

**НАУКОВО-ПРАКТИЧНИЙ ЖУРНАЛ
ВІСНИК СТОМАТОЛОГІЇ**

**НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ
ВЕСТНИК СТОМАТОЛОГИИ**

**SCIENTIFIC AND PRACTICAL JOURNAL
BULLETIN OF DENTISTRY**

№ 3 (112) Т 37 2020

• Заснований у грудні 1994 року

• Виходить 4 рази на рік

• Державна установа «Інститут стоматології та щелепно-лицевої хірургії Національної академії медичних наук України»

УДК 616.31(05)

DOI 10.35220

ISSN 2078-8916

Редакційна колегія:

Шнайдер С. А. (Одеса) - головний редактор
Левицький А. П. (Одеса) - науковий редактор
Рейзвіх О. Е. (Одеса) – відповідальний секретар редакції
Гулюк А. Г. (Одеса)
Ковач І. В. (Дніпро)
Горохівський В. Н. (Одеса)
Дєньга О. В. (Одеса)
Пашаєв А. Ч. (Азербайджан)
Копчак А. В. (Київ)
Савичук Н. О. (Київ)
Pindus T.O. (Slovakia)
Скиба В. Я. (Одеса)
Скрипніков П. М. (Полтава)
Сукманський О. І. (Одеса)

Адреса редакції

65026, Одеса,
вул. Рішельєвська, 11
тел. (048) 704-46-49, тел./факс (048) 728-24-84,
Державна установа «Інститут стоматології ШЦЛХ
НАМН»
E-mail: vesnik@email.ua, vesnikstom@gmail.com
www.visnyk.od.ua

Передплатний індекс 74108

Засновники журналу

Державна Установа «Інститут стоматології та щелепно-лицевої хірургії Національної академії медичних наук України»
Асоціація стоматологів України
Комунальне неприбуткове підприємство «Одеська обласна стоматологічна поліклініка Одеської обласної ради»

Журнал засновано 7 грудня 1994 року
Свідоцтво про реєстрацію: серія КВ, № 23891-13731ПР
від 03.04.2019 р.

Мова видання

Українська, російська та англійська

Журнал включено до Переліку наукових видань, в яких можуть публікуватись основні результати дисертаційних робіт (Постанова президії ВАК України, № 886 від 02.07.2020)

Журнал «Вісник стоматології» реферується Інститутом проблем реєстрації інформації НАН України

Журнал обробляється та відображається в Українському реферативному журналі «Джерело»

Журнал індексується в системі Google Scholar, Cyberleninka, Ulrichsweb, ExLibris, CrossRef

Електронна версія журналу представлена на сайті НБУ ім. В. І. Вернадського

Журнал представлений в базі даних РИНЦ (Наукова електронна бібліотека РФ)

Рекомендовано до друку рішенням Вченої ради ДУ «ІСЦЛХ НАМН» №7 від 01.09.2020 р.

Відповідальність за достовірність наведених у наукових публікаціях фактів, цитат, статистичних та інших даних несуть автори

Технічний редактор

Г. Є. Кудлюк

Літературний редактор

Н. В. Мозгова

Макет і комп'ютерна верстка

Г. Є. Кудлюк

Науково-практичне видання

ВІСНИК СТОМАТОЛОГІЇ

Науково-практичний журнал

№ 3 (112) Т 37 2020

© Державна установа «Інститут стоматології та щелепно-лицевої хірургії Національної академії медичних наук України» • 2020

Підписано до друку 01.09.2020 Формат 60x84/8. Папір офсетний.
Гарнітура
Times. Друк офсетний. Ум. друк. арк. 10,69. Обл.-вид.арк. 9,92. Зам. № 41
Надруковано з готового оригінал-макета: ТОВ «Удача»
65026, м. Одеса, вул. Гаванна, 3
Тел. 726-54-37
Одеса • Державна установа «Інститут стоматології та щелепно-лицевої хірургії Національної академії медичних наук України» • 2020

ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНО-ТЕОРЕТИЧНИЙ РОЗДІЛ

DOI 10.35220/2078-8916-2020-37-3-2-10

УДК 616:716.85-018.4-089.844-003.93:57.084.1

М.О. Кулинич, *І.М. Савицька, к. мед. н.Національний медичний університет
ім. О.О. Богомольця*Державна установа «Національний інститут хірургії
та трансплантології ім. О.О.Шалимова» НАМН
України**РЕГЕНЕРАЦІЯ КІСТКОВОЇ ТКАНИНИ
ПРИ ЛІКВІДАЦІЇ ДЕФЕКТУ
АЛЬВЕОЛЯРНОГО ВІДРОСТКА ВЕРХНЬОЇ
ЩЕЛЕПИ У ЩУРІВ
АУТОТРАНСПЛАНТАТАМИ РІЗНИМ
ПОХОДЖЕННЯМ ТА СТУПЕНЕМ ЙОГО
ЗАПОВНЕННЯ**

В статті представлені результати вивчення репаративної регенерації та перебігу остеогенезу в ауто-трансплантатах різного походження після ліквідації дефекту кістки альвеолярного відростка верхньої щелепи у 60-ти щурів з різним ступенем його заповнення. В 2018-2019 роках на території Експериментально-біологічної клініки Національного медичного університету ім. О.О. Богомольця Україна, м. Київ, групою вчених: проф. Яковенко Л.М., аспірант Кулинич М.О., лікар-інтерн Кулинич О.О. було проведено експериментальне дослідження на 60 білих щурах, гістологія та морфометрія проводилась на базі ДУ «Національний інститут хірургії та трансплантології ім. О.О.Шалимова» НАМН України к.м.н, гістолог Савицька І.М. Тварини були розділені на дві групи по 30 тварин у кожній: перша група – повне заповнення дефекту альвеолярного відростка верхньої щелепи ауто-трансплантатом, друга – на 1/2. Кожна група була розділена на дві підгрупи. В першій підгрупі дефект альвеолярного відростка верхньої щелепи заповнювали остеопластичним матеріалом, взятим з великої гомілкової кістки, другій підгрупі – остеопластичним матеріалом, взятим з нижньої щелепи. З експерименту тварин виводили на 60, 90 і 120 добу після операції. Репаративна регенерація в зоні імплантації відбувалась більш інтенсивно в групі з заповненням кісткового дефекту на 1/2. Про це свідчить консолидація, зрощення ауто-трансплантата ТНЩ з оточуючою кістковою тканиною та завершення процесу остеорегенерації на 60 добу. Репаративна регенерація та перебіг остеогенезу відбувається більш повноцінно при використанні ауто-трансплантатів з нижньої щелепи. З'ясовано, що заміщення сполучної та формування кісткової тканини в зоні дефекту завершується швидше при заповненні дефекту на 1/2 об'єму. Такий спосіб заповнення можна рекомендувати для використання в клінічних умовах.

Ключові слова: гістологічне дослідження, щури, ауто-трансплантат, кісткова пластика, репаративної регенерації, остеогенез.

М.А. Кулинич, *І.Н. СавицькаяНациональный медицинский университет
им. А. А. Богомольца
Государственное учреждение «Национальный
институт хирургии и трансплантологии
им. А. А. Шалимова» НАМН Украины**РЕГЕНЕРАЦИЯ КОСТНОЙ ТКАНИ
ПРИ ЛИКВИДАЦИИ ДЕФЕКТА
АЛЬВЕОЛЯРНОГО ОТРОСТКА ВЕРХНЕЙ
ЧЕЛЮСТИ У КРЫС
АУТОТРАНСПЛАНТАТАМИ РАЗНЫМ
ПРОИСХОЖДЕНИЕМ И СТЕПЕНЬЮ
ЕГО ЗАПОЛНЕНИЯ**

В статье представлены результаты изучения репаративной регенерации и течение остеогенеза в ауто-трансплантатах разного происхождения после ликвидации дефекта кости альвеолярного отростка верхней челюсти у 60-ти крыс с разной степенью его заполнения. В 2018-2019 годах на территории Експериментально-біологічної клініки Національного медичного університету ім. А.А. Богомольця України, г. Київ, группой ученых: проф. Яковенко Л.М., аспирант Кулинич М.А., доктор-интерн Кулинич А.А. было проведено экспериментальное исследование на 60 белых крысах, гистология и морфометрия проводилась на базе ГУ «Национальный институт хирургии и трансплантологии им. А.А.Шалимова» НАМН Украины к.м.н, гистолог Савицькая И.М.. Животные были разделены на две группы по 30 животных в каждой: первая группа – полное заполнение дефекта альвеолярного отростка верхней челюсти ауто-трансплантатом, вторая – на 1/2. Каждая группа была разделена на две подгруппы. В первой подгруппе дефект альвеолярного отростка верхней челюсти заполняли остеопластическим материалом, взятым из большой берцовой кости, во второй подгруппе – остеопластическим материалом, взятым из нижней челюсти. Из эксперимента животных выводили на 60, 90 и 120 сутки после операции. Репаративная регенерация в зоне имплантации происходила более интенсивно в группе с заполнением костного дефекта на 1/2. Об этом свидетельствует консолидация, сращение ауто-трансплантата ТНЩ с окружающей костной тканью и завершение процесса остеорегенерации на 60 сутки. Репаративная регенерация и ход остеогенеза происходит более полноценно при использовании ауто-трансплантатов из нижней челюсти. Установлено, что замещение соединительной и формирование костной ткани в зоне дефекта завершается быстрее при заполнении дефекта на 1/2 объема. Такой способ заполнения можно рекомендовать для использования в клинических условиях.

Ключевые слова: гистологическое исследование, крысы, ауто-трансплантат, костная пластика, репаративная регенерация, остеогенез.

M. O. Kulynych, I. M. Savyc'ka

Bogomolets national medical University, Kiev
State institution «National Institute of surgery and
Transplantology named after A. A. Shalimo-VA» NAMS
of Ukraine

**BONE REGENERATION DURING
ELIMINATION OF THE UPPER JAW
ALVEOLAR PROCESS DEFECT IN RATS
WITH AUTOTRANSPLANTS OF DIFFERENT
ORIGIN AND DEGREE OF ITS FILLING**

ABSTRACT

The article presents the results of the study of reparative regeneration and the course of osteogenesis in autografts of different origin after elimination of the bone defect of the alveolar process of maxilla of 60 rats with different degrees of its filling. In 2018-2019 on the territory of the Experimental Biological Clinic of Bogomolets National Medical University Ukraine, Kyiv, a group of scientists: Professor L. M. Yakovenko, graduate student M. O. Kulynych, intern O. O. Kulynych performed an experimental study on 60 white rats; histology and morphometry were performed in the National Institute of Surgery and Transplantology named after O. O. Shalimov of National Academy of Medical Sciences of Ukraine by Ph.D. histologist I. M. Savytska. The animals were divided into two groups of 30 animals each: the first group had a complete filling of the defect of the alveolar process of maxilla with an autograft, the second one had 1/2. Each group was divided into two subgroups. In the first subgroup, the defect of the alveolar process of maxilla was filled with osteoplastic material taken from the tibia, in the second subgroup, it was filled with osteoplastic material taken from the submaxilla. The animals were removed from the experiment on the 60th, 90th, and 120th days after the surgery. Reparative regeneration in the implantation zone occurred more intensively in the group with the 1/2 filling of the bone defect. This is evidenced by the consolidation, fusion of the submaxilla autograft with the surrounding bone tissue, and the completion of the process of osteoregeneration on the 60th day. Reparative regeneration and the course of osteogenesis are more complete with the use of the submaxilla autografts. It was found that the replacement of connective tissue and the formation of bone tissue in the area of the defect is completed faster when the defect is filled to 1/2. This method of filling can be recommended for use in clinical settings.

Key words: *histological study, rats, autograft, bone grafting, reparative regeneration, osteogenesis.*

Актуальність. Аутогенна кістка вважається золотим стандартом кісткової пластики альвеолярного відростка верхньої щелепи у дітей з вродженим незрощенням губи і піднебіння (ВНГП) через її остеоіндуктивні, остеокондуктивні і остеогенні властивості. Її класифікують за походженням: інтрамембранального типу – мезенхімального походження (всі кістки черепа); ендохондрального типу – ендомезенхімального по-

дження (великогомілкова кістка і гребінь клубової кістки) [1,4,11-14]. Багато вітчизняних та закордонних дослідників використовували експериментальні моделі дослідження регенерації кісткової тканини альвеолярного відростка і було доказано, що кісткові блоки мезенхімального походження (кістки черепа) на відміну від ендомезенхімального походження (великогомілкова кістка і гребінь клубової кістки), менш зазнають резорбції, швидше реваскуляризуються і регенерують в реципієнтній ділянці [2,3,5-8,15-18].

Регенерація трансплантата відбувається в результаті процесів ремоделювання і резорбції, які супроводжуються деяким зменшенням об'єму кістки. Швидкість і об'єм резорбції залежить від багатьох факторів: розміру і якості кісткового трансплантата, кістки приймаючого ложа, біомеханічних якостей кістки навколо трансплантата і фіксації трансплантата до оточуючої кістки [2,9,10]. Нами були проведені експерименти на 75 лабораторних тваринах, в яких були висвітлені етапи репаративної регенерації та перебігу остеорепаративного процесу при використанні аутоотрансплантантів з нижньої щелепи (ТНЩ) та великої гомілкової кістки (ТГК) на 14, 30, 60, 90 та 120 добу. (Yakovenko L. Kulynych M. Savytska I. Bone tissue regeneration of autograft of different origin after defect correction of alveolar process of maxillary in rats. TheScientificHeritage. Budapest, Hungary. №41(2019) P. 21-27). Але залишається актуальним питання щодо розміру аутоотрансплантата та ступеня наповнення ним кісткового дефекту.

Мета роботи. Вивчення репаративної регенерації та перебігу остеогенезу при використанні аутоотрансплантантів різного походження після ліквідації дефекту кістки альвеолярного відростка верхньої щелепи щурів з різним ступенем його заповнення.

Матеріали та методи дослідження. Дослідження були проведені на 60 білих щурах (від 200 г маси тіла), віком від 5-ти до 6 місяців. При роботі з лабораторними тваринами дотримувалися вимог «Науково-практичних рекомендацій по утриманню лабораторних тварин і роботі з ними» ДФЦ МЗ України (Протокол №8 від 22.06.2012) і стандартами Guide for the care and Use of Laboratory Animals (National Academy Press, Revised, 1996) и American Heart Association's "Guidelines for the Use of Animals in Research". Тварини були розділені на дві групи по 30 тварин у кожній: перша група – повне заповнення дефекту альвеолярного відростка

Таблиця

**Зміни показників площі кісткової та сполучної тканини
у динаміці в групах ТГК та ТНЦ з повним заповненням дефекту та на ½ (M±m)**

Доба	Повне заповнення кісткового дефекту				Заповнення кісткового дефекту на ½				Рівень значимості відмінності між групами, р
	ТНЦ (n=15)		ТГК(n=15)		ТНЦ(n=15)		ТГК(n=15)		
	площа сполучної тканини	площа кісткової тканини	площа сполучної тканини	площа кісткової тканини	площа сполучної тканини	площа кісткової тканини	площа сполучної тканини	площа кісткової тканини	
60	26300± 1200	2062000± 137000	446100± 62600	89000± 15000	305000± 43000	731000± 106000	453000± 70000	224000± 15000	<0,001
90	20500± 1300	804000± 106000	827800± 48000	85000± 18000	0±0	713000± 72000	592000± 90000	363000± 69000	<0,002
120	19100± 1900	740000± 48000	587200± 119300	718000± 79000	0±0	770000± 123000	333000± 78000	679000± 150000	<0,001
Динаміка змін і показника, рівень значимості відмінності, р	0,006	0,008	0,006	0,008	<0,001	0,32	<0,001	<0,001	

верхньої щелепи аутотрансплантатом, друга – на ½. Кожна група була поділена на дві підгрупи: перша підгрупа – трансплантат з великої гомілкової кістки (ТГК), друга підгрупа – трансплантат з нижньої щелепи (ТНЩ) (таб. 1).

Знеболення у білих щурів під час проведення оперативних втручань виконували внутрішньочеревним введенням 0,2 мл 5% розчину тіопенталу натрію та 0,4 мл 1% розчину пропофолу. З експерименту тварин виводили передозуванням 10% розчину тіопенталу натрію внутрішньочеревинно на 60, 90 і 120 добу після операції. Під наркозом і інфільтраційною анестезією проводився розріз та відшарування слизово-окісного клаптя альвеолярного відростка верхньої щелепи з вестибулярного боку в ділянці центральних різців, з дистальним відступом від них 1 см. За допомогою бормащини наносився дірчастий дефект бором діаметром 3 мм з постійними зрошенням рани фізіологічним розчином. Утворений дірчастий дефект об'ємом 14,1 мм³ заповнювали: у першій групі – повне заповнення аутотрансплантатом, у другій групі – на ½. В першій підгрупі – остеопластичним матеріалом, взятим з великої гомілкової кістки, другій підгрупі – остеопластичним матеріалом, взятим з нижньої щелепи. Для гістологічних досліджень висікали ділянку верхньої щелепи в зоні трансплантації. Отриманий матеріал фіксували в розчині формальдегіду з об'ємною долею 10 %, потім проводили декальцинацію протягом 5-6 діб у 0,5 % розчині мурашиної кислоти. Після промивання матеріал ущільнювали у парафіні за загальноприйнятою схемою. Серійні зрізи товщиною 7 мкм забарвлювали гематоксиліном і еозином, пікрофуксином за ван Гізеном, проводилася ШИК-реакція за Мак Манусом [7]. Фото документування гістологічних препаратів здійснювалось за допомогою цифрової камери ICC50 HD світлооптичного мікроскопу Leica DM 500. Морфометричні дослідження (виміри площі новоутвореної кісткової та сполучної тканини) проводили у 6-8 полях зору за допомогою світлооптичного мікроскопу Leica DM 500 при збільшенні ок. 10 об. 4 за допомогою програми аналізу зображень «Paradise», розробленою науково-виробничою компанією «Єва» (Україна). Результати були проаналізовані статистично за допомогою критерію Крускала-Уолліса, для проведення апостеріорних порівнянь використано критерій Данна.

