7-ї доби. При тяжкому перебігу основного захворювання нормалізація рівнів ІЛ-10 не настає і на 14-ту добу.

У пацієнтів з нормоергічним типом імунної відповіді при гострій одонтогенній інфекції визначається дворазове підвищення фагоцитарної активності лейкоцитів і помірне зменшення числа Т-хелперів, в той час коли кількість Т-супресорів залишається без змін. У випадках гіпоергічного варіанту запальної відповіді спостерігається зниження фагоцитарної активності лейкоцитів і кількості Т-хелперів, млявий і затяжний перебігом процесу, помірний або дуже незначний рівень виділення гнійного ексудату, повільно гоїться післяопераційна рана. При гіперергічному типові запалення клінічні і лабораторні прояви є найбільш вираженими, фагоцитарна активність лейкоцитів зростає майже в три рази, при цьому, а показники клітинного імунітету майже не змінюються.

При вивченні показників системного імунітету у пацієнтів із гнійними запальними захворюваннями ЩЛД спостерігається лімфоцитоз, зниження відносної і абсолютної кількості CD3, CD4 лімфоцитів, абсолютної кількості

CD8, CD16 лімфоцитів, зниження імунорегуляторного індексу. Дослідження гуморальної ланки імунітету демонструють зниження абсолютної і відносної кількості CD19 лімфоцитів, зростання рівня IgA і циркулюючих імунних комплексів [103, 126, 147, 149, 152]. Такі показники доводять, що постійна персистенція патогенного фактора і інтоксикація організму призводять до стабільної антигенної стимуляції імунокомпетентних систем, що в свою чергу не лише збільшує навантаження на імунітет, а й чинить шкідливий вплив на всі імунні механізми захисту. В таких випадках можна знайти порушення популяційного і субпопуляційного балансів лімфоцитів, гальмування активності вільних і тканинних макрофагів, що призводить до імунологічної недостатності. Поряд з цим, зниження активності макрофагів і пригнічення їх хемотаксису призводить до порушення фагоцитозу, що в свою чергу веде до постійної персистенції патогенних мікроорганізмів, наслідком чого стає затяжний перебіг і хронізація захворювання [63, 74, 75, 76, 87, 101, 108, 114, 121, 123, 125, 127]. Тому, різного ступеня імунодефіцити в патогенезі гнійних запальних захворювань призводять до їх ускладненого перебігу та хронізації.

На думку М. М. Корнієнко (2015) хронічні періодонтити можуть підсилювати сенсibiliзацію й служити джерелом інфекції різних захворювань. Встановлено, що в ротовій і ясенній рідині пацієнтів із гострим гнійним періоститом щелеп реєструються про- та протизапальні цитокіни, рівень яких регулюється аутоантитілами класу А. Також при розвитку гострого гнійного періоститу щелеп в ротовій і ясенній рідині зростає абсолютна концентрація теплошоккових протеїнів, а також рівень антитіл А до них. При таких захворюваннях в ротовій і ясенній рідині зростає вміст гомоцистеїну, антитіл А до кон'югантів баденозил-гомоцистеїн-альбумін із подальшим утворенням імунних комплексів у змішаній слині [82].



## **1. 5 Соціально-економічний ефект та взаємообтяжувальний вплив супутньої патології та гострих одонтогенних періоститів щелеп**

На сьогодні, гострий гнійний одонтогенний періостит щелеп являє собою і медичну і соціальну проблему. Так як зазначені нозологічні форми часто є причинами непрацездатності пацієнтів. Середні терміни тимчасової непрацездатності хворих при гострих гнійних одонтогенних періоститах щелеп, за даними різних авторів, складають від 3 до 10 днів в залежності від локалізації запального процесу (верхня або нижня щелепи) і типу запальної реакції організму [17, 143].

Ретельне комплексне доопераційне обстеження не може бути виконане в амбулаторних стоматологічних ЛПЗ в повному обсязі. Це зумовлено соціально-економічними, технічними і організаційними причинами. Окрім того, доволі складно переконати пацієнта в доцільності «такого всебічного» (на його суб'єктивний погляд) обстеження перед хірургічним лікуванням, оскільки такі обстеження потребують додаткових витрат зі сторони пацієнта. Проте повноцінне максимальне обстеження хворого перед хірургічним лікуванням в амбулаторних умовах знижує ризик виникнення ускладнень на амбулаторному прийомі, а також зменшує навантаження на спеціалізовані стаціонарні відділення. На практиці, значна кількість пацієнтів на амбулаторному хірургічному прийомі мають супутню фонову патологію різних органів та систем, і внаслідок цього регулярно приймають ті чи інші медикаменти. Окремі із таких лікарських засобів опосередковано можуть викликати різні побічні ефекти, та призвести до ускладнень під час виконання стоматологічних і хірургічних маніпуляцій [138, 155].

До таких ефектів належать артеріальна гіпотонія (внаслідок прийому діуретиків), ортостатичний колапс (гіпотензивні засоби), порушення гемостазу (антикоагулянти, антиагреганти), гіпоглікемічні стани (гіпоглікемічні препарати) та ін. Окрім того, несумісність основних препаратів і таких, що

застосовуються на хірургічному прийомі можуть викликати загострення основного хронічного соматичного захворювання. Наприклад, поєднання місцевого анестетика з адреналіном буде посилювати навантаження на серцево-судинну систему у пацієнтів з гіпертонічною хворобою та ішемічною хворобою серця, а відміна седативних препаратів може спровокувати настання вегетативного кризу у пацієнтів із гіпертонічною хворобою та лабільною психікою. Також можливо виникнення непередбачених синдромів і симптомокомплексів при взаємодії деяких речовин на спровокованому фоні – окремі антигіпертензивні препарати пригнічують тонус м'язів верхніх дихальних шляхів, а  $\beta$ -адреноблокатори провокують мимовільний кашель, який може ускладнити виконання проведення стоматологічних маніпуляцій.

Проведені дослідження демонструють, що на амбулаторному стоматологічному прийомі найчастіше зустрічаються пацієнти з супутньою гіпертонічною хворобою другої клінічної стадії. Пацієнти з супутньою ішемічною хворобою серця найчастіше мають стенокардію напруги, за функціональним класом 2 ФК. Пацієнти із діагностованим супутнім цукровим діабетом найчастіше мають цукровий діабет другого типу, середнього ступеня тяжкості в клінічній стадії субкомпенсації. Встановлено також, що більше половини пацієнтів із гострими гнійними запальними захворюваннями ЩЛД мають поєднану супутню фонову загальносоматичну патологію – перелічені вище нозологічні форми доповнені різними формами патології серцево-судинної, дихальної, травної систем, а також опорно-рухового апарату. На практиці, лікарі амбулаторного стоматологічного прийому часто мають невисокий ступінь поінформованості щодо тактики ведення пацієнта із складною супутньою соматичною патологією, і щодо особливостей профілактики ускладнень у таких пацієнтів. Тому ми маємо потребу впровадження більш сучасних стандартів (зокрема обстеження пацієнтів перед хірургічним стоматологічним лікуванням в амбулаторних умовах з метою профілактики можливих ускладнень і / або для ефективної їх терапії). Тому в ході первинної постановки діагнозу у пацієнта із гострими запальними

одонтогенними захворюваннями ЩЛД необхідно провести повний алгоритм діагностики особливо в частині з'ясування загально-соматичного статусу та анамнезу життя і захворювання [163, 166].

## **1. 6 Цитологія післяопераційної рани при лікуванні гострих одонтогенних періоститів щелеп**

Поряд з вивченням мікробного пейзажу при гострому гнійному періоститі інтерес також представляє цитологія перебігу ранового процесу в порожнині рота у випадках хірургічного лікування гострих гнійних одонтогенних періоститів щелеп. Одразу після розтину підокісного абсцесу визначається типова цитологічна картина гострого гнійного запалення. Переважають дегенеративно змінені сегменто-, і паличкоядерні нейтрофільні гранулоцити, присутні макрофаги, лімфоцити, плазмоцити, моноцити і інші клітини.

Протягом першої доби після розтину абсцесу вміст відчутно рани змінюється – сегментоядерні нейтрофіли –  $81,03 \pm 0,4\%$ , паличкоядерні нейтрофіли –  $2,03 \pm 0,78 \%$ , базофіли –  $0,17 \pm 0,08\%$ , еозинофіли –  $0,97 \pm 0,32 \%$ , лімфоцити –  $10,7 \pm 0,54 \%$ , моноцити –  $4,30 \pm 0,44 \%$ , макрофаги –  $0,67 \pm 0,24 \%$ , плазмоцити –  $0,13 \pm 0,08 \%$ . На третю добу спостереження нейтрофільних гранулоцитів сегментоядерних –  $80,53 \pm 0,74\%$ , нейтрофілів паличкоядерних –  $0,40 \pm 0,11\%$ , базофіли – зникають, еозинофіли –  $0,43 \pm 0,12 \%$ , лімфоцити –  $14,47 \pm 0,28 \%$ , моноцити –  $2,90 \pm 0,23 \%$ , макрофаги –  $0,90 \pm 0,16 \%$ , плазмоцити –  $0,37 \pm 0,05 \%$ . [2, 18, 23, 47, 110, 137, 151].

## 1. 7 Методики лікування періоститів щелеп

На сьогодні, терапія гострого гнійного одонтогенного періоститу щелеп повинна бути комплексною, що включає в себе загальне і місцеве лікування (з урахуванням патогенності виділеної мікрофлори, її чутливості до антибактеріальних препаратів, типу перебігу гострого запального процесу). Основний метод місцевого лікування – хірургічний: розтин підокісного абсцесу із наступним його дрениванням. Якщо «причинний» зуб не представляє косметичної і функціональної цінності, і не може бути відновлений терапевтичними методами, то його видаляють. Виконанню хірургічної частини в лікуванні операції відводиться особлива роль в комплексному лікуванні пацієнтів з гнійними захворюваннями ЩЛД, оскільки без вивільнення і дренивання осередку гнійного запалення успішність комплексної терапії виглядає сумнівною [17, 66, 116, 135, 137, 139, 150, 153, 161, 172].

При роботі із дорослими пацієнтами такі втручання найчастіше виконуються під місцевим знеболенням. Для проведення анестезій – найчастіше провідникових, – рекомендується застосовувати сучасні анестетики, найчастіше артикаїнового ряду або мепівастезин «Ультракаїн Д–С» 4%-й розчин, «Ультракаїн Д–С форте» 4%-й розчин, «Септанест», «Артифрин», «Альфакаїн», «Мепівастезин» і «Сканданест» 3%, рідше, з огляду на вищу токсичність і тривалий ефект, застосовують бупівакаїну гідрохлорид 3%-й розчин. За наявності показань, хірургічне лікування періоститів щелеп може бути виконано і під загальним знеболенням [17, 52, 96, 115, 119].

Застосування сучасних місцевих анестетиків і технологій загального знеболення знижує ризики розвитку загальних небезпечних ускладнень, таких як анафілактичний шок, гострий інфаркт міокарда, гіпертонічний криз та ін.

Крім того, амідні місцеві анестетики менше втрачають свій ефект поруч із кислим середовищем осередку запалення і не впливають на обмін речовин в мікробних клітинах [4, 129, 140, 160]. В процесі розтину осередку запалення рекомендується виконувати розріз на всю довжину запального інфільтрату. У випадках локалізації інфільтрату на піднебінні зазвичай виконаний лінійний розріз не забезпечує надійного відтоку гнійного ексудату, тому слід в центрі такого абсцесу викроїти і висікти трикутної форми клапоть, який включає в себе слизову оболонку порожнини рота і окістя. Дренування ран після періостотомії забезпечуються введенням гумових або латексних випускників (смужок), в окремих випадках при недостатній фіксації смужки або ризику її аспірації в дихальні шляхи (проковтування) пацієнтом, такий випускник може бути фіксований до краю рани за допомогою 1–2 швів [13, 17, 24, 139].

Одночасно із періостотоміями, за наявності показань проводять видалення «причинного» зуба. В кожному клінічному випадку рішення про видалення такого зуба приймається індивідуально, із врахуванням його косметичної і функціональної цінності. Також, враховується стан коренів та кореневих каналів такого зуба, стан периапікальних тканин, а також чи може потенційно такий зуб бути використаний для майбутньої реставрації та в якості опори для ортопедичної стоматологічної конструкції.

Зазвичай при гострому гнійному одонтогенному періоститі щелеп лікувальні заходи включають в себе хірургічні втручання (операція видалення зуба, періостотомія, розтин і дренування підокісного абсцесу) і терапевтичне лікування як локалізованого септичного стану за загальноприйнятою методикою. Якщо причиною гострого гнійного періоститу був багатокореневий зуб або спостерігалися рентгенологічні ознаки періодонтиту в периапікальних тканинах, то в абсолютній більшості випадків він підлягає видаленню. У випадку, коли ж «причинний» зуб однокореневий і становить естетичне і функціональне значення, доцільно провести його ендодонтичне лікування і хірургічне лікування гнійного періоститу. Якщо проаналізувати

дані фахової літератури, то основними мотиваційними факторами для проведення орґано-зберігаючих операцій на зубах є: естетичне і функціональне значення зуба, загальний стан пацієнта, відсутність вираженої соматичної патології, незначний ступінь деструктивних змін периапікальних тканин, відсутність супутніх захворювань пародонту поруч із виникненням захворювання [13, 80, 96, 101, 135, 139].

Двоетапне лікування проводиться у всіх випадках серозного періоститу, а також при естетичному і функціональному значенні зуба при гострому гнійному періоститі. На першому етапі під місцевою анестезією виконують ендодонтичне лікування – формування ендодонтичного доступу, механічна і медикаментозна обробка каналу кореня зуба, розширення апікального отвору кореневого каналу. Зуб залишають відкритим з метою дренажу періодонта через канал зуба. На другому етапі проводиться розтин підокісного абсцесу розрізом слизової оболонки по перехідній складці з розтином окістя і подальшим дренажем післяопераційної рани латексним випускником (або гумова стрічка). Пацієнту в післяопераційному періоді призначається антибактеріальна, протизапальна терапія, антигістамінні препарати і місцево промивання рани із розчинами антисептичних засобів [4, 13, 52, 67, 78, 85, 90, 96, 102, 135, 139].

### **1. 8 Антибактеріальна терапія в комплексному лікуванні гострих одонтогенних періоститів щелеп**

У випадках розвитку загальної реакції організму на септичний процес, розвиток гострого гнійного одонтогенного періоститу щелеп, – збільшенні температури тіла вище за 37,5°C до схеми комплексного лікування рекомендовано включати антибактеріальні препарати широкого спектру дії. Майже стандартом у хірургічній стоматологічній практиці для таких

пацієнтів є призначення остеотропних антибіотиків. В фаховій літературі можна знайти відомості про широке застосування в таких випадках антибіотиків тетрациклінового ряду (тетрацикліну гідрохлорид, доксицикліну гідрохлорид, їх комбінації із макролідами – олеандоміцин, метацикліну гідрохлорид), антибіотики групи лінкозамідів (лінкоміцину гідрохлорид, кліндаміцин), препарати, котрі в Україні відносяться до групи резерву – фузидин натрію. Напівсинтетичні захищені пеніциліни – аугментин (амоксиклав), макроліди і азаліди: рокситромицин і азитроміцин, препарати групи фторхінолонів – ципрофлоксацин та норфлоксацин [4, 6, 13, 17, 32, 80, 96, 98, 102, 116, 122, 129, 135, 137, 139].

Враховуючи немаловажливу роль у розвитку гнійно-запальних процесів відведену неспецифічній анаеробній інфекції, в терапевтичну схему при веденні пацієнта із гострим гнійним періоститом щелепи доцільно включати імідазоли, напівсинтетичні пеніциліни та цефалоспорини III покоління за загальноприйнятою схемою [135, 144, 161].

Враховуючи те, протягом останнього часу гострі одонтогенні часто стали ускладнюватися абсцесами білящелепних м'яких тканин, що в свою чергу пов'язують зі зростанням кількості антибіотикорезистентних штамів мікроорганізмів, які поширюються в госпітальних та позагоспітальних умовах, посиленням вірулентності умовно-патогенної мікрофлори і зниженням резистентності мікроорганізмів до даних препаратів, у комплекс протизапальної терапії доцільно включати ряд сучасних антибактеріальних препаратів, в основному діючих бактерицидно на той чи інший штам мікроорганізму. При зниженні чутливості мікрофлори до широко застосовуваних антибіотиків призначають сучасні препарати з групи макролідів і азалідів (рокситромицин, азитроміцин), препарати останнього покоління β-лактамних антибіотиків – Аугментин за загальноприйнятою методикою [8, 17, 59, 136, 144]. Інші автори у комплекс протизапальних заходів також включають застосування в ударних дозах протимікробних засобів сульфаніламідного ряду.

Найбільшою популярністю користується комбінований препарат «Бісептол» або «Гросептол» (триметоприм і сульфаметоксазол). Лікувальну схему зазвичай доповнюють антигістамінними препаратами – блокатори H1-гістамінових рецепторів (супрастин, тавегіл, діазолін) за загальноприйнятою методикою, а також препарати кальцію всередину з метою зменшення інтенсивності судинної реакції в етапах запалення [17, 21, 48, 64, 67, 68, 129, 137, 139].

Іншим питанням, наприклад, є знеболення пацієнта після виконання хірургії та вплив на загальні ланки патогенезу запального процесу в ЩЛД. Тому актуальним є призначення нестероїдних протизапальних лікарських засобів для профільних пацієнтів, особливо із наявною супутньою патологією. Так, Г. Т. Ар'єва (2006, 2008) для пацієнтів похилого віку ( $61,83 \pm 14,73$  років) рекомендує включати в комплекс лікування гострого одонтогенного періоститу року нестероїдний протизапальний препарат лорноксикам у добовій дозі 16 мг [9, 29, 51, 91, 131, 132, 137, 142, 166].

З огляду на описані вище проведені бактеріологічні дослідження пацієнтів із гнійними одонтогенними періоститами ЩЛД, встановлено факти, що в розвитку гнійних процесів у тканинах ЩЛД і порожнини рота, поряд з аеробного флорою, немало важливу роль відіграють і факультативні неспорогенні анаеробні мікроорганізми. Внаслідок цього багато клініцистів і експериментаторів вважають за потрібне при наявності факультативних анаеробів в комплекс терапії включати похідні 5-нітроімідазолу – метронідазол, орнідазол або тинідазол. Найбільшим популярним у лікарів-практиків сьогодні є метронідазол [6, 25, 35, 46, 53, 56, 58, 68, 99, 116, 122, 136]. При гнійно-запальних захворюваннях ЩЛД його призначають у дозі 0,25 г 2 рази на день протягом 3–5 днів разом із загальною антибактеріальною терапією.

Практикують наступні рекомендовані схеми антибактеріальної протизапальної терапії:



1. Цефазолін 1000 мг + метронідазол 500 мг 2 р\д.
2. Панклав (амоксиклав, аугментин) 625 мг per os 2 р\д.
3. Цефотаксим 1000 мг в/м + метронідазол 500 мг per os 2 р\д.
4. Цефтріаксон 1000 мг в/м + метронідазол 500 мг per os 2 р\д.
5. Ампісид 750 мг в/м + метронідазол 500 мг per os 2 р\д.
6. Цефазолін 1000 мг в/м + метрогіл 100,0 в\в 2 р\д 7.
7. Цифран СТ 500\600 мг per os 2 р\д.
8. Цефоперазон і сульбактам 1000 мг в\м 2 р\д.
9. Цефурус 750 мг в/м 3 р\д + метронідазол 0,5 мг per os 2 р\д.

Окремим напрямком в терапії запальних захворювань ЩЛД є імунотропна терапія. Ряд дослідників курс протизапальної терапії при гострих гнійних одонтогенних періоститах щелеп також доповнюють імунотропною терапією. В. С. Тімошилова і співавт. (2003), Т. В. Гербова (2006, 2007) рекомендували пацієнтам із вторинним тимчасовим імунodefіцитом, що виникає зазвичай у пацієнтів при гострому одонтогенному періоститі щелеп, імунотропну терапію «Лікопід» по 0,002 г на добу протягом 7 днів, а також імунотропну терапію «Лейкінферон» за наступною схемою – 10 000 ОД «Лейкінферону» на 2 мл 2 %-го розчину лідокаїну гідрохлориду. Хоча, в сьогоdnішніх умовах, з огляду на високу собівартість імунотропних досліджень і тривалість їх виконання, відсутності актуальної інформації щодо рівня напруженості того чи іншого видів імунітету в популяції, призначення імунотерапії має конкретні клінічні показання, і прописування такого лікування наосліп виглядає недоцільним [5, 11, 30, 36, 38, 42, 43, 63, 145].

Окремі автори при виборі методу лікування і лікуванні гострих гнійних процесів ЩЛД рекомендували додатково визначати тип запальної реакції організму. При гіпоергічній реакції для корекції змін в системі клітинного і гуморального імунітету застосовували метод гіпербаричної оксигенації та ендолімфатичне введення Т-активіну. У випадках гіперергічної реакції додаткове лікування обмежувалося лише ендолімфатичним введенням Т-активіну [28, 50, 51].

## 1. 9 Новітні технології у лікуванні гострих періоститів щелеп

Для прискорення репаративних процесів при лікуванні гострого гнійного періоститу щелеп окремі автори і практики вважають за доцільне застосування фібринових згустків, приготовлених «ex-tempore» із аутологічної крові пацієнта, котрі вводяться в порожнину абсцесу після видалення дренажу. Для такої процедури необхідна спеціальна центрифуга, до котрої встановлюють близько 26 мл крові пацієнта, забраної із ліктьової вени. Згустки готуються протягом 12 хвилин на швидкості в 2800 оборотів за хвилину. Після цього з пробірки відбирають верхню відфільтровану фракцію (фібриновий згусток з тромбоцитами) і поміщають в рану. Застосування фібринових згустків для заповнення порожнини абсцесу, що утворюється під час гострого гнійного періоститу щелеп може прискорювати регенерацію періосту та сприяти фізіологічному загоєнню післяопераційної рани. Така терапія більш швидко нормалізує цитоз в зоні операції, епітелізація рани настає швидше.

Правда, при такій технології присутній ризик розвитку грануломатозного запалення у відповідь на присутність фібринового згустку. З метою уникнення такого небажаного результату рекомендують всі маніпуляції зі згустком виконувати якомога швидко із без тривалого контакту із будь-якими хімічними речовинами, обмеження експозиції на металі. Тому в дослідженнях Т. М. Рагімової (2009), для прискорення репаративних процесів в рані і швидкого відновлення сполучнотканинних елементів на кістковій поверхні після періостотомії і видалення гумових випускників на третю добу в рану вводили згустки фібрину із плазми аутологічної крові [113, 117, 153].

О. С. Швильова (2008) для пацієнтів із гострим одонтогенним періоститом щелеп рекомендувала виконувати розтин слизової оболонки і окістя до кістки на всій довжині інфільтрату за допомогою голчастого

електрода радіохвильового апарата в режимі «розріз і коагуляція» при потужності 2–3 БД (45–60 Вт). Після такої маніпуляції рану промивали емульсією перфторану і вводили стрічку-випускник [162].

Введення гумового дренажу (стрічки-випускника) сприяє вільному відтоку гнійного ексудату, перешкоджає адгезії країв рани. Для антисептичної обробки гнійної рани і її дренивання рекомендується використовувати сучасні антисептичні препарати: розчини мірамістину 0,01%, хлоргексидину біглюконату 0,05%, діоксидину 1%, розчин димексиду, розчин дімексиду з оксациліном в 50 мл дистильованої води, розчин Роккал, етонію 0,1 %, 1 % спиртовий розчин хлорофіліпту [17, 96, 115, 139, 141, 153, 154].

На сьогодні серед практиків і науковців не має спільної думки щодо тривалості дренивання післяопераційної рани при гнійних одонтогенних періоститах щелеп. Оскільки, окрім дренажної функції, гумові і латексні стрічки можуть виконувати роль чужорідного тіла в рані, викликаючи специфічну імунологічну реакцію, яка призводить до переходу запального процесу у продуктивну форму, що є небажаним [17, 96, 139].

Л. І. Коломієць (1983) запропонувала методику прискореного очищення гнійної рани при гострих одонтогенних періоститах щелеп від мікроорганізмів і детриту: після періостотомії – зрошення субперіостального абсцесу 50% м розчином диметилсульфоксиду (димексиду) в поєднанні з оксациліном; крім того, на перехідну складку в проекції субперіостального абсцесу накладається аплікація з 40%-го лініменту диметилсульфоксиду на 15 хвилин [80]. К. В. Ліпатов і співавт. (1999) рекомендують для лікування гнійної рани і її дренивання в першій фазі запалення застосовувати розчин йоду в полівінілпіролідоні (повідон-йодид, бетадин), а також мазі на гідрофільній основі на стадії гранулювання рани [90].

І. В. Майбородін та співавт. (2002) рекомендували сорбційну терапію при гострому гнійному одонтогенному періоститі щелеп із застосуванням марлевого тампона-дренажу із вуглецево-мінеральним сорбентом із адсорбованим метронідазолом. Також ці автори запропонували метод

регіонарної антибактеріальної лімфотропної терапії. Пацієнтам ендолімфатично вводили 30%-й розчин лінкоміцину гідрохлориду з розрахунку 0,3 г на добу, з додаванням 2%-го розчину лідокаїну гідрохлориду [95]. На думку А. Г. Притико і співавт. (2005) для збільшення ефективності лікування гнійних ран ЩЛД, в тому числі і порожнини рота, доцільно застосовувати дренуючі сорбенти на основі природних і синтетичних полімерів, органічних і неорганічних сполук – «Гелевін», «Лізосорб», «Сіпралін», «Фармасорб» із застосуванням акустичного методу контролю стану репарації тканин [112]. С. А. Шоміна і співавт. (2005) рекомендували промивати гнійну рану при одонтогенних періоститах щелеп 1 % розчином хітозану на 0,2%-м водному розчині соляної кислоти в суміші з розчином метиленового синього, який опромінювали інфрачервоним лазерним випромінюванням. Така методика дозволяла добитися загоєння рани протягом 2–3 діб [165]. А. В. Щипський і співавт. (2006) застосовували для обробки гнійної рани похідні полігексаметиленгуанідину гідрохлориду 0,05%. Такий засіб показав себе більш ефективним, ніж розчин хлоргексидину біглюконат [169].

## **1. 10 Фізичні методи лікування та системна ензимна терапія**

Фізіотерапевтичні методи лікування гострого одонтогенного періоститу щелеп також знайшли широке застосування в клінічній практиці в загальній схемі лікування гострого періоститу щелеп, такі як УВЧ-терапія, магніто-лазер, електрофорез з диметилсульфоксидом 10% та йодидом калію 2% ін. [17, 154, 139]. Стосовно новітніх методів, то Е. А. Чуянова (2009) запропонувала метод місцевого лікування гострого періоститу щелеп методом фотодинамічної терапії гнійного вогнища 1%-м спиртовим розчином діамантового зеленого [158].

На сьогоднішній день в клінічній медицині продовжується пошук препаратів, за допомогою котрих можна модулювати перебіг запальних реакцій, гострих і хронічних інфекційних процесів, ведуться роботи в напрямку використання природних специфічних і неспецифічних факторів і механізмів захисту, окремих напрямків пов'язують із обмеженням практичного застосування антибактеріальних та протимікробних препаратів, що зменшує сенсibilізацію населення, а також зменшує циркуляцію в популяції госпітальної мікрофлори та стійких до антибіотиків мікроорганізмів. Застосування нестероїдних протизапальних засобів не може вирішувати всіх проблем при лікуванні запалення. У зв'язку з цим ведеться активний пошук препаратів інших фармакологічних груп, одним із засобів даного напрямку є препарати системної ензимної терапії. Такі препарати володіють протинабряковою, знеболювальною дією, покращують реологію крові і мікроциркуляцію в тканинах. Ферменти системної дії мають імуномодуючу дію і протівірусну активність. Окрім того, непрямий позитивний вплив ензимної терапії проявляє себе через гепатопротективну дію, що досить добре зарекомендувало себе при хронічних вірусних інфекціях, покращує якість життя хворих і призводить до тривалої ремісії таких захворювань [7, 19, 41, 106, 157].

А. С. Юрін (2015) звертає увагу на те що системний ензимний препарат «Вобензим» (до складу входить папаїн, панкреатин, трипсин і хімотрипсин, амілаза, бромелін, ліпаза, рутин) є перспективним препаратом для застосування в ЩЛД, він володіє протизапальною, антиагрегатною, фібринолітичною і вторинно анальгезивною дією. Композиція «Вобензиму» призупиняє розвиток автоімунних реакцій, підсилює функцію макрофагів; позитивно впливає на імунологічну активність організму; стимулює активність Т-лімфоцитів і натуральних кілерів; стимулює фагоцитарну активність клітин; знижує кількість циркулюючих імунних комплексів; зменшує інфільтрацію інтерстицію плазмоцитами, прискорює розпад та ферментацію токсинів; прискорює розсмоктування набряків і гематом;

оптимізує проникність стінок судин, що прискорює детоксикацію тканин, регулює агрегацію тромбоцитів; нормалізує щільність і в'язкість крові; покращує її реологічні властивості; нормалізує ліпідний обмін; підвищує вміст ліпопротеїнів високої щільності; знижує синтез ендogenous холестерину; Вобензим збільшує концентрацію антибіотиків у вогнищі інфекційних процесів; знижує негативні наслідки прийому гормональних препаратів; регулює вироблення інтерферонів. Препарат поліпшує оксигенацію тканин та енергетичний обмін. Доведено, що «Вобензим» знижує концентрацію тромбоксану та агрегацію тромбоцитів. Таким чином регулюється адгезивні властивості клітин крові, підвищується здатність еритроцитів змінювати свою форму, їх пластичність, препарат нормалізує число нормальних дискоцитів і зменшує загальне число активованих форм тромбоцитів, знижує в крові загальну кількість мікроагрегатів, таким чином покращується мікроциркуляція і реологічні властивості крові. Поліпшується метаболізм та обмін речовин на тканинному рівні організації.

Цікавим є досвід застосування системної ензимотерапії у пацієнтів зі злоякісними новоутвореннями верхньощелепної пазухи, на етапах комплексного лікування, зокрема з метою профілактики радіомукозитів. В лікувальну схему включалися «Вобензим», цитохром С, амброксол та ектоїн. Таке поєднання дозволило якісно знизити частоту розвитку променевої реакції слизової оболонки на лікування, а у випадках розвитку таких реакцій, вдалося знизити їх інтенсивність перебігу.

Наявний клінічний досвід свідчить про те, що вектор розвитку методів медикаментозної корекції повинен бути орієнтований в напрямку пошуку засобів, що надають кооперативний багатофакторний терапевтичний ефект на ключові ланки патогенезу захворювання. Також можна навести для прикладу результати застосування системної ензимотерапії в офтальмології – «Вобензим» також продемонстрував протизапальну, протинабрякову, фібринолітичну і імуномодулюючу дію. Окремо продемонстровано, що більш виражений протизапальний ефект наставав при комбінації системних ензимів

із блокатором рецепторів ангіотензину II. Це призводило до нормалізації імунологічного патерну перебігу запалення тканини сітківки після її лазерної коагуляції [7, 20, 170].

Позитивні результати були отримані при застосування системної ензимотерапії в лікуванні бешихи. Виявлялося скорочення термінів реконвалесценції пацієнтів, а також зменшення важкості основних симптомів захворювання. На тлі прийому системної ензимної терапії в динаміці захворювання відзначається більш швидка нормалізація досліджуваних компонентів протеолітичної (плазмін та антипротеолітичної ( $\alpha 1$ –АТ,  $\alpha 2$ –МГ) активності плазми крові, особливо при геморагічних її формах) [100].

### **1. 11 Антигомотоксична терапія в лікуванні запальних захворювань ЩЛД**

На сьогодні, більшість клінік дотримуються різних точок зору щодо комплексності лікування запальних уражень ЩЛД. Ю. Й. Бернадський (1998) та А. І. Євдокимов (1972), вважали, що з видаленням «причинного» зуба при гострому періоститі лікування не завершується, а пацієнт потребує подальшої антибактеріальної терапії. А. Т. Шаргородський (1985); Т. Г. Робустова (1990), вважали, що в таких випадках хірургічного втручання достатньо і без призначення антимікробних засобів [17, 52, 115, 161]. На думку О. О. Тимофєєва (2012), комплексність у лікуванні запальних уражень ЩЛД необхідна у пацієнтів із супутньою патологією, за наявності високого рівня інтоксикації [139]. При цьому слід враховувати, що необґрунтоване застосування антибіотиків, підвищення їх доз не призводить до досягнення стійкого лікувального ефекту, а навпаки до підвищення інтоксикації, гальмування імунологічних реакцій організму, його сенсibilізації та виникненню дизбіозів біоплівки. Окрім застосування алопатичних засобів у

сучасній медицині відомий і антигомотоксичні методи альтернативного лікування [3, 57, 72, 92, 147]. До таких засобів належить Траумель С (Traumeel S). До складу цього препарату входять 12 компонентів рослинного і 2 компоненти мінерального походження: *Arnica montana* D2 – 15,0 мг, *Calendula officinalis* D2 – 15,0 мг, *Hamamelis virginiana* D2 – 15,0 мг, *Achillia millefolium* D3 – 15,0 мг, *Atropa belladonna* D4 – 75,0 мг, *Aconitum napellus* D3 – 30,0 мг, *Mercurius solubilis Hahnemanni* D8 – 30,0 мг, *Hepar sulfuris* D8 – 30,0 мг, *Chamomilla recutita* D3 – 24,0 мг, *Symphytum officinale* D8 – 24,0 мг, *Bellis perennis* D2 – 6,0 мг, *Echinacea angustifolia* D2 – 6,0 мг, *Echinacea purpureae* D2 – 6,0 мг, *Hypericum perforatum* D2 – 3,0 мг. Препарат випускається в розчинах для ін'єкцій, таблетках і у вигляді мазі.

**Фармакологічні властивості Траумель С (Traumeel S):**

- 1) протизапальна і противірусна дія;
- 2) підвищення тону судин;
- 3) зменшення венозного застою, попередження тромбоутворення;
- 4) покращення клітинного дихання і окисно-відновних процесів;
- 5) стимулювання великої захисної системи (усіх її компонентів в комплексі);
- 6) регенеруюча дія;
- 7) утворення повноцінного гнійного ексудату;
- 8) знеболююча дія;
- 9) кровоспинна дія при артеріальних і венозних кровотечах;
- 10) позитивний вплив при астено-депресивному синдромі;
- 11) нормалізація загального стану.

Для стоматології Траумель С є універсальним протизапальним препаратом з анальгезивною, протизапальною, розсмоктувальною, репаративною дією. Показаний для профілактики і лікування запальних і гнійно-запальних процесів ротової порожнини, при супутньому запаленні, травмах ЩЛД, післяопераційних станах, гінгівітах, пародонтитах [1, 10, 16, 71, 248, 208].



Таким чином, на сьогодні проблема гострих одонтогенних періоститів щелеп залишається актуальною для практичної стоматології та медичної науки зокрема. Незважаючи на вдосконалення надання стоматологічної допомоги населенню протягом останніх 20–25 років, кількість ускладнених одонтогенних запальних процесів зменшилася, проте кількість періоститів щелеп залишається відносно стабільною, і великим плюсом є те, що ускладнення каріозної хвороби як раз і завершується на етапі гострих гнійних періоститів щелеп. Але з огляду на зростання цін на медикаменти та стоматологічне обладнання і розхідні матеріали, все частіше виникають питання доступності стоматологічної допомоги для населення, питання раціональної загальної і місцевої протизапальної терапії, особливостей лікування гострих запальних уражень ЩЛД у пацієнтів різних вікових груп, скорочення періоду захворювання та прискорення повної реабілітації стоматологічного пацієнта на хірургічному прийомі залишаються надзвичайно актуальними.

## РОЗДІЛ 2

### МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Ретроспективний аналіз роботи хірургічного кабінету Закарпатської обласної клінічної стоматологічної поліклініки було виконано шляхом вивчення місячних та річних звітів за період 2012–2016 рр. Було проаналізовано інформацію із форми 20 «Звіт лікувально-профілактичного закладу» та «Книга обліку роботи стоматологічного кабінету» ( форма 290) за вказаних 5 років. Шляхом вивчення записів журналів прийому хірургічного кабінету було вивчено показання до видалення зубів на прийомі. Особливості надання медичної допомоги пацієнтів із діагнозом «гострий періостит щелеп» досліджувалися шляхом перегляду первинної медичної документації «Медична карта стоматологічного хворого» (форма № 043/о МОЗ України, затверджена Наказом МОЗ України № 110 від 114.02.2012 р.) «Щоденник обліку роботи лікаря-стоматолога (стоматологічної поліклініки, відділення, кабінету)» (форма № 039–2/о), «Журнал запису амбулаторних операцій» (форма 069/о). Основними відомостями, які копіювалися та заносилися в електронні таблиці, були:

1. Кількість та черговість відвідувань
2. Кількість відвідувань пацієнтів, розділених за місцем проживання.
3. Кількість виконаних екстракцій зубів.
4. Кількість та вид виконаних хірургічних втручань.
5. Кількість випадків гострого гнійного періоститу щелеп.
6. Етіологію гострих періоститів щелеп.
7. Паспортні дані та відомості анамнезу життя пацієнтів із гострими періоститами.
8. Кількість випадків надання невідкладної стоматологічної допомоги в хірургічному кабінеті.

9. Відомості аналізувалися та порівнювалися за місячними та річними показниками.

Дослідження клінічного перебігу гострих гнійних періоститів проводилося на групі пацієнтів в кількості 60 осіб. Проаналізовано три групи пацієнтів у кожній по 10 жінок і 10 чоловіків різного віку. Перша група – 19–24 роки, друга – 45–54 роки і третя – 55–64 роки. Таким чином у кожній групі аналізували по 20 осіб. Окрім опису клінічної картини перебігу захворювання, у цих же пацієнтів в ході лікування проводили дослідження рівня лейкоцитів крові, ШОЕ, рівня сіалових кислот, активності каталази крові, бактеріологічні дослідження ексудату рани із наступною ідентифікацією мікроорганізмів та дослідженням чутливості до антибіотиків.

У зазначеної підгрупи було вивчено відомості амбулаторних карт, звідки було занесено до електронних таблиць відомості паспортної частини, скарги, діагноз, дані анамнезу життя (зокрема наявність чи відсутність супутньої патології) та ін. Температура тіла пацієнтів (під пахвами) вимірювалася медичною сестрою на початку прийому за допомогою електронного термометра Vega MT 418 «Простий» (Великобританія).

Скарги і температура тіла фіксували на перший, другий, третій та п'ятий день спостереження за пацієнтом. Оцінка загального стану пацієнтів проводилася на основі результатів вимірювання температури тіла, їх огляду (видимі слизові оболонки та шкірні покриви), та після опитування щодо збереження апетиту, наявності скарг по основним органам і системам, фізичної активності та фізіологічних відправлень – на перший, другий, третій та п'ятий день.

Дослідження рівня лейкоцитів периферичної крові, швидкості осідання еритроцитів виконувалося за результатами загального аналізу крові, який виконували пацієнтам на перший, третій та сьомий день спостереження. Застосовувалася стандартна методика загального аналізу крові – підрахунок кількості лейкоцитів здійснювався шляхом підфарбування зразків крові оцтовою кислотою у камері Горяєва.

Швидкість осідання еритроцитів досліджувалася за методикою Панченкова (спостереження за цитратним зразком крові в скляному капілярі протягом 1 години). У цих же пацієнтів і в такі ж періоди часу проводилося дослідження рівня сіалових кислот крові, та активності каталази крові. Рівень сіалових кислот досліджувався за колориметричною методикою Гесса. Активність каталази визначали за методом, що базується на здатності пероксиду водню утворювати з молібдатом амонію стійкий забарвлений комплекс. Дослідженню піддавали сироватку крові й тканину пародонта, з якої на холоді готували 10 % гомогенат на 0,05 М трис-буфері (pH=7,8). Реакцію запускали шляхом додавання 0,1 мл плазми або гомогенату до 2 мл 0,03 % розчину пероксиду водню. Паралельно готували холосту пробу, в яку замість досліджуваного матеріалу вносили 0,1 мл дистильованої води. Через 10 хв реакцію зупиняли, додавши 1 мл 4 % молібдату амонію. Інтенсивність забарвлення вимірювали на спектрофотометрі СФ-46 при довжині хвилі 410 нм проти контрольної проби, в яку замість пероксиду водню додавали 2 мл води. Активність каталази виражали в каталах і розраховували за формулою 1:

$$A = (E_x - E_d) / V t k, \quad (1)$$

де  $A$  – активність каталази;  $E_x$  і  $E_d$  – екстинкції холостої і дослідної проб;  $t$  – час інкубації (с);  $k$  – коефіцієнт молярної екстинкції пероксиду водню, який дорівнює  $22,2 \times 10^3 \text{ M}^{-1} \text{ cm}^{-1}$ .

Для визначення рівня цитокінів (ФНП- $\alpha$ , ІЛ-1 $\beta$ , ІЛ-4, ІЛ-10) у сироватці крові використовували імуноферментний аналіз (набір реактивів фірми «Vector Best», Новосибірськ, Росія). Абсорбцію проб вимірювали на апараті «Stat Fax Plus» відповідно до протоколу виробника. Для дослідження цитокінового профілю перебігу гострого гнійного періоститу було забрано зразки крові на перший, третій та сьомий день перебігу захворювання у групи, набраної із пацієнтів основної клінічної групи в кількості 30 осіб (по 10 осіб (5 чоловіків і

5 жінок) із кожної умовної вікової підгрупи 19–24, 45–54, 55–64 років. Бактеріологічне дослідження ранового ексудату виконувалося у пацієнтів основної групи дослідження шляхом забору стерильними мазками вмісту гнійної рани одразу по її розтині при періостотомії. Для культивування та ідентифікації отриманих мікроорганізмів застосовували стандартні бактеріологічні методи. Використовували транспортні поживні середовища Amies («Nuova APTACA», Італія). Посіви матеріалу виконували на диференційно-діагностичні середовища виробництва компанії «BioMérieux» (Франція), і «Bio-Rad» (США), ЕНДО (MacConkey S chaedler agar), ВСА (вісмут–сульфід агар), SS (Salmonella/Shigella) агар, МПА (м'ясо-пептонний агар), основний поживний агар, пептозо-декстрозний поживний агар, агар Сімонса (цитратний агар), MRS бульйон та агар (de Man, Rogosa and Sharpe), ентерокок агар, стрептокок агар, жовтково-сольовий агар Yolk-Salt Agar (YSA), Пеніцилін Агар (селективне середовище для *Klebsiella* spp.), DTM (Dermatophyte Test Medium, Saburo Agar), бульйон для анаеробів.

Культурально-біохімічні властивості визначали рутинними мікробіологічними підходами. Всі мікробіологічні методи дослідження були адаптовані до наказу МОЗ № 535 «Про уніфікацію мікробіологічних методів дослідження, що застосовуються в клініко-діагностичних лабораторіях».

Дослідження чутливості до антибіотиків проводилося на щільних поживних середовищах АГВ виробництва Махачкалінського комбінату поживних середовищ. Чутливість виділених штамів культивованих та ідентифікованих мікроорганізмів до антибіотиків досліджували диско-дифузійним методом.

Дослідження цитології загоснення післяопераційної рани у пацієнтів після операції періостотомії виконувалося шляхом виготовлення мазків-відбитків на перший, другий, третій та п'ятий день спостереження. Вміст із поверхні рани забирався за допомогою стерильної вушної палички, переносився на стерильне предметне скло. Препарат фіксували в суміші Нікіфорова, передавали в лабораторію, де препарати забарвлювали

гематоксиліном-еозином, за Май-Романовським-Гімзою і толуїдиновим синім. Мікроскопія отриманих мазків виконувалася в оптичній системі «Leica DM 1000». Експериментальна група пацієнтів, у котрих проводилася апробація розробленої власної схеми лікування гострих періоститів щелеп нараховувала 30 пацієнтів трьох вище описаних вікових груп по 5 чоловіків і 5 жінок у кожній. Як і в попередніх дослідженнях, проведених у пацієнтів основної групи дослідження, у пацієнтів експериментальної групи було виконано такий же обсяг клінічних та додаткових лабораторних досліджень, а саме: аналіз скарг, визначення загального стану, вимірювання температури тіла, дослідження рівня лейкоцитів периферичної крові, ШОЕ, рівня сіалових кислот, активності каталази плазми крові, визначення рівня цитокінів (ФНП- $\alpha$ , ІЛ-1 $\beta$ , ІЛ-4, ІЛ-10) та дослідження цитологічної картини загоєння післяопераційної рани [70, 81, 136, 146, 149].

Результати всіх досліджень заносилися до електронної бази даних, побудованої за допомогою програмного пакету MS Excel, LibreOfficeCalc та аналізували із застосуванням тестів пераметричної і непараметричної статистики, просторого табличного і графічного аналізу. Було використано комп'ютерні програм STATISTICA (StatSoft, Inc.) версії 6 [86].

## РОЗДІЛ 3

### РЕЗУЛЬТАТИ ВЛАСНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ

#### 3. 1 Результати аналізу роботи хірургічного кабінету ЗОКСП

Проведений аналіз місячних звітів за 2012–2016 роки лікарів (3 особи), які працюють в хірургічному кабінеті ЗОКСП, показав, що кількість робочих змін коливалася у межах 230–250 (середній показник за рік), середньо-місячна кількість змін – 19,17–19,50/міс. Середній показник за місяць за весь досліджений період становить – 19,8 (табл. 3.1).

*Таблиця 3.1*

Аналіз кількості робочих змін за 2012–2016 рр.

Кількість змін	За рік	Середнє за місяць
2012	230, 00	19,17
2013	238, 00	19,83
2014	250, 00	20,83
2015	234,00	19,50
2016	236,00	19,67
Середнє за 5 років	237,6	19,80

Аналіз кількості відвідувань хірургічного кабінету ЗКСП дозволив встановити, загальна кількість відвідувань за рік протягом періоду 2012 – 2016 років коливалася в діапазоні 1332 – 1462, в середньому – 1397,4 відвідувань протягом року. Із наведених чисел кількість первинних відвідувань лікаря-стоматолога-хірурга коливалася відповідно від 954 до 1144 за рік (середньорічна кількість – 1045). У відсотковому виразі частка первинних відвідувань пацієнтами лікаря варіювала від 78,44 % (у 2012 році) до 72,58 % в 2014, середній відсоток протягом п'ятирічного періоду дослідження виведено на рівні 75,24. Сукупно, за одну робочу зміну відбувалося від 5,35 (2014 рік) до 6,38 (2012 рік). В середньому, за 5 років на одну зміну в хірургічному кабінеті ЗКСП було 5,92 відвідувань (табл. 3.2).

Таблиця 3.2

## Аналіз річної кількості відвідувань хірурга-стоматолога

Показник	Всього відвідувань (середнє за місяць)	Всього первинних (середнє за місяць)	% первинних (середнє за місяць)	В середньому за зміну
2012	1462, 00 (121,83)	1144, 00 (95,33)	78,44	6,38
2013	1375, 00 (114,58)	1086, 00 (90,50)	78,96	5,79
2014	1332, 00 (111, 00)	954, 00 (79,50)	72,58	5,35
2015	1400, 00 (116,67)	1001, 00 (83,42)	72,78	5,99
2016	1418, 00 (118,17)	1040, 00 (86,67)	73,60	6,09
За 5 років середньорічна	1397,40 (116,45)	1045,00 (87,08)	75,27	5,92

Детальний аналіз структури контингенту пацієнтів, які зверталися за медичною допомогою до лікаря-стоматолога-хірурга ЗКСП за період 2012–2016 року показав, що до зазначеного кабінету ЗКСП зверталися пацієнти не тільки із міста (переважно), а й із сільської місцевості, оскільки згаданий стоматологічний медичний заклад є найвищим за рівнем надання медичної допомоги в області (табл. 3.3).

Таблиця 3.3

## Аналіз структури відвідувань лікаря-стоматолога-хірурга

За рік (сер за міс)	Місто первинні	За зміну	Місто всього	За зміну	Село первинні	За зміну	Село всього	За зміну
2012	1046, 00 (87,17)	4,55	1317,00 (109,75)	5,73	98,00 (8,17)	0,43	145,00 (12,08)	0,63
2013	1011,00 (84,25)	4,25	1276,00 (106,33)	5,36	75,00 (6,25)	0,32	99,00 (8,25)	0,42
2014	858,00 (71,50)	3,43	1220,00 (101,67)	4,88	96,00 (8,00)	0,38	112,00 (9,33)	0,45
2015	908,00 (75,67)	3,88	1293,00 (107,75)	5,53	93,00 (7,75)	0,4	107,00 (8,92)	0,46
2016	966,00 (80,50)	4,09	1272,00 (106,00)	5,39	74,00 (6,17)	0,31	146,00 (12,17)	0,62
За 5 років (сер за міс)	957,80 (79,82)	4,03	1275,60 (106,3)	5,37	87,20 (7,27)	0,37	121,80 (10,15)	0,51

Кількість відвідувань міських жителів коливалася від 5,73 до 4,88 (середньорічна кількість за зміну – 4,03 відвідування). Середньорічна



кількість за п'ятирічний період – 5,37. Із зазначеної кількості первинних відвідувань за зміну було від 3,43 до 4,55. Середньорічна кількість первинних відвідувань за одну робочу зміну у підгрупі міського населення становила 4,03. Враховуючи кількість робочих змін, за місяць було від 71,50 до 87,17 первинних пацієнтів з міста при загальномісячній кількості від 101,60 до 109,70 відвідувань.

Кількість пацієнтів, які проживали в сільській місцевості була набагато меншою – від 99 до 146 пацієнтів за рік, в середньому, від 0,42 до 0,62 відвідувань сільським населенням за робочу зміну, серед яких обсяг первинних пацієнтів виявився значно вищим – від 75 до 98 первинних відвідувань за рік, тобто від 0,31 до 0,43 відвідувань за одну робочу зміну.

З огляду на той факт, що видалення зубів є основною причиною звернення до кабінету (відділення) хірургічної стоматології, було проаналізовано і такий вид активності за п'ятирічний період (табл. 3.4).

*Таблиця 3.4*

**Взаємовідношення видалення зубів та кількості відвідувань**

За рік (сер за міс)	2012	2013	2014	2015	2016	За 5 років
Всього первинних	1144,00 (95,33)	1086,00 (90,50)	954,00 (79,50)	1001,00 (83,42)	1040,00 (86,67)	1045,00 (87,08)
Видалено зубів всього	1177,00 (98,08)	1129,00 (94,08)	936,00 (78)	1007,00 (83,92)	1118,00 (93,17)	1073,40 (89,45)
Відповідно на 1 відвідування	1,03	1,04	0,98	1,01	1,08	1,03
Видалено при ускладненнях карієсу	1064,00 (88,67)	1031,00 (85,92)	861,00 (71,75)	899,00 (74,92)	1048,00 (87,33)	980,60 (81,72)
Відповідно на 1 відвідування	0,93	0,95	0,90	0,90	1,01	0,94
Видалено при пародонтиті	113,00 (9,42)	98,00 (8,17)	122,00 (10,17)	108,00 (9)	192,00 (16)	126,60 (10,55)
Відповідно на 1 відвідування	0,10	0,09	0,13	0,11	0,17	0,12

Відповідно, кількість екстракцій зубів за рік становила від 1007 до 1177, серед цієї маси максимальна кількість видалень відбувалася з приводу

карієсу зубів та його ускладнень. На одне відвідування пацієнта припадало від 0,98 до 1,08 видалень зубів, серед яких від 0,9 до 1,01 відвідувань видалення зубів проводилося з приводу карієсу зубів та його ускладнень. Видалення зубів при пародонтиті проводилося у від 0,09 до 0,17 відвідувань.

Якщо проаналізувати структуру показань до видалення зубів, котрі мали пацієнти хірургічного кабінету, то відсоток ускладненого карієсу становив від 84 до 94 %. Пародонтопатії становили відповідно від 9 до 16%. Відповідно за місяць протягом п'ятирічного періоду 2011–2016 рр., видалялося від 71,75 до 88,67 зубів з приводу карієсу та його ускладнень, і відповідно, від 5,83 до 9,42 видалялося з приводу пародонтопатій (табл. 3.5).

*Таблиця 3.5*

Структура показань до видалення зубів в 2012 – 2016 рр.

За рік (сер за міс)	2012	2013	2014	2015	2016	Серед. Річна за 5 років
Видалено зубів всього	1177,00 (98,08)	1129,00 (94,08)	936,00 (78,00)	1007,00 (83,92)	1118,00 (93,17)	1073,40 (89,45)
Видалено при ускладненому карієсі	1064,00 (88,67)	1031,00 (85,92)	861,00 (71,75)	899,00 (74,92)	1048,00 (87,33)	980,60 (81,72)
% ускладненого карієсу в показаннях	90,00	91,00	92,00	89,00	84,00	91,00
Видалено при пародонтиті	113,00 (9,42)	98,00 (8,17)	75,00, (6,25)	108,00 (9,00)	70,00 (5,83)	77,33 (6,45)
% пародонтопатій в показаннях	10	9	8	11	16	12

Окрім того, в окремі періоди хірургічний кабінет ЗОКСП надавав медичну допомогу у порядку невідкладної, що доволі відрізнялося по рокам. Відповідно, річна кількість робочих змін, на яких надавалася невідкладна медична допомога пацієнтам коливалася від 11 до 135 за рік. Відповідно, від 4 до 59 % робочих змін в різні роки містили в собі елементи надання невідкладної стоматологічної медичної допомоги. (табл. 3.6).

