

Summary

CHANGES IN LEVELS OF INTERLEUKINS 6, 8, 10 IN ORAL LIQUID OF CHILDREN LIVING IN AREAS WITH DIFFERENT POLLUTION LEVELS

Bezvushko E.V., Lagoda L.S., Lapovets L. Ye.

Key words: children, oral fluid, caries, cytokines, contaminated territories.

For a better understanding of the mechanisms of caries development, it is necessary to study the influence of the external environment on the pathogenesis of this pathology. The aim of the research was to study the changes in the cytokine status of the oral fluid in children of different ages living in areas with different type of pollution. To achieve the goal, the schoolchildren of Lutsk, Manevichi and Novovolynsk (198 persons) were divided into groups: 12 and 15 years with DFM > 5 teeth. The control group consisted of children of the same age and place of residence, but with DFM < 3 teeth. In the oral fluid of the children, the levels of IL-6, IL-8, IL-10 were determined using a set of reagents from Vector Best, Russia. Analyzing the dynamics of changes in the content of cytokines, we found that with increasing age, the production of IL-6, 8 and 10 increases. The concentration of cytokines increases in the control groups, and especially in the groups of children with dental caries. High rates of cytokines were detected in children of different ages with caries, residents of contaminated areas. Changes in the coefficient of IL-6 / IL-10, indicate the hyperproduction of IL-10, performing a protective-adaptive role, strengthening the humoral immunity and inhibiting cell-mediated reactions. So, the levels of IL-6, 8, 10 in oral fluid of children with caries increase depending on the level of contamination of the territory of residence. The coefficient of IL-6 / IL-10 in children decreases with age and does not depend on the level of contamination of the territory of residence.

УДК: 616.5: 616.317-022

Бочарова В. В., Лебедюк М. М., Куц Л. В., Бочаров В. А., Зубкова Л. П.

ЧИННИКИ ХРОНІЗАЦІЇ УШКОДЖЕНЬ ГУБ І СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ РОТА ПРИ ДЕРМАТОЗАХ

Одеський національний медичний університет, м. Одеса

Медичний інститут Сумського державного університету, м. Суми

Одеський медичний інститут Міжнародного гуманітарного університету, м. Одеса

Проблема uszkodzeń czerwonej kaimy gub та слизової оболонки ротової порожнини при хронічних дерматозах є актуальною для фахівців багатьох спеціальностей (стоматолога, дерматолога, імунолога, онколога та ін.) у зв'язку зі складністю патогенетичних механізмів їх розвитку. З метою з'ясування залежності тяжкості перебігу atopічного дерматиту, мікробної екземи, кандидозу, вугрової хвороби при наявності uszkodzeń czerwonej kaimy gub та/або слизової оболонки порожнини рота від змін цитокінового статусу у всіх пацієнтів імуноферментним методом вивчали рівні у крові фактору некрозу пухлин-альфа, інтерлейкінів 4 та 12, інтерферону-гамма. Встановлено збільшення рівня про- та протизапальних цитокінів (відповідно, фактору некрозу пухлин-альфа та інтерлейкіну-4) при всіх вказаних дерматозах, яке було більш виразним при наявності uszkodzeń губ та/чи слизової оболонки порожнини рота. Рівні регуляторних цитокінів (інтерлейкін-12 та інтерферон-гамма) у хворих без наявності uszkodzeń губ та слизової оболонки порожнини рота були підвищеними, а з наявністю таких uszkodжень – зниженими у порівнянні з контрольною групою здорових осіб. Отримані дані диктують необхідність проведення цитокінового моніторингу, а також вивчення можливості використання відповідних цитокінів для лікування таких хворих.

Ключові слова: хейліти, хронічні дерматози, цитокіни (прозапальні, протизапальні, регуляторні).