Результати дослідження та їх обговорення. Гістологічний аналіз:

Перша група тварин з повним заповненням кісткового дефекту.

При вивченні зрізів кісткової тканини у першій підгрупі (трансплантат з гомілкової кістки (ТГК)) на 60 добу трансплантат був зрощений з

оточуючими тканинами, його матрикс частково демінералізований, по периферії на деяких його ділянках були помітні ознаки резорбції. Остеоцити трансплантату мали виражені ознаки дистрофічних змін. Площа кісткової тканини трансплантату та новоутвореної кісткової тканини навколо нього становила (89200 ± 15200) мкм² ($p < 0,05$), а сполучної тканини – (446100 ± 62600) мкм² ($p < 0,001$). Оточуюча трансплантат кісткова тканина навколо кісткового дефекту не мала ознак запалення. На 90 добу – в зоні кісткового дефекту трансплантат був переважно збережений, оточений новоутвореною кістковою тканиною, зрощений з оточуючими тканинами, його матрикс зазнав помірної демінералізації, по периферії на деяких ділянках були помітні ознаки резорбції. Остеоцити трансплантату мали виражені дистрофічні зміни. Площа кісткової тканини трансплантата та новоутвореної кісткової тканини навколо нього, порівняно з попередньою добою, зменшилась в 1,5 разів та становила (85200 ± 18200) мкм² ($p < 0,001$), а сполучної – збільшилась в 2 рази – (827800 ± 48000) мкм² ($p < 0,002$). Кісткова тканина альвеолярного відростка навколо кісткового дефекту також була без ознак запалення. На 120 добу в зоні дефекту кісткова тканина трансплантату не мала ознак демінералізації, навколо трансплантату відзначалась новоутворена кісткова тканина, матрикс якої був менш структурований, ніж в інтактній кістці, лінії цементції добре виражені. Площа кісткової тканини трансплантата та новоутвореної кісткової тканини навколо нього збільшилась у 8,5 разів відносно попереднього спостереження і становила (717600 ± 79400) мкм² ($p < 0,05$), а сполучної зменшилась у 1,5 рази – (587200 ± 119300) мкм² ($p < 0,001$). Навколо кісткового дефекту кісткова тканина альвеолярного відростка не мала ознак запалення, мінералізація була характерна як для інтактних ділянок.

У другій підгрупі (ТНЩ) на 60 добу в кістковому дефекті знаходився трансплантат, оточений новоутвореною кістковою тканиною, лінії цементції між ними добре контрастувались. Ознак запалення в зоні розташування аутотрансплантату не виявлено. Площа кісткової тканини трансплантата та новоутвореної кісткової тканини навколо нього становила (2062000 ± 137200) мкм² ($p < 0,05$), а сполучної – (26300 ± 1200) мкм² ($p < 0,001$). Навколо кісткового дефекту кісткова тканина альвеолярного відростка була без ознак запалення. На 90 добу – всередині кісткового дефекту була помітна кісткова тканина трансплантата, оточена сформованою новоутвореною кістковою тканиною, ознак запалення не виявлено. Площа кісткової тканини трансплантата та новоутвореної кісткової тканини навколо нього порі-

вняно з попереднім спостереженням зменшилась в 2,5 разів, становила – (803900 ± 106200) мкм² ($p < 0,05$), сполучної зменшилась в 1,3 рази – (20500 ± 1300) мкм² ($p < 0,001$). Навколо кісткового дефекту кісткова тканина альвеолярного відростка без ознак запалення. На 120 добу в зоні кісткового дефекту кісткова тканина трансплантата оточувалась новоутвореною кістковою тканиною та на відміну від терміну 90 діб більш зріла та сформована. Ознак запалення в оточуючій кістковій тканині альвеолярного відростка не вияв-

лено. Площа кісткової тканини трансплантата та новоутвореної кісткової тканини навколо нього в порівнянні з попереднім спостереженням зменшилась в 1,1 рази та становила (740200 ± 48000) мкм² ($p < 0,05$), а сполучної, також зменшилась в 1,1 рази – (19100 ± 1900) мкм² ($p < 0,001$). Динаміка змін площі кісткової тканини трансплантата та сполучної тканини навколо нього у підгрупах ТНЩ та ТГК з повним заповненням кісткового дефекту наведена на рис. 1, рис. 2.

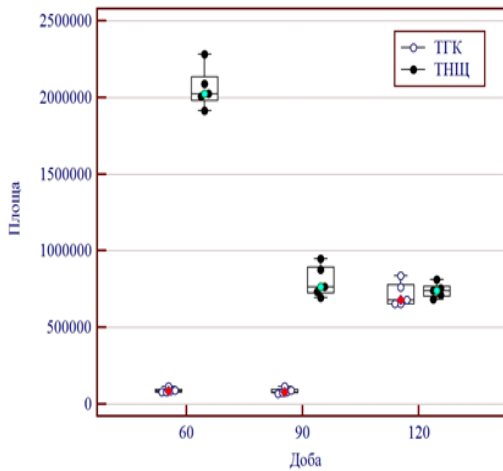


Рис. 1. Динаміка змін площі кісткової тканини трансплантата в кістковому дефекті ТНЩ та ТГК, залежно від часу, наведено середнє значення та 95% ВІ.

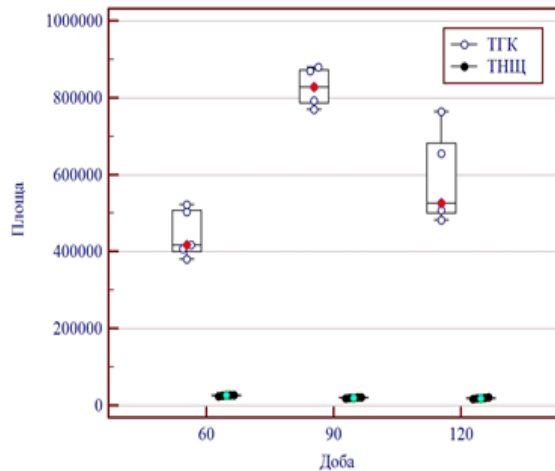


Рис. 2. Динаміка змін площі сполучної тканини в кістковому дефекті ТНЩ та ТГК, залежно від часу, наведено середнє значення та 95% ВІ.

Друга група тварин з заповненням кісткового дефекту на 1/2.

При вивченні зрізів кісткової тканини у першій підгрупі (трансплантат з гомілкової кістки (ТГК)) на 60 добу – в кістковому дефекті знаходився трансплантат, який не був зрощений з оточуючими тканинами, його матрикс значною мірою демінералізований, остеоматрикс розріджений, клітинні елементи не виявлялись, по периферії на деяких ділянках були помітні ознаки резорбції. Площа кісткової тканини трансплантата та новоутвореної кісткової тканини навколо нього становила (224000 ± 15000) мкм² ($p < 0,001$), а сполучної тканини – (453000 ± 70000) мкм² ($p < 0,001$). Оточуюча трансплантат кісткова тканина навколо кісткового дефекту не мала ознак запалення. На 90 добу - в зоні кісткового дефекту трансплантат був переважно збережений, оточений новоутвореною кістковою тканиною, зрощений з оточуючими тканинами за рахунок сполучної тканини, його матрикс зазнав помірної демінералізації, по периферії на деяких ділянках були помітні ознаки резорбції. Остеоцити трансплантата мали виражені дистрофічні зміни. Площа кісткової тканини трансплантата та ново-

утвореної кісткової тканини навколо нього порівняно з попереднім спостереженням збільшилась в 1,6 разів та становила (363000 ± 69000) мкм² ($p < 0,001$), а сполучної – збільшилась в 1,3 рази – (592000 ± 90000) мкм² ($p < 0,001$). Новоутворена сполучна тканина, що заповнила зону дефекту була досить зріла, в ній відзначалась невелика кількість кровоносних судин. Кісткова тканина альвеолярного відростка навколо кісткового дефекту була без ознак запалення. На 120 добу – в зоні кісткового дефекту трансплантат був зрощений з оточуючою кістковою тканиною, спостерігалась незначна його демінералізація, по периферії утворилась молода кісткова тканина, матрикс якої був менш структурований, ніж в інтактній кістці, лінії цементації були добре виражені. Площа кісткової тканини трансплантата та новоутвореної кісткової тканини навколо нього відносно попереднього спостереження збільшилась на 1,9 разів та становила (679000 ± 150000) мкм² ($p < 0,001$), а сполучної зменшилась 1,8 разів – (333000 ± 78000) мкм² ($p < 0,001$) (рис.1, рис.2). Навколо кісткового дефекту кісткова тканина альвеолярного відростка не мала ознак запалення, мінералізація як на інтактних ділянках.

У другій підгрупі (ТНЩ) на 60 добу – в кістковому дефекті трансплантат був оточений новоутвореною кістковою тканиною та частково зрощений з нею. Ознак запалення в навколишній кістковій тканині не виявлено. Площа кісткової тканини трансплантата та новоутвореної кісткової тканини навколо нього становила (731000 ± 106000) мкм^2 ($p < 0,004$), а сполучної – (305000 ± 43000) мкм^2 ($p < 0,001$). Навколо кісткового дефекту кісткова тканина альвеолярного відростка без ознак запалення. На 90 добу – всередині дефекту кісткова тканина трансплантата повністю зрослась з оточуючою кістковою тканиною. Клітинні елементи трансплантату на вигляд були менш зрілими, об'єм ядер та цитоплазми збільшувався (самі клітинні елементи дещо нагадували хондробласти, тобто зменшувався їх ступінь зрілості), проте вони зберігали функціональну активність, відновлювали остеомаатрикс, який був менш зрілим, ніж в оточуючій кістковій тканині. Ознак запалення не виявлено. Площа кісткової тканини трансплантата та новоутвореної кісткової тканини навколо нього порівняно з попереднім терміном спостереження зменшилась в 1 раз, становила – (713000 ± 72000) мкм^2 ($p < 0,001$), а сполучна тканина взагалі була відсутня. Навколо дефекту кісткова тканина альвеолярного відростка без ознак запалення. Остеомат-

рикс оточуючої кісткової тканини був менш мінералізований та з меншою щільністю розташування колагенових волокон (оптично менш щільний), ніж на інтактних ділянках. Лінії цементації навколо зони розміщення ТНЩ були добре виражені, що свідчило про перебудову і навколишньої кісткової тканини. На 120 добу трансплантат був щільно зрощений з оточуючою кістковою тканиною. Клітинні елементи трансплантату були збережені, функціонально активні, їх ядра збільшені в об'ємі, округлені, мактрикс менш зрілий та містив менше мінеральних компонентів, ніж в інтактній кістковій тканині. Лінії цементації навколо трансплантату були добре виражені. Ознаки демінералізації остеомаатриксу були відсутні. Площа кісткової тканини трансплантата та новоутвореної кісткової тканини навколо нього відносно попереднього терміну спостереження збільшилась в 2 рази та становила (770000 ± 123000) мкм^2 ($p < 0,001$), сполучна тканина була відсутня. Навколо дефекту кісткова тканина альвеолярного відростка була без ознак запалення, мінералізація характерна для інтактних ділянок. Динаміка змін площі кісткової тканини трансплантата та сполучної тканини навколо нього у підгрупах ТНЩ та ТГК, з заповненням кісткового дефекту на $\frac{1}{2}$ наведена на рис. 3, рис. 4.

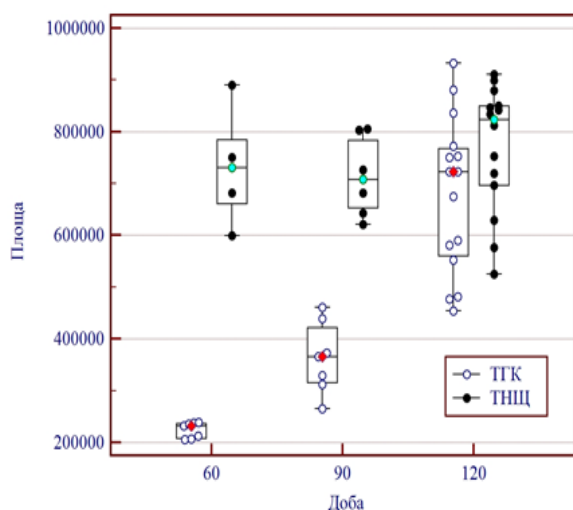


Рис. 3. Динаміка змін площі кісткової тканини трансплантата в кістковому дефекті ТНЩ та ТГК, залежно від часу, наведено середнє значення та 95% ВІ.

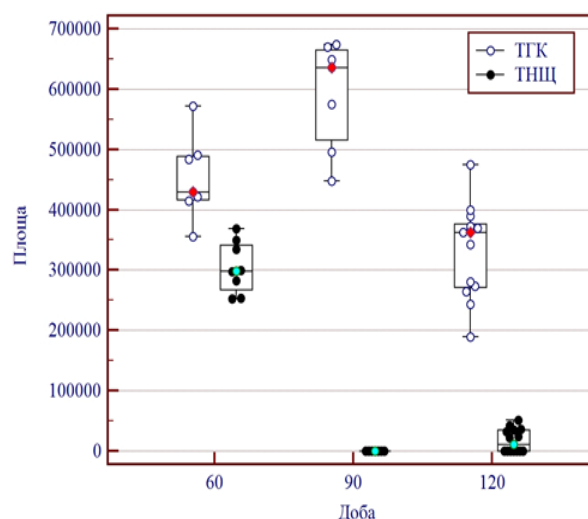


Рис. 4. Динаміка змін площі сполучної тканини в кістковому дефекті ТНЩ та ТГК, залежно від часу, наведено середнє значення та 95% ВІ.

Аналіз результатів експериментального дослідження регенерації кісткової тканини в групах з ауто трансплантатом різного походження свідчив про значні перебудови останнього протягом періоду дослідження. Показником цих перебудов

є загальна площа кісткової тканини, яка одночасно характеризує зміни як в самому ауто трансплантанті, так і в новоутвореній кістковій тканині дефекту.

Так в групі з повним заповненням кісткового

дефекту загальна площа кісткової тканини трансплантата та новоутвореної кісткової тканини навколо нього на 60 добу в підгрупі ТНЩ в 23 рази перевищувала показник в підгрупі ТГК.

На 90 добу загальна площа кісткової тканини в підгрупі ТНЩ була в 9,5 разів більша ніж в ТГК.

Через 120 діб відзначалось часткове завершення остеорепаративного процесу в підгрупі ТГК (всередині дефекту знаходилась кісткова тканина трансплантату, демінералізація його була відсутня, по периферії утворювалась кісткова тканина з менш структурованим ніж в інтактній кістці матриксом, з вираженими лініями цементції. В підгрупі ТНЩ остеорепаративний процес завершувався повним зростанням трансплантата з оточуючою кістковою тканиною. Загальна площа кісткової тканини в підгрупі ТНЩ в 2 рази – перевищувала площу в ТГК.

В групі з заповненням кісткового дефекту на $\frac{1}{2}$, загальна площа тканини трансплантата та новоутвореної кісткової тканини навколо нього на 60 добу в підгрупі ТНЩ в 3,5 разів перевищувала площу в підгрупі ТГК.

На 90 добу загальна площа кісткової тканини в підгрупі ТНЩ в 2 рази перевищувала площу в підгрупі ТГК.

Для 120 доби характерне часткове завершення остеорепаративного процесу в підгрупі ТГК та повне в підгрупі ТНЩ. Загальна площа кісткової тканини в підгрупі ТНЩ 2 рази перевищувала площу в ТГК.

Порівнюючи загальну площу трансплантата в підгрупі ТНЩ та новоутвореної кісткової тканини навколо нього в групах з повним заповненням кісткового дефекту (І група) та частковим (на $\frac{1}{2}$ - ІІ група) заповненням, було відзначено, що на 60 добу площа кісткової тканини при повному заповненні дефекту була більша в 2,8 разів ніж при частковому.

На 90 добу площа кісткової тканини при використанні ТНЩ була в 1,1 рази більша ніж при частковому. А на 120 добу площа кісткової тканини при повному заповненні дефекту відносно підгрупи з частковим заповненням перевищувала цей показник в 2 рази.

При порівнянні загальної площі трансплантата та новоутвореної кісткової тканини навколо нього в групах з повним заповненням кісткового дефекту (І група) та частковим – на $\frac{1}{2}$ (ІІ група), в підгрупі з використанням ТГК на 60 добу площа кісткової тканини в другій групі перевищувала площу в першій в 2,5 рази.

При використанні ТГК на 90 добу площа кісткової тканини в другій групі перевищує площу в першій в 4,5 разів. А на 120 добу площа кісткової тканини ТГК першої групи перевищувала

площу другої в 2 рази.