Таблиця 3.6

## Надання невідкладної допомоги населенню в хірургічному кабінеті ЗОКСП

Кількість за рік (середнє за місяць)	2012	2013	2014	2015	2016	Серед. Річна за 5 років
Випадків надання невідкладної допомоги	135,00 (11,25)	87,00 (7,25)	11,00 (0,92)	34,00 (2,83)	115,00 (9,58)	76,40 (6,37)
Кількість робочих змін	230,00 (19,17)	238,00 (19,83)	250,00 (20,83)	234,00 (19,50)	236,00 (19,67)	237,60 (19,80)
Частка невідкладної допомоги серед відвідувань	(9,30)	(6,16)	(0,81)	(2,56)	(7,77)	(5,32)
Частка робочих змін, на яких надавалася невідкладна допомога	59,00	37,00	4,00	15,00	49,00	33,00
Всього відвідувань	1462,00 (121,83)	1375,00 (114,58)	1332,00 (111,00)	1400,00 (116,6)	1418,00 (118,17)	1397,40 (116,45)

Далі було проаналізовано хірургічну «активність» кабінету хірургічної стоматології ЗОКСП за період 2012 – 2016 років. Загальна кількість оперативних втручань (не включаючи екстракції зубів) становила від 152 до 240 на рік ( в середньому, 202,2), середньомісячна кількість була відповідно 12,67 – 20,00 (середній показник за 5 років – 16,83). Якщо порівняти із кількістю робочих змін, то за одну зміну виконувалося від 0,61 до 1,04 хірургічних втручань (середній показник за 5 років – 0,85). Серед них хірургічні втручання з приводу гострих запальних процесів ЩЛД виконувалися від 0,48 до 0,63 за зміну (середній показник за 5 років – 0,57). Інших хірургічних втручань виконували значно менше від 0,13 до 0,42 за робочу зміну. Відсоток запальних захворювань переважав над іншими нозологічними формами – від 58,33 до 78,95 (середнє значення за 5-річний період становило – 67,36%), що можна побачити у табл. 3.7.

Враховуючи специфіку перебігу запальних захворювань ЩЛД та найчастішу їх одонтогенне походження, нами було досліджено випадки поєднання хірургічних втручань із маніпуляціями видалення зубів. Було встановлено, що в середньому за місяць із причини карієсу зубів та його ускладнень видалялося 81,72 зубів (від 71,75 до 88,67), операцій з приводу гострих запальних процесів ЩЛД виконувалося 11,35 (від 10,0 до 12,58).

Таблиця 3.7

## Аналіз структури хірургічної активності за 2012–2016 рр.

Роки (сер за міс)	2012	2013	2014	2015	2016	Серед. за 5 р.
Кількість робочих змін	230,00 (19,17)	238,00 (19,83)	250,00 (20,83)	234 (19,50)	236 (19,67)	237,60 (19,80)
Всього відвідувань	1462,00 (121,83 )	1375,00 (114,58)	1332,00 (111,00)	1400 (116,67)	1418 (118,17)	1397,40 (116,45)
Операцій всього	240,00 (20,00)	234,00 (19,50)	152,00 (12,67)	180 (15,00)	205 (17,00)	202,20 (16,83)
Всередньому втручань за зміну	1,04	0,98,00	0,61	0,77	0,87	0,85
Операції з приводу гострих запальних процеси	140,00 (11,67)	151,00 (12,58)	120,00 (10,00)	134,00 (11,17)	136,00 (11,33)	136,20 (11,35)
Кількість втручань з приводу запальних захворювань за зміну	0,61	0,63	0,48	0,57	0,58	0,57
Інші операції	100,00 (8,33)	83,00 (6,92)	32,00 (2,67)	46,00 (3,83)	69,00 (5,75)	66,00 (5,50)
Інших втручань за робочу зміну	0,42	0,35	0,13	0,20	0,29	0,28
Частка запальних захворювань серед хірургічних втручань	58,33	64,53	78,95	74,44	66,34	67,36
Частка інших нозологічних форм серед хірургічних втручань	41,67	35,47	21,05	25,56	33,66	32,64

Тобто, протягом 2012–2016 років від 13,16 до 14,91 випадків видалення зубів з приводу карієсу та його ускладнень доводилося поєднувати із операціями по розтину осередку одонтогенного запалення в ЩЛД (табл. 3.8).

Таблиця 3.8

## Аналіз випадків поєднання видалення зубів та виконання хірургічних втручань

К-сть за рік (середнє за місяць)	2012	2013	2014	2015	2016	Серед. за 5р.
Всього відвідувань	1462,00 (5,50)	1375,00 (114,58)	1332,00 (111,00)	1400,00 (116,67)	1418,00 (118,17)	1397,40 (116,45)
Всього первинних	1144,00 (95,33)	1086,00 (90,50)	954,00 (79,50)	1001,00 (83,42)	1040,00 (86,67)	1045,00 (87,08)
Видалено при ускладненому карієсі	1064,00 (88,67)	1031,00 (85,92)	861,00 (71,75)	899,00 (74,92)	1048,00 (87,33)	980,60 (81,72)
Операції з приводу гострих запальних процесів	140,00 (11,67)	151,00 (12,58)	120,00 (10,00)	134,00 (11,17)	136,00 (11,33)	136,20 (11,35)
Частка хірургічних втручань при запальних захворювань відносно видалених зубів з приводу ускладненого карієсу	13,16	14,65	13,94	14,91	12,98	13,92

Діагноз гострий періостит щелеп (код МКХ–10 – К 10.22 зустрічався із різною частотою протягом досліджуваних 5 років – від 122 до 135 випадків на рік. Всього за період спостереження було зареєстровано 638 випадків гострого періоститу щелеп (куди віднесено і гострі серозні і гострі гнійні, одонотогенні та неодонтогенні періостити щелеп). В середньому на клінічному прийомі, на рік зустрічалось 127,60 випадків гострих періоститів щелеп: 2012 – 128 випадків, 2013 – 135; 2014 – 127; 2015 – 126; 2016 – 122; Всього – 638; В середньому за рік – 127,6. З метою стратифікації групи пацієнтів, із гострими періоститами щелеп, які були включені до нашого дослідження, було екстрапольовано класифікацію віку людини згідно рекомендації ВООЗ (табл. 3.9), було встановлено, що більше гострих періоститів щелеп на стоматологічному прийомі зустрічається у віковий період до 19 років, 20–24 роки, 45–54 років та 55–64 роки. В подальшому дослідження у першій віковій підгрупі (до 19 років) не проводилися, оскільки лікування такої проблеми відносить більше до компетенції дитячої стоматології.

*Таблиця 3.9*

Розподіл пацієнтів із періоститами щелеп за 5 років відносно клінічних груп згідно рекомендацій ВООЗ

Вік пацієнтів	2012	2013	2014	2015	2016	Всього
до 19 років	24	28	24	26	17	119
20–24 років	31	37	32	27	30	157
25–34 років	6	2	6	4	5	23
35–44 років	8	6	5	10	9	38
45–54 років	34	38	40	37	41	190
55–64 років	18	20	15	15	16	84
Старші за 65 років	7	4	5	7	4	27
Всього	128	135	127	126	122	638

На наступній діаграмі можна побачити, як частота встановлення діагнозу гострий періостит щелеп утворює умовні піки у вікові періоди до 24 років, після чого йде провал до 45 років із наступним зниженням майже вдвічі до 64 років, і в групі старших 65 років такий показник різко падає (рис. 3.1).

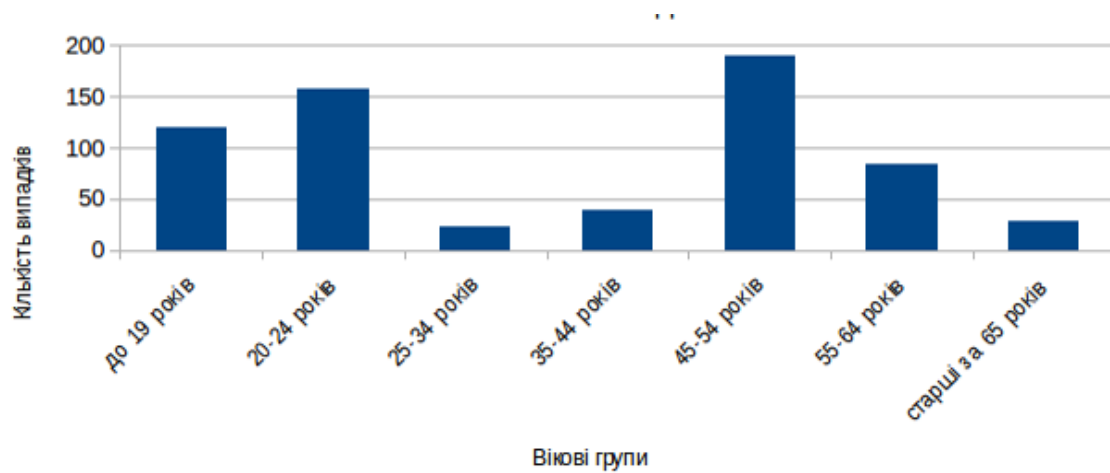
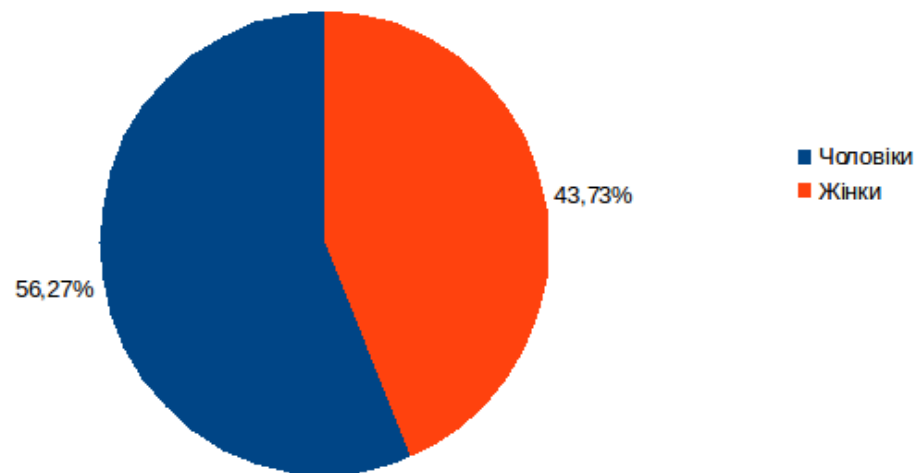


Рис. 3.1. Діаграма кількості пацієнтів із гострими періоститами щелеп різних вікових груп (градація ВООЗ).

Враховуючи одонтогенну причину переважної кількості зазначеної нозології, можна припустити, що в період 25–44 роки у приписного населення до ЗОКСП відбувається відносна стабілізація стоматологічного статусу і відповідно захворюваності, а піки до 25 років можна пояснити інтенсивним перебігом карієсу зубів у молодому віці внаслідок порушень правил догляду за порожниною рота та формуванням основних захисних механізмів порожнини рота, які і дозволяють стабілізувати ризики розвитку ускладнень карієсу зубів. Наступний умовний пік захворюваності на гострі періостити щелеп можна пояснити накопиченням у досліджуваного контингенту супутньої патології, яка може негативно впливати на опірність організму до інфекції, із можливою втратою контролю над хронічною одонтогенною інфекцією.

Стосовно розподілу пацієнтів із діагнованими гострими періоститами щелеп, то можна побачити, що в групі було незначне переважання осіб чоловічої статі (56,27 % проти 43,73 %). Що можна пояснити особливостями поширення карієсу зубів та його ускладнень у чоловіків та жінок. А також різною культурою стоматологічного лікування та догляду за власним здоров'ям (рис. 3.2).



**Рис. 3.2. Аналіз групи пацієнтів із гострими періоститами щелеп за статтю.**

Загальна кількість осіб на рисунку – 638: 359 – чоловіки, 279 – жінки. В подальшому, ми провели аналіз роботи хірургічного кабінету ЗОКСП по кожному із п'яти років.

**Аналіз роботи за 2012 рік.** В 2012 році кількість відвідувань хірургічного кабінету коливалася в межах від 124 і замалим не досягала 150 за місяць, при цьому кількість повторних відвідувань відрізнялася в різні місяці. Можна помітити зростання обсягів первинних відвідувань в січні, червні та грудні, в ці місяці пацієнти найменше приходили з повторним візитом до лікарів. Іншим доволі цікавим явищем можна вважати зниження інтенсивності навантаження на хірургічну службу в квітні, червні та листопаді, що ймовірно можна пояснити чисто соціальними факторами і традиціями, хоча періостити щелеп належать до ургентної стоматологічної патології, й такі пацієнти обов'язково мають звертатися за медичною допомогою (рис. 3.3). Поряд із тим, пікове навантаження в плані надання спеціалізованого виду медичної допомоги спостерігалось в травні. Проаналізовано залучення хірургічного кабінету до прийому пацієнтів в ургентному порядку.

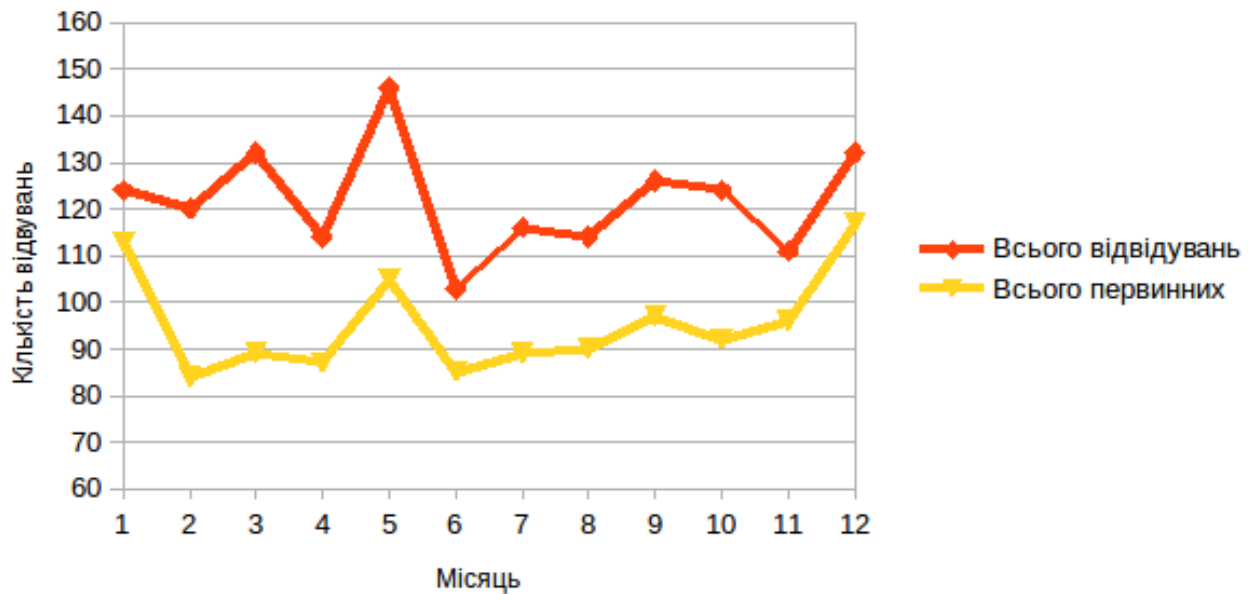


Рис. 3.3. Структура відвідувань хірургічного кабінету в 2012 році.

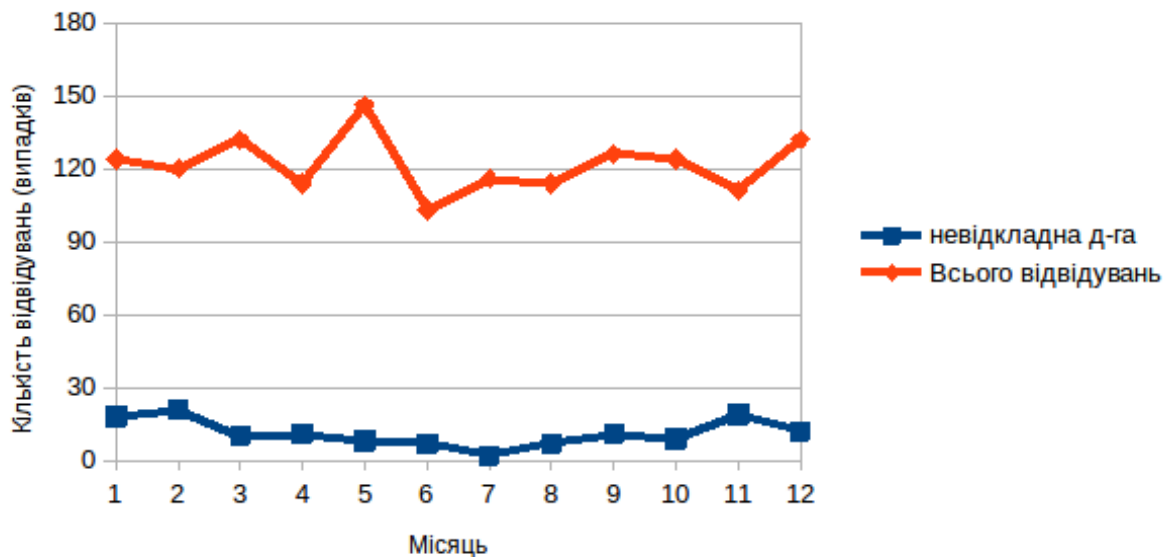


Рис. 3.4. Обсяги надання невідкладної допомоги в 2012 році.

При цьому, відносно зростання обсягів ургентного прийому в хірургічному кабінеті можна було побачити в січні-лютому та листопаді-грудні, тобто можна судити про певну сезонність ургентної медичної допомоги в кабінеті хірургічної стоматології ЗОКСП, при цьому влітку спостерігалось зниження такого виду активності. Помісячний аналіз структури відвідування кабінету хірургічної стоматології населенням, яке проживає в місті, показав що такий рівень майже збігається із загальними



показниками роботи хірургічного кабінету. Проте обсяги повторних візитів до лікаря відрізнялися щомісяця. Менше всього пацієнти зверталися повторно в січні-лютому, червні, листопаді-грудні 2012 року (рис. 3.5).

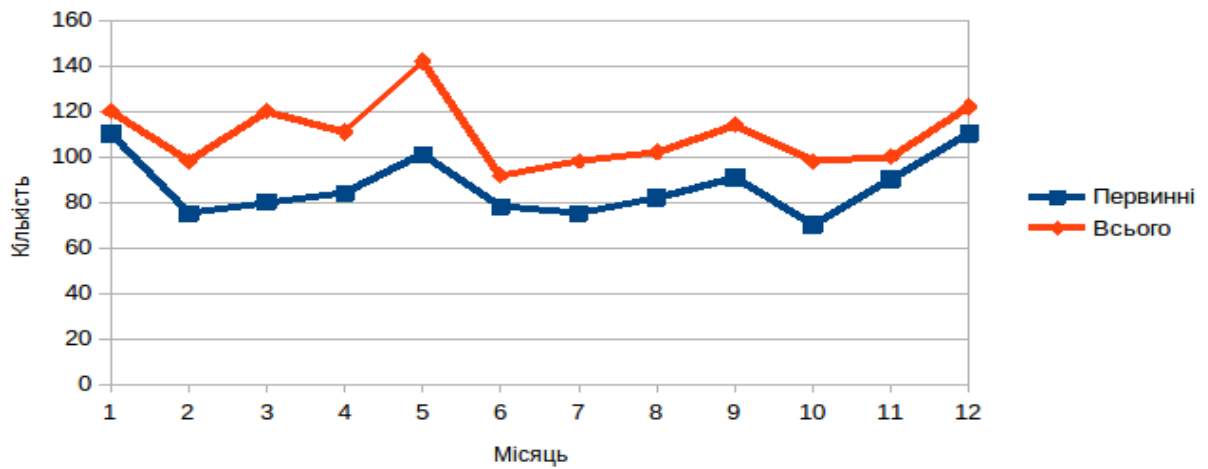
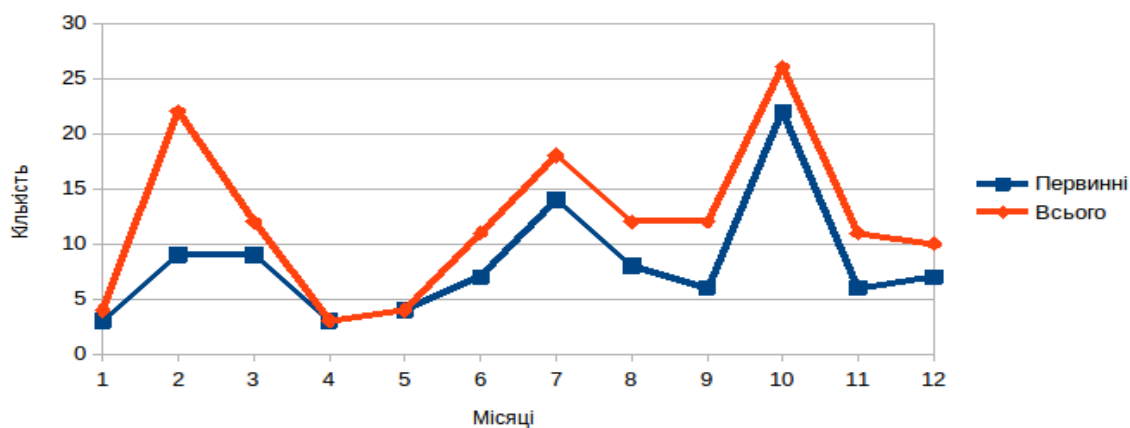


Рис. 3.5. Структура видів відвідування хірургічного кабінету ЗОКСП міським населенням у 2012 році.

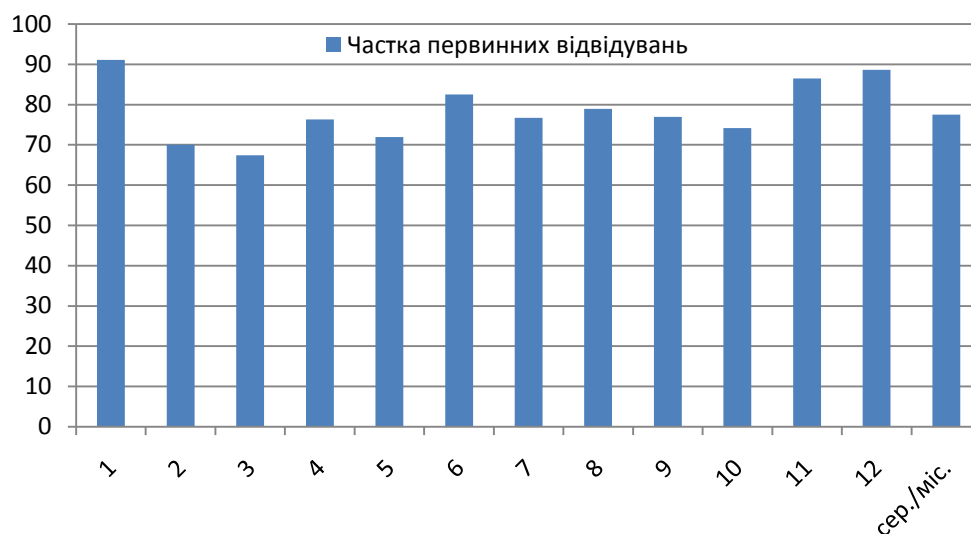
Таке явище потребує подальшого дослідження і з'ясування причинно-наслідкових зв'язків. Для порівняння було проведено аналіз структури відвідування хірургічного кабінету населення, яке проживає в сільській місцевості (рис. 3.6). Можна помітити «пікові» показники в лютому, липні та жовтні (22, 18 і 26 відповідно).

При цьому, можна зазначити тенденцію щодо уникнення повторного відвідування лікаря, що ймовірно може бути пов'язано із більшими відстанями до поліклініки і можливо, економічною компонентою при продовженні лікування. Найбільше сільськи жителі зверталися до хірурга-стоматолога повторно в лютому, вересні та листопаді. З іншої сторони, зменшення відвідувань кабінету сільськими жителями можна вважати наслідком традицій святкування новорічних свят, коли до лікаря радше будуть звертатися лише у випадках важкого стану чи вираженого больового синдрому.



**Рис. 3.6. Структура видів відвідувань хірургічного кабінету ЗОКСП сільським населенням протягом 2012 року.**

Нами також проведено помісячний аналіз первинних і повторних відвідувань кабінету лікаря-стоматолога-хірурга пацієнтами (рис. 3.7).



**Рис. 3.7. Обсяг первинних відвідувань за 2012 рік.**

З'ясовано, що середньорічна частка первинних пацієнтів була на рівні 77,51%, максимальний рівень первинних відвідувань (а відповідно і мінімальний – повторних) можна було помітити в січні та грудні, трохи менше – в листопаді та червні.

Зменшення частки первинних відвідувань у загальному пулі візитів пацієнтів спостерігалось у березні, лютому і травні, що потребує додаткового дослідження. Аналіз виробничого навантаження на лікаря дозволив встановити середні показники кількості відвідувань пацієнтами хірургічного кабінету одну робочу зміну. Так, середній річний показник становив 6,38 відвідувань за одну зміну (рис. 3.8).

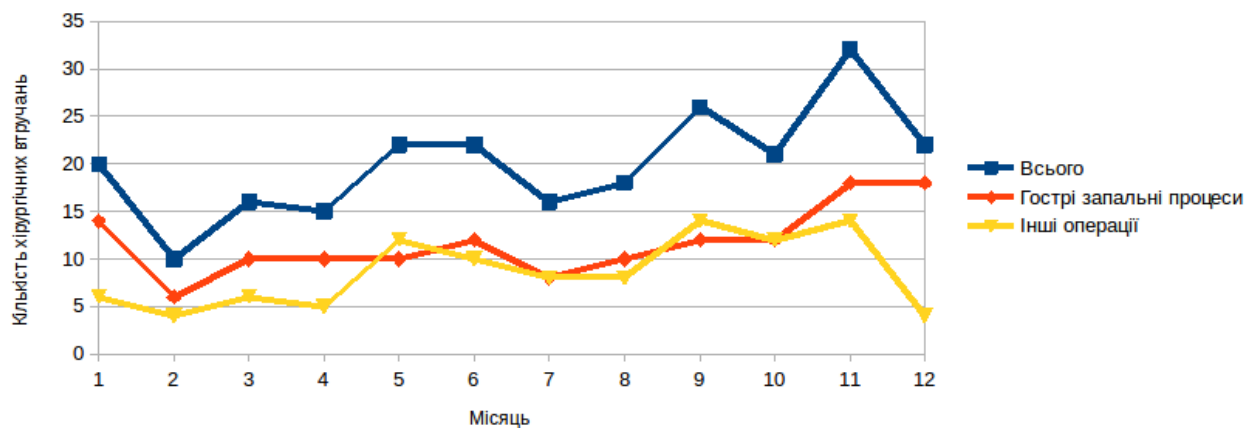


**Рис. 3.8. Середня кількість відвідувань за одну робочу зміну в 2012 році.**

Сюди були включені і первинні, і повторні візити, в тому числі і консультативна допомога. Найбільше відвідувань за одну зміну було в січні і травні (6,89 і 8,11 відповідно). Найменше відвідувань на одну робочу зміну припадало в червні та листопаду (5,15 і 5,55 відповідно).

Аналіз показань до екстракції зубів, які виконувалися під час надання лікувально-консультативної допомоги, показав, що переважно – більш ніж у 90% випадків показання належали до карієсу та його ускладненням. Пародонтопатії (генералізований пародонтит, локалізований пародонтит та пародонтоз) займали стабільну невелику за обсягами частку, до 10 % із загального пулу видалених зубів. При цьому спостерігалось певне коливання – кількість видалених зубів з приводу пародонтопатій незначно піднімалася в січні, травні та грудні.

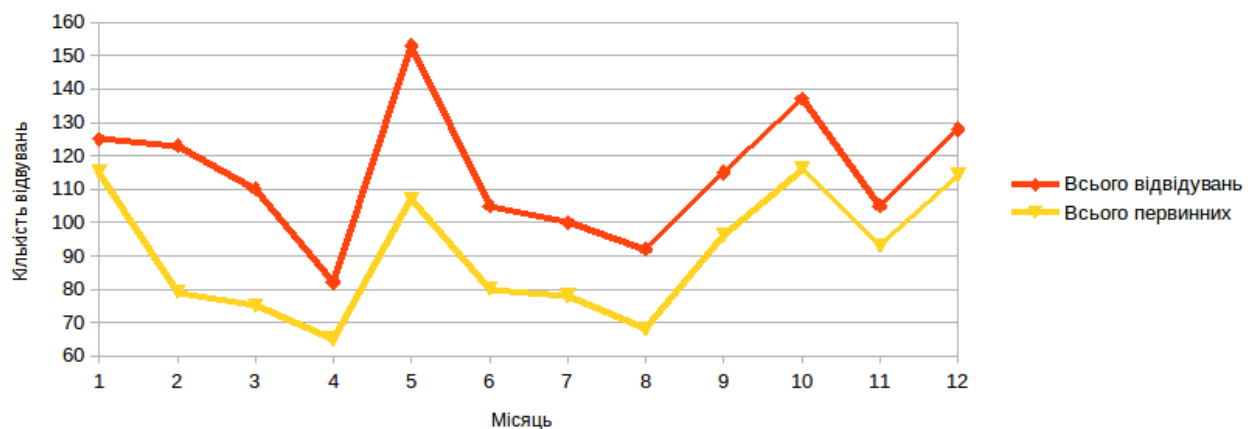
В подальшому, нами було проаналізовано обсяги виконання хірургічних втручань в кабінеті хірургічної стоматології протягом 2012 року. Враховувалися всі оперативні втручання, окрім видалення зубів, котрі були проаналізовані вище. Переважну кількість оперативних втручань становили операції періостотомії та розтинів пародонтальних абсцесів внаслідок ускладнень карієсу зубів. Якщо дослідити коливання показника «хірургічної активності», то можна видалити місяці «пікового» навантаження – листопад, вересень, середніми показники можна вважати в грудні, січні, травні та червні. Найменша кількість хірургічних втручань виконувалася в лютому. Стосовно нозологічних форм, то переважали гострі запальні захворювання ЩЛД. Їх частка в структурі хірургічних втручань доволі відчутно зростала в січні та грудні. Проте, у травні і вересні 2012 року запальні нозології в хірургічній активності займали менші обсяги, що можна і помітити на графіках (рис. 3.9).



**Рис. 3.9. Динаміка «хірургічної активності» в хірургічному кабінеті ЗОКСП в 2012 році.**

В період із травня по жовтень 2012 року кількість хірургічних втручань з приводу запальних захворювань ЩЛД та інших нозологічних форм були майже однаковими.

**Аналіз роботи хірургічного кабінету в 2013 році.** Далі, нами було проведено аналіз роботи хірургічного кабінету ЗОКСП у 2013 році. Протягом року показник відвідувань відчутно коливався – в діапазоні від 82 до 153 за місяць. Максимальна частота відвідувань пацієнтів була в травні, жовтні та січні. Найменша кількість візитів була в квітні та серпні. Стосовно структури відвідувань, то обсяги первинних відвідувань були відносно стабільними, за винятком лютого, березня і травня, коли спостерігалось зростання повторних відвідувань лікаря-стоматолога-хірурга (рис. 3.10).



**Рис. 3.10. Структура відвідувань хірургічного кабінету ЗОКСП у 2013 році.**

Аналіз обсягів надання невідкладної допомоги силами хірургічного кабінету показав, що такий вид активності в хірургічному підрозділі надавався доволі рідко. Загалом, від 2 до 12 випадків на місяць, що на тлі загальної кількості відвідувань, які здійснювалися до кабінету протягом року, не виглядає значимим показником (рис. 3.11).

Аналіз структури населення, яке відвідувало хірургічний кабінет ЗОКСП протягом 2013 року, показав, що переважно пацієнти були міськими жителями, тому пул таких пацієнтів майже збігався із інтенсивністю відвідувань загалом. На графіках можна побачити відносні «піки», що припали на травень, а також зростання кількості відвідувань січні-лютому-грудні (рис. 3.12).

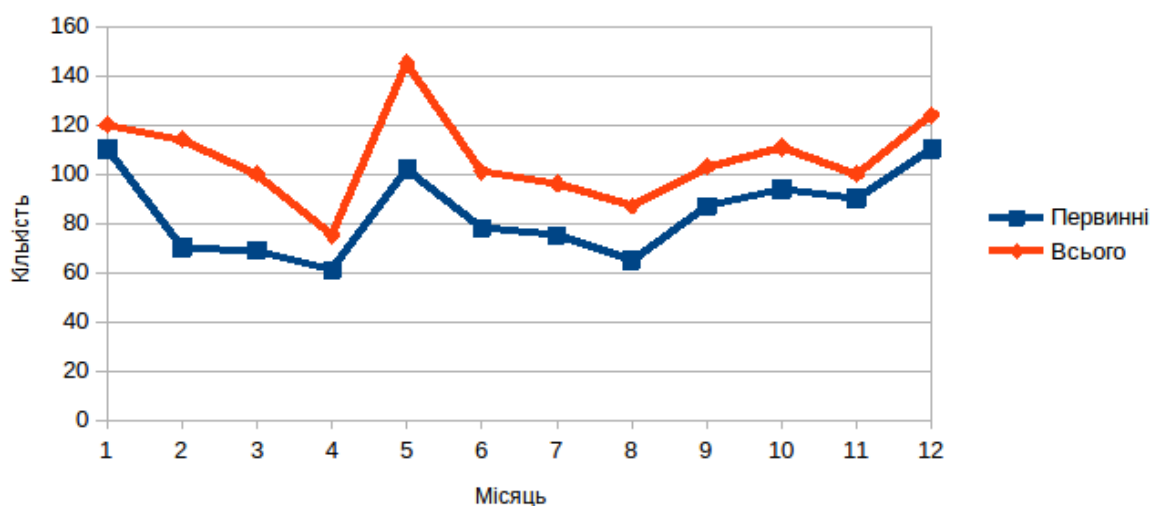


Рис. 3.11. Обсяги надання невідкладної допомоги в хірургічному кабінеті ЗОКСП.

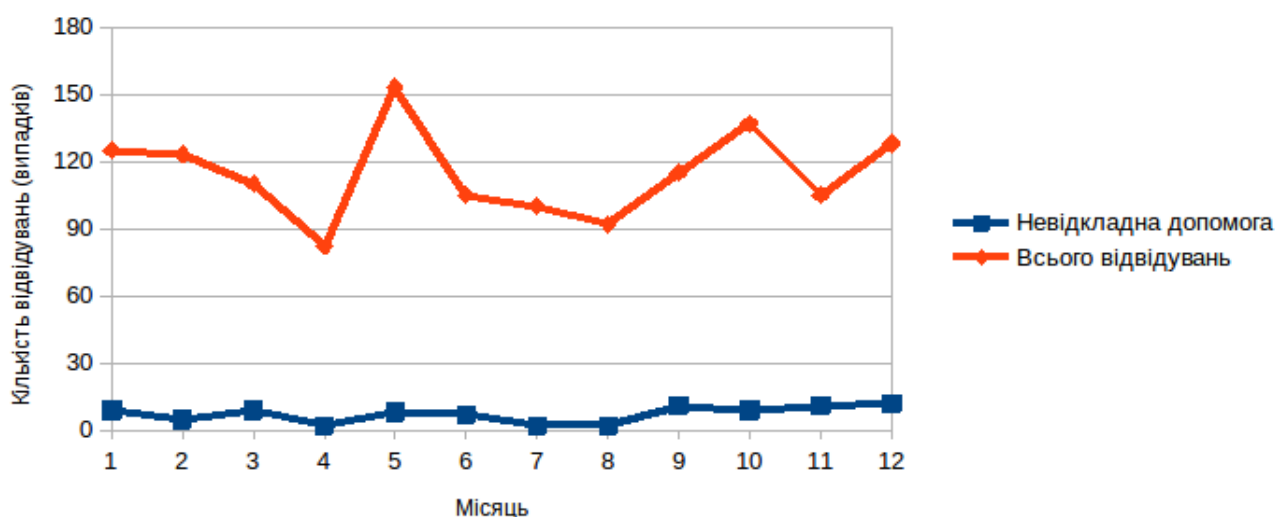
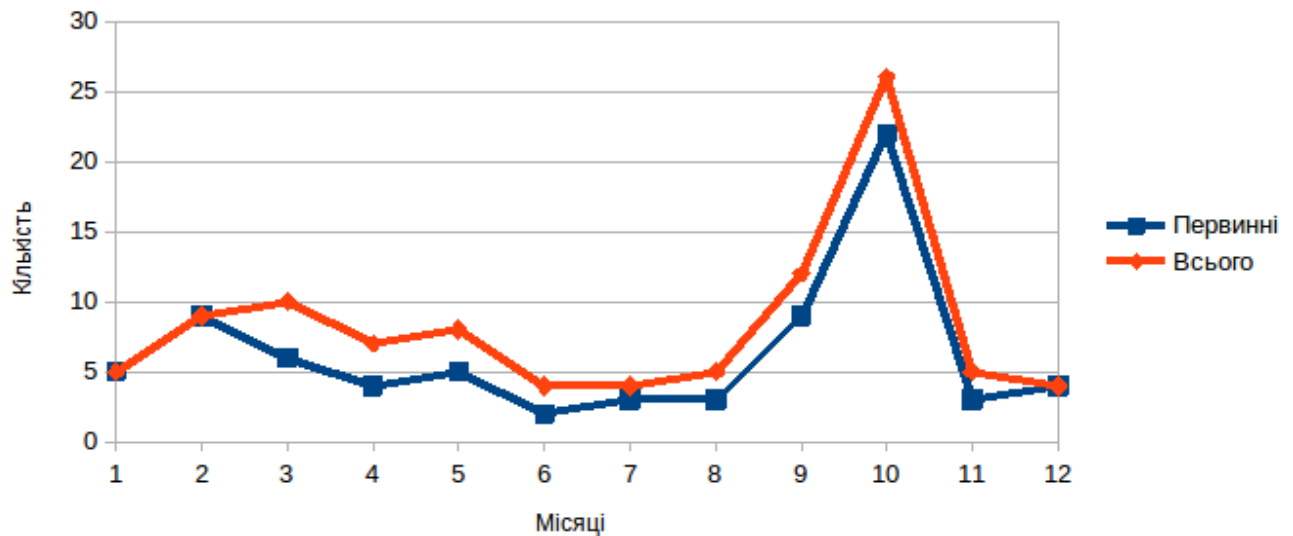


Рис. 3.12. Динаміка і структура відвідувань хірургічного кабінету ЗОКСП міськими жителями у 2013 році.

Стосовно кількості повторних відвідувань міським населенням, то можна побачити, як зазначений показник зростає в кінці зими – лютий та березень, протягом всього року залишаючись стабільним, за винятком травня. Але з огляду на загальне зростання обсягів роботи в кабінеті, що було зареєстровано у травні, така зміна порядку відвідувань виглядає незначною. Паралельно проведений аналіз структури відвідувань лікаря-хірурга-стоматолога пацієнтами, які проживали в сільській місцевості, то можна

помітити, такі пацієнти з'являлися на прийомі у лікаря із неоднаковою частотою, протягом року можна було виділити два місяці, яких таки й показник виявився різко збільшеним – це вересень-жовтень 2013 року (рис. 3.13).



**Рис. 3.13. Структура відвідувань хірургічного кабінету ЗОКСП пацієнтами із сільської місцевості у 2013 році**

Стосовно повторних відвідувань лікаря-стоматолога-хірурга, то можна побачити, що пацієнти із сільської місцевості неохоче повторно відвідують лікаря. Більш того, на початку року весь обсяг допомоги надавався в одне відвідування. Хоча таке питання є дискусійним, і можливо, такі пацієнти доліковувалися вдома самостійно, або ж відвідували інших лікарів, котрі були ближче до місця їх проживання. В подальшому, було проаналізовано структуру самих відвідувань лікаря-хірурга-стоматолога із акцентом на обсяги повторних візитів. Протягом 2013 року частка первинних відвідувань пацієнтів у загальній структурі роботи хірургічного кабінету коливалася від 64,2 % (у лютому) до 92% (у січні). Середній річний показник склав 78,04%. Найбільше повторних візитів пацієнтів спостерігалось у лютому, березні і травні. Найменше – у січні, листопаді та грудні (рис. 3.14).



Рис. 3.14. Відносна кількість первинних відвідувань в 2013 році.

Аналіз виробничого навантаження на працівників хірургічного кабінету поліклініки показав, що кількість відвідувань за робочу зміну відрізнялася протягом року (рис. 3.15).

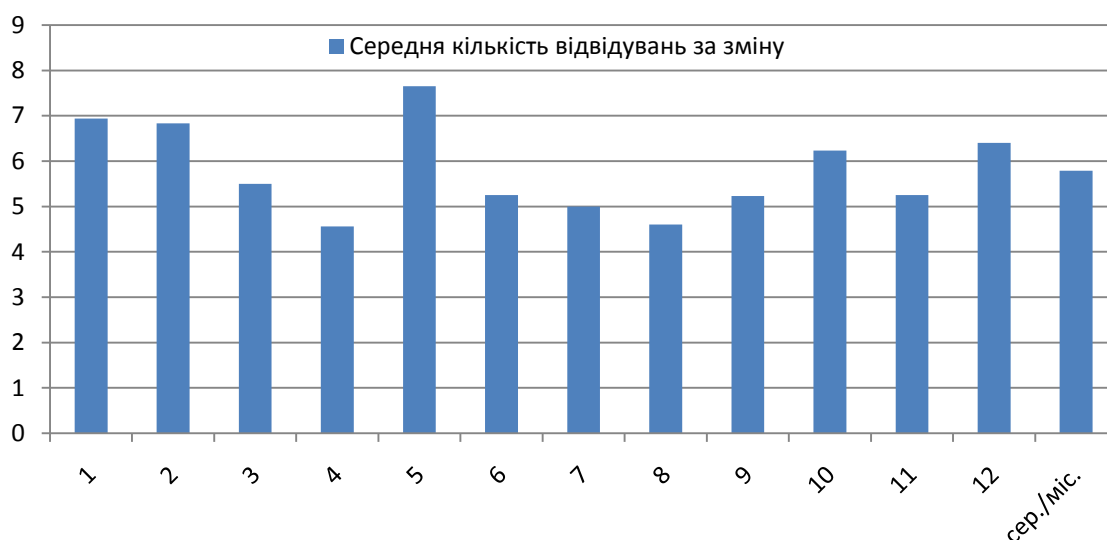


Рис. 3.15. Середня кількість відвідувань за робочу зміну в 2013 році.

Середньорічна кількість відвідувань за робочу зміну становила 5,79. Максимальна кількість відвідувань лікаря-стоматолога-хірурга спостерігалася в січні, лютому і травні – 6,94, 6,83 і 7,65 відповідно. Найпоширенішою маніпуляцією, яка виконувалася в хірургічному кабінеті



протягом 2013 року залишалася екстракція зубів. Кількість таких маніпуляцій коливалася протягом року від 68 до 120 випадків протягом місяця. Найчастіше причиною видалення зубів виступав карієс та його ускладнення, що повністю повторювало рівні виконання такого виду робіт в хірургічному кабінеті. Загальна частка захворювань пародонта як показання до видалення зубів була стабільною протягом всього року – від 6 до 11 випадків протягом місяця, тоді як кількість видалення зубів з приводу карієсу та його ускладнень була на рівні від 60 до 116 випадків за місяць (рис. 3.16).

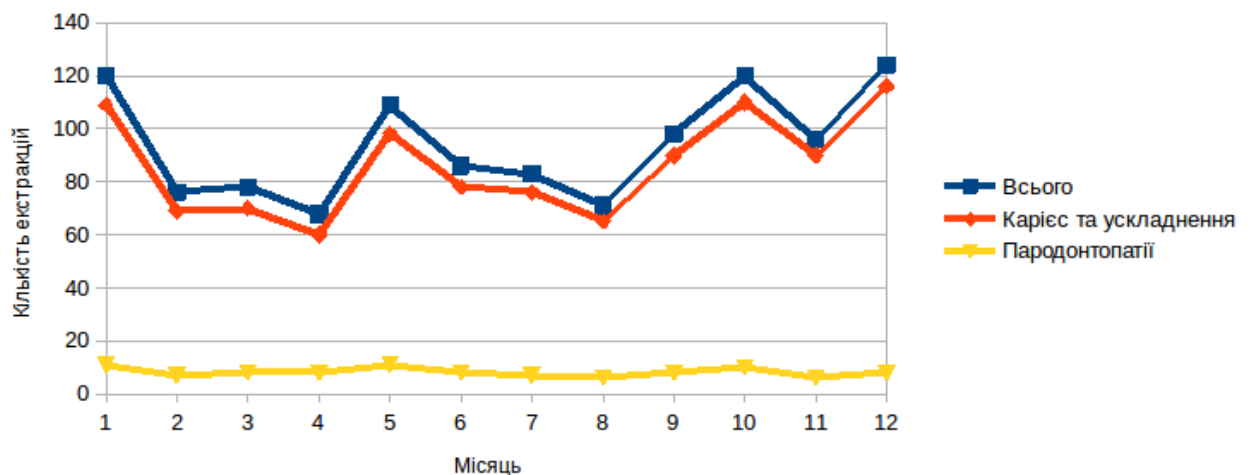


Рис. 3.16. Структура показань до видалення зубів у пацієнтів хірургічного кабінету ЗОКСП протягом 2013 року.

В подальшому було проаналізовано кількість і структуру виконаних протягом року оперативних втручань (за винятком екстракції зубів). Хірургічна «активність» протягом року була нерівномірною – кількість виконаних втручань коливалася від 8 до 32 випадків на місяць. Найбільш «завантаженим» виглядав кінець 2013 року – від вересня до грудня (рис. 3.17). Подібно і до попереднього року, переважали оперативні втручання з приводу гострих запальних процесів ЩЛД, менше було втручань іншого виду. Як можна побачити на графіку, в окремі місяці кількість втручань з приводу запальних нозологій ЩЛД зрівнювалася із іншими видами втручань – червень, липень, вересень і жовтень.

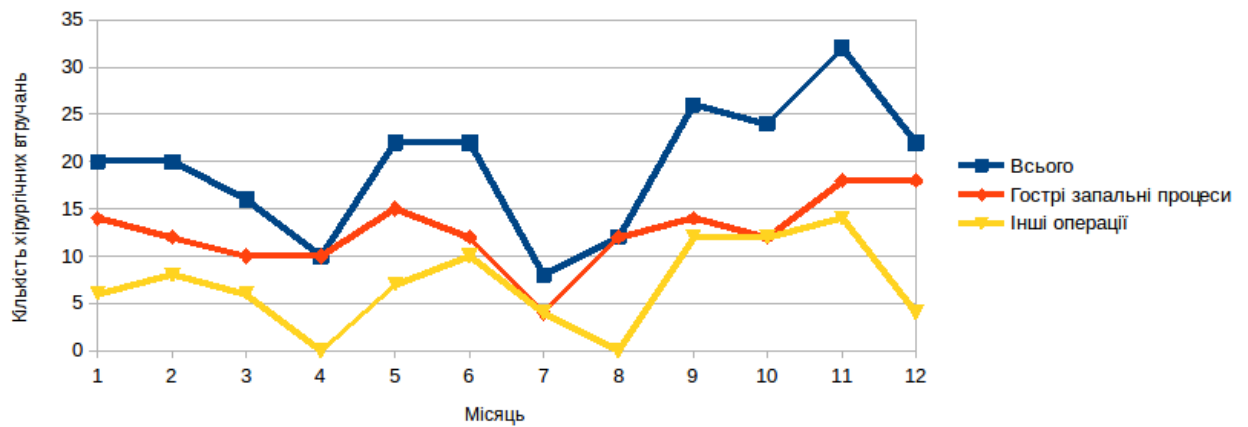


Рис. 3.17. Структура і динаміка «хірургічної» активності в кабінеті хірургічної стоматології ЗОКСП у 2013 році.

В окремі місяці у кабінеті виконувалися лише втручання з приводу гострих запальних захворювань ЩЛД – квітень і серпень. Найменш завантаженим в плані виконання хірургічних втручань у кабінеті можна вважати квітень та липень 2013 року.

**Робота хірургічного кабінету ЗОКСП в 2014 році.** Далі, за представленою схемою нами було проаналізовано результати роботи хірургічного кабінету ЗОКСП за 2014 рік. Було встановлено, що кількість відвідувань протягом року відчутно змінювалася – від 80 до 152, що є доволі відчутною умовою зміни ефективності роботи структурно-функціонального підрозділу. Найбільш «навантаженими» виявилися літні місяці та пікові показники спостерігалися у вересні 2014 року. Найменшими показники роботи кабінету виявилися у лютому місяці, відносно низькими – у січні (рис. 3.18).

Стосовно обсягів повторних відвідувань, то на графіку можна побачити, як знижується відносна частка первинних відвідувань (а відповідно і зростає пул повторних) в липні, серпні та вересні (що можливо можна пояснити зростанням загального виробничого навантаження на підрозділ) але зростання обсягів повторних відвідувань у листопаді на фоні загального зниження кількості відвідувань пацієнтами кабінету потребує додаткового вивчення.

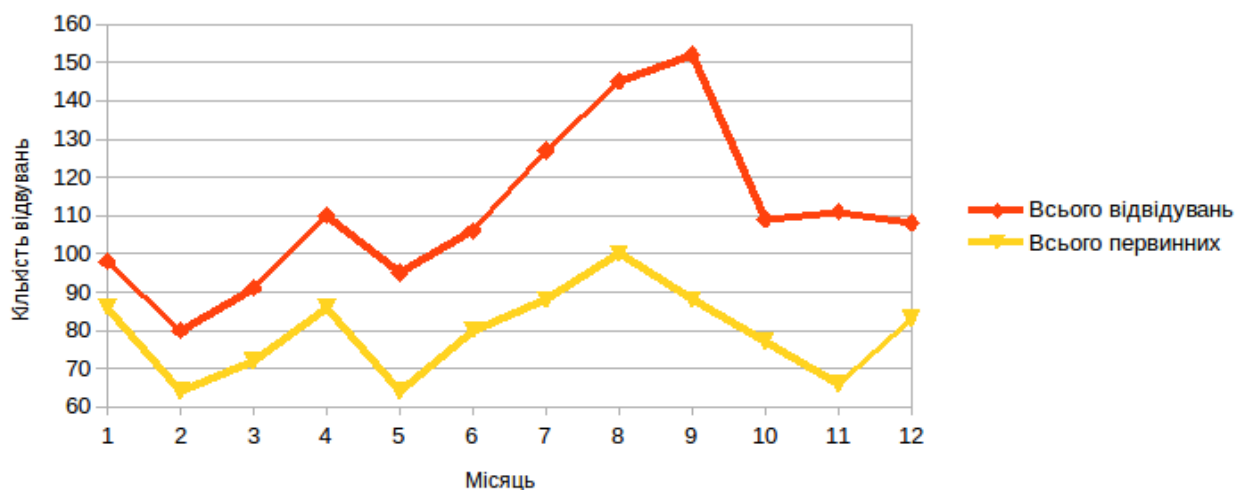


Рис. 3.18. Структура і динаміка відвідувань хірургічного кабінету ЗОКСП пацієнтами у 2014 році.

Аналіз рівнів надання невідкладної допомоги в хірургічному кабінеті ЗОКСП за 2014 рік показав, що протягом року така активність була майже відсутня – лише спорадичні 1–2 випадки на місяць (рис. 3.19.).

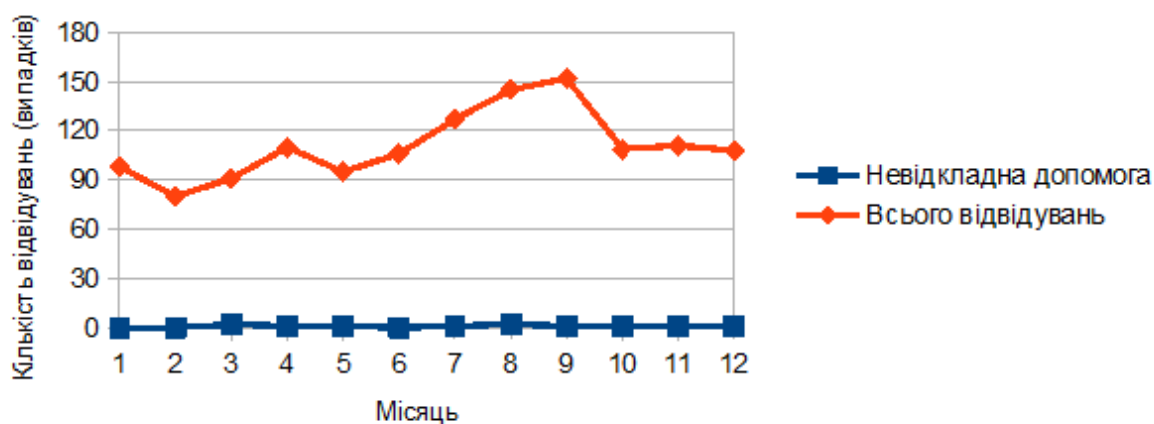
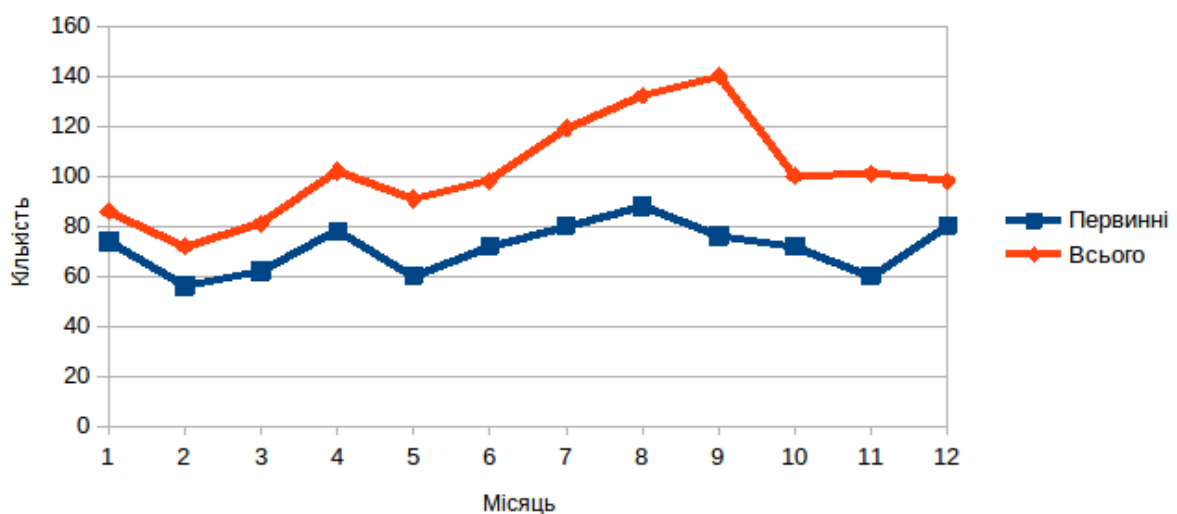


Рис. 3.19. Рівні надання невідкладної допомоги в хірургічному кабінеті ЗОКСП в 2014 році.