Вступ

Актуальність проблеми uszkodжень червоної кайми губ та слизової оболонки ротової порожнини обумовлена тим, що вони спостерігаються при багатьох дерматозах, причому при деяких із них є первинними, що може призвести до діагностичних помилок як стоматологами, так і дерматологами [1,2]. Окремі форми таких uszkodжень є тісно пов'язаними з соматичною патологією (пухирно-судинний синдром – з патологією серцево-судинної системи, афти – при нейтрофілопенії, лейкоплакія – при захворюваннях шлунково-кишкового тракту); інші обумовлені спадковими факторами або носять характер невоїдних утворень, вад розвитку чи гетеротопії (дискератоз інтерепітеліальний доброякісний

спадковий, невус губчатий білий Кеннона, невус пігментний, фістула нижньої губи вроджена, хвороба Фордайса); деякі – є преанкрозами (гіперкератоз передраковий обмежений, передрак губи бородавчатий та ін.). В останні роки стали більш часто спостерігатися власне пухлинні процеси, які локалізуються в області губ та слизової оболонки рота (спіноцелюлярна епітеліома та ін.), а також прояви синдрому комплексів (синдром Меркельсона-Розенталя та ін.). Велике значення для розвитку відповідних uszkodжень мають кандидозна, вірусна, стрептококова інфекція, а також дія різноманітних факторів (метеорологічні, алергічні та ін.). У цьому зв'язку велике значення в діагностиці багатьох захворювань із впливом подібних чинників на організм вико-

ристовують імунологічні дослідження, у тому числі – як маркерів ступеня тяжкості їх перебігу [3].

За даними Г. Н. Дранника [4], до важливих гуморальних факторів імунного нагляду (у тому числі – антибластомного) відносяться цитокіни: інтерферон-гама ($IF\gamma$), фактор некрозу пухлин-альфа ($TNF\alpha$), інтерлейкіни (IL) 4 та 12 [5]. У той же час відносно їх значення при захворюваннях губ та слизової оболонки рота публікацій ще недостатньо.

Робота є фрагментом комплексної НДР кафедри дерматології та венерології Одеського національного медичного університету «Обґрунтування сучасних підходів до діагностики, лікування і профілактики хронічних дерматозів та захворювань, що передаються статевим шляхом».

Мета дослідження

З'ясувати залежність тяжкості перебігу хронічних дерматозів (атопічний дерматит, мікробна екзема, кандидоз, вугрова хвороба) з проявами ушкоджень червоної кайми губ та/або слизової оболонки порожнини рота від змін цитокінового статусу хворих.

Матеріали та методи дослідження

Під спостереженням знаходилося 72 хворих (чоловіків – 34, жінок – 38, віком від 18 до 45 років), у яких на шкірі виявляли типові прояви хронічних дерматозів: атопічний дерматит – у 22, мікробна екзема – у 14, кандидоз – у 25, вугрова хвороба – у 21 (відповідно, з ушкодженнями червоної кайми губ та/або слизової оболонки порожнини рота в цих групах було – 10, 7, 15 та 9 хворих). У всіх пацієнтів за допомогою імуноферментного методу проводили дослідження вмісту у крові цитокінів: інтерферону-гама ($IF\gamma$), фактору некрозу пухлин-альфа ($TNF\alpha$), інтерлейкінів (IL) 4 та 12 (із використанням відповідних тест-систем). Контрольну групу склали 35 практично здорових осіб-добровольців. Статистичну обробку клініко-лабораторних даних проводили за допомогою пакету ліцензійної програми «STATISTICA for Windows 6.0».

Результати та їх обговорення

Методами клінічного дослідження встановлено, що ушкодження губ при атопічному дерматиті були у вигляді т. з. «атопічного хейліту»: червона кайма губ інфільтрована, з наявністю лущення і вся її поверхня немов би «порізана» тонкими радіальними бороздками; частина червоної кайми губ, яка безпосередньо переходить в слизову оболонку порожнини рота, не ушкоджена; суб'єктивно хворі відмічали свербіж уражених ділянок шкіри. При мікробній екземі у пацієнтів відмічалася яскрава гіперемія, набряк губ та наявність везикул і кірок. При кандидозі найбільш часто відмічалася мацерація в складках рота, наявність білуватого нальоту, після видалення якого оголювалася червона ерозивна по-

верхня. У 9 із 21 пацієнтів з вугровою хворобою одночасно на слизовій оболонці щік переважно в ретромоллярній області та в зоні Клейна верхньої губи виявлялися згруповані та/або розрізнені жовтуваті гранули (Фордайса) – гетеротопічно розташовані нормальні сальні залози безпосередньо під епітелієм.