Площа утвореної сполучної тканини в зоні дефекту залежить прямо пропорційно від загальної площі кісткової тканини, яка складається із площі трансплантата та новоутвореної кісткової тканини навколо нього. Збільшення її на пізніх термінах дослідження вказує на резорбцію трансплантата і, як наслідок, зменшення загальної площі кісткової тканини.

У групах з повним заповненням кісткового дефекту (І група) та заповненням дефекту на $\frac{1}{2}$ (ІІ група) площа утвореної сполучної тканини в зоні дефекту в підгрупі з використанням ТНЩ поступово зменшувалась, найкраще це було помітно в ІІ групі, в якій сполучна тканина повністю була відсутня і спостерігалось зрощення трансплантата з кісткою альвеолярного відростка на 90 та 120 добу. У підгрупі з використанням ТГК для обох груп зміна площі мала «хвилеподібний» характер, було різке її збільшення а 90 добу в обох групах, що свідчило про значну резорбцію трансплантата в цей період. На 120 добу спостерігалось зменшення площі сполучної тканини в підгрупі з ТГК.

Ознаки запального процесу в зоні дефекту найбільш вираженими були в підгрупі ТГК. У групах з повним заповненням кісткового дефекту (І група) та заповненням дефекту на $\frac{1}{2}$ (ІІ група), ознаки запального процесу були меншими в ІІ групі в обох підгрупах, про що свідчила динаміка зміни площі трансплантата на новоутвореної кісткової тканини навколо нього, площі сполучної тканини в дефекті, запальної реакції в зоні дефекту, змінив трансплантаті (його демінералізація і резорбція) та кістковій тканині.

На 60 добу в підгрупі ТГК спостерігалась дифузна демінералізація кісткової тканини трансплантата, а в підгрупі ТНЩ тільки по його периферії.

В І групі на 90 добу запальна реакція в зоні дефекту присутня в групах з використанням ТГК, а в групі з ТНЩ її не було.

В ІІ групі повне завершення остеорепаративного процесу підгрупи з ТНЩ відбувалось на 90 добу, про що свідчило повне його зрощення з кістковою тканиною альвеолярного відростка та відсутність запального процесу як в дефекті, так і кістковій тканині, яка його оточувала, а в І групі цей процес завершувався на 120 добу.

Висновок. Репаративна регенерація в зоні імплантації відбувалась більш інтенсивно в групі з заповненням кісткового дефекту на $\frac{1}{2}$. Про це свідчить консолідація, зрощення ауто трансплантата ТНЩ з оточуючою кістковою тканиною та завершення процесу остеорегенерації його на 60 добу.

В групі з повним заповненням ці процеси за-

вершуються на 120 добу. Більш повноцінно цей процес відбувається в підгрупі при використанні ТНЩ.

На це вказує:

- остеоматрикс аутоотрансплантату ТНЩ зазнає меншої демінералізації, клітинні елементи його зберігаються;

- зрощення аутоотрансплантату ТНЩ з оточуючою кістковою тканиною відбувається швидше (на 60 добу), при застосуванні ТГК – на 120;

- площа сполучної тканини навколо трансплантата в підгрупі ТНЩ поступово лінійно зменшується, в підгрупі ТГК для неї характерне хвилеподібне збільшення на 90 добу, що пов'язане з значною де мінералізацією аутоотрансплантату. На 90 добу в підгрупі ТНЩ сполучна тканина відсутня;

- ознаки запального процесу в зоні дефекту та кістковій тканині, що його оточувала, були більш вираженими в підгрупі ТГК.

Таким чином, репаративна регенерація та перебіг остеогенезу відбувається більш повноцінно при використанні аутоотрансплантатів з нижньої щелепи. З'ясовано, що заміщення сполучної та формування кісткової тканини в зоні дефекту завершується швидше при заповненні дефекту на 1/2 об'єму. Такий спосіб заповнення можна рекомендувати для використання в клінічних умовах.

Список літератури

1. **Альфаро Ф.Э.** Костная пластика в стоматологической имплантологии. Описание методик и их клиническое применение / Ф.Э. Альфаро; издатель А. Островский; пер. Е. Ханин, Р. Кононов. – М.: Азбука, 2006. – 235 с.
2. **Белоус А.М.** Некоторые итоги исследований по репаративной регенерации кости / А.М. Белоус, Е.Я. Панков // Механизмы регенерации костной ткани. – М.: Медицина, 2002. – С. 284 - 294.
3. **Денисов С.Д.** Требования к научным экспериментам с использованием животных / С.Д. Денисов, Т.С. Морозкина // Здоровоохранение. – 2001. – № 4. – С. 40 - 42.
4. **Эйзенбраун О.В.** Сравнительный анализ реконструктивных операций альвеолярной кости традиционным методом и туннельным методом костной пластики / О.В. Эйзенбраун, С.В. Тарасенко // Журнал научных статей «Здоровье и образование в XXI веке». – М.: Сообщество молодых врачей и организаторов здравоохранения. – 2013. – Т. 15, № 1-4. – С. 24-26.
5. **Кулаков А.А.** Хирургические методы реабилитации пациентов с выраженной костной атрофией верхней и нижней челюстей / А.А. Кулаков, М.А. Амхадова, В.М. Королев // Пародонтология. – 2006. – № 1. – С. 67-70.
6. **Параскевич В.Л.** Использование монокортикальных аутоотрансплантатов для наращивания высоты костной ткани в области дна верхнечелюстной пазухи / В.Л. Параскевич // Институт Стоматологии. – 2001. – № 3. – С. 35 - 40.
7. **Скулеан А.** Биоматериалы для реконструктивного лечения внутри костных пародонтальных дефектов. Часть I. Костные материалы и заменители кости / А. Скулеан, С. Йепсен; пер. А. Островский // ПЕРИО Ай Кью. – 2005. –

Вып. 1. – С. 21-32.

8. Early secondary bone grafting of alveolar cleft defects: A comparison between chinandrib grafts / W.A. Borstlap, K.L.W.M. Heidbuchel, H.P.M. Freihofer [et al.]. // J. Cranio Maxillo fac. Surg. – 1990. – Vol. 18. – P. 210-215.

9. **Proussaefs P.** The use of intra orally harvested autogenous block grafts for vertical alveolar ridge augmentation: A human study / P. Proussaefs, J. Lozada // Int. J. Periodontics Restorative Dent. – 2005. – Vol. 25. – P. 351-363.

10. The negativeeffectofcombining rhbmp-2 and bio-oss bone formation for maxillary sinus augmentation / Kao D.W.K., Kubota A., Nevins M. [et al.].// Int. J. Periodontic sRestorative Dent. – 2012. – Vol. 32. – P. 61-67.

11. **Lamano Carvalho T.** Histometri canalysis of rat alveolar wound healing / Lamano Carvalho T, K. Bombonato, L. Brentegani // BrazDent J. – 1997. – №8. – P. 9-12.

12. Lamano Carvalho T. Histologic and histometric evaluation of rat alveolar wound healing around polyurethanesin implants / Lamano Carvalho T., J. Teofilo, C. Araujo, L. Brentegani // Int J Oral Maxillofac Surg. – 1997. – №26. – P.149-152.

13. Mitogenic, chemotactic, and syntheticresponsesofrat periodontal ligament fibroblastic cell topolypepti degrowth factorsin vitro / N. Matsuda, W. Lin, N. Kumar [et al.] // J Periodontol. –1992. – №63. – P. 515-525.

14. Polyurethane derived from Ricinus Communis as graft for bone defect treatments / SOUSA, Tatiana PeixotoTellesde [et al.] // Polimeros [online]. – 2018, №3(28). – P.246-255. Epub June 28, 2018.

15. **Kurien T.** Bone graft substitutes currently available in orthopaedic practice: the evidence for their use / T. Kurien, R.G. Pearson, B.E. Scammell // Bone Jt. J. – 2013. – 95-b. – P. 583-597

16. **Dimitriou R.** Bone regeneration: current concepts and future directions / R. Dimitriou, E. Jones, D. McGonagle, P.V. Giannoudis // BMC Med. – 2011. – №9 – P. 66

17. **WenhaoWangab Kelvin.** Bone grafts and biomaterials substitutes for bone defect repair: A review. / WenhaoWangab Kelvin ,W.K.Yeungab // Bioactive Materials. Volume 2, Issue 4, December 2017, Pages 224- 247.

18. The biology of bone grafting / S.N. Khan, F.P. Cammisa, H.S. Sandhu [et al.] // J Am AcadOrthop Surg. – 2005 Jan-Feb; – №13(1). – P. 77-86.

REFERENCES

1. **Al'faro F.E.** *izdatel' A. Ostrovskiy; perevod. E. Khanin, R. Kononov. Kostnaya plastika v stomatologicheskoy implantologii. Opisanie metodik i ikh klinicheskoe primenenie* [Bone grafting in dental implantology. Description of methods and their clinical application]. M.: Azbuka, 2006:235.
2. **Belous A.M., Panков E.Я.** *Nekotorye itogi issledovaniy po reparatornoy regeneratsii kosti. Mekhanizmy regeneratsii kostnoy tkani* [Some results of research on reparative bone regeneration]. M.: Meditsina. 2002:284 - 294.
3. **Denisov S.D., Morozkina T.S.** Requirements for scientific experiments using animals. *Zdravookhranenie*. 2001;4:40 - 42.
4. **Eyzenbraun O.V., Tarasenko S.V.** Comparative analysis of reconstructive operations of the alveolar bone by the traditional method and tunnel method of bone grafting. *Zhurnal nauchnykh statey «Zdorov'e i obrazovanie v XXI veke»*. M.: Soobshchestvo molodykh vrachey i organizatorov zdavookhraneniya. 2013;1-4(15):24-26.
5. **Kulakov A.A., Amkhadova M.A., Korolev V.M.** Surgical methods of rehabilitation of patients with severe bone atrophy of the upper and lower jaws. *Parodontologiya*. 2006;1:67-70.
6. **Paraskevich V.L.** Use of monocortical autografts to increase the height of bone tissue in the area of the maxillary si-

nus floor. *Institut Stomatologii*. 2001;3:35 - 40.

7. **Skulean A., Yepsen S.; per. Ostrovskiy A.** Biomaterials for reconstructive treatment of intraosseous periodontal defects. Part I. Bone materials and bone substitutes. *PERIO Ay K'yu*. 2005;1:21-32.

8. **Borstlap W.A., Heidbuchel K.L.W.M., Freihofer H.P.M. et al.** Early secondary bone grafting of alveolar cleft defects: A comparison between chinandrib grafts. *J. Cranio Maxillo fac. Surg.* 1990;18:210-215.

9. **Proussaefs P., Lozada J.** The use of intra orally harvested autogenous block grafts for vertical alveolar ridge augmentation: A human study. *Int. J. Periodontics Restorative Dent.* 2005;25:351-363.

10. **Kao D.W.K., Kubota A., Nevins M. et al.** The negative effect of combining rhbmp-2 and bio-oss on bone formation for maxillary sinus augmentation. *Int. J. Periodontics Restorative Dent.* 2012;32:61-67.

11. **Lamano Carvalho T, Bombonato K, Brentegani L.** Histometri analysis of rat alveolar wound healing. *BrazDent J* 1997;8: 9-12.

12. **Lamano Carvalho T, Teofilo J, Araujo C, Brentegani L.** Histologic and histometric evaluation of rat alveolar wound healing around polyurethane resin implants. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 1997;26:149-152.

13. **Matsuda N., Lin W., Kumar N., Cho M., Genco R.** Mitogenic, chemotactic, and synthetic responses of rat periodontal ligament fibroblastic cell topolypeptide growth factors in vitro. *J Periodontol.* 1992;63:515-525.

14. **SOUSA, Tatiana Peixoto Tellese et al.** Polyurethane derived from Ricinus Communis as graft for bone defect treatments. *Polimeros* [online]. 2018; vol.28, n.3, P.246-255. Epub June 28, 2018. ISSN 0104-1428.

15. **Kurien T., Pearson R.G., Scammell B.E.** Bone graft substitutes currently available in orthopaedic practice: the evidence for their use. *Bone Jt. J.* 2013;95b:583-597.

16. **Dimitriou R., Jones E., McGonagle D., Giannoudis P.V.** Bone regeneration: current concepts and future directions. *BMC Med.*, 2011;9:66.

17. **Wenhao Wangab Kelvin, Yeungab W.K.** Bone grafts and biomaterials substitutes for bone defect repair: A review. *Bioactive Materials.* 2017;294):224- 247

18. **Khan S.N., Cammisa F.P., Sandhu H.S., Diwan A.D., Girardi F.P., Lane J.M.** The biology of bone grafting *J Am Acad Orthop Surg.* 2005;13(1):77-86.

Надійшла 07.08.2020



УДК 617.528+611.018.4+599.323.4

DOI 10.35220/2078-8916-2020-37-3-10-16

**А.А. Вишневская, к. мед. н., З.Ш. Какабадзе,
С.А. Шнайдер, д. мед. н.**

Государственное учреждение «Институт стоматологии и челюстно-лицевой хирургии Национальной академии медицинских наук Украины»
Тбилисский Государственный Медицинский Университет

РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ЗАЖИВЛЕНИЯ КОСТНОГО ДЕФЕКТА АЛЬВЕОЛЯРНОГО ОТРОСТКА НИЖНЕЙ ЧЕЛЮСТИ У КРЫС С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ РАЗНЫХ ВИДОВ БИОЛОГИЧЕСКИ АКТИВНЫХ МАТРИКСОВ

В работе проводится сравнительный рентгенологический анализ заживления костного дефекта на нижней челюсти крыс в области моляров с использованием различных видов биологических матрикс из децеллюляризованной амниотической мембраны (ДАМ), децеллюляризованной амниотической мембраны в сочетании с факторами роста PRP (ДАМ + PRP) и децеллюляризованной амниотической мембраны в сочетании с факторами роста PRP и гиалуроновой кислотой (ДАМ + PRP + ГК). По результатам исследования, восстановление дефекта костной ткани в более короткий срок (на 20 сутки размер дефекта был $1,08 \pm 0,03$ мм в третьей группе и $0,70 \pm 0,03$ мм в 4-й группе) происходило в группах, где для закрытия дефекта использовали биоактивный матрикс с тромбоцитарными факторами роста. В группе, где на поверхность ДАМ кроме PRP наносили еще и гель с гиалуроновой кислотой в дозе 0,5 мл, через 2 месяца на рентгенограмме отмечалось полное восстановление, как костного дефекта, так и периодонтальной щели и межкорневых перегородок, что позволяет рекомендовать применение данной хирургической методики в клиническую практику.

Ключевые слова: пародонтит, регенерация кости, биологический матрикс, факторы роста, гиалуроновая кислота.

**Г.О. Вишневська, *З.Ш. Какабадзе,
С.А. Шнайдер**

Державна установа «Інститут стоматології та щелепно-лицевої хірургії

Національної академії медичних наук України»

*Тбіліський Державний Медичний Університет

РЕНТГЕНОЛОГІЧНИЙ АНАЛІЗ ЗАГОСННЯ КІСТКОВОГО ДЕФЕКТУ АЛЬВЕОЛЯРНОГО ВІДРОСТКА НИЖНЬОЇ ЩЕЛЕПИ У ЩУРІВ З ВИКОРИСТАННЯМ РІЗНИХ ВИДІВ БІОЛОГІЧНО АКТИВНИХ МАТРИКСІВ

У роботі проводиться порівняльний рентгенологічний аналіз загоєння кісткового дефекту на нижній щелепі щурів в ділянці молярів з використанням різних видів біологічних матриксів з децелюляризованої амніотичної мембрани (ДАМ), децелюляризованої амніотичної мембрани в поєднанні з факторами росту PRP (ДАМ + PRP) і децелюляризованої амніотичної мембрани в поєднанні з факторами росту PRP і гіалуроновою кислотою (ДАМ + PRP + ГК). За результатами дослідження, відновлення дефекту кісткової тканини в більш короткий термін (на 20 добу розмір дефекту становив $1,08 \pm 0,03$ мм в третій групі і $0,70 \pm 0,03$ мм в 4-й групі) відбувалося в групах, де для закриття дефекту використовували біоактивний матрикс з тромбоцитарними факторами росту. У групі, де на поверхню ДАМ крім PRP наносили ще й гель з гіалуроновою кислотою в дозі 0,5 мл, через 2 місяці на рентгенограмі зазначалося повне відновлення як кісткового дефекту, так і періодонтальної щілини і міжкореневих перегородок, що дозволяє рекомендувати застосування даної хірургічної методики в клінічну практику.

Ключові слова: пародонтит, регенерація кістки, біологічний матрикс, фактори росту, гіалуронова кислота.

**A.A. Vishnevskaya, Z. Sh. Kakabadze,
S. A. Schnayder**

State Establishment «The Institute of Stomatology and Maxillo-Facial Surgery National Academy of Medical Science of Ukraine»

*Tbilisi State Medical University

X-RAY ANALYSIS OF THE HEALING OF A BONE DEFECT IN THE ALVEOLAR PROCESS OF THE LOWER JAW IN RATS USING DIFFERENT TYPES OF BIOLOGICALLY ACTIVE MATRICES

ABSTRACT

In this work, a comparative X-ray analysis of the healing of a bone defect in the lower jaw of rats in the molar region is carried out using various types of biological matrices from decellularized amniotic membrane (DAM), decellularized amniotic membrane in combination with growth factors PRP (DAM + PRP) and decellularized amniotic membrane with growth factors PRP and hyaluronic acid (DAM + PRP + HA). According to the results of the study, the restoration of the bone tissue defect in a shorter period of time (on day 20, the size of the defect was 1.08 ± 0.03 mm in the third group and 0.70 ± 0.03 mm in the fourth group) occurred in the groups where for closure defect used a bioactive matrix with platelet growth factors. In the group where, in addition to PRP, a gel with hyaluronic acid at a dose of 0.5 ml was also applied to the DAM surface, after 2 months, the X-ray showed complete recovery of both the bone defect and the periodontal fissure and inter-root septa, which makes it possible to recommend the use of this surgical techniques in clinical practice.