Цей факт може свідчити про зміну структури ургентної стоматологічної патології у обслуговуваного населення або ж про перенесення такого виду активності на фахівців інших стоматологічних спеціальностей. Далі, нами було проведено аналіз структури відвідувань хірургічного кабінету із розподілом пацієнтів відповідно до місця їх постійного проживання.

Переважно, на прийом до лікаря-стоматолога-хірурга потрапляли пацієнти, що проживали в місті. В ході підрахунків обсягів роботи за рік було виявлено, що найбільше пацієнтів на прийомі було в літні місяці та вересні, найменше – в лютому-березні.

Враховуючи обсяг пацієнтів – міських жителів на прийомі, такі коливання повністю збігалися із показниками загального навантаження протягом року. Також, у пацієнтів із міста спостерігалось зростання обсягів повторних відвідувань лікаря-стоматолога-хірурга в травні, серпні, вересні та листопаді 2014 року (рис. 3.20).



**Рис. 3.20. Структура і обсяги відвідувань хірургічного кабінету жителями міста в 2014 році.**

Стосовно пацієнтів, які проживали в сільській місцевості, то зростання їх кількості на прийомі спостерігалось в лютому, липні та жовтні. При цьому в лютому у таких пацієнтів також можна було помітити зростання обсягів повторних відвідувань (як можна уявити при вивченні діаграми на рис. 3.21).

В подальшому нами було досліджено загальну структуру відвідувань пацієнтами хірургічного кабінету ЗОКСП. При цьому було виявлено, що загальнорічна частка первинних відвідувань пацієнтами складала 72,58%. Найбільше первинних відвідувань можна було відмітити у січні 2014 року (87,7%), найменше – у листопаді (59,4%).

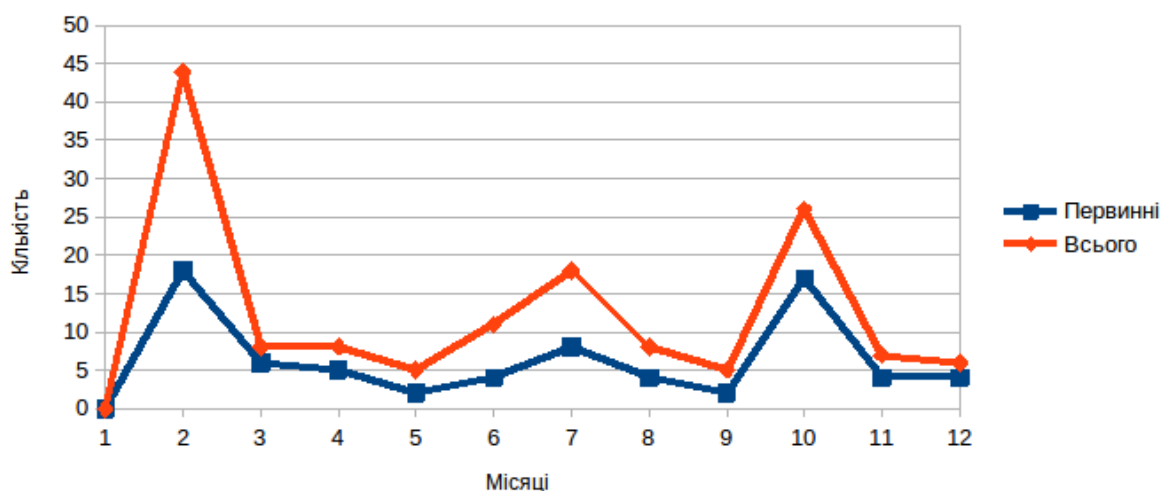


Рис. 3.21. Структура і обсяги відвідувань хірургічного кабінету жителями села в 2014 році.

Також, багато повторних відвідувань було у листопаді, травні, липні, серпні, жовтні (рис. 3.22).

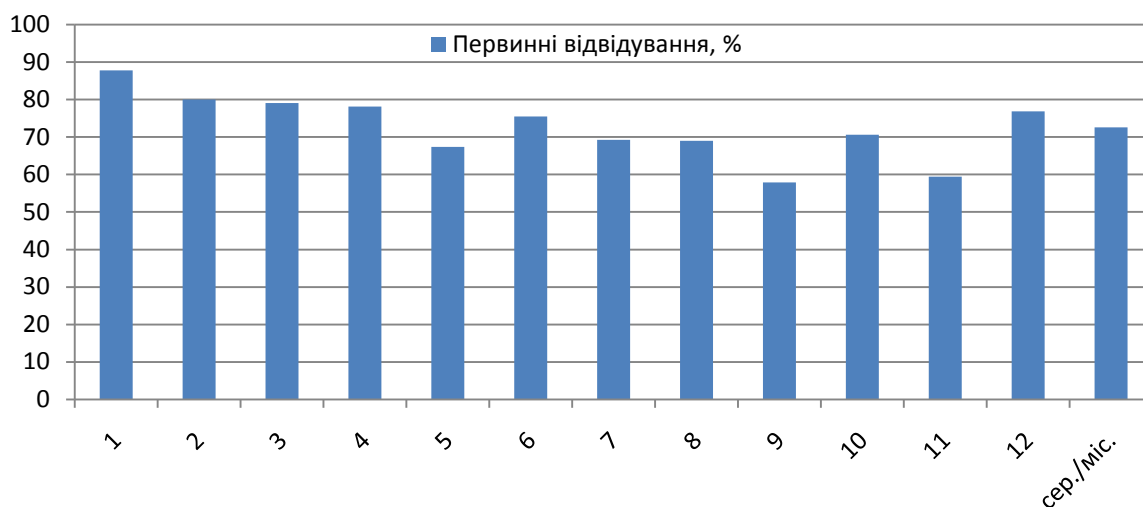
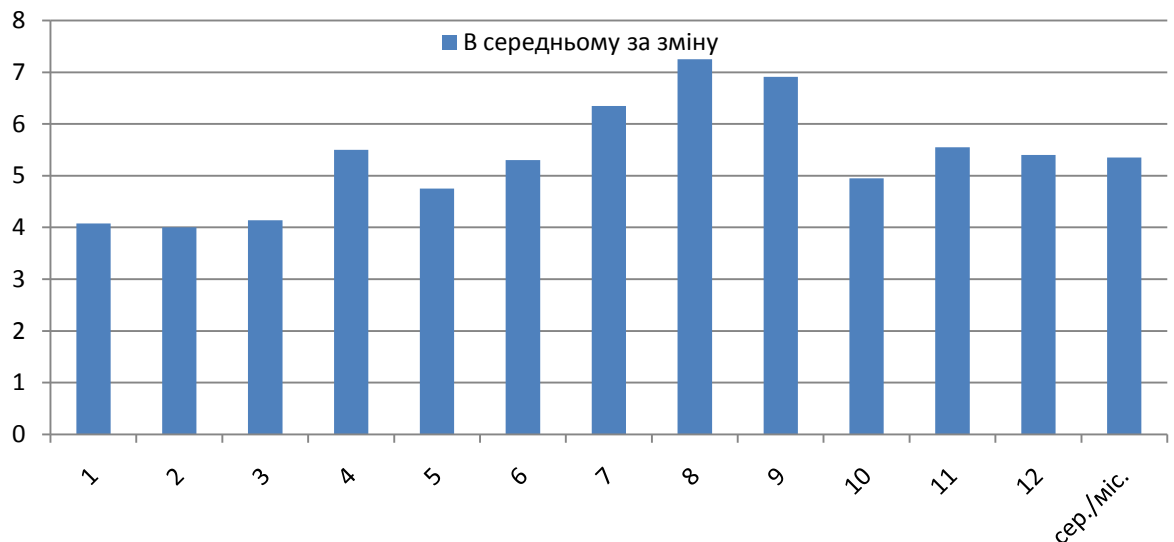


Рис. 3.22. Відносна кількість первинних відвідувань в 2014 році.

Аналіз виробничого навантаження на підрозділ показав, що середньорічна кількість відвідувань пацієнтами складала 5,35 відвідувань за одну робочу зміну. Протягом року, кількість пацієнтів за зміну коливалася від 4,00 до 7,25 відвідувань. Найменшим навантаження було в лютому 2014, найбільшим – у серпні. Вище середнього показник був в квітні, липні, вересні, листопаді та грудні (рис. 3.22).



**Рис. 3.22. Середня кількість відвідувань за одну робочу зміну в 2014 році.**

Аналіз частоти виконання хірургічних втручань (за винятком такої маніпуляції, як видалення зубів) показав, що найвищою «хірургічна активність» була в січні 2014, відносно високою – в серпні-вересні.

Зниження кількості виконаних хірургічних втручань спостерігалось у квітні 2014 року. Стосовно структури нозологічних форм, то в 2014 році також переважали гострі запальні захворювання ЩЛД. В 2014 році було більше місяців, в котрих в хірургічному кабінеті виконувалися лише втручання з приводу гострої запальної патології – це були липень, жовтень, листопад і грудень. В червні обсяги виконання інших втручань досягли рівня запальних, у квітні хірургічних втручань з приводу запальних захворювань ЩЛД не виконувалося зовсім (рис. 3.23).

Дослідження структури клінічних показань до видалення зубів в 2014 році продемонструвало, що переважним етіологічним чинником залишався карієс зубів та його ускладнення. Видалення зубів з приводу захворювань пародонта проводилося в обсягах, яка коливалася біля 0 до 28 % від загальної маси видалених зубів за місяць.

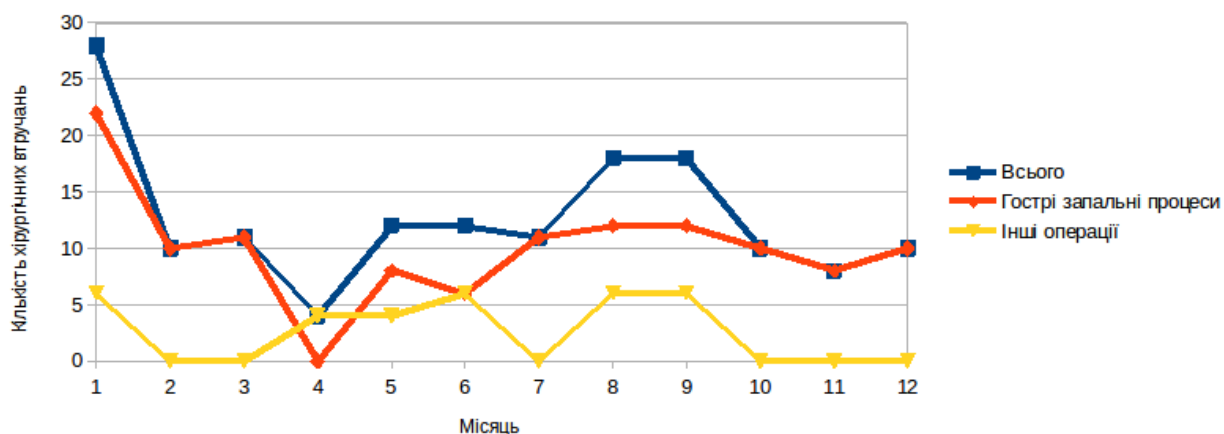


Рис. 3.23. Обсяги виконання хірургічних втручань в хірургічному кабінеті ЗОКСП в 2014 році.

В квітні 2014 року таких пацієнтів не було зареєстровано зовсім, відчутне зростання їх кількості можна було побачити у січні та червні 2014 року (рис. 3.24).

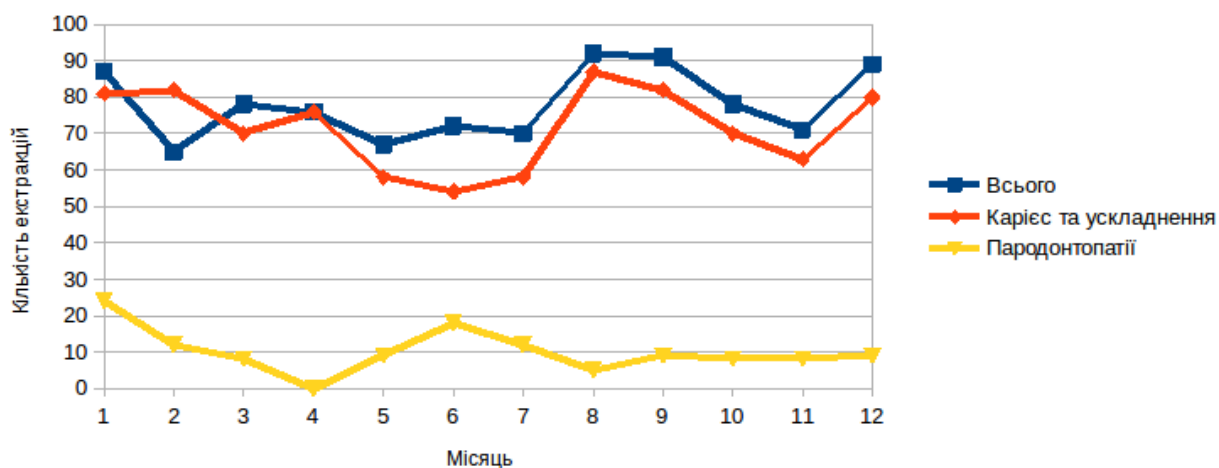


Рис. 3.24. Структура показань до видалення зубів у пацієнтів хірургічного кабінету ЗОКСП в 2014 році.

**Аналіз роботи хірургічного кабінету ЗОКСП в 2015 році.** Далі, за подібною схемою ми провели аналіз результатів роботи хірургічного кабінету ЗОКСП в 2015 році. Одразу можна відмітити, що обсяги навантаження на працівників структурно-функціонального підрозділу були нерівномірними і значно коливалися протягом року. Як можна помітити на діаграмі рисунку

3.20, максимальна кількість відвідувань пацієнтів була в травні (146 за місяць), відчутне зниження кількості візитів пацієнтів можна було помітити в січні (84), березні-квітні (97 і 98) та у вересні – 89.

Стосовно кількості повторних відвідувань, то спостерігалось збільшення частки таких пацієнтів у лютому, влітку та в листопаді 2015 року. Різке зниження обсягів повторних відвідувань можна побачити в січні 2015 та повну їх відсутність – у грудні. Аналіз залучення працівників хірургічного кабінету ЗОКСП до надання невідкладної стоматологічної допомоги показав, що протягом 205 року така активність в підрозділі коливалася від 0 до 6 випадків протягом місяця, і загалом такий показник не є значимий (рис. 3.25).

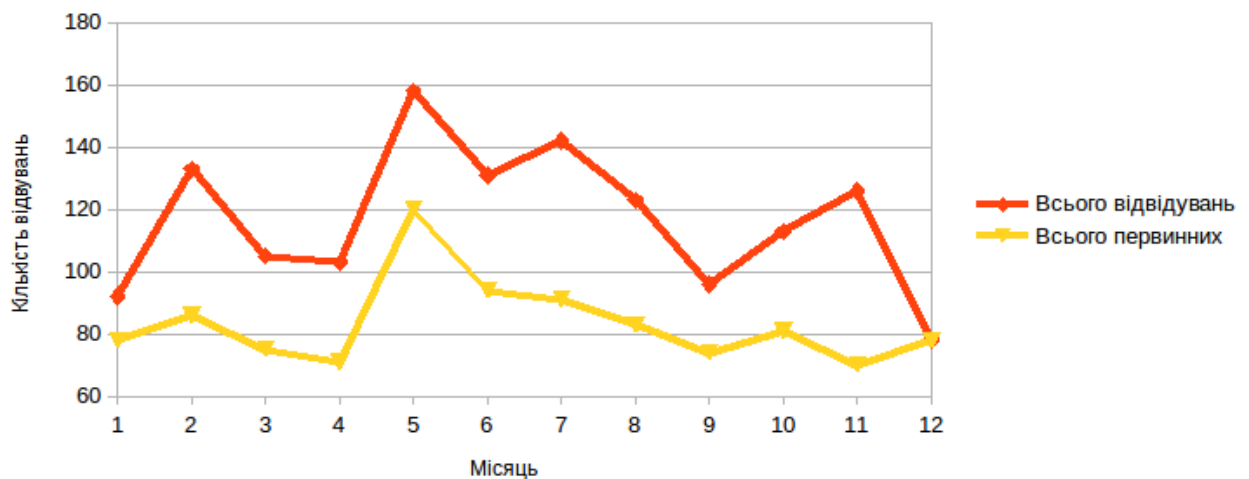


Рис. 3.25. Динаміка та структура відвідувань хірургічного кабінету ЗОКСП пацієнтами в 2015 році.

Аналіз контингенту населення, котре зверталось за допомогою до хірургічного кабінету ЗОКСП, показав що також переважало міське населення над сільським. Коливання кількості відвідувань лікаря-стоматолога-хірурга міським населенням майже збігалася із загальними показниками відвідувань пацієнтів протягом року. Поряд із тим, спостерігалось відносне збільшення кількості повторних візитів до лікаря в лютому, протягом літніх місяців та в листопаді. Зниження рівня повторних відвідувань можна було помітити в січні та грудні 2015 року (рис. 3.26).



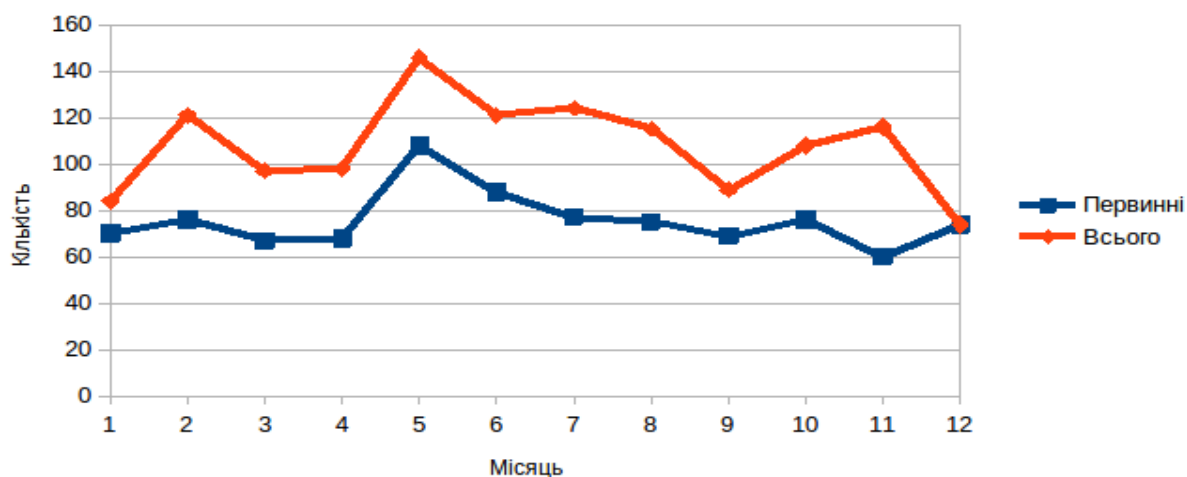


Рис. 3.26. Обсяги і структура відвідувань хірургічного кабінету ЗОКСП жителями міста у 2015 році.

Аналіз відвідувань пацієнтами із сільської місцевості показав, що такі пацієнти в 2015 році зустрічалися на прийомі найбільше в липні, травні та лютому. Як і в попередні роки, такі пацієнти рідше приходять повторно і намагаються отримати весь комплекс лікувально-діагностичних послуг за перше відвідування (рис. 3.27).

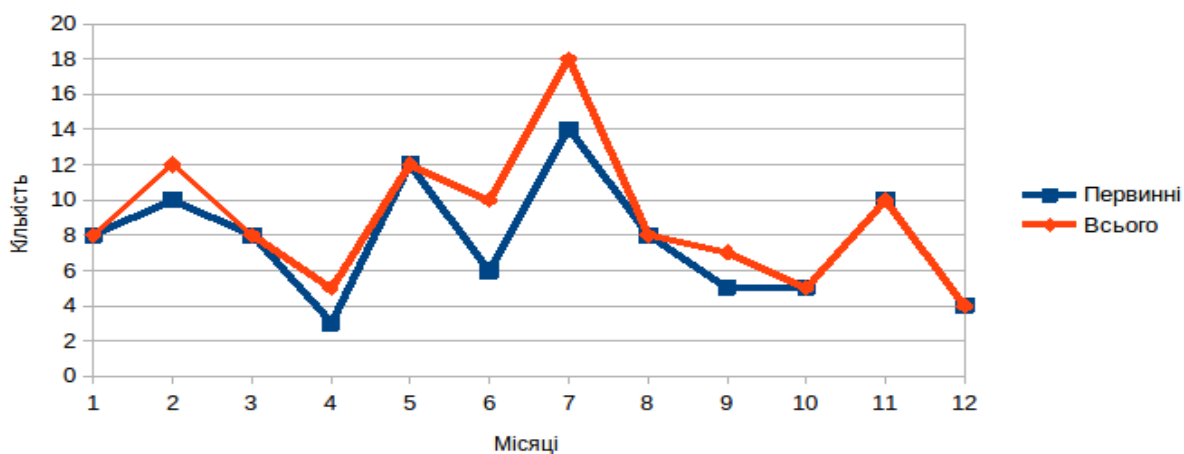


Рис. 3.27. Структура і обсяги відвідувань хірургічного кабінету ЗОКСП жителями села в 2015 році.

Таку ситуацію можна спробувати пояснити питанням розвитку медичної інфраструктури регіону а також економічною компонентою, яка впливає на рішення пацієнтів щодо звернення за медичною допомогою.

Аналіз обсягів первинних відвідувань у загальній структурі клінічного прийому в хірургічному кабінеті ЗОКСП протягом 2015 року показав, що середньомісячний обсяг первинних відвідувань був на рівні 72,78%. Зростання кількості повторних пацієнтів відмічалось у листопаді (лише 55,5% первинних відвідувань), в лютому та липні (по 64,6 % та 64,0% відповідно). Різке зменшення повторних візитів було помічено у січні та грудні 2015 року (рис. 3.28).

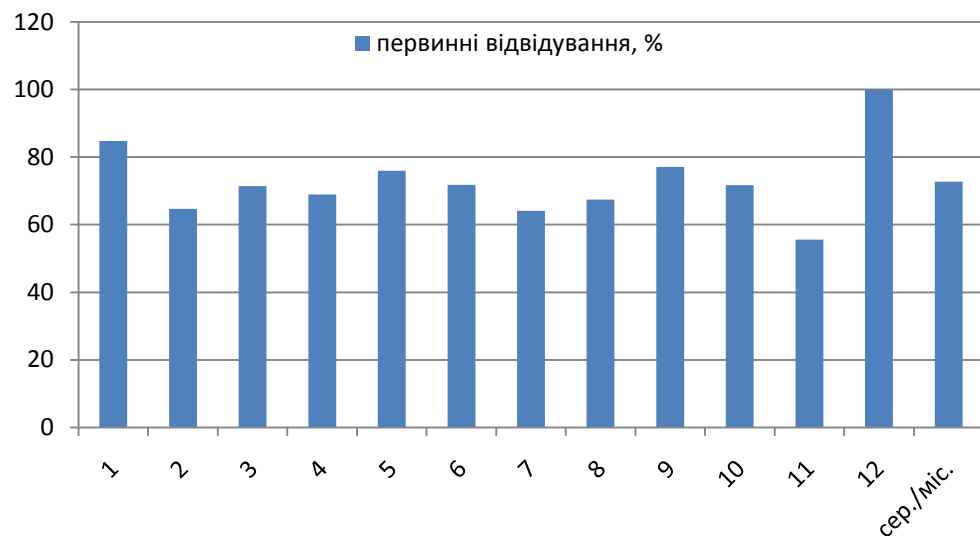


Рис. 3.28. Відносна кількість первинних відвідувань в 2015 році.

Аналіз виробничого навантаження на працівників протягом року показав, що середній показник кількості відвідувань за одну робочу зміну складав 5,99 відвідувань. Найменше навантаження було в грудні (4,33), найбільшим – в липні (7,10). Також напруженими в роботі були лютий і травень (рис. 3.29).

Стосовно показань до екстракції зубів у пацієнтів хірургічного кабінету ЗОКСП, то переважно показаннями виступали карієс та його ускладнення. В структурі нозологій, з приводу яких видалялися зуби протягом року, такий показник займав від 75% до 100%. При чому, зростання цього показника спостерігалось в кінці 2015 року – листопад і грудень (рис. 3.30).

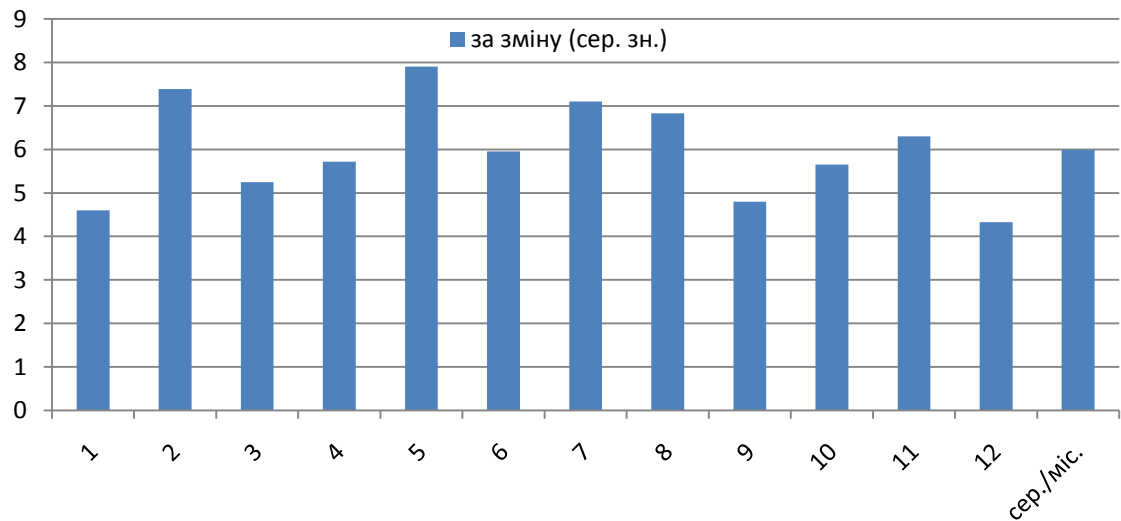


Рис. 3.29. Середня кількість відвідувань пацієнтів за робочу зміну в 2015 році

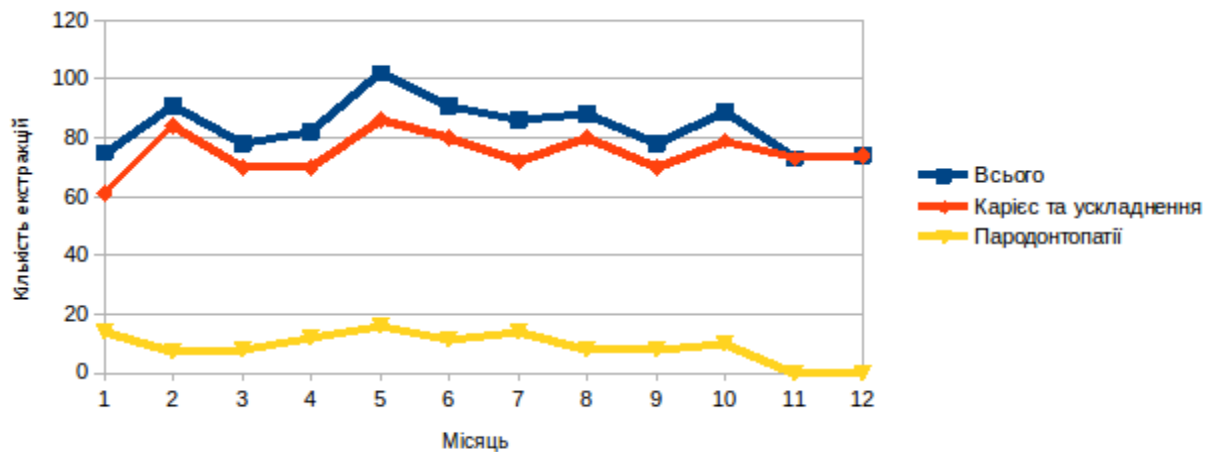


Рис. 3.30. Структура показань до видалень зубів у пацієнтів хірургічного кабінету ЗОКСП в 2015 році.

Стосовно показників «хірургічної активності» у лікарів хірургічного кабінету ЗОКСП, то можна поміти зі звітів, що загальна кількість хірургічних втручань протягом року значно коливалася.

Найменше хірургічних втручань було виконано в січні 2015, найбільше – в травні, червні, квітні. Протягом всього року спостерігалось переважання оперативних втручань, які виконувалися з приводу гострих запальних процесів ЩЛД. В січні та грудні 2015 року хірургічні втручання виконувалися лише з приводу зазначених нозологічних форм, у вересні та

листопаді – навпаки, спостерігалось повне вирівнювання частоти виконання хірургічних втручань з приводу гострих запальних захворювань, та інших втручань (рис. 3.31).

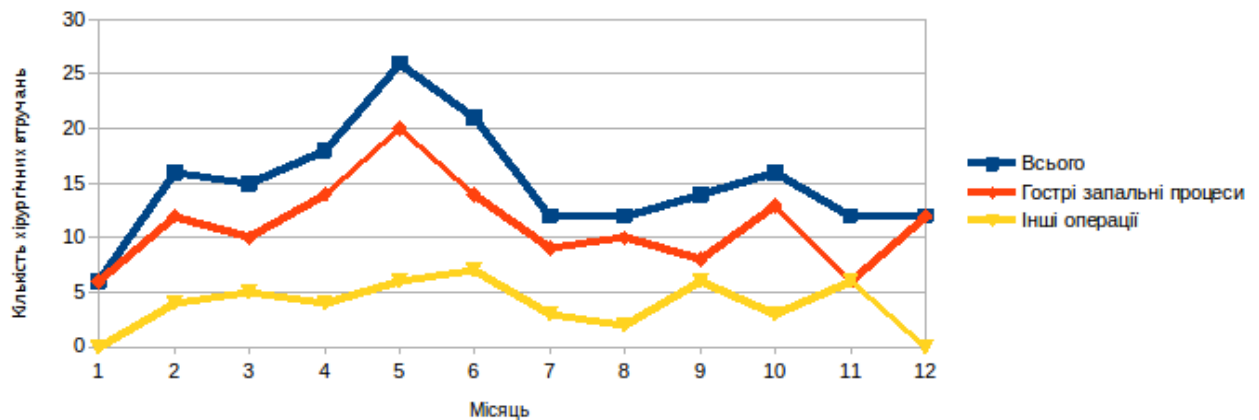


Рис. 3.31. Обсяги «хірургічної» активності в хірургічному кабінеті ЗОКСП протягом 2015 року.

**Аналіз роботи за 2016 рік.** Під час аналізу роботи кабінету за 2016 рік було встановлено, що місячна кількість відвідувань пацієнтами кабінету доволі відчутно коливалася (рис. 3.32). Встановлено, що найменше відвідувань спостерігалось у вересні – близько 100 на місяць, найбільше – в лютому (160) і травні (близько 150). При цьому структура самих відвідувань також доволі відчутно відрізнялася.

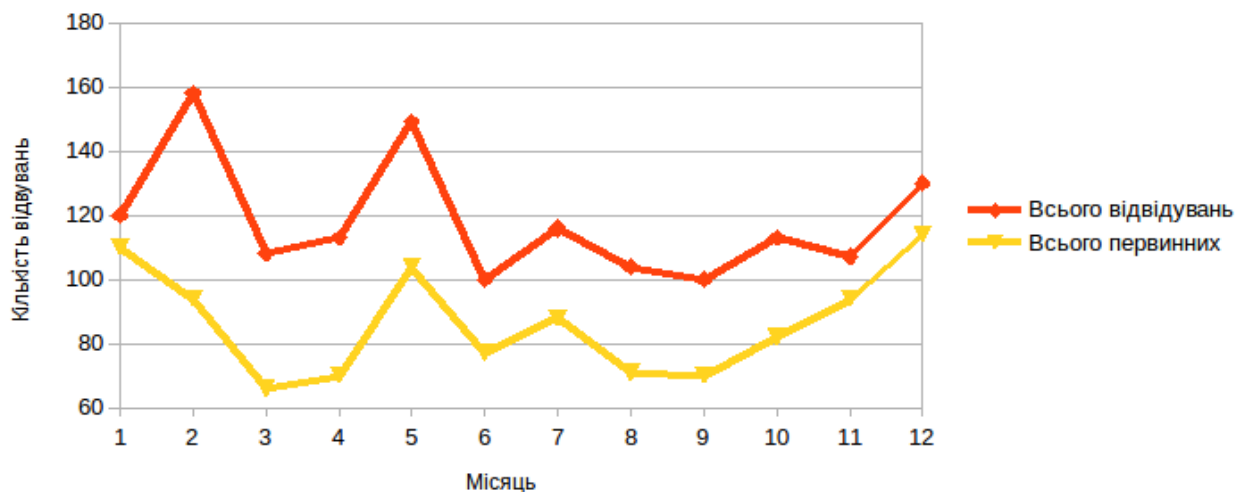


Рис. 3.32. Обсяги і структура відвідувань хірургічного кабінету ЗОКСП пацієнтами у 2016 році.

Спостерігалось скорочення обсягів повторних відвідувань у січні, листопаді та грудні, в той час як в лютому, березні та квітні спостерігалось доволі інтенсивне зростання обсягів повторних відвідувань хірургічного кабінету.

Аналіз обсягів надання невідкладної стоматологічної допомоги в хірургічному кабінеті показав, що найчастіше така допомога тут надавалася в лютому. Загалом на такий вид робіт були «багаті» перші три місяці року. В середині року такий показник був майже нульовий і починав зростати у вересні 2016 (рис. 3.33).

Стосовно місця проживання пацієнтів, які відвідували кабінет, то переважна їх більшість були міськими жителями. Протягом року кількість відвідувань доволі відчутно коливалася – зростання кількості відвідувань містянами спостерігалось в січні-лютому, травні і листопаді-грудні.

Стосовно структури первинності відвідувань, то повторні відвідування були щомісяця, але скорочення їх частки було помічено в січні, червні, листопаді та грудні. Максимальна кількість повторних відвідувань спостерігалася в березні-квітні 2016 року (рис. 3.34).

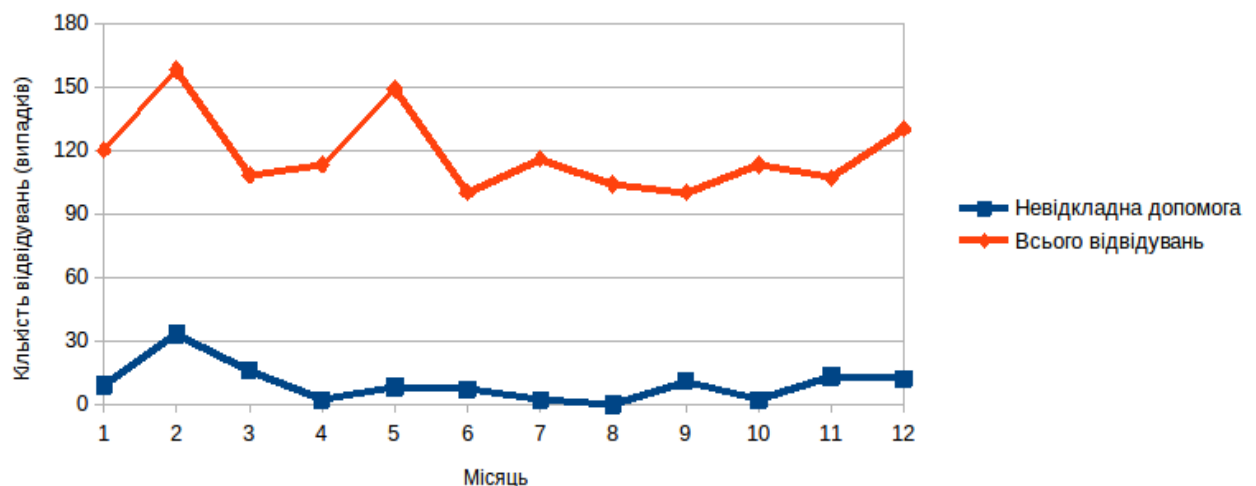


Рис. 3.33. Рівень надання невідкладної допомоги пацієнтам в хірургічному кабінеті ЗОКСП в 2016 році.

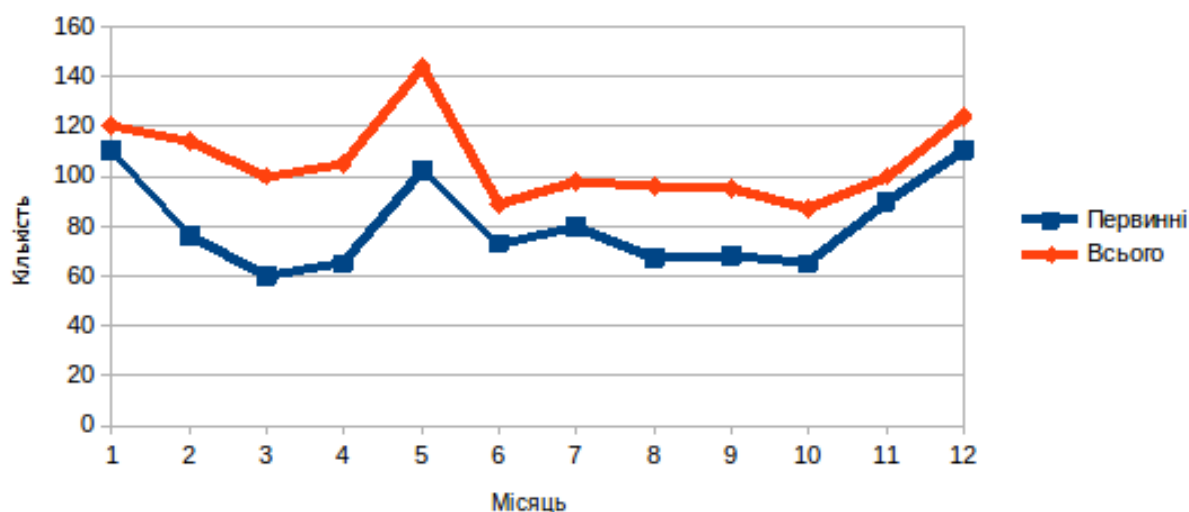


Рис. 3.34. Обсяги і структура відвідувань хірургічного кабінету ЗОКСП жителями міста в 2016 році.

Стосовно відвідувань хірургічного кабінету пацієнтами із сільської місцевості, то цей показник змінювався протягом 2016 року ще більш інтенсивно. При аналізі річних звітів виявлено три умовні «піки» – лютий, липень, жовтень, коли сільських жителів на прийомі траплялося найбільше. Також відрізнялася структура самих відвідувань – найбільша кількість повторних візитів також співпадала із вищевказаними періодами, але переважання повторних відвідувань над первинними було виявлено лише в лютому 2016 року (рис. 3.35).

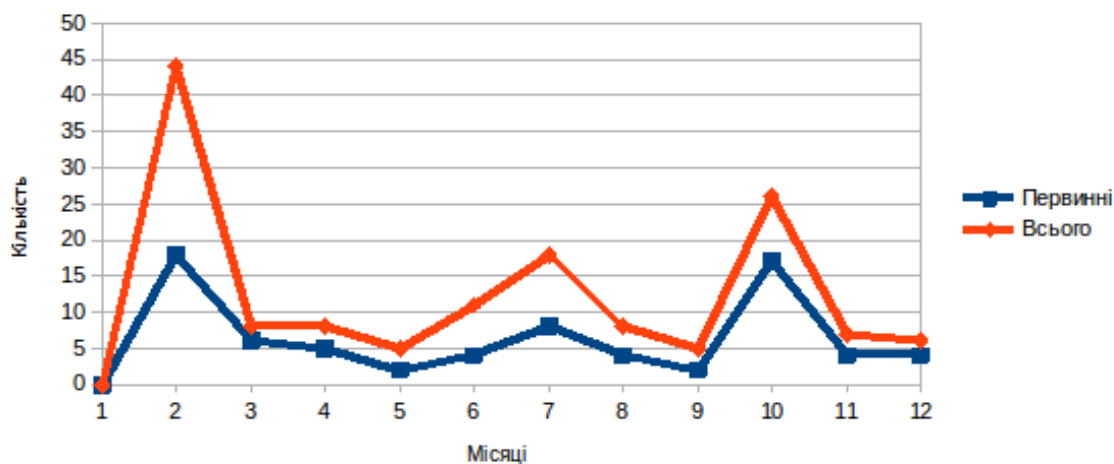


Рис. 3.35. Обсяги і структура відвідувань хірургічного кабінету ЗОКСП жителями села в 2016 році.

Аналіз загальної структури відвідувань хірургічного кабінету ЗОКСП в 2016 році показав, що обсяг первинних відвідувань пацієнтами кабінету коливався протягом року між показниками 59,4% у лютому та 91,6% в січні. Середньорічний відсоток первинних відвідувань 73,6%. Максимальна їх частка спостерігалася в січні (91,6%), листопаді (87,8%) та грудні (87,6%) (рис. 3.36).

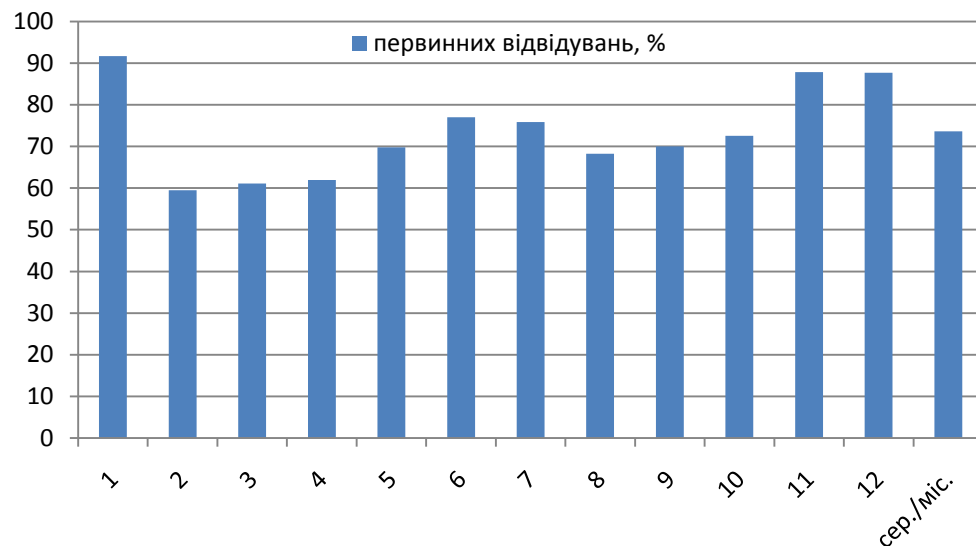


Рис. 3.36. Відносні обсяги первинних відвідувань хірургічного кабінету в 2016 році.

Стосовно середньої кількості відвідувань за одну робочу зміну, то згідно річних звітів, вона становила приблизно 6,09. Максимально напруженими були лютий, травень і грудень, коли кількість відвідувань за одну робочу зміну становила 8,78, 8,28 та 7,22 відвідувань відповідно. Найменше навантаження було в червні, липні і жовтні – 5,00, 5,27 та 5,14 відповідно (рис. 3.37).

Дослідження структури клінічних показань до видалення зубів була подібною до попередніх років. Так, серед показань переважали карієс зубів та його ускладнення. Обсяги видалення зубів з причин пародонтопатій коливалися в межах від 5 до 13 %. Найбільше видалених з причин пародонтопатій зубів було в квітні та травні 2016 року (рис. 3.38).

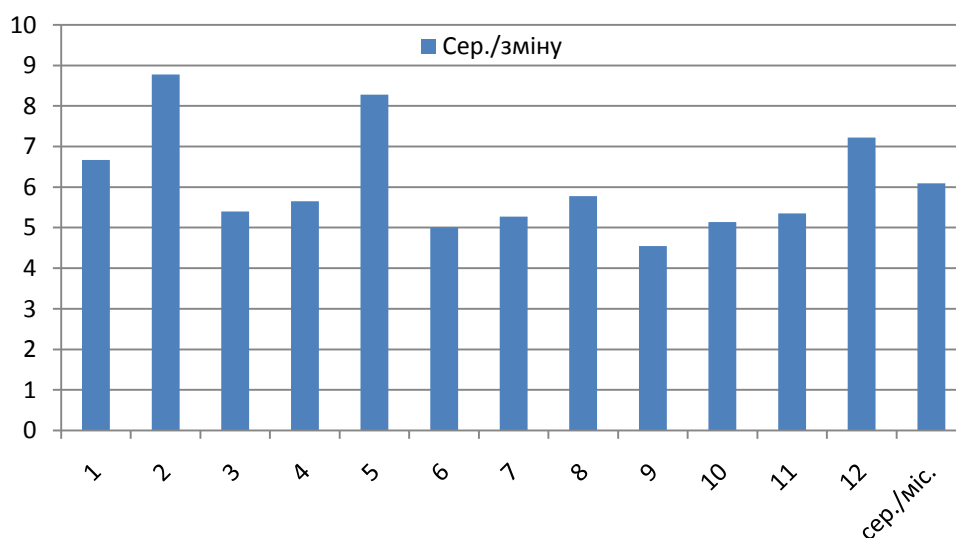


Рис. 3.37. Середня кількість відвідувань пацієнтів за робочу зміну в 2016 році.

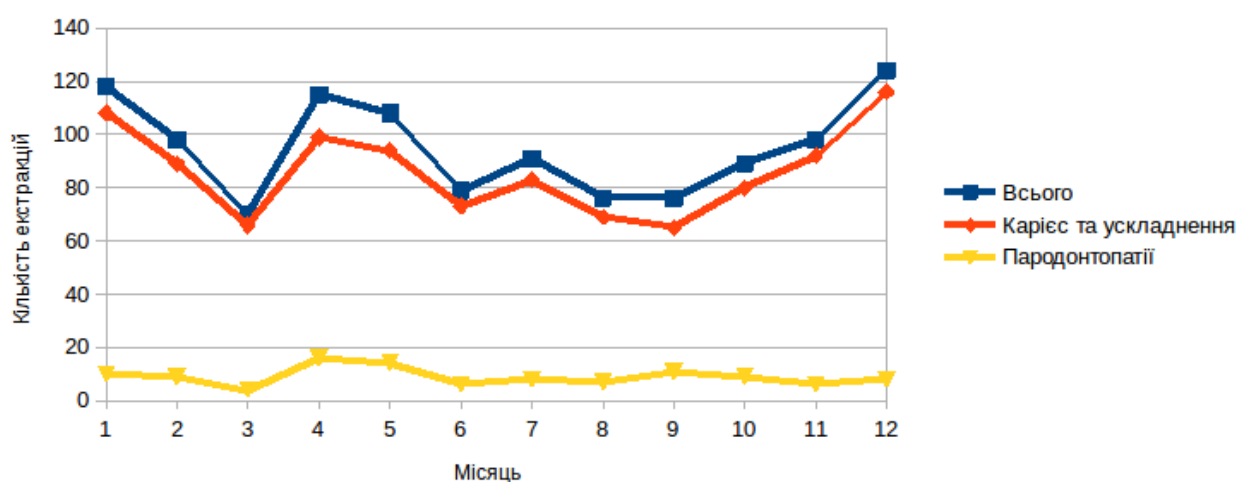


Рис. 3.38. Структура показань до видалення зубів у пацієнтів хірургічного кабінету ЗОКСП у 2016 році.

Стосовно загальної характеристики роботи хірургічного кабінету в 2016 році, то його співробітники все більше виконували хірургічних втручань з приводу гострих запальних процесів ЩЛД. Інші хірургічні втручання виконувалися з різною частотою. В травні, червні, липні і жовтні кількість «інших втручань» співпадала із кількістю операцій з приводу гострих запальних процесів ЩЛД.



Зростання частки втручань з приводу гострої запальної патології було помічено у січні, вересні та листопаді-грудні 2016 року (рис. 3.39).

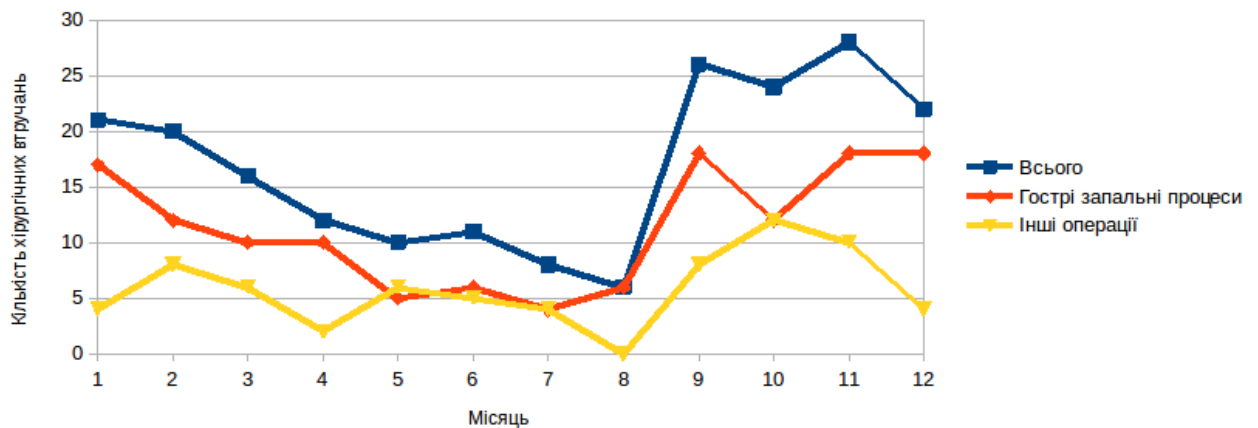


Рис. 3.39. Обсяги виконання хірургічних втручань в 2016 році.

**Діагностика і лікування гострих періоститів щелеп в 2012–2016 рр.** В подальшому, нами було проаналізовано структуру встановлення на клінічному прийомі діагнозу гострої запальної патології ЩЛД та виконання хірургічних втручань, окремо виокремлено нозологічну форму «гострий періостит щелеп». В нашому дослідженні у всіх випадках встановлення діагнозу «гострий періостит щелеп» такі процеси мали одонтогенну етіологію. Якщо підбити підсумки 2012 року, то за рік співробітниками кабінету було виконано 240 хірургічних втручань, із них – 240 були гострими запальними процесами ЩЛД, тоді як кількість гострих періоститів у структурі досягла 128 випадків на рік. Тобто, в середньому щомісяця виконувалося 20 хірургічних втручань. В середньому протягом року щомісяця виконувалося близько 11,5 хірургічних втручань з приводу запальних захворювань ЩЛД, значна частка із зазначеної патології становили операції з приводу гострих періоститів щелеп – близько 91%, в структурі загальної хірургічної активності гострі періостити щелеп займали неповні 54%. Частка виконаних втручань з приводу періоститів щелеп була найбільшою в грудні 2012 року – майже 82%, цього ж місяця всі запальні нозологічні форми належали до гострих періоститів щелеп. Найменше періостотомій було виконано у травні 2012 року – майже 36 %.

В структурі запальної патології ЩЛД в 2012 році періостити були виявлені із розмахом від 80 до 100%, про що доцільно пам'ятати і теоретикам, і практикам (табл. 3.9).

Таблиця 3.9

Кількість запальних захворювань ЩЛД і відсоток хірургічних втручань (2012 р.)

Місяць	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	Сер./міс.	Всього
Хірургічних втручань	20,00	10,00	16,00	15,00	22,00	22,00	16,00	18,00	26,00	21,00	32,00	22,00	20,0	240
Гострі запальні процеси	14,00	6,00	10,00	10,00	10,00	12,00	8,00	10,00	12,00	12,00	18,00	18,00	11,67	140
Гострі періостити щелеп	12,00	6,00	9,00	9,00	8,00	10,00	7,00	9,00	11,00	12,00	17,00	18,00	10,67	128
% від операцій	60,0	60,0	56,25	60,0	36,36	45,45	43,75	50,0	42,31	57,14	53,13	81,82	53,85	100 %
% від запальних процесів	85,71	100,0	90,0	90,0	80,0	83,33	87,5	90,00	91,67	100,0	94,44	100,0	91,05	100 %

В подальшому, за представленою схемою ми проаналізували структуру запальних нозологій у пацієнтів, що звернулися до хірургічного кабінету поліклініки в 2013 році та порівняли її із загальною хірургічною активністю. Було встановленого, що в 2013 році щомісяця в середньому виконувалося близько 19,5 хірургічних втручань, серед яких замалим більше 12,5 були гострі періостити щелеп, що становило майже 60% у загальному пулі виконаних хірургічних втручань, і було дещо вище ніж попереднього року. Загалом, протягом 2013 року частка запальних захворювань у масі виконаних хірургічних втручань становила від 45,45 до 90,0%.

Найменшою вона була в червні та вересні, найбільшою у квітні та серпні, 90 та 75 % відповідно. В структурі запальних захворювань виконання періостотомій коливалося від 100 до 75 %. Тільки періостотомії із запальних захворювань були відмічені в березні, липні і жовтні (табл. 3.10)

Таблиця 3.10

Кількість запальних захворювань ЩЛД і відсоток хірургічних втручань (2013 р.)

Місяць	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	Сер./міс.	Всього
Всього	20,00	20,00	16,00	10,00	22,00	22,00	8,00	12,00	26,00	24,00	32,00	22,00	19,50	234
Гострі запальні процеси	14,00	12,00	10,00	10,00	15,00	12,00	4,00	12,00	14,00	12,00	18,00	18,00	12,58	151
Гострі періостити щелеп	12,00	11,00	10,00	9,00	13,00	10,00	4,00	9,00	12,00	12,00	17,00	16,00	11,25	135
% від операцій	60,0	55,00	62,5	90,0	59,09	45,45	50,0	75,0	46,15	50,0	53,13	72,73	59,92	100%
% від запальних процесів	85,71	91,67	100,0	90,00	86,67	83,33	100,0	75,00	85,71	100,0	94,44	88,89	90,12	100%

В ході аналізу роботи хірургічного кабінету ЗОКСП в 2014 році було встановлено, що протягом року було виконано всього 204 операції, з них 136 були виконані з приводу лікування гострих запальних захворювань ЩЛД, серед яких 127 – були періостотомії. У відсотковому виразі частка періоститів становить майже 95 % в структурі гострих запальних захворювань та замалим більше 60% у загальній структурі операцій. В середньому за місяць виконувалося 17 хірургічних втручань, з них 11,33 з приводу гострих запальних захворювань, і 10,58 періостотомій. Кількість випадків на місяць розподілялася нерівномірно по сезонах. Найбільше хірургічних втручань було виконано в у вересні та листопаді. Запальних захворювань найбільше було у вересні, листопаді і грудні. Найбільше гострих періоститів щелеп також було прооперовано у вересні та листопаді. Стосовно частки гострих періоститів щелеп у структурі запальних захворювань ЩЛД, то вони виступали єдиною нозологічною формою в березні, з травня по серпень, в жовтні та грудні. В загальній структурі хірургічної активності гострі періостити щелеп займали від 50,0 (липень і жовтень) – до 100% (серпень) (табл. 3.11). Аналіз виконання хірургічних втручань та структури запальних нозологічних форм у 2015 році, які лікувалися хірургічними методами показав, що протягом року кількість хірургічних втручань зменшилася, порівняно із попередніми роками, проте кількість виконаних періостотомій залишилася майже на одному рівні.