Імуноферментні дослідження у всіх пацієнтів виявили достовірні ($p < 0,05-0,01$) зміни рівнів у сироватці крові цитокінів різних функціональних груп, які відрізнялися у пацієнтів з- та без наявності ушкодження губ та/чи слизової оболонки рота, але водночас мали однакову тенденцію при різних захворюваннях, що може вказувати на розвиток типової реакції цитокінової відповіді у разі розвитку хейлітів/стоматитів при дерматозах: у порівнянні з фізіологічними значеннями (у осіб контрольної групи) при наявності ушкоджень губ та/або слизової оболонки рота рівні $TNF\alpha$ збільшувалися у середньому у 2,2 рази (без наявності таких ушкоджень – у 1,6 рази); IL-4, відповідно – у 1,5 та 1,4 рази. Рівні $IF\gamma$ та IL-12 мали різноспрямовані зміни у цих двох категоріях пацієнтів, і вони знижувалися (відповідно, у 1,3 та 1,2 рази при наявності таких ушкоджень і були збільшені у 1,2 рази – без проявів таких ушкоджень). Достовірної різниці показників досліджених цитокінів між цими двома категоріями пацієнтів при вугровій хворобі не спостерігалось.

Підвищення рівнів умовно прозапального ($TNF\alpha$) та протизапального (IL-4) цитокінів може бути зумовлено декількома факторами. $TNF\alpha$ продукується багатьма клітинами (нейтрофілами, макрофагами, НК-клітинами, Т-лімфоцитами, ушкодженими епітеліоцитами та ін.) і є однією із найбільш важливих інформаційних сигнальних молекул для ендотеліоцитів посткапілярних венул, які і регулюють надходження до ушкоджених ділянок необхідних клітин з метою як ліквідації чинників пошкодження, так і репарації наслідків пошкодження [6]. До того ж, надмірна продукція $TNF\alpha$ може бути обумовлена тим, що цей цитокін виконує також і роль хемоаттрактанту (через рецептор $p75$ – для нейтрофілів, $p55$ – для макрофагів) і, тобто, контролює не тільки активацію фагоцитів, але і їх міграцію до ушкоджених ділянок шкіри губ та слизової оболонки рота.

В той же час, неповноцінна реакція процесів «доіммунного» захисту (фагоцитозу, опсонізації, антигенпрезентації) компенсується організмом за рахунок інших механізмів, у тому числі – й «переключення» синтезу цитокінів з Th1 на Th2 напрямок (зокрема – і з синтезом протизапального цитокіну IL-4).

Отримані дані можуть бути пояснені з позицій сучасних поглядів на сутність запально-репаративного процесу взагалі, згідно якого у разі ушкодження структурних компонентів певних органів чи тканин (у тому числі – губ та слизової оболонки порожнини рота) першими «спрацьовують» умовно «неіммунні» механізми

(т. з. «доїмунного» захисту, у тому числі – дефе-нзини та ін.). У багатьох випадках цього недо-статньо для елімінації патогенного чинника або тих змін, які він викликав. У такому разі функції усіх клітин, так би мовити «учасників» подій спрямовуються до виробки інших ефективних форм захисту, однією з яких є синтез IF γ . Але, у відношенні макрофагу функція фагоциту не є головною (це переважно антигенпрезентуюча клітина), тому може спостерігатися його висна-ження, і це у свою чергу стає додатковим пош-коджуючим фактором. У той же час, для Th1 CD4+-лімфоцитів продукція IF γ є надзвичайно важливою функцією, але настає виснаження і цих клітин. У такому разі макрофаг активує цей Th1-шлях клітинного імунітету за допомогою «свого» IL-12. Тобто, для підтримання рівноваги між пошкодженням та репарацією включаються протизапальні цитокіни, зокрема – IL-4, який, в той же час, сприяє не тільки пригніченню фаго-цитозу, але й стимулює антитілоутворення. Це свідчить про те, що в організмі еволюційно «за-кладено» можливість захисту від руйнівної поту-жної Th1 (клітинної) імунної відповіді і «переключення» її на відносно безпечну Th2 («антитіль-ну») відповідь [7,8].