Key words: periodontitis, bone regeneration, biological matrix, growth factors, hyaluronic acid.

Пародонтит – это заболевание зубочелюстной системы, характеризующееся развитием острого или хронического воспалительного процесса, деструкцией тканей пародонта и атрофией костной ткани. Под влиянием повреждающего фактора возникают патологические изменения, которые обуславливают нарушение внутритканевого метаболизма тканей пародонта, что ведет к разрушению эпителия прикрепления и коллагеновых волокон связочного аппарата зубов, деструкции костной ткани, сначала в кортикальной пластинке, а затем и губчатого вещества. Развивающиеся в пародонте патологические процессы приводят к увеличению подвижности зуба, в результате чего появляется риск утраты зуба.

Регенерация кости в области костного дефекта представляет собой довольно сложную задачу [1,2]. Новая кость образуется благодаря остеогенному потенциалу клеток надкостницы и костного мозга. Кроме того, для успешной регенерации требуется наличие сгустка крови и жизнеспособных остеобластов, а также контакт с живой тканью. Основной причиной, ограничивающей регенерацию кости, является быстрое заполнение костной раны клетками мягких тканей, поскольку они мигрируют и делятся быстрее клеток, образующих кость. Из-за врастания мягких тканей остеогенез в пределах костного дефекта нарушается или не происходит вовсе. В литературе описано несколько механизмов костной регенерации: остеоиндукция (вещества, индуцирующие образование кости), остеокондукция (материалы, служащие матрицей для врастания новой кости), дистракционный остеогенез (стимулированный хирургический перелом), пересадка аутогенных костных блоков и направленная костная регенерация кости (НКР) (ограничение мембранами пространства для заполнения его костью) [3,4].

На основании вышеизложенного актуальным остается поиск новых вариантов регенеративных методов для восстановления костного дефекта в пародонтологии, таковыми могут быть биологически активные матриксы из амниотической мембраны человека в комбинации с тромбоцитарными факторами роста и гиалуроновою кислотой [5-7].

Цель исследования. Сравнительная рентгенологическая оценка заживления костного дефекта при применении биологически активных матриксів из децелюляризованої амніотическої мембрани человека в комбинации с

тромбоцитарними факторами роста и гиалуроновой кислотой в эксперименте.

Материалы и методы исследования. Протокол экспериментальных исследований с использованием животных утвержден Комиссией по биоэтике ГУ «Институт стоматологии и челюстно-лицевой хирургии Национальной академии медицинских наук Украины» в соответствии с правилами Международной конвенции о защите позвоночных животных для экспериментальных и иных научных целей (№97 от 12.09.2018 г.). Экспериментальные исследования были выполнены на 97 белых лабораторных крысах линии Вистар, обоего пола, 4-х месячного возраста, массой 200-250 г. 96 крыс составили экспериментальные группы, 1 крыса служила донором для получения крови для изготовления PRP. После эвтаназии путем внутрибрюшинного введения летальной дозы 0,5 % раствора тиопентала натрия у крысы собирали кровь в пробирку, которую затем помещали в центрифугу Kokusan H-9R (Япония). Центрифугировали в режиме 1600 оборотов, в течение 20 минут при температуре +29°C. После центрифугирования отбирали верхний и средний слои, которые переносили в чистую пробирку, помещали в центрифугу, и выполняли второе центрифугирование в режиме 400 оборотов в течение 15 минут. Таким образом, была получена плазма, разделена на 2 фракции: верхний слой – плазма, обедненная тромбоцитами; нижний слой – плазма, обогащенная тромбоцитами.

Для получения биологически активной мембраны в сочетании с факторами роста PRP и гиалуроновой кислотой 1 мл PRP смешивали с 0,5 мл гиалуроновой кислоты в стерильной чашке. Лиофилизированную амниотическую мембрану помещали в чашку Петри и проводили регидратацию 0,9 % раствором NaCl в течение 40 минут. Далее, регидрированную амниотическую мембрану помещали на стерильный столик и покрывали ее переднюю поверхность PRP и гелем с гиалуроновой кислотой. После этого мембрану переворачивали и покрывали обратную сторону мембраны также используя PRP и гель с гиалуроновой кислотой.

Используемый препарат гиалуроновой кислоты hyaDENT BG, представляет собой гель вязко эластический на основе гиалуроновой кислоты. В составе, которого: гиалуроновой кислоты – 2 мг, кросс-связанной гиалуроновой кислоты - 16 мг, натрия хлорид – 6,9 мг и вода для инъекций до - 1,0 мг. Производитель: BioScience GmbH, Германия. Сертификат соответствия №UA.TR.039.343, дата выдачи – 18.04.2018 г.

Животные были разделены на 4 группы по 24 животных в каждой (12 самцов и 12 самок).

Всем животным моделировали дефект кости альвеолярного отростка нижней челюсти. В условиях общей анестезии слизистую оболочку и надкостницу альвеолярного отростка нижней челюсти отслаивали от кости, создавая полнослойный лоскут. Хирургическим бором с водяным охлаждением (скорость вращения 10000 оборотов) воспроизводили дефект кости с вестибулярной стороны в области моляров на нижней челюсти.

Крысам I группы после формирования дефекта кости округлой формы, диаметром 3 мм отсепарированный лоскут возвращали на место и фиксировали его узловыми швами с использованием атравматической иглы 7/0 (Ethicon).

Животным второй группы дефект кости восстанавливали децеллюляризированной регидрированной амниотической мембраной (ДАМ), закрывали отсепарированным лоскутом, который фиксировали узловыми швами с использованием атравматической иглы 7/0 (Ethicon). Размер и форма амниотической мембраны были адаптированы к размеру дефекта.

Животным третьей группы дефект кости восстанавливали децеллюляризированной регидрированной амниотической мембраной с нанесенным на ее поверхность PRP (ДАМ+ PRP).

Животным четвертой группы дефект кости восстанавливали децеллюляризированной регидрированной амниотической мембраной с нанесенными на ее поверхность PRP и гелем с гиалуроновой кислотой (ДАМ + PRP + ГК).

Во второй, третьей и четвертой группах после восстановления дефекта кости ДАМ, ДАМ + PRP и ДАМ + PRP + ГК закрывали отсепарированным лоскутом, который фиксировался узловыми швами с использованием атравматической иглы 7/0 (Ethicon).

После операции животные содержались в стандартных условиях вивария. Выводили из эксперимента на 7, 14, 20 сутки и через 2 месяца после операции. Умерщвление животных осуществляли под 1 % тиопенталовым наркозом путем тотального кровопускания из сердца. У всех животных выделяли нижнюю челюсть и очищали от мягких тканей.

Оценку регенерации костного дефекта проводили с помощью рентгенологического исследования (прицельная рентгенография). Рентгенография выделенной нижней челюсти выполнялась после выведения животного из эксперимента. Рентгенологическое исследование нижнечелюстной кости производилось портативным стоматологическим рентген аппаратом DIGIMED DIOX 602 (DigiMed, Южная Корея).

Рентгенологические исследования челюстей проводились для наблюдения за процессом регенерации в области костного дефекта у экспери-

ментальных животных в разные сроки наблюдения. Размер восстановления дефекта измеряли при помощи миллиметровой линейки в программном обеспечении рентген аппарата DIGIMED DIOX 602 (DigiMed, Южная Корея).

Обработку результатов проводили вариационно-статистическими методами анализа на персональном компьютере IBM PC в SPSS SigmaStat 3.0 и StatSoft Statistica 6.0 [8].

Результаты исследования и их обсуждение. Проведенные экспериментальные исследования показали, что на рентгеновских снимках во всех четырех группах на 7-й день после оперативного вмешательства хорошо видна область дефекта кости на нижней челюсти с нечеткими

краями, размером 2,5-3 мм в области первого и второго моляров.

В первой группе на рентгеновском снимке, сделанном на 14-е сутки, определяется наличие костного дефекта в области корней первого и второго моляров, расширение периодонтальной щели. Отсутствует кортикальная пластинка, видна деструкция межкорневых перегородок и альвеолярного отростка. На 20-й день отмечается уменьшение размеров костного дефекта до $1,51 \pm 0,05$ мм, $p \leq 0,001$ и формирование костных балок. Через 2 месяца отмечается закрытие дефекта кости на нижней челюсти, восстановление межкорневых перегородок, однако сохраняется расширение периодонтальной щели вокруг первого и второго моляров (рис. 1).

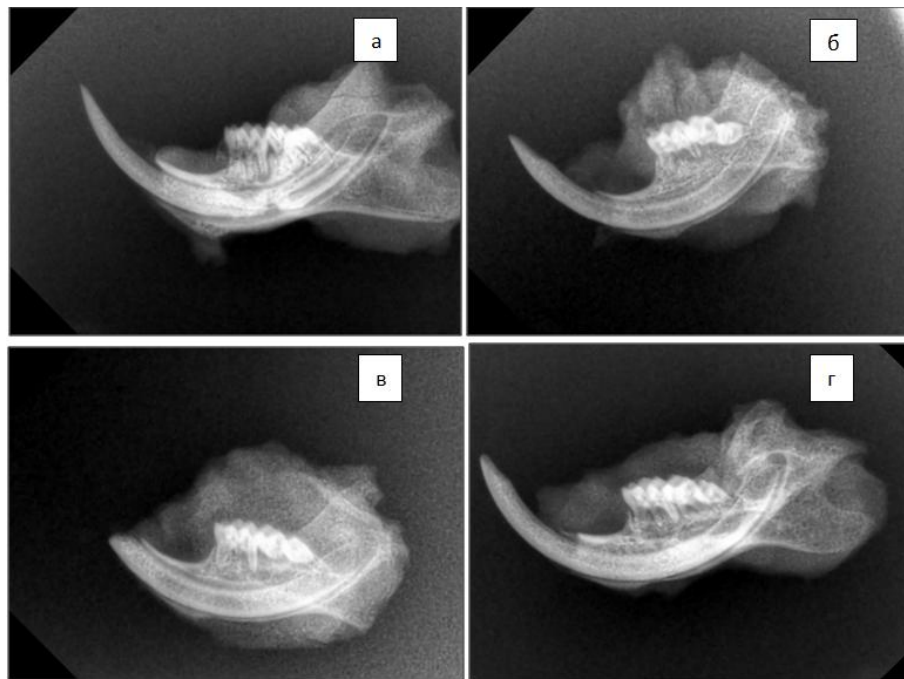


Рис. 1. – Этапы естественной регенерации костной ткани после создания дефекта кости:

- а – дефект в кости 2,5-3мм;
- б – дефект в кости с нечеткими краями;
- в – появление костного рисунка, размер дефекта 1,5 мм;
- г – отсутствие дефекта кости, расширение периодонтальной щели.

Во второй группе крыс на 14-й день также отмечается деструкция костной ткани на нижней челюсти в области корней первого и второго моляров, резорбция в области фуркации первого моляра и межкорневых перегородок. На 20-е сутки отмечается уплотнение кости в области корней второго моляра, появление костных балок и четкости костного рисунка в области дефекта, размер дефекта $1,23 \pm 0,03$, $p \leq 0,001$. Через 2 месяца происходит восстановление структуры кости в области дефекта с четким костным рисунком (рис. 2).

В третьей группе на 14-е сутки на рентгеновских снимках отмечалась деструкция кости в

области дефекта, убыль межальвеолярных перегородок, а также расширение периодонтальной щели вокруг корней первого и второго моляров. На 20-е сутки отмечалось уменьшение дефекта кости до $1,08 \pm 0,03$ мм, $p \leq 0,001$, появлялся четкий костный рисунок, практически у всех животных сохранилось расширение периодонтальной щели в области первого и второго моляров. Через 2 месяца видна полностью восстановленная структура костной ткани в области дефекта, отсутствуют фуркационные дефекты, произошло восстановление межкорневых перегородок (рис. 3).



Рис. 2. – Этапы регенерации костной ткани после создания дефекта кости с применением ДАМ человека:
 а – дефект в кости 2,5-3мм;
 б – дефект в кости с нечеткими краями, наличие фуркационных дефектов;
 в – уменьшение размера дефекта до 1,3 мм, уплотнение костной ткани;
 г – отсутствие дефекта кости, четкий костный рисунок.

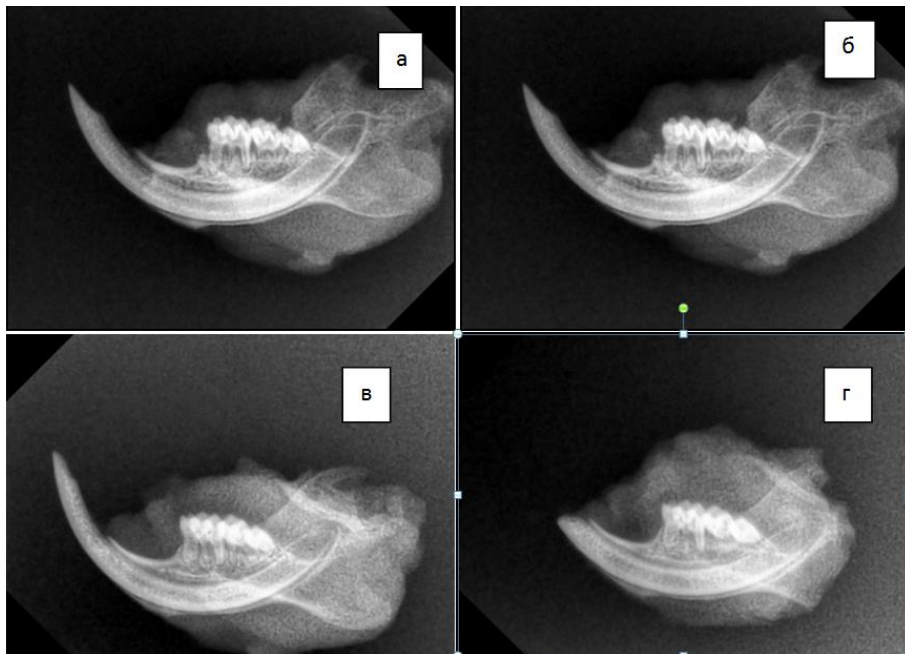


Рис. 3. – Этапы регенерации костной ткани после закрытия дефекта кости с применением ДАМ + PRP:
 а – дефект в кости 2,5-3 мм;
 б – дефект в кости с нечеткими краями, убыль межальвеолярных перегородок;
 в – уменьшение костного дефекта до 1 мм, появление четкого костного рисунка;
 г – четкий рисунок костной ткани в области дефекта, отсутствуют фуркационные дефекты, восстановление межкорневых перегородок.

В четвертой группе на 14-е сутки также как и в предыдущих 3 группах сохранялась деструкция кости в области дефекта и наблюдалась убыль межальвеолярных перегородок вокруг корней первого и второго моляров. На 20-е сутки

на рентгенограмме отмечался четкий костный рисунок, дефект кости был практически полностью восстановлен, размер дефекта $0,70 \pm 0,03$ мм, $p \leq 0,001$, сохранялась резорбция межкорневых перегородок, у нескольких животных сохраня-

лось расширение периодонтальной щели. Через 2 месяца структура костной ткани в области дефекта была полностью восстановлена, четко

видны сформированные межкорневые перегородки и периодонтальная щель первого и второго моляров (рис. 4).



Рис. 4. – Этапы регенерации костной ткани после закрытия дефекта кости с применением ДАМ + PRP + ГК:
а – дефект в кости 2,5-3 мм;
б – деструкция кости, убыль межальвеолярных перегородок в области моляров;
в – уменьшение костного дефекта до 0,7 мм, резорбция межкорневых перегородок;
г – полное восстановление дефекта костной ткани и межкорневых перегородок.

Необходимо отметить, что регенерация костного дефекта проходила достаточно успешно во всех четырех группах исследуемых животных, но плотность костной ткани наиболее высокая наблюдалась в группе с применением для закрытия дефекта кости децелюляризованной и лиофилизированной мембраны из амниона плаценты человека и PRP, а также в группе, где за-

крытие выполняли децелюляризованной и лиофилизированной мембраной из амниона плаценты человека, PRP и гелем с гиалуроновой кислотой. Размер закрытия дефекта костной ткани измеряли в мм и сравнение в исследуемых группах проводили на 14 и 20 сутки, так как на 7 сутки и через 2 месяца отличий между группами выявлено не было (таб.).

