

Следующие нарушение дыхания, которое связано с дефектом зубных рядов это «Синдром обструктивного апноэ сна (СОАС)» – состояние, характеризующееся наличием храпа, периодическим спаданием верхних дыхательных путей на уровне глотки и прекращением легочной вентиляции при сохраняющихся дыхательных усилиях, снижением уровня кислорода крови, грубой фрагментацией сна и избыточной дневной сонливостью. Из определения ясно, что происходят остановки дыхания или значительное уменьшение амплитуды дыхания.

Во время первичной консультации узнаем – бывает ли ночное АПНОЕ, у детей с ОАС родители могут отмечать следующее- громкий или прерывистый храп, наблюдаемые эпизоды апноэ (указания на остановки дыхания во сне), беспокойный сон, ночная потливость, ожирение 2-4 ст., учащенное ночное мочеиспускание. В 2016 году профессиональное сообщество «Американская академия медицины сна», провело исследование, которое выявило, что 7-13% всех дошкольников храпят

2-3% могут страдать от ночного апноэ, 60-80% тех, кто храпят демонстрируют так же ночное апноэ. Храп не является нормой! Без лечения апноэ ведет к уменьшению продолжительности жизни на 20%.

Чаще всего причины ОАС сочетанные, это ЛОР патология, заболевания ЦНС, а также ортодонтические: недостаток места для языка или большой размер языка, сужение верхней челюсти, заднее положение нижней челюсти. Следовательно, для достижения результата и выбора верной тактики – лечение должно быть комплексным. Необходима консультация оториноларинголога, так же, если есть сужение верхней челюсти или заднее положение нижней челюсти, то есть показания к ортодонтическому лечению.

Практический вывод Macario Camacho, Edward T Chang, Sungjin A Song, Jose Abdullatif, Soroush Zaghi, Paola Pirelli, Victor Certal, Christian Guilleminault: «Если у ребенка есть ночное апноэ и есть сужение ВЧ, то после расширения ВЧ ситуация должна улучшиться. Таким образом, мы можем влиять на качество жизни ребенка, выходя за рамки чистой стоматологии.».

Пономарев А.А., Хансирокова З.З., Орлова В.С.

КЛИНИЧЕСКИЙ ПРИМЕР ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТА С ТЯЖЕЛОЙ ФОРМОЙ ХРОНИЧЕСКОГО РЕЦИДИВИРУЮЩЕГО АФТОЗНОГО СТОМАТИТА С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ АУТОПЛАЗМЫ ПАЦИЕНТА

НИУ «БелГУ», г. Белгород

Хронический рецидивирующий афтозный стоматит – воспалительное заболевание слизистой оболочки полости рта, сопровождающееся образованием болезненных афт в разных отделах ротовой полости. Выделяют несколько степеней тяжести:

- 1 степень тяжести – рецидивы 1-2 раза в год, не оказывают значительного влияния на качество жизни пациентов ввиду редкого манифестирования;
- 2 степень тяжести – характеризуется рецидивами 2-4 раза в год, возможно увеличение регионарных лимфатических узлов, более выраженная болезненность;
- 3 степень тяжести – манифестирует 4 и более раз в год, характеризуется образованием множественных афт на слизистой оболочки, вовлечением регионарной лимфатической системы, повышением температуры, оказывает выраженное влияние на качество жизни пациентов.

Заживление афтозных элементов при легкой и средней степени тяжести заболевания занимает обычно не более 2 недель. При тяжелой степени тяжести данный процесс может занимать значительно более длительный период времени, сопровождаясь при этом

выраженным болевым синдромом, что затрудняет прием пищи, разговор. Таким пациентам на базе ОГАУЗ “Стоматологическая поликлиника №2” г. Белгород нами было предложено лечение с применением аутоплазмы пациента для более быстрого купирования болевого синдрома и эпителизации афтозных элементов при ХРАС.

Для лечения была использована аутоплазма пациента в двух формах: жидкой и в виде PRF-мембраны. Форма используемой плазмы подбиралась индивидуально для каждого клинического случая.

Пациентка Д., 21 год, обратилась в клинику с жалобами на болезненное образование в области нижней губы справа. Со слов пациентки подобные образование отмечаются каждые 2-3 месяца в различных отделах полости рта. Впервые подобные афты образовались в возрасте 17 лет. Заживают в течение 14-16 дней. Манифестирование заболевания ни с чем не связывает.

Объективно: температура тела 36,7 °С, внешний осмотр без особенностей, конфигурация лица не изменена, кожные покровы без видимых патологических изменений. Регионарные лимфатические узлы не пальпируются. Прикус физиологический.