Таблиця 3.11

Кількість запальних захворювань ЩЛД і відсоток хірургічних втручань (2014 р.)

Місяць	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	Сер./міс.	Всього
Всього	21,00	20,00	16,00	12,00	10,00	11,00	8,00	6,00	26,00	24,00	28,00	22,00	17,00	204
Гострі запальні процеси	17,00	12,00	10,00	10,00	5,00	6,00	4,00	6,00	18,00	12,00	18,00	18,00	11,33	136
Гострі періостити щелеп	15,00	11,00	10,00	8,00	5,00	6,00	4,00	6,00	16,00	12,00	16,00	18,00	10,58	127
% від операцій	71,43	55,00	62,50	66,67	50,00	54,55	50,00	100,0	61,54	50,00	57,14	81,82	63,39	100%
% від запальних процесів	88,24	91,67	100,0	80,0	100,0	100,0	100,0	100,0	88,89	100,0	88,89	100,0	94,81	100%

Так, протягом року було виконано 180 операцій, серед яких 134 – з приводу гострих запальних захворювань, серед яких 120 – були періостотомії. В річному розподілі середньомісячна кількість хірургічних втручань становила 15,00, серед яких 11,17 були гострі запальні процеси ЩЛД, і 10,00 – періостотомій (табл. 3.12).

Таблиця 3.12

Кількість запальних захворювань ЩЛД і відсоток хірургічних втручань (2015 р.)

Місяць	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	Сер./міс.	за рік
Всього	6,00	16,00	15,00	18,00	26,00	21,00	12,00	12,00	14,00	16,00	12,00	12,00	15,00	180
Гострі запальні процеси	6,00	12,00	10,00	14,00	20,00	14,00	9,00	10,00	8,00	13,00	6,00	12,00	11,17	134
Гострі періостити щелеп	6,00	10,00	9,00	12,00	17,00	12,00	8,00	8,00	8,00	12,00	6,00	12,00	10,00	120
% операцій	100,0	62,5	60,0	66,67	65,38	57,14	66,67	66,67	57,14	75,0	50,0	100	68,93	100%
% від запальних процесів	100,0	83,33	90,0	85,71	85,0	85,71	88,89	80,0	100,0	92,31	100,0	100	90,91	100%

Помісячний аналіз показав, що найбільше втручань виконувалося в період і квітня по червень.

Стосовно гострих періостів щелеп, то їх частка домінувала як у структурі гострої запальної патології, так і загалом у структурі хірургічної активності. Відсоток періостотомій в загальній хірургічній активності складав від 50 до 100 (середній – 68,93%), в структурі запальних захворювань – від 92,31 до 100,0% (середній – 90,91%). Найбільше хірургічних втручань з приводу гострих запальних захворювань ЩЛД було виконано квітні, травні і червні. Найбільше періостотомій було проведено в травні, також, на доволі високому рівні – у квітні, червні, жовтні та грудні. В січні і грудні періостотомія була єдиним видом хірургічних втручань, які виконувалися в хірургічному підрозділі.

В подальшому нами було проаналізовано результати роботи хірургічного кабінету ЗОКСП у 2016 році в частині співвідношення хірургічної активності, виконання втручань з приводу гострих запальних процесів ЩЛД та періостотомій при гострих періоститах зокрема. Загалом у 2016 році було виконано 204 оперативних втручання. Серед яких гострі запальні процеси склали 136, і гострі періостити щелеп – 122, зокрема. Тобто середьомісячні показники були вирівняні в наступних обсягах: 17,00 хірургічних втручань, 11,33 випадки втручань з приводу гострих запальних захворювань ЩЛД, серед яких – 10,17 періостотомій щелеп. Якщо проаналізувати помісячний розподіл, то можна помітити, що найбільш напруженим був осінній сезон – вересень, жовтень і листопад. Стосовно частоти випадків хірургічного лікування запальних захворювань ЩЛД, то перша була найвищою у вересні, листопаді та грудні 2016 року. Найменше гострих запальних захворювань ЩЛД зустрічалося влітку та у травні. Стосовно гострих періоститів щелеп, то найбільше періостотомій було виконано у січні та жовтні-грудні. Частка виконаних періостотомій у структурі загальної хірургічної активності коливалася від 50 до 100% (середньорічний показник – 61,57). При цьому, варто відмітити серпень, коли на фоні загального зниження активності періостотомії були єдиним видом хірургічного лікування, які реєструвалося в тому місяці. Стосовно місця

періостотомій у структурі запальної патології ЩЛД, то частка їх коливалася в діапазоні від 83,3 до 100% (середньорічний показник – 92,3%). Тобто періостити і в 2016 році були нозологічними формами, які найчастіше призводили до виконання хірургічного втручання в ході свого лікування (табл. 3.25). В подальшому нами було проведено аналіз етіології гострих періоститів щелеп. Було визначено порядок в якому окремі групи зубів виступали причинними за 5 років.

Таблиця 3.13

Кількість запальних захворювань ЩЛД і відсоток хірургічних втручань (2016 р.)

Місяць	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	Сер./міс.	Всього
Всього	21,00	20,00	16,00	12,00	10,00	11,00	8,00	6,00	26,00	24,00	28,00	22,00	17	204
Гострі запальні процеси	17,00	12,00	10,00	10,00	5,00	6,00	4,00	6,00	18,00	12,00	18,00	18,00	11,33	136
Гострі періостити щелеп	15,00	10,00	10,00	8,00	5,00	6,00	4,00	6,00	16,00	11,00	15,00	16,00	10,17	122
% від операцій	71,43	50,0	62,50	66,67	50,0	54,55	50,0	100,0	61,54	45,83	53,57	72,73	61,57	100%
% від запальних процесів	88,24	83,33	100,0	80,00	100,0	100,0	100,0	100,0	88,89	91,67	83,33	88,89	92,03	100%

Так, найчастіше причинними зубами в одонтогенних періоститів виступали нижні перші моляри – зліва – 17,19%, праві – 18,75, на другому місці з однаковою частотою були перші верхні моляри – майже по 11 %.

Замалим більше 9% причинними зубами були праві другі нижні премолари, такі самі групи зубів в інших сегментах виступали причинними рідше. Найрідше за 5 років вражалися перші праві різці.

Не було випадків виникнення гострого періоститу щелеп від других і третіх молярів в усіх сегментах, не було зареєстровано причинними зубами ікол, перших лівих верхніх різців, перших нижніх правих різців. Якщо провести екстраполяцію отриманих результатів на частоту ураження окремих зубів карієсом, то наші результати із певним «запізненням» повторюють тенденцію ураження зубів каріозним процесом (табл. 3.14).

Таблиця 3.14

Розподіл «причинних» зубів в етіології періоститів щелеп за 2012–2016 рр.

Зуб	16	26	36	46	12	22	32	42	15	25	35	45	11
% гострого періоститу	10,94	10,94	17,19	18,75	3,91	4,69	2,34	3,13	4,69	6,25	6,25	9,38	1,56

До нашого дослідження не було включено дані по періоститам, зумовленим тимчасовими зубами, оскільки таке питання не ставилося в завданнях дослідження.

### **3.2 Дослідження клінічного перебігу гострого гнійного періоститу щелеп у дорослих**

Відповідно до поставлених завдань дослідження та більш повного обстеження групи пацієнтів, із поставленим діагнозом гострого одонтогенного періоститу щелеп було проаналізовано види скарг у пацієнтів залежно від вікової групи. Так, у пацієнтом віком від 19 до 24 років найбільш яскраві скарги були в перший день, що і принципово відповідає уявленням про перебіг гострого запального процесу в анатомічній ділянці із високим рівнем кровопостачання та розвинутою іннервацією при адекватному рівні реактивності і захисних сил організму. Більше скарг повідомляли особи чоловічої статі в перший день, всі пацієнти скаржилися на постійний біль та асиметрію обличчя. Подібних скарг у пацієнтів жіночої статі було менше (70 і 90%), однакова кількість пацієнтів обох статей повідомляли про відчуття жару та обмеження відкривання рота.

Із другого дня кількість скарг у пацієнтів прогресивно зменшувалася майже вдвічі. На третій день лікування лише у 10% пацієнтів чоловічої статі зберігалися скарги на асиметрію обличчя, більше скарг пацієнти не повідомляли (табл. 3.15). Скарги у пацієнтів групи віком від 45 до 54 років





Стосовно пацієнтів третьої вікової підгрупи (55 – 64 роки), то першого дня спостереження у них було більше скарг на біль, обмеження відкривання рота та порушення харчування, також було пацієнтів із скаргами на гарячку. В подальшому спостерігався більш повільний регрес скарг, також на п'ятий день ще зберігався у 10% пацієнтів симптом асиметрії обличчя. Такі явища можуть свідчити про більш важкий і затяжний перебіг гострого періоститу щелеп у пацієнтів старшої вікової групи. Або ж внаслідок можливо наявної супутньої патології та біль ш вираженої психологічної картини хвороби такі пацієнти просто скаржилися більше і потребували більше уваги зі сторони медичного персоналу (табл. 3.17).

Таблиця 3.17

Види скарг у пацієнтів із гострими періоститами щелеп вікової підгрупи 55–64 роки в динаміці, %

День спостереження	1		2		3		5	
Стать	ч	ж	ч	ж	ч	ж	ч	ж
Види скарг, %								
Біль	100	100	50	50	20	20	0	0
Обмеження відкривання рота	60	60	50	40	20	20	0	0
Асиметрія обличчя	100	100	50	50	30	30	10	10
Жар	40	40	10	10	0	0	0	0
Порушення харчування	60	60	50	50	20	20	0	0
	$p = < 0,015$							

В подальшому нами були проаналізовані картки стоматологічного хворого і виведено кореляцію вікової групи та загального стану у пацієнтів, які зверталися до лікаря-хірурга-стоматолога. Критерії визначення загального стану були взяті із загальної пропедевтики внутрішніх хвороб і включали в себе рівень температури тіла, стану шкірних покривів, видимих слизових оболонок, збереження апетиту та фізіологічних відправлень.

Проаналізувавши відомості із первинної медичної документації основної групи спостереження, можна судити, що спостерігалася певна

кореляція загального стану у пацієнтів із гострими періоститами щелеп відносно статі і віку пацієнтів (табл. 3.30). Так, у пацієнтів віком 19 – 24 роки спостерігалася доволі активна зміна загального стану в напрямку покращення протягом лікування.

Таблиця 3.18

Оцінка загального стану пацієнтів із гострими періоститами щелеп різних вікових груп в динаміці, у %

День спостереження		1 день		2 день		3 день		5 день	
Вікова підгрупа	Стать	ч	ж	ч	ж	ч	ж	ч	Ж
I (19–24 pp.)	Норма	0	0	50	50	90	100	100	100
	Легкого ступеня	60	60	30	40	10	0	0	0
	Середнього ступеня	40	40	20	10	0	0	0	0
	Важкий	0	0	0	0	0	0	0	0
II (45–54 pp.)	Норма	0	0	20	30	80	80	100	100
	Легкого ступеня	50	60	50	50	20	20	0	0
	Середнього ступеня	50	40	30	30	0	0	0	0
	Важкий	0	0	0	0	0	0	0	0
III (55–64 pp.)	Норма	0	0	0	10	50	50	90	90
	Легкого ступеня	40	40	50	50	30	30	10	10
	Середнього ступеня	60	60	50	40	20	20	0	0
	Важкий	0	0	0	0	0	0	0	0
Показник достовірності		p = < 0,05		p = < 0,021		p = < 0,02		p = 0,05	

Станом на перший день уся підгрупа мала порушення загального стану, переважна кількість пацієнтів мала загальний стан легкого ступеня важкості, менше – середнього ступеня важкості. Різниці між статями не спостерігалася. Із другого дня загальний стан швидше нормалізувався у осіб жіночої статі. Хоча у половини представників обох статей загальний стан був у нормі у же на другий день. На третій день спостереження всі пацієнтки підгрупи молодшого віку мали нормалізований загальний стан. 90% пацієнтів чоловічої статі також мали нормальний загальний стан.

В підгрупі пацієнтів віком від 45 до 54 років в перший день спостереження частина пацієнтів (чоловічої статі) порівну мали загальний стан легкого і середнього ступеня важкості. У жінок спостерігалася незначна перевага пацієнток із загальним станом легкого ступеня важкості. На другий

день спостереження в підгрупі були пацієнти із нормальним загальним станом (20 – 30 %, і у жінок загальний стан приходив до норми швидше), більшість пацієнтів обох статей мали загальний стан легкого ступеня важкості. На третій день спостереження у значної кількості пацієнтів підгрупи загальний стан нормалізувався, лише 20% пацієнтів обох статей мали порушення загального ступеня легкого ступеня. Станом на п'ятий день спостереження всі пацієнти підгрупи не мали порушень загального стану.

Стосовно пацієнтів підгрупи пацієнтів віком від 55 до 64 років, то відновлення загального стану до норми відбувалося повільніше. За результатами обстеження пацієнтів можна судити, що захворювання у зазначеній підгрупі перебігало дещо важче, та й відновлення загального стану до норми також проходило повільніше. Так, першого дня переважна кількість пацієнтів обох статей мали порушений загальний стан середнього ступеня важкості. На другий день половина пацієнтів обох статей уже мали загальний стан легкого ступеня важкості, і лише незначна кількість пацієнток мали нормалізований загальний стан. На третій день спостереження уже половина пацієнтів обох статей мали нормальний загальний стан, у 20 % – він залишався середнього ступеня важкості, у 30 % – легкого ступеня важкості. Радикальною відмінністю досліджуваної підгрупи було те, що навіть на п'ятий день спостереження у 10 % пацієнтів обох статей загальний стан залишався порушеним до легкого ступеня. Такі отримані результати спостереження можуть наводити на висновки про більш складний перебіг гострих періоститів щелеп у пацієнтів старшого віку, і ймовірно такі пацієнти потребують більш тривалого спостереження і можливо й додаткового лікування.

Далі, нами було проведено аналіз наявності загально-соматичної патології у пацієнтів, які були включені до групи спостереження. Відповідно до інформації анамнезу життя було визначено, що пацієнти в групі спостереження мали захворювання серцево-судинної системи, системи травлення, опорно-рухового апарату, центральної і периферичної нервової

системи, сечо-статевої системи, ендокринної системи та захворювання алергічної природи. Інформація розподілялася відповідно попередньо поділених вікових підгруп пацієнтів. Відповідно до неї, найбільшу частоту наявної супутньої загально-соматичної патології мали чоловіки вікової групи 55 – 64 років. Найрідше супутні захворювання мали жінки вікової підгрупи 19 – 24 роки. При аналізі даних анамнезу життя було з'ясовано, що пацієнти вікової підгрупи 19 – 24 роки мали ураження системи травлення, ендокринної системи та мали алергічні ураження (остання позиція стосується лише пацієнтів жіночої статі).

Стосовно пацієнтів наступних вікових груп, то для них було характерним ураження серцево-судинної системи, опорно-рухового апарату та ендокринної системи. При чому, на першому місці за поширеністю були захворювання серцево-судинної системи, що відповідає загальній статистиці захворюваності населення України та причинам смертності в країні. Поширеність таких захворювань звісно була вищою у пацієнтів групи 55 – 64 років. Отримані дані можуть вказувати на присутність несприятливого фону для перебігу запальних захворювань ЩЛД у пацієнтів старшої вікової групи (табл. 3.19). патології, і не було також їх зовнішніх проявів.

*Таблиця 3.19*

Аналіз наявності супутньої загально-соматичної патології у пацієнтів із гострими періоститами щелеп різних вікових груп

Вікова підгрупа	Захворювання серцево-судинної системи	Захворювання системи травлення	Захворювання опорно-рухового апарату	Захворювання центральної і периферичної нервової с-ми	Захворювання сечо-статевої системи	Захворювання ендокринної системи	Алергічні захворювання
♂I (19–24 pp.)		2				1	
♂II (45–54 pp.)	4		1	1			1
♂III (55–64 pp.)	5	1	2	2	1	2	
♀I (19–24 pp.)		1				1	1
♀II (45–54 pp.)	4	1	1		1	1	1
♀III (55–64 pp.)	4	1	2	2	1	2	1

Розмір груп не дозволив нам провести дослідження щодо кореляції перебігу гострих періоститів щелеп та наявного хронічного ураження тих чи інших органів та систем. Варто також відмітити, що наявні хронічні фонові захворювання у підгрупах дослідження були в стані ремісії, у всякому випадку, пацієнти не повідомляли скарг, які б відносилися до клінічних ознак наявної супутньої патології. В подальшому нами було проаналізовано об'єктивні показники, результати додаткових методів досліджень пацієнтів груп спостереження, які дозволили судити про особливості перебігу запального процесу в організмі кожного із пацієнтів. Для дослідження було обрано першу добу – як період найбільш виражених гострих проявів захворювання – як зовнішніх та внутрішніх. Максимально виражена запальна реакція. Третю добу як момент переходу гострої запальної фази хвороби у фазу одужання (або хронізації – залежно від умов перебігу захворювання). Сьому добу – як фазу одужання пацієнта. Тому нами було досліджено рівень лейкоцитів периферичної крові у пацієнтів із гострими періоститами щелеп в різних вікових групах (табл. 3.20).

Таблиця 3.20

Результати визначення рівня лейкоцитів в периферичній крові пацієнтів із гострими періоститами щелеп різного віку і статі в динаміці

День	1	3	7
Вік	Рівень лейкоцитів, $10^9/\text{л}$		
♂19–24	$12,85 \pm 0,64$	$11,70 \pm 0,59$	$7,20 \pm 0,36$
♂45–54	$11,67 \pm 0,58$	$8,10 \pm 0,41$	$8,50 \pm 0,43$
♂55–64	$10,10 \pm 0,51$	$9,40 \pm 0,47$	$9,50 \pm 0,48$
♀19–24	$13,15 \pm 0,66$	$10,60 \pm 0,53$	$8,10 \pm 0,41$
♀45–54	$12,05 \pm 0,60$	$10,50 \pm 0,53$	$8,50 \pm 0,43$
♀55–64	$10,50 \pm 0,53$	$12,10 \pm 0,61$	$9,80 \pm 0,49$
достовірність	$p = < 0,04$		

Було встановлено, що найвищі рівні лейкоцитозу спостерігалися у пацієнтів молодшої вікової групи (19–24 роки) в перший день спостереження –  $12,85 \pm 0,64$  та  $13,15 \pm 0,66$  відповідно. Було помітно незначне підвищення у пацієнтів жіночої статі. Найменший рівень лейкоцитів було помічено у

пацієнтів старшої вікової групи, навіть на рівні верхньої межі фізіологічної норми –  $10,10 \pm 0,51$  у чоловіків та  $10,10 \pm 0,53$  у жінок.

Такі відомості наводять на висновки щодо високої інтенсивності запальної відповіді організму у пацієнтів молодого віку та слабшу реакцію на септичний процес в ЩЛД у пацієнтів старшої групи в перший день спостереження. Повторне дослідження периферичної крові на третій день показало прогресивне зниження рівня лейкоцитів у пацієнтів жіночої статі в молодшій віковій групі, у пацієнтів чоловічої статі цієї ж групи рівень лейкоцитів також знижувався проте не так інтенсивно. При дослідженні рівня лейкоцитів периферичної крові у пацієнтів вікової групи 45–54 роки було виявлено, що найбільш інтенсивно лейкоцитоз зменшувався в напрямку нормалізації у чоловіків ( $8,10 \pm 0,41$ ), у жінок цієї вікової групи рівень лейкоцитів залишався вищим норми –  $10,50 \pm 0,53$ . Щодо старшої вікової групи (55 – 54 років), то у пацієнтів обох статей зберігався лейкоцитоз – у чоловіків показники балансували на межі верхніх значень норми ( $9,40 \pm 0,47$ ). У жінок цієї групи навіть спостерігалось підвищення рівня лейкоцитів периферичної крові –  $12,10 \pm 0,61$ . Дослідження рівня лейкоцитів у периферичній крові, виконане на сьому добу спостереження показало повну нормалізацію показників у осіб молодшого віку (19–24 роки), нормалізацію у пацієнтів середньої вікової групи (45 – 54), проте лейкоцитоз зберігався у пацієнтів старшої вікової групи –  $9,50 \pm 0,48$  у чоловіків, та  $9,80 \pm 0,45$  у жінок.

Отримані результати демонструють наявність тривалої запальної реакції організму у пацієнтів старшої вікової групи, а також її наростання в ході самого захворювання навіть після проведення хірургічного лікування та призначення загальної протизапальної терапії, з іншої сторони це може бути реакцією самого організму пацієнтів на застосоване лікування, і таке питання може бути доволі дискусійним. В подальшому було досліджено наступний загальний показник запального процесу в організмі людини – це швидкість осідання еритроцитів (ШОЕ). Як і в попередніх дослідженнях, враховувалися відомості, отримані в першого, третього та сьомого дня (табл. 3.21).

Таблиця 3.21

Результати визначення рівня швидкості осідання еритроцитів крові пацієнтів із гострими періоститами щелеп різного віку і статі в динаміці

День	1	3	7
Вік	ШОЕ, мм за год		
♂19–24	$12,70 \pm 0,64$	$10,50 \pm 0,53$	$3,10 \pm 0,16$
♂45–54	$9,50 \pm 0,48$	$9,20 \pm 0,46$	$4,50 \pm 0,23$
♂55–64	$7,00 \pm 0,35$	$10,10 \pm 0,51$	$6,50 \pm 0,33$
♀19–24	$20,50 \pm 1,03$	$18,10 \pm 0,91$	$8,20 \pm 0,41$
♀45–54	$21,80 \pm 1,09$	$17,40 \pm 0,87$	$11,40 \pm 0,57$
♀55–64	$15,30 \pm 0,77$	$15,40 \pm 0,77$	$12,1 \pm 0,61$
Достовірність	$p = < 0,03$		

Стосовно першого дня спостереження, то переважного числа пацієнтів показники рівня ШОЕ були найвищими – як у чоловіків, так і у жінок. Якщо порівняти їх всередині підгрупи одної статі, то максимальні показники ШОЕ можна було виявити у пацієнтів молодшої вікової групи (19 – 24 роки), що може свідчити про високоінтенсивний перебіг загальної запальної реакції у зазначеної групи пацієнтів –  $12,79 \pm 0,64$  у чоловіків, та  $20,50 \pm 1,09$  у жінок, що було максимальним відхиленням від норми загалом по групі спостереження. У середній віковій підгрупі показники ШОЕ також були підвищеними – у чоловіків  $9,5 \pm 0,48$ , у жінок –  $21,80 \pm 1,09$  (найвищий у цьому дослідженні). У старшій віковій групі показники ШОЕ не зростали так критично в перший день спостереження –  $7,0 \pm 0,35$  у чоловіків та  $15,30 \pm 0,77$  у жінок. На третій день показники прямували до норми у молодшій та середній вікових підгрупах, проте залишалися вище норми. Щодо старшої вікової підгрупи, то навпаки у пацієнтів обох статей ШОЕ зростала на третій день, порівняно із початком спостереження –  $10,10 \pm 0,51$  у чоловіків,  $15,40 \pm 0,77$  у жінок. На сьомий день показники ШОЕ прийшли до норми у всіх підгрупах дослідження, за винятком пацієнтів чоловічої статі старшої вікової підгрупи (55 – 64 роки). Отримані результати також можуть свідчити про особливий характер перебіг запальної реакції організму на септичний процес в

ЩЛД осіб старшої вікової підгрупи, а також у жінок середньої вікової підгрупи пацієнтів (45 – 54 роки). В подальшому нами було проведено дослідження рівня температури тіла у пацієнтів групи спостереження. При цьому не враховували повідомлення пацієнтів про вимірювання температури вдома, а процедура виконувалася в кабінеті при консультації лікаря та повторних оглядах (табл. 3.22). Вимірювання температури тіла першого дня спостереження виявило її підвищення у пацієнтів майже всіх вікових підгруп.

Таблиця 3.22

Результати визначення температури тіла у пацієнтів із гострими періоститами щелеп різного віку і статі в динаміці

День	1	3	7
Вік	Температура тіла, °C		
♂19–24	$38,7 \pm 0,54$	$36,4 \pm 0,42$	$36,6 \pm 0,11$
♂45–54	$37,9 \pm 0,28$	$36,7 \pm 0,34$	$36,7 \pm 0,14$
♂55–64	$37,4 \pm 0,42$	$37,2 \pm 0,46$	$37,0 \pm 0,15$
♀19–24	$38,5 \pm 0,61$	$36,7 \pm 0,54$	$36,6 \pm 0,15$
♀45–54	$38,1 \pm 0,36$	$36,8 \pm 0,37$	$36,5 \pm 0,13$
♀55–64	$37,5 \pm 0,38$	$37,2 \pm 0,38$	$37,1 \pm 0,36$
$p = 0,045$			

Дослідження показало, що першого дня середня температура тіла була найвищою у пацієнтів молодшої вікової групи –  $38,7 \pm 0,54$  у чоловіків та  $38,5 \pm 0,61$  у жінок. В подальшому, на третій день у чоловіків цієї підгрупи температура тіла була в нормі, у частини жінок спостерігався слабкий субфебрилітет. На сьомий день спостереження у зазначеній підгрупі пацієнтів у всіх учасників температура тіла була в межах фізіологічної норми. Стосовно підгрупи пацієнтів середнього віку (45 – 54 років), то у них також найбільш виражена температурна реакція спостерігалася першого дня, при чому більш висока температура тіла спостерігалася у пацієнтів жіночої статі –  $38,10 \pm 0,36$ , у чоловіків спостерігалася  $37,90 \pm 0,28$ . На третій день спостереження середня температура тіла в підгрупі зменшилася в напрямку нормалізації, проте була частина пацієнтів зі слабким субфебрилітетом. Стосовно пацієнтів старшого



віку (55 – 64 роки), то у них першого дня спостереження не спостерігалася така яскрава температурна реакція, у окремих випадках навіть на межі із нормою –  $37,4 \pm 0,42$  у чоловіків, та  $37,5 \pm 0,38$  у жінок. Проте в зазначеній підгрупі пацієнтів в подальшому до кінця спостереження у значної кількості пацієнтів можна було знайти слабкий субфебрилітет – на сьомий день у чоловіків середня температура була  $37,0 \pm 0,15$ , у жінок –  $37,1 \pm 0,36$ . Такі показники також вказують на ймовірно затяжний перебіг запалення ЩЛД у таких пацієнтів або можуть свідчити про формування тенденції до хронізації запального процесу. В подальшому нами було проаналізовано інші непрямі ознаки перебігу запального процесу в організмі пацієнтів, зокрема було досліджено процес можливого руйнування колагену та інших елементів сполучної тканини, ознаками чого виступає рівень сіалових кислот у плазмі крові пацієнта, останні визначалися за методикою Гесса (табл. 3.23).

Таблиця 3.23

Результати визначення рівня сіалових кислот крові у пацієнтів із гострими періоститами щелеп різного віку і статі в динаміці

День	1	3	7
Вік	Концентрація сіалових кислот, мг/л		
♂19–24	$650 \pm 32,50$	$645 \pm 32,25$	$625 \pm 31,25$
♂45–54	$725,00 \pm 36,25$	$730,00 \pm 36,50$	$710,00 \pm 35,50$
♂55–64	$760,00 \pm 38,00$	$775,00 \pm 38,75$	$740,00 \pm 37,00$
♀19–24	$640,00 \pm 32,00$	$650,00 \pm 32,50$	$638,00 \pm 31,90$
♀45–54	$750,00 \pm 37,50$	$745,00 \pm 37,25$	$735,00 \pm 36,75$
♀55–64	$890,00 \pm 44,50$	$810,00 \pm 40,50$	$750,00 \pm 37,50$
Достовірність	$p = < 0,03$		

Сіалові кислоти не є прямим показником запалення, але вони показують стан обміну в сполучній тканині, і їх зростання також можливе при будь яких і хронічних деструктивних процесах, що можуть відбуватися в сполучній тканині пацієнта. Дослідження крові пацієнтів виявило, що переважно рівень сіалових кислот перебував в межах фізіологічної норми. В перший день спостереження біля верхньої межі фізіологічної норми або і з незначним перевищенням показники були у жінок вікової підгрупи 45 – 54 років та

чоловіків підгрупи 55 – 64 роки. Наявне перевищення норми було виявлено у пацієнтів жіночої статі підгрупи 55 – 64 роки. Подібна ситуація збігалася у пацієнтів старшої вікової групи і на третій день спостереження. Показники ставали нижчими верхньої межі фізіологічної норми на сьомий день спостереження. Такі результати також можуть свідчити про особливий характер перебігу запалення у пацієнтів старшої вікової групи. В наступному дослідженні нами було вирішено дослідити стан регуляції перекисного окислення ліпідів, як компоненту захисту організму від вільних радикалів, що в тому числі можуть збільшуватися у крові при активному запальному процесі. Тому нами було досліджено рівень каталази крові. В ході дослідження було встановлено, що у переважного числа пацієнтів активність каталази сироватки крові відповідала нормі протягом усіх етапів дослідження. Відносними винятками стала підгрупа пацієнтів середнього віку (45 – 54 роки) у котрих рівень активності каталази мав тенденцію до зростання (табл. 3.24).

Таблиця 3.24

Активність каталази плазми крові у пацієнтів із гострими періоститами  
щелеп в динаміці ( $\times 10^{-6}$  ОД)

Стать	Вік	1 День	3 День	7 День
Чол.	19–24	$2,1 \pm 0,11$	$2,5 \pm 0,13$	$2,7 \pm 0,14$
	45–54	$3,10 \pm 0,16$	$2,90 \pm 0,15$	$2,90 \pm 0,15$
	55–64	$2,25 \pm 0,11$	$2,10 \pm 0,11$	$2,10 \pm 0,11$
Жін.	19–24	$2,60 \pm 0,13$	$2,80 \pm 0,14$	$2,80 \pm 0,14$
	45–54	$2,90 \pm 0,15$	$2,90 \pm 0,15$	$2,90 \pm 0,15$
	55–64	$2,10 \pm 0,11$	$2,00 \pm 0,10$	$2,20 \pm 0,11$
$p = < 0,02$				

Пояснити такий факт можна особливостями харчування – зокрема вживання кави, і як наслідок непрямого впливу пуринових основ на перекисне окиснення ліпідів в організмі. З іншої сторони, у частини пацієнтів старшої вікової підгрупи рівень активності каталази сироватки крові протягом перших двох оглядів перебував на нижній межі норми, що може свідчити про явище певної субкомпенсації, присутнє в системі захисту від

перекисного окиснення ліпідів. Наявний первинний матеріал не дозволив нам висувати гіпотези щодо кореляції між гострим запальним процесом у ЩЛД у пацієнтів та рівнем активності каталази плазми крові.

В подальшому нами було проведено дослідження рівнів основних цитокінів, які приймають участь в перебігу запальних процесів і частково регулюють його інтенсивність. Спочатку нами було досліджено рівень фактора некрозу пухлин- $\alpha 1$  в крові пацієнтів із гострими періоститами щелеп. Дослідження показали, що на перший день спостереження, коли у всіх учасників дослідження була максимально виражена запальна реакція, показники були підвищені у всіх вікових підгрупах. Це може свідчити про активну запальну відповідь організму пацієнтів із гострими періоститами щелеп на розвиток у них патологічного процесу в ЩЛД. Максимальне зростання спостерігалось у пацієнтів старшої вікової групи, що ймовірно можна пояснити наявною супутньою патологією, яка може впливати як на перебіг запальних реакцій, так і на обмін основних прозапальних та протизапальних цитокінів. На третій день, при проведенні повторних аналізів ми можемо побачити зниження рівня фактора майже у всіх вікових підгрупах, що може непрямо свідчити про зменшення інтенсивності запальних реакцій та активацію протизапальних систем. Найвищий градієнт зниження рівня фактора спостерігався в молодшій віковій підгрупі, незалежно від статі, помірно знижувався він у середній віковій групі та досить повільно у старшій вікової групи. На сьомий день спостереження рівень туморо-некротичного фактора був у нормі у всіх представників молодшої вікової групи, у всіх жінок середньої вікової групи та переважного числа чоловіків тієї ж підгрупи.

Стосовно пацієнтів старшої вікової підгрупи, то у таких учасників дослідження рівень туморо-некротичного фактора також знизився, проте не досягнув лабораторної норми, у переважного числа досліджуваних. Це може слугувати черговим аргументом щодо тези про затяжний перебіг запального процесу при гострих періоститах щелеп у пацієнтів старшої вікової групи (табл. 3.25).

Таблиця 3.25

Рівень фактора некрозу пухлин  $\alpha 1$  в крові у пацієнтів із гострими періоститами щелеп в динаміці (ФНПа1, пг/мл)

Стать	Вік	1 День	3 День	7 День
Чол.	19–24	$11,1 \pm 0,55$	$8,2 \pm 0,41$	$7,4 \pm 0,37$
	45–54	$11,2 \pm 0,56$	$9,0 \pm 0,45$	$7,4 \pm 0,43$
	55–64	$13,1 \pm 0,66$	$10,6 \pm 0,53$	$8,5 \pm 0,44$
Жін.	19–24	$11,54 \pm 0,58$	$8,4 \pm 0,42$	$7,3 \pm 0,36$
	45–54	$11,96 \pm 0,6$	$8,5 \pm 0,43$	$5,7 \pm 0,29$
	55–64	$13,81 \pm 0,7$	$10,1 \pm 0,51$	$8,9 \pm 0,45$
$p = < 0,05$				

В подальшому нами було досліджено рівень іншого прозапального цитокіну – інтерлейкіну-1 $\beta$ . Стосовно результатів, то першого дня спостерігалось його підвищення в усіх вікових підгрупах, в окремих випадках до вище ніж на 160 %, що може бути інтерпретовано як ознаку вираженої запальної реакції. При повторному дослідженні на третій день рівень цитокіну був у нормі у всіх пацієнтів молодшої вікової підгрупи та жінок середньої вікової підгрупи, доволі високим рівень цитокінів залишався у пацієнтів старшої вікової підгрупи. На межі із верхніми значеннями норми концентрація цитокіну була у чоловіків середньої вікової групи. На сьомий день спостереження показники інтерлейкіну-1 $\beta$  були в нормі у пацієнтів молодшої та середньої вікової підгрупи (табл. 3.26). У пацієнтів старшої вікової підгрупи показник залишався вищим норми.

Таблиця 3.26

Результати визначення рівня інтерлейкіну-1 $\beta$  в крові у пацієнтів із гострими періоститами щелеп різного віку і статі в динаміці (IL-1 $\beta$ , пг/мл)

стать	вік	1 День	3 День	7 День
Чол.	19–24	$17,0 \pm 0,85$	$4,1 \pm 0,21$	$3,20 \pm 0,16$
	45–54	$14,0 \pm 0,70$	$4,9 \pm 0,25$	$4,50 \pm 0,23$
	55–64	$17,0 \pm 0,85$	$11,2 \pm 0,56$	$6,75 \pm 0,34$
Жін.	19–24	$18,0 \pm 0,90$	$4,5 \pm 0,23$	$3,80 \pm 0,19$
	45–54	$11,0 \pm 0,55$	$4,7 \pm 0,24$	$4,50 \pm 0,23$
	55–64	$16,0 \pm 0,80$	$10,5 \pm 0,53$	$7,11 \pm 0,36$
$p = < 0,04$				

Отримані результати дають можливість припустити, що у молодшої вікової підгрупи запальна реакція при гострих періоститах перебігає дуже гостро. Проте і відновлення систем захисту до норми відбувається доволі швидко, із віком процеси відновлення стають більш тривалими, що може призводити до більш затяжного перебігу запального процесу, а також створює ризики для його хронізації. В подальшому нами було досліджено показники інтерлейкіну – 4 в крові, який являється фактором росту лімфоцитів (лімфокіном). Як можна побачити в таблиці 3.27, у пацієнтів молодшої вікової підгрупи рівень інтерлейкіну–4 був максимальним першого дня, і до сьомого він приходив до норми.

Таблиця 3.27

Результати визначення рівня інтерлейкіну – 4 в крові у пацієнтів із гострими періоститами щелеп різного віку і статі в динаміці (ІЛ–4, пг/мл)

Стать	Вік	1 День	3 День	7 День
Чол.	19–24	15,4 ± 0,77	9,7 ± 0,49	8,1 ± 0,41
	45–54	10,10 ± 0,51	10,00 ± 0,50	9,70 ± 0,49
	55–64	7,50 ± 0,38	8,20 ± 0,41	10,20 ± 0,51
Жін.	19–24	15,40 ± 0,77	8,40 ± 0,42	8,70 ± 0,44
	45–54	11,20 ± 0,56	9,50 ± 0,48	9,80 ± 0,49
	55–64	8,50 ± 0,43	8,90 ± 0,45	10,10 ± 0,51
p = < 0,04				

Стосовно середньої вікової підгрупи, то протягом всього періоду спостереження рівень цитокіну коливався біля верхньої межі норми. Стосовно старшої вікової підгрупи, то його рівень на перший день спостереження відповідав нормі, і починав зростати із третього дня, залишаючись незначно підвищеним і на кінець періоду спостереження. Враховуючи зв'язок інтерлейкіну–4 із алергічними процесами та гуморальним імунітетом, можна припустити, що у пацієнтів старшого віку на його показники впливала хронічна супутня патологія, або ж спостерігалися сповільнені і затяжні реакції завершення запалення.

Далі нами було досліджено показники інтерлейкіну–8 в крові пацієнтів всіх трьох вікових підгруп. Інтерлейкін–8 належить до сильних прозапальних

цитокінів, також його називають хемокіном. Рівень цитокіну був підвищений у всіх пацієнтів в перший день дослідження. В подальшому він коливався у різних вікових підгрупах неоднаково. У середньої вікової підгрупи він був нормалізований уже на третій день спостереження. У молодшої – на третій день коливався біля верхньої межі фізіологічної норми. У старшої вікової підгрупи показники були максимальними на перший день дослідження, залишалися високими і мали тенденцію до зростання на третій день дослідження і були нормалізовані на сьомий день спостереження і коливалися на верхній межі фізіологічної норми (табл. 3.28).

Таблиця 3.28

Результати визначення рівня інтерлейкіну – 8 в крові у пацієнтів із гострими періоститами щелеп різного віку і статі в динаміці (IL-8, пг/мл)

Стать	Вік	1 День	3 День	7 День
Чол.	19–24	78,4 ± 3,92	60,4 ± 3,02	52,5 ± 2,63
	45–54	65,5 ± 3,28	55,4 ± 2,77	51,1 ± 2,56
	55–64	82,4 ± 4,12	79,5 ± 3,98	63,5 ± 3,18
Жін.	19–24	71,5 ± 3,58	61,0 ± 3,05	50,8 ± 2,54
	45–54	69,1 ± 3,46	52,4 ± 2,62	49,7 ± 2,49
	55–64	80,1 ± 4,01	89,4 ± 4,47	60,5 ± 3,03
p = < 0,05				

Такі дані вкотре наводять на думку щодо приділення особливої уваги контролю запальної реакції у пацієнтів старшої та середньої вікової підгрупи у випадках розвитку гострих запальних процесів ЩЛД, зокрема одонтогенних періоститів. Нарешті, нами було проведено дослідження антифлогогенного інтерлейкіну–10, як основного фактору завершення запального процесу при гострих періоститах щелеп у пацієнтів різного віку. На перший день у всіх учасників дослідження рівні цього цитокіну були доволі низькими і коливалися в межах від 1,90 до 3,26 пг мл, що цілком можна пояснити активною фазою запалення.

При виконанні аналізів на третій день можна помітити значне зростання рівня інтерлейкіну–10 майже до верхньої межі норми у підгрупі молодшого віку та підгрупі середнього віку. Стосовно підгрупи старшого віку, то у таких

пацієнтів рівень інтерлейкіну зріс незначно. Така динаміка може свідчити про запуск протизапальних механізмів захисту у пацієнтів молодого та середнього віку уже на третій день захворювання. В той час як старших пацієнтів ще активно були ознаки продовження запалення (табл. 3.29).

*Таблиця 3.29*

Результати визначення рівня інтерлейкіну –10 в крові у пацієнтів із гострими періоститами щелеп різного віку і статі в динаміці (ІЛ–10, пг/мл)

Стать	Вік	1 День	3	7
Чол.	19–24	$3,1 \pm 0,16$	$8,7 \pm 0,44$	$9,0 \pm 0,45$
	45–54	$2,5 \pm 0,13$	$7,4 \pm 0,37$	$8,88 \pm 0,44$
	55–64	$2,1 \pm 0,11$	$2,8 \pm 0,14$	$7,0 \pm 0,35$
Жін.	19–24	$2,8 \pm 0,14$	$9,0 \pm 0,45$	$9,1 \pm 0,46$
	45–54	$2,7 \pm 0,14$	$8,4 \pm 0,42$	$8,5 \pm 0,43$
	55–64	$2,0 \pm 0,10$	$3,4 \pm 0,17$	$7,5 \pm 0,38$
		$p = < 0,05$		

Стосовно сьомого дня спостереження, то можна було спостерігати збільшений рівень інтерлейкіну–10 у всіх трьох вікових підгрупах пацієнтів, що може свідчити про активність протизапальних імунологічних механізмів. Також такі дані можуть аргументувати попередньо висунуті гіпотези про затяжний характер запалення при гострих періоститах щелеп у осіб старшого віку.

### **3.3 Результати бактеріологічного дослідження гнійних ран після періостотомій**

Бактеріологічне дослідження ранового вмісту на момент виконання періостотомії у пацієнтів різних вікових груп показало, що ексудат містив різні мікроорганізми, при чому для молодого віку більше були характерні монокультури мікроорганізмів, для старшого віку – більше асоціацій мікроорганізмів. Так, для підгрупи віком 19–24 роки у 65% можна було знайти патогенний «золотистий» стафілокок, в 30 % випадків висівалися

стрептококи, умовно-патогенні лактобацили, кишкові палички і епідермальний стафілокок зустрічалися в 15, 10 та 30% випадків відповідно. Лише в 5% випадків було знайдено диплококи, і в 10 % було отримано «стерильний гній» (табл. 3.30).

Таблиця 3.30

Результати бактеріологічного дослідження вмісту рани на момент розтину субперіостального абсцесу у пацієнтів різних вікових груп

Вікова підгрупа	I (19–24 pp.)				II (45–54 pp.)				III (55–64 pp.)			
Мікроорганізми	Чол.	Жін.	Загалом	В %	Чол.	Жін.	Загалом	В %	Чол.	Жін.	Загалом	В %
<i>S. aureus</i>	7	6	13	65	7	8	15	75	6	7	13	65
<i>Neisseria sP.</i>	1	0	1	5	1	1	2	10	1	1	2	10
<i>S. epidermidis</i>	2	3	5	25	3	4	7	35	3	3	6	30
<i>Lactobacillus sP.</i>	2	1	3	15	2	2	4	20	4	3	7	35
<i>Streptococcus sP.</i>	4	2	6	30	6	3	9	45	4	4	8	40
<i>Enterobacteriaceae</i>	0	0	0	0	1	1	2	10	2	2	4	20
<i>Escherichia coli</i>	1	1	2	10	1	1	2	10	2	2	4	20
<i>Escherichia coli</i> (гемолітичні штами)	0	0	0	0	1	1	2	10	2	2	4	20
«Стерильний» гній	1	1	2	10	0	1	1	5	0	0	0	0
	p < 0,05											

Розподіл підгрупи за статтю показав, що в молодшій віковій підгрупі у чоловіків пасажувалося більше видів мікроорганізмів. Також варто відмітити, що в молодшій віковій підгрупі не зустрічалося в рановому вмісті патогенних гемолітичних штамів кишкової палички та ентеробактерій, диплококи також були виявлені лише у чоловіків.

Стосовно підгрупи віком 45–54 роки, то відсоток виявлення патогенного «золотистого» стафілокока ту був вищий – 75%, в 45% випадків висівалися стрептококи, також частіше було виявлено умовно-патогенний епідермальний стафілокок – 35%. Частіше виявлялися лактобацили – 20%, на тому ж рівні 10% були кишкові палички. Частота висівання «стерильного» гною була менша – 5%, вищим був рівень виявлення Нейсерій – 10%. І особливо важливо – були виявлені патогенні гемолітичні штами кишкової



палички та ентеробактерії – по 10% кожного із видів. Такі результати свідчать, що у пацієнтів середньої вікової групи при розвитку гострого періоститу щелеп етіологічними факторами частіше виступають асоціації мікроорганізмів, і в таких асоціаціях частіше зустрічаються патогенні мікроорганізми. Стосовно пацієнтів старшої вікової підгрупи, то хотілося б відмітити відсутність у них випадків отримання «стерильного» ексудату рани. Частота виділення патогенного «золотистого» стафілокока була нижчою – 65%, дещо меншою була частота виділення умовно патогенного епідермального стафілокока – 30% та стрептококів – 40%. В цій підгрупі пацієнтів частіше висівалися молочнокислі бактерії – 35%, кишкові палички – 20%. Також максимальною була частота виявлення патогенних гемолітичних штамів кишкової палички, ентеробактерій.

Такі результати вказують на особливі умови виникнення і перебігу гострих періоститів щелеп у пацієнтів старшої вікової групи, а також на потребу щодо оптимізації підбору терапії для пацієнтів такого віку. І що окрім особливих реакцій захисних механізмів організму у таких пацієнтів, на перебіг захворювання можуть несприятливо впливати і особливі мікроорганізми, які ініціюють захворювання і підтримують запальний процес. Такі факти наводять на потребу у підборі особливої антибактеріальної терапії для пацієнтів різного віку, яким встановлено діагноз гострого періоститу щелеп. В подальшому нами було виконано дослідження виявлених мікроорганізмів до антибактеріальних препаратів. З огляду на максимальну патогенність представників виявлених мікроорганізмів найбільш раціональним було визначено пригнічення *росту* *S. aureus*, *Streptococcus sP.*, *Escherichiae spp.*, *Enterobacteriaceae*, *S. Epidermidis* (перелік наведено за спаданням).

В ході дослідження було встановлено, що виявлені культури «золотистого» стафілокока були максимально чутливими до: Левофлоксацину, Ванкоміцину, Амікацину – що можна віднести до резервних антибактеріальних препаратів, які застосовуються в госпітальній хірургії.

Достатньо чутливими ці ж бактерії були до Ципрофлоксацину, Лінкоміцину, Азитроміцину, Фурамагу та групи цефалоспоринов (Цефазолін, Цефтріаксон, Цефотаксим). Менша чутливість спостерігалася до Меропенему, Цефалексину. Нечутливими культури виявилися до Цефіксиму (табл. 3.31).

Таблиця 3.31

Мікрофлора, виділена із ран пацієнтів на чутливість до антибіотиків

№ п/п	Антибіотики	Скоро - чення	<i>S. epidermidis</i>	<i>Streptococcus sP.</i>	<i>S. aureus</i>	<i>Enterobacteriaceae</i>	<i>Lactobacillus sP.</i>	<i>Escherichia spp.</i>	<i>Neisseria sP.</i>
1	Еритроміцин	ЕРИ	20±1	11±0,55	16±0,8	0	0	0	10±0,5
2	Лінкоміцин	ЛІН	20±1	11±0,55	21±1,05	0	0	0	12±0,6
3	Тетрациклін	ТЕТ	0	12±0,6	8±0,4	0	0	0	0
4	Цефазолін	ЦФЗ	25±1,25	23±1,15	20±1	0	12±0,6	16±0,8	23±1,15
5	Цефотаксим	ЦФТ	30±1,5	22±1,1	19±0,95	0	14±0,7	16±0,8	30±1,5
6	Цефтріаксон	ЦФА	30±1,5	34±1,7	20±1	0	16±0,8	12±0,6	14±0,7
7	Цефоперазон	ЦФП	34±1,7	14±0,7	10±0,5	19±0,2	18±0,9	25±1,25	27±1,35
8	Цефіксим	ЦФМ	0	28±1,4	0	0	11±0,55	14±0,7	15±0,75
9	Цефалексин	ЦФЛ	25±1,25	0	18±0,9	0	21±1,05	18±0,9	25±1,25
10	Ванкоміцин	ВАН	25±1,25	12±0,6	25±1,25	11±0,55	23±1,15	25±1,25	20±1
11	Ципрофлоксацин	ЦИП	12±0,6	15±0,75	23±1,15	25±1,25	24±1,2	25±1,25	30±1,5
12	Левовфлоксацин	ЛОФ	25±1,25	30±1,5	29±1,45	21±1,05	23±1,15	22±1,1	24±1,2
13	Норфлоксацин	НОР	15±0,75	14±0,7	18±0,9	20±1	12±0,6	15±0,75	10±0,5
14	Азитроміцин	АЗИ	16±0,8	15±0,75	21±1,05	0	15±0,75	18±0,9	11±0,55
15	Фурамаг	ФРМ	0	25±1,25	20±1	20±1	25±1,25	30±1,5	18±0,9
16	Меропенем	МЕР	21±1,05	31±1,55	19±0,95	15±0,75	24±1,2	21±1,05	24±1,2
17	Амоксициклін	АМО	28±1,4	24±1,2	12±0,6	0	21±1,05	15±0,75	23±1,15
18	Фурагін	ФРН	15±0,75	23±1,15	18±0,9	13±0,65	30±1,5	30±1,5	18±0,9
19	Офлоксацин	ОФЛ	11±0,55	22±1,1	14±0,7	21±1,05	27±1,35	29±1,45	25±1,25
20	Амікацин	АМК	26±1,3	11±0,55	25±1,25	18±0,9	23±1,15	25±1,25	14±0,7

Виявлені штами стрептококів, як наступні за стафілококами за патогенними властивостями найбільш чутливими виявилися до Цефтріаксону, Левовфлоксацину, Меропенему та Цефіксиму. Достатньо чутливими культури були до: Фурамагу, Амоксициліну, Фурагіну, Цефазоліну, Цефотаксиму. Культури стрептококів були нечутливими до Цефалексину. Стосовно виявлений культур кишкових паличок, то ця група мікроорганізмів виявилася максимально чутливою до Фурамагу, Фурагіну та Офлоксацину. Достатньо чутливими культури були до Цефоперазону, Ванкоміцину, Ципрофлоксацину, Амікацину. Помірно чутливими були до Меропенему,

Цефалексину, Левофлоксацину. Нечутливими виявилися до Еритроміцину, Лінкоміцину і Тетрацикліну. Стосовно групи Enterobacteriaceae, то ці мікроорганізми виявилися помірно чутливими до протимікробної групи препаратів – Левофлоксацин, Ципрфлоксацин, Норфлоксацин, Офлоксацин та Фурамагу. Нечутливими такі бактерії були до: Еритроміцину, Лінкоміцину, Тетрацикліну, всієї групи цефалоспоринів, Азитроміцину і Амоксициліну.

Стосовно *S. Epidermidis*, то виявлені штами виявилися максимально чутливими до Цефоперазону, Цефотаксиму, Цефтріаксону, Амоксициліну. Помірно чутливими до: Цефазоліну, Цефалексину, Ванкоміцину, Левофлоксацину, Амікацину, Меропенему, Еритроміцину та Лінкоміцину. Нечутливими мікроорганізми виявилися до Тетрацикліну, Цефіксиму, Фурамагу. Стосовно виявлених молочнокислих бактерій в асоціаціях, то вони були максимально чутливими до нітрофуранового ряду (Фурагін і Фурамаг), Офлоксацину. Помірно чутливими до Цефоперазону, Ванкоміцину, Ципрофлоксацину, Левофлоксацину, Меропенему, Амікацину. Нечутливими виявилися до Еритроміцину, Лінкоміцину і Тетрацикліну. Стосовно виявлених культур диплококів (Нейсерії) в асоціаціях, то зазначені мікроорганізми були максимально чутливими до Цефотаксиму, Цефоперазону, Ципрофлоксацину. Помірно чутливими до Цефазоліну, Цефалексину, Офлоксацину, Левофлоксацину, Меропенему, Амоксициліну.

В подальшому було проведено спостереження за чутливістю окремих мікроорганізмів до антибіотиків в динаміці, під час комплексної протизапальної терапії (табл. 3.32). Було виявлено, що штами «золотистого» стафілокока залишалися стабільними у своїх властивостях, у диплококів спостерігалось падіння чутливості до антибактеріальних препаратів, епідермальний стафілокок не змінював своїх властивостей, штами молочнокислих бактерій ставали менш чутливими до антибіотиків, незначне падіння чутливості спостерігалось у культур стрептококів, також падіння чутливості до антибіотиків спостерігалось у культур кишкової палички.

Таблиця 3.32

Антибіотикограми мікрофлори порожнини рота у пацієнтів із гострими  
періоститами щелеп в ході лікування

Види мікроорганізмів	Антибіотикограма (середній діаметр зон затримки росту мікроорганізмів в мм)								
	Початок лікування			Найближчі терміни спостереження			Віддалені терміни спостереження		
	ЦФЗ	ЦФА	ЦФП	ЦФЗ	ЦФА	ЦФП	ЦФЗ	ЦФА	ЦФП
<i>S. aureus</i>	20±1	20±1	10±0,5	20±1,1	19±1,2	23±0,8	–	–	–
<i>Neisseria sP.</i>	15±0,3	18±0,8	22±0,7	14±0,3	17±0,8	20±0,9	13±0,3	15±0,6	18±0,9
<i>S. epidermidis</i>	22±1,2	24±1,1	28±1,3	20±1,1	22±1,2	25±1,6	19±1,0	21±1,3	25±1,6
<i>Lactobacillus sp.</i>	13±0,6	18±0,7	19±1,0	18±0,9	18±1,0	19±0,1	11±0,5	9±0,4	14±0,6
<i>Streptococcus sp.</i>	21±1,2	23±0,9	26±1,4	18±0,9	22±0,8	24±1,2	16±0,6	20±1,0	23±1,1
<i>Enterobacteriaceae</i>	R	R	19±0,2	R	R	18±0,4	R	R	16±0,4
Ешерихії	16±1,1	22±0,9	31±2,0	17±1,0	25±1,4	30±2,1	14±0,6	8±0,3	24±2,3
Ешерихії гемолітичні	–	–	–	14±0,4	16±0,5	30±2,2	–	–	–
	p < 0,05								

В подальшому нами було проведено оцінку цитологічного профілю післяопераційної рани в динаміці. Таке дослідження показало, що інтенсивність перебігу клітинних реакцій в ході запалення та динаміка видужування відчутно відрізнялися залежно від віку пацієнтів. Так, на перший день у рановому ексудаті у всіх трьох вікових підгруп пацієнтів спостерігалися ознаки гострої травми – відшаровані одиничні епітеліальні клітини; ознаки гнійного запалення – сегментарні нейтрофільні гранулоцити, мінімум макрофагів та моноцитів. (табл. 3.33).