Таблица

Восстановление дефекта костной ткани по срокам наблюдения 14 и 20 суток

Группа животных	Естественное заживление		ДАМ		ДАМ+PRP		ДАМ+PRP+ГК	
	14	20	14	20	14	20	14	20
Срок наблюдения, сутки								
Размер дефекта кости, мм	2,63±0,05	1,51±0,05 p≤0,001	2,23±0,04 p _{1(1-2ГР.)} ≤0,001	1,23±0,03 p≤0,001 p _{1(1-2ГР.)} ≤0,001	2,08±0,02 p _{1(1-3ГР.)} ≤0,001 p _{2(2-3ГР.)} ≤0,002	1,08±0,03 p≤0,001 p _{1(1-3ГР.)} ≤0,001 p _{2(2-3ГР.)} ≤0,002	1,71±0,03 p _{1(1-4ГР.)} ≤0,001 p _{2(2-4ГР.)} ≤0,001 p _{3(3-4ГР.)} ≤0,001	0,70±0,03 p≤0,001 p _{1(1-4ГР.)} ≤0,001 p _{2(2-4ГР.)} ≤0,001 p _{3(3-4ГР.)} ≤0,002

Примечание : p – (достоверность отличий между 14 и 20 сутками);

p₁ – достоверность отличий I группы;
p₂ – достоверность отличий II группы;
p₃ – достоверность отличий III группы.

По результатам исследования можно отметить, что скорость заживления костного дефекта

на 20 сутки в группе, в которой использовали ДАМ+PRP составила 1,08±0,03мм, p₂≤0,002, а в

группе ДАМ+PRP+ГК – $0,70 \pm 0,03$ мм, $p_2 \leq 0,001$, что достоверно отличает скорость закрытия дефекта от группы, где использовали только ДАМ – $1,23 \pm 0,03$ мм. Достоверные отличия наблюдаются в группе с применением ДАМ при сравнении с группой, где заживление происходило естественным путем $p_1 \leq 0,001$.

Выводы. Полученные результаты экспериментальных исследований позволяют сделать заключение, что восстановление дефекта костной ткани в более короткий срок (на 20 сутки размер дефекта был $1,08 \pm 0,03$ мм в третьей группе и $0,70 \pm 0,03$ мм в 4-й группе) происходило в группах, где для закрытия дефекта использовали биоактивный матрикс с тромбоцитарными факторами роста, которые способствуют запуску каскадных реакций для ремоделирования костной ткани. Так же можно отметить, что в группе, где на поверхность ДАМ кроме PRP наносили еще и гель с гиалуроновой кислотой в дозе 0,5 мл, через 2 месяца на рентгенограмме отмечалось полное восстановление, как костного дефекта, так и периодонтальной щели и межкорневых перегородок. Необходимо отметить, что гиалуроновая кислота является не только матриксом для удержания кровяного сгустка, факторов роста и образования клеток кости, но и выполняет функцию своеобразного барьера дополняющего мембранную технику закрытия дефекта кости.

На основании результатов проведенных экспериментальных исследований метод хирургического лечения тканей пародонта с использованием биоактивного матрикса ДАМ + PRP + ГК оказывает более выраженный регенеративный эффект на выбранной модели патологии и может быть рекомендован для применения в клинике.

Список литературы

1. **Gotfredsen K.** Effect of membranes and porous hydroxyapatite on healing in bone defects around titanium dental implants. An experimental study in monkeys / K. Gotfredsen, K. Warrer, H. Hjørtting, T. Karring // *Clin Oral Implants Res.* – 1991. – №2ю – P. 172–178.
2. **Grunder U.** Treatment of ligature-induced peri-implantitis using guided tissue regeneration: A clinical and histologic study in the beagle dog / U. Grunder, M.B. Hürzeler, P. Schupbach, J.R. Strub // *Int J Oral Maxillofac Implants.* – 1993. – №8. – P. 282–293.
3. **Buser DA, Tontti M.** Clinical trials on implants in regenerated bone. *Ann Periodontol.* – 1997. – №2. – P. 329–342.
4. **Buser D, Dahlin C, Schenk R.** Guided Bone Regeneration in Implant Dentistry / Buser D, Dahlin C, Schenk R. – Chicago: Quintessence, 1994.
5. **The effect of platelet-rich plasma as a scaffold in regeneration/revitalisation endodontics of immature permanent teeth assessed using 2-dimensional radiographs and Cone Beam Computed Tomography: a randomised controlled trial / A.S. ElSheshtawy, H. Nazzal, O.I. ElShahawy [et al.] // *International Endodontic Journal.* 2020 №53. P. 905-921 doi: 10.1111/iej.13303.**
6. **Al-Khateeb R.** Hyaluronic Acid: The Reason for Its Variety of Physiological and Biochemical Functional Properties / R. Al-Khateeb, J. Prpic // *Appl. Clin. Res. Clin. Trials Regul. Aff.* – 2019. – №6. – P.112–159.
7. **Самаева Е.В.** Сравнительная характеристика особенностей течения регенераторных процессов при пересадке культивированных дермальных аутофибробластов и лечении мазью «Левомеколь» / Е.В. Самаева // *Universum: Медицина и фармакология : электрон. научн. журн.* – 2016. – № 6(28). URL: <http://7universum.com/ru/med/archive/item/3290> (дата обращения: 17.04.2020).
8. **Юнкеров В. И.** Математико-статистическая обработка данных медицинских исследований / В. И. Юнкеров, С. Г. Григорьев. – С.-Пб.: ВмедА, 2002. – 266 с.

REFERENCES

1. **Gotfredsen K., Warrer K., Hjørtting H., Karring T.** Effect of membranes and porous hydroxyapatite on healing in bone defects around titanium dental implants. An experimental study in monkeys. *Clin Oral Implants Res.* 1991;2:172–178.
2. **Grunder U., Hürzeler M.B., Schupbach P., Strub J.R.** Treatment of ligature-induced peri-implantitis using guided tissue regeneration: A clinical and histologic study in the beagle dog. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1993;8:282–293.
3. **Buser D.A., Tontti M.** Clinical trials on implants in regenerated bone. *Ann Periodontol* 1997;2:329–342.
4. **Buser D, Dahlin C, Schenk R.** Guided Bone Regeneration in Implant Dentistry. Chicago: Quintessence, 1994.
5. **ElSheshtawy A.S., Nazzal H., El Shahawy O.I., El Baz A.A., Ismail S.M., Kang J., Ezzat K.M.** The effect of platelet-rich plasma as a scaffold in regeneration/revitalisation endodontics of immature permanent teeth assessed using 2-dimensional radiographs and Cone Beam Computed Tomography: A randomised controlled trial // *International Endodontic Journal.* 2020;53:905-921doi: 10.1111/iej.13303.
6. **Al-Khateeb R., Prpic J.** Hyaluronic acid: the reason for its variety of physiological and biochemical functional properties. *Appl. Clin. Res. Clin. Trials Regul. Aff.* 2019;6:112–159.
7. **Samaeva E.V.** The comparative characteristic features of regenerative processes in the transplantation of cultured dermal autofollow and treatment with ointment "Levomekol". *Universum: Meditsina i farmakologiya: elektron. nauchn. zhurn.* 2016;6(28). URL: <http://7universum.com/ru/med/archive/item/3290> (дата обращения: 17.04.2020).
8. **Yunkerov V. I., Grigor'ev S. G.** *Matematiko-statisticheskaya obrabotka dannykh meditsinskikh issledovaniy* [Mathematical and statistical processing of medical research data]. S.-Pb.: VmedA; 2002:266.

Поступила 11.08.2020



ТЕРАПЕВТИЧНИЙ РОЗДІЛ

DOI 10.35220/2078-8916-2020-37-3-17-24

УДК 616.31-08.039.71

О. В. Павленко, д. мед. н.,
***М. В. Кривцова, к. біол. н., О. О. Случевська,**
О. М. Ступницька к. мед. н.

Інститут стоматології, Національна медична академія
післядипломної освіти імені П. Л. Шупика, Київ
*Державний вищий навчальний заклад
«Ужгородський національний університет»

ДОСЛІДЖЕННЯ ПРОТИМІКРОБНИХ ВЛАСТИВОСТЕЙ КОМПОЗИЦІЇ ДЛЯ ЛІКУВАННЯ ЗАПАЛЬНИХ УРАЖЕНЬ ПАРОДОНТУ ВІТЧИЗНЯНОГО ВИРОБНИЦТВА

Ціль дослідження. Запально-деструктивні захворювання пародонту в світі становлять не тільки загальномедичну, а й соціально-економічну проблему, яка спонукає до пошуку нових методів лікування та діагностики. Сучасні концепції лікування хронічного генералізованого пародонтиту передбачають застосування комплексу терапевтичних, ортопедичних, хірургічних і ортодонтичних методів лікування, і доволі часто їх ефективність є сумнівною.

На сьогодні загальноновизнаним препаратом вибору в пародонтології є хлоргексидину біглюконат (та його інші сполуки), оскільки він здатний пригнічувати ріст і формування колоній понад 80,00% мікроорганізмів біоплівки ротової порожнини.

Також у клінічній практиці застосовують протимікробні препарати системної дії, особливо у випадках агресивних і важких форм генералізованого пародонтиту, що виникають на фоні загальносоматичної патології, а також при ускладненнях хірургічних втручань.

Матеріали та методи дослідження. Для проведення досліджень використовували типові музейні культури ATCC (American Type Culture Collection, USA) *Candida albicans* ATCC 885–653; *Staphylococcus aureus* ATCC 25923; *Escherichia coli* ATCC 25922, *Enterococcus faecalis* ATCC 29212, *Streptococcus pyogenes* ATCC 19615, та клінічні культури ізольовані із ротової порожнини людей із запальними захворюваннями: мікроскопічні гриби роду *Candida* (*C. albicans*) *Staphylococcus aureus*, *Escherichia coli*, *Streptococcus pyogenes*, *Enterococcus faecalis*.

Мінімальну бактерицидну та інгібуючу концентрацію досліджуваного гелю визначали у полістиролових пластикувих 96-лункових планшетах.

Результати дослідження та їх обговорення. Результати дослідження показали, що досліджуваний гель та розчин хлоргексидину біглюконат 0,05% чинили активний вплив на музейні та клінічні штами лабораторних мікроорганізмів.

Висновки. Отже, досліджуваний гель для лікування запальних уражень пародонту вітчизняного виробни-

цтва «Джен-Метрогелур» виявився ефективним протимікробним засобом відносно клінічних та лабораторних штамів мікроорганізмів. Високочутливими до засобу виявилися клінічні та музейні культури *S. albicans*. Чутливими до гелю були культури *S. aureus* та музейні штами *S. pyogenes* та *E. coli*. Помірно чутливими виявилися культури *E. faecalis* та клінічні штами *S. pyogenes* та *E. coli*.

Ключові слова: захворювання пародонту, протимікробні препарати, мікроскопічні гриби, гель.

А. В. Павленко, *М. В. Кривцова,
Е. А. Случевская, Е. Н. Ступницкая

Інститут стоматології, Національна медична академія післядипломного образования
ім. П. Л. Шупика, Київ

Государственное высшее учебное заведение
«Ужгородский национальный университет»

ИССЛЕДОВАНИЕ ПРОТИВОМИКРОБНЫХ СВОЙСТВ КОМПОЗИЦИИ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ПОРАЖЕНИЙ ПАРОДОНТА ОТЕЧЕСТВЕННОГО ПРОИЗВОДСТВА

Цель исследования. Воспалительно-деструктивные заболевания пародонта в мире составляют не только общемедицинскую, но и социально-экономическую проблему, которая побуждает к поиску новых методов лечения и диагностики. Современные концепции лечения хронического генерализованного пародонтита предусматривают применение комплекса терапевтических, ортопедических, хирургических и ортодонтических методов лечения, и довольно часто их эффективность сомнительна.

На сегодня общепризнанным препаратом выбора в пародонтологии является хлоргексидина биглюконат (и его другие соединения), поскольку он способен подавлять рост и формирование колоний более 80,00% микроорганизмов биопленки ротовой полости.

Также в клинической практике применяют противомикробные препараты системного действия, особенно в случаях агрессивных и тяжелых форм генерализованного пародонтита, возникающих на фоне общесоматической патологии, а также при осложнениях хирургических вмешательств.

Материалы и методы исследования. Для проведения исследований использовали типичные музейные культуры ATCC (American Type Culture Collection, USA) *Candida albicans* ATCC 885-653; *Staphylococcus aureus* ATCC 25923; *Escherichia coli* ATCC 25922, *Enterococcus faecalis* ATCC 29212, *Streptococcus pyogenes* ATCC 19615, и клинические культуры изолированных из ротовой полости людей с воспалительными заболеваниями: микроскопические грибы рода *Candida* (*C. albicans*) *Staphylococcus aureus*, *Escherichia coli*, *Streptococcus pyogenes*, *Enterococcus faecalis*.

Минимальную бактерицидную и ингибирующую концентрацию исследуемого геля определяли в полистироловые пластиковые 96-луночные планшетах.

Результаты исследования и их обсуждение. Результаты исследования показали, что исследуемый гель и раствор хлоргексидина биглюконат 0,05% оказывали активное влияние на музейные и клинические штаммы лабораторных микроорганизмов.

Выводы. Итак, исследуемый гель для лечения воспалительных поражений пародонта отечественного производства «Джен-Метрогелур» оказался эффективным противомикробным средством в отношении клинических и лабораторных штаммов микроорганизмов. Высокочувствительными к средству оказались клинические и музейные культуры *C. albicans*. Чувствительными к гелю были культуры *S. aureus* и музейные штаммы *S. pyogenes* и *E. coli*. Умеренно чувствительными оказались культуры *E. faecalis* и клинические штаммы *S. pyogenes* и *E. coli*.

Ключевые слова: заболевания пародонта, противомикробные препараты, микроскопические грибы, гель.

**O. V. Pavlenko, *M. V. Kryvcova,
O. O. Sluchevs'ka, O. M. Stupnyc'ka**

Institute of Dentistry, P. L. Shupyk National Medical
Academy of postgraduate education, Kyiv

*State Higher Educational Institution "Uzhgorod National
University»

STUDY OF ANTIMICROBIAL PROPERTIES OF THE COMPOSITION FOR THE TREATMENT OF INFLAMMATORY PERIODONTAL LESIONS OF DOMESTIC PRODUCTION

ABSTRACT

Purpose of research. The purpose of the study. Inflammatory and destructive periodontal diseases in the world are not only a General medical, but also a socio-economic problem that encourages the search for new methods of treatment and diagnosis. Modern concepts of treatment of chronic generalized periodontitis involve the use of a complex of therapeutic, orthopedic, surgical and orthodontic methods of treatment, and quite often their effectiveness is questionable.

Today, the recognized drug of choice in Periodontology is chlorhexidine bigluconate (and its other compounds), since it is able to inhibit the growth and formation of colonies of more than 80.00% of microorganisms in the oral biofilm.

Also in clinical practice, antimicrobial agents of systemic action are used, especially in cases of aggressive and severe forms of generalized periodontitis that occur against the background of General somatic pathology, as well as in complications of surgical interventions.

Materials and methods of research. Typical Museum cultures ATCC (American Type Culture Collection, USA) *Candida albicans* ATCC 885-653; *Staphylococcus aureus* ATCC 25923; *Escherichia coli* ATCC 25922, *Enterococcus faecalis* ATCC 29212, *Streptococcus pyogenes* ATCC 19615, and clinical cultures isolated from the oral cavity

of people with inflammatory diseases: microscopic fungi of the genus *Candida* (*C. albicans*) *Staphylococcus AUREUS*, *Escherichia coli*, *Streptococcus pyogenes*, *Enterococcus faecalis*.

The minimum bactericidal and inhibitory concentration of the test gel was determined in polystyrene plastic 96-well tablets.

The results of the study and their discussion. The results of the study showed that the test gel and a solution of chlorhexidine bigluconate 0.05% had an active effect on Museum and clinical strains of laboratory microorganisms.

Conclusions. So, the investigated gel for the treatment of inflammatory periodontal lesions of domestic production «gen-Metrogelur» proved to be an effective antimicrobial agent against clinical and laboratory strains of microorganisms. Clinical and Museum cultures of *C. albicans* were highly sensitive to the drug. *S. aureus* cultures and Museum strains of *S. pyogenes* and *E. coli* were sensitive to the gel. *E. faecalis* cultures and clinical strains of *S. pyogenes* and *E. coli* were moderately sensitive.

Key words: periodontal diseases, antimicrobials, microscopic fungi, gel.

Актуальність теми дослідження. В сучасних умовах актуальність вивчення питань діагностики та лікування запально-деструктивних уражень пародонту має беззаперечну аргументацію, в першу чергу, з огляду на високу поширеність патології – вона вражає понад 85,00 % населення країни. Хронічний генералізований пародонтит належить до провідних причин втрати зубів, також і в пацієнтів молодого і працездатного віку [1,2]. Відповідно до результатів стоматологічних епідеміологічних досліджень 2007–2008 років за критеріями ВООЗ, поширеність ознак ураження тканин пародонту (кровоточивість ясен, наявність зубного каменю, пародонтальних кишень глибиною 4–5 мм) в осіб віком 35–44 років досягає 80,00 % і більше [3,4].

Запально-деструктивні захворювання пародонту в світі становлять не тільки загальномедичну, а й соціально-економічну проблему, яка спонукає до пошуку нових методів лікування та діагностики. Сучасні концепції лікування хронічного генералізованого пародонтиту передбачають застосування комплексу терапевтичних, ортопедичних, хірургічних і ортодонтічних методів лікування, і доволі часто їх ефективність є сумнівною. Значний практичний і науковий інтерес сьогодні становить напрямок місцевого медикаментозного лікування, котре дозволяє ліквідувати вогнища хронічного і гострого запалення, стабілізувати стан тканин пародонта, а також створити сприятливі умови для подальшого хірургічного лікування. Основу сучасного медикаментозного лікування запальних захворювань пародонта складають антисептичні та антибакте-

ріальні лікарські засоби. В клінічній практиці застосовується широкий спектр препаратів і композицій: 0,05 % розчин хлоргексидину, 0,01 % розчин мірамістину, 3,00 % розчин перекису водню, 0,02 % розчин фурациліну, 0,10 % розчин перманганату калію. Доволі часто використовують антисептики, що містять полівінілпіролідон йоду, 0,02% декаметоксин у фізіологічному розчині хлориду натрію, октенідин на основі феноксіетанолу [5-8].

