

УДК 616.314.17-008.1-089-007

DOI <https://doi.org/10.35220/2078-8916-2022-46-4.7>**Ю.Ю. Яров,**

доктор філософії, завідувач кафедри інтернатури лікарів-стоматологів, Донецький національний медичний університет, вул. Юрія Коваленка, 4а, м. Кривий Ріг, Україна, індекс 25031, [Kaf.stomatologii2@ukr.net](mailto:Kaf.stomatologii2@ukr.net)

## РЕЗУЛЬТАТИ ЦИТОЛОГІЧНОГО ДОСЛІДЖЕННЯ ПІСЛЯ ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ ГЕНЕРАЛІЗОВАНОГО ПАРОДОНТИТУ НА ТЛІ РІЗНОЇ РЕАКТИВНОСТІ ОРГАНІЗМУ

**Мета дослідження.** Цитологічне дослідження інтенсивності та тривалості фаз раневого процесу у хворих на генералізований пародонтит II, III ступенів тяжкості з нормо-, гіпер- та гіпореактивністю організму після проведення за показаннями клаптевої операції. **Матеріали та методи дослідження.** Обстежено 216 пацієнтів віком від 45 до 55 років з діагнозом генералізований пародонтит II, III ступенів тяжкості. В залежності від стану реактивності організму хворі були розподілені на три групи: перша – нормореакція (132 особи); друга – гіперреакція (46 осіб); третя – гіпореакція (38 осіб). Хворим за показаннями виконували клаптеву операцію. Збір крові проводили після хірургічного втручання на 1-у, 4-у, 6-у та 9-у добу. Фази перебігу раневого процесу визначали за допомогою цитологічного дослідження методом мазків-відбитків. **Наукова новизна.** Результати цитологічного дослідження показали, що для хворих на генералізований пародонтит при нормореактивності організму після проведення хірургічного втручання характерним є загоєння рани з трьома періодами клітинної реакції: період початкових дегенеративних змін (1-а доба), запалення з активною гранулоцитарною і макрофазальною реакціями (4-а доба) і наростання репаративних процесів (6-а доба). При гіперреактивності організму більш активно розвивалася і довше тривала гранулоцитарна реакція, тому пізніше з'являлися клітинні ознаки регенерації (9-а доба). При гіпореактивності організму пізніше наступала і була зтяжкою гранулоцитарна реакція, тому пізніше з'являлися клітинні ознаки регенерації (9-та доба). **Висновки.** Приведення фаз раневого процесу до таких при нормореактивності організму у хворих на генералізований пародонтит розглядається як умова оптимізації загоєння слизово-кісткової рани після проведеного хірургічного лікування і подальшої стабілізації процесу в тканинах пародонта.

**Ключові слова:** генералізований пародонтит, реактивність організму, післяопераційна рана, фази загоєння.

**Yu. Yu. Yarov,**

Doctor of the Philosophy, Head of the Department of stomatology Donetsk National Medical University, 4a Yurii Kovalenko street, Kropivnitskii, Ukraine, postal code 25031, [Kaf.stomatologii2@ukr.net](mailto:Kaf.stomatologii2@ukr.net)

## RESULTS OF THE CYTOLOGICS RESEARCH AFTER SURGERY WITH GENERALIZED PERIODONTITIS ACCOMPANED BY DIFFERENT REACTIVITY OF THE BODY

**Purpose of the study.** A cytological study of the intensity and duration of the phases of the wound process in patients with generalized periodontitis of II, III degrees of severity with normo-, hyper- and hyporeactivity of the body after the patch surgery according to indications. **Materials and methods of research.** 216 patients aged 45 between 55 years with the diagnosis of generalized periodontitis of II, III degrees of severity were examined. Depending on the condition of reactivity of the body, patients were divided into three groups: the first was made up by patients with normoreaction (132 people, 61%); the second group consisted of people with hyperreaction (46 people, 21%); the third included patients with hyporeaction (38 people, 18%). Patients underwent patch surgery according to the indications. Blood sampling was performed after the surgery on the 1st, 4th, 6th and 9th day. The phases of the wound process were determined by cytological examination by smear prints. **Scientific novelty.** The results of cytological examination showed that patients with generalized periodontitis with normoreactivity of the body after surgery are characterized by wound healing with three periods of cellular response: the period of initial degenerative changes (the 1st day), inflammation with active granulocytic and macrophage reactions (the 4th day) and the growth of reparative processes (the 6th day). In cases of hyperreactivity of the organism the granulocytic reaction developed more actively and lasted longer; later there were cellular signs of regeneration (the 9th day). In cases of hyporeactivity of the organism the granulocytic reaction came later and lasted longer; cellular signs of regeneration appeared later (the 9th day). **Conclusions.** Bringing the phases of the wound process to those which are typical for normoreactivity of the body in patients with generalized periodontitis is considered to be a condition for optimizing the healing of mucosa and bone wound after surgery and further stabilization of the process in periodontal tissues.

