

nal of clinical periodontology – 2005. – №32. – P.180-195.

6. **Ільчишин М.П.** Поширеність захворювань пародонту серед тютюнозалежних осіб / М.П. Ільчишин, А.І. Фурдичко, А.Я. Бариляк // Новини стоматології. – 2018. – №4(97). – С.86-88.

7. **Цимбалістов А.В.** Патологические аспекты развития сочетанной патологии полости рта и желудочно-кишечного тракта / А.В. Цимбалістов, Н.С. Робакидзе // Стоматология для всех. – 2005. – №1. – С.28-34.

8. **Манащук Н.В.** Взаємозв'язок патології пародонта та патології шлунково-кишкового тракту / Н.В. Манащук, Н.В. Чорній, В.В. Шманько // Клінічна стоматологія. – 2011. – №1(2). – С.23-27.

9. **Голубь А.А.** Влияние курения и наличия соматической патологии на состояние слизистой оболочки полости рта / А.А. Голубь, Т.С. Чемикосова, О.А. Гуляева // Пародонтология. – 2011. – №16(3). – С.66-69.

10. **Матвійчук Х.Б.** Пародонтальный статус у хворих на виразкову хворобу шлунка і дванадцятипалої кишки / Х.Б. Матвійчук // Актуальні питання стоматології сьогодні. – 2010. – №1. – С.11-12.

11. **Вейсгейм Л.Д.** Состояние вопроса о влиянии соматических заболеваний на клинику и лечение пародонтитов / Л.Д. Вейсгейм, Е.В. Люмкис // Новое в стоматологии. – 2004. – №6(122). – С.75-77.

12. **Данилевський Н.Ф.** Заболевания пародонта / Н.Ф. Данилевський, А.В. Борисенко. – К.: Здоров'я, 2000. – 462 с.

13. Патент на корисну модель України №119715 МПК (2017.01) А61К36/00 Гель «Аписан» для місцевого лікування та профілактики травматичних уражень слизової оболонки порожнини рота / Кравченко Л.С. заявник і патентовласник Одеський національний медичний університет. – №u201702228 від 10.03.2017. – 2017. – Бюл. №19.

14. Патент на корисну модель України №130112 МПК (2018.01) А61К36/00 Спосіб місцевого лікування запальних захворювань слизової оболонки порожнини рота і тканин пародонта / Кравченко Л.С., Золотухіна О.Л., Романова Ю.Г. заявник і патентовласник Одеський національний медичний університет. – №u201805611 від 21.05.2018. – 2018. – Бюл. №22.

15. Патент на корисну модель України №121919 МПК (2017.01) А61К35/644 Спосіб лікування запальних захворювань тканин пародонту та слизової оболонки порожнини рота з елементами гіперкератозу в курців тютюну / Кравченко Л.С., Романова Ю.Г., Золотухіна О.Л. заявник і патентовласник Одеський національний медичний університет. – №u201705009 від 23.05.2017. – 2017. – Бюл. №24.

REFERENCES

1. **Babenya A.A.** Oral hygiene in patients with acute generalized periodontitis. *Visnyk stomatolohiyi*. 2012; 3: 116.
2. **Podhaetskaya O.E.** Etiology and pathogenesis of chronic generalized periodontitis. *Bukovynskiy medychniy visnyk*. 2007; 1: 127.
3. **Erdemir EO, Duran I, Haliloglu S.** Effects of smoking on clinical parameters and the gingival crevicular fluid levels of IL-6 and TNF- α in patients with chronic periodontitis. *J Clin Perio* 2004; 31: 99-104.
4. *Kontrol nad tyutyunom v Ukraini. Drugyi Natsionalnyi zvit* [Tobacco control in Ukraine. Second national report.] К.: MOZ Ukrainy, DU "Ukrayinskyi instytut strategichnykh doslidzhen MOZ Ukrainy"; 2014:128.
5. **Palmer RM, Wilson RF, Hasan AS et al.** Mechanism of action of environmental factors-tobacco smoking. *J Clin Periodontol*. 2005;32:180-95.
6. **Ічышын М.П., Фурдичко А.І., Бариляк А.Я.** Prevalence of periodontal diseases among nicotine-dependent individuals. *Novyny stomatologiyi*. 2018; 4 (97): 86-8.
7. **Cimbalistov AV, Robakidze NS.** Pathophysiological aspects of the development of combined pathology of the oral

cavity and gastrointestinal tract. *Stomatologiya dlya vseh*. 2005;1:28-34.