Співставляючи дані клінічних та імунофермен-тних досліджень, можна зробити висновок про те, що у разі виснаження клітин, які забезпечу-ють імунний захист організму, найбільш вразли-вими є так звані умовно «регуляторні» цитокіни – IL-12 та IF γ (у хворих без наявності ушкоджен-ь губ та слизової оболонки рота відмічається ком-пенсаторне збільшення їх синтезу, при наявності таких ушкоджен-ь – зменшення). Рівні умовно прозапальних та протизапальних цитокінів ще в більшій мірі збільшуються на відміну від випад-ків, коли ці структури не ушкоджуються.

Достовірні зміни досліджених цитокінів, у разі відмінності їх кількісних показників при ушко-дженні губ та/або слизової оболонки рота у хво-рих, у порівнянні з пацієнтами без таких ушко-джен-ь, можуть розглядатися як певні маркери більш тяжкого перебігу дерматозів. Це тим більш актуально у зв'язку із тим, що деякі такі зміни багатьма дослідниками розглядаються як маркери паранеопластичних процесів. До таких процесів при ушкодженні губ та/або слизової оболонки рота відносяться преанкротозний хейліт Манганотті, суха форма актинічного хейліту, ма-лігнізація клітин навколо протоків слинних залоз при гландулярному хейліті та ін. З сучасних по-зицій імуноонкології [4], у разі малігнізації спо-стерігається феномен складного механізму вза-ємодії пухлини та організму хазяїна: формуван-ня та ріст пухлини під впливом протилежно спрямованих, але не взаємовиключаючих імун-них реакцій – факторів імунного нагляду та про-бластичними факторами. До факторів імунного нагляду (антибластомних) відносяться як клітин-ні (Т-лімфоцити кілери, ЕК- та К-клітини, активо-вані макрофаги), так і гуморальні: антитіла (спе-

цифічні) і цитокіни (у тому числі й ті, що нами досліджувалися). В той же час найбільш харак-терною для пухлин є властивість «уникати» іму-нного нагляду (імунна резистентність), і це може залежати від низки факторів, пов'язаних із: 1) антигенами пухлини (їх слабка імуногенність та постійна модифікація; виділення їх розчинних форм; втрата експресії антигенів системи HLA класу I); 2) рецепторами пухлини (експресія ре-цепторів до різноманітних факторів росту; втра-та рецепторів до TNF та поява на мембрані FasL – прояв резистентності до апоптозу); 3) продук-цією клітинами пухлини власних IL-6, IL-10, TNF; 4) селекцією імуностійких клітин.

Поява нових антигенів (в ядрі, цитоплазмі, на поверхні), експресія та надходження в кровоно-сне русло частини з них є важливою ознакою і в сучасній онкології використовується для діагно-стики певних видів пухлин. Пухлиноасоційовані антигени можуть експресуватися і на нормаль-них/здорових клітинах, але в інших стадіях онто-генезу – наприклад, онкофетальні (пухлиноемб-ріональні) антигени (альфа-фетопротеїн та ін.). Крім вищезазначених феноменів спостерігаєть-ся і феномен продукції імунною системою хазяї-на пробластомних факторів, які не тільки сприя-ють посиленню росту пухлини (IL-2, IL-6 та ін.), але й пригнічують імунітет (IL-10, трансформую-чий фактор росту та ін.).

Таким чином, дослідження цитокінового ста-тусу хворих на дерматози у разі хронізації у них ушкоджен-ь губ та/або слизової оболонки рота є важливим і з огляду на можливість їх метаплазії. Так, співставлення клінічної та патогістологічної картини при ушкодженні губ та слизової обо-лонки, у разі метаплазії дозволяє встановити і окремі види загальних патофізіологічних змін при них. Зокрема, до пухлин шкіри, які найбільш часто локалізуються в області червоної кайми губ та слизової оболонки рота відноситься спі-ноцелюлярна епітеліома (в області губ їй, зазви-чай, передують прояви лейкоплакії); можуть та-кож при цьому ушкоджуватися язик та дно поро-жнини рота. Спочатку виявляється шаровидний вузлик, величиною з горошину, дуже щільний, бугристий, на місці якого доволі швидко (1-3 мі-сяці) утворюється виразка, що має характерні особливості – кратероподібна, розгорнуті щільні краї, нерівне дно, яке покрите розпадом та/або має сосочкові розростання («сосочковий рак»). При надавлюванні з'являються жовто-білі, т. з. ракові «перлини». В подальшому утворюються масивні кірки, які прикріплюються до країв вира-зки. Суб'єктивно може відмічатися виразна болі-сність. Гістологічно виявляється глибоко прони-каючі в дерму тяжі шиповатих клітин, які збері-гають здатність до ороговіння, що й обумовлює утворення вищезазначених «жемчужин», які на-гадують розрізану цибулину. Атипія клітин ши-поватого шару епідермісу може спостерігатися і при утворенні преанкротозного хейліту Манганот-ті, при якому також відмічається псевдоепітеліо-