**Key words:** generalized periodontitis, reactivity of the organism, postoperative wound, phases of healing.

**Постановка проблеми.** Актуальною проблемою сучасної стоматології є пошук нових ефективних підходів до лікування генералізованого пародонтиту, як одного з найбільш поширених і прогресуючих захворювань [1-3]. Широке застосування в комплексному лікуванні цієї патології отримала патогенетично обґрунтована загальна та місцева медикаментозна терапія [4-7]. При цьому дані літератури свідчать про суперечливі результати медикаментозного лікування, що, мабуть, пов'язано з недостатньо точними показаннями до призначення препаратів, в тому числі без врахування стану реактивності організму хво-

рого і, відповідно, типу запальної та загоювальної реакції в тканинах пародонту [8-10].

Відомий нормоергічний і патоергічний (гіпер- та гіпо-) типи запальної реакції, які визначаються станом реактивності організму. Нормоергічний тип запалення спостерігається при нормореактивності організму, коли зміни регуляторних систем найбільш повно узгоджуються з патологічним процесом і тим самим створюють сприятливі умови для його неускладненого розвитку. У випадку, якщо не забезпечується адекватних змін регуляторних систем, стан організму характеризується як пато-реактивність і перебіг захворювання порушується. Відмічаються форми патореактивності з недостатніми і надмірними змінами регуляторних систем. У випадку реакції реакції, що супроводжується надмірними змінами вказаних систем – реєструється гіперреактивна відповідь, що формує гіперергічний тип запальної реакції і, відповідно, ускладнений процес загоєння рани. При недостатніх змінах регуляторних і виконуючих систем розвивається гіпореактивна відповідь, що формує гіпоергічний тип запальної реакції і, відповідно, ускладнений процес загоєння рани. В основі порушень реактивності організму лежить розбалансування регуляторних механізмів і розвиток дезадаптаційного синдрому [11].

З огляду на вищесказане, доцільним вважаємо застосування при медикаментозній терапії хворих на генералізований пародонтит принципу оптимального управління, тобто такого впливу на ускладнені форми, коли перебіг захворювання (в тому числі інтенсивність та тривалість фаз загоєння) наближається до такого при неускладненому.

**Метою дослідження** стало цитологічне дослідження інтенсивності та тривалості фаз раневого процесу у хворих на генералізований пародонтит II, III ступенів тяжкості з нормо-, гіпер- та гіпореактивністю організму після проведення за показаннями клаптевої операції.

**Матеріали та методи дослідження.** Обстежено 216 пацієнтів (82 чоловіки та 134 жінки) віком від 45 до 55 років з діагнозом генералізований пародонтит II, III ступеня тяжкості, хронічний перебіг. Постановку діагнозу здійснювали на підставі даних клінічного огляду, рентгенографії, визначення пародонтальних проб у відповідності до Міжнародної класифікації хвороб МКХ-10. В залежності від стану реактивності організму хворі були розподілені на три групи: перша – нормореакція (132 особи, 61%); друга – гіперреакція (46 осіб, 21%); третя – гіпореакція (38 осіб, 18%).

Поділ пацієнтів на групи в залежності від стану реактивності організму проводили на підставі виявлених клініко-лабораторних відмінностей.

Всім пацієнтам проводили комплексне лікування генералізованого пародонтиту в обсязі, рекомендованому МОЗ України – Наказ № 566 від 23.11.04г. "Про затвердження Протоколів надання медичної допомоги". Хворим на генералізований пародонтит II, III ступенів тяжкості після ініціальної терапії, проводили за показаннями клаптеву операцію.

Фази перебігу раневого процесу визначали за допомогою цитологічного дослідження. Використовували метод мазків-відбитків, запропонований М.П. Покровським і М.С. Макаровим [12]. З однієї і тієї ж ділянки слизової оболонки порожнини рота послідовно робили 2-3 відбитки. Для більш точного уявлення про динаміку процесу клітинний склад висловлювали у відсотках, підраховуючи від 100 до 300 клітин в різних місцях препарату. При дослідженні цитологічних препаратів визначали види різних клітинних елементів, враховуючи їх кількість і стан (ступінь дистрофічних і дегенеративних змін), оцінювали динаміку співвідношення формених елементів крові і клітинних елементів тканин.