Рисунок 1. Пациентка Д., большая афта на слизистой оболочке нижней губы справа

Слизистая оболочка языка, щек, преддверия и дна полости рта бледно-розового цвета, равномерно увлажнена. Десневые сосочки и маргинальный край десны гиперемированы, отечны, при зондировании кровоточат. На слизистой оболочке нижней губы справа визуализируется афтозный элемент диаметром 2,1х1,2 см. Овальной формы, с четкими краями, дно покрыто фибринозным налетом. Болезненно при пальпации (7 баллов по визуальной рейтинговой шкале боли).

Диагноз: хронический рецидивирующий афтозный стоматит тяжелой степени тяжести, большая афта.

Лечение:

1. Проведена антисептическая обработка поверхности афты (раствором хлоргексидина биглюконата 0,05%).
2. Аппликационная анестезия (Лидокаин 10%), инфильтрационная анестезия (лидокаин 2% 2 мл).
3. Введение аутоплазмы в жидкой форме в область афтозного элемента.

Рекомендовано: полоскание раствором антисептика (хлоргексидина биглюконат водный раствор 0,05% – 3 раза в день, антигистаминный препарат (лоратадин 10 мг) 1 таб. на ночь – 5 дней.

На рисунке 2 представлен результат лечения: а – на следующий день после введения аутоплазмы; б – на 3-й день после введения аутоплазмы; в – 7 день после введения.



Рисунок 2. (а – фото на следующий день; б – на 3 день; в – на 7 день)

Диспансерное наблюдение за пациенткой осуществлялось на 3,6,9,12, 18 месяцев после последнего введения аутоплазмы. Рецидивов заболевания не отмечается.

Таким образом, нами было обнаружено, что применение аутоплазмы при лечении ХРАС позволяет не только достичь более быстрого снижения болевого синдрома до субъективно терпимого уровня, но и добиться значительного увеличения периода ремиссии у пациентов с тяжелой формой ХРАС.

**Посохова В.Ф.¹, Лыкова И.В.¹, Чуева А.А.², Чуев В.В.²
СОХРАНЕНИЕ РАЗМЕРОВ ЛУНКИ – КЛИНИЧЕСКИЙ ПРОТОКОЛ
ПРИ ПЛАНИРОВАНИИ ОТСРОЧЕННОЙ УСТАНОВКИ ИМПЛАНТАТА**

¹ООО «ВладМиВа», г. Белгород

²НИУ «БелГУ», г. Белгород

Достижения в области барьерных мембран, биоматериалов – заменителей утраченной костной ткани и различных хирургических методов привело к появлению различных техник лечения при планировании отсроченной установки имплантата.

В настоящее время сохранение альвеолярного гребня после удаления зуба может быть предсказуемой процедурой и, безусловно, может помочь врачу-хирургу предотвратить его утрату, тем самым позволяет установить имплантат в положение, удовлетворяющее эстетическим и функциональным требованиям. В публикации основное внимание уделено концепции консервации экстракционных лунок при использовании коллагенового конуса с фосфатами кальция – «Клипдент-МК» без использования мембраны - описан клинический протокол предотвращения резорбции кости и усадки мягких тканей после удаления зуба, проведена оценка деградации *in vitro*. Коллаген (I, II тип) входящий в состав конуса служит раневой повязкой, стабилизирует сгусток и доставляет кровь к медленно резорбируемому фосфату кальция, что имеет решающее значение для инициирования процесса формирования собственной кости и раннего ангиогенеза. Применение коллагенового конуса является простым и доступным способом установки костного трансплантата, обеспечивающим сохранение лунки, исключая необходимость использования мембраны. Клинический протокол довольно прост: удалить зуб, извлечь коллагеновый конус из упаковки, придать форму в зависимости от анатомии корневого канала, поместить сухой конус в лунку удаленного зуба для поглощения крови, аккуратно уложите конус до уровня мягких тканей, наложить сверху не рассасывающийся шовный материал крест-накрест, чтобы обеспечить заживление в течение двух недель. Костная ткань формируется в течение 3–5 месяцев, что предоставляет дополнительную возможность при планировании лечения пациентов с имплантатами. Для оценки деградации *in vitro* выбраны коллагеновые конусы, без (а) и с фосфатом кальция (б). Процесс деградации оценивали в фосфатно-солевом буфере (PBS), через 3, 7, 14 дней соответственно, n = 3.

Потеря массы коллагенового конуса составляет около $52,38 \pm 0,7\%$ и 100% после 3 и 7 дней инкубации соответственно, тогда как значения для коллагенового конуса с фосфатом