На сьогодні загально визнаним препаратом вибору в пародонтології є хлоргексидину біглюконат (та його інші сполуки), оскільки він здатний пригнічувати ріст і формування колоній понад 80,00 % мікроорганізмів біоплівки ротової порожнини. Зазвичай поверхню зубів, ортопедичних конструкцій, дентальних імплантатів та СОПР колонізують бактеріальні клітини, в стінках яких присутні аніонні групи (сульфати, фосфати, карбоксильні групи), що мають негативний заряд, що зумовлює адгезію до них позитивно заряджених сполук бісбігуаніду (хлоргексидину). Тому встановлено, що концентрація антисептика в порожнині рота після одноразового застосування може зберігатися протягом тривалого періоду, залежно від кратності і тривалості використання, від 8 годин до 11 тижнів. Такі явища пояснюють здатністю хлоргексидину зв'язувати карбоксильні групи муцину слини та заміщати іони кальцію, які виділяються слинними залозами. Сполука є ефективною щодо вірусів, грибів роду Кандида, грам-позитивних та грам-негативних, аеробних і анаеробних бактерій, та не порушує функціональну активність лактобацил і біфідобактерій [9,10].

Також у клінічній практиці застосовують протимікробні препарати системної дії, особливо у випадках агресивних і важких форм генералізованого пародонтиту, що виникають на фоні загальносоматичної патології, а також при ускладненнях хірургічних втручань. Найчастіше застосовують такі антибіотики та фторхінолони: метронідазол, лінкоміцин, кліндаміцин, азитроміцин, мидекамицин, рокситроміцин, доксициклін, граміцидин С, амоксицилін, офлоксацин, ципрофлоксацин. Одним основних антибіотиків, що діють на анаеробну мікрофлору, є метронідазол. Тому в практичній стоматології можна знайти ряд спеціальних композицій, в яких він виступає діючою речовиною самостійно, а також у комбінації з іншими активними компонентами. Дослідження такого характеру є необхідними для формування системи реального інфекційного контролю в практичній стоматології [11,12,13].

Саме перераховане вище дозволило сформулювати мету цього дослідження – дослідити протимікробну активність вітчизняного гелю для ліку-

вання захворювань пародонту «Джен-Метрогелур» шляхом визначення зон затримки росту клінічних і музейних тест-культур мікроорганізмів, визначення мінімальної бактерицидної та інгібуючої концентрації гелю.

Матеріали та методи дослідження. Композиція гелю «Джен-Метрогелур» містить 4 активні терапевтичні компоненти (в перерахунку на 100,00 г): хлоргексидину діацетат – 0,5 г; метронідазолу бензоат – 5,00 г; гідрокортизону ацетат – 0,10 г; 6-метилурацил – 0,20 г. Метронідазолу бензоат – похідне 5-нітроімідазолу, антипротозойний і антибактеріальний засіб. Механізм дії сполуки полягає в біохімічному відновленні 5-нітрогрупи метронідазолу внутрішньоклітинними транспортними протеїнами анаеробних мікроорганізмів і найпростіших, що призводить до загибелі саме таких мікроорганізмів. Препарат здатний чинити вплив в тому числі й на пародонтопатогенні мікроорганізми. Хлоргексидину діацетат – сіль катіонного полібігуанідину (хлоргексидин), який є загально визнаним антисептиком, що віднесений ВООЗ до переліку найважливіших медичних засобів, необхідних для забезпечення базових потреб охорони здоров'я. Застосовується в стоматології понад 60 років, володіє бактериостатичною і бактерицидною дією. Механізм впливу полягає в ушкодженні негативно зарядженої мембрани бактеріальної клітини в ході дисоціації антисептика в розчинах. Сполуки хлоргексидину активні щодо грам-позитивних і грам-негативних бактерій, факультативних анаеробів, аеробів і окремих грибів. Гідрокортизону ацетат – належить до групи глюкокортикостероїдів природного походження (аналогі природних гормонів наднирників). Засіб викликає протишокову, антитоксичну, імуносупресивну, антиексудативну, протисвербіжну, протизапальну, десенсibiliзуючу, антиалергічну дію. 6-Метилурацил – є нестероїдним анаболічним засобом. Має анаболічну та антикатаболічну дію, прискорює регенерацію, загоєння ран, стимулює клітинні й гуморальні ланки імунітету, чинить протизапальну дію. Характерною специфічною властивістю препарату є стимулюючий вплив на еритро- і особливо лейкопоез.

Для проведення досліджень використовували типові музейні культури АТТС (American Type Culture Collection, USA) *Candida albicans* ATCC 885–653; *Staphylococcus aureus* ATCC 25923; *Escherichia coli* ATCC 25922, *Enterococcus faecalis* ATCC 29212, *Streptococcus pyogenes* ATCC 19615, та клінічні культури ізольовані із ротової порожнини людей із запальними захворюваннями: мікроскопічні гриби роду *Candida* (*C. albicans*) *Staphylococcus aureus*, *Escherichia coli*, *Streptococcus pyogenes*, *Enterococcus faecalis*.

Чутливість мікроорганізмів до препаратів визначали методом дифузії в агар (діаметр лунки 8 мм). Інокулят бактерій або мікроскопічних грибів у кількості 0,1 мл у фізіологічному стерильному розчині відповідно 0.5Mc Farland стандарту висівали на Мюллер-Хінтон-агар для бактерій та Сабуро-агар для грибів роду *Candida*. Досліджуваний препарат вносили у лунку у кількості 20 мкл. Облік результатів проводили через 24 год після інкубації у термостаті при температурі 37,00°C для бактерій та 48 год при температурі 35,00°C для мікроскопічних грибів. Діаметр зон затримки росту вимірювали в міліметрах, включаючи діаметр лунки. Всі досліди проводили у трикратній повторності. Оцінювали результат за діаметром затримки росту мікроорганізмів навколо лунки. Діаметр до 15 мм – мікроорганізми нечутливі до антисептиків, від 16 до 20 мм – мікроорганізми помірно чутливі до антисептиків, від 21 до 25 мм – мікроорганізми чутливі до антисептиків, від 26 мм і більше – мікроорганізми високочутливі до антисептиків.

Мінімальну бактерицидну та інгібуючу концентрацію досліджуваного гелю визначали у полістиролових пластикових 96-лункових планше-

тах. Досліджуваний матеріал розводили у м'ясопептонному бульйоні у співвідношенні: 1:2; 1:4; 1:6; 1:8. Суспензію культури мікроорганізмів вносили у кількості 10 мкл 0.5 McFarland ($1,5 \times 10^8$ КУО/мл). Через 24 години інкубації бактерій та 48 – мікроскопічних грибів висівали на середовище Мюллер-Хінтона. За мінімальну бактерицидну концентрацію вважали лунку, в якій не спостерігалось росту мікроорганізмів, за мінімальну бактериостатичну – лунку, в якій спостерігали затримку росту культури. Паралельно було досліджено вплив на культури мікроорганізмів розчину хлоргексидину біглоконату 0,05 %, метронідазолу бензоату 1,0 % та плазми крові, збагаченої тромбоцитами (отримана від здорового донора в пробірку із цитратом натрію, центрифугована на швидкості 2000 обертів за хвилину протягом 10 хв). В якості контролю був використаний стерильний фізіологічний розчин хлориду натрію [14,15]. Весь комплекс досліджень було проведено на базі бактеріологічної лабораторії кафедри генетики, фізіології рослин та мікробіології біологічного факультету ДВНЗ «Ужгородський національний університет».

Таблиця 1

Вплив гелю «Джен-Метрогелур» та його окремих компонентів на типові й клінічні штами мікроорганізмів, мм, $M \pm m$

Тест культури	Гель без розведення	Гель у розведенні 1:2	Хлор-гексидину біглоконат 0,05%	Метронідазол 1,0%	Плазма крові	Фізіологічний розчин
<i>S. aureus</i> ATCC 25923	21,67±0,44 (M=22,00)	20,83±0,22 (M=21,00)	19,33±0,44 (M=19,00)	-*	-	-
<i>S. aureus</i> клінічний (n=5)	23,50±0,33 (M=23,50)	21,67±0,44 (M=22,00)	18,33±0,44 (M=18,00)	-	-	-
<i>S. pyogenes</i> ATCC 19615	21,67±0,44 (M=22,00)	20,67±0,44 (M=21,00)	10,67±0,44 (M=11,00)	-	-	-
<i>S. pyogenes</i> клінічний (n=5)	20,33±0,44 (M=20,00)	20,83±0,22 (M=21,00)	11,33±0,44 (M=11,00)	-	-	-
<i>E. coli</i> ATCC 25922	21,67±0,44 (M=22,00)	20,67±0,44 (M=21,00)	17,77±0,22 (M=17,00)	-	-	-
<i>E. coli</i> клінічний (n=5)	20,17±0,22 (M=20,00)	20,67±0,44 (M=21,00)	16,33±0,22 (M=16,50)	-	-	-
<i>E. faecalis</i> ATCC 29212	20,67±0,44 (M=20,00)	20,17±0,22 (M=20,00)	18,33±0,44 (M=18,00)	-	-	-
<i>E. faecalis</i> клінічний (n=5)	20,50±0,33 (M=20,50)	20,33±0,22 (M=20,50)	17,33±0,44 (M=17,00)	-	-	-
<i>C. albicans</i> ATCC 885-653	41,33±0,44 (M=41,00)	40,80±0,53 (M=41,00)	15,83±0,56 (M=16,00)	-	-	-
<i>C. albicans</i> клінічний (n=5)	35,67±0,44 (M=36,00)	38,33±0,44 (M=38,00)	14,50±0,33 (M=14,50)	-	-	-

Примітка: «-» зона затримки росту відсутня;

Результати дослідження та їх обговорення. Результати дослідження показали, що досліджуваний гель та розчин хлоргексидину біглоконат 0,05 % чинили активний вплив на музейні та клінічні штами лабораторних мікроорганізмів

(табл. 1). Найбільш виражена зона затримки росту культури відзначалася при взаємодії досліджуваного гелю (як у нерозведеному вигляді, так і у розведеному 1 : 2) із дріжджоподібними грибами *C. albicans*. Причому, музейна культура *C.*

albicans ATCC 885–653 була більш чутлива, ніж клінічна культура – $41,33 \pm 0,44$ мм (M=41,00 мм, нерозведений) і $40,80 \pm 0,53$ мм (M=41,00 мм, розведений) та $35,67 \pm 0,44$ мм (M=36,00 мм, нерозведений) і $38,33 \pm 0,44$ мм (M=38,00 мм, розведений). В той час як розчин хлоргексидину біглюконату 0,05% мав ефект вдвічі слабший при взаємодії з обидвома культурами *S. albicans* – діаметр затримки росту був $15,83 \pm 0,56$ мм (M=16,00) у музейного штаму та $14,50 \pm 0,33$ мм (M=14,50) у клінічного (рис. 1).



Рис. 1. Вплив активних компонентів на ріст клінічного ізоляту *S. albicans*: 1 – нерозведений гель; 2 – гель у розведенні 1:2; 3 – хлоргексидину біглюконат 0,05 % (бактеріостатичний ефект); 4 – метронідазол 1,00 %; 5 – фізіологічний розчин хлориду натрію; 6 – плазма крові.

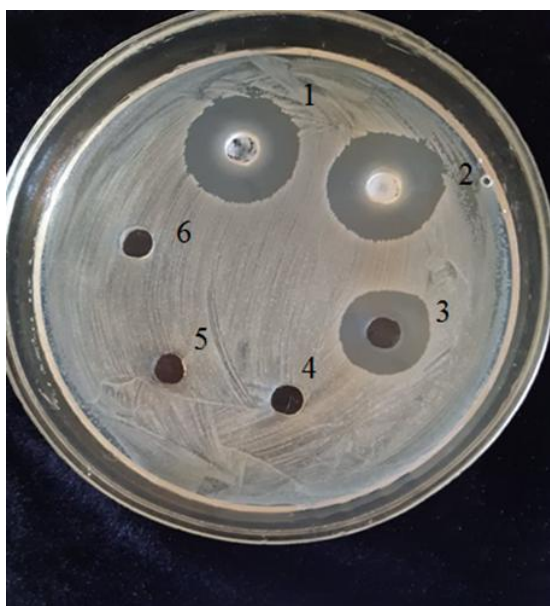


Рис. 2. Вплив активних компонентів на ріст клінічного ізоляту *E. coli*: 1 – нерозведений гель; 2 – гель у розведенні 1:2; 3 – хлоргексидину біглюконат 0,05%; 4 – метронідазол 1,00%; 5 – фізіологічний розчин хлориду натрію; 6 – плазма крові.

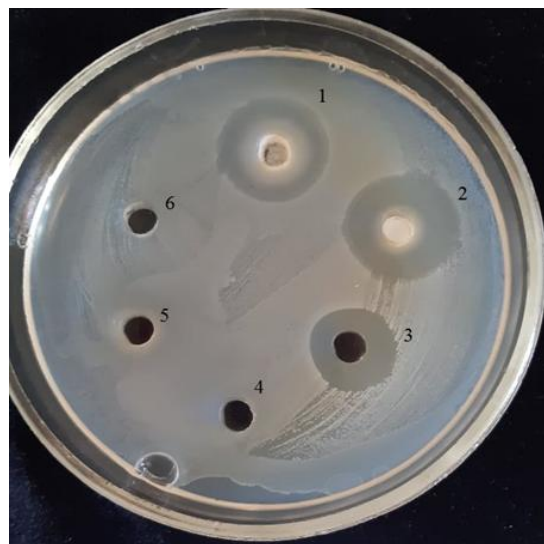


Рис. 3. Вплив активних компонентів на ріст клінічного ізоляту *E. faecalis*: 1 – нерозведений гель; 2 – гель у розведенні 1:2; 3 – хлоргексидину біглюконат 0,05%; 4 – метронідазол 1,00%; 5 – фізіологічний розчин хлориду натрію; 6 – плазма крові.



Рис. 4. Вплив активних компонентів на ріст клінічного ізоляту *S. aureus*: 1 – нерозведений гель; 2 – гель у розведенні 1:2; 3 – хлоргексидину біглюконат 0,05% (бактеріостатичний ефект); 4 – метронідазол 1,00%; 5 – фізіологічний розчин хлориду натрію; 6 – плазма крові.

Стосовно бактеріальних культур, то їх чутливість до розведеного та нерозведеного гелю «Джен-Метрогелур» відрізнялася незначно, як у клінічних, так і в музейних штамів – зони затримки росту були від 20,00 до 23,50 мм (рис. 2, 3, 4). Переважна більшість досліджуваних бактеріальних культур також була чутливою і до впливу окремо хлоргексидину біглюконату 0,05%, діаметр зон затримки росту був менший на 15,00–20,00 %, за винятком культур *S. pyogenes* ATCC 19615 та клінічного штаму. У *S. pyogenes* відзначалося зменшення зон затримки росту при застосуванні 0,0 % розчину хлоргексидину біглюконату до 50,00 %. Це може свідчити про залежність

росту таких мікроорганізмів від концентрації сполук хлоргексидину в середовищі, або про можливий вплив гелевої форми матеріалу, що може позитивно відбиватися на біологічній доступності активних речовин, або ж можливий вплив на мікроорганізми поверхневоактивних речовин, які присутні в композиції досліджуваного гелю. Також було відзначено відсутність затримки росту мікроорганізмів при пасажі культур в присутності 1,00 % розчину метронідазолу та плазми крові, збагаченої тромбоцитами.

В подальшому було визначено мінімальні бактерицидні та інгібуючі концентрації гелю «Джен-Метрогелур» на ріст типових і клінічних штамів лабораторних мікроорганізмів. Було встановлено, що нерозведений гель володіє бактерицидним та мікоцидним впливом відносно культур *S.aureus*, *E. faecalis* та *C. albicans*. Чистий гель викликав бактериостатичний ефект при взаємодії із культурами *S. pyogenes* та *E. coli*. При розведенні гелю 1:2 композиція викликала переважно бактериостатичний (мікостатичний

ефект) на культури *S. aureus*, *S. pyogenes* і *C. albicans*. Така концентрація гелю не впливала на бактерії кишкової групи – *E. coli* та *E. faecalis*. При більшому розведенні гелю зникав бактериостатичний ефект на всі досліджувані тест-культури (табл. 2). Стосовно змін кількості колонієутворюючих (КУО) одиниць досліджуваних тест-культур, то було виявлено, що нерозведений гель повністю пригнічував ріст *S. aureus* (клінічний і музейний штами), *E. faecalis* та *C. albicans*. 5–6 КУО/мл *E. coli* визначалося при застосуванні нерозведеного гелю та 25–27 КУО/мл *S. pyogenes* (табл. 3). При розведенні гелю 1:2 спостерігалось збільшення концентрації КУО тест-культур від 0 до 4–5 на мл у *S. aureus*, із 25–27 до 78–81 на мл у *S. pyogenes* та від 0 до 8–10 КУО/мл у *C. albicans*. Достатньо інтенсивно змінювався ріст культур кишкової флори при розведенні гелю 1:2 – від бактерицидних властивостей до інтенсивного росту у *E. faecalis* та від 5–6 КУО/мл до інтенсивного росту в *E. coli* (рис. 5,6).