На другий день спостереження цитологічна картина почала незначно відрізнятися – на тлі загального переважання нейтрофільних гранулоцитів, у пацієнтів молодшої вікової групи починали зростати рівні макрофагів та лімфоцитів, що може свідчити про перехід запального процесу у наступні фази, подібна картина, але менш виражена, спостерігалася і у пацієнтів середньої вікової підгрупи.

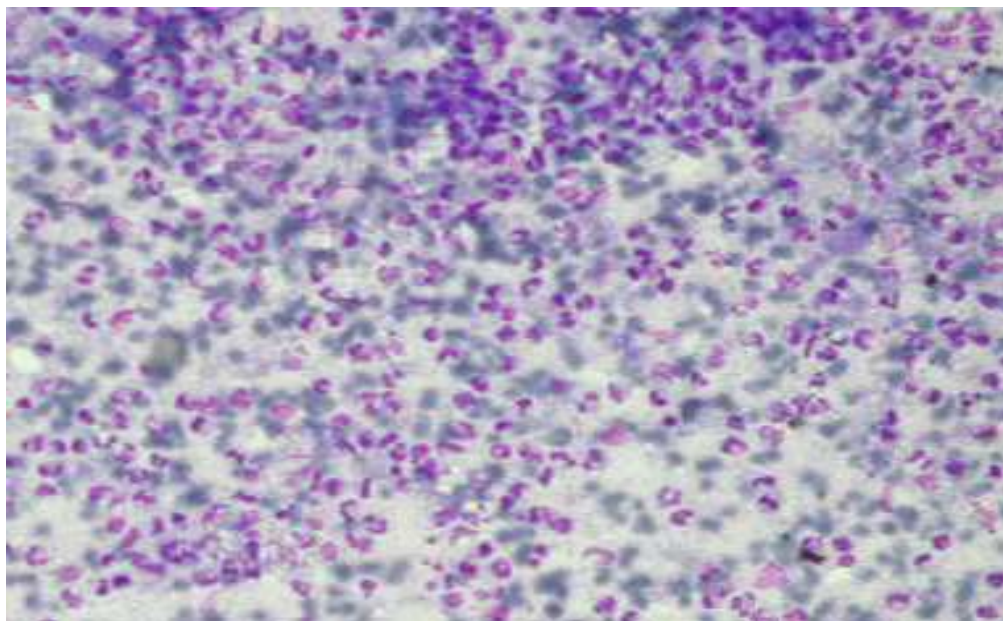
Таблиця 3.33

Динаміка цитологічного профілю загоєння післяопераційної рани у пацієнтів різних вікових груп із гострими гнійними періоститами щелеп в ході лікування у відсотковому співвідношенні

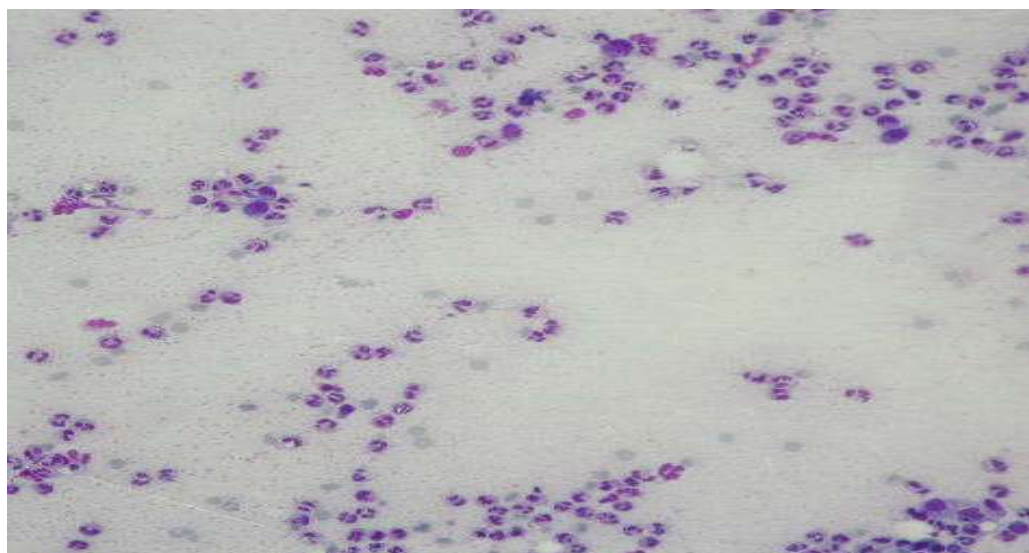
Підгрупа День курації	Клітини	I (19–24 pp.)	II (45–54 pp.)	III (55–64 pp.)
1	Десквамовані епітеліоцити	3,5	2,5	0,5
	Сегментоядерні нейтрофільні гранулоцити	87,8	85,4	83,2
	Лімфоцити	5,7	6,5	8,9
	Моноцити	2,1	4	3
	Макрофаги	0,9	1,6	1,2
2	Десквамовані епітеліоцити	0	0	0
	Сегментоядерні нейтрофільні гранулоцити	78,2	79,6	80,6
	Лімфоцити	8,6	10,4	11,9
	Моноцити	2,5	1,7	1,7
	Макрофаги	10,7	8,3	5,8
3	Десквамовані епітеліоцити	0	0	0
	Сегментоядерні нейтрофільні гранулоцити	69,1	74,6	78,4
	Лімфоцити	6,4	5,6	8,2
	Моноцити	3,1	3,2	2,1
	Макрофаги	7,2	6,5	8,1
	Фібробласти	14,2	10,1	3,2
5	Десквамовані епітеліоцити	0	0	0
	Сегментоядерні нейтрофільні гранулоцити	57	60,2	68,2
	Лімфоцити	7	8,2	12,3
	Моноцити	1,5	1,2	1,2
	Макрофаги	6,4	5,5	7,2
	Фібробласти	22	19,5	9,4
	Активні епітеліоцити	6,1	5,4	1,7

На третій день спостереження в мазках всіх трьох вікових підгруп починали з'являтися ознаки загоєння післяопераційної рани – перші юні фібробласти. Найбільше фібробластів було у відсотковому співвідношенні у відбитках ран молодшої вікової підгрупи, приблизно на третину менше таких клітин можна було знайти у мазках середньої вікової підгрупи, і майже у 5

разів менше – у старшої. Також у мазках середньої вікової та старшої підгруп можна було помітити певне збільшення частки лімфоцитів, на фоні зменшення рівня нейтрофільних гранулоцитів, що може бути ознакою хронізації запалення або переведення його у продуктивну фазу. (рис. 3.40, рис. 3.41).



**Рис. 3.40. Цитологічна картина ранового вмісту Пацієнта А. на 1-шу добу дослідження, збільшення x 300 (Забарвлення за Романовським–Гімзою).**



**Рис. 3.41. Цитологічна картина ранового вмісту хворого А. на 7-му добу дослідження, збільшення x 200 (забарвлення за Романовським–Гімзою).**

На п'ятий день спостереження у мазках з'явилися ознаки епітелізації рани – активні епітеліоцити. Поряд із цим, спостерігалось зростання рівня фібробластів, на фоні зниження частки нейтрофільних гранулоцитів. Ознаки епітелізації та целюлізації середовища післяопераційної рани були максимально виражені у молодшій віковій підгрупі, трохи слабше – у середньої віковій підгрупі. Доволі повільною трансформація мазка була у старшої віковій підгрупі, поряд із тим у таких пацієнтів спостерігалось подальше зростання рівнів лімфоцитів, що можна вважати ознакою хронізації процесу. Спостереження за динамікою в мазках-відбитках у пацієнтів різних вікових підгруп після періостотомії щелепи і на фоні комплексної протизапальної терапії дозволяє нам стверджувати про приєднання ймовірно алергічного компонента запалення із віком, більш слабкі властивості по самостійному очищенню рани, появу тенденції до хронізації запального процесу та збільшення ризику його переходу в продуктивну фазу.

### **Висновки до розділу**

На основі проведеного ретроспективного аналізу первинної медичної документації та звітів про роботу хірургічного кабінету Закарпатської обласної клінічної стоматологічної поліклініки було встановлено, що протягом 2012–2016 рр. у хірургічному кабінеті ЗОКСП активно надавалася спеціалізована допомога пацієнтам: близько 5,92 відвідувань пацієнтів на одну робочу зміну, серед яких 75,24 % первинних пацієнтів; жителів села на прийомі було до 10%; найчастіше втручання – екстракція зубів (0,98 – 1,08 випадків на одне відвідування, в 90% випадків причина видалення – карієс зубів та його ускладнення; щомісячно в середньому виконувалося 16,83 хірургічних втручань, з яких 67,36% були з приводу запальних захворювань.

Гострий одонтогенний періостит зустрічався у дорослих у 127,6 випадків на рік, частіше у пацієнтів віком 19–24, 45–54 та 55–64 роки; 56,0 % – чоловіки, 44,0 % – жінки; що становило близько 91% запальних захворювань на прийомі, 54 % в структурі загальної хірургічної активності; причинними

зубами виступали: нижні перші моляри (зліва – 17 % та 19% – справа), верхні перші моляри – по 11,0%, нижні праві другі премоляри – 9%, верхні і нижні другі премоляри зліва – по 6%, верхній другий різець зліва та перший верхній премоляр справа – по 5%, другий верхній різець – 4 %, нижній другий правий різець – 3%, перший верхній різець та другий нижній різець справа – по 2%.

В ході спостереження за станом пацієнтів із гострими одонтогенними періоститами щелеп було виявлено, що переважна кількість скарг зникають на другий день після початку лікування, у пацієнтів вікової підгрупи I (19 – 24 роки) та II (45 – 54 pp.). У пацієнтів старшої вікової підгрупи скарги та порушення загального стану зберігаються до 3-го дня включно навіть після початку лікування. Стосовно супутньої загальносоматичної патології, то 12,5% випадків її припадало на молодшу вікову підгрупу, 33,3% – на середню і 54,2% – на пацієнтів старшої вікової підгрупи. У останніх пацієнтів також визначалося і одночасне ураження кількох систем організму.

Найбільш виражений лейкоцитоз (142–150% відносно норми) спостерігався на перший день у пацієнтів молодшої вікової підгрупи), зростання до 130–139% спостерігалось у пацієнтів середньої вікової підгрупи і 112–116% – у старшої вікової підгрупи. Нормалізація рівня лейкоцитів на 3-й день лікування наставала у пацієнтів чоловічої статі середньої вікової підгрупи. На 7-й день лікування нормалізація рівня лейкоцитів була виявлена у всіх пацієнтів молодшої і середньої вікових підгруп. Стосовно показників ШОЕ, то відзначалася повільна реакція на запалення на перший день лікування у пацієнтів чоловічої статі середньої та старшої вікових груп. Найбільш виражена температурна реакція (+1,7–1,5°C) спостерігалася у пацієнтів молодшої вікової підгрупи, слабка реакція (+0,4–0,5°C) – була у пацієнтів старшої вікової підгрупи, але вона зберігалася і на 7-й день спостереження. Сіалові кислоти (як непряма ознака деградації колагенових структур) зростали у пацієнтів жіночої статі старшої вікової підгрупи на 113–106 %, і нормалізація наставала лише на 7-й день спостереження. Каталаза крові як непрямий показник стану антиоксидантної системи крові, яка також



залучається у запальний процес, зростала понад норму лише чоловіків середньої вікової підгрупи.

На основі проведеного дослідження рівнів цитокінів, що приймають активну участь у перебігу запального процесу – ФНП- $\alpha$ , ІЛ-1 $\beta$ , ІЛ-4, ІЛ-8, ІЛ-10, встановлено, що гострі періостити щелеп супроводжуються вираженою загальною реакцією організму у пацієнтів вікової підгрупи І (19 – 24 роки) особливо у пацієнтів чоловічої статі (90 %). Виявлено значне зростання фактора некрозу пухлин  $\alpha 1$  у пацієнтів всіх вікових підгруп, на 137–142% – у пацієнтів молодшої вікової підгрупи, 162–170% у пацієнтів старшої вікової підгрупи. На момент завершення лікування показники цього цитокіну залишалися підвищеними понад норму у пацієнтів старшої вікової підгрупи – 109,5–111%. ІЛ-1 $\beta$  різко зростав на піку запалення у пацієнтів всіх трьох клінічних підгруп – понад 300–400% над рівень норми, але на третій день наставала нормалізація у пацієнтів молодшої і середньої вікових підгруп, підвищений рівень зберігався у пацієнтів жіночої статі зі старшої вікової підгрупи – близько на 142%. Рівень ІЛ-4 на піку запалення максимально зростав у пацієнтів молодшої вікової підгрупи (близько 150%) незначно – у пацієнтів середньої вікової підгрупи (101–112%) і був у нормі у пацієнтів старшої вікової підгрупи. Але у останньої підгрупи пацієнтів він зростав на кінець періоду спостереження. Рівень ІЛ-8 на піку запалення зростав у всіх пацієнтів. Максимальний рівень спостерігався у пацієнтів старшої вікової підгрупи – 129–133%, – значне зростання також було у пацієнтів молодшої вікової підгрупи – 115–126%. Нормалізація рівня цитокіну повільно наставала у пацієнтів старшої вікової підгрупи – на 7-й день спостереження рівень у них був на верхній межі норми і частково перевищував норму. Рівень ІЛ-10, як основного протизапального фактора, зростав до верхньої межі норми у пацієнтів молодшої вікової підгрупи (із 2,8 – 3,1 до 9,0–9,1 пг/мл), доволі повільне зростання було у пацієнтів старшої вікової підгрупи. Отже, за даними дослідження цитокінового профілю перебігу гострих періоститів щелеп, можна судити про наявність

гіперергічної реакції у пацієнтів молодшої вікової підгрупи і тенденцію до затяжного перебігу запальної відповіді і можливості хронізації у пацієнтів старшої вікової підгрупи. Релевантними показниками перебігу запального процесу ми схильні вважати: лейкоцитоз, рівень ІЛ-1 $\beta$ , та ІЛ-8, та ІЛ-10.

Бактеріологічні дослідження показали, що гострі одонтогенні періостити щелеп у пацієнтів віком 19–24 роки частіше зумовлюються монокультурами *S. aureus* (65–75%) та асоціаціями *S. epidermidis* і *Streptococcus* sP. (25–35%), чутливими до напівсинтетичних пеніцилінів та цефалоспоринів. Пацієнти віком 55 – 64 роки частіше мали асоціації за участі анаеробних патогенних бактерій із роду *Enterobacteriaceae* та *Escherichia*, більш чутливих до фторхінолонів (20–35% випадків).

Цитологічні дослідження загоєння післяопераційної рани у пацієнтів із гострими одонтогенними періоститами щелеп виявили, що найбільш найшвидше і найбільш ефективно процеси загоєння післяопераційної рани проходили у пацієнтів молодшої вікової групи – прогресивне зменшення кількості нейтрофільних гранулоцитів за 5 днів спостереження із 87,8 до 57,0%; поява колоній фібробластів із 0 до 22,0%, та активних епітеліоцитів (6,1%) в кінці спостереження. У пацієнтів старшої вікової групи процеси регенерації перебігали менш інтенсивно і мали тенденцію до хронізації запалення – кількість нейтрофільних гранулоцитів знизилася за 5 днів із 83,2 до 68,2%, кількість фібробластів зросла із 0 до 9,4%; кількість активних епітеліоцитів була на рівні 1,7%. Значно виросла кількість лімфоцитів (до 12,3%), чого не спостерігалось у інших вікових підгрупах і що можна вважати ознакою хронізації запалення.

## РОЗДІЛ 4

### РОЗРОБКА І ОБҐРУНТУВАННЯ СХЕМИ ЛІКУВАННЯ ГОСТРИХ ОДОНТОГЕННИХ ПЕРІОСТИТИВ ЩЕЛЕП ДЛЯ АМБУЛАТОРНОЇ СТОМАТОЛОГІЧНОЇ ПРАКТИКИ

З огляду на широку поширеність гострих одонтогенних періоститів у клінічній практиці, адаптація та вдосконалення лікувальних схем та підготовка актуальних рекомендацій по вибору медикаментозних препаратів на фоні інтенсивного впровадження нових лікувально-діагностичних технологій у клінічну практику є актуальним питанням. Гострі періостити на сьогодні фактично одна із найбільш поширених нозологічних форм в клінічній практиці лікаря-стоматолога-хірурга та дитячого стоматолога. Інтенсивність перебігу запального процесу часто залежить від реактивності організму пацієнта і в розвитку такого запального процесу вагомую роль відіграють загальні механізми імунної реактивності, фактори специфічного та неспецифічного захисту макроорганізму.

На практиці залишається відкритим питання точної диференційної діагностики запального інфільтрату, серозного та гнійного періоститу щелеп у випадку загострення хронічного періодонтиту чи інтенсивного розвитку та поширення запального процесу при гострих періодонтитах, оскільки орієнтація на загальні прояви запального процесу не може бути визначальним чинником в плані точної діагностики. Відповідно до актуальних уявлень щодо патогенезу гострих періоститів щелеп, виникнення осередків гнійного запалення відбувається ізольовано від осередків запалення в зоні кореневих каналів, за винятком хіба що випадків запалення тканини в зоні сформованих нориць при гранулюючих формах хронічних періодонтитів. Гнійний ексудат виникає у відповідь на поширення токсинів від мікроорганізмів та при деструктивному і запальному процесі в периапікальних тканинах уражених зубів, і в подальшому уже може інфікуватися мікроорганізмами, на доказ

цього можуть слугувати випадки виявлення «стерильних» мазків із осередку запалення при гнійних періоститах щелеп. Тому основоположним у лікуванні гострих гнійних періоститів щелеп є усунення одонтогенного вогнища інфекції. Найчастіше вдаються до маніпуляції із видалення зуба. Але із розвитком сучасних стоматологічних технологій обов'язковість виконання такої маніпуляції поступово стає все більш сумнівна. Звичайно ж ми маємо обов'язково видалити зуб, якщо він є джерелом одонтогенного сепсису, але в таких випадках у пацієнтів найчастіше виникають більш грізні ускладнення, а не одонтогенний періостит. Стосовно вибору тактики «ведення» причинного зуба, то лікар-стоматолог-хірург обов'язково має вирішити це питання колегіально зі стоматологом-терапевтом, а іноді із ортопедом. Обов'язково необхідно врахувати стан твердих тканин зуба, наявність перенесених випадків ендодонтичного лікування, його ефективність. Враховується естетична і функціональна цінність причинного зуба. Також враховується стан навколишньої кісткової тканини, стан інших зубів у зубних рядах, перспективи і можливості майбутньої ортопедичної конструкції. Окремим питанням є відношення до майбутнього лікування самого пацієнта, при цьому також доцільно враховувати варіант перебігу каріозного процесу та рівень гігієни порожнини рота у пацієнта, оскільки при декомпенсованому перебігу карієсу зубів (особливо у молодих пацієнтів) та незадовільному стані гігієни порожнини рота успішність ендодонтичного лікування причинного зуба виглядає доволі сумнівною. Також при виборі тактики лікування причинного зуба доцільно враховувати наявність або відсутність супутньої загальносоматичної патології у пацієнта, оцінювати її можливий вплив на перебіг запального процесу та успішність збереження такого зуба. Також доцільно не «звужувати» власну увагу у плані лікування причинного зуба, оскільки на сьогодні арсенал техніки ендодонтичного лікування та медикаментозних засобів для такої процедури є достатньо багатий. Як варіант лікування нами у співпраці зі стоматологами-терапевтами було обрано препарат для герметичних пов'язок – пасту «MetroHeCor» (ТОВ

«Джендентал–Україна»). Остання містить у складі сполуки метронідазолу, хлоргексидину та гідрокортизону, що забезпечує комплексний терапевтичний вплив і на мікрофлору кореневого каналу й периапікальних тканин, і на тканини періодонта. Питання розтину і дренивання осередку запалення, що знаходиться під окістям, також є неоднозначним і на практиці вирішується із кожним пацієнтом індивідуально. Ніхто ні в якому разі не порушує основне правило гнійної хірургії «*Ubi pus, ibi evasua*», авторство якого приписують Гіппократу. Але з огляду на можливості атипового перебігу гнійного запалення – можуть бути випадки із вираженим інфільтратом і без ніякого ексудату, або ж в’ялий перебіг гнійного процесу зі слабо вираженою клінікою, коли відсутня адекватна загальна реакція на гнійний осередок, а він при цьому є наявним і токсини із ураженого місця протягом тривалого часу адсорбуються організмом, що затягує період реабілітації. Але з огляду на потенціал самостійного дренивання і очищення гнійної рани у здорового пацієнта ми схильні більш селективно обирати методику дренивання і розтину осередку запалення. Тобто, при стертих формах процесу і поширення останнього більше в сторону маргінального пародонта, таких осередок запалення розкривається самостійно при видаленні зуба і повністю звільняється від ексудату. За наявності післяекстракційної рани він може дрениватися самостійно, про що доцільно нагадувати пацієнту, і такий процес може завершитися без виконання періостотомії. Формування осередку гнійного запалення на верхній щелепі (за винятком абсцесів на піднебінні) завдяки впливу сили гравітації після розтину субперіостального абсцесу також сприяє самостійному дрениванню. У випадках неускладненого перебігу такий пацієнт також може куруватися без встановлення латексних випускників. Такий підхід дозволяє швидше розсмоктатися запальному інфільтрату, оскільки відсутнє додаткове подразнення тканин латексом і немає ефекту “стороннього тіла” у рані. Стосовно ускладненого перебігу та розташування субперіостальних абсцесів навколо нижньої щелепи доцільно вести таку рану класично – періостотомія із наступним дрениванням гумовим випускником.

Наявність такого «дренажа» вимагає щоденного спостереження за пацієнтом, промивання рани антисептичними розчинами та його підтягування із дна рани для її швидшого очищення. В якості антисептика для таких маніпуляцій нами було обрано розчин «Декасан» (0,02% розчин декаметоксину в ізотонічному натрію хлориду). Такий препарат є представником біс-четвертинних амоніїв, і окрім широкого антисептичного ефекту як на віруси, так і на бактерії, є також поверхнево активною речовиною, що сприяє швидшому очищенню слизових оболонок та ранового каналу. Також як варіантом лікування може бути виконання розтину запального інфільтрату за відсутності гнійного ексудату і відповідно без дренування. Виконання такої процедури ми схильні аргументувати ризиком швидкого переходу інфільтративної стадії запалення в ексудативну, особливо у пацієнтів із гіперергічними реакціями. А також більш швидким періодом реабілітації пацієнта після розтину запального інфільтрату, ніж при консервативному його лікуванні. З огляду на отримані результати бактеріологічних досліджень, та враховуючи принципи інфекційного контролю, рекомендовані ВООЗ, ми схильні до обмеження застосування сильних антибактеріальних та протимікробних лікарських засобів на поліклінічному прийомі. З огляду на виявлені певні кореляції мікрофлори із віком пацієнтів ми схильні рекомендувати лікарю при постановці діагнозу гострий гнійний періостит щелеп на амбулаторно-поліклінічному прийомі обмежитися вибором із 4 препаратів. Доволі ефективними виглядають цефалоспорини третього покоління (цефтріаксон та цефадроксил) останній має перевагу – він може прийматися перорально.

Амоксицилін – належить до групи напівсинтетичних пеніцилінів, і є ефективним при лікуванні інфекції верхніх та нижніх дихальних шляхів, сечостатевої системи, жовчних шляхів, шкіри та м'яких тканин, Лайм-бореліозу, лептоспірозу. Враховуючи його чутливість до руйнування бета-лактамазами патогенних бактерій (основний механізм зниження чутливості мікроорганізмів до препарату), на фармацевтичному ринку представлена композиція із

додаванням клавуланової кислоти – амоксиклав. Амоксиклав є ефективним при лікуванні гострого бактеріального синуситу, гострого середнього отиту, загострення хронічного бронхіту, негоспітальної пневмонії, циститів, пієлонефритів, інфекцій шкіри та м'яких тканин, у т.ч. целюлітів, укусів тварин, тяжких денто-альвеолярних абсцесів із поширеним целюлітом, інфекції кісток та суглобів, у т.ч. остеомієліту. Протягом, препаратом, котрий є активним відносно патогенної грам-негативної мікрофлори, що виявлялася частіше у старшої вікової групи, є офлоксацин. Це є представник протимікробних лікарських засобів – фторхінолонів. Його доцільно використовувати у пацієнтів старшої вікової групи. У якості антибіотиків резерву, котрі доцільно призначати при неефективності амбулаторного лікування та після направлення пацієнтів до стаціонару, з огляду на ті ж результати бактеріологічних досліджень, ми схильні рекомендувати представника групи карбоіпенемів – меропенем або тих же фторхінолонів – левофлоксацин. Поряд із тим, для полегшення перебігу захворювання, а також розриву окремих ланок патогенезу запального процесу нами було обрано для використання у пацієнтів комплексних нестероїдних протизапальних препаратів загального і місцевого впливу. Для системного впливу на організм, зменшення інтенсивності перебігу запальних реакцій, нами було обрано комплексний препарат «Фламідез», що містить нестероїдні протизапальні засоби парацетамол, диклофенак натрію та системний фермент серратіопептидазу. Таке поєднання виглядає раціональним в частині як зменшення інтенсивності запалення, так і знеболення, також системний фермент дозволяє швидше перевести запальний процес у фазу згасання та відновлення уражених структур. Прискорити регенерацію слизової оболонки та відновити порушену дренажну функцію сполучної тканини. Поряд із цим, для локального зменшення інтенсивності запальної реакції (частково знеболення), а також усунення симптому асиметрії обличчя, що було вельми важливим для значної кількості пацієнтів, ми рекомендували місцево застосовувати антигомотоксичний препарат «Траумель С» у формі крему. Для додаткового впливу на ланки патогенезу запалення та виключення ймовірної алергічної

компоненти ми включили до схеми лікування і гіпосенсибілізацію – антигістамінні препарати третього покоління – лоратадин або цетиризин.

Застосування такої схеми лікування не виключає виконання самим пацієнтом окремих процедур, в якості останніх нами було обрано полоскання порожнини рота з метою очищення від ексудату, відновлення функції слизової оболонки порожнини рота. Із асортименту мінеральних вод, які доступні в торгівельній мережі нами було обрано природну борну хлоридно-гідрокарбонатну натрієву лікувально-столову мінеральну воду «Плосківська» негазовану (ТОВ «Плосківський завод мінеральних вод», с. Плоске Свалявського району Закарпатської області). Пацієнтам давали рекомендації полоскати порожнину рота 3–4 рази на день підігрітою до температури тіла водою. Курс лікування – до 5 днів. Якщо все перераховане (тактика лікування, маніпуляції та рекомендації для пацієнта) оформити у вигляді алгоритму або протоколу, то може бути запропоноване наступне:

#### **Схема лікування гострого одонтогенного періоститу щелеп у дорослих:**

1. Визначення тактики щодо причинного зуба:
  - 1.1. Видалення зуба.
  - 1.2. Широке розкриття кореневого каналу, його дренаж, полоскання із гіпертонічними розчинами, щоденне промивання кореневого каналу (перекис водню 3% водний; хлоргексидину біглюконат 0,05% водний; натрію гіпохлорит водний 5,25%), після зникнення «позитивної» вертикальної перкусії – тимчасове пломбування кореневого каналу із пастою «MetroHeCor».
  - 1.3. В рекомендаціях для пацієнта – обов'язкова ізоляція відкритого кореневого каналу зуба під час їжі (ватна кулька)
2. Визначення лікувальної тактики щодо субперіостального абсцесу (запального інфільтрату):
  - 2.1. Розтин субперіостального абсцесу із наступним дрениванням його протягом 2–3 днів (гумовим випускником) + щоденне промивання рани розчином «Декасан» (декаметоксин 0,02%).



2.2. Розтин абсцесу та його повне випорожнення без наступного дренивання.

2.3. Розтин запального інфільтрату без наступного дренивання.

3. Антибактеріальна і протимікробна терапія:

3.1. Цефтріаксон 1,5 – 2,0 в/м або в/в 1 р. на добу – 5 днів.

3.2. Цефадроксил (цефангін) п/о по 0,5 х 2 р. – 5 днів.

3.3. Амоксицилін 0,5 х 2 р. – 5 днів.

3.4. Амоксиклав 0,5/0,125 х 3 р. – 5 днів.

3.5. Офлоксацин таб. п/о 0,2 х 2 р. – 5 днів.

4. Нестероїдні протизапальні засоби:

4.1. НПЗЗ в комплексі із системними ферментами – «Фламідез» 1 таб. х 2 р. – 5 днів

5. Антигомотоксична терапія – «Траумель С» крем – на шкіру над зоною інфільтрату – 2 р. на день – 5 днів.

6. Гіпосенсибілізація – лоратадин або цетиризин в таб. 0,01 х 1 р. – 5 днів.

7. Полоскання порожнини рота (ротіві ванночки) із теплою (32 – 37 °С) мінеральною водою «Плосківська» – 4 – 5 разів на день – 3–4 дні.

8. У випадку неефективності лікування на 3-й день – направлення на госпіталізацію, переведення на ін'єкційні антибактеріальні препарати якщо він до цього приймав антибактеріальні засоби перорально, у випадку швидкого і тяжкого перебігу – призначення препаратів резерву:

8.1. Меробоцид 0,5 в/в х 3 р. – 5 днів, або

8.2. Левофлоксацин 0,5% 100 мл в/в крап. х 1 р. – 5 днів

9. Дієтичне харчування (до 3-го дня лікування):

9.1. Механічно оброблена їжа, температура – до 37°С.

9.2. Переважно рослинно-молочні (кисло-молочні) продукти (рис. 4.1–, 4.3.).



Рис. 4.1. Схема лікування гострих одонтогенних періоститів щелеп у дорослих. загальний розподіл терапії.



Рис. 4.2. Схема лікування гострих одонтогенних періоститів щелеп у дорослих. опис варіативної частини лікувальної схеми.

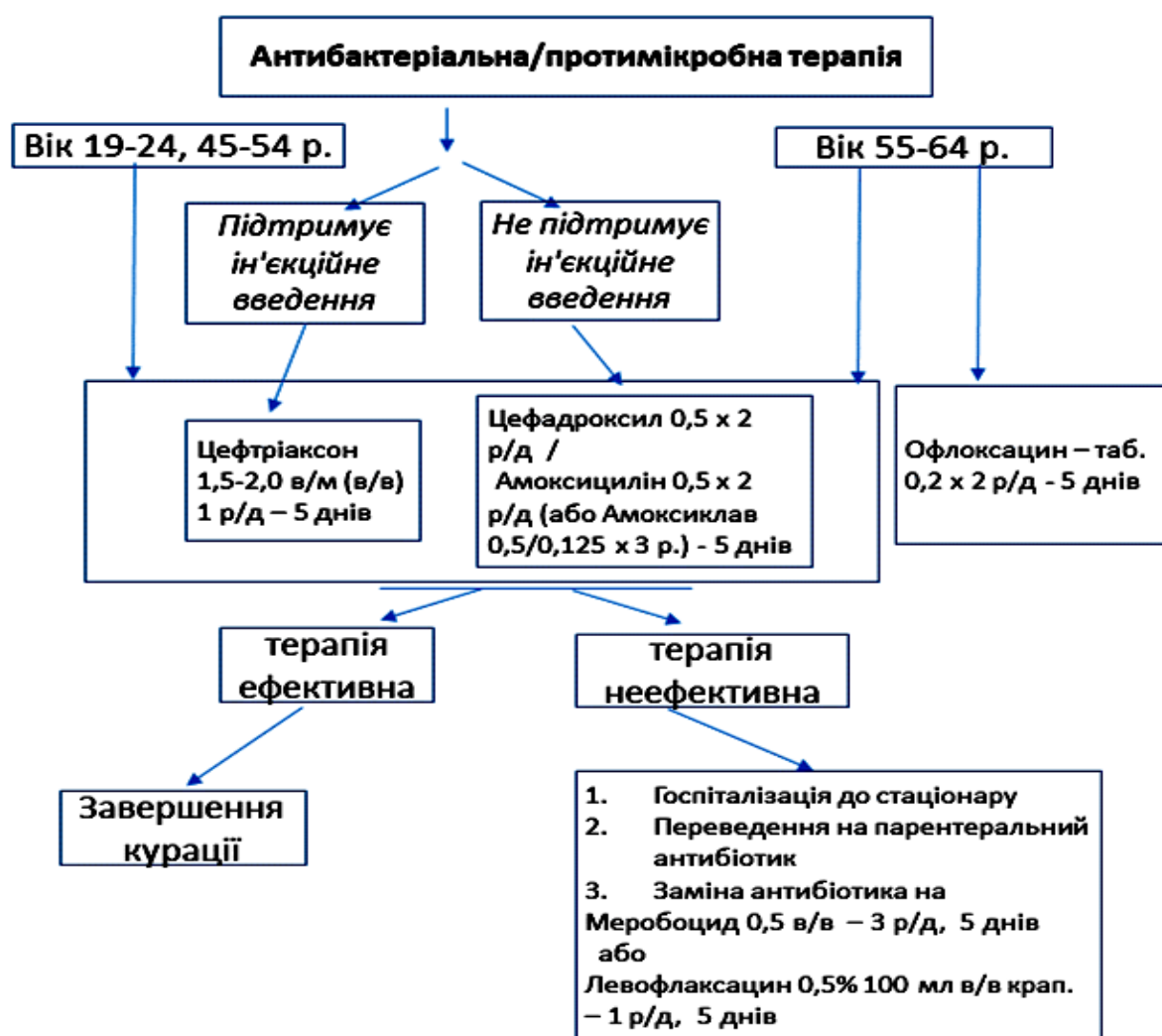


Рис. 4.3. Схема лікування гострих одонтогенних періоститів щелеп у дорослих. опис варіативної частини лікувальної схеми.

## РОЗДІЛ 5

### РЕЗУЛЬТАТИ ЗАСТОСУВАННЯ ВЛАСНОЇ ЛІКУВАЛЬНОЇ СХЕМИ

В результаті застосування запропонованої лікувальної схеми для пацієнтів із гострими періоститами щелеп загальна реакція на запальний процес у пацієнтів всіх трьох підгруп характеризувалася швидкою нормалізацією.

Аналіз скарг пацієнтів експериментальної підгрупи дослідження показав, що станом на день початку лікування у пацієнтів переважали больові відчуття, на другому місці була асиметрія обличчя, на третьому – обмеження відкривання рота, найменше пацієнтів турбувало відчуття жару. Після призначення розробленої схеми лікування у пацієнтів всіх вікових підгруп прогресивно зменшувалася кількість скарг – до 10–15 % (табл. 5.1).

*Таблиця 5.1*

Скарги у пацієнтів експериментальної групи в динаміці під час лікування (%)

Вікова підгрупа	Скарги	День спостереження			
		1	2	3	5
I (19–24 pp.)	Біль	100	15	0	0
	Обмеження відкривання рота	45	10	0	0
	Асиметрія обличчя	90	15	0	0
	Жар	45	0	0	0
	Порушення харчування	45	10	0	0
II (45–54 pp.)	Біль	85	0	0	0
	Обмеження відкривання рота	55	10	0	0
	Асиметрія обличчя	80	10	0	0
	Жар	30	0	0	0
	Порушення харчування	50	10	0	0
III (55–64 pp.)	Біль	90	10	0	0
	Обмеження відкривання рота	60	15	5	0
	Асиметрія обличчя	90	15	5	0
	Жар	35	0	0	0
	Порушення харчування	60	15	5	0
		p < 0,05			

Серед таких скарг були больові відчуття, асиметрія обличчя та обмеження відкривання рота. На третій день лікування незначна кількість скарг зберігалася у пацієнтів старшої вікової підгрупи, в усіх інших підгрупах скарги були відсутні.

Також, нами було проведено оцінку загального стану у пацієнтів експериментальної групи під час лікування за розробленою лікувальною схемою. Як можна помітити із таблиці 5.2, першого дня загальний стан пацієнтів експериментальної підгрупи відповідав такому при зрізаних попередніх дослідженнях – середнього і легкого ступенів важкості, при цьому більш виражена компенсація спостерігалася у пацієнтів молодшої вікової підгрупи. Із початком лікування можна помітити швидку нормалізацію загального стану – скоріше загальний стан приходив до норми у пацієнтів молодшої та середньої вікової підгрупи. У пацієнтів старшої підгрупи нормалізація наставала більш повільно, як це можна помітити на другий і третій день спостереження.

Таблиця 5.2

Оцінка загального стану у пацієнтів експериментальної групи в ході дослідження, в %

Вікова підгрупа	День курації	1	2	3	4
	Загальний стан				
I (19–24 pp.)	Норма	0	85	100	100
	Легкого ступеня	60	15	0	0
	Середнього ступеня	40	0	0	0
	Важкий	0	0	0	0
II (45–54 pp.)	Норма	0	80	100	100
	Легкого ступеня	50	10	0	0
	Середнього ступеня	50	10	0	0
	Важкий	0	0	0	0
III (55–64 pp.)	Норма	0	50	90	100
	Легкого ступеня	40	35	10	0
	Середнього ступеня	60	15	0	0
	Важкий	0	0	0	0
p < 0,05					

В подальшому нами було проведено оцінку об'єктивних ознак перебігу запалення в експериментальній групі дослідження. Так, спостереження за рівнем лейкоцитів в периферичній крові у пацієнтів експериментальної групи показало, що нормалізація показників білої крові виявлялася уже на третій день і подальше спостереження виявило більшу сприйнятливість до лікувальної схеми у пацієнтів старшої вікової підгрупи (табл. 5.3).

Таблиця 5.3

Рівень лейкоцитів в периферичній крові пацієнтів експериментальної групи із гострими гнійними періоститами щелеп різного віку в динаміці

День спостереження	1	3	7
Вікова підгрупа	Кількість лейкоцитів, $\times 10^9/\text{л}$		
I (19–24 pp.)	$11,6 \pm 0,58$	$7,7 \pm 0,39$	$7,2 \pm 0,36$
II (45–54 pp.)	$11,40 \pm 0,57$	$8,50 \pm 0,43$	$8,10 \pm 0,41$
III (55–64 pp.)	$10,00 \pm 0,50$	$8,40 \pm 0,42$	$7,50 \pm 0,38$
	$p < 0,05$		

Дослідження швидкості осідання еритроцитів в експериментальної групи показало нормалізацію рівня ШОЕ уже на третій день спостереження, що було також стабільним і в аналізах на сьомий день спостереження (табл. 5.4).

Таблиця 5.4

Рівень швидкості осідання еритроцитів крові пацієнтів експериментальної групи із гострими гнійними періоститами щелеп різного віку в динаміці

День спостереження	1	3	7
Вікова підгрупа	ШОЕ, мм/год		
I (19–24 pp.)	$18 \pm 0,55$	$5,6 \pm 0,25$	$5,1 \pm 0,16$
II (45–54 pp.)	$19,7 \pm 0,49$	$6,8 \pm 0,20$	$6,5 \pm 0,23$
III (55–64 pp.)	$17,5 \pm 0,38$	$7,00 \pm 0,35$	$6,5 \pm 0,33$
	$p < 0,045$		

Вимірювання температури тіла у пацієнтів всіх трьох вікових підгруп виявило нормалізацію показника незалежно від віку пацієнта уже на третій день захворювання. Звичайно коливання температури тіла в межах субфебрилітету спостерігалось на третій день у пацієнтів старшої вікової підгрупи, проте температурний показник не відхилявся за межі критичних  $37,0$  (табл. 5.5).

Таблиця 5.5

Результати визначення температури тіла у пацієнтів експериментальної групи із гострими гнійними періоститами щелеп різного віку в динаміці

День спостереження	1	3	7
Вікова підгрупа	Температура тіла		
I (19–24 pp.)	38,3 ± 0,92	36,5 ± 0,08	36,6 ± 0,05
II (45–54 pp.)	37,80 ± 0,89	36,60 ± 0,13	36,6 ± 0,11
III (55–64 pp.)	37,60 ± 0,88	36,70 ± 0,24	36,65 ± 0,15
	p < 0,05		

Дослідження рівня сіалових кислот у крові в експериментальній групі, показало, що першого дня спостереження певне підвищення рівня продуктів розпадку колагену спостерігалось у пацієнтів середньої та старшої вікової підгрупи, але показники уже були в нормі на третій день спостереження і залишалися такими ж і на сьомий день курації (табл. 5.6).

Таблиця 5.6

Рівень сіалових кислот крові у пацієнтів експериментальної групи із гострими гнійними періоститами щелеп різного віку в динаміці

День спостереження	1	3	7
Вікова підгрупа	Концентрація сіалових кислот, мг/мл		
I (19–24 pp.)	645 ± 32,25	635 ± 31,75	625,00 ± 31,25
II (45–54 pp.)	720,00 ± 36,00	670,00 ± 33,50	675,00 ± 33,75
III (55–64 pp.)	745,00 ± 37,25	685,00 ± 34,25	678,00 ± 33,90
	p < 0,05		

Дослідження рівня оксидатного стресу за показниками каталази крові показало, що першого дня можна було знайти слабо виражені відхилення від норми у пацієнтів старшої вікової підгрупи, але показники були нормалізовані уже із третього дня спостереження у всіх трьох вікових підгруп. Зазначена схема також слабо нормалізувала рівень оксидатного стресу в крові та антиоксидантні резерви (табл. 5.7).

Таблиця 5.7

Результати визначення рівня активності каталази крові у пацієнтів експериментальної групи із гострими гнійними періоститами щелеп різного віку в динаміці

День спостереження	1	3	7
Вікова підгрупа	Активність каталази крові, $10^{-6}$ ОД		
I (19–24 pp.)	$2,61 \pm 0,13$	$2,7 \pm 0,31$	$2,8 \pm 0,19$
II (45–54 pp.)	$2,85 \pm 0,15$	$2,56 \pm 0,22$	$2,59 \pm 0,32$
III (55–64 pp.)	$2,00 \pm 0,11$	$2,65 \pm 0,15$	$2,7 \pm 0,2$
	$p < 0,05$		

В подальшому, було проведено дослідження рівнів фактора некрозу пухлин  $\alpha 1$  в крові у пацієнтів експериментальної групи, і як можна помітити у таблиці 5.8, у пацієнтів після призначення розробленої схеми лікування на фоні підвищення рівня фактора станом на перший день, уже із третього дня можна помітити нормалізацію його у всіх трьох вікових підгрупах пацієнтів.

Таблиця 5.8

Результати визначення рівня фактора некрозу пухлин- $\alpha 1$  в крові у пацієнтів експериментальної групи із гострими гнійними періоститами щелеп різного віку в динаміці

День спостереження	1	3	7
Вікова підгрупа	Концентрація ФНП- $\alpha 1$ , пг/мл		
I (19–24 pp.)	$10,8 \pm 0,54$	$7,5 \pm 0,39$	$6,1 \pm 0,37$
II (45–54 pp.)	$11,8 \pm 0,59$	$8,1 \pm 0,25$	$7,45 \pm 0,31$
III (55–64 pp.)	$12,8 \pm 0,64$	$8,30 \pm 0,41$	$7,74 \pm 0,25$
	$p < 0,05$		

Звичайно ж, максимальна швидка нормалізація спостерігалася у пацієнтів молодшої вікової підгрупи –  $6,1 \pm 0,37$  пг на мл. Нормалізація показника була стабільною у всіх трьох вікових підгрупах пацієнтів. І може свідчити про швидке зниження запальної реакції організму. На наступному етапі нами було проведено дослідження рівня інтерлейкіну- $1\beta$  в крові у пацієнтів експериментальної групи, також прозапального цитокіну І, як можна помітити в таблиці 5.9, застосування авторської лікувальної схеми на



фоні вираженого підвищення цитокіну на початку лікування, уже із третього дня спостереження дозволило досягнути прогресивного зниження прозапального цитокіну у всіх трьох вікових підгрупах пацієнтів – від  $3,5 \pm 0,18$  до  $4,50 \pm 0,23$  пкг на мл.

Таблиця 5.9

Рівень інтерлейкіну –1 $\beta$  в крові у пацієнтів експериментальної групи із гострими гнійними періоститами щелеп різного віку в динаміці

День спостереження	1	3	7
Вікова підгрупа	ІЛ–1 $\beta$ , пг/мл		
I (19–24 pp.)	$16,9 \pm 0,85$	$3,5 \pm 0,18$	$3,15 \pm 0,16$
II (45–54 pp.)	$14,20 \pm 0,71$	$3,80 \pm 0,19$	$3,65 \pm 0,18$
III (55–64 pp.)	$16,70 \pm 0,84$	$4,50 \pm 0,23$	$3,90 \pm 0,20$
	$p < 0,05$		

При подальшому спостереженні показник далі знижувався, але не критично. Максимальне зниження до  $3,15 \pm 0,16$  спостерігалось у представників молодшої вікової підгрупи. Таке зниження прозапального цитокіну може свідчити про ослаблення перебігу запальної реакції, або ж про швидке завершення гострої фази запалення і його перехід у відновну фазу. В подальшому було виконано дослідження динаміки концентрації інтерлейкіну–4, також прозапального цитокіну, у пацієнтів експериментальної групи (табл. 5.10).

Таблиця 5.10

Рівень інтерлейкіну – 4 в крові у пацієнтів експериментальної групи із гострими гнійними періоститами щелеп різного віку в динаміці

День спостереження	1	3	7
Вікова підгрупа	ІЛ–4, пг/мл		
I (19–24 pp.)	$14,75 \pm 0,74$	$7,9 \pm 0,40$	$7,8 \pm 0,39$
II (45–54 pp.)	$10,80 \pm 0,54$	$8,50 \pm 0,43$	$8,30 \pm 0,42$
III (55–64 pp.)	$8,00 \pm 0,40$	$8,20 \pm 0,41$	$8,40 \pm 0,42$
	$p < 0,05$		

На перший день спостереження рівень цитокіну був підвищений максимально у представників молодшої вікової групи відносно незначно перевищував верхній поріг норми у пацієнтів середньої вікової групи, та знаходився в межах референтних значень у пацієнтів старшої вікової

підгрупи. В ході призначеного експериментального лікування на третій день спостереження показники нормалізувалися у всіх трьох вікових підгрупах, що свідчить про зменшення інтенсивності запалення та переходу його до завершальних фаз.

Як і у попередніх дослідженнях, нами було визначено також рівень інтерлейкіну-8 у крові пацієнтів експериментальної клінічної групи. Результати досліджень (табл. 5.11) показали, що такий цитокін можна було знайти в підвищених концентраціях у крові пацієнтів всіх вікових підгруп на початку лікування.

*Таблиця 5.11*

Результати визначення рівня інтерлейкіну – 8 в крові у пацієнтів експериментальної групи із гострими гнійними періоститами щелеп різного віку в динаміці

День спостереження	1	3	7
Вікова підгрупа	ІЛ-8, пг/мл		
I (19–24 pp.)	80,5 ± 4,03	54 ± 2,70	53,2 ± 2,66
II (45–54 pp.)	67,40 ± 3,37	53,00 ± 2,65	50,10 ± 2,51
III (55–64 pp.)	85,60 ± 4,28	57,00 ± 2,85	53,10 ± 2,66
	p < 0,05		

Мінімальне підвищення відносно верхніх меж норми було у пацієнтів середньої вікової підгрупи проте вже на третій день лікування і в подальшому рівень цього цитокіну був стабільно в нормі. В подальшому, у експериментальної групи пацієнтів ми проаналізували рівень протизапального цитокіну інтерлейкіну 10 (табл. 5.12).

*Таблиця 5.12*

Рівень інтерлейкіну – 10 в крові у пацієнтів експериментальної групи із гострими гнійними періоститами щелеп різного віку в динаміці

День спостереження	1	3	7
Вікова підгрупа	ІЛ-10, пг/мл		
I (19–24 pp.)	3,5 ± 0,18	9,1 ± 0,46	9,5 ± 0,48
II (45–54 pp.)	2,60 ± 0,13	8,85 ± 0,44	9,10 ± 0,46
III (55–64 pp.)	2,30 ± 0,12	8,10 ± 0,41	8,9 ± 0,45
	p < 0,05		

В наведених результатах можна помітити як із третього дня спостереження рівень протизапального інтерлейкіну зростає у пацієнтів всіх трьох вікових підгруп, а не лише у молодшого віку, як можна було спостерігати в попередніх дослідженнях. Дослідження цитологічної картини ранового процесу у пацієнтів експериментальної підгрупи дослідження показало (табл. 5.13), що у пацієнтів всіх трьох вікових підгруп рівні виявлення окремих популяцій клітин в рані загалом збігалися.

Таблиця 5.13

Результати цитологічного дослідження мазків-відбитків післяопераційної рани після лікування гострого гнійного періоститу щелеп в експериментальній групі дослідження (відсоткове співвідношення)

День курації	Клітини	Вікова підгрупа		
		I (19–24 pp.)	II (45–54 pp.)	III (55–64 pp.)
1	Десквамовані епітеліоцити	3,6	2,8	0,3
	Сегментоядерні нейтрофільні гранулоцити	86,6	85,4	86,4
	Лімфоцити	5,9	6,4	8,3
	Моноцити	2,7	4,3	3,5
	Макрофаги	1,2	1,1	1,5
2	Десквамовані епітеліоцити	0	0	0
	Сегментоядерні нейтрофільні гранулоцити	75,3	74,4	74,5
	Лімфоцити	8,4	8,6	9,3
	Моноцити	3,2	2,9	2,8
	Макрофаги	8,6	9	8,5
	Фібробласти	4,5	5,1	4,9
3	Десквамовані епітеліоцити	0	0	0
	Сегментоядерні нейтрофільні гранулоцити	55	57,6	60,1
	Лімфоцити	8	8,4	8,3
	Моноцити	1,5	1,2	1,2
	Макрофаги	6,5	5,9	6,4
	Фібробласти	22,7	20,8	18
	Активні епітеліоцити	6,3	6,1	6
5	Десквамовані епітеліоцити	0	0	0
	Сегментоядерні нейтрофільні гранулоцити	44,3	52,3	54,3
	Лімфоцити	8	7,2	9,2
	Моноцити	2,3	2	2,3
	Макрофаги	6,4	5,1	5,2
	Фібробласти	27,8	24	20,4
	Активні епітеліоцити	11,2	9,4	8,6

Тобто можна судити про оптимізацію ранового процесу у пацієнтів і середньої і старшої вікових підгруп. Тобто, на момент розтину запального осередку в рані переважали нейтрофільні гранулоцити, були присутні десквамовані епітеліоцити, спостерігався мінімум лімфоцитів, моноцитів і макрофагів. Із другого дня спостереження у всіх трьох вікових підгрупах спостерігалось зниження кількості нейтрофілів, зростав обсяг клітин моноцитарно-макрофагального ряду. Також, уже на другий день спостереження можна було помітити до 5% фібробластів, що свідчить про швидший запуск репаративних процесів в ранах. Основною тенденцією наступних днів було подальше зниження кількості нейтрофільних гранулоцитів, зростання кількості активних фібробластів та поява активних епітеліоцитів – що свідчило про запуск процесів епітелізації ран. Така тенденція була стабільною і в подальшому.

#### **Опис клінічних випадків. Клінічний випадок № 1**

Пацієнтка Ж., 23 роки, звернулася до лікаря-стоматолога-хірурга ЗОКСП зі скаргами на жар, набряк на обличчі справа, якому передували больові відчуття в ділянці 15-го зуба 3 дні до звернення.

**Об'єктивно:** температура тіла 37,8°C, видимі слизові оболонки та шкірні покриви (за винятком правої половини обличчя) без видимих патологічних змін.

**Місцево:** у пацієнтки виражена асиметрія обличчя за рахунок візуального збільшення правої половини обличчя та незначного звуження правої очної щілини. Незначна гіперемія шкіри правої щічної та інфраорбітальної ділянки. При пальпації визначено набряк м'яких тканин правої інфраорбітальної і щічної ділянок, незначний інфільтрат. В порожнині рота – стан гігієни незадовільний, 16, 26, 36, 46 – уражені вторинним карієсом, середній карієс 11, 45 і 34 зубів. Коронка 15 зуба зруйнована на 2/3 висоти, змінена в кольорі, візуалізується розкрита пульпарна камера чорного кольору із залишками їжі. Пародонт і СОПР навколо зуба набряклі і з застійною гіперемією. В проекції кореня зуба наявний набряк СОПР і

згладжена перехідна складка, при пальпації відчувається симптом флюктуації. Вертикальна перкусія зуба та пальпація інфільтрату болісні. Зуб незначно рухомий – до 1 ст. Визначено збільшений лімфатичний вузол в правій піднижньощелепній ділянці, не спаяний із навколишніми тканинами і безболісний при пальпації.

**Діагноз:** гострий одонтогенний періостит верхньої щелепи справа від 15 зуба.

**Лікування:** Застосовано авторську схему лікування. Під правобічною туберальною та інфраорбітальною анестезіями (позаротовий спосіб) «Ультракаїн ДС Форте» 2,5 мл, типовим способом видалено зуб, за допомогою леза хірургічного скальпеля виконано періостотомію в проекції кореня 15 зуба, за допомогою кровоспинного затискача «москіт» розширено розріз і дреновано субперіостальний абсцес, отримано близько 2 – 3 мл гнійного ексудату, рана промита водним розчином хлоргексидину біглюконату 0,05%; виконано гемостаз ран.