8. **Manashchuk N.V., Chorniy N.V., Shmanko V.V.** The relationship of periodontal disease and disease of the gastrointestinal tract. *Klinichna stomatologiya*. 2011; 1-2:23-7.

9. **Golub A.A., Chemikosova T.S., Gulyaeva O.A.** Influence of Smoking and the presence of somatic pathology on the state of the oral mucosa. *Parodontologiya*. 2011; 16(3): 66-9.

10. **Matviychuk Kh.B.** Periodontal status in patients with gastric and duodenal ulcer. *Aktualni pytannya stomatologiyi sгодennya*. 2010; 1: 11-2.

11. **Вейсгейм Л.Д., Люмкис Е.В.** Status of the issue of the influence of somatic diseases on the clinic and treatment of periodontitis. *Novoe v stomatologii*. 2004;6(122):75-77.

12. **Danilevskiy N.F., Borisenko A.V.** *Zabolevaniya parodonta* [Periodontal diseases]. Kyiv: Zdorov'ya, 2000. 462 s.

13. **Kravchenko L.S.** Patent na korysnu model Ukrainy №119715 МПК (2017.01) А61К36/00 Gel «Apsan» dlia mistsevoho likuvannya ta profilaktyky travmatychnykh urazhen slyzovoi obolonky porozhnyyny rota zaiavnyk i patentovlasnyk Odeskyi natsionalnyi medychnyi universytet. №u201702228 від 10.03.2017. 2017. Biul. №19.

14. **Kravchenko L.S., Zolotukhina O.L., Romanova Yu.H.** Patent na korysnu model Ukrainy №130112 МПК (2018.01) А61К36/00 Sposib mistsevoho likuvannya zapalnykh zakhvoriuvan slyzovoi obolonky porozhnyyny rota i tkanyn parodonta zaiavnyk i patentovlasnyk Odeskyi natsionalnyi medychnyi universytet. - №u201805611 від 21.05.2018. – 2018. – Biul. №22.

15. **Kravchenko L.S., Romanova Yu.H., Zolotukhina O.L.** Patent na korysnu model Ukrainy №121919 МПК (2017.01) А61К35/644 Sposib likuvannya zapalnykh zakhvoriuvan tkanyn parodontu ta slyzovoi obolonky porozhnyyny rota z elementamy hiperkeratozu v kurtsiv tyutyunu / zaiavnyk i patentovlasnyk Odeskyi natsionalnyi medychnyi universytet. №u201705009 від 23.05.2017. 2017. Biul. №24.

Надійшла 17.02.2020



DOI 10.35220/2078-8916-2020-35-1-22-26

УДК 616.31–002.2–002.2.157.2–039.35–076–08–035–036.8

Т. М. Волосовець, О. Я. Фелештинська

Національна медична академія післядипломної освіти імені П. Л. Шупика

ОЦІНКА ЕФЕКТИВНОСТІ ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАЛЬНОЇ ТАКТИКИ ХРОНІЧНОГО РЕЦИДИВУЮЧОГО АФТОЗНОГО СТОМАТИТУ

Проведено аналіз результатів діагностики та лікування 68 пацієнтів з хронічним рецидивуючим афтозним стоматитом з використанням розробленого алгоритму з 2017 по 2019 роки. Алгоритм діагностики та лікування включав вивчення скарг, анамнезу, результатів об'єктивного дослідження слизової оболонки

порожнини рота, лабораторні та імунологічні дослідження слини та крові, біопсія та патоморфологічне дослідження афт. Лікування місцеве та загальне (специфічна терапія призначалася відповідно до результатів патоморфологічних досліджень). Аналіз стійкості ремісії після проведеного лікування у пацієнтів основної групи показав, що у 88,2% пацієнтів ремісія в середньому тривала $8,73 \pm 1,8$ місяців, у 11,8% пацієнтів 12 місяців, а у пацієнтів групи порівняння тривалість ремісії складала $6,65 \pm 3,14$. Більш висока ефективність лікування хронічного рецидивуючого афтозного стоматиту досягнута у 11,8 % пацієнтів основної групи, у яких було виявлено гранулематозне запалення, характерне для хвороби Крона та призначено специфічна терапія препаратами сульфасалозопіринами, якими досягнуто стійкої ремісії 12 місяців.