матозна гіперплазія в місцях акантолітичних ви­ростів, які глибоко проникають в строму нижньої губи. Розвиток малігнізації клітин можливий та­кож навколо проток дрібних слинних залоз при гландулярному хейліті. Навіть суху форму акти­нічного хейліту ряд дослідників пропонує роз­глядати як факультативний передрак [9,10]. Важ­ливою обставиною, яка повинна враховуватися при аналізі можливих чинників малігнізації про­цесу, які відбуваються в області червоної кайми губ та прилеглих ділянок слизової оболонки ро­та, є те, що цьому процесу сприяють зміни в різ­них структурах цих ділянок – розширюються як кровоносні, так і лімфатичні судини, а навколо них відмічається периваскулярний інфільтрат і фіброз. В складі інфільтрату виявляються різно­манітні клітини (лімфоцити, тканинні базофіли, гістоцити, плазмоцити), які й стають додаткови­ми продуцентами вищезазначених цитокінів. Важливість отриманих даних обумовлена також тим, що у сучасній системі лікування враховують новітні дані про значення імунокомпетентних клітин та продукованих ними цитокінів. З цією метою (зокрема, в онкології) використовуються цитокіни (IL-2, IL-4, IL-12, TNF), імуноцити (лім­фокінактивовані клітини – ЛАК), власне антиген­презентуючі клітини (введення в них імунодомі­нуючого пептиду; перетворення пухлинної кліти­ни в антигенпрезентуючу).

Висновки

У разі виявлення кореляційних зв'язків між змінами показників цитокінового статусу та об­тяженням (продлонгацією, хронізацією) перебігу таких дерматозів як атопічний дерматит, мікроб­на екзема, кандидоз, вугрова хвороба з одноча­сною локалізацією висипки в області червоної

кайми губ та/або слизової оболонки порожнини рота слід проводити ретельне імунологічне дос­лідження, у тому числі і цитокінів, що відповіда­ють за про- та протизапальні ефекти (TNF α , IL-4) і є регуляторами переключення Th1 на Th2 від­повідь (IL-12, IF γ). Подальші дослідження у цьо­му напрямку можуть відкрити перспективу роз­робки нових підходів до включення цитокіно­терапії в систему комплексного лікування відпові­дних хворих та профілактики у них хронізації і малігнізації патологічного процесу.

Література

1. Хейліти / В. І. Степаненко, М. О. Дудченко, М. М. Шупенько, О. О. Сизон // Дерматологія, венерологія: підручник; ред. проф. В. І. Степаненка. – К.: КІМ, 2012. – С. 422-436.
2. Гистопатология и клиническая характеристика дерматозов / Г. С. Цераидис, В. П. Федотов, А. Д. Дюдюн, В. А. Туманский. – Днепропетровск; Харьков; Запорожье, 2004. – 536 с.
3. Основы клинической иммунологии / Э. Чепель, М. Хейни, С. Мисбах, Н. Сновден; пер. с англ. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. – 416 с.
4. Дранник Г. Н. Клиническая иммунология и аллергология: посо­бие для студентов, врачей-интернов, иммунологов, аллерголо­гов, врачей лечебного профиля всех специальностей / Г. Н. Дранник. – К.: ООО Полиграф плюс, 2010. – 552 с.
5. Zaba L. C. Identification of TNF-related apoptosis-inducing ligand and other molecules that distinguish inflammatory from resident dendritic cells in patients with psoriasis / L. C. Zaba, J. Fuentes-Duculan, N. J. Eungdamrong [et al.] // J. Allergy. Clin. Immunol. – 2010. – V. 125, № 6. – P. 1261-1268.
6. Presta M. Inflammatory cells and chemokines sustain FGF2-induced angiogenesis / M. Presta, G. Abdras, D. Leali [et al.] // Eur. Cytokine Netw. – 2009. – V. 20, № 2. – P. 39-50.
7. Бережная Н. М. Toll-like рецепторы и онкогенез / Н. М. Береж­ная // Онкология. – 2013. – Т. 15, № 2. – С. 76-87.
8. Пальцев М. А. Руководство по нейроиммуноэндокринологии / М. А. Пальцев, И. М. Кветной. – М.: Медицина, 2006. – 384 с.
9. Скрипкин Ю. К. Кожные и венерические болезни / Ю. К. Скрип­кин, А. А. Кубанова, В. Г. Акимов. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. – 544 с.
10. Мавров И. И. Основы диагностики и лечения в дерматологии и венерологии: руководство для врачей, интернов, студентов / И. И. Мавров, Л. А. Болотная, И. М. Сербина. – Харьков: Факт, 2007. – 792 с.