**Медикаментозне лікування:** амоксил таб. 500 x 2 р. на добу за 1 год до прийому їжі на 5 днів, лоратадину гідрохлорид таб. 0,01 x 1 р. на добу протягом 7 днів, фламідез – 1 таб. x 2 р. на добу протягом 3 днів; на шкіру в зоні ураження рекомендовано наносити крем «Траумель С» 2 рази на добу – протягом 3 днів. Рекомендована щадна дієта на 5 днів (їжа кімнатної температури, гомогенізована і без прянощів), ротові ванночки із мінеральною негазованою водою «Плосківська» – 3–4 р. на день протягом 5 днів.

**Огляд на 2-й день:** скарги відсутні, температура тіла 36,7 °С, асиметрія обличчя зменшилася, колір шкіри обличчя відновився до блідо-рожевого. Зберігається незначний набряк м'яких тканин правої половини обличчя, запальний інфільтрат не пальпується. В порожнині рота – альвеола видаленого 15-го зуба заповнена кров'яним згустком, набряк СОПР зменшився, лінія післяопераційної рани вкрита невеликою кількістю кров'яних згустків та фібриноподібного нальоту. Виконано огляд, надані рекомендації з приводу подальшого лікування.

**Огляд на 3-й день:** скарги відсутні, температура тіла 36,6 °С, обличчя симетричне, колір шкіри обличчя без видимих патологічних змін. В порожнині рота – альвеола видаленого 15-го зуба заповнена кров'яним згустком, колір СОПР відновився до рожевого, лінія післяопераційної рани вкрита невеликою кількістю фібриноподібного нальоту. Виконано огляд, надані рекомендації з приводу подальшого лікування.

### **Клінічний випадок № 2.**

Пацієнтка С., 56 років, звернулася до лікаря-стоматолога-хірурга ЗОКСП за направленням лікаря-стоматолога приватної клініки зі скаргами на температуру, набряк на обличчі; із анамнезу відомо, що пацієнтку турбували болі в ділянці 44-го зуба за 3–4 дні до звернення. За тиждень до цього пацієнтці завершили ендодонтичне лікування 44-го зуба та виконали його реставрацію.

**Об'єктивно:** температура тіла 38,1°С, видимі слизові оболонки та шкірні покриви без видимих змін.

**Місцево:** у пацієнтки наявна асиметрія обличчя за рахунок візуального збільшення правої половини обличчя та незначного на шиї справа. При пальпації визначено набряк м'яких тканин правої привушно-жувальної, частково підборідної і піднижньощелепної ділянок, незначний інфільтрат. В порожнині рота – стан гігієни задовільний, порожнина рота санована. Коронка 44-го зуба відновлена композитною реставрацією великого обсягу. Пародонт і СОПР навколо зуба набряклі і з застійною гіперемією. В проекції кореня зуба наявний набряк СОПР і згладжена перехідна складка, візуалізується округлий субперіостальний інфільтрат. Вертикальна перкусія зуба та пальпація інфільтрату болісні. Зуб незначно рухомий – до 1 ст. Визначено збільшений лімфатичний вузол в правій піднижньощелепній ділянці, біля кута щелепи, не спаяний із навколишніми тканинами і безболісний при пальпації. На прицільній рентгенограмі кореня і периапікальних тканин – візуалізується незначна деформація і розширення

періодонтальної щілини, кореневий канал заповнений рентген-контрастною масою до видимої верхівки із незначним виходом за верхівку (близько 1 мм).

Із анамнезу з'ясовано, що пацієнтка страждає на гіпертонічну хворобу і щоденно приймає антигіпертензивний препарат Фізіотенс в таб. по 0,2 мг (Моксонідин).

**Діагноз:** гострий одонтогенний періостит нижньої щелепи справа від 44 зуба.

**Лікування:** Застосовано авторську схему лікування. Пацієнтка була направлена до лікаря-стоматолога-терапевта для видалення реставрації 44-го зуба та розпломбування його кореневого каналу. Після втручання пацієнтці під правобічною торусальною анестезією «Скандонест» 3,2 мл, за допомогою леза хірургічного скальпеля виконано періостотомію в проекції кореня 44 зуба, за допомогою кровоспинного затискача «москіт» розширено розріз і дреновано субперіостальний абсцес, отримано близько 2 – 3 мл гнійного ексудату, рана промита водним розчином хлоргексидину біглюконату 0,05%, введено латексний випускник; виконано гемостаз.

**Медикаментозне лікування:** Флемоксин таб. 500 x 2 р. на добу за 1 год до прийому їжі на 5 днів, лоратадину гідрохлорид таб. 0,01 x 1 р. на добу протягом 7 днів, фламідез – 1 таб. x 2 р. на добу протягом 4 днів; на шкіру в зоні ураження рекомендовано наносити крем «Траумель С» 2 рази на добу – протягом 5 днів. Рекомендована щадна дієта на 5 днів (їжа кімнатної температури, гомогенізована і без прянощів), порожнину зуба перед прийомом їжі ізолювати ватною кулькою, виконувати ротові ванночки із мінеральною негазованою водою «Плосківська» – 3–4 р. на день протягом 5 днів.

**Огляд на 2-й день:** скарги на незначний дискомфорт в зоні виконаного втручання, температура тіла 36,9 °С, асиметрія обличчя зменшилася. Зберігається незначний набряк м'яких тканин правої в привушно-жувальній та піднижньощепній ділянках, запальний інфільтрат не пальпується. В порожнині рота – вертикальна перкусія 45-го зуба – слабопозитивна, набряк СОПР зменшився, лінія післяопераційної рани вкрита невеликою кількістю

кров'яних згустків та фібриноподібного нальоту, латексний випускник збережений, при промиванні по ньому виділяється незначна кількість геморагічного вмісту рани. Виконано огляд, рана промита розчином «Декасан», випускник підтягнуто і вкорочено, надані рекомендації з приводу подальшого лікування.

**Огляд на 3-й день:** скарги на незначний дискомфорт в зоні виконаного втручання, температура тіла 36,7 °С, обличчя симетричне, колір шкіри обличчя без видимих патологічних змін. При пальпації м'яких тканин ззовні в проекції виконаного втручання – незначний дискомфорт. В порожнині рота – вертикальна перкусія 45-го зуба безболісна, зуб нерухомий. Лінія післяопераційної рани вкрита невеликою кількістю фібриноподібного нальоту, латексний випускник збережений, при промиванні по ньому виділяється прозорий вміст. Колір СОПР – блідо-рожевий. Виконано огляд, рана промита розчином «Декасан», видалено латексний випускник. Пацієнтка направлена на продовження лікування у лікаря-стоматолога-терапевта із наступного дня. Надані рекомендації з приводу подальшого медикаментозного лікування і догляду за порожниною рота.

### **Клінічний випадок № 3.**

Пацієнт П., 47 років, звернулася до лікаря-стоматолога-хірурга ЗОКСП зі скаргами на жар, набряк на обличчя, складність вживання їжі. Пацієнта 4 дні до звернення турбували больові відчуття в ділянці 36-го зуба.

**Об'єктивно:** температура тіла 38,8°С, видимі слизові оболонки та шкірні покриви (за винятком лівої половини обличчя) без видимих патологічних змін.

**Місцево:** у пацієнта наявна асиметрія обличчя за рахунок візуального збільшення лівої половини обличчя в нижній його третині. Шкіра – нормального кольору. При пальпації визначено набряк м'яких тканин правої інфраорбітальної і щічної ділянок, виражений інфільтрат м'яких тканин. В порожнині рота – стан гігієни незадовільний, значна кількість твердих і



м'яких зубних нашарувань. 16-й і 26-й зуби видалені, 46, 22, 15, 37, 47 – уражені карієсом. Коронка 36 зуба зруйнована до рівня ясен, залишки зубних тканин змінені в кольорі і розм'якшені. Пародонт і СОПР навколо зуба набряклі і з застійною гіперемією. В проекції кореня зуба наявний набряк СОПР і згладжена перехідна складка, остання – напружена при її пальпації визначається позитивний симптом флюктуації. Вертикальна перкусія кореня зуба та пальпація інфільтрату болісні. Визначено збільшені лімфатичні вузли в лівій піднижньощелепній та підпідборідній ділянках, не спаяні із навколишніми тканинами і безболісні при пальпації.

**Діагноз:** гострий одонтогенний періостит нижньої щелепи зліва від 36 зуба.

**Лікування:** Застосовано загальновизнану схему лікування. Під лівобічною торусальною та ментальною анестезіями «Ультракаїн ДС Форте» 3,4 мл, типовим способом видалено корінь 36 зуба, із альвеоли отримано гнійний ексудат; за допомогою леза хірургічного скальпеля виконано періостотомію в проекції коренів 36 зуба, за допомогою кровоспинного затискача «москіт» розширено розріз і дреновано субперіостальний абсцес, отримано близько 4 мл гнійного ексудату, рана промита водним розчином хлоргексидину біглюконату 0,05%; в рану введено латексний випускник, виконано гемостаз.

**Медикаментозне лікування:** Фортум 1,0 x 2 на добу внутрішньом'язово на 5 днів, лоратадину гідрохлорид таб. 0,01 x 1 р. на добу протягом 7 днів, анальгін таб. 0,5 при болях. Рекомендована щадна дієта на 5 днів (їжа кімнатної температури, гомогенізована і без прянощів), ротові ванночки із розчином харчової солі (1 ч.л. на 200 мл теплої води) – 3–4 р. на день протягом 5 днів.

**Огляд на 2-й день:** скарги на збереження асиметрії обличчя, дискомфорт при вживанні їжі. Температура тіла 37,5 °С, візуально асиметрія обличчя зберігається, колір шкіри обличчя відповідає нормі, при пальпації запальний інфільтрат зменшився. В порожнині рота – зберігається гіперемія

СОПР біля ділянки виконаного втручання, альвеола видаленого 36-го зуба заповнена кров'яним згустком, набряк СОПР зменшився, лінія післяопераційної рани вкрита кров'яними згустками та фібриноподібним нальотом, по латексному випускнику виділяється білуватий вміст рани. Виконано огляд, післяопераційна рана промита водним розчином хлоргексидину біглюконату 0,05%, підтягнуто і вкорочено латексний випускник, надані рекомендації з приводу подальшого лікування.

**Огляд на 3-й день:** скарги на дискомфорт при вживанні їжі. Температура тіла 37,0 °С, обличчя асиметричне за рахунок набряку в лівій привушно-жувальній ділянці, колір шкіри обличчя без видимих патологічних змін. В порожнині рота – альвеола видаленого 36-го зуба заповнена кров'яним згустком, колір СОПР навколо зони операції застійного гіперемійованого кольору, лінія післяопераційної рани вкрита невеликою кількістю фібриноподібного нальоту. По латексовому випускнику – непрозорі виділення із рани, навколо останньої зберігається інфільтрат м'яких тканин, рана промита водним розчином хлоргексидину біглюконату 0,05%, підтягнуто і вкорочено латексний випускник, надані рекомендації з приводу подальшого лікування.

**Огляд на 4-й день:** скарги на дискомфорт при вживанні їжі. Температура тіла 37,0 °С, обличчя симетричне, колір шкіри обличчя без видимих патологічних змін. В порожнині рота – альвеола видаленого 36-го зуба заповнена кров'яним згустком, колір СОПР навколо зони операції із незначною гіперемією, лінія післяопераційної рани вкрита невеликою кількістю фібриноподібного нальоту, краї рани візуально потовщені. По латексовому випускнику – виділення із рани відсутні, рана промита водним розчином хлоргексидину біглюконату 0,05%, видалено латексний випускник, надані рекомендації з приводу подальшого лікування.

### Висновки до розділу

Отже застосування комплексної терапії за розробленою схемою лікування було ефективним у пацієнтів із гострими одонтогенними періоститами щелеп у дорослих, на доказ цього є статистично вірогідна нормалізація визначеної кількості лабораторних показників перебігу запального процесу, чого не спостерігалось у пацієнтів основної групи дослідження. Зокрема, рівень лейкоцитів периферичної крові приходив до норми у всіх трьох вікових підгрупах пацієнтів (із  $10,0 - 11,6 \times 10^9$  /л до  $7,7 - 8,4 \times 10^9$ ). Показники ШОЕ також приходили до норми на 3-й день лікування. Застосування схеми дозволило стабілізувати температурну реакцію на запалення у пацієнтів молодшої вікової підгрупи та уникнути тривалого субфебрилітету у пацієнтів старшої вікової підгрупи.

Стосовно рівня сіалових кислот, то у пацієнтів експериментальної групи дослідження їх рівень не перевищував норму, тому такий показник ми до уваги брали. Аналогічна ситуація була і з таким показником, як рівень активності каталази крові.

Стосовно цитокінового профілю перебігу захворювання (ФНП- $\alpha 1$ , ІЛ- $1\beta$ , ІЛ-4, ІЛ-8 та ІЛ-10) то дослідження вказують на те, що застосування комплексної терапії за розробленим алгоритмом призводить до нормалізації системної запальної відповіді у пацієнтів – зменшення гостроти у пацієнтів молодшої вікової підгрупи і скорочення періоду запалення у пацієнтів старшої вікової підгрупи. На доказ цього варто звернути увагу на факт швидкої нормалізації рівня ФНП- $\alpha 1$  у пацієнтів молодшої і середньої вікової підгруп на 3-й день лікування, і нормалізацію концентрації цього цитокіну у пацієнтів старшої вікової підгрупи на 7-й день, чого не спостерігалось у основній групі дослідження. Стосовно рівнів ІЛ- $1\beta$ , то в експериментальній групі дослідження на момент початку терапії він також був максимальним у всіх пацієнтів – перевищував норму на 300 – 350%, але із початком застосування запропонованої схеми лікування його рівень приходив до норми уже на 3-й день терапії ( $3,5 - 4,5$  пг/мл). Що важливо, нормалізація наставала

у всіх пацієнтів, незалежно від віку. Дослідження рівня ІЛ–4 показали, що його рівень був підвищений максимально у пацієнтів молодшої вікової підгрупи на піку запалення, у пацієнтів старшої вікової підгрупи не перевищував норми. Із початком лікування рівень цитокіну був у нормі у всіх трьох підгрупах дослідження уже на 3-й день спостереження і залишався стабільним і на 7-й день, що є важливим особливо для пацієнтів старшої вікової підгрупи. Рівень ІЛ – 8 після призначення розробленої схеми лікування приходив до нормальних показників у всіх вікових підгрупах уже на 3-й день спостереження і залишався стабільним до завершення спостереження. Рівень протизапального ІЛ-10 із початком лікування зростав майже до верхньої межі норми у всіх трьох вікових підгрупах уже на 3-й день спостереження, і залишався стабільним до кінця періоду спостереження.

Застосована схема лікування призводила до нормалізації перебігу ранового процесу у випадках проведеного розтину субперіостального абсцесу у всіх пацієнтів, незалежно від віку. Дослідження цитології післяопераційної рани у пацієнтів експериментальної підгрупи показало, що у всіх пацієнтів уже на 2-й спостереження день зростали обсяги фібробластів, а на 3-й день загоєння рани уже виявлялися активні епітеліоцити, що свідчить про початок епітелізації рани. Застосоване лікування скорочувало період загоєння післяопераційної рани приблизно на 2-3 дні.

Стосовно додаткових об'єктивних критеріїв діагностики і контролю перебігу запального процесу для пацієнтів із гострими періоститами щелеп, то ми такими схильні вважати рівень лейкоцитів, рівень ІЛ–1 $\beta$ , та ІЛ–8, та ІЛ–10 в крові.

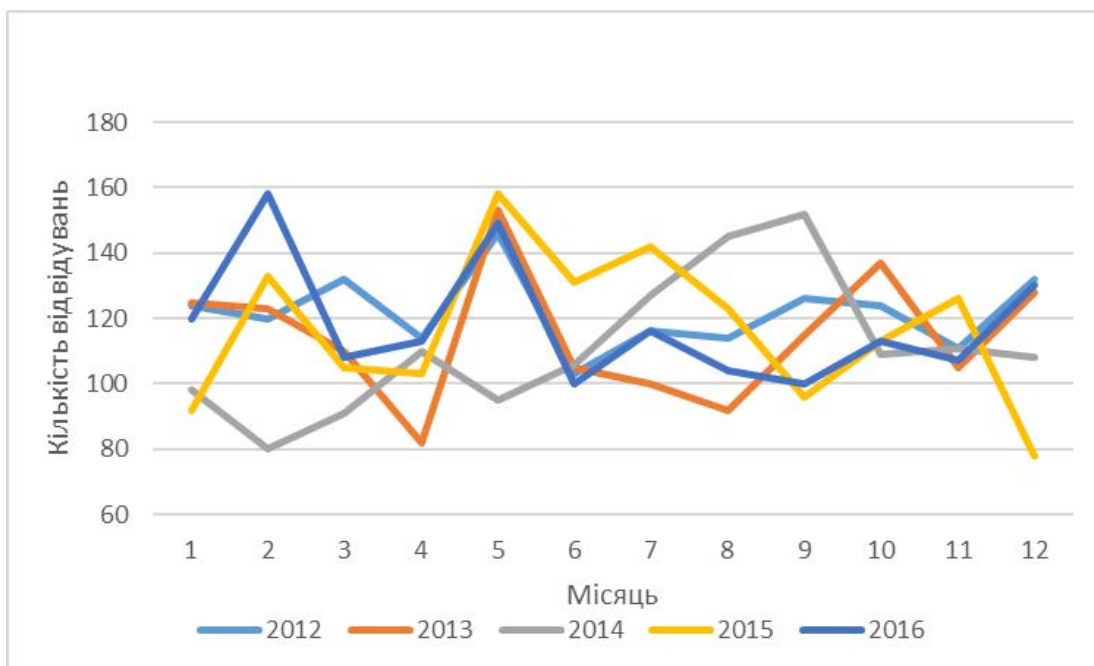
## РОЗДІЛ 6

### АНАЛІЗ І УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ВЛАСНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ

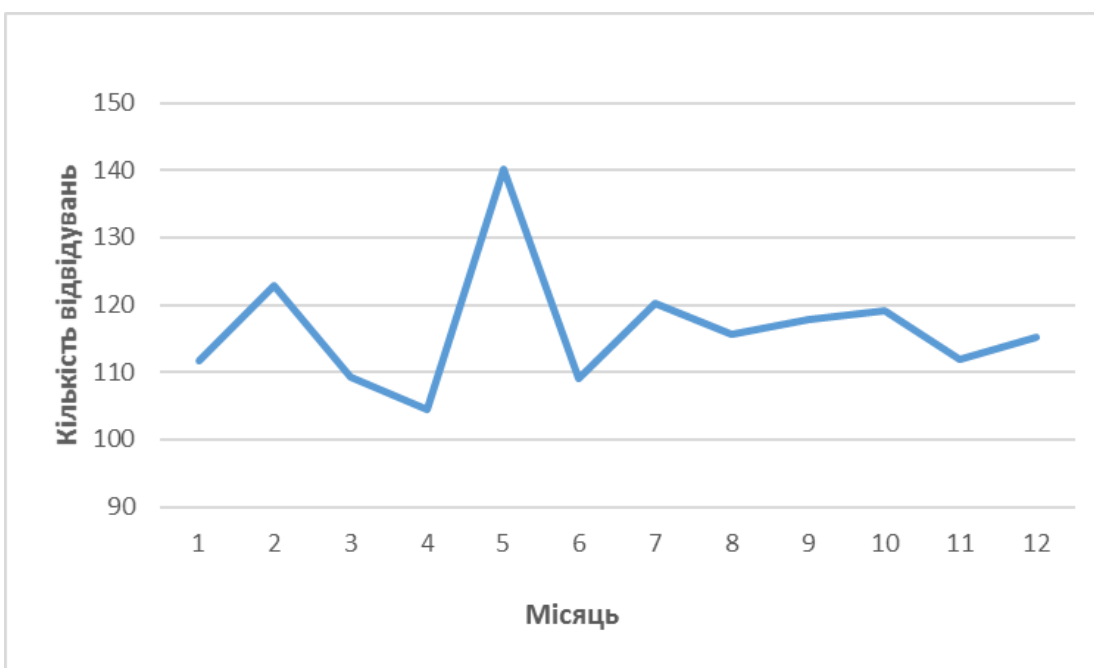
#### 6.1 Робота хірургічного кабінету ЗОКСП в 2012–2016 рр.

Проведений аналіз місячних звітів лікарів, які працюють в хірургічному кабінеті за 2012–2016 роки, показав відносно стабільне завантаження кабінету в плані робочих змін – 230 – 250 за рік. Коливання завантаження кабінету можна пояснити коливанням розподілу святкових днів та періодів тимчасової непрацездатності працівників клініки. Відповідно, щомісяця в кабінеті відпрацьовувалося від 19,17 до 19,50 робочих змін. Середньорічна кількість відвідувань у період 2012 – 2016 років коливалася в діапазоні 1332 – 1462, в середньому – 1397,4 відвідувань протягом року (рис. 6.1). Варто відмітити доволі високий відсоток первинних відвідувань у структурі роботи хірургічного кабінету – від 954 до 1144 за рік (середньорічна кількість – 1045), що у співвідношеннях становило від 78,44 % до 72,58 % в 2014, середній відсоток протягом п'ятирічного періоду дослідження – на рівні 75,24 (рис. 6.2). Тобто, за одну робочу зміну було від 5,35 до 6,38 відвідувань (середній показник за 5 років на одну зміну – 5,92). Середньомісячна кількість відвідувань за 5 років склала приблизно 116,5.

Дослідження паспортної частини первинної медичної документації дозволило встановити, що переважно до лікаря-стоматолога-хірурга ЗОКСП за період 2012–2016 року зверталися жителі міст. Пацієнтів із сільської місцевості було значно менше. Відвідувань міських жителів було від 5,73 до 4,88 (середньорічний показник – 4,03 відвідування). Середньорічна кількість за п'ятирічний період – 5,37. Із зазначеної кількості первинних відвідувань за зміну було від 3,43 до 4,55. Середньорічна кількість первинних відвідувань за одну робочу зміну у підгрупі міського населення становила 4,03.



а

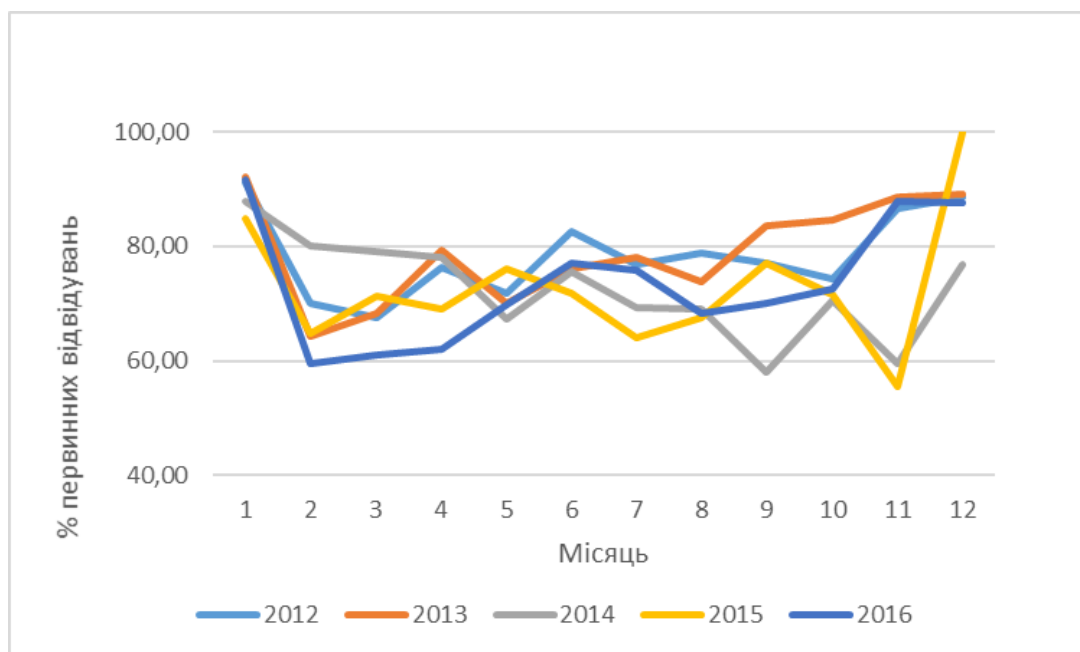


б

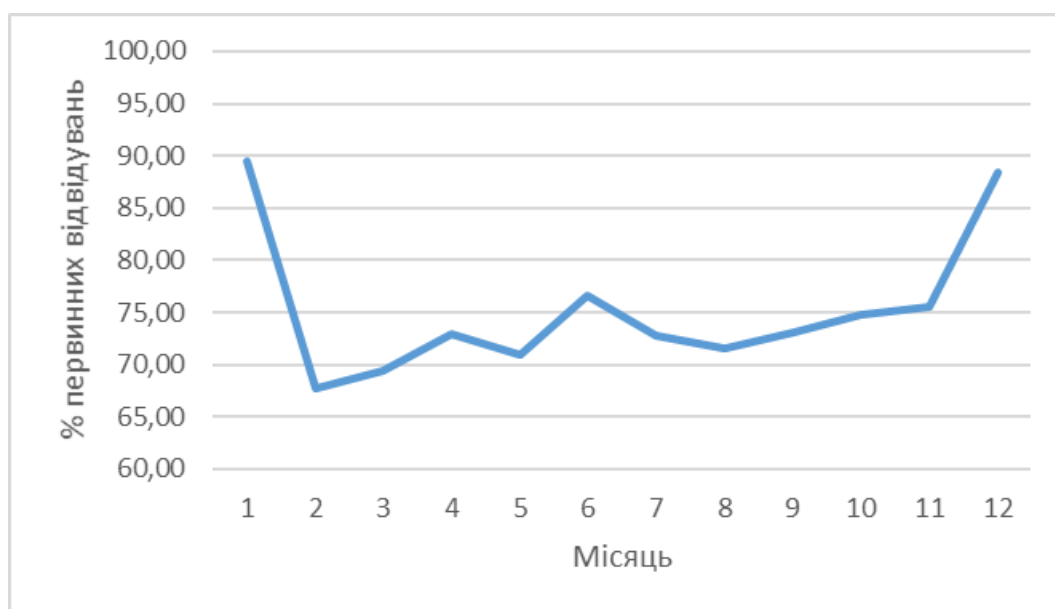
Рис. 6.1. Кількість відвідувань хірургічного кабінету ЗОКСП в 2012–2016 рр.: а) порівняння річних показників; б) середнє значення за 5 років.

Стосовно жителів сіл, то їх за рік можна нарахувати від 99 до 146, що в перерахунку становило від 0,42 до 0,62 відвідувань за одну робочу зміну. Але

варто відмітити вищий обсяг первинних відвідувань від 75 до 98 первинних відвідувань за рік, тобто від 0,31 до 0,43 відвідувань за одну робочу зміну. Що означає, що сільським жителям обсяг допомоги надався за одне відвідування, що можна пояснити проблемами логістики або доступності медичної допомоги (рис. 6.2).



а

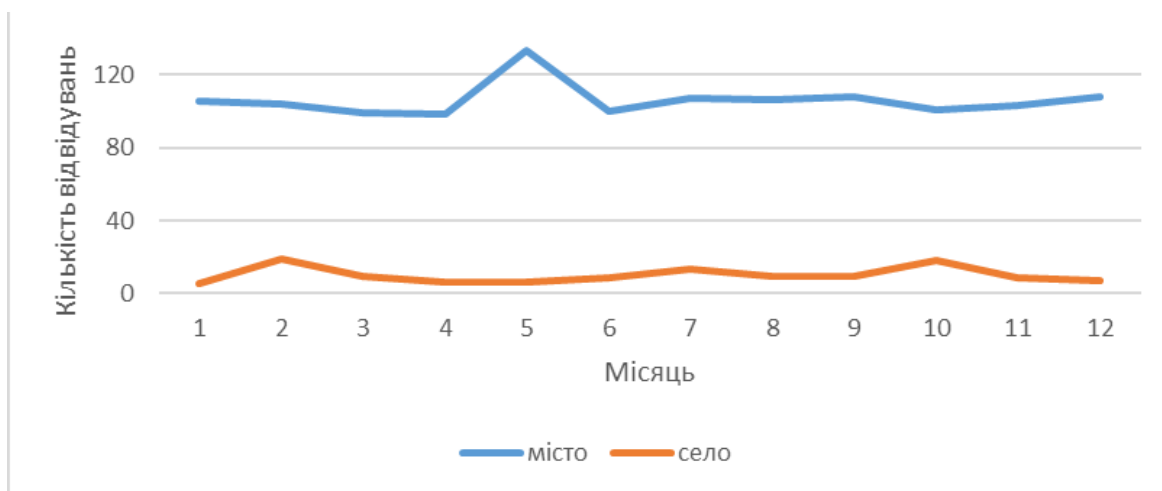


б

Рис. 6.2. Показники відвідувань хірургічного кабінету ЗОКСП протягом 2012–2016 рр.: а) річна частки первинних відвідувань; б) середнє значення первинних відвідувань протягом 5 років.

В хірургічному кабінеті ЗОКСП операція видалення зуба була найбільш частим хірургічним втручанням на прийомі (від 1007 до 1177 на рік), серед цієї маси максимальна кількість видалень відбувалася з приводу карієсу зубів та його ускладнень – близько 90%. В середньому на одне відвідування пацієнта припадало від 0,98 до 1,08 видалень зубів. Пародонтопатії в структурі показань до видалення займали близько 10%.

Окрім того, в окремі періоди хірургічний кабінет ЗОКСП надавав медичну допомогу у порядку невідкладної, що доволі відрізнялося по рокам. Відповідно, від 4 до 59 % робочих змін в різні роки містили в собі елементи надання невідкладної стоматологічної медичної допомоги, і не лише хірургічні маніпуляції. Варто сказати, що таке додаткове навантаження високоспеціалізованого клінічного підрозділу закладу виглядає не зовсім раціонально.

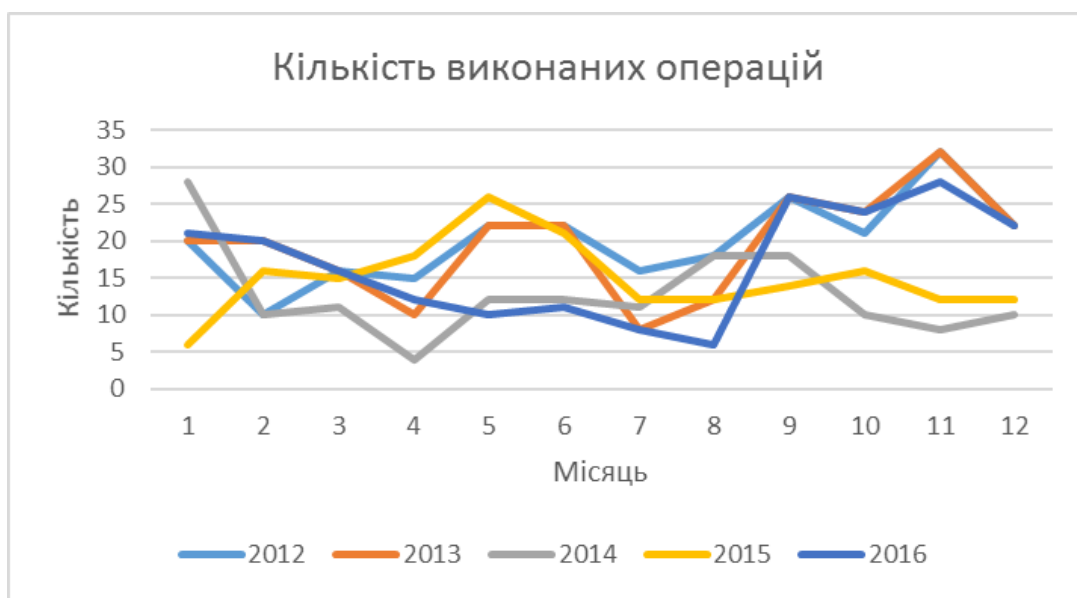


**Рис. 6.3. Порівняння місячної кількості пацієнтів з міської і сільської місцевості в хірургічному кабінеті ЗОКСП (2012–2016 рр.).**

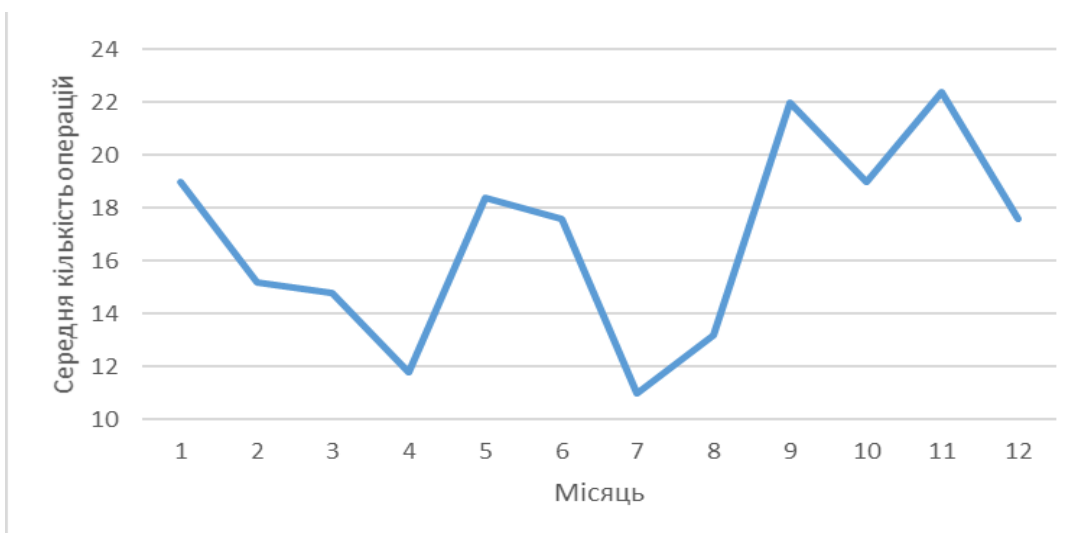
Подальший аналіз хірургічної активності в кабінеті показав, що загальна кількість оперативних втручань (не включаючи екстракції зубів) становила від 152 до 240 на рік (в середньому, 202,2), середньомісячна кількість була відповідно 12,67 – 20,00 (середній показник за 5 років – 16,83). Тобто на одну зміну виконувалося від 0,61 до 1,04 хірургічних втручань



(середній показник – 0,85). Серед них гострі запальні процеси ЩЛД становили від 0,48 до 0,63 за зміну (середній показник – 0,57). Інших хірургічних втручань було значно менше – 0,13 – 0,42 за робочу зміну. Відсоток запальних захворювань переважав над іншими нозологічними формами – від 58,33 до 78,95 (в середньому – 67,36%) (рис. 6.3, 6.4).



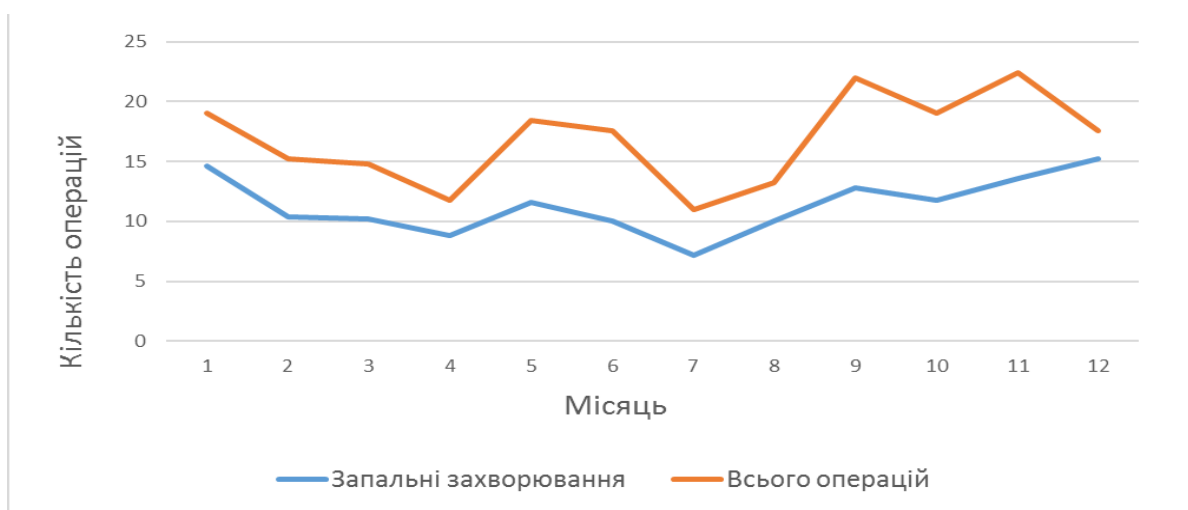
а



б

Рис. 6.4. Показники «хірургічної активності» протягом 2012–2016 рр.: а) порівняння місячних показників за 5 років; б) середні значення кількості виконаних втручань.

В середньому за місяць із причин карієсу зубів та його ускладнень видалялося 81,72 зубів (від 71,75 до 88,67), операцій з приводу гострих запальних процесів ЩЛД виконувалося 11,35 (від 10,0 до 12,58). Тобто, доволі часто видалення зубів поєднувалося із розтином гнійного осередку в ЩЛД. Кількість випадків діагностованого гострого періоститу щелеп (код МКХ–10 – К 10.22) була від 122 до 135 випадків на рік (враховано гострі серозні і гострі гнійні, одонтогенні та неодонтогенні періостити щелеп). Середньорічна кількість становила – 127,6 випадків.



**Рис. 6.5. Взаємовідношення обсягів запальних нозологічних форм у структурі хірургічних втручань протягом 2012–2016 рр.**

Аналіз вікової структури групи пацієнтів, яка хворіла на гострі періостити щелеп з орієнтацією на градацію вікових груп за ВООЗ, дозволила встановити, що більше гострих періоститів щелеп на стоматологічному прийомі зустрічається у віковий період до 19 років, 20–24 роки, 45–54 років та 55 – 64 роки. В подальшому дослідження у першій віковій підгрупі (до 19 років) не проводилися, оскільки лікування такої проблеми відносить більше до компетенції дитячої стоматології.

Більше гострих періоститів зустрічалося у віці 19 – 24 роки, 45 – 54 та 55 – 64 роки. Враховуючи одонтогенну причину переважної кількості зазначеної нозології, можна припустити, що в період 25 – 44 роки у

приписного населення ЗОКСП відбувається відносна стабілізація стоматологічного статусу і відповідно захворюваності, а піки до 25 років можна пояснити інтенсивним перебігом карієсу зубів у молодому віці внаслідок порушень правил догляду за порожниною рота та формуванням основних захисних механізмів порожнини рота, які і дозволяють стабілізувати ризики розвитку ускладнень карієсу зубів.

Наступний умовний пік захворюваності на гострі періостити щелеп можна пояснити накопиченням у досліджуваного контингенту супутньої патології, яка негативно впливає на стан захисних механізмів порожнини рота і непрямим способом чинить вплив на перебіг каріозного процесу та захворювань пародонта. Поряд із тим, не можна виключити сам фактор зношення жувального апарату. Розподіл пацієнтів за статтю виявив, що в групі дослідження було незначне переважання осіб чоловічої статі (56,27% проти 43,73%), що можна пояснити особливостями поширення карієсу зубів та його ускладнень у чоловіків та жінок. А також різною культурою стоматологічного лікування та догляду за власним здоров'ям.

Аналіз роботи за 2012 рік показав коливання кількості відвідувань від 124 і майже до 150 за місяць. Зростання обсягів первинних відвідувань в січні, червні та грудні, можна пояснити наявністю тривалого періоду свят та можливо відпочинку, коли пацієнти рідше погоджуються на повторні візити до лікаря. Одночасно, спостерігалися пікові навантаження на хірургічну службу в квітні, травні, червні та листопаді, що ймовірно можна пояснити чисто соціальними факторами і традиціями, хоча періостити щелеп належать до ургентної стоматологічної патології, й такі пацієнти обов'язково мають звертатися за медичною допомогою. Обсяги невідкладної допомоги, наданої в кабінеті були незначні – від 2 до 21 випадку на місяць. При цьому, відносно зростання обсягів ургентного прийому в хірургічному кабінеті можна було побачити в січні-лютому та листопаді-грудні, тобто можна судити про певну сезонність ургентної медичної допомоги в кабінеті хірургічної стоматології ЗОКСП, при цьому влітку спостерігалось зниження такого виду активності.

Переважно кабінет відвідували жителі міста. Жителі сіл повторно приходили на прийом частіше у лютому, липні та жовтні. При цьому, можна зазначити тенденцію щодо уникнення повторного відвідування лікаря, що ймовірно може бути пов'язано із більшими відстанями до поліклініки і можливо, економічною компонентою при продовженні лікування. Найбільше сільські жителі зверталися до хірурга-стоматолога повторно в лютому, вересні та листопаді.

З іншої сторони, зменшення відвідувань кабінету сільськими жителями можна вважати наслідком традицій святкування новорічних свят, коли до лікаря радше будуть звертатися лише у випадках тяжкого стану чи вираженого больового синдрому. Середньорічна частка первинних пацієнтів була на рівні 77,51%, максимальний рівень первинних відвідувань (а відповідно і мінімальний – повторних) можна було помітити в січні та грудні, трохи менше – в листопаді та червні. Зменшення частки первинних відвідувань у загальному пулі візитів пацієнтів спостерігалось у березні, лютому і травні, що потребує додаткового дослідження.

Аналіз робочого навантаження на лікаря дозволив встановити середні показники кількості відвідувань пацієнтами хірургічного кабінету одну робочу зміну. Так, середній річний показник становив 6,38 відвідувань за одну зміну. Найбільше відвідувань за одну зміну було в січні і травні (6,89 і 8,11 відповідно). Найменше відвідувань на одну робочу зміну припадало в червні та листопаді (5,15 і 5,55 відповідно).

Аналіз показань до екстракції зубів, які виконувалися під час надання лікувально-консультативної допомоги, показав, що переважно – більш ніж у 90% випадків показання належали до карієсу та його ускладненням. Пародонтопатії (генералізований пародонтит, локалізований пародонтит та пародонтоз) займали стабільну невелику за обсягами частку, до 10 відсотків із загального пулу видалених зубів. При цьому, спостерігалось певне коливання – кількість видалених зубів з приводу пародонтопатій незначно піднімалася в січні, травні та грудні.

Переважну кількість оперативних втручань в 2012 році становили операції періостотомії та розтинів пародонтальних абсцесів внаслідок ускладнень карієсу зубів. Якщо дослідити коливання показника «хірургічної активності», то можна видалити місяці «пікового» навантаження – листопад, вересень, середніми показники можна вважати в грудні, січні, травні та червні. Найменша кількість хірургічних втручань виконувалася в лютому. Стосовно нозологічних форм, то переважали гострі запальні захворювання ЩЛД. Їх частка в структурі хірургічних втручань доволі відчутно зростала в січні та грудні. Проте, у травні і вересні 2012 року запальні нозології в хірургічній активності займали менші обсяги, що можна і помітити на графіках. В період із травня по жовтень 2012 року кількість хірургічних втручань з приводу запальних захворювань ЩЛД та інших нозологічних форм були майже однаковими.

Протягом 2013 року показник відвідувань відчутно коливався – в діапазоні від 82 до 153 за місяць. Максимальна частота відвідувань пацієнтів була в травні, жовтні та січні. Найменша кількість візитів була в квітні та серпні. Стосовно структури відвідувань, то обсяги первинних відвідувань були відносно стабільними, за винятком лютого, березня і травня, коли спостерігалось зростання повторних відвідувань лікаря-стоматолога-хірурга. Невідкладна допомога в хірургічному кабінеті надавалася рідко 2 – 12 випадків на місяць, що на тлі загальної кількості відвідувань, які здійснювалися до кабінету протягом року, не виглядає відчутним показником.

Аналіз структури населення, яке відвідувало хірургічний кабінет ЗОКСП протягом 2013 року, показав, що переважно пацієнти були міськими жителями, тому пул таких пацієнтів майже збігався із інтенсивністю відвідувань загалом. На графіках можна побачити відносні «піки», що припали на травень, а також зростання кількості відвідувань січні-лютому – грудні. Стосовно кількості повторних відвідувань міським населенням, то можна побачити, як зазначений показник зростає в кінці зими – лютий та березень, протягом всього року залишаючись стабільним, за винятком травня.

Але з огляду на загальне зростання обсягів роботи в кабінеті, що було зареєстровано у травні, така зміна порядку відвідувань виглядає незначною.

В 2013 році також серед пацієнтів було значне переважання жителів міста. Стосовно візитів сільських жителів, то показник виявився різко збільшеним – вересень-жовтень 2013 року. Стосовно повторних відвідувань лікаря-стоматолога-хірурга, то можна побачити, що пацієнти із сільської місцевості неохоче повторно відвідують лікаря. Більш того, на початку року весь обсяг допомоги надавався в одне відвідування. Хоча таке питання є дискусійним, і можливо, такі пацієнти доліковувалися вдома самостійно, або ж відвідували інших лікарів, котрі були ближче до місця їх проживання.

Аналіз структури відвідувань виявив, що протягом 2013 року частка первинних відвідувань пацієнтів була нестабільною – від 64,2 % (у лютому) до 92% (у січні), в середньому – 78,04%. Найбільше повторний візитів пацієнтів відмічалось у лютому, березні і травні. Найменше – у січні, листопаді та грудні. Такий розподіл можна пояснити наявністю свят, хоча виключити сезонні коливання загострень хронічної одонтогенної інфекції ми також не можемо.

Стосовно навантаження на робочу зміну, то воно складало 5,79 відвідувань за робочу зміну, зростання спостерігалася в січні, лютому і травні – 6,94, 6,83 і 7,65 відповідно.

Видалення зубів залишалося найбільш поширеною маніпуляцією в 2013 році – від 68 до 120 випадків протягом місяця. Найчастіше причиною видалення зубів виступав карієс та його ускладнення – близько 90%, захворювання пародонта – близько 10%.

Хірургічна активність у співробітників підрозділу також була нерівномірною – окрім видалень зубів, за місяць виконувалося від 8 до 32 хірургічних втручань іншого виду. Найбільш «завантаженим» виглядав кінець 2013 року – від вересня до грудня. Такий розподіл можна пояснити приїздом до міста іногородніх, особливо студентів із вересня, а також сезонними загостреннями хронічної інфекції.

Подібно до попереднього року, переважали оперативні втручання з приводу гострих запальних процесів ЩЛД, менше було втручань іншого виду. Інші види втручань в окремі місяці лише досягали рівня запальних в окремі місяці – червень, липень, вересень і жовтень. В окремі місяці у кабінеті виконувалися лише втручання з приводу гострих запальних захворювань ЩЛД – квітень і серпень. Найменш завантаженим в плані виконання хірургічних втручань у кабінеті можна вважати квітень та липень 2013 року.

Аналіз роботи кабінету за 2014 рік показав відчутне коливання кількості відвідувань за місяць 80 до 152, що є доволі відчутною умовою зміни ефективності роботи структурно-функціонального підрозділу. Найбільш «навантаженими» виявилися літні місяці та пікові показники, спостерігалися у вересні 2014 року, і такий пул формувався за рахунок іногородніх студентів та повернення жителів до міста із відпочинку. Найменш завантаженим був лютий і січень. В структурі відвідувань переважали первинні відвідування, хоча в липні, серпні та вересні зросли і повторні, навіть за зниження загальної кількості відвідувань пацієнтами кабінету, що потребує додаткового вивчення.

Стосовно надання невідкладної допомоги в хірургічному кабінеті ЗОКСП протягом 2014 року показав, що протягом року така активність була майже відсутня – лише спорадичні 1–2 випадки протягом місяця. Це свідчить про передачу таких обов'язків до інших підрозділів або зростання ролі приватного сектора стоматології у наданні такої допомоги.

Аналіз паспортної частини стоматологічних карт виявив, що переважна більшість пацієнтів проживало в місті, і формування пулу відвідувань відбувалося саме за їх рахунок. Сільські жителі більше відвідували кабінет в лютому, липні та жовтні. При цьому в лютому у таких пацієнтів також можна було помітити зростання обсягів повторних відвідувань.

Структура відвідувань хірургічного кабінету включала в себе 72,58% первинних відвідувань, із максимум – в січні (87,7%), та мінімумом у

листопаді (59,4%). Також, багато повторних відвідувань було у листопаді, травні, липні, серпні, жовтні. Стосовно навантаження на одну робочу зміну, то воно становило близько 5,35 із коливанням протягом року в діапазоні 4,00 – 7,25. Найменшим навантаження було в лютому 2014, найбільшим – у серпні. Вище середнього показник був у квітні, липні, вересні, листопаді та грудні.

Аналіз хірургічної активності у підрозділі показав також нерівномірний протягом року розподіл таких робіт найбільше – січень, серпень, вересень. Зниження – у квітні 2014 року. В структурі нозологічних форм також переважали гострі запальні захворювання ЩЛД. І в липні, жовтні, листопаді і грудні виконувалися втручання лише з приводу запальних уражень. Зростання кількості інших операції було в червні. У квітні таких втручань не виконувалося зовсім.

Аналіз показань до видалення зубів показав, що карієс і його ускладнення переважали серед показань до екстракції. Але і захворювання пародонта протягом року займали від 0 до 28% у структурі показань до видалення, особливо їх зростання можна було помітити у січні та червні.

Аналіз роботи кабінету в 2015 році також показав нерівномірне завантаження підрозділу протягом року. Місячна кількість відвідувань коливалася від 84 до 146 візитів. Зниження спостерігалось у весняні місяці та вересні. Стосовно кількості повторних відвідувань, то спостерігалось збільшення частки таких пацієнтів у лютому, влітку та в листопаді 2015 року. Різке зниження обсягів повторних відвідувань можна побачити в січні 2015 та повну їх відсутність – у грудні. Це можна пояснити наявністю періоду зимових свят, коли візити до стоматолога переносяться на пізніше, а звертаються лише у випадках гострих станів. Залучення кабінету до надання ургентної допомоги було невисоким – до 6 випадків на місяць. Такий показник не є значимий.

Серед пацієнтів переважало міське населення, котре і формувало весь пул відвідувань. Спостерігалось відносно збільшення кількості повторних



візитів до лікаря в лютому, протягом літніх місяців та в листопаді. Зниження рівня повторних відвідувань можна помітити в січні та грудні 2015 року.

Стосовно пацієнтів із села, то найбільше їх було в липні, травні та лютому. Як і в попередні роки, такі пацієнти рідше приходять повторно і намагаються отримати весь комплекс лікувально-діагностичних послуг за перше відвідування. Таку ситуацію можна спробувати пояснити питанням розвитку медичної інфраструктури регіону а також економічною компонентою, яка впливає на рішення пацієнтів щодо звернення за медичною допомогою. Середньорічний обсяг первинних відвідувань був на рівні 72,78%. Зростання кількості повторних пацієнтів відмічалось у листопаді (лише 55,5% первинних відвідувань), в лютому та липні (по 64,6% та 64,0% відповідно). Різке зменшення повторних візитів було помічено у січні та грудні 2015 року.

Аналіз виробничого навантаження на працівників протягом року показав, що середній показник кількості відвідувань за одну робочу зміну складав 5,99 відвідувань. Найменше навантаження було в грудні (4,33), найбільшим – в липні (7,10). Середня кількість відвідувань за одну робочу зміну коливалася 4,33 до 7,39 (середньорічна – 5,99). Найменш навантаженим виявився грудень, найбільш напруженими в роботі виявилися лютий, травень і липень. Карієс та його ускладнення переважали в структурі показань до видалення зубів – 75 – 100% .

Хірургічна активність протягом року була нерівномірною – найменше хірургічних втручань було виконано в січні 2015, найбільше – в травні, червні, квітні. Протягом всього року спостерігалось переважання оперативних втручань, які виконувалися з приводу гострих запальних процесів ЩЛД. В січні та грудні 2015 року хірургічні втручання виконувалися лише з приводу зазначених нозологічних форм, у вересні та листопаді – навпаки, спостерігалось практичне вирівнювання частоти виконання хірургічних втручань з приводу гострих запальних захворювань, та інших втручань. Це

може свідчити про вплив періоду свят на відвідування пацієнтами та структуру виробничої активності.

Аналіз роботи за 2016 рік також показав нерівномірність завантаження хірургічного кабінету ЗОКСП. Кількість відвідувань коливалася від 100 до 160 за місяць. Найменше було у вересні, найбільше в лютому і травні. Стосовно структури відвідувань, то первинні відвідування переважали загалом у структурі, але в лютому, березні та квітні спостерігалася відчутне зростання кількості повторних візитів, що може свідчити про більш тривалий перебіг захворювань або про розвиток ускладнень, чи потребу у тривалому періоді реабілітації після виконання ти чи інших втручань. В 2016 році знову спостерігалася зростання обсягів надання невідкладної допомоги в підрозділі – показники були нерівномірні зі зростанням в січні – березні та вересні 2016.

В структурі відвідувань також переважали міські жителі, переважали первинні відвідування, максимальна кількість повторних відвідувань спостерігалася в березні-квітні 2016 року. Сільські жителі на прийом зверталися менше, зростання їх у загальному обсязі було в лютому, липні, жовтні. Як і в попередні роки, такі пацієнти обмежувалися єдиним візитом, але можна і помітити перевагу коли сільських жителів на прийомі траплялося найбільше. Також відрізнялася структура самих відвідувань – найбільша кількість повторних візитів також співпадала із вищевказаними періодами, але переважання повторних відвідувань над первинними було виявлено лише в лютому 2016 року

Обсяги первинних відвідувань переважали у загальній структурі – 73,6% (від 59,4% у лютому та до 91,6% в січні), значний їх об'єм також спостерігався і в листопаді (87,8%) та грудні (87,6%). Середня кількість відвідувань на одну зміну становила 6,09. Протягом року показник коливався в діапазоні 8,78 – 5,00. Навантаження зростало в лютому, травні і грудні. Зменшувалося в червні, липні і жовтні.

У структурі показань до видалення переважали карієс та його ускладнення, обсяг уражень пародонта був від 5 до 13%, кількість останніх зростала в квітні-травні.

Стосовно хірургічної активності в підрозділі, то переважали втручання з приводу гострих запальних захворювань ЩЛД, інші види втручань виконувалися менше, проте їх відносний обсяг зростав у травні-липні та вересні. Гострих запальних захворювань було більше в у січні, вересні та листопаді-грудні 2016 року.