Ключові слова: хронічний рецидивуючий афтозний стоматит, діагностично-лікувальний алгоритм, біопсія слизової оболонки порожнини рота.

Т. Н. Волосовец, О. Я. Фелештинская

Национальная медицинская академия
последипломного образования имени П. Л. Шупика

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕБНОЙ ТАКТИКИ ХРОНИЧЕСКОГО РЕЦИДИВИРУЮЩЕГО АФТОЗНОГО СТОМАТИТА

Проведен анализ результатов диагностики и лечения 68 пациентов с хроническим рецидивирующим афтозным стоматитом с использованием разработанного алгоритма с 2017 по 2019 годы. Алгоритм диагностики и лечения включал изучение жалоб, анамнеза, результатов объективного исследования слизистой оболочки полости рта, лабораторные и иммунологические исследования слюны и крови, биопсия и патоморфологическое исследования афт. Лечение местное и общее (специфическая терапия назначалась в соответствии с результатами патоморфологических исследований). Анализ устойчивости ремиссий после проведенного лечения у пациентов основной группы показал, что у 88,2 % пациентов ремиссия в среднем длилась $8,73 \pm 1,8$ месяцев, у 11,8 % пациентов 12 месяцев, а у пациентов группы сравнения продолжительность ремиссии составляла $6,65 \pm 3,14$. Более высокая эффективность лечения хронического рецидивирующего афтозного стоматита достигнута у 11,8 % пациентов основной группы, у которых было обнаружено гранулематозное воспаление, характерное для болезни Крона и назначена специфическая терапия препаратами сульфасалозопиринами, которыми достигнута устойчивая ремиссия 12 месяцев.

Ключевые слова: хронический рецидивирующий афтозный стоматит, диагностически-лечебный алгоритм, биопсия слизистой оболочки полости рта.

T. M. Volosovets, O. Ya. Feleshtynska

Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education

EVALUATION OF THE EFFECTIVENESS OF DIAGNOSIS AND THERAPEUTIC TACTICS OF CHRONIC RECURRENT APHTHOUS STOMATITIS

REFERENCES

The results of diagnostics and treatment of 68 patients with chronic recurrent aphthous stomatitis were analyzed using the algorithm developed from 2017 to 2019. Diagnosis and treatment algorithm included examination of complaints, medical history, results of objective examination of oral mucosa, laboratory and immunological studies of saliva and blood, biopsy and pathomorphological examination of afts. Local and general treatment (specific therapy was prescribed according to the results of pathomorphological studies). An analysis of the persistence of remissions after treatment in patients in the main group showed that in 88.2 % of patients remission lasted on average $8,73 \pm 1,8$ months, in 11.8 % of patients 12 months, and in comparison patients the duration of remission was $6,65 \pm 3,14$. Higher efficacy of treatment for chronic recurrent aphthous stomatitis was achieved in 11.8 % of patients in the main group who had granulomatous inflammation, characteristic of Crohn's disease and prescribed specific therapy with sulfasalosopyrins, which achieved stable remission for 12 months.

Key words: chronic recurrent aphthous stomatitis, diagnostic and therapeutic algorithm, biopsy of the oral mucosa.

Хронічний рецидивуючий афтозний стоматит (ХРАС) – багатofакторне захворювання, яке характеризується запаленням слизової оболонки порожнини рота з наявністю афт, тривалим перебігом та частими рецидивами без певної закономірності [1, 2]. Частота рецидивів ХРАС складає до 90 % [3]. Причиною частих рецидивів є неефективність лікування, зокрема використання лише місцевих протизапальних препаратів [4,5,6]. Це зумовлено тим, що досить часто не встановлюється характер запалення слизової оболонки порожнини рота та його можливий зв'язок з хворобами шлунково-кишкового тракту. Спостерігається висока частота ХРАС, поєданого з захворюваннями шлунково-кишкового тракту, захворюваннями крові, ендокринними порушеннями [7,8]. Іноді виразки на слизовій оболонці порожнини рота виникають до появи симптомів основного захворювання і можуть бути первинними його проявами [7]. Призначення сучасних місцевих протизапальних засобів, в таких випадках, сприяє покращенню результатів лікування, але у великої кількості пацієнтів не

досягається стійкість ремісій, в зв'язку з відсутністю специфічної терапії. На наш погляд виконання біопсії слизової оболонки порожнини рота з морфологічним дослідженням при ХРАС буде покращувати результати діагностики та обґрунтовувати лікувальну тактику.