Таблиця 2

Визначення мінімальної бактерицидної та мінімальної інгібуючої концентрації гелю «Джен-Метрогелур» на типові та клінічні штами мікроорганізмів

Тест культури	Нерозведений	1:2	1:4	1:6	1:8
<i>S.aureus</i> ATCC 25923	бактерицидна дія	бактеріостатична дія	+*	+	+
<i>S.aureus</i> клінічний	бактерицидна дія	бактеріостатична дія	+	+	+
<i>S. pyogenes</i> ATCC 19615	бактеріостатична дія	бактеріостатична дія	+	+	+
<i>S. pyogenes</i> клінічний	бактеріостатична дія	бактеріостатична дія	+	+	+
<i>E. coli</i> ATCC 25922	бактеріостатична дія	+	+	+	+
<i>E. coli</i> клінічний	бактеріостатична дія	+	+	+	+
<i>E. faecalis</i> ATCC 29212	бактерицидна дія	+	+	+	+
<i>E. faecalis</i> клінічний	бактерицидна дія	+	+	+	+
<i>C. albicans</i> ATCC 885-653	мікоцидна	мікостатична дія	+	+	+
<i>C. albicans</i> клінічний	мікоцидна	мікостатична дія		-	-

Примітка: «-» зона затримки росту відсутня; «+» - ріст культури, контроль – фізіологічний розчин натрію хлориду

Таблиця 3

Динаміка кількості колонієутворюючих одиниць культур тестових мікроорганізмів при застосуванні гелю «Джен-Метрогелур» різних концентрацій

Тест-культури	Нерозведений	Розведення 1:2
<i>S.aureus</i> ATCC 25923	0	4 КУО/мл
<i>S.aureus</i> клінічний	0	5 КУО/мл
<i>S. pyogenes</i> ATCC 19615	25 КУО/мл	78 КУО/мл
<i>S. pyogenes</i> клінічний	27 КУО/мл	81 КУО/мл
<i>E. coli</i> ATCC 25922	5 КУО/мл	$1,55 \times 10^8$ КУО/мл
<i>E. coli</i> клінічний	6 КУО/мл	$1,49 \times 10^8$ КУО/мл
<i>E. faecalis</i> ATCC 29212	0	$1,43 \times 10^8$ КУО/мл
<i>E. faecalis</i> клінічний	0	$1,52 \times 10^8$ КУО/мл
<i>C. albicans</i> ATCC 885-653	0	8 КУО/мл КУО/мл
<i>C. albicans</i> клінічний	0	10 КУО/мл КУО/мл

Примітка: Контроль бактеріальних культур без внесення препарату $1,5 \times 10^8$ КУО/мл



Рис. 5. Вплив активних компонентів на ріст клінічного ізоляту *S. pyogenes*: 1 – нерозведений гель; 2 – гель у розведенні 1:2; 3 – хлоргексидину біглоконат 0,05% (бактеріостатичний ефект); 4 – метронідазол 1,00%; 5 – фізіологічний розчин хлориду натрію; 6 – плазма крові.



Рис. 6. Визначення мінімальних бактерицидних та мінімальних інгібуючих концентрацій гелю щодо *S. aureus*: 1, 8 – бактериостатичний ефект.

Висновки. Отже, досліджуваний гель для лікування запальних уражень пародонту вітчизняного виробництва «Джен-Метрогелур» виявився ефективним протимікробним засобом відносно клінічних та лабораторних штамів мікроорганізмів. Високочутливими до засобу виявилися клінічні та музейні культури *C. albicans*. Чутливими до гелю були культури *S. aureus* та музейні штами *S. pyogenes* та *E. coli*. Помірно чутливими виявилися культури *E. faecalis* та клінічні штами *S. pyogenes* та *E. coli*. Досліджувана композиція зберігала свою ефективність при розведенні 1:2, що свідчить про перспективність застосування її в клінічній практиці як ефективного засобу в комплексному лікуванні запальних та запально-дистрофічних захворювань пародонту. Протизапальний гель викликає бактерицидний і бактеріостатичний ефект на широкий перелік культур мікроорганізмів.

Список літератури

1. Исследование чувствительности к противомикробным средствам у микроорганизмов очага гнойного воспаления среди пациентов челюстно-лицевого стационара / М. А. Иванова, Ю. А. Мочалов, П. П. Брехличук [и др.] // Медицинские новости Грузии. – 2019. – №12 (297). – С.57–63.
2. Singh R. Resective or regenerative periodontal therapy: Considerations during treatment planning: A case report / R. Singh, S. S. Ramachandra // N Y State Dent J. – 2016. – №82(4). – P.46–49.
3. Шилівський І. В. Сучасні погляди на етіологію та патогенез запальних захворювань пародонта, їх взаємозв'язок із патологією сечовидільної системи / І. В. Шилівський, О. М. Немеш, З. М. Гонта // Буковинський медичний вісник. – 2016. – №20(1). – С.224–227.
4. Січкоріз Х. А. Клінічно-лабораторне обґрунтування комплексного лікування та профілактики захворювань пародонта у хворих із хронічним гепатитом С : автореф. дис. на здобуття наукового ступеня канд. мед. наук: 14.01.22 «Стоматолгія» / Х. А. Січкоріз. – Львів: ЛНМУ ім. Данила Галицького, 2017. – 20 с.
5. Создание новых лечебно-профилактических средств в стоматологической практике / А. К. Бошкаева, Р. А. Омарова, К. К. Жалдыбаев [и др.] // Вестник Казахского Национального медицинского университета имени С. Д. Асфендиярова. – 2015. – №3. – С. 259–261.
6. Князькова А. С. Разработка состава и технологии изготовления дентального геля комбинированного действия / А. С. Князькова, О. А. Семкина, Т. В. Фатеева // Фундаментальные исследования. – 2014. – №9(1). – С.110–113.
7. Кривчикова А. С. Сравнительный анализ антимикробных препаратов для лечения хронического генерализованного пародонтита / А. С. Кривчикова, Е. Е. Садкова // Бюллетень медицинских интернет-конференций. – 2015. – №10 [электрон. ресурс]. Режим доступа: <https://medconfer.com/node/4916>.
8. Preus H. R. Microbiologic observations after four treatment strategies among patients with periodontitis maintaining a high standard of oral hygiene: Secondary analysis of a randomized controlled clinical trial / H. R. Preus, G. Dahlen, P. Gjermo, V. Baelum // J Periodontol. – 2015. – №86(7). – P.856–865.
9. Кононова О. В. Обґрунтування антиоксидантної дії медикаментозної композиції для лікування хворих на генералізований пародонтит з психосоматичним стресом / О. В. Кононова // Вісник проблем біології і медицини. – 2018. – №1(1). – С.355–359.
10. Использование биорастворимого чипа с хлоргексидином для лечения пародонтита у взрослых: клинические и рентгенологические результаты / М. К. Jeffcoat, K. G. Palcanis, T. W. Weatherford [et al.] // Современная стоматология. – 2015. – №4. – P. 32–36.
11. Bansal S. The effect of endodontic treatment using different intracanal medicaments on periodontal attachment level in concurrent endodontic-periodontal lesions: A randomized

controlled trial / S. Bansal, S. Tewari, P. Sangwan // J Conserv Dent. – 2018. – № 21(4). P. 413–418.

12. **Худякова М. Б.** Місцева та загальна фармакотерапія запальних захворювань пародонту: навч.-метод. посібник / М. Б. Худякова, І. І. Соколова, М. М. Бірюкова. – Харків: ХНМУ, 2018. – 85 с.

13. **Федін Р. М.** Лікувально-профілактичний гель для місцевої терапії генералізованого пародонтиту / Федін Р. М., Мінько Л. Ю. Патент України № 59748. Дата публ. 25.05.2011.

14. **Balouiri M.** Methods for in vitro evaluating antimicrobial activity: A review / M. Balouiri, M. Sadiki, S. K. Ibsoud // Journal of pharmaceutical analysis. – 2016. – №6(2). – P.71–79.

15. Вплив антимікробних препаратів на планктонні та біоплівкові форми бактерій, виділені з хронічних анальних тріщин / І. М. Козловська, Н. С. Романюк, Л. М. Романюк [та ін.] // Regulatory Mechanisms in Biosystems.. – 2017. – №4(8). – С.577–582.

REFERENCES

1. **Ivanova M. A., Mochalov Yu. A., Brekhlichuk P. P., Geley V. M., Martynchuk A. O.** The study of sensitivity to antimicrobial agents microorganisms from home purulent inflammation among patients of oral and maxillofacial hospital. *Meditsinskie novosti Gruzii*. 2019;12 (297):57–63.

2. **Singh R., Ramachandra S. S.** Resective or regenerative periodontal therapy: Considerations during treatment planning: A case report. *N Y State Dent J*. 2016;82(4):46–49.

3. **Shylivs'kyj I. V., Nemesh O. M., Gonta Z. M.** Modern views on the etiology and pathogenesis of inflammatory periodontal diseases, their relationship with the pathology of the urinary system. *Bukovyns'kyj medychnyj visnyk*. 2016;20(1):224–227.

4. **Sichkoriz H. A.** Klinichno-laboratorne obgruntuvannya kompleksnogo likuvannya ta profilaktyky zahvorjuvan' parodonta u hvoryh iz hronichnym gepatytom C [Clinical and laboratory justification of complex treatment and Prevention of periodontal diseases in patients with chronic hepatitis C]: Abstract of a candidate's thesis of medical sciences. *L'viv: LNMU im. Danyla Galyc'kogo*; 2017:20.

5. **Boshkaeva A. K., Omarova R. A., Zhaldybaev K. K., Iskakova M. K., Akhelova A. L.** Creation of new therapeutic and preventive means in dental practice. *Vestnik Kazakhskogo Natsional'nogo meditsinskogo universiteta imeni S. D. Asfendiyarova*. 2015;3: 259–261.

6. **Knyaz'kova A. S., Semkina O. A., Fateeva T. V.** Development of the composition and manufacturing technology of combined action dental gel. *Fundamental'nye issledovaniya*. 2014;9(1):110–113.

7. **Krivchikova A. S., Sadkova E. E.** Comparative analysis of antimicrobial drugs for the treatment of chronic generalized periodontitis. *Byulleten' meditsynskikh internet-konferentsiy*. 2015;10 [elektron. resurs]. *Rezhim dostupu: <https://medconfer.com/node/4916>*.

8. **Preus H. R., Dahlen G., Gjerme P., Baelum V.** Microbiologic observations after four treatment strategies among patients with periodontitis maintaining a high standard of oral hygiene: Secondary analysis of a randomized controlled clinical trial. *J Periodontol*. 2015;86(7):856–865.

9. **Kononova O. V.** Justification of the antioxidant effect of the drug composition for the treatment of patients with generalized periodontitis with psychosomatic stress. *Visnyk problem biologii i medycyny*. 2018;1(1):355–359.

10. **Jeffcoat M. K., Palkanis K. G., Weatherford T. W., Geurs N. C., Flashner M., Reese M.** Use of a bio-soluble chip with chlorhexidine for the treatment of periodontitis in adults: clinical and radiological results. *Sovremennaja stomatologiya*. – 2015;4: 32–36.

11. **Bansal S., Tewari S., Sangwan P.** The effect of endodontic treatment using different intracanal medicaments on periodontal attachment level in concurrent endodontic-periodontal lesions: A randomized controlled trial. *J Conserv Dent*. 2018;21(4):413–418.

12. **Hudjakova M. B., Sokolova I. I., Birjukova M. M.** *Misceva ta zagal'na farmakoterapija zapal'nyh zahvorjuvan' parodontu* [Local and general pharmacotherapy of inflammatory periodontal diseases] navch.-metod. posibnyk. *Harkiv: HNMU*; 2018:85.

13. **Fedin R. M., Min'ko L. Ju.** *Likuval'no-profilaktychnyj gel' dlja miscevoi' terapii' generalizovanogo parodontytu*. [Therapeutic and preventive gel for local therapy of generalized periodontitis]. *Patent Ukrainy № 59748. Data publ.* 25.05.2011.

14. **Balouiri M., Sadiki M., Ibsoud S. K.** Methods for in vitro evaluating antimicrobial activity: A review. *Journal of pharmaceutical analysis*. 2016;6(2):71–79.

15. **Kozlovs'ka I. M., Romanjuk N. Je., Romanjuk L. M., Kuhtyn M. D., Gorjuk Ju. V., Karpyk G. V.** Effect of antimicrobials on planktonic and biofilm forms of bacteria isolated from chronic anal fissures. *Regulatory Mechanisms in Biosystems*. 2017;4(8):577–582.

Надійшла 10.08.2020



UDC 616.314.17-008.1

DOI 10.35220/2078-8916-2020-37-3-24-29

A.A. Dorohina

Dnepropetrovsk Medical Academy

THE REGULARITIES OF IMMUNOLOGICAL DISORDERS IN PATIENTS WITH THE RAPIDLY PROGRESSING GENERALIZED PARODONTITIS WITH THE DRUG-SENSITIVE AND DRUG-RESISTANT PERIODONTOPATHOGENIC BACTERIA

ABSTRACT

Generalized periodontitis is one of the most common dental diseases and is one of the main causes of tooth loss in young and mature people. Recently, the etiology and pathogenesis of this disease, which is prone to a persistent and aggressive course with unstable results of complex treatment, have become a priority in the study of the problem of rapidly progressive generalized periodontitis. The results of the study are based on a comprehensive clinical and immunological examination of 59 patients with a diagnosis of rapidly progressive generalized periodontitis of I-II and II-III severity, aged 30 to 52 years (the average age was 35.4 ± 1.4 years on average), among they were observed 31 (53%) women and 28 (47%) men who did not have other general somatic diseases that could affect the immunological status during

the examination.

It was found that in patients with rapidly progressive generalized periodontitis, between violations of the local production of basic immunoglobulins (SIgA, IgA, IgG and IgM), cytokines (IL-1 β , TNF- α , IL-4) and bacteria inhabiting periodontal tissues with different drug sensitivity to antibacterial drugs, there is a close relationship. It has been proved that in patients with rapidly progressive generalized periodontitis against the background of colonization of periodontal tissues with resistant strains of periodontopathogenic bacteria to protocol antibacterial therapy, the level of production of pro-inflammatory mediators of the immune response increases more significantly, simultaneously with a decrease in the synthesis of the oral mucosa SIgA, IgM, INF- γ - α , INF- γ and phagocytic activity of blood neutrophils than when detecting drug-sensitive bacteria.

Key words: rapidly progressive generalized periodontitis, bacterial resistance, system of mononuclear phagocytes, immunity.

А.С. Дорогина

Днепропетровская медицинская академия

**ЗАКОНОМЕРНОСТИ
ИММУНОЛОГИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ
У БОЛЬНЫХ БЫСТРОПРОГРЕССИРУЮЩИМ
ГЕНЕРАЛИЗОВАННЫМ
ПАРОДОНТИТОМ
С ЛЕКАРСТВЕННО-ЧУВСТВИТЕЛЬНЫМИ
И ЛЕКАРСТВЕННО-РЕЗИСТЕНТНЫМИ
ПАРОДОНТОПАТОГЕННЫМИ
БАКТЕРИЯМИ**

Генерализованный пародонтит относится к числу наиболее распространенных стоматологических заболеваний и является одной из главных причин потери зубов у лиц молодого и зрелого возраста. В последнее время приоритетным направлением в изучении проблемы быстро прогрессирующего генерализованного пародонтита стали вопросы этиологии и патогенеза этого заболевания, склонного к упорному и агрессивному течению с нестойкими результатами комплексного лечения. Результаты исследования базируются на комплексном клинико-иммунологическом обследовании 59 больных с диагнозом быстро прогрессирующий генерализованный пародонтит I-II и II-III степени тяжести, в возрасте от 30 до 52 лет (средний возраст составил в среднем 35,4 \pm 1,4 лет), среди них наблюдались 31 (53%) женщины и 28 (47%) мужчин, которые не имели других общесоматических заболеваний, которые могли бы влиять на иммунологический статус в процессе обследования.

Установлено, что у больных быстро прогрессирующим генерализованным пародонтитом, между нарушениями локальной продукции основных иммуноглобулинов (SIgA, IgA, IgG и IgM), цитокинов (ИЛ-1 β , ФНО- α , ИЛ-4) и заселяющими пародонтальные ткани бактериями с различной лекарственной чувствительностью к антибактериальным препаратам, существует тесная взаимосвязь. Доказано, что у больных быстро прогрессирующим генерализованным пародонтитом на фоне заселения пародонтальных тканей резистентными штаммами пародонтопатогенных бактерий к протокольной антибактериальной терапии, более значительно возрастает уровень продукции провоспалительных медиаторов иммунного ответа, одновременно со снижением синтеза слизистой полости рта SIgA, IgM, ИНФ- α , ИНФ- γ и фагоцитарной активности нейтрофилов крови, чем при выявлении лекарственно-чувствительных бактерий.

донтитом на фоне заселения пародонтальных тканей резистентными штаммами пародонтопатогенных бактерий к протокольной антибактериальной терапии, более значительно возрастает уровень продукции провоспалительных медиаторов иммунного ответа, одновременно со снижением синтеза слизистой полости рта SIgA, IgM, ИНФ- α , ИНФ- γ и фагоцитарной активности нейтрофилов крови, чем при выявлении лекарственно-чувствительных бактерий.