Реферат

ФАКТОРЫ ХРОНИЗАЦИИ ПОВРЕЖДЕНИЙ ГУБ И СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПОЛОСТИ РТА ПРИ ДЕРМАТОЗАХ.

Bocharova V. V., Lebedyuk M. N., Kuts L. V., Bocharov V. A., Zubkova L. P.

Ключевые слова: хейлиты, хронические дерматозы, цитокины (провоспалительные, противовоспалительные, регуляторные).

Проблема поражений красной каймы губ и слизистой оболочки полости рта при хронических дер­матозах является актуальной для специалистов многих направлений (стоматологов, дерматологов, иммунологов, онкологов и др.) в связи со сложностью патогенетических механизмов их развития. С целью выяснения зависимости тяжести течения атопического дерматита, микробной экземы, канди­доза, угревой болезни при наличии поражений красной каймы губ и/или слизистой оболочки полости рта от изменений цитокінового статуса у всех пациентов иммуноферментным методом изучали уров­ни в крови фактора некроза опухоли-альфа, интерлейкинов 4 и 12, интерферона-гамма. Установлено увеличение уровней про- и противовоспалительных цитокинов (соответственно, фактора некроза опухоли-альфа и интерлейкина-4) при всех указанных дерматозах, которое было более выраженным при наличии поражений губ и/или слизистой оболочки полости рта. Уровни регуляторных цитокинов (интерлейкин-12 и интерферон-гамма) у больных без наличия поражений губ и слизистой оболочки полости рта были повышенными, а с наличием таких поражений – сниженными по сравнению с кон­трольной группой здоровых лиц. Полученные данные диктуют необходимость проведения цитокіно­вого мониторинга, а также изучения возможностей использования соответствующих цитокинов при лечении таких больных.

Summary

FACTORS FOR CHRONICITY OF LIP AND ORAL MUCOSA LESIONS AND MUCOUS MEMBRANE AGAINST DERMATOSES

Bocharova V. V., Lebedyuk M. N., Kuts L. V., Bocharov V. A., Zubkova L. P.

Key words: cheilitis, chronic dermatoses, cytokines (pro-inflammatory, anti-inflammatory, regulatory).

Lesions of the vermilion border and oral mucosa against chronic dermatoses are a challenge for

specialists in many specialties (dentists, dermatologists, immunologists, oncologists, etc.) associated with the complexity of the pathogenetic mechanisms of their development. To determine the dependence of the severity of atopic dermatitis, microbial eczema, candidiasis, acne against lesions of the vermilion border and / or oral mucosa on changes in the cytokine status, blood levels of tumor necrosis factor-alpha, interleukins 4, and 12, interferon-gamma were studied by the enzyme immunoassay in all patients. An increase in the levels of pro- and anti-inflammatory cytokines (respectively, tumor necrosis factor-alpha and interleukin-4) was found in all the cases of dermatoses, which were more pronounced against lesions of the vermilion border and / or oral mucosa. Levels of regulatory cytokines (interleukin-12 and interferon-gamma) in patients without lesions of the vermilion border and oral mucosa were elevated, but the number of such lesions was reduced in comparison with the control group of healthy individuals. The obtained data dictate the necessity of carrying out cytokine monitoring, as well as studying the possibilities of using appropriate cytokines in the treatment of such patients.