Мета роботи. Підвищення ефективності діагностики та лікування хронічного рецидивуючого афтозного стоматиту.

Матеріал та методи дослідження. Проведено аналіз результатів діагностики та лікування 68 пацієнтів з ХРАС з використанням розробленого алгоритму з 2017 по 2019 роки. Вік пацієнтів – від 18 до 65 років (середній вік $32,3 \pm 2,4$), серед них жінок – 42 (61,8 %), а чоловіків – 26 (38,2 %). Ці пацієнти склали основну групу. Групу порівняння склали 67 пацієнти з ХРАС, яким проводилась традиційна діагностика та лікування за період з 2014 по 2016 роки. Результати діагностики та лікування у пацієнтів групи порівняння оцінювалися за даними амбулаторних медичних карт ретроспективно.

Алгоритм діагностики та лікування ХРАС, який проводився у пацієнтів основної групи, включав вивчення скарг, анамнезу, результатів об'єктивного дослідження слизової оболонки порожнини рота, лабораторні дослідження крові, імунологічні дослідження слини та крові, зокрема дослідження IgA, IgM, IgG, взяття матеріалу ураженої ділянки слизової оболонки порожнини рота під інфільтраційною анестезією конхотомом, патоморфологічне дослідження взятого матеріалу. Лікування місцеве, що включало зрошування слизової оболонки порожнини рота антисептичними та протизапальними місцевими засобами, аплікації знеболюючими, протизапальними та кератопластичними препаратами та загальне лікування - специфічна терапія призначалася відповідно до результатів патоморфологічних досліджень.

Традиційна діагностика у пацієнтів групи порівняння включала збір клініко-анамнестичних даних, об'єктивного дослідження слизової оболонки порожнини рота, лабораторні дослідження крові. Біопсія та морфологічні дослідження слизової оболонки порожнини рота не виконувались. Лікування місцеве за принципами лікування виразково-некротичних уражень: знеболювальні, некролітичні, інгібітори протеолізу, антисептичні, протизапальні та кератопластичні препарати без призначення специфічних препаратів.

Результати лікування оцінювались за строками ремісії та частотою рецидивів ХРАС за період 1, 6, 12 місяців шляхом повторних оглядів та анкетування.

Результати дослідження та їх обговорення. Результати вивчення клінічних симптомів у

68 пацієнтів основної групи з ХРАС показали, що основними скаргами були наявність однієї або двох виразок на слизовій оболонці, біль під час прийому їжі та розмові. При огляді слизової оболонки порожнини рота виявлено, що у 29 (42,7 %) пацієнтів афта локалізувалася на внутрішній поверхні нижньої губи, у 21 (30,9 %) пацієнтів – на бічній поверхні язика, у 16 (23,5 %) пацієнтів – на слизовій оболонці щоки, у 2 (2,9 %) пацієнтів – на губі та язичці. Афти мали овальну або круглу форми, розміром від 4 до 10 мм, оточені вінчиком червоного кольору, покриті фібринозним нальотом, навколо афти – запальний інфільтрат. При пальпації афта м'яка, різко болісна. Цикл перебігу афти складав $8 \pm 1,6$ днів.

За результатами загального аналізу крові серед пацієнтів основної групи у 46 (67,7 %) пацієнтів спостерігався підвищений рівень лейкоцитів ($11,4 \pm 1,2 \cdot 10^9/\text{л}$), у 29 (42,7 %) пацієнтів зниження рівня гемоглобіну ($108 \pm 4,7$ г/л) та еритроцитів ($2,9 \pm 0,9 \cdot 10^{12}/\text{л}$), у 24 (35,3%) низький рівень лімфоцитів ($22,4 \pm 2,8\%$) та у 28 (41,2 %) підвищений показник ШОЕ ($21 \pm 3,2$ мм/год).