## **6.2 Діагностика і лікування гострих періоститів щелеп на базі ЗОКСП в 2012–2016 рр.**

В подальшому, нами було проаналізовано структуру встановлення на клінічному прийомі діагнозу гострої запальної патології ЩЛД та виконання хірургічних втручань, окремо виокремлено нозологічну форму «гострий періостит щелеп». В нашому дослідженні у всіх випадках встановлення діагнозу «гострий періостит щелеп» такі процеси мали одонтогенну етіологію. Якщо підбити підсумки 2012 року, то за рік співробітниками кабінету було виконано 240 хірургічних втручань, із них – 240 були гострими запальними процесами ЩЛД, тоді як кількість гострих періоститів у структурі досягла 128 випадків на рік. Тобто, в середньому щомісяця виконувалося 20 хірургічних втручань. В середньому протягом року щомісяця виконувалося близько 11,5 хірургічних втручань з приводу запальних захворювань ЩЛД, значна частка із зазначеної патології становили операції з приводу гострих періоститів щелеп – близько 91%, в структурі загальної хірургічної активності гострі періостити щелеп займали неповні 54%. Частка виконаних втручань з приводу періоститів щелеп була найбільшою в грудні 2012 року – майже 82%, цього ж місяця всі запальні

нозологічні форми належали до гострих періоститів щелеп. Найменше періостотомій було виконано у травні 2012 року – майже 36 %. В структурі запальної патології ЩЛД в 2012 році періостити щелеп були виявлені із розмахом від 80 до 100%, про що доцільно пам'ятати і теоретикам, і практикам.

В 2013 році щомісяця в середньому виконувалося близько 19,5 хірургічних втручань, серед яких замалим більше 12,5 були гострі періостити щелеп, що становило майже 60% у загальному пулі виконаних хірургічних втручань, і було дещо вище ніж попереднього року. Загалом, протягом 2013 року частка запальних захворювань у масі виконаних хірургічних втручань становила від 45,45 до 90,0%. Найменшою вона була в червні та вересні, найбільшою у квітні та серпні, 90 та 75 % відповідно. В структурі запальних захворювань виконання періостотомій коливалося від 100 до 75 %. Тільки періостотомії із запальних захворювань були відмічені в березні, липні і жовтні.

В 2014 році було встановлено, що протягом року було виконано всього 204 операції, з них 136 були виконані з приводу лікування гострих запальних захворювань ЩЛД, серед яких 127 – були періостотомії. У відсотковому виразі частка періоститів становить майже 95 % в структурі гострих запальних захворювань та замалим більше 60% у загальній структурі операцій. В середньому за місяць виконувалося 17 хірургічних втручань, з них 11,33 з приводу гострих запальних захворювань, і 10,58 періостотомій. Кількість випадків на місяць розподілялася нерівномірно по сезонах, найбільше хірургічних втручань було виконано в у вересні та листопаді. Запальних захворювань найбільше було у вересні, листопаді і грудні. Найбільше гострих періоститів щелеп також було прооперовано у вересні та листопаді. Стосовно частки гострих періоститів щелеп у структурі запальних захворювань ЩЛД, то вони виступали єдиною нозологічною формою в березні, з травня по серпень, в жовтні та грудні. В загальній структурі хірургічної активності гострі періостити щелеп займали від 50,0 до 100% (серпень).

У 2015 році, було виконано 180 операцій, серед яких 134 – з приводу гострих запальних захворювань, серед яких 120 – були періостотомії. В річному розподілі середньомісячна кількість хірургічних втручань становила 15, серед яких 11,17 були гострі запальні процеси ЩЛД, і 10,0 – періостотомії. Помісячний аналіз показав, що найбільше втручань виконувалося в період і квітня по червень. Стосовно гострих періостів щелеп, то їх частка домінувала як у структурі гострої запальної патології, так і загалом у структурі хірургічної активності. Відсоток періостотомій в загальній хірургічній активності складав від 50 до 100 (середній – 68,93%), в структурі запальних захворювань – від 92,31 до 100,0% (середній – 90,91%). Найбільше хірургічних втручань з приводу гострих запальних захворювань ЩЛД було виконано квітні, травні і червні. Найбільше періостотомій було проведено в травні, також, на доволі високому рівні – у квітні, червні, жовтні та грудні. В січні і грудні періостотомія була єдиним видом хірургічних втручань, які виконувалися в хірургічному підрозділі.

У 2016 році в частині співвідношення хірургічної активності, виконання втручань з приводу гострих запальних процесів ЩЛД та періостотомій при гострих періоститах зокрема були подібними до попереднього. Загалом у 2016 році було виконано 204 оперативних втручання. Серед яких гострі запальні процеси склали 136, і гострі періостити щелеп – 122. В середньому, за місяць виконувалося 10,17 періостотомій щелеп. Якщо проаналізувати помісячний розподіл, то можна помітити, що найбільш напруженим був осінній сезон – вересень, жовтень і листопад. Стосовно частоти випадків хірургічного лікування запальних захворювань ЩЛД, то перша була найвищою у вересні, листопаді та грудні 2016 року. Найменше гострих запальних захворювань ЩЛД зустрічалося влітку та у травні. Стосовно гострих періоститів щелеп, то найбільше періостотомій було виконано у січні та жовтні-грудні. Частка виконаних періостотомій у структурі загальної хірургічної активності коливалася від 50 до 100% (середньорічний показник – 61,57%). При цьому, варто відмітити серпень, коли на фоні загального зниження активності

періостотомії були єдиним видом хірургічного лікування, які реєструвалося в тому місяці. Стосовно місця періостотомій у структурі запальної патології ЩЛД, то частка їх коливалася в діапазоні від 83,3 до 100% (середньорічний показник – 92,3%).

В подальшому було проведено аналіз етіології гострих періоститів щелеп. Було визначено порядок в якому окремі групи зубів виступали причинними за 5 років. Так, найчастіше причинними зубами в одонтогенних періоститів виступали нижні перші моляри зліва – 17,19%, праві – 18,75%, на другому місці з однаковою частотою були перші верхні моляри – майже по 11%. Замалим більше 9% причинними зубами були праві другі нижні премоляри, такі самі групи зубів в інших сегментах виступали причинними рідше. Найрідше за 5 років вражалися перші праві різці. Не було випадків виникнення гострого періоститу щелеп від других і третіх молярів в усіх сегментах, не було зареєстровано причинними зубами ікол, перших лівих верхніх різців, перших нижніх правих різців. Якщо провести екстраполяцію отриманих результатів на частоту ураження окремих зубів карієсом, то наші результати із певним «запізненням» повторюють тенденцію ураження зубів каріозним процесом. До дослідження не було включено дані по періоститам, зумовленим тимчасовими зубами та у пацієнтів до 18 років, оскільки таке питання не ставилося в завдання дослідження.

### **6.3 Клінічний перебіг гострого одонтогенного періоститу щелеп у дорослих пацієнтів**

Аналіз скарг у пацієнтів із поставленим діагнозом гострого одонтогенного періоститу щелеп виявив їх відмінність у різних вікових групах. У молодшій віковій підгрупі (19 – 24 роки) найбільше скарг було в перший день, що і принципово відповідає уявленням про перебіг гострого

запального процесу в анатомічній ділянці із високим рівнем кровопостачання та розвинутою іннервацією при адекватному рівні реактивності і захисних сил організму. Скаржилися більше пацієнти чоловічої статі, що можна пояснити фізіологічно нижчим порогом больової чутливості – а саме на постійний біль та асиметрію обличчя. Подібних скарг у пацієнтів жіночої статі було менше (70 і 90%). Скарги на жар та обмеження відкривання рота зустрічалися однаково у пацієнтів обох статей. Для цієї вікової групи була характерна доволі швидка редукція кількості і виду скарг після призначення лікування. Тобто швидкий перебіг захворювання може свідчити про адекватне функціонування механізмів захисту організму, достатню кількість резервів та можливість саморегуляції.

Стосовно скарг у пацієнтів середньої вікової підгрупи (від 45 до 54 років), то структура їх нагадувала попередню підгрупу, проте їх виразність була меншою. Але функція відкривання рота порушувалася в більшому обсязі. У цій підгрупі пацієнтів скарги зберігалися довше. Повністю скарги зникали на п'ятий день спостереження. У третьої вікової підгрупи пацієнтів (55 – 64 роки) першого дня були більш виражені скарги і спостерігався більш повільний їх регрес в ході спостереження. Окремі скарги зберігалися і на п'ятий день спостереження, що може свідчити про більш важкий і затяжний перебіг гострого періоститу щелеп у пацієнтів старшої вікової групи чи внаслідок можливо наявної супутньої патології та більш вираженої психологічної картини хвороби такі пацієнти просто скаржилися більше і потребували більше уваги зі сторони медичного персоналу.

Визначення загального стану у пацієнтів всіх трьох підгруп показало, що у пацієнтів віком 19 – 24 роки спостерігалася активна зміна загального стану в напрямку покращення протягом лікування. Станом на перший день вся підгрупа мала порушення загального стану, переважна кількість пацієнтів мала загальний стан легкого ступеня важкості, менше – середнього ступеня важкості. Різниці між статями не спостерігалася. Із другого дня загальний стан швидше нормалізувався у осіб жіночої статі. Хоча у половини

представників обох статей загальний стан був у нормі у же на другий день. На третій день спостереження всі пацієнтки підгрупи молодшого віку мали нормалізований загальний стан. 90% пацієнтів чоловічої статі також мали нормальний загальний стан. Тобто, молодша вікова підгрупа пацієнтів мала більш яскраву картину перебігу захворювання та швидке одужання після призначення лікування.

В підгрупі пацієнтів віком від 45 до 54 років інтенсивність перебігу реакцій була меншою, і нормалізація загального стану спостерігалася станом на четвертий день лікування.

Стосовно пацієнтів підгрупи пацієнтів віком від 55 до 64 років, то відновлення загального стану до норми відбувалося повільніше. За результатами обстеження пацієнтів можна судити, що захворювання у зазначеній підгрупі перебігало дещо важче, та й відновлення загального стану до норми також проходило повільніше. Такі отримані результати спостереження можуть наводити на висновки про більш складний перебіг гострих періоститів щелеп у пацієнтів старшого віку, і ймовірно такі пацієнти потребують більш тривалого спостереження і можливо й додаткового лікування.

Аналіз наявності загально-соматичної патології у пацієнтів, які були включені до групи спостереження, виявив найбільшу її частоту у чоловіків вікової групи 55 – 64 років. Найбільш соматично здоровими були жінки вікової підгрупи 19 – 24 роки. Із віком було характерно приєднання захворювань серцево-судинної системи та ендокринної, що може негативно впливати на перебіг запальних процесів та сприяти хронізації інфекцій. Отримані дані можуть вказувати на присутність несприятливого фону для перебігу запальних захворювань ЩЛД у пацієнтів старшої вікової групи. Розмір груп не дозволив нам провести дослідження щодо кореляції перебігу гострих періоститів щелеп та наявного хронічного ураження тих чи інших органів та систем. Варто також відмітити, що наявні хронічні фонові захворювання у підгрупах дослідження були в стані ремісії, у всякому



випадку, пацієнти не повідомляли скарг, які б відносилися до клінічних ознак супутньої патології, і не було також їх зовнішніх проявів.

Дослідження окремих показників крові дозволили нам об'єктивізувати особливості перебігу гострих періоститів ЩЛД. Дослідження рівня лейкоцитів периферичної крові показало виражену запальну реакцію крові у пацієнтів молодшої вікової групи, яка доволі швидко нормалізувалася. Пацієнти середньої вікової групи мали слабшу реакцію і більш тривалу. Старша група мала відносно слабо виражений лейкоцитоз, який тривав більше, ніж 7 днів. Отримані результати демонструють наявність тривалої запальної реакції організму у пацієнтів старшої вікової групи, а також її наростання в ході самого захворювання навіть після проведення хірургічного лікування та призначення загальної протизапальної терапії, з іншої сторони це може бути реакцією самого організму пацієнтів на застосоване лікування, і таке питання може бути доволі дискусійним.

Іншим показником інтенсивності запального процесу є швидкість осідання еритроцитів (ШОЕ). Максимальні рівні ШОЕ були першого дня спостереження, особливо у жінок молодшої та середньої вікової підгруп. У старшій віковій групі показники ШОЕ реагували на запальний процес із дводенним запізненням, що свідчить про перебіг особливих реакцій на запалення в ЩЛД.

Отримані результати також можуть свідчити про особливий характер перебіг запальної реакції організму на септичний процес в ЩЛД осіб старшої вікової групи, а також у жінок середньої вікової групи пацієнтів (45 – 54 роки).

Температурна реакція під час спостереження у пацієнтів всіх трьох підгруп відрізнялася. Явища гарячки були характерні для молодшої вікової підгрупи, вони швидко зникали після початку лікування. Найбільш тривала і не виражена температурна реакція була у старшої вікової підгрупи.

Такі показники також вказують на ймовірно затяжний перебіг запалення ЩЛД у пацієнтів старшого віку або можуть свідчити про формування тенденції до хронізації запального процесу.

Дослідження рівня сіалових кислот, як непрямой ознаки руйнування колагенових структур при запаленні показало зростання понад норму такого показника у пацієнтів старшої вікової підгрупи та коливання на верхній межі норми у пацієнтів середнього віку. Така системна реакція може бути наслідком наявних супутніх захворювань у пацієнтів, а також може свідчити про взаємно обтяжувальний вплив супутньої загальносоматичної патології та гострого запального процесу в ЩЛД. Тому зазначений показник ми не схильні вважати референтним при визначенні перебігу гострих одонтогенних періоститів щелеп.

Дослідження стану системи захисту від оксидативного стресу – зокрема рівень активності каталази крові, – є актуальним питанням при наявності вираженої системної відповіді на запалення, при якому відбувається руйнування колагенових структур сполучної тканини. Процеси перекисного окиснення ліпідів та зростання в тканинах і крові рівня вільних радикалів є ознаками активного перебігу запального процесу, його системного прояву; з іншої сторони такі агенти можуть і самотійно пошкоджувати ферментні системи, клітинні мембрани та протеїни макроорганізму. Отримані результати – у переважного числа пацієнтів активність каталази сироватки крові відповідала нормі протягом усіх етапів дослідження, за винятком збільшеного рівня у пацієнтів середнього віку (45 – 54 роки) у котрих рівень активності каталази мав тенденцію до зростання. Проте це може бути пояснено традиціями вживання кави, і як наслідок непрямого впливу пуринових основ на перекисне окиснення ліпідів в організмі. З іншої сторони, у частини пацієнтів старшої вікової підгрупи рівень активності каталази сироватки крові протягом перших двох оглядів перебував на нижній межі норми, що може свідчити про явище певної субкомпенсації, присутнє в системі захисту від перекисного окиснення ліпідів. Наявний первинний

матеріал не дозволив нам висувати гіпотези щодо кореляції між гострим запальним процесом у ЩЛД у пацієнтів та рівнем активності каталази плазми крові. Тому ми також не схильні вважати такий показник референтним при діагностиці гострого одонтогенного періоститу щелеп.

Дослідження рівнів основних цитокінів, які приймають участь в запальному процесі показало наявність реакції системної відповіді організму на виникнення запального процесу в порожнині рота. Рівень фактора некрозу пухлин- $\alpha 1$  в крові пацієнтів із гострими періоститами щелеп зростав у всіх пацієнтів на перший день спостереження, що ми розцінюємо як ознаку активної запальної відповіді. Максимальне зростання у пацієнтів старшої вікової групи ми схильні пояснювати наявною супутньою патологією, зокрема не діагностованими ураженнями підшлункової залози або змінами її функціональних резервів, що може впливати як на перебіг запальних реакцій, так і на обмін основних прозапальних та протизапальних цитокінів. При подальшому спостереженні ми помітили прогресивне зниження рівня фактора некрозу пухлин  $\alpha 1$  у більшості пацієнтів, що може непрямо свідчити про зменшення інтенсивності запальних реакцій та активацію протизапальних систем.

Найбільш активно – в молодшій віковій підгрупі, незалежно від статі, помірно знижувався він у середній віковій групі та досить повільно у старшої вікової групи.

В кінці спостереження у пацієнтів старшої вікової підгрупи рівень туморо-некротичного фактора також знизився, проте не досягнув лабораторної норми, у переважного числа досліджуваних. Це може слугувати черговим аргументом щодо тези про затяжний перебіг запального процесу при гострих періоститах щелеп у пацієнтів старшої вікової групи.

Рівень іншого прозапального цитокіну – інтерлейкіну- $1\beta$  доволі різко реагував на запальний процес, – в окремих випадках зростав понад 300% , що може бути інтерпретовано як ознаку вираженої запальної реакції. В ході спостереження найбільш швидко рівень нормалізувався у молодих пацієнтів,

повільніше нормалізувався у чоловіків середньої вікової групи та протягом тривалого часу залишався збільшеним у пацієнтів старшої групи. Це ми розцінюємо як за черговий аргумент висунутої раніше гіпотези про необхідність особливого підходу до лікування пацієнтів із гострими періоститами ЩЛД із врахуванням вікового фактора.

Отримані результати дають можливість припустити, що у молодшій вікової підгрупи запальна реакція при гострих періоститах перебігає дуже гостро, але і відновлення систем захисту до норми відбувається доволі швидко, із віком процеси відновлення стають більш тривалими, що може призводити до більш затяжного перебігу запального процесу, а також створює ризики для його хронізації. Тому ми схильні вважати, що дослідження рівня цього цитокіну є референтним у діагностиці гострих періоститів щелеп у дорослих

Із подібною ідеєю ми схильні інтерпретувати результати дослідження рівнів ІЛ-4 крові (лімфокіну) у наших пацієнтів. Пацієнти молодшої вікової групи при спостереженні дали подібну до попереднього дослідження реакцію на лікування,

Тривале коливання рівня цитокіну на верхній межі норми у пацієнтів середньої вікової підгрупи ми схильні пояснити як більш повільну нормалізацію системи захисту в ході лікування.

І повільна із «відставанням» реакція рівня цитокінів у пацієнтів старшої вікової групи нами була сприйнята як варіант певного розладу в системі неспецифічного імунітету. Враховуючи зв'язок інтерлейкіну-4 із алергічними процесами та гуморальним імунітетом, можна припустити, що у пацієнтів старшого віку на його показники впливала хронічна супутня патологія, або ж спостерігалися сповільнені і затяжні реакції завершення запалення. З огляду на можливість зміни рівня фактора за наявності алергічних реакцій та його роль у процесах аутоенсибілізації, ми схильні вважати застосування цього показника при діагностиці гострих періоститів щелеп нерелевантним.

Реакція рівня інтерлейкіну–8 (хемокіну) показала активний перебіг запального процесу у пацієнтів молодшої вікової групи, із можливими ознаками гіперергічного перебігу запального процесу. Тривале зростання рівня цитокіну у пацієнтів старшої вікової групи ми розцінюємо як черговий аргумент щодо приділення особливої уваги контролю запальної реакції у пацієнтів старшої та середньої вікової підгрупи у випадках розвитку гострих запальних процесів ЩЛД, зокрема одонтогенних періоститів. Тому для нашої групи пацієнтів такий цитокін ми схильні вважати релевантними для діагностики гострих періоститів.

Дослідження рівня антифлогогенного інтерлейкіну–10, як основного фактору завершення запального процесу при гострих періоститах щелеп у пацієнтів різного віку показало активне функціонування системи протизапальних реакцій у пацієнтів молодшої вікової групи, більш повільну реакцію у пацієнтів середньої вікової підгрупи, та дуже слабку реакцію у пацієнтів старшої вікової підгрупи. В той час як старших пацієнтів ще активно були ознаки тривання запалення. Тому дослідження рівня такого цитокіну можна вважати релевантним при дослідженні перебігу запальної реакції при гострих періоститах щелеп.

#### **6. 4. Мікробний пейзаж гнійних ран після періостотомії щелеп**

Результати бактеріологічного дослідження ексудату при періостотомії щелеп показало мінімальну кількість пацієнтів зі «стерильним» гноєм, що може бути пояснено швидким розвитком запального процесу та наявністю елементів гіперергічної реакції, або ж просто наявні тест-системи не виявили збудника. Молодша вікова підгрупа найчастіше страждала від монокультури стафілокока та стрептокока. В третини пацієнтів висівалися умовно-патогенні мікроорганізми – лактобацили, кишкові палички та епідермальні

стафілококи, що свідчить про можливу наявність асоціацій мікроорганізмів, але повна відсутність патогенної кишкової мікрофлори наводить на думку щодо раціональності простішої схеми лікування, яка може бути достатньою для таких пацієнтів. У середньої вікової підгрупи мікробний пейзаж захворювання був більш складним – менше було «стерильного» гною, вища кількість асоціацій із умовно-патогенними мікроорганізмами, також виявлені у незначній кількості пацієнтів гемолітичні штами кишкової флори. Така ситуація свідчить про необхідність для пацієнтів антибактеріального засобу, який володіє широким спектром впливу і може впливати на усіх представників асоціації, які спричинили захворювання.

Стосовно пацієнтів старшої вікової підгрупи, то хотілося б відмітити відсутність у них випадків отримання «стерильного» ексудату рани. Частота виділення патогенного «золотистого» стафілокока була нижчою – 65%, дещо меншою була частота виділення умовно патогенного епідермального стафілокока – 30% та стрептококів – 40%. В цій підгрупі пацієнтів частіше висівалися молочнокислі бактерії – 35%, кишкові палички – 20%. Також максимальною була частота виявлення патогенних гемолітичних штамів кишкової палички, ентеробактерій. Такі результати вказують на особливі умови виникнення і перебігу гострих періоститів щелеп у пацієнтів старшої вікової групи, а також на потребу щодо оптимізації підбору терапії для пацієнтів такого віку. І що, окрім особливих реакцій захисних механізмів організму у таких пацієнтів, на перебіг захворювання можуть несприятливо впливати і особливі мікроорганізми, які ініціюють захворювання і підтримують запальний процес. Такі факти наводять на потребу у підборі особливої антибактеріальної терапії для пацієнтів різного віку, яким встановлено діагноз гострого періоститу щелеп.

Проведені далі дослідження чутливості виявлених штамів до антибактеріальних препаратів виконувалося на таких представниках як *S. aureus*, *Streptococcus* sP., *Escherichiae* spp., *Enterobacteriaceae*, *S. Epidermidis*. Варіанти «резервних» антибіотиків – Левофлоксацину, Ванкоміцину,

Амікацину, до яких були максимально чутливі виявлені культури «золотистого» стафілокока, ми відхилили від застосування в амбулаторній практиці з огляду на нераціональність. Бактерії були чутливими до Ципрофлоксацину, Лінкоміцину, Азитроміцину, Фурамагу та групи цефалоспоринів (Цефазолін, Цефтріаксон, Цефотаксим), що вже було більш наближеним до амбулаторної і стандартної практики лікування септичної патології. Штами виявлених стрептококів виявилися найбільш чутливими до Цефтріаксону, Левофлоксацину, Меропенему та Цефіксиму і чутливими до Фурамагу, Амоксициліну, Фурагіну, Цефазоліну, Цефотаксиму. Виявлені культури умовно-патогенних та патогенних кишкових паличок були максимально чутливими до Фурамагу, Фурагіну та Офлоксацину, чутливими до Цефоперазону, Ванкоміцину, Ципрофлоксацину, Амікацину; помірно чутливими до Меропенему, Цефалексину, Левофлоксацину. *Enterobacteriaceae* були чутливими до протимікробної групи препаратів – Левофлоксацин, Ципрофлоксацин, Норфлоксацин, Офлоксацин та Фурамаг. *S. Epidermidis* були максимально чутливими до Цефоперазону, Цефотаксиму, Цефтріаксону, Амоксициліну. Чутливими до: Цефазоліну, Цефалексину, Ванкоміцину, Левофлоксацину, Амікацину, Меропенему, Еритроміцину та Лінкоміцину. Молочнокислі бактерії в асоціаціях були максимально чутливими до препаратів нітрофуранового ряду (Фурагін і Фурамаг) і Офлоксацину; чутливими до Цефоперазону, Ванкоміцину, Ципрофлоксацину, Левофлоксацину, Меропенему, Амікацину. Диплококи (Нейсерії) в асоціаціях, то зазначені мікроорганізми були максимально чутливими до Цефотаксиму, Цефоперазону, Ципрофлоксацину. Помірно чутливими до Цефазоліну, Цефалексину, Офлоксацину, Левофлоксацину, Меропенему, Амоксициліну.

Тобто, наше дослідження виявило потенційну раціональність застосування в поліклінічних умовах антибіотиків цефалоспоринового ряду для пацієнтів молодшого віку та доцільність включення до лікувальної схеми протимікробних засобів, здатних пригнічувати «кишкову» мікрофлору для пацієнтів старшої вікової групи. Враховуючи можливість ненаправленої

«селекції» стійкої до антибіотиків мікрофлори в ході лікування ми провели дослідження в ході антибактеріальної терапії. Чутливість визначалася до Цефазоліну, Цефтріаксону і Цефоперазону. Основний патоген – золотистий стафілокок відзначався стабільною чутливістю до антибіотиків, чутливість втрачали диплококи та молочнокислі бактерії. Такі результати доводять необхідність комплексної антибактеріальної терапії у пацієнтів, у котрих така флора частіше зустрічається – тобто пацієнтів старшої вікової групи.

Результати дослідження цитологічного профілю післяопераційної рани в ході лікування показало, що інтенсивність перебігу клітинних реакцій в ході запалення та динаміка видужування відчутно відрізнялися залежно від віку пацієнтів. Першого дня у всіх пацієнтів була спільна цитологічна картина, яку можна описати як реакцію на гостру травму – відшаровані одиничні епітеліальні клітини; ознаки гнійного запалення – сегментарні нейтрофільні гранулоцити, мінімум макрофагів та моноцитів. В подальшому, уже із другого дня у пацієнтів молодшої та середньої вікової підгруп з'являлися ознаки наступних фаз ранового процесу – зростали рівні макрофагів та лімфоцитів. Третього дня рани у всіх пацієнтів мали ознаки початку продуктивної фази – перші юні фібробласти. Найбільше фібробластів було у відсотковому співвідношенні у відбитках ран молодшої вікової підгрупи, приблизно на третину менше таких клітин можна було знайти у мазках середньої вікової підгрупи, і майже у 5 разів менше – у старшої. Середня та старша вікова підгрупи пацієнтів мали збільшення частки лімфоцитів, на фоні зменшення рівня нейтрофільних гранулоцитів. Ми схильні розцінювати таке явище як ознаку хронізації запалення або переходу його у продуктивну фазу. На п'ятий день спостереження у мазках з'явилися ознаки епітелізації рани – активні епітеліоцити. Епітелізація і активні клітинні реакції відмічалися у пацієнтів молодшої вікової підгрупи. Повільно наставало загоєння у пацієнтів старшої вікової підгрупи. Проведені спостереження за динамікою в мазках-відбитках у пацієнтів різних вікових підгруп після періостотомії щелепи і на фоні комплексної протизапальної терапії дозволяє



нам стверджувати про приєднання ймовірно алергічного компоненту запалення із віком, більш слабкі властивості по самостійному очищенню рани, появу тенденції до хронізації запального процесу та збільшення ризику його переходу в продуктивну фазу. Це доводить необхідність обов'язкового включення до лікувальної схеми гіпосенсибілізаційних препаратів і, по можливості, ферментів системної дії для нормалізації перебігу запального процесу та прискорення репараційних механізмів.

### **6. 5 Застосування власної лікувальної схеми**

В результаті застосування запропонованої лікувальної схеми для пацієнтів із гострими періоститами щелеп загальна реакція на запальний процес у пацієнтів всіх трьох підгруп характеризувалася швидкою нормалізацією. Так спостереження за рівнем лейкоцитів в периферичній крові у пацієнтів експериментальної групи показало, що нормалізація показників білої крові виявлялася уже на третій день і подальше спостереження виявило більшу сприйнятливість до лікувальної схеми у пацієнтів старшої вікової групи.

Таким чином, застосування розробленої лікувальної схеми у пацієнтів всіх вікових груп давало нормалізацію ріння лейкоцитів крові уже на 3-й день спостереження. ШОЕ після застосування власної схеми також приходила до норми на третій день лікування і була стабільною при подальших спостереженнях.

Стосовно температурної реакції, то в експериментальної групи вона також нормалізувалася набагато швидше. Незначний субфебрилітет у пацієнтів старшої вікової групи загалом не «псував» позитивну картину. Критичним в плані нормалізації також був третій день спостереження.

Стосовно ознак розпаду колагенових структур – рівня сіалових кислот крові, критичний рівень яких зазвичай спостерігався у пацієнтів старшої вікової групи, то після призначення експериментальної схеми лікування рівень сіалових кислот і у зазначеної підгрупи пацієнтів доволі швидко приходив до норми. Також лікувальна схема була ефективною і в плані стабілізації процесів перекисного окиснення ліпідів загалом в організмі, про свідчить нормалізація на третій день активності каталази крові.

Стосовно цитокінового профілю перебігу запального процесу, то комплекс лікувальних заходів, а саме можливо і включення до медикаментозної частини лікувального процесу нестероїдних протизапальних засобів і системного фермента серратіопептидази сприяло нормалізації рівнів прозапальних та швидке зростання рівня протизапальних цитокінів. Майже всі вікові підгрупи пацієнтів мали подібні результати – швидка нормалізація рівнів фактора некрозу пухлин  $\alpha 1$  в крові, інтерлейкіну- $1\beta$ , інтерлейкіну – 4, інтерлейкіну – 6 в інтерлейкіну – 8. Також уже на третій день спостереження спостерігалось відчутне зростання рівня інтерлейкіну – 10 в крові у пацієнтів експериментальної групи, і рівень цього цитокіну був стабільним.

Дослідження мазків-відбитків післяопераційних ран, виконане після призначення комплексу лікування спостерігалось «вирівнювання» динаміки цитологічної картини ранового процесу у всіх трьох вікових підгрупах пацієнтів. Тому першого дня в рані були десквамовані епітеліоцити як ознака операційної травми, при чому у пацієнтів старшої вікової підгрупи їх було доволі мало, що можливо свідчить про меншу активність власних колагеназ, які активуються в перші години ранового процесу. Спостерігалася картина гнійної рани – переважання нейтрофільних гранулоцитів, мало лімфоцитів, моноцитів і макрофагів. Із другого дня починалося поступе зниження частки нейтрофільних гранулоцитів, зростання кількості макрофагів поява фібробластів, що виглядає як прискорення ранового процесу у всіх трьох підгрупах пацієнтів. Стосовно третього дня, то у всіх пацієнтів

експериментальної групи посилювалися вищеописані тенденції – зростання кількості фібробластів і поява активних епітеліоцитів; зазначені тенденції посилювалися і на 5 день.

Стосовно загального стану у пацієнтів експериментальної групи, то використана схема лікування призводила до швидкої нормалізації першого уже із другого дня спостереження, незалежно від віку пацієнта, мінімальна кількість пацієнтів старшої вікової групи на третій день мали незначне відхилення в загальному стані. Наведені факти можуть бути розцінені як докази ефективності запропонованого комплексу лікування пацієнтів із гострими гнійними одонтогенними періоститами щелеп і щодо раціональності її застосування.

## ВИСНОВКИ

На основі проведеного комплексу досліджень нами було вирішено актуальне для практичної стоматології і щелепно-лицевої хірургії питання – вдосконалення надання медичної допомоги пацієнтам дорослого віку із гострими одонтогенними періоститами щелеп в амбулаторних умовах шляхом оптимізації діагностичних підходів, розробки патогенетично обґрунтованої схеми комплексної терапії та її клініко-лабораторне обґрунтування. В ході виконання роботи було встановлено наступне:

1. Протягом 2012–2016 рр. у хірургічному кабінеті ЗОКСП активно надавалася спеціалізована допомога пацієнтам: близько 5,92 відвідувань пацієнтів на одну робочу зміну, серед яких 75,24 % первинних пацієнтів; жителів села на прийомі було до 10%; найчастіше втручання – екстракція зубів (0,98 – 1,08 випадків на одне відвідування, в 90% випадків причина видалення – карієс зубів та його ускладнення; щомісячно в середньому виконувалося 16,83 хірургічних втручань, з яких 67,36% були з приводу запальних захворювань.

2. Гострий одонтогенний періостит зустрічався у 127,6 випадків на рік, частіше у пацієнтів віком 19–24, 45–54 та 55–64 роки; 56,0 % – чоловіки, 44,0 % – жінки; що становило близько 91% запальних захворювань на прийомі, 54 % в структурі загальної хірургічної активності; причинними зубами виступали: нижні перші моляри (зліва – 17 % та 19% – справа), верхні перші моляри – по 11,0%, нижні праві другі премоляри – 9%, верхні і нижні другі премоляри зліва – по 6%, верхній другий різець зліва та перший верхній премоляр справа – по 5%, другий верхній різець – 4 %, нижній другий правий різець – 3%, перший верхній різець та другий нижній різець справа – по 2%.

3. За результатами визначення рівня лейкоцитів і цитокінів ФНП- $\alpha$ , ІЛ-1 $\beta$ , ІЛ-4, ІЛ-8, ІЛ-10, дослідження цитології загоєння післяопераційної рани встановлено, що гострі періостити щелеп супроводжуються вираженою

загальною реакцією організму: у пацієнтів віком 19 – 24 роки спостерігалася схильність до гіперергічних реакцій та скоріше наставало одужання, пацієнти віком 55 – 64 роки частіше мали гіпореактивний і затяжний характер перебігу захворювання. Релевантними показниками перебігу запального процесу ми схильні вважати: лейкоцитоз, рівень ІЛ-1 $\beta$ , та ІЛ-8, та ІЛ-10.

4. Гострі одонтогенні періостити щелеп у пацієнтів віком 19–24 роки частіше зумовлюються монокультурами *S. aureus* та асоціаціями *S. epidermidis* і *Streptococcus* sP., чутливими до напівсинтетичних пеніцилінів та цефалоспоринів; пацієнти віком 55 – 64 роки частіше мали асоціації за участі анаеробних патогенних *Enterobacteriaceae* та *Escherichia*, більш чутливих до фторхінолонів.

5. Схема амбулаторного лікування пацієнтів із гострими одонтогенними періоститами щелеп має включати в себе антибактеріальні засоби групи напівсинтетичних пеніцилінів (або цефалоспоринів) із додаванням фторхінолонів у осіб від 55 років, комплексний нестероїдний протизапальний засіб в таблетованій формі у складі парацетамолу 500 мг, диклофенаку калію 50 мг, серратіопептидази у вигляді гранул з кишковорозчинним покриттям, які містять 15 мг серратіопептидази, що еквівалентно ферментній активності 30 000 ОД на 1 таблетку, «Фламідез» та локальне застосування мазі «Траумель С»; щодо причинного зуба має застосовуватися принцип органозбереження.

6. Застосування запропонованої схеми на клінічному прийомі дозволило нівелювати гіперергічні реакції у пацієнтів віком 19–24 роки у 100% випадків та скоротити період активного перебігу захворювання до 3 днів у пацієнтів віком 19–24 і 44–54 років, у пацієнтів 55 – 64 років – у 95% випадків.

## ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДЦІЇ

1. Пацієнти із гострими одонтогенними періоститами щелеп потребують стратифікації для вибору схеми лікування на етапі встановлення діагнозу.
2. Для об'єктивного визначення інтенсивності запальної реакції у пацієнтів із гострими одонтогенними періоститами щелеп релевантними показниками можна вважати рівень лейкоцитів, рівень ІЛ-1 $\beta$ , та ІЛ-8, та ІЛ-10.
3. Для амбулаторного лікування гострих одонтогенних періоститів щелеп доцільно застосовувати принцип органозбереження щодо причинного зуба; антибактеріальна терапія залежить від віку – у пацієнтів від 19 до 54 років – достатньо напівсинтетичних пеніцилінів або цефалоспоринів, у пацієнтів старших 55 років до лікувальної схеми необхідно додавати фторхінолони.
4. Періостотомія на верхній щелепі при повноцінній евакуації гнійного вмісту може проводитися без наступного дренивання випускниками; у випадку дренивання внутрішньоротових гнійних ран для їх промивання доцільно застосовувати хлоргексидину біглюконат 0,05% або декаметоксину 0,02%.
5. Медикаментозне лікування гострих одонтогенних періоститів щелеп має включати в себе гіпосенсибілізаційні засоби, нестероїдні протизапальні засоби, знеболювальні та ферменти системної дії (Фламідез).
6. Пацієнтам після виконаних періостотомій доцільно дотримуватися щадної дієти протягом 3 днів, а також виконувати туалет ротової порожнини із використанням мінеральної води «Плосківська».

## СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Абу Н. Д. А. М., Меднис Д. Ю. Клинический случай комплексного применения препарата Траумель С. Вісник ортопедії, травматології та протезування. 2015. № 2 (85). С. 76–79.
2. Аветіков Д. С., Єрошенко Г. А., Куонг Ву В'єт. Цитологічне обґрунтування динаміки процесу загоєння гнійних ран при комплексному лікуванні хворих з одонтогенними флегмонами дна порожнини рота за класичною методикою. Вісник проблем біології і медицини. 2014. Вип. 4, Т. 3(115). С. 244–247.
3. Агаджанян Н. А., Ильенко Л. И., Марьяновский А. А. Роль и место антигомотоксической терапии в системе восстановительной медицины: иммунологические механизмы гомеопатии. Педиатрия. 2015. Т. 94, № 5. С.114–121.
4. Агапов В. С., Арутюнов С. Д., Шулаков В. В., Мовсесян Г. В. Инфекционные воспалительные заболевания челюстно-лицевой области : учебное пособие для послевузов. проф. образования врачей-стоматологов. М. : МИА, 2004. 183 с.
5. Алиева Т. Р., Алиев С. Д. Изменения концентрации циркулирующих иммунных комплексов, активности комплемента и уровней IgE и IgG в крови и лимфе. Иммунология. 2015. Т. 36. № 5. С. 107.
6. Артеменко К. Л. Антимикробная терапия больных абсцессами и флегмонами челюстно-лицевой локализации с использованием препаратов, проникающих в биопленки : дисс ... канд. мед. наук. СПб., 2007. 180 с.
7. Артеменко К. Л., Кнорринг Г.Ю. Опыт применения ферментного комплекса вобэнзим у больных с абсцессами и флегмонами челюстно-лицевой области. Ученые записки. 2005. №3. С. 43–47.

8. Артющевич А. С., Герасимчук А. А., Ковальчук И. Н. Воспалительные заболевания и травмы челюстно-лицевой области: дифференциальный диагноз, лечение: справочник. Минск, 2001. 254 с.

9. Арьева Г. Т., Соловьёв М. М., Арьев А. Л. Ксефокам при одонтогенном периостите у пациентов пожилого и старческого возраста. Клиническая геронтология. 2008. №7(14). С. 22–29.

10. Афанасьев В. В., Зорян Е. В., Красникова Т. В. Применение препарата «Траумель С» при дистрофическими лечении больных заболеваниями с воспалительными слюнных и желез. Кафедра. Стоматологическое образование. 2012. № 41. С. 28–10.

11. Ахмед Салех Ехья Саид. Иммуномодулирующая терапия в комплексном лечении атипично текущих флегмон челюстно-лицевой области: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Волгоград, 2007. 18 с.

12. Балин В. Н., Каршиев Х. К., Иорданишвили А. К. Динамика показателей функционального состояния печени у больных с одонтогенными гнойно-воспалительными заболеваниями челюстно-лицевой области, осложненными сепсисом. Якутский медицинский журнал. 2016. №4. С. 56–58.

13. Барило О. С. Оптимізація діагностики та лікування гнійно-запальних захворювань лица та ший: дис. ... докт. мед. наук. Одеса, 2008. 354 с

14. Бархатова Н. А. Динамика уровня С-реактивного белка крови как способ оценки эффективности антибактериальной терапии при гнойно-некротических заболеваниях мягких тканей. Цитокины и воспаление. 2010. № 1. С. 61–65.

15. Батюков Н. М., Берхман М. В., Черкасова А. И., Чибисова М. А. Внедрение современных стандартов диагностики и эндодонтического лечения осложнений кариеса зубов в практику амбулаторной стоматологической клиники. Медицинский алфавит. 2014. Т.2. №7. С. 34–37.

16. Безруков С. Г., Салиева З. С., Балабанцева А. Н. Эффективность метода лечения больных с острыми гнойно- воспалительными заболеваниями в челюстно-лицевой области с применением препаратов гентаксан и Траумель-



С. Крымский журнал экспериментальной и клинической медицины. 2015. Т. 5. № 3 (19). С. 10–12

17. Бернадський Ю. Й. Основи щелепно-лицевої хірургії і хірургічної стоматології. К.: Спалах, 2003. С. 367 – 385.

18. Бом К. Г., Филиппова Л. А., Безруков, С. Г., Саенко В. Л. Объективная оценка темпов течения эпителизации постэкстракционной раны в условиях применения лечебно-профилактических комбинированных повязок с использованием индекса дифференцировки клеток. Крымский журнал экспериментальной и клинической медицины. 2015. №. 5(4). С. 14–18.

19. Борисов И. М., Шаповалова Т. Г., Крайнюков П. Е. Терапия внебольничной пневмонии у военнослужащих с включением препарата вобэнзим. Человек и лекарство: Материалы XVII Российского национального конгресса. М., 2010. С. 105.

20. Борисов И. М., Шаповалова Т. Г., Крайнюков П. Е. Комплексная терапия внебольничной пневмонии применением вобэнзима. Материалы XIX Национального конгресса по болезням органов дыхания. М., 2009. С. 189 – 190.

21. Бродский С. Е. Профилактика воспалительных осложнений в стоматологии с применением фторхинолонов : автореф. дисс. ... канд. мед. наук. М., 2008. 23 с.

22. Булыгин Г. В., Камзалакова Н. И., Солончук Ю. Р. Возможности повышения эффективности терапии гнойной хирургической инфекции. Хирургия. 2010. № 5. С. 56-62.

23. Булынин В. И., Глухов А. А., Мошуров И. П. Лечение ран. Воронеж: ВГУ, 1998. 248 с.

24. Буров А. И. Комплексное лечение острых гнойных воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области у детей : автореф. дис.... канд. мед. наук. Самара, 2007. 22 с.

25. Быкова Н. И. Качественное определение состава микробных ассоциаций при обострении хронического периодонтита и

субпериодонтальном абсцессе. Научный альманах. 2016. №12–2 (26). С. 235–241.

26. Вахромеева Е. Н. Клинико-лабораторная оценка и особенности течения верхушечного периодонтита у пациентов старших возрастных групп : автореф. дисс. ... канд. мед. наук. М., 2008. 24 с.

27. Волков И. Г. Осложнения; связанные с верхними третьими молярами (патогенез, клиника, лечение): автореф. дисс. ... канд. мед. наук. Спб, 2010. 18 с.

28. Вовк В. Ю., А.Г. Олійник, В.Ю. Вовк, М.М. Угрин [та ін.] Діагностичний моніторинг стану періімплантатних тканин пацієнтів, яким проведено дентальну імплантацію. Новинистоматології. 2014. № 3 (80). С. 56–61.

29. Воробьева Е. И. Клинико-лабораторное обоснование применения нестероидных противовоспалительных препаратов при амбулаторных хирургических вмешательствах в стоматологии. Dental Forum. 2011. № 3. С. 34.

30. Гаврильців С. Т. Цитокіновий статус у хворих із різним типом запальної реакції при нагноєнні радикалярних кіст нижньої щелепи. Клінічна стоматологія. 2013. № 3–4. С. 92–93.

31. Гажва С. И., Гулуев Р. С., Гажва Ю. В. Качество жизни пациентов с заболеваниями полости рта (обзор литературы). Современные проблемы науки и образования. 2012. № 4. С. 2–4.

32. Гайвороновская Т. В. Оптимизация лечения больных с одонтогенными флегмонами челюстно-лицевой области (экспериментально-клиническое обоснование) : автореф. дис. ... док. мед. наук. Москва, 2008. 49 с.

33. Гандылян К. С., Карпов С. М., Романенко И. П., Караков К. Г., Зеленский В. А., Порфириадис М. П., Чалая Е. Н. Острые одонтогенные воспалительные заболевания, варианты течения различных клинических форм. Медицинский вестник Северного Кавказа. 2015. №4 (38). С.394–398

34. Гандылян К. С., Карпов С. М., Романенко И. С., Карпова Е. Н., Баландина А. В. Течение различных клинических форм острых одонтогенных воспалительных заболеваний. Клиническая неврология. 2015. № 3. С. 13–17.

35. Гарайшин Р. М. Микробиологическая характеристика одонтогенных флегмон челюстно-лицевой области. Медицинский вестник Башкортостана. 2009. № 2. С. 46–48.

36. Гендугова О. М. Патогенетическое обоснование комплексной терапии больных с гнойно-воспалительными заболеваниями челюстно-лицевой области: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Нальчик, 2011. 17 с.

37. Герасимова Л. П., Алетдинова С. М. Диагностика и комплексное лечение хронического апикального периодонтита в стадии обострения. Эндодонтия today. 2014. № 1 (29). С. 6–9.

38. Гербова Т. В. Клинико-иммунологический статус и его коррекция у больных с острым одонтогенным периоститом в условиях групповой изоляции : автореф. дис. ... канд. мед. наук. Волгоград, 2007. 23 с.

39. Гербова Т. В., Ловлин В. Н., Уварова А. Г., Шафранова С. К. Клинико–иммунологический статус больных с острым одонтогенным периоститом и высоким уровнем психоэмоционального напряжения. Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. 2015. № 3. Ч.4. С. 555-559.

40. Горицький, В. М. Перебіг клінічної симптоматики у хворих при флегмоні щелепнолицевої ділянки і комплексній терапії олеогелем пентоксилу та постійним магнітним полем. Практична медицина (Medical practice), наук.практ. журн. 2012. Т. XVIII, № 2. С. 102104.\

41. Готь І.М., Ю.О. Медвідь. Структура запальнихзахворювань'яких тканин щелепно-лицевоїділянки. Практична медицина. 2009. № 6. С. 84-88.

42. Гударьян А. А. Иммунологические и микробиологические особенности послеоперационных воспалительных осложнений челюстно-лицевой области. Вісник стоматології. 2014. № 3. С. 59–63.

43. Гулюк А. Г., Желнин Е. В., Любый В. В., Звягинцева Т. В. Роль оксида азота в патогенезе заболеваний челюсти воспалительного генеза. Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. 2014. № 5. Ч.1. С. 45 – 47.

44. Гулюк А. Г., Желнин, Е. В. Показатели минерального обмена в ротовой жидкости при одонтогенных воспалительных заболеваниях челюсти и затрудненном прорезывании зубов мудрости. Актуальні проблеми транспортної медицини: навколишнє середовище; професійне здоров'я; патологія. 2014. Т. 4 (2). С. 59–63.

45. Гулюк А. Г., Желнін Є. В. Роль поліморфізмів генів IL-1 $\beta$  та TNFRSF11B у патогенезі гострого гнійного періоститу. Клінічна фармація, фармакотерапія та медична стандартизація. 2015. № 3–4. С. 137–140.

46. Давидчак О. З., Черкашин С. І. Загальні прояви одонтогенної вогнищевої інфекції як критеріїв прогнозування постекстракційних альвеолітів. Клінічна стоматологія. 2014. № 1. С. 42–44.

47. Даценко Б. М., Тамм Т. И. Патофизиология и морфология гнойной раны. Клінічна хірургія. 2003. № 11. С. 46–47.

48. Дробышев А. Ю., Просычева О. О. Современный патогенетический подход к лечению пациентов с одонтогенными флегмонами, включающий применение антибактериального перевязочного материала и гипербарической оксигенации (клинический пример). Медицинский алфавит. 2012. № 7. С. 33–36.

49. Дурново Е. А. Диагностика и лечение больных с воспалительными заболеваниями челюстно-лицевой области и учетом состояния неспецифической и иммунологической резистентности организма : автореф. дис. ... док. мед. наук. М., 2003. 45 с.

50. Дурново Е. А., Высельцева Ю. В., Мишина Н. В. Клинико-иммунологические особенности осложненного течения одонтогенных флегмон челюстно-лицевой области. Стоматология. 2010. Т. 89. № 2. С. 29–31.

51. Дурново Е., Шашурина С., Беспалова Н., Хомутишникова Н., Глявина И., Марочкина М., Ярцева А. Клиническая оценка влияния лизиновой соли кетопрофена на интенсивность болевого синдрома при оперативных вмешательствах в полости рта. Стоматология. 2013. №. 92(1). С.59–62.

52. Евдокимов А. И., Васильев Г. А. Хирургическая стоматология. М.: Медицина, 1964. 484 с.

53. Ерюхина И. А., Гельфанда Б. Р., Шляпникова С. А. Хирургические инфекции: руководство. СПб: Питер, 2003. 864 с.

54. Желнин Е. В. Динамика активности кислой и щелочной фосфатаз в ротовой жидкости при амбулаторных хирургических вмешательствах по поводу одонтогенных воспалительных заболеваний челюсти и затрудненном прорезывании зубов мудрости. Успехи современного естествознания. 2015. № 1. Ч.4. С. 561 – 564.

55. Забелин А. С. Особенности клиники и комплексного лечения больных с флегмонами лица и шеи в зависимости от выраженности синдрома эндогенной интоксикации : автореф. дис. ... док. мед. наук. Смоленск, 1997. 42 с.

56. Зорина О. А., Кулаков А. А., Грудянов А. И. Микробиоценоз ротовой полости в норме и при воспалительных заболеваниях пародонта. Стоматология. 2011. №1. С.73–78.

57. Зорян Е. В. Использование комплексных гомеопатических препаратов при заболеваниях челюстно-лицевой области // Фарматека. 2013. №5. С. 10–14.

58. Зубков М. Р. Особенности антибактериальной терапии неспецифических анаэробных инфекций. Русский медицинский журнал. 2003. Т.11 №18. С. 1023–1027.

59. Інформаційний бюлетень про розповсюдженість мікроорганізмів, резистентних до антибіотиків, в Україні у 2014 році. К.: Український центр з контролю та моніторингу захворювань Міністерства охорони здоров'я України. 19.08.2015р. №04.8/981. 9 с.

60. Иванюшко Т. П., Поляков К. А., Медведев Ю. А. Исследование условно-патогенных микроорганизмов у больных с бисфосфонатным остеонекрозом челюстей. Стоматология. 2016. № 1. С. 44–48.

61. Иванюшко Т. П., Тумбинская Л. В., Смирнов А. В. Роль условно-патогенной микрофлоры полости рта в развитии травматического остеомиелита нижней челюсти. Стоматология. 2012. № 6. С. 37–40.

62. Иванюшко Т. П., Ганковская Л. В., Шаманаев С. В., и др. Изучение содержания дефензинов у больных с гнойно-воспалительными заболеваниями челюстно-лицевой области. Стоматология. 2014. № 2. С. 23–26.

63. Игнатов М. Ю. Роль иммунных и аутоиммунных механизмов в развитии острого гнойного периостита челюстей : дисс... канд. мед. наук. Чита, 2010. 105 с.

64. Изюмов А. О., Носкова Е. В., Колыбелкин М. В., Апраксина Е. Ю., Бородина Т. В., Климова И. В., Щелкунов К. С. Воспалительные заболевания челюстно-лицевой области у детей. Медицина и образование в Сибири. 2015. № 5. URL: [http://ngmu.ru/cozo/mos/article/text\\_full.php?id=1926](http://ngmu.ru/cozo/mos/article/text_full.php?id=1926).

65. Иорданишвили А. К. Заболевания эндодонта, пародонта и слизистой оболочки полости рта. М.: МЕДпресс-информ, 2008. С. 60–62.

66. Иорданишвили А. К., Слугина А. Г., Лапина Н. В., Сериков А. А. Причины утраты зубов у взрослых людей разных возрастных групп. Кубанский научный медицинский вестник. 2015. № 4 (153). С. 82 – 86.

67. Кабанова А. А., Кабанова С. А., Стельмаченок С. С. Хирургическая стоматология и челюстно-лицевая хирургия детского возраста : учебно-методическое пособие. Витебск : ВГМУ, 2013. 376 с.

68. Кабанова С. А. Спектр микрофлоры и антибиотикочувствительность при гнойно-воспалительных заболеваниях челюстно-лицевой области. Современная стоматология. 2008. № 4. С. 55–58.

69. Калашников В. Н. Научное обоснование модели стратегического развития стоматологической службы региона и системы управления

качеством медицинских услуг : автореф. дисс....докт. мед. наук. Ростов-на-Дону, 2008. 47 с.

70. Камышников В. С. Техника лабораторных работ в медицинской практике. М. : МЕДпресс-информ., 2016. С. 97–316.

71. Канноева М. В., Ушаков А. И., Зорян Е. В., Михайлова А. Б. Опыт применения антигомотоксических препаратов при подготовке к дентальной имплантации. Клиническая стоматология. 2015. № 1 (73). С. 36–39.

72. Канноева М. В., Ушаков А. И., Зорян Е. В., Михайлова А. Б. Применение антигомотоксической терапии в хирургической стоматологии. Клиническая стоматология. 2014. № 2. С. 40–44.

73. Каплан М. З. Совершенствование организации стоматологической помощи населению на основе системы сбалансированных показателей (Balanced score card, BSC) : автореф. дисс.... док. мед. наук. М., 2007. 49 с.

74. Карзакова Л. М., Сидоров И. А., Волков А. Н. Характеристика показателей иммунного и цитокинового статуса у больных с тяжелыми гнойно-воспалительными заболеваниями лица и шеи. Цитокины и воспаление. СПб, 2012. – Т. 11, № 3. – С. 53– 56.

75. Карпук И. Ю. Роль белков слюны в мукозальном иммунитете. Иммунопатология, аллергология, инфектология. 2014. №4. С.79–93.

76. Кетлинский С. А., Калинина Н. М. Цитокины мононуклеарных фагоцитов в регуляции реакции воспаления и иммунитета. Иммунология. 1995. № 3. С. 30–36.

77. Клітинська О. В. Епідеміологічний аналіз визначення факторів ризику розвитку стоматологічних захворювань у дітей Закарпаття. Вісник проблем біології та медицини. 2012. № 4, т. 1(94). С. 194–198.

78. Ковальов М. В. Місцеве лікування гнійних ран м'яких тканин щелепно-лицевої ділянки: дис. ... канд. мед. наук. К., 2006. 182 с.

79. Коленко Ю. Г., Димитрова А. Г., Шекера О. О. Клинико-иммунологическое и биохимическое обоснование особенностей комплексного лечения генерализованного пародонтита у больных с

различными иммунными нарушениями. Современная стоматология. 2010. №1. С. 59–61.