Статистичну обробку отриманих цифрових даних здійснювали за допомогою комп'ютерної програми Statistica 8.0 (STA862D175437Q).

**Результати та їх обговорення.** Процес загоєння рани у хворих на генералізований пародонтит після проведення клаптевої операції контролювали за допомогою цитологічного дослідження мазків-відбитків раневого ексудату (таблиця 1). Як видно з даної таблиці, в 1-у добу після втручання спостерігалася дегенеративно-запальна реакція, що характеризується вмістом в препараті лейкоцитів (3-5 в полі зору) в більшій частині з явищами деструкції. В мазках в незначній кількості зустрічаються лімфоцити, полібласти, макрофаги. На 4-у добу визначаються ознаки розвитку активної гранулоцитарної реакції.

У цитограмі збільшується кількість лейкоцитів з вираженими дистрофічними змінами (30-40 в полі зору). Лейкоцити в 92% випадків представлені нейтрофілами. Зустрічаються полібласти і макрофаги, в незначній кількості – лімфоцити, моноцити, еозинофіли, з'являються фібробласти. В мазках на 6-ту добу виявлено клітинні ознаки репаративних процесів. У цей період в 1,7 рази знижується процентна кількість нейтрофілів і суттєво збільшується кількість фібробластів. На 9-ту добу при цитологічному дослідженні відзна-

Таблиця 1

**Результати цитологічного дослідження мазків-відбитків рани слизової оболонки при нормо- (1), гіпер- (2) і гіпореактивності (3) організму після хірургічного лікування (M±SE)**

Клітинні елементи	Терміни спостереження								
	1-а доба			4-а доба			6-а доба		
	1	2	3	1	2	3	1	2	3
Число лейкоцитів в полі зору	4± 1	10± 1	7± 1	35± 5	45± 5	15± 5	10± 5	35± 5	25± 5
Відсоток зруйнованих лейкоцитів (%)	80± 5	96± 6	95± 6	60± 4	90± 6	84± 5	45± 3	85± 5	70± 4
Клітинний склад (%):									
нейтрофіли	85± 5	95± 7	75± 4	92± 7	95± 7	80± 6	55± 4	90± 6	92±
еозинофіли	-	1,3± 0,2	0,6± 0,08	0,2± 0,04	1,1± 0,2	0,6± 0,08	0,2± 0,04	1,2± 0,2	0,2± 0,04
лімфоцити	1,7± 0,3	0,7± 0,06	0,3± 0,04	2,0± 0,4	1,1± 0,2	0,9± 0,08	5,0± 0,9	1,9± 0,3	1,2± 0,2
моноцити	-	-	-	0,1± 0,01	-	-	0,1± 0,01	0,1± 0,01	0,1± 0,01
полібласти	4,6± 0,6	1,2± 0,2	0,9± 0,02	5,0± 0,7	2,8± 0,5	1,9± 0,4	2,2± 0,4	4,2± 0,6	4,0± 0,6
макрофаги	2,4± 0,4	0,2± 0,01	0,3± 0,04	3,8± 0,5	2,5± 0,4	2,0± 0,4	8,0± 1,2	3,5± 0,5	3,5± 0,5
фібробласти	-	-	-	0,2± 0,01	-	-	10,0± 1,2	0,1± 0,01	-

чено зниження загальної клітинної реакції. Виявлено незначну кількість зруйнованих нейтрофілів. Зустрічалися фібробласти, значна кількість волокнистих утворень. Таким чином, вивчення мазків-відбитків при нормореактивності організму дозволило виділити три періоди клітинної реакції: період початкових дегенеративних змін (1-а доба), запалення з активною гранулоцитарною і макрофагальною реакціями (4-а доба) і наростання репаративних процесів (6-а доба).

Динамічне вивчення картини мазків-відбитків зі слизової оболонки ясен показало, що у хворих на ГП другої групи (гіперреакція організму) виявляються ті ж самі фази раневого процесу, що і при нормореакції. При цьому відмінності в порівнянні з першою групою, стосуються, в основному, термінів розвитку фаз клітинної реакції (таблиця 1). На 1-у добу спостереження зареєстрований некротичний тип цитограми. Відзначено велику кількість детриту, лейкоцити у великій кількості (8-11 в полі зору). Клітини зруйновані, мікрофлора знаходиться позаклітинно. На 4-ту добу в мазках кількість дегенеративно змінених нейтрофілів перевищувала таку при нормореактивності. У більш пізні терміни (6-а доба) визначали практично попереднє число нейтрофілів, незначне збільшення числа лімфоцитів, полібластів, макрофагів. Еозинофіли зустрічались в більшій кількості, ніж при нормореакції. Реєстрували