За результатами імунологічного досліджень у всіх пацієнтів основної групи в ротовій рідині вміст SIgA ($0,96 \pm 0,04$), IgG ($2,26 \pm 0,03$) та IgM ($0,32 \pm 0,01$) були достовірно нижчими від значень у здорових осіб. В сироватці крові у 68 пацієнтів встановлено достовірно нижчий вміст IgA ($1,01 \pm 0,03$) та IgM ($1,14 \pm 0,05$) від показника здорових осіб. У 8 (11,8%) пацієнтів виявлено підвищений рівень IgG ($18,5 \pm 0,46$) (він перевищував показник норми на 30,3%).

При патоморфологічному дослідженні уражених ділянок (афт) слизової оболонки порожнини рота у 60 (88,2 %) пацієнтів основної групи виявлено фібринозно-некротичне ураження слизової оболонки. Запальний інфільтрат в дні та в краях виразок переважно представлений мононуклеарною інфільтрацією. При приєднанні вторинної мікробної інфекції в клітинному інфільтраті з'являється велика кількість нейтрофільних лейкоцитів. Внаслідок вираженої проникності судин мікроциркуляторного русла на поверхні дефектів з'являється фібрин (макроскопічно – білувато-сірі нашарування) – фібринозне запалення. В епітелію поряд з альтеративно-ексудативними змінами виявляється набряк шипуватого шару епітелію, вогнищево спонгіоз, що може призводити до формування мікропорожнин. Ділянки виразкування – дефект епітелію поступово виповнюється фібринозним ексудатом, який міцно зв'язаний з підлеглими м'якими тканинами. За результатами патоморфологічного дослідження цим пацієнтам було призначено місцеве лікування афт на слизовій оболонці порожнини рота, що включало зрошування слизової

оболонки порожнини рота антисептичними та протизапальними місцевими засобами, аплікації знеболюючими, протизапальними та кератопластичними препаратами.

При патоморфологічному дослідженні уражених ділянок (афт) слизової оболонки порожнини рота у 8 (11,8 %) пацієнтів основної групи виявлені виражені дегенеративні зміни за типом вакуольної, на окремих ділянках балонної дистрофії, вогнищевий паракератоз, внутрішньоепітеліальні лейкоцити, ділянки акантозу, в підслизовій оболонці щільний обмежений за типом гранулематозного запалення лімфогістіоцитарний інфільтрат, який розповсюджується на епітеліальний шар, в більш глибоких відділах – вогнищевий склероз строми, склероз судин, яке характерне для ХРАС при хворобі Крона. Саме у цих пацієнтів було виявлено при імунологічному дослідженні крові підвищення IgG, про що було вказано раніше, що також є характерним для хвороби Крона. Цим пацієнтам крім місцевого лікування, призначено специфічний препарат групи сульфасалозопіринів (Пентаса) за схемою впродовж місяця. Пацієнти були проконсультовані гастроентерологом та хірургом, їм була виконана колоноскопія з біопсією слизової оболонки термінального відділу здухвинної кишки. Після



Рис 1. Пацієнт К. ХРАС при ХК. Афта на внутрішній поверхні нижньої губи до проведеного лікування.

Серед 60 (88,2 %) пацієнтів основної групи з ХРАС, у яких було виявлено фібринозне запалення та призначено місцеве лікування афт, у 33 (52,9 %) пацієнтів протягом одного року не виникало загострення захворювання, 17 (23,5 %) пацієнтів мали рецидив ХРАС 1 раз, у 7 (13,2 %) пацієнтів виник рецидив 2 рази за 12 місяців, у 3 (5,9 %) пацієнтів – 3 рази. Аналіз стійкості ремісій у пацієнтів основної групи показав, що у 88,2 % пацієнтів ремісія в середньому тривала $8,73 \pm 1,8$ місяців, у 11,8 % пацієнтів 12 місяців, а у пацієнтів групи порівняння тривалість ремісії складала $6,65 \pm 3,14$.