80. Коломиец Л. И. Комплексное лечение больных острым одонтогенным-периоститом, альвеолитом, острым и обострившимся хроническим перикоронаритом с применением диметилсульфоксида, эктерицида и оксацилина : автореф. дисс.... канд. мед. наук. Киев, 1983. 20 с.

81. Коралюк М. А., Иванова Л. И., Майорова И. Г., Токарев В. Е. Метод определения активности каталазы. Лаб. дело. 1988. № 1. С. 16–19.

82. Корнієнко М. М. Удосконалення хірургічних методів лікування хворих з хронічними періодонтитами та одонтогенними кістами щелеп : дис.... канд. мед. наук. Львів, 2015. 143 с.

83. Костенко Є. Я., Домище М. Ю. Критерії оцінки впливу фізіотерапевтичних методів лікування в стоматологічній практиці «Молодийвчений». № 12 (52). 2017.

84. Костюк І. Р. Вплив патології періодонта на загальний стан організму. Сучасні методи медикаментозного лікування періодонтиту постійних зубів: переваги та недоліки (огляд літератури). Буковинський медичний вісник. 2014. Т. 18, № 3. С. 199–205.

85. . Куцевляк І., Н. В. Одушкіна, Н.І. Коваленко Етіологія гострих запальних захворювань щелепно-лицьової ділянки у дітей. Експериментальна і клінічна медицина. 2006. N 3. С.183-185.

86. Лапач С. Н., Чубенко А. В., Бабич П. Н. Статистические методы в медико-биологических исследованиях с использованием Excel. Экспериментальные исследования. Клинические испытания. Анализ фармацевтического рынка. К.: Морион, 2000. 319 с.

87. Латюшина Л. С. Клинико-иммунологическая эффективность локальной иммунокоррекции в комплексном лечении гнойно-воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области: автореф. дисс... докт. мед. наук. Челябинск, 2009. 50 с.



88. Левандовський Р. А. Видовий склад і популяційний рівень мікрофлори ротової порожнини людей зі складною щелепно-лицевою патологією при користуванні різними видами протезів та її чутливість до антисептичних препаратів *in vitro*. Клінічна та експериментальна патологія. 2014. № 1 (47). Т. XIII. С. 69–74.

89. Левкович А. Н. Изучение микрофлоры периапикальных тканей в отдалённые сроки после лечения периодонтита. Стоматология. 1986. №2. С.18–19.

90. Липатов К. В., Фёдоровский Н. М., Савищев О. В., Шалчкова Л. П. Опыт применения бетадина в лечении гнойных ран. Медицинская помощь. 1999. №3. С. 37.

91. Ломницький І. Я., О. Я. Мокрик, А. В. Нетлюх Ефективність застосування системної ензимотерапії та поліоксидонію при лікуванні хронічних деструктивних остеомієлітів щелеп у хворих з наркотичною залежністю. Новини стоматології. 2010. № 1. С. 16-18.

92. Людчик Т. Б., Тесевич Л. И., Маргунская В. А., Мойсейчик Л. Е., Механик Т.Л. Травматические повреждения мягких тканей челюстно-лицевой области и шеи и их хирургическое лечение: учебно-метод. пособие. Минск: БГМУ, 2013. 100 с.

93. Магомедов А. М., Полищук Л. В., Кузуб Т. А., Баран Р. П. Биохимические изменения в сыворотке крови больных хроническим гематогенным остеомиелитом. Вісник ортопедії, травматології та протезування. 2014. № 3. С. 17–20.

94. Мадай Д. Ю. Комплексное использование полисахаридов для коррекции постагрессивных адаптационных реакций у больных с гнойно-воспалительными заболеваниями и травмами челюстно-лицевой области (теоретические аспекты проблемы, эксперимент. и клинич. исследования) : автореф. дис. ... док. мед. наук. СПб, 1998. 48 с.

95. Майбородин И. В., Любарский М. С., Лойко Е. Р. Сорбционная терапия острого гнойного периостита челюсти. Стоматология. 2002. Т. 81. №4. С. 44–47.
96. Маланчук В. О., Воловар О. С., Гарляускайте І. Ю. Хірургічна стоматологія та щелепно-лицева хірургія: підр. Т.1. К.: ЛОГОС, 2011. С.135–150.
97. Менжулов М. М. Интеграция общей хирургии и стоматологии в решении основных вопросов гнойной хирургии лица и шеи : автореф. дисс. ... канд. мед. наук. Воронеж, 2000. 26 с.
98. Мизамов Ж. А. Комплексное лечение острых гнойных одонтогенных периоститов челюстей : дисс... магистра. Ташкент, 2015. 74 с.
99. Миронов А. Ю., Пашков Е. П. Видовой и количественной показатели микрофлоры при флегмонах челюстно-лицевой области. Стоматология. 1988. № 5. С. 41–43.
100. Москочая Т. В., Пшеничная Н. Ю., Добаева Н. М. Протеолитические системы при роже: концепция нарушений и оптимизация терапии. Фундаментальные исследования. 2014. № 4–1. С. 122–128.
101. Музыкин М. И. Лечение одонтогенного периостита челюстей у людей пожилого и старческого возраста : автореф. дисс. ... канд. мед. наук. СПб., 2013. 23 с.
102. Музыкин М. И., Иорданишвили А. К., Рыжак Г. А. Периоститы челюстей и их лечение. С.Пб.: Человек, 2015. 112 с.
103. Нагірний Я. П. Частота, структура й основні показники лікування хворих із гострими гнійними запальними захворюваннями щелепно-лицевої ділянки за матеріалами стоматологічного відділення Тернопільської університетської лікарні за 2009-2012 роки. Український стоматологічний альманах. 2014. № 2. С. 39-41.
104. Павленко О. В., Вахненко О. М. Шляхи реформування системи надання стоматологічної допомоги населенню України. Дискусія. Современная стоматология. 2013. № 2. С. 180–181.

105. Парфенов С. А. Терапия хронических форм верхушечного периодонтита в пожилом возрасте. Успехи геронтологии. 2013. №26(3). С. 553–557.
106. Пасечник И. Н. Окислительный стресс и критические состояния у хирургических больных. Вестник интенсивной терапии. 2004. №3. С. 27–31.
107. Пинелис Ю. И., Пинелис И. С. Одонтогенные воспалительные заболевания у лиц пожилого и старческого возраста. Сб. труд. 2-й Всероссийской научно-практической конференции «Образование, наука и практика в стоматологии». М., 2005. С. 147–149.
108. Плиско Д. А. Клинико-лабораторное обоснование применения иммунотерапии в лечении больных с гнойной патологией челюстно-лицевой области : автореф. дис... канд. мед. наук. М., 2017. 24 с.
109. Погранична Х. Р., Вовк В. І. Регенерація кісткової рани нижньої щелепи в експерименті при застосуванні остеопластичних матеріалів «КЕРГАП Т–300» та «ОСТЕПОР». Експериментальна та клінічна фізіологія і біохімія. 2005. № 4. С.12–18.
110. Полякова В. В. Местное лечение гнойных ран лица и шеи: методическое пособие. Смоленск, 2004. 35 с.
111. Потеемина Т. Е., Ляляев В. А., Кузнецова С. В. Воспаление (Системные изменения в организме при воспалении. Хроническое воспаление): метод. разработки для самост. работы студентов медицинских вузов. Н. Новгород : НижГМА, 2010. 33 с.
112. Пюрик В. П., Г. Б. Проць, Л. З. Деркач, Я. В. Пюрик, Л. Г. Омельчук Використання макро- і мікроелементного складу аутологічного кісткового мозку і штучних замінників кістки в лікуванні хворих з післяопераційними кістковими дефектами щелеп. Галицький лікарський вісник. 2013. Т. 20, №4. С. 140-142.
113. Рагимова Т. М. Структура десны и периодонта при лечении острого гнойного периостита челюсти одонтогенного генеза с применением

фибринового сгустка : автореф. дисс.... канд. мед. наук. Новосибирск, 2009. 23 с.

114. Рекова Л. П., Сторожева М. В., Бакшеева В. А. Динамика показателей перекисного окисления липидов в зависимости от вида острого одонтогенного воспалительного процесса. Український стоматологічний альманах. 2013. № 1. С.42–45

115. Робустова Т. Г., Будылина С. М., Воложин А. И. Одонтогенные воспалительные заболевания: руководство для врачей. М: Медицина, 2006. 664 с.

116. Рогинский В. В., Воложин А. И., Вайлерт В. А. Раневые инфекции: значение микробиологического мониторинга при составлении больничного формуляра антимикробных препаратов. Клин. микробиол. антимикроб. Химиотер. 2011. № 4. С. 368–375.

117. Романенко И. П., Конев С. С., Гандылян К. С., Елисеева Е. В., Лысенко М. А., Апагуни А. Э., Крохмаль С. В. Гнойно-воспалительные заболевания челюстно-лицевой области и болевые феномены. Современные проблемы науки и образования. 2017. № 2. URL: [www.science-education.ru/ru/article /view?id=26217](http://www.science-education.ru/ru/article/view?id=26217)

118. Романенко И. С., Конев С. С., Гандылян К. С., Карпова Е. Н., Баландина А. В., Апагуни А. Э. Клиническая характеристика различных вариантов течения острых одонтогенных воспалительных заболеваний. Российский стоматологический журнал. 2015. №6. С.30–33

119. Русу Н. Курс лекций по воспалительным процессам, локализованным в челюстно-лицевой области : учебное пособие. Chisinau : Medicina, 2012. 118 с.

120. Рыжак Г. А., Иорданишвили А. К., Музыкин М. И., Никитенко В. В. Методические подходы к лечению острого одонтогенного периостита у взрослых людей в различных возрастных группах. MEDLINE.RU. 2012. Т. 13. № 3. С. 650–659

121. Сашкина Т. И., Порфириадис М. П., Шулаков В. В., Воложин А. И. Роль иммунной системы в развитии гипергического воспалительного процесса в челюстно-лицевой области. Стоматология. 2008. Т. 87, № 6. С. 4–8.
122. Семенченко Г. И., Дяченко Ю. В. Антибиотикоустойчивость микрофлоры из очагов поражения при острых одонтогенных остеомиелитах челюстей. Стоматология. 1992. №1. С. 45–46.
123. Серебренникова С. Н., Семинский И. Ж. Роль цитокинов в воспалительном процессе. Сибирский медицинский журнал. 2008. № 6. С. 5–7.
124. Сидоров И. А. Совершенствование комплексного лечения гнойно-воспалительных заболеваний лица и шеи в зависимости от типа цитокинового дисбаланса : автореф. дисс.... докт. мед. наук. Саранск, 2012. 40 с.
125. Сидоров И. А., Карзакова Л. М., Волков А. Н. Сочетанное применение рекомбинантных форм ИЛ–1 $\beta$  и ИЛ–2 в лечении тяжелых гнойно-воспалительных заболеваний лица и шеи. Современные проблемы науки и образования. 2012. № 3. URL: [www.science-education.ru/ru/article/view?id=6373](http://www.science-education.ru/ru/article/view?id=6373)
126. Сидоров И. А., Карзакова Л. М., Волков А. Н., Симбирцев А. С. Оценка эффективности цитокинотерапии при тяжелых гнойно-воспалительных заболеваниях лица и шеи. Цитокины и воспаление. 2012. Том 11, №3. С.31– 34.
127. Сидорова О. А., Сидоров И. А., Добров А. В., Белопухов В. М. Оптимизация комплексного лечения тяжелых гнойно-воспалительных заболеваний лица и шеи на основе оценки иммуноцитокинового статуса. Современные проблемы науки и образования. 2012. № 3. URL: [www.science-education.ru/ru/article/view?id=6374](http://www.science-education.ru/ru/article/view?id=6374)
128. Сміян О. І., О. П. Мощич, Т. П. Бинда, М. М. Дичко. Ефективність використання Траумел. С у комплексному лікуванні гострого синуситу в дітей. Здоровье ребенка. 2016. № 4. С. 57-62.

129. Соколова І. І., Герман С. І., Томіліна Т. В., Стоян О. Ю. Клінічні аспекти одонтогенних запальних захворювань щелепно-лицевої ділянки: навч.-метод. посібник для лікарів-інтернів-стоматологів. Харків: ХНМУ, 2013. 68 с.
130. Соловьев М. М., Большаков О. П. Абсцессы, флегмоны головы и шеи. СПб. 1997. 328 с.
131. Сохов С. Т., Аксамит Л. А., Виха Г. В., Воробьева Е. И., Цветкова А. А. Применение нестероидных противовоспалительных препаратов для лечения стоматологических заболеваний. М.: МЕДпресс-информ, 2011. 126 с.
132. Сохов С. Т., Аксамит Л. А., Цветкова А. А., Воробьева Е. И.. Лечение одонтогенных воспалительных заболеваний с использованием нестероидных противовоспалительных препаратов нимесулид и кеторолака трометамин. Российская стоматология. 2010. № 3. Т. 3. С. 31–35.
133. Сохов С. Т., Воробьева Е. И., Цветкова А. А., Аксамит Л. А. Патент РФ на изобретение № 2397763. Способ лечения неспецифических одонтогенных воспалительных заболеваний. Оpubл. 27.08.2010.
134. Сторожева М. В. Оценка состояния неспецифической реактивности организма у больных с острыми одонтогенными периоститами челюстей. Новые технологии в стоматологии. Материалы XVIII-й Международной конференции челюстно-лицевых хирургов (14–16 мая 2013 г., Санкт-Петербург). СПб.: Северо-Зап. гос. мед. ун-т им. И.И. Мечникова, 2013. С. 154–155.
135. Супиев Т. К. Острый одонтогенный периостит. Гнойно-воспалительные заболевания челюстно-лицевой области. М., 2001. С. 31–32.
136. Супотницкий М. В. Механизмы развития резистентности к антибиотикам у бактерий. Биопрепараты. 2011. № 2. С. 4–44.
137. Суханов А. Е. Комплексное лечение острых гнойных одонтогенных периоститов челюстей : автореф. дисс. ... канд. мед. наук. СПб., 2011. 21 с.

138. Тайченаев А. Я. Прогнозирование исходов тяжелых одонтогенных воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области с учетом биоритмов. Стоматология. 1998. № 6. С. 15–18.
139. Тимофеев А. А. Руководство по челюстно-лицевой хирургии и хирургической стоматологии. Киев, 2012. 1048 с.
140. Тимофеев А. А., Гичка С. Г. Особенности клинического течения одонтогенных периоститов и морфологических изменений в окружающих тканях при гальванической патологии. Современная стоматология. 2014. № 1. С. 106–115.
141. Тимофеев А. А., Ушко Н. А., Савицкий А. А. Применение препарата «Гивалекс» после оперативного вмешательства на челюстях, выполненных при помощи внутриротового доступа. Современная стоматология. 2014. № 4 (73). С. 79–83.
142. Тимофеев А. А., Ушко Н. А., Тимофеев А. А. Применение ацеклофенака в стационарной и амбулаторной челюстно-лицевой хирургии. Современная стоматология. 2014. № 3 (72). С. 68–74.
143. Тимофеев А. А. Клиническое течение и хирургическое лечение гнойно-воспалительных заболеваний челюстей у людей, употребляющих наркотики. Современная стоматология. 2015. №1. С. 62–71.
144. Тимофеев А. А., Ушко Н.О., Фесенко Е.И., Савицкий А.О., Мургулия Ш. Оценка антибактериальной эффективности цефуроксима при профилактике гнойно-воспалительных осложнений после заболеваний челюстно-лицевой области. Современная стоматология. 2015. № 2. С. 65 –70.
145. Тимошилова В. С., Нестерова И. В., Неделько Н. А. Иммуномодулирующие эффекты ликопида в комплексной программной терапии больных с острыми одонтогенными периоститами. Terra medica. 2003. №1(2). С. 3–5.
146. Топоров Г. М., Скрипніков М. С., Проніна О. М. Клініко-лабораторні особливості перебігу гострих гнійно-запальних процесів голови та шиї. Полтава, 2002. 151 с.

147. Трубка И. А., Моложанов И. А., Хитрова С. А., Дементьева Е. В. Клинические аспекты применения антигомо- токсических препаратов в комплексном лече- нии хронического периодонтита. Український стоматологічний альманах. 2007. №5. С. 31–34.
148. Турчина Е. В. Оценка эффективности применения антибиотиков в комплексе лечения больных с гнойно-воспалительными заболеваниями челюстно-лицевой области : автореф. дис. ... канд. мед. наук. Иркутск, 2007. С. 23.
149. Тхазаплизева Л. В. Некоторые показатели иммунитета у больных с острыми гнойно-воспалительными заболеваниями челюстно-лицевой области и методы коррекции : автореф. дис. ... канд. мед. наук. Нальчик, 2005. 18 с.
150. Удальцова Н. А. Тактика хирурга-стоматолога в комплексном лечении воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области. Клиническая стоматология. 2008. № 1. С. 58–59.
151. Филиппова Л. А., Филиппова А. А., Рассказова О. В. Цитологическая характеристика заживления раны при остром гнойном одонтогенном периостите челюстей с применением материала воскопран. Тези науково-практичної конференції з міжнародною участю «Стоматологія ХХІ століття. Естафета поколінь» 2–3 квітня 2013 року. м. Одеса. Вісник стоматології. 2013. № 1. С. 202–203.
152. Хаитов Р. М. Иммунология. Учебник для вузов. М.: ГЕОТАР– Медиа, 2016. 496 с.
153. Харитонов Ю. М., Фролов И. С. Новые технологии в лечении больных одонтогенной гнойной инфекцией. Фундаментальные исследования. 2014. № 7–3. С. 582–585.
154. Харьков Л. В., Яковенко Л. Н. Справочник хирурга стоматолога. К.: Книга плюс, 2008. 372 с.
155. Хрипков В. Н., Зеленский В. А., Агранович Н. В. Стоматологический статус пациентов с гнойно-воспалительными заболеваниями челюстно-лицевой области с сердечно-сосудистой патологией



и сахарным диабетом. Современные проблемы науки и образования. 2016. № 4 С. 47 – 52.

156. Цымбалов О. В. Патогенетические принципы иммуномодуляции гомеостаза у больных с флегмонами челюстно-лицевой области : автореф. дис. ... док. мед. наук. СПб, 2005. 47 с.

157. Чуйкин С. В., Хасанов Т. А., Баймухаметов А. Р. Применение препарата вобэнзим в комплексном лечении острого гнойного лимфаденита челюстно-лицевой области у детей. Медицинский вестник Башкортостана. 2011. Вып. 6, Т. 6. С. 82–84.

158. Чуянова Е. А. Фотодинамическая терапия в комплексном лечении острого гнойного периостита челюстей. Хист. 2009. № 11. С. 138–139.

159. Шалаев О. Ю. Методологические подходы к рациональному управлению процессом диагностики и лечения стоматологических заболеваний и их осложнений : автореф. дисс... док. мед. наук. Воронеж, 2008. 34 с.

160. Шаргородский А. Г. Воспалительные заболевания тканей челюстно-лицевой области и шеи : учеб. пособие для студ. стомат. Фактов мед. вузов, врачей-интернов, клинич. ординаторов и врачей-стоматологов. М.: ГОУ ВУНМЦ МЗ РФ, 2001. 271 с.

161. Шаргородский А. Г. Клиника, диагностика, лечение и профилактика воспалительных заболеваний лица и шеи. М. : ГЭОТАР-МЕД, 2002. С. 7–9.

162. Швылёва О. С. Оптимизация комплексного лечения, воспалительных заболеваний мягких тканей челюстно-лицевой области путём сочетанного применения радиоволнового воздействия и перфторана.: автореф. дисс. ... канд. мед. наук. Пермь, 2008. 22 с.

163. Шерстюков Д. В. Ранняя послеоперационная метаболическая коррекция в комплексном лечении флегмон челюстно-лицевой области и шеи с синдромом системного воспалительного ответа : дисс ... канд.мед. наук. Воронеж, 2007.111 с.

164. Шинкевич Д. С., Арутюнян С. Э., Афанасьев В. В. Применение мембран из силикона для лечения послеоперационных ран в преддверии полости рта. Военно-медицинский журнал. 2016. № 337(9). С. 60–62.
165. Шомина С. А. Применение хитозана в лечении острых воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области : автореф. дис. ... канд. мед. наук. Тверь, 2002. 37 с
166. Шулаков В. В., Царев В. Н., Смирнов С. Н. Современные алгоритмы диагностики и лечения воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области : учебное пособие для системы послевузовского и дополнительного профессионального образования врачей. М.: Новик, 2012. 91 с.
167. Шулович О. Л. Острый одонтогенный периостит : автореф. дис... канд. мед. наук. М., 1969. 16 с.
168. Шухорова Ю. А. Клинико-иммунологические аспекты и оптимизация методов повторного лечения хронических форм периодонтита : автореф. дисс... канд. мед. наук. Самара, 2008. 24 с.
169. Щипский А. В., Афанасьев В. В., Ефимов К. М., Поликарпов Н. А., Дмитрук И. Б. Патент РФ № 2308266. Способ лечения гнойно-воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области. Оpubл. 20.10.2007.
170. Юрін О. С. Оптимізація профілактики і лікування ранніх променевиx уражень навколоносових реконструйованиx порожнин : автореф. дис... канд. мед. наук. К. 2015. 22 с.
171. Ярёменко А. И. Планирование комплексного лечения больных острой одонтогенной инфекцией на основе прогноза заболевания : автореф. дис... канд. мед. наук. СПб., 1998. 15 с.
172. Ясникова Е. Я. Клинико-микробиологическая оценка лечения острого периодонтита и обострения хронического верхушечного периодонтита методом пролонгированной антисептической обработки корневых каналов : автореф. дисс... канд. мед. наук. М., 2008. 23 с.
173. Adde C. A., Soares M. S., Romano M. M., Carnaval T. G., Sampaio R. M., Aldarvis F. P., Federico L. R. Clinical and surgical evaluation of the indication

of postoperative antibiotic prescription in third molar surgery. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol*. 2012. Vol. 114(5 Suppl). P. 26–31.

174. Adekeye E. O., Cornah J. Osteomyelitis of the jaws: A review of 141 cases. *Br J Oral Maxillofac Surg*. 1985. 23. P. 24–35.

175. Allareddy V., Lin C. Y., Shah A., Lee M. K., Nalliah R., Elangovan S., et al. Outcomes in patients hospitalized for periapical abscess in the United States: an analysis involving the use of a nationwide inpatient sample. *J Am Dent Assoc*. 2010. Vol. 141(9). P. 1107–1116.

176. Allareddy V., Rampa S., Lee M. K. Hospital-based emergency department visits involving dental conditions: profile and predictors of poor outcomes and resource utilization. *J Am Dent Assoc*. 2014. Vol. 145 (4). P. 331–337.

177. Aminoshariae A., Kulild J. C. Evidence-based recommendations for antibiotic usage to treat endodontic infections and pain a systematic review of randomized controlled trials. *J Am Dent Assoc*. 2016. Vol. 147(3). P. 186–191.

178. Arancibia R., Oyarzún A., Silva D., Tobar N., Martínez J., Smith P. C. Tumor necrosis factor- $\alpha$  inhibits transforming growth factor- $\beta$ –stimulated myofibroblastic differentiation and extracellular matrix production in human gingival fibroblasts. *J Periodontol*. 2013. Vol. 84 (5). P. 683–693.

179. Atabay V. E., Lutfioğlu M., Avci B. Obesity and oxidative stress in patients with different periodontal status: a case-control study. *J Periodontal Res*. 2017. Vol. 52(1). P. 51–60.

180. Bali R. K., Sharma P., Gaba S., Kaur A., Ghanghas P. A review of complications of odontogenic infections. *National Journal of Maxillofacial Surgery*. 2015. Vol. 6(2). P.136–143. doi:10.4103/0975-5950.183867.

181. Basso F. G., Pansani T. N., Soares D. G., Scheffel D. L., Bagnato V. S., Souza Costa C. A., Hebling J. Biomodulation of inflammatory cytokines related to oral mucositis by low ~~Photodynamic therapy and photobiology.~~ *Photodiagnosis and photobiology*. 2015. Vol. 91(4). P. 952–956.

182. Berg R., Berkey D. B. *Dentistry and Aging Patients*. Quintessence International. 1997. Vol. 28. P. 614–631.

183. Bertossi D., Barone A., Iurlaro A., Marconcini S., De Santis D., Finotti M., Procacci P. Odontogenic Orofacial Infections *Journal of Craniofacial Surgery*. 2017. 28(1). P.197–202.
184. Beyrau M., Bodkin J. V., Nourshargh S. Neutrophil heterogeneity in health and disease: a revitalized avenue in inflammation and immunity. *Open Biol*. 2012. Vol.2 (11). P. 120–134.
185. Bezerra T. P., Studart-Soares E. C., Scaparo H. C., Pita-Neto I. C., Batista S. H., Fonteles C. S. Prophylaxis versus placebo treatment for infective and inflammatory complications of surgical third molar removal: A split-mouth, double-blind, controlled, clinical trial with amoxicillin (500 mg). *J Oral Maxillofac Surg*. 2011. Vol.69 (11). P. 333–339.
186. Blaser M. Antibiotic overuse: Stop the killing of beneficial bacteria. *Nature*. 2011. Vol. 476 (7361). P. 393–394.
187. Brito T. P., Hazboun I. M., Fernandes F. L., Bento L. R., Zappellini C. E., Chone C. T., Crespo A. N. Deep neck abscesses: study of 101 cases. *Braz J Otorhinolaryngol*. 2016. Vol. (83) 3. P. 341–348.
188. Caccamese J. F., Coleliti D. P. Management of aggressive infections of the head and neck. *J. Oral Maxillofac. Surg*. 2006. Vol. 64. № 9, Suppl. 1. P. 95–96.
189. Chandy S. J., Michael J. S., Veeraraghavan B., Abraham O. C., Bachhav S. S., Kshirsagar N. A. ICMR programme on antibiotic stewardship, prevention of infection and control (ASPIC) // *Indian J Med Res*. 2014. Vol. 139. P. 226–230.
190. Chhabra S., Chhabra N., Kaur A., Gupta N. Wound healing concepts in clinical practice of OMFS. *J Maxillofac Oral Surg*. 2017. Vol.16 (4). P. 403–423.
191. Choi M.–G. Modified drainage of submasseteric space abscess. *Journal of the Korean Association of Oral and Maxillofacial Surgeons*. 2017. Vol. 43(3). P. 197–203. doi:10.5125/jkaoms.2017.43.3.197.
192. Christensen K., Daniels S., Bandy D. A double-blind placebo-controlled comparison of a novel formulation of intravenous diclofenac and

ketorolac for postoperative third molar extraction pain. *Anesth Prog.* 2011. Vol. 58(2). P. 73 – 81.

193. Connors W. J., Rabie H. H., Figueiredo R. L., Holton D. L., Parkins M. D. Acute dental infections managed in an outpatient parenteral antibiotic program setting: prospective analysis and public health implications. *BMC Infectious Diseases.* 2017. Vol. 17. P. 202 – 204. doi:10.1186/s12879-017-2303-2.

194. Dai R, Lam OLT, Lo ECM, Li LSW, McGrath C. A randomized clinical trial of oral hygiene care programmes during stroke rehabilitation. *J Dent.* 2017 Jun; 61:48-54. doi: 10.1016/j.jdent.2017.04.001.

195. Delves P. J. *Roitt's Essential Immunology.* Malden, Mass.: Blackwell Publishing. 2006. P. 13–15.

196. Engen S. A., Rørvik G. H., Schreurs O., Blix I. J., Schenck K. The oral commensal *Streptococcus mitis* activates the aryl hydrocarbon receptor in human oral epithelial cells. *Int J Oral Sci.* 2017. Vol. 9(3). P. 145–150.

197. Esen A. The effects of amoxicillin with or without clavulanic acid on the postoperative complaints after third molar surgery: a retrospective chart analysis. *J Istanbul Univ Fac Dent.* 2017. Vol. 51 (2). P. 1–6.

198. Fating N. S., Saikrishna D., Kumar G. V., Shetty S. K., Rao M. R. Detection of bacterial flora in orofacial space infections and their antibiotic sensitivity profile. *J Maxillofac Oral Surg.* 2014. Vol. 13(4). P. 525–532.

199. Fernandez-Gutierrez M. M., Roosjen P. P. J., Ultee E., Agelink M., Vervoort J. J. M., Keijser B., Wells J. M., Kleerebezem M. *Streptococcus salivarius* MS-oral-D6 promotes gingival re-epithelialization in vitro through a secreted serine protease. *Sci Rep.* 2017. Vol. 7(1). P. 11100 – 11115.

200. Figueiredo R. L., Singhal S., Dempster L., Hwang S. W., Quinonez C. The accuracy of international classification of diseases coding for dental problems not associated with trauma in a hospital emergency department. *J Public Health Dent.* 2015. Vol. 75. P. 343–347.

201. Fouad A. F. *Endodontic Microbiology.* New Jersey : John Wiley & Sons, 2017. 472 p.

202. Ge X., Rodriguez R., Trinh M. Oral microbiome of deep and shallow dental pockets in chronic periodontitis. PLoS ONE. 2013. Vol. 8 (6). P. e65520
203. Global Action Plan on Antimicrobial Resistance. Geneva: WHO Press, 2015. 28p.
204. Gregoire C. How to manage odontogenic infections. Today's FDA. 2010. Vol. 22. P. 37–39
205. Hajishengallis G. Aging and its Impact on Innate Immunity and Inflammation: Implications for Periodontitis. J Oral Biosci. 2014. Vol. 56 (1). P. 30–37.
206. Häkkinen L., Uitto V. J., Larjava H. Cell biology of gingival wound healing. Periodontol. 2000. Vol. 24. P. 127–152.
207. Hamoudi N. M., Fuoad S. A., Aziz Z., Saddeq M. Antibiotic utilization pattern in dental practice in Ajman, UAE: a prospective study. J Adv Sci Res. 2013. Vol. 4. P. 17–20.
208. Heine H., Andra F. Zum antiinflammatorischen Wirkmechanismus eines Antihomotoxikum compositum. Arztezeitschrift für Naturheilverfahren. 2002. Vol. 43, № 2. P. 96–104.
209. Hu T., Zhang J., Ma J. Z., Shao L. N., Gu Y. F., Li D. Q., Jiang L., Yang Y. Q. A novel method in the removal of impacted mandibular third molar: buccal drainage. Sci Rep. 2017. Vol. 7(1). P.1–6. URL: doi: 10.1038/s41598-017-12722-8.
210. Jagadish Chandra H., Sripathi Rao B. H., Muhammed Manzoor A. P., Arun A. B. Characterization and antibiotic sensitivity profile of bacteria in orofacial abscesses of odontogenic origin. J Maxillofac Oral Surg. 2017. Vol. 16(4). P. 445–452.
211. Jiménez Y., Bagán J. V., Murillo J., Poveda R. Odontogenic infections. Complications. Systemic manifestations Med Oral Patol Oral Cir Bucal. 2004.(Suppl No 9). P. 143–147.
212. Karibasappa G. N., Sujatha A. Antimicrobial resistance – a concern for dentists? IOSR J Dent Med Sci. 2014. Vol. 3. P.112–118.

213. Kauffmann P., Cordesmeier R., Tröltzsch M., Sömmer C., Laskawi R. Deep neck infections: a single-center analysis of 63 cases. *Medicina Oral, Patología Oral y Cirugía Bucal*. 2017. Vol. 22(5). P. 536–541.
214. Kudiyirickal M. G., Hollinshead F. Clinical profile of orofacial infections: an experience from two primary care dental practices. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2012. Vol. 17 (4). P. 533–537.
215. Kuriyama T., Williams D. W., Yanagisawa M. Antimicrobial susceptibility of 800 anaerobic isolates from patients with dentoalveolar infection to 13 oral antibiotics. *Oral Microbiology and Immunology*. 2007. № 22. P. 285–288.
216. Lin H, Zhang H, Yan Y, Liu D, Zhang R, Liu Y, Chen P, Zhang J, Xuan D. Knowledge, awareness, and behaviors of endocrinologists and dentists for the relationship between diabetes and periodontitis. *Diabetes Res Clin Pract*. 2014 Dec; 106(3): 428-34. doi: 10.1016/j.diabres.2014.09.008.
217. Levi M. E., Eusterman V. D. Oral infections and antibiotic therapy. *Otolaryngol Clin N Am*. 2011. Vol. 44. P.57–78
218. Lim G., Lin G. H., Monje A., Chan H. L., Wang H. L. Wound healing complications following guided bone regeneration for ridge augmentation: a systematic review and meta-analysis. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 2017 [Epub ahead of print]. URL: doi: 10.11607/jomi.5581.
219. Liu B., Faller L. L., Klitgord N. Deep sequencing of the oral microbiome reveals signatures of periodontal disease. *PLoS ONE*. 2012. Vol. 7. P. e37919.
220. Madi M., Kassem A. Topical simvastatin gel as a novel therapeutic modality for palatal donor site wound healing following free gingival graft procedure. *Acta Odontol Scand*. 2017. Vol. 16. P.1–8.
221. Marra F., George D., Chong M., Sutherland S., Patrick D.M. Antibiotic prescribing by dentists has increased: why? *J Am Dent Assoc*. 2016. Vol. 147. P. 320 – 327.
222. Mathew G. C., Ranganathan L. K., Gandhi S., Jacob M. E., Singh I., Solanki M., Bither S. Odontogenic maxillofacial space infections at a tertiary care

center in North India: a five-year retrospective study. *Int J Infect Dis*. 2012. Vol. 16 (4). P. 296–302.

223. Mitchell D. A. An introduction to oral and maxillofacial surgery. 2-nd ed. Boca Raton: CRC Press, 2014. 460 p.

224. Neely C. J., Kartchner L. B., Mendoza A. E. Flagellin treatment prevents increased susceptibility to systemic bacterial infection after injury by inhibiting anti-inflammatory IL-10+ IL-12- neutrophil polarization. *PLoS One*. 2014. Vol. 9 (1). P. e85623. URL: <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0085623>

225. Norman G., Dumville J. C., Mohapatra D. P., Owens G. L., Crosbie E. J. Antibiotics and antiseptics for surgical wounds healing by secondary intention. *Cochrane Database Syst Rev*. 2016. Vol. 3: Art. No: CD011712. URL: doi: 10.1002/14651858.CD011712.pub2.

226. Nowak M., Kramer B., Haupt M. Activation of invariant NK T cells in periodontitis lesions. *J. Immunol*. 2013. Vol. 190. P. 2282–2291.

227. O'Neill J. Tackling drug-resistant infections globally: final report and recommendations. London: Wellcome Trust & HM Government, 2016. 84 p.

228. Ogle O. E. Odontogenic Infections. *Dental Clinics of North America*. 2017. Vol. 61 (2). P. 235–252.

229. Okunseri C., Okunseri E., Thorpe J. M., Xiang Q., Szabo A. Patient characteristics and trends in nontraumatic dental condition visits to emergency departments in the United States. *Clin Cosmet Investig Dent*. 2012. Vol. 4. P. 1–7.

230. Ottaviani G., Costantinides F., Perinetti G., Luzzati R., Contardo L., Visintini E. Epidemiology and variables involved in dental abscess: survey of dental emergency unit in Trieste. *Oral Dis*. 2014. Vol. 20(5). P. 499–504.

231. Patel P. V., Kumar S., Vidya G. D., Patel A., Holmes J. C., Kumar V. Cytological assessment of healing palatal donor site wounds and grafted gingival wounds after application of ozonated oil: an eighteen-month randomized controlled clinical trial. *Acta cytologica*. 2012. Vol. 56(3). P. 277–284.



232. Peric M., Perkovic I., Romic M., Simeon P., Matijević J., Mehičić G. P., Krmek S. J. The pattern of antibiotic prescribing by dental practitioners in Zagreb, Croatia. *Cent Eur J Public Health*. 2015. Vol. 23. P. 83–89.
233. Peterson L. Contemporary management of deep infections of the neck. *J. Oral Maxillofac. Surg.* 1993. Vol.51. P. 226–229.
234. Peterson L. J., Indresano A. T., Marciani R. D. Principles of oral and maxillofacial surgery. 2nd ed. Philadelphia: Lippincott, 1992.177 p.
235. Piergallini R., Louis N. U.S. Patent No. 9603929 B2. Combination of an oxidant, a photosensitizer and a wound healing agent for oral disinfection and treatment of oral disease. Washington, DC: U.S. Patent and Trademark Office. Publ. 28 Mar 2017. URL: [www.google.ch/patents/US9603929](http://www.google.ch/patents/US9603929)
236. Porozov S., Cahalon L., Weiser M. Inhibition of IL–1 $\beta$  and TNF– $\alpha$  secretion from resting and activated human immunocytes by the homeopathic medication Traumeel S. *Clin Dev Immunol*. 2004. Vol. 11, № 2. P. 143–149.
237. Quinonez C., Ieraci L., Guttman A. Potentially preventable hospital use for dental conditions: implications for expanding dental coverage for low income populations. *J Health Care Poor Underserved*. 2011. Vol. 22(3). P.1048–1058.
238. Raber-Durlacher J. E., Von Bültzingslöwen I., Logan R. M., Bowen J., Al–Azri A. R., Everaus, H., Spijkervet F. K. Systematic review of cytokines and growth factors for the management of oral mucositis in cancer patients. *Supportive Care in Cancer*. 2013. Vol. 21(1). P. 343–355.
239. Roh J. L., Lee J., Jang H., Kim E. H., Shin D. Use of oral mucosal cell sheets for accelerated oral surgical wound healing. *Head neck*. 2017. P. 1–8. URL: doi: 10.1002/hed.24968.
240. Ryan P., McMahon G. Severe dental infections in the emergency department. *Eur J Emerg Med*. 2012. Vol. 9. P. 208–213.
241. Saldías M. P., Fernández C., Morgan A., Díaz C., Morales D., Jaña F., Gómez A., Silva A., Briceño F., Oyarzún A., Maldonado F., Cerda O., Smith P.C., Cáceres M. Aged blood factors decrease cellular responses associated with

delayed gingival wound repair PLoS One. 2017.12(9). e0184189. URL: doi: 10.1371/journal.pone.0184189.eCollection 2017.

242. Santosh A. N., Viresh A. N., Sharmada B. K. Microbiology and antibiotic sensitivity of odontogenic space infection. *Int J Med Dent Sci*. 2014. Vol. 3(1). P.303–313.

243. Scardina G. A., Carini F., Noto F., Messina P. Microcirculation in the healing of surgical wounds in the oral cavity. *International journal of oral and maxillofacial surgery*. 2013. Vol. 42(1). P. 31–35.

244. Seppanen L., Rautemaa R., Lindqvist C., Lauhio A. Changing clinical features of odontogenic maxillofacial infections. *Clin Oral Investig*. 2010. Vol. 14(4). P. 459–465.

245. Seymour R. A. Antibiotics in dentistry—an update. *Dent. Update*. 2013. Vol.40(4). P.319–322.

246. Shah A. C., Leong K. K., Lee M. K. Outcomes of hospitalizations attributed to periapical abscess from 2000 to 2008: a longitudinal trend analysis. *J Endod*. 2013. Vol. 39 (9). P. 1104–1110.

247. Siqueira J .F. Jr, Rocas I. N. Microbiology and treatment of acute apical abscesses. *Clin Microbiol Rev*. 2013. Vol. 26(2). P. 255–273.

248. Steinmann D., Eilers V., Beynenson D. Effect of Traumeel S on pain and discomfort in radiation-induced oral mucositis: a preliminary observational study. *Altern Ther Health Med*. 2012. Vol. 18, № 4. P. 12–18.

249. Sumikawa S., Watanabe S., Tanaka M., Tanaka A., Araki H. Effect of basic fibroblast growth factor on radiation-induced oral mucositis in male Syrian hamsters. *Int J Radiat Biol*. 2017. Vol. 93(12). P. 1343–1349.

250. Tice A. D., Rehm S. J., Dalovisio J. R., Bradley J. S., Martinelli L. P., Graham D. R. Practice guidelines for outpatient parenteral antimicrobial therapy. IDSA guidelines. *Clin Infect Dis*. 2004. Vol. 38(12). P.1651–1672. doi: 10.1086/420939.

251. Tomita S., Saito A. Periodontal abscess: a review and the role of antimicrobial therapy. *Curr Oral Health Rep.* 2017. Vol. 4. P. 294. URL: [doi.org/10.1007/s40496-017-0157-8](https://doi.org/10.1007/s40496-017-0157-8).
252. Tong H. J., Hu S., Mok B. Y., Islam I., Hong C. H. Antibiotic prophylaxis prescribing practices of dentists in Singapore. *Int Dent J.* 2014. Vol. 64. P. 108 –114.
253. Torres P., Díaz J., Arce M., Silva P., Mendoza P., Lois P., Molina-Berríos A., Owen G. I., Palma V., Torres V. A. The salivary peptide histatin–1 promotes endothelial cell adhesion, migration, and angiogenesis. *FASEB J.* 2017. Vol. 31(11). P. 4946–4958.
254. Venkatesh D., Kumar K. P. M., Alur J. B. Gingival mesenchymal stem cells. *Journal of Oral and Maxillofacial Pathology.* 2017. Vol. 21(2). P. 296–298.
255. Versporten A., Bolokhovets G., Ghazaryan L., Abilova V., Pyshnik G., Spasojevic T. Antibiotic use in Eastern Europe: a cross-national database study in coordination with the WHO Regional Office for Europe. *Lancet Infect Dis.* 2014. Vol.14. P. 381–387.
256. Wade W. G. The oral microbiome in health and disease. *Pharmacol. Res.* 2013. Vol.69 (1). P. 137–143.
257. Warde S. J. Cyclo-oxygenase–2 inhibitors: beneficial or detrimental for athletes with acute musculoskeletal injuries? *Sports Med.* 2005. Vol. 35. P: 271–283.
258. Wasan H., Gupta P., Mathur A., Mutneja E., Mathur V. P., Gupta Y. K. Influence of qualification and practice settings of dental practitioners on antimicrobial prescribing in Delhi and National Capital Region, India. *J Nat Sc Biol Med.* 2017. Vol. 8. P. 229–234.
259. Williams D. N., Baker C. A., Kind A. C., Sannes M. R. The history and evolution of outpatient parenteral antibiotic therapy (OPAT). *Int J Antimicrob Agents.* 2015. Vol. 46(3). P. 307–312.

260. Yumnam R., Nandan N., Kumar N. C., Raj S., Mannepalli A. Effect of Propolis in Oral Health. *Journal of Ayurveda and Integrated Medical Sciences*. 2017. Vol. 2(1). P. 186–192.

261. Zand V., Lotfi M., Vosoughhosseini S. Proliferative Periostitis: a case report. *Journal of Endodontics*. 2008. №34 (4). P. 481–483.

262. Zgheib C., Xu J., Liechty K. W. Targeting inflammatory cytokines and extracellular matrix composition to promote wound regeneration. *Advances in wound care*. 2014. Vol. 3(4). P. 344–355.

## ДОДАТКИ

## Додаток А



## АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Методика двохетапного хірургічного лікування гнійно-запальних процесів щелепно-лицевої ділянки із застосуванням колоїдного розчину срібла та остеопластичного матеріалу Bio-Oss

назва пропозиції для впровадження

2. Кафедра хірургічної стоматології, щелепно-лицевої хірургії та онкостоматології стоматологічного факультету ДВНЗ «Ужгородського національного університету» м.Ужгород, вул. Університетська, 16а; Гелей В.М., Добровольська М.К., Гелей Н.І.

установа, що розробила, її поштова адреса, П.І.Б авторів

3. Джерело інформації: патент на винахід UA 98858 МПК (2012.01), A61B 17/00, A61C 5/02 (2006.01), A61K 31/195 (2006.01), A61K 31/573(2006.01), A61K 31/593 (2006.01), A61K 33/00, A61K 35/56 (2006.01), A61K 35/58 (2006.01), A61K 36/11 (2006.01), A61K 36/185 (2006.01), A61K 38/39 (2006.01) Спосіб комплексного лікування одонтогенних запальних процесів щелепно-лицевої ділянки / В.М. Гелей, М.К. Добровольська // № а2010 13254; заявл. 08.11.2010; опубл. 25.06.2012. – Бюл. №12. – 4 с.

назва, рік видання методичних рекомендацій, інформаційного листа, вихідні дані статті, № а. с. і т.п.

4. Впроваджено у \_\_\_\_\_  
найменування лікувально-профілактичного закладу

5. Термін впровадження з 10.2014р. по 09.2015р.

6. Загальна кількість спостережень: 28

7. Ефективність впровадження у відповідності з критеріями викладеними у джерелі інформації: Ефективність, відповідає вказаним критеріям.

Показники	За даними	
	авторів, які пропонують впровадження	організації, що впровадила
Технологічна простота методу в застосуванні	так	так
Зменшення клінічних проявів запального процесу (гіперемії, набряку, ексудатії, больової реакції)	так	так
Прискорення процесів регенерації кісткової тканини в ділянці післяопераційної рани	так	так
Уникнення ускладнень в післяопераційному періоді	так	так

8. Зауваження пропозиції: метод дозволяє попередити запальну деструкцію кісткової тканини завдяки широкому спектру антимікробної дії колоїдного розчину срібла на першому етапі лікування і ліквідації кісткового дефекту щелеп за допомогою препарату направленої остеорегенерації Bio-Oss на другому етапі хірургічного лікування.

Головний лікар ТОВ «Університетська  
стоматологічна поліклініка»

«27» червня 2017 р.

Ляхіна М.В.

ЗАТВЕРДЖУЮ »  
Головний лікар  
Львівської обласної клінічної лікарні  
Гичка М.М.  
2017р.

### АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Методика застосування комплексного лікування гострих гнійних запальних процесів щелепно-лицевої ділянки: періодонтитів, періоститів - із застосуванням антигомтоксичних препаратів: «Траумелю - С», лімфоміозоту та ехінацеї композітум.

назва пропозиції для впровадження

2. Кафедра хірургічної стоматології, щелепно-лицевої хірургії та онкостоматології ДВНЗ Ужгородського національного університету м.Ужгород, вул. Університетська, 16а; Гелей В.М., Добровольська М.К., Гелей Н.І.

установа, що розробила, її поштова адреса, П. І. Б авторів

3. Джерело інформації: патент на корисну модель UA 60010 МПК (2011.01), A61C 17/00 Спосіб комплексного лікування одонтогенних запальних процесів щелепно-лицевої ділянки / В.М. Гелей, М.К. Добровольська // № u2010 13240; заявл. 08.11.2010; опубл. 10.06.2011. – Бюл. №11. – 4 с.

назва, рік видання методичних рекомендацій, інформаційного листа, вихідні дані статті, № а с і т.п.

4. Впроваджено у відділенні щелепно-лицевої хірургії ЛОКЛ; лікарі Гичка А.М., Філіпська Т.А., Путько З.П.

найменування лікувально-профілактичного закладу

5. Термін впровадження з 02.2015р. по 10.2016р.

6. Загальна кількість спостережень: 54

7. Ефективність впровадження у відповідності з критеріями викладеними у джерелі інформації: Ефективність відповідає вказаним критеріям.

Показники	За даними	
	авторів, які пропонують впровадження	організації, що впровадила
Технологічна простота методики у застосуванні	так	так
Зменшення клінічних ознак запального процесу (гіперемії, набряку, ексудації, больової реакції)	так	так
Прискорення процесів регенерації ушкоджених тканин на термін післяопераційної реабілітації.	так	так
Уникнення ускладнень в післяопераційному періоді	так	так

8. Зауваження пропозиції: методика комплексного лікування гострих гнійних запальних процесів щелепно-лицевої ділянки сприяло покращенню стану хворих, зменшенню набряку і болі, припиненню виділень з рани на 2-й день, відновленню функції щелеп на 3 –й день після операції.

Відповідальний за впровадження:  
Завідувач відділу ЦЛХ ЛОКЛ  
Пастернак Ю.Б.

« 04 » 09 2017р.

П.І.Б., печатка, підпис



«ЗАТВЕРДЖУЮ»  
Головний лікар ЗОКСП м. Ужгорода  
Лесів Р.А.  
15.06.2017 р.

# АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Методика застосування комплексного лікування гострих гнійних запальних процесів щелепно-лицевої ділянки: періодонтитів, періоститів - із застосуванням антигомтоксичних препаратів: «Траумелю - С», лімфоміозоту та ехінацеї композітум.

назва пропозиції для впровадження

2. Кафедра хірургічної стоматології, щелепно-лицевої хірургії та онкостоматології ДВНЗ Ужгородського національного університету м.Ужгород, вул. Університетська, 16а; Гелей В.М., Добровольська М.К., Гелей Н.І.

установа, що розробила, її поштова адреса, П. І. Б авторів

3. Джерело інформації: патент на корисну модель UA 60010 МПК (2011.01), A61C 17/00 Спосіб комплексного лікування одонтогенних запальних процесів щелепно-лицевої ділянки / В.М. Гелей, М.К. Добровольська // № u2010 13240; заявл. 08.11.2010; опубл. 10.06.2011. – Бюл. №11. – 4 с.

назва, рік видання методичних рекомендацій, інформаційного листа, вихідні дані статті, № а. с. і т.п.

4. Впроваджено у \_\_\_\_\_  
найменування лікувально-профілактичного закладу

5. Термін впровадження з 02.2015р. по 10.2016р.

6. Загальна кількість спостережень: 54

7. Ефективність впровадження у відповідності з критеріями викладеними у джерелі інформації: Ефективність відповідає вказаним критеріям.

Показники	За даними	
	авторів, які пропонують впровадження	організації, що впровадила
Технологічна простота методики у застосуванні	так	так
Зменшення клінічних ознак запального процесу (гіперемії, набряку, ексудації, больової реакції)	так	так
Прискорення процесів регенерації ушкоджених тканин на термін післяопераційної реабілітації.	так	так
Уникнення ускладнень в післяопераційному періоді	так	так

8. Зауваження пропозиції: методика комплексного лікування гострих гнійних запальних процесів щелепно-лицевої ділянки сприяло покращенню стану хворих, зменшенню набряку і болі, припиненню виділень з рани на 2-й день, відновленню функції щелеп на 3-й день після операції.

Відповідальний за впровадження:  
Головний лікар ЗОКСП

«15» 05 2017 р.



 Р.А. Лесів



## Додаток Б





УКРАЇНА

UKRAINE



ПАТЕНТ

НА КОРИСНУ МОДЕЛЬ

№ 60010

**СПОСІБ КОМПЛЕКСНОГО ЛІКУВАННЯ ОДОНТОГЕННИХ  
ЗАПАЛЬНИХ ПРОЦЕСІВ ЩЕЛЕПНО-ЛИЦЕВОЇ ДІЛЯНКИ**

Видано відповідно до Закону України "Про охорону прав на винаходи  
і корисні моделі".

Зареєстровано в Державному реєстрі патентів України на корисні  
моделі **10.06.2011.**

Голова Державного департаменту  
інтелектуальної власності

М.В. Паладій









**Додаток В**

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ**  
**Український центр наукової медичної інформації**  
**та патентно – ліцензійної роботи**  
**( Укрмедпатентінформ )**

**УДК 626. 314-089**

**ІНФОРМАЦІЙНИЙ ЛИСТ**  
**Про нововведення в системі охорони здоров'я**

Методика застосування комплексного лікування гострих  
гнійних запальних процесів щелепно-лицевої ділянки: періодонтитів,  
періоститів, - із застосуванням антигомотоксичних препаратів:  
лімфоміозоту, “Траумелю-С” та ехінацеї композітум.

**Начальнику управління відділу охорони здоров'я обласної  
державної адміністрації.**

Пропонується для впровадження в практику лікарів-стоматологів хірургів обласних (районних, міських) стоматологічних поліклінік методика лікування запальних захворювань: періодонтиту, періоститу, - із застосуванням антигомотоксичних препаратів (АГТП): “Траумель-С”, лімфоміозот, ехінацея композітум розроблена та апробована на кафедрі хірургічної стоматології стоматологічного факультету Ужгородського національного університету.

Нашою метою було вивчення клінічної ефективності застосування АГТП імуномодельючої дії на перебіг постекстракційного періоду у хворих з гострим і загостреним періодонтитом, гострим, серозним і гнійним періоститом.

В повсякденній клінічній практиці стоматолога-хірурга одонтогенні запальні процеси щелеп (періодонтити, періостити) складають досить суттєвий відсоток. В останній час збільшилась частота переходу гострих процесів у хронічні з періодичними загостреннями.

Традиційна концепція терапії гострого і загостреного патологічного процесу передбачає три напрямки: етіологічний, патогенетичний і симптоматичний з використанням антимікробних препаратів, протизапальних засобів та глюкокортикоїдів.

Нова стратегія терапії гострого запалення пропонує перейти від «придушення» симптомів гострого запалення до оптимізації його перебігу і повного завершення.

Метод гомотоксикології розглядає гостре запалення, як спробу організму звільнитися від гомотоксинів. За висловом засновника антигомотоксичної терапії Г. Рекевега : «Гомотоксини згорають у вогні запалення». Тому нова стратегія лікування гострого запалення за участю АГТП передбачає:

1) при помірних клінічних проявах і нормальній реактивності організму «контролювати» перебіг і завершення запалення монотерапією АГТП.

2) при тяжкому перебігу запалення гіпер- і гіпореактивних станах оптимізувати загальноприйняті стандарти лікування поетапним додатковим призначенням АГТП.

Застосування комплексного лікування проводилось наступним чином. Після видалення причинного зуба і періостотомії за показаннями призначали “Траумель-С” для зменшення запального процесу, ранозагоюючої дії за ініціюючою схемою: кожні 15 хв. на протязі 2 годин після їди, в послідууючому по 1т х 4 рази на день. Сублінгвально призначали лімфоміозот (10 крапель за 30 хв до їди на протязі 1 місяця) у якості дренажного засобу. Імуномодулятор ехінацея композітум, що містить стрептококовий, стафілококовий, піогенний і грипозний нозоди, вводили підшкірно по 2,2 мл 2 рази на тиждень №5.

Лікування сприяло покращенню стану хворого, зменшенню набряку і болі, припиненню виділень з рани на 2-й день, відновленню функції щелеп на 3-й день після операції.

Запропонована методика сприяла оптимізації перебігу запальної реакції в тканинах ЩЛД, попередженню хронізацію процесу і подальших ускладнень.

Отримані результати дають можливість рекомендувати методику комплексного лікування запальних захворювань ЩЛД з застосуванням АГТП в амбулаторну практику лікаря-стоматолога хірурга.

Інформаційний лист складено за матеріалами галузевого ДІФ України  
Укладач: В.М.Гелей і М.К.Добровольська  
(Ужгородський національний університет)