поодинокі полібласти, практично не було в полі зору фібробластів. Це свідчить про те, що гранулоцитарна та мононуклеарна реакції значно виражені і затягуються на 2-3 доби в порівнянні з нормореактивністю. Тому ознаки активної регенерації в рані визначаються тільки на 9-ту добу. У цей період в мазках-відбитках раневого ексудату визначається невелика кількість еритроцитів і нейтрофілів. Збільшується кількість полібластів, фібробластів, що вказує на початок загоєння. Таким чином, у хворих на генералізований пародонтит на тлі гіперреакції організму гранулоцитарна реакція була більш вираженою і тривалішою, що сприяло більш пізній появі клітинних ознак активної регенерації (9-а доба).

Динамічне вивчення картини мазків-відбитків зі слизової оболонки ясен показало, що у хворих на ГП третьої групи (гіпореакція організму) виявляються ті ж фази раневого процесу, що і в першій, і в другій. При цьому відмінності в порівнянні з цими групами, стосуються, в основному, термінів розвитку фаз клітинної реакції (таблиця 1). У хворих з гіпореактивністю організму на 1-у добу після хірургічного втручання виявлено некротичний тип цитограми – визначаються лейкоцити до 6-9 в полі зору (95% з них нейтрофіли). При цьому клітини зруйновані, деструкція лейкоцитів становить 95%. На 4-у добу збільшилася кількість лейкоцитів до 15-20 в полі зору, що в 2 рази менше

в порівнянні з таким значенням у хворих при нормореактивності організму, що поряд зі зниженим фагоцитозом, свідчить про низьку захисну реакцію організму. При цитологічному дослідженні раневого ексудату в більш пізні терміни (6-а доба) відзначається пікове підвищення числа нейтрофілів. При цьому в першій групі їх число вже знижувалося в порівнянні з попереднім терміном. Незважаючи на те, що відзначається підвищення кількості полібластів в досліджуваних мазках, їх число було в 5 разів менше в порівнянні з таким при нормореакції, а фібробласти не спостерігалися навіть поодинокі. Іншими словами, гранулоцитарна реакція у хворих на ГП на тлі гіпореактивності організму наступала на 2-3 доби пізніше в порівнянні з першою групою. Тривала ця стадія більш довго і ознаки активної регенерації в рані визначалися тільки на 9-у добу після проведеного втручання. В цей час в мазках раневого ексудату відзначалося збільшення в 10,8% числа полібластів і поява поодиноких фібробластів, що свідчить про початок загоєння. Таким чином, у хворих на генералізований пародонтит на тлі гіпореакції організму пізніше наступала, була менш виражена і затяжна гранулоцитарна реакція, пізніше з'являлися клітинні ознаки активної регенерації (9-а доба).

**Висновок.** Результати даного цитологічного дослідження показали, що для хворих на генералізований пародонтит при нормореактивності організму після проведення хірургічного втручання характерними стали нормальні терміни загоєння рани з трьома періодами клітинної реакції: період початкових дегенеративних змін (1-а доба), запалення з активною гранулоцитарною і макрофагальною реакціями (4-а доба) і наростання репаративних процесів (6-а доба). При гіперреактивності організму у хворих на генералізований пародонтит більш активно розвивалася і довше тривала гранулоцитарна реакція, пізніше з'являлися клітинні ознаки регенерації (9-а доба). При гіпореактивності організму у хворих на генералізований пародонтит пізніше наступала і була затяжною гранулоцитарна реакція, пізніше з'являлися клітинні ознаки регенерації (9-та доба).

**Перспективи дослідження.** Приведення фаз раневого процесу до таких при нормореактивності організму у хворих на генералізований пародонтит розглядається як умова оптимізації загоєння слизово-кісткової рани після проведеного хірургічного лікування і подальшої стабілізації процесу в тканинах пародонта.