Отримані результати діагностики та лікування ХРАС у пацієнтів основної групи свідчать

для проведеного патоморфологічного дослідження взятого матеріалу, виявлено гранулематозне запалення тотожне змінам з боку порожнини рота, що підтверджувало діагноз хвороби Крона у 8 пацієнтів.

Результати діагностики у пацієнтів групи порівняння за даними амбулаторних медичних карт показали, що скарги, клініко-анамнестичні дані, результати лабораторних досліджень були порівняними з результатами у пацієнтів основної групи. Пацієнтам призначалось місцеве лікування ХРАС.

Результати лікування. Оцінку результатів лікування у пацієнтів основної групи проводили шляхом повторних оглядів та анкетування через 1, 6 та 12 місяців.

Досягнуто кращого результату лікування у 8 (11,8 %) пацієнтів основної групи, у яких морфологічно було виявлено гранулематозне запалення, яке характерне для хвороби Крона, оскільки крім місцевого лікування афт на слизовій оболонці порожнини рота, призначалася специфічна терапія препаратами сульфасалозопіринами впродовж 1 місяця, що забезпечувало ефективність лікування та стійкість ремісій 12 місяців (рис.1, 2).



Рис 2. Пацієнт К. Епітелізація слизової оболонки порожнини рота після лікування.

про те, що серед загальної частоти пацієнтів з ХРАС у 11,8 % було виявлено гранулематозне запалення, яке характерне для хвороби Крона, що було також підтверджено імунологічним дослідженням (підвищення IgG), а також було підтверджено результатами колоноскопії та біопсії здухвинної ділянки кишки. Відповідно цим пацієнтам крім місцевого лікування було призначено специфічне лікування, завдяки якому досягнуто стійкої ремісії впродовж 12 місяців. В групі порівняння виявити подібне специфічне запалення було неможливим, оскільки морфологічне дослідження не виконувалось.

Це свідчить про те, що розроблений діагностично-лікувальний алгоритм, який використову-

вався у пацієнтів основної групи забезпечує більш високу ефективність діагностики та лікування ХРАС у порівнянні з традиційними методами.

Висновки. Діагностика ХРАС з виконанням біопсії афт слизової оболонки порожнини рота та їх морфологічним дослідженням є обґрунтованою та доцільною, що дозволяє об'єктивно оцінити характер запалення та за наявності виявленого специфічного запалення, крім місцевого лікування призначити загальне.

Більш висока ефективність лікування ХРАС досягнута у 11,8 % пацієнтів основної групи, у яких було виявлено гранулематозне запалення, характерне для хвороби Крона та призначено специфічна терапія препаратами сульфасалозопіринами, якими досягнуто стійкої ремісії 12 місяців.

Список літератури

1. Захворювання слизової оболонки порожнини рота / [Данилевський М. Ф., Борисенко А. В., Антоненко М. Ю. та ін.] – К. : Медицина, 2010. – 640 с.
2. **Preeti L.** Recurrent aphthous stomatitis / L. Preeti, Magesh K.T., Rajkumar K., Karthik R. // J Oral Maxillofac Pathol. – 2011. – №15. – P. 252–6.
3. **Edgar N.R.** Recurrent aphthous stomatitis: A review / N.R. Edgar, D. Saleh, R.A. Miller // J Clin Aesthet Dermatol. – 2017. – №10(3). – P.26-36.
4. **Belenguer-Guallar I.** Treatment of recurrent aphthous stomatitis. A literature review / Belenguer-Guallar I, Jimenez-Soriano Y., Claramunt-Lozano A. // J Clin Exp Dent. – 2014. – №6(2). – P 168-174.
5. **Ткачук Н. И.** Клиническая эффективность применения зубного эликсера, содержащего хлорогеновую кислоту, при хроническом рецидивирующем афтозном стоматите / Н. И. Ткачук, В. Я. Скиба // Вісник стоматології. – 2010. – №4. – С. 29 – 32.
6. **Волков Е. А.** Клинические рекомендации (протокол лечения) при хроническом рецидивирующем афтозном стоматите / Е. А. Волков, В. Г. Бутова, Т. И. Позднякова, И. И. Дзугаева // Российский стоматологический журнал. – 2014. – №5. – С. 35 – 49.
7. **Токманова Е. В.** Современные аспекты патогенеза и комплексной терапии хронического рецидивирующего афтозного стоматита / Е. В. Токманова, Н. В. Булкина, О. В. Мелешина, Д. О. Ломакіна // Фундаментальные исследования. – №4. – 2012.
8. **Савичук О. В.** Лікування хронічного рецидивуючого афтозного стоматиту / О. В. Савичук, Є. М. Зайцева, Ю. П. Немирович, Г. П. Бекетова // Современная стоматология. – 2015. – №2. – С. 37 – 39.