УДК 616.716.4/.85-001.5-089.23-053.2

Варес Я.Е., Чегринець Н.В., Медвідь Ю.О., Дидик Н.М.

ПОРІВНЯЛЬНА ОЦІНКА ЗАСТОСУВАННЯ ЕЛЕМЕНТІВ НЕЗНІМНОЇ ОРТОДОНТИЧНОЇ ТЕХНІКИ В ЛІКУВАННІ ПЕРЕЛОМІВ АЛЬВЕОЛЯРНОГО ВІДРОСТКА НИЖНЬОЇ ЩЕЛЕПИ У ПАЦІЄНТІВ ДИТЯЧОГО ВІКУ

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

Проблема лікування пацієнтів дитячого віку з травматичними пошкодженнями щелепно-лицевої ділянки не втрачає своєї актуальності, що пов'язано як з вибором адекватного методу фіксації кісткових фрагментів в період тимчасового прикусу, особливостями анатомічної будови молочних зубів (низьке розташування екватора зуба, трапецієподібна форма коронки та малий розмір зубів), так і з потенційними ускладненнями у вигляді порушення розвитку нижньої щелепи, деформуючого артрозу та анкілозу скронево-нижньощелепного суглоба, виникнення патологічної оклюзії та прикусу, естетичних недоліків тощо. Більше того, ціла низка відомих методів моно- та міжщелепної фіксації, що з успіхом застосовуються у пацієнтів дорослого віку, не можуть використовуватись у дітей у зв'язку з наведеними вище особливостями прикусу та анатомічної будови зубів, що спонукало нас до ідеї залучення елементів незнімної ортодонтичної техніки для фіксації кісткових фрагментів альвеолярного відростка та вивихнутих зубів у пацієнтів дитячого віку. У цій роботі відображені результати порівняльної клінічної оцінки застосування елементів незнімної ортодонтичної техніки (брекет-системи та кнопкових фіксаторів) для здійснення монощелепної фіксації у 20 пацієнтів 4-12 років з травматичними переломами альвеолярного відростка нижньої щелепи та вивихами зубів, відзначені переваги запропонованого методу, наведений клінічний приклад.

Ключові слова: пацієнти дитячого віку, переломи альвеолярного відростка, тимчасовий прикус, монощелепна фіксація, елементи незнімної ортодонтичної техніки.

Робота виконана в рамках комплексної наукової теми кафедри хірургічної стоматології та щелепно-лицевої хірургії Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького «Пошук, впровадження і шляхи удосконалення методів діагностики та лікування запальних, травматичних процесів, дефектів та деформацій ЩЛД», № державної реєстрації 0115U000046, шифр: 10.01.001.15.

Лікування дітей з пошкодженнями щелепно-лицевої ділянки є складною проблемою загальної травматології дитячого віку, а переломи нижньої щелепи та альвеолярних відростків становлять лівову частку у структурі травматичних пошкоджень кісток лицевого скелета. Невірна тактика надання допомоги дітям із травмами нижньої щелепи нерідко призводить до порушення її розвитку, деформуючого артрозу та анкілозу скронево-нижньощелепного суглоба, виникнення патологічної оклюзії та прикусу, що викликає порушення життєво важливих функцій – дихання, жування, ковтання, мовлення. Відставання в рості нижньої щелепи та неповноцінна функція жування є причинами розвитку вторинних деформацій кісток обличчя, а незадовільний естетичний вигляд негативно впливає на психічний стан та розвиток дитини як особистості.

Одним з актуальних питань залишається вибір оптимального методу лікування переломів альвеолярного відростка нижньої щелепи у дітей, оскільки застосування відомих методик в період тимчасового прикусу є складним у виконанні, не забезпечує надійної фіксації шинуючих елементів до зубів у зв'язку з особливостями їх анатомічної будови (низьке розташування екватора зуба, трапецієподібна форма коронки та малий розмір зубів), а також більшість із них викликає травму пародонту [3,4,5].

Мета дослідження

Попередньо вивчивши можливості застосування елементів незнімної ортодонтичної техніки за умов переломів нижньої щелепи різної локалізації у дорослих пацієнтів [2], метою цього дослідження було проведення порівняльної оці-