### Література:

1. Schenkein H. A. Host responses in maintaining periodontal health and determining periodontal disease. *Periodontol* 2000. 2006. Vol. 40. P. 77 – 93.
2. Petrushanko T.A., Chereda V.V., Loban G.A. The relationship between colonization resistance of the oral cavity and individual-typological characteristics of personality: dental aspects. *Wiadomosci Lekarskie*. 2017. Vol. LXX. № 4. P.754-57.
3. Cohen S., Janicki-Deverts D., Doyle W.J. et al. Chronic stress, glucocorticoid receptor resistance, inflammation, and disease risk. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2012. Vol. 109. № 16. P. 5995–9.
4. Kononova O.V. Immunological indicators in patients with generalized parodontitis and psychoemotional stress. *Deutscher Wissenschaftsherold German Science Herald*. 2019. Vol. 3. P. 43-46.
5. Haffajee A D, Socransky S S, Gunsolley J C: Systemic anti-infective periodontal therapy. A systematic review. *Ann Periodontol*. 2003. Vol. 8. № 6. P. 115–181.
6. Nakata A. Psychosocial job stress and immunity: a systematic review. In: Yan Q, editor. *Psychoneuroimmunology: methods and protocols*. Totowa: Humana Press. 2012. Vol. 75 p. 7.
7. Shahsavari M, Azizi Mazreah S, Arbabi Kalati P. Expression of mast cell in aggressive periodontitis. *Minerva Stomatol* 2020. Vol. 69. № 3. P. 127-132.
8. Pawlaczyk Kamieńska T, Torlińska Walkowiak N, Borysewicz Lewicka M. The relationship between oral hygiene level and gingivitis in children. *Adv Clin Exp Med*. 201. Vol. 27. № 10. P. 1397-1401.
9. Petrushanko T.O. Popovych I.Y., Bojchenko O.M. The special features of comprehensive treatment of patients with generalized parodontitis in the background of coronary heart diseases. *Wiadomosci Lekarskie*. 2018. Vol. 5. P. 954-959.
10. Anwar N., Zaman N., Nimmi N., Chowdhury T.A., Khan M.N. Factors Associated with Periodontal Disease in Pregnant Diabetic Women. *Mymensingh Med. J*. 2016. Vol. 25. № 2. P. 289-95.
11. Sokolova I.I. Pathogenetic of experimental gingivitis progression under the influence of lipopolysaccharide. *World of medicine and biology*. 2019. Vol. 1. № 67. P.187-190.
12. Razzouk S. Regulatory elements and genetic variations in periodontal diseases. *Arch Oral Biol*. 2016. Vol. 72. P. 106-15.

### References:

1. Schenkein, H. A. (2006). Host responses in maintaining periodontal health and determining periodontal disease. *Periodontol* 2000, 40, 77 – 93.
2. Petrushanko, T.A. & Chereda, V.V. & Loban, G.A. (2017). The relationship between colonization resistance of the oral cavity and individual-typological characteristics of personality: dental aspects. *Wiadomosci Lekarskie*, LXX, 4, 754-57.

3. Cohen, S., & Janicki-Deverts, D., & Doyle, W.J. et al. (2012). Chronic stress, glucocorticoid receptor resistance, inflammation, and disease risk. *Proc Natl Acad Sci U S A*, 109(16), 5995–9.
4. Kononova, O.V. (2019). Immunological indicators in patients with generalized parodontitis and psychoemotional stress. *Deutscher Wissenschaftsherold German Science Herald*, 3, 43-46.
5. Haffajee, A. D., & Socransky, S. S., & Gunsolley, J. C. (2003). Systemic anti-infective periodontal therapy. A systematic review. *Periodontol*, 8,(1), 115–18.
6. Nakata, A. (2012). Psychosocial job stress and immunity: a systematic review. In: Yan Q, editor. *Psychoneuroimmunology: methods and protocols. Totowa: Humana Press*, 75, 7.
7. Shamsavari, M., & Azizi Mazreah, S., & Arbabi Kalati, P. (2020). Expression of mast cell in aggressive periodontitis. *Minerva Stomatol*, 69(3), 127-132. doi: 10.23736/S0026-4970.20.04269-7.
8. Pawlaczyk, K. T., & Torlińska, W. N., & Borysewicz, L. M. (2018). The relationship between oral hygiene level and gingivitis in children. *Adv Clin Exp Med*, 27(10), 1397-1401. doi: 10.17219/acem/70417.
9. Petrushanko, T.O. & Popovych, I.Y., & Bojchenko, O.M. (2018). The special features of comprehensive treatment of patients with generalized parodontitis in the background of coronary heart diseases. *Wiadomosci Lekarskie*, LXXI, 5, 954-959.
10. Anwar, N., & Zaman, N., & Nimmi, N., & Chowdhury, T.A., & Khan, M.N. (2016). Factors Associated with Periodontal Disease in Pregnant Diabetic Women. *Mymensingh Med. J*, 25(2), 289-95.
11. Sokolova, I.I. et al. (2019). Pathogenetic of experimental gingivitis progression under the influence of lipopolysaccharide. *World of medicine and biology*, 1(67), 187-190.
12. Razzouk, S. (2016). Regulatory elements and genetic variations in periodontal diseases. *Arch Oral Biol*, 72, 106-15.