REFERENCES

1. **Danylevskiy M. F., Borysenko A. V., Antonenko M. U. та ін.** *Zahvoriuvannia slyzovoi obolonky porojnyny rota* [Disease of the mucous membrane of the oral cavity]. Kyiv: Medycyna; 2010: 640.
2. **Preeti L, Magesh KT, Rajkumar K, Karthik R.** Recurrent aphthous stomatitis. J Oral Maxillofac Pathol. 2011;15: 252–6.
3. **Edgar NR, Saleh D, Miller RA.** Recurrent aphthous stomatitis: A review. J Clin Aesthet Dermatol. 2017;10(3):26-36.

4. **Belenguer-Guallar I, Jimenez-Soriano Y, Claramunt-Lozano A.** Treatment of recurrent aphthous stomatitis. A literature review. J Clin Exp Dent. 2014; 6(2):168-174.

5. **Tkachuk N. I., Skiba V. Ia.** Clinical efficacy of a chlorogenic acid-containing dental elixir for chronic recurrent aphthous stomatitis. *Visnyk stomatologii.* 2010; 4, 29-32.

6. **Volkov E. A., Butova V. G., T. I. Pozdniakova, Dzugaeva I. I.** Clinical recommendations (treatment protocol) for chronic relapsing aphthous stomatitis. *Rossiiskii stomatologicheskii jurnal.* 2014; 5: 35-49.

7. **Tokmanova E. V., Bulkina N. V., Meleshina O. V., Lomakina D. O.** Modern aspects of pathogenesis and treatment of chronic recurrent aphthous stomatitis. *Fundamental'nye issledovaniya.* 2012; 4.

8. **Savychuk O. V., Zaiceva Ie. M., Nemyrovych Iu. P., Beketova G. P.** Treatment of chronic recurrent aphthous stomatitis. *Sovremennaja stomatologija.* 2015; 2: 37-39.

Надійшла 31.01.2020



DOI 10.35220/2078-8916-2020-35-1-26-30

УДК 616.314-036.1-037-089.2-071

О. А. Удод, д. мед. н., Р. С. Костенко

Донецький національний медичний університет,
Краматорськ, Україна

ПРЯМІ ТА НЕПРЯМІ РЕСТАВРАЦІЇ ЗУБІВ: КЛІНІЧНИЙ СТАН І ОЦІНКА

Для відновлення зубів після ендодонтичного лікування застосовують пряму або непряму реставрацію, однак єдиних підходів не визначено.

Мета. Клінічна оцінка прямих та непрямих відновлень зубів бічної групи після ендодонтичного лікування у різні терміни спостереження.

Матеріали та методи. У проспективному рандомізованому дослідженні обстежено 79 осіб, в яких було відновлено 170 молярів з порожнинами 2 класу за Блеком після ендодонтичного лікування. У 38 пацієнтів 89 зубів (52,4 %) були відновлені прямим методом з фотокомпозита, у 41 пацієнта було проведено 81 непряме відновлення з керамічного матеріалу за цифровими технологіями. Стан реставрацій оцінювали через 6 та 12 місяців за клінічними критеріями.

Результати дослідження. У термін 6 місяців за клінічними критеріями виявлено порушення у 6 прямих (6,7 %) та у 1 непрямій реставрації (1,2 %). Через 12 місяців серед прямих відновлень встановлено руйнування 2 з них (2,2 %), порушення анатомічної форми – у 6 реставраціях (6,7 %), крайового прилягання – у 5 (5,6 %), крайове забарвлення – у 9 реставраціях (10,1 %), дефекти контактного пункту – в 11 випадках (12,4 %). Зазначені порушення були

© Удод О.А., Костенко Р. С., 2020.