Ключевые слова: быстро прогрессирующий генерализованный пародонтит, бактериальная резистентность, система мононуклеарных фагоцитов, иммунитет.

О.С. Дорогина

Дніпропетровська Медична Академія

**ЗАКОНОМІРНОСТІ ІМУНОЛОГІЧНИХ
ПОРУШЕНЬ У ХВОРИХ
ШВИДКОПРОГРЕСУЮЧИМ
ГЕНЕРАЛИЗОВАНИМ ПАРОДОНТИТОМ
З ЛІКАРСЬКО-ЧУТЛИВИМИ І
ЛІКАРСЬКО-РЕЗИСТЕНТНИМИ
ПАРОДОНТОПАТОГЕННИМИ
БАКТЕРІЯМИ**

Генерализованный пародонтит относится до числа найбільш поширених стоматологічних захворювань і є однією з головних причин втрати зубів у осіб молодого і зрілого віку. Останнім часом пріоритетним напрямком у вивченні проблеми бистропрогресуючого генерализованого пародонтиту стали питання етіології і патогенезу цього захворювання, схильного до наполегливого і агресивного перебігу з нестійкими результатами комплексного лікування. Результати дослідження базуються на комплексному клініко-імунологічному обстеженні 59 хворих з діагнозом Швидкопрогресуючий генерализований пародонтит I-II і II-III ступеня тяжкості, у віці від 30 до 52 років (середній вік склав в середньому 35,4 \pm 1,4 років), серед них спостерігалися 31 (53%) жінка і 28 (47%) чоловіків, які не мали інших загальносоматичних захворювань, які могли б впливати на імунологічний статус в процесі обстеження.

Встановлено, що у хворих бистропрогресуючим генерализованим пародонтитом, між порушеннями локальної продукції основних імуноглобулінів (SIgA, IgA, IgG і IgM), цитокинів (ІЛ-1 β , ФНП- α , ІЛ-4) і заселяють пародонтальні тканини бактеріями з різною лікарською чутливістю до антибактеріальних препаратів, існує тісний взаємозв'язок. Доведено, що у хворих швидкопрогресуючим генерализованим пародонтитом на тлі заселення пародонтальних тканин резистентними штаммами пародонтопатогенних бактерій до протокольної антибактеріальної терапії, більш значно зростає рівень продукції прозапальних медіаторів імунної відповіді, одночасно зі зниженням синтезу слизової порожнини рота SIgA, IgM, ИНФ- α , ИНФ- γ і фагоцитарної активності нейтрофілів крові, ніж при виявленні лікарсько-чутливих бактерій.

Ключові слова: швидко прогресуючий генерализованный пародонтит, бактериальная резистентность, система мононуклеарных фагоцитов, иммунитет.

The generalized parodontitis relates to the number of the most widespread dental diseases and is one of the main reasons of tooth loss in persons of young and adult age [1].

Recently, the questions of etiology and pathogenesis of this disease, which is inclined to a persistent and aggressive course with unstable results of the combined treatment, became as the priority area in the study of a problem of the rapidly progressing generalized parodontitis [2-5].

According to the modern concepts, the leading role in the aetiopathogenesis of the rapidly progressing inflammatory-destructive process in the alveolar tissues is assigned to the infectious factors and immunological disorders [6-9]. In this respect, interesting are those researches, which are dedicated to the integrated study of the immunologic reactivity and response to antigens of the causative agents.

According to present knowledge, the persistence of the periodontopathogenic causative agents comes against the background of immunodeficiency of the humoral and cellular immunity. In turn, the virulent microorganisms can also lead to a breakdown of the immunological response to the side of more profound disorders [10-12, 4].

Herewith, it is necessary to count, that under the action of the treatment medicines, especially of the antibiotics, which are most widely and empirically used in the practical dentistry, there is often an adaptation of the periodontopathogenic microflora of the alveolar tissues and the appearance of strains, which are stable to the protocol antibacterial therapy [13-17]. It should be noted that the evaluation of their significance in the formation of disorders of the immune mechanisms of defense wasn't carried out. This circumstance served as a motive for the study of abnormalities of the immunologic condition of the cellular and humoral immunity, depending on the changed character of the main parodontal bacteria: by colonization of the alveolar tissues with the drug-sensitive or drug-resistant causative agents of the rapidly progressing generalized parodontitis. The absence of such data, from the one hand, doesn't allow the clarification of the immunopathogenesis of different bacteria by the drug-sensitivity, and from the other hand, it complicates the development of the adequate and necessary schemes of the rational immunorehabilitation in patients with the rapidly progressing generalized parodontitis.

All mentioned circumstances determine the timeliness of the topic of these researches.

Goal of research. The study of the main regularities of the immunological disorders in patients with the rapidly progressing generalized parodontitis by colonization of the alveolar tissues with the drug-sensitive or drug-resistant periodontopathogenic bacteria.

Materials and methods of research. The research included 59 patients with the diagnosis – the rapidly progressing generalized parodontitis of the I-II and II-III severity levels, at the age from 30 to 52 years (the average age was 35.4 ± 1.4 years) and there were among them 31 (53 %) woman and 28 (47 %) men.

The patients with the rapidly progressing generalized parodontitis didn't have other general somatic diseases, which could affect the immunological status in the process of research.

The group of control, which is comparable by age (average age is 33.6 ± 1.8) and sex, was created to standardize the immunological results, it consists of 24 apparently healthy blood donors, without the clinical signs of dental pathology. All patients, at admission to the clinic, after the close insight into the plan of the further clinical and laboratory studies and their goals, signed an informational consent and liabilities for the strict implementation of medical recommendations.

By formation of groups for the advanced clinical and laboratorial research, the data obtained during the microbiological examination of sensitivity of the dominant activators to the protocol generally accepted antibacterial therapy was taken into account.

The first group included 29 patients with the colonization of the alveolar tissues by strains of the drug-sensitive bacteria. The second group included 30 patients, who were characterized by the presence of drug-resistant periodontopathogenic microflora in the periodontal structures.

Upon admission to the clinic, all patients and persons of the control group had standard common clinical researches, which include clarification of complaints, medical history, visual and instrumental assessment of the oral health status and of the alveolar tissues. The number of extracted teeth, denture defects was determined.

Along with it, it was paid attention to the nature of pain, bleeding intensity, the severity and prevalence of hyperemia and edema and gingival tissues, and it was established the depth of periodontal pockets and the degree of tooth mobility.

For an objective assessment of the periodontal condition, the digital diagnostic system «Florida Probe» and paraclinical examination methods were used:

1. Standard Hygiene Index according to Green-Vermillion (1964);
2. The sulcus bleeding index of the gingival tissue according to Muhlemann in modification of Cowell (1975);
3. Papillary marginal alveolar index according to Parma (1960);
4. Dental plaque index according to Russel A. (1956).

It was made to all patients with rapidly progressive generalized periodontitis the roentgenologic orthopantomographic with the use of Planmeca Pro ONE device (Finland).

Special laboratory studies were carried out according to a unified plan, which provided the levels detection of the content in the oral liquid of immunoglobulins sIgA, IgA, IgG and IgM, cytokines IL-1 β , FNO- α , IL-4, interferon α and γ , of the neutrophil phagocytic rate.

Determination of the concentration of immunoglobulins was carried out by ELISA technique with the use of monospecific conventional antiserum contra immunoglobulins sIgA, IgA, IgG и IgM with test systems «Biopharm» (Ukraine) according to the developer's method.

The quantitative detection of the content of cytokines in the oral fluid was carried out with the use of Pro-con reagents “Protein Contour” and «Polignost» (city of Saint Petersburg) with ELISA technique with the use of Horse radish Peroxidase, according to recommendations of the developers of test systems.

The phagocytic activity of blood macrophages was found after incubation at the temperature 37°C during 30 minutes with the use of the killed suspension *Staphylococcus aureus*. There were calculated the number of phagocytosed cells from 100 neutrophils (Neutrophil phagocytic rate – NPR %), the number of microbial bodies, absorbed on average by one cell (phagocytic index – PI, unit), the percent of the digested microorganisms (phagocytic activity – PA %) in the stained smears.

The statistical processing of the research findings was conducted with the use of computer programs Microsoft Excel 2015 and Statistica for Windows v.12.0. The statistical analyses of the obtained data was carried out by the variation statistics methods with calculation of the arithmetic average means (M), standard deviations (t), standard error of the mean (m). In the case of confirmation of the normal law of distribution by comparison of the quantitative indicators between the groups, we used the parametric techniques – t- Student criterion. The differences between the compared indicators were taken as significant when the significance level $p < 0.05$ was reached.

Results of researches and their discussions.

During initial presentation, the patients of both groups presented complaints, which are typical enough for the rapidly progressing generalized parodontitis: about expressed tenderness of gingivals when eating the solid food, the difficulties in chewing, hematostaxic, redness and edema of the gingival tissues, periodical appearance of the plethorical pyorrhea from the periodontal pockets, and it was noted the teeth dislodgement and their motility. The

generalized analysis of the data by the index evaluation confirmed the presence of the similar in prevalence activity and severity of the inflammatory-destructive process in the alveolar tissues.

It was detected in the radiological way the destruction of the bone alveolar tissue and the decrease of interdental septas from $\frac{1}{3}$ to $\frac{2}{3}$ of the dental roots length. The bone defects were formed, mainly, due to the system vertical and horizontal resorption. The destruction of bone tissues had the generalized character.

It was registered the disappearance of the closing cortical plate, the availability of active focuses of the bone osteoporosis.

The identity of clinical and radiological signs in patients of the I. and II. groups was confirmed by the received data through the research of the dental plaque index, which hadn't statistically significant intergroup differences (respectively in patients of the I. group – $5,64 \pm 0,4$ mm, and in patients of the II. group – $5,7 \pm 0,4$ mm; $p < 0,05$).

The obtained results of the immunology research allowed detecting the interrelation with different sensitivity of the main periodontopathogenic bacteria to the protocol antibacterial therapy.

It was noted a significant decrease of the products sIgA and IgM and a moderate increase in the synthesis of IgA and IgG by the study of concentration levels of the main classes of salivary immunoglobulins in patients with the rapidly progressing generalized parodontitis against a background of colonization of the alveolar tissues with the drug-resistant disease causative agents. The signs of suppression of products sIgA and IgM in patients, excreting drug-sensitive bacteria to protocol antibacterial medicines (chlorohexidine, lincomycin, metronidazole), were less significant (Table 1).

Moreover, it was found during statistical analyses conduction, that the more characteristic, by development of the drug resistance, is a deep decrease of the average cumulative percentage of phagocytizing neutrophils, phagocytic activity and phagocytosis completeness (respectively $32,8 \pm 1,7$ %; $2,18 \pm 0,13$ and $26,2 \pm 2,2$ % against $44,7 \pm 1,2$ %; $3,44 \pm 0,22$ and $38,1 \pm 1,7$ % in patients with microorganisms, which are sensitive to antibacterial medicines).

Moreover, a significant decrease in phagocytic activity occurs against the background of the expressed suppression of the metabolic activity of neutrophils, determined by NBT test (Table)

Summarizing the obtained data through the research of the content of the main classes of immunoglobulins and phagocytic activity of monocytes, we can conclude that the simultaneous reduction of products sIgA and IgM and of the phagocytic function leads to the more significant reduction of

blood bactericidal activity and of oral liquid in patients with the rapidly progressing parodontitis in the condition of colonization of the alveolar tissues with the drug-resistant precursors of disease than drug-

sensitive. Most probably, it promotes not only the saving of pathogenic flora in the parodontium tissues, but also it makes a mutual influence on the functioning of the defense immune mechanisms.

Table 1

The indicators of the immunological status in patients with the rapidly progressing generalized parodontitis with the drug-sensitive and drug-resistant precursors of disease

Immune status indicators	Testing groups		
	Control group (n=24)	The first group (n=29)	The second group (n=30)
sIgA (g/l)	1,48±0,2	0,37±0,02**	0,64±0,03*
IgA (g/l)	0,61±0,03	0,69±0,02**	0,86±0,02*
IgG (g/l)	10,8±0,3	13,5±0,3**	12,2±0,4*
IgM (g/l)	0,51±0,02	0,22±0,01**	1,01±0,3*
NPR (%)	68,4±1,4	32,1±0,9**	46,0±1,1*
PA (abs.num.)	6,0±0,4	2,1±0,3**	3,29±0,3*
PI (%)	57,9±3,4	25,8±2,1**	39,4±1,8*
IL-1β(pg/ml)	70,9±3,4	478,7±4,12**	201±6,0*
FNO (pg/ml)	44,3±3,1	212,0±6,2**	108,4±4,2*
IL-4 (pg/ml)	82,8±6,4	25,5±6,1**	49,3±5,4*
INF-α (pg/ml)	13,4±0,9	8,0±0,8**	10,9±0,7*
INF-γ (pg/ml)	27,8±1,9	16,6±0,2**	23,2±2,6*

Note: * the difference is significant ($p < 0,05$) in comparison with the healthy group;

** the difference is significant ($p < 0,05$) in comparison with the second group of patients.

It was detected the increase of the content of these cytokines in all groups during the study of concentration of IL-1β and FNO-α in the oral liquid. When conducting a comparative analysis, it was noted that the local production of IL-1β and FNO-α in patients with the rapidly progressing parodontitis, who have in their alveolar tissues the drug-resistant strains of periodontopathogens to the common antibacterial therapy, increased, to a greater extent, in comparison with the group of carriers of drug-sensitive periodontal bacteria. At the same time, it was observed more significant exhaustion of synthesis of IL-4 in patients of the first group, than in patients of the second group (Table 1).

The obtained results of immunological examination, on the one hand, can be interpreted as protective, adaptive reactions to periodontal pathogenic bacteria with different drug sensitivity, and on the other hand – it should be recognized the aggravating role of the resistant precursor of disease to the protocol antibacterial agents of complex therapy of the generalized periodontitis on the state of immune response.

Conclusions. 1. There is a strong correlation in patients with the rapidly generalized periodontitis, between abnormalities of the local products of the main immunoglobulins (sIgA, IgA, IgG и IgM), cytokines (IL-1β, FNO-α, IL-4) and bacteria, which colonize alveolar tissues, with different drug-sensibility to the antibacterial medicines.

2. The level of products of pro-inflammatory mediators of the immune response increases more significantly in patients with rapidly progressive generalized periodontitis against the background of colonization of the alveolar tissues with resistant strains of the periodontal pathogenic bacteria to protocol antibacterial therapy, simultaneously with a decrease in the synthesis of the oral mucosa sIgA, IgM, INF-α, INF-γ and phagocytic activity of blood neutrophils than when detecting drug-sensitive bacteria.

Список литературы

1. **Дмитриева А.Г.** Распространенность и интенсивность заболеваний пародонта у студентов НМУ / А.Г. Дмитриева // Современная стоматология. – 2015. – №3. – С. 23-25.
2. **Костригина Е. Д.** Современный взгляд на этиопатогенез пародонтита (обзор литературы) / Е. Д.Костригина, Л.А. Зюлькина, П. В. Иванов // Известия высших учебных заведений. Поволжский регион. Медицинские науки. – 2017. – №3 (43). – С. 118-128.
3. **Машенко И.С.** Исследование процессов апоптоза клеточной пролиферации в слизистой оболочке десны на этапах хирургического лечения у больных генерализованным пародонтитом / И.С. Машенко, А.А. Гударьян, Н.Г. Идашкина // Sciences of Europe. – 2019. – № 38-2 (38). – С. 37-42.
4. **Suk Ji.** Innate immune response to oral bacteria and the immune evasive characteristics of periodontal pathogens / Ji Suk, C. Youngnim // J Periodontal Implant Sci. – 2013. – Vol. – 43 (1). – P. 3 – 11.
5. **Interleukins IL-6, IL-8, IL-10, IL-12 and periimplant disease.** An update / M.E. Candel-Marti, A.J. Flichy-Fernández,

T. Alegre-Domingo [et al.] // *Med. Oral Patol. Oral Cir. Bucal.* – 2011. – Vol. 16, №4. – P. 518-21.

6. Сравнительная характеристика микробиоценозов пародонтальных карманов при хроническом генерализованном и агрессивном пародонтите до и после комплексного лечения / О.А. Зорина, И.С. Беркутова, Б.А. Рехвиашвили [и др.] // *Стоматология.* – 2012. – №6, Том 91. – С. 28-32.

7. **Мащенко И.С.** Клинико-иммунологический мониторинг в послеоперационном периоде у больных после внутрикостной дентальной имплантации / И.С. Мащенко, И.А. Самойленко // *Медицині перспективи.* – 2013. – Т. 18. – №4. – С. 13-19.

8. **Кулаков А.А.** Роль защитных факторов организма в воспалительных заболеваниях пародонта / А.А. Кулаков, О.А. Зорина, О.А. Борискина // *Стоматология.* – 2010. – № 6. – С. 72-77.

9. **Ji S.** Bacterial invasion and persistence: critical events in the pathogenesis of periodontitis? / S. Ji, Y.S. Choi, Y. Choi // *J Periodontal Res.* – 2015. – №50. – P. 570-585 doi: 10.1111/jre.12248.

10. **Гударьян А.А.** Клинические, микробиологические, иммунологические и метаболические особенности возникновения гнойного процесса в пародонте у больных хроническим генерализованным пародонтитом / А.А. Гударьян, Н.Б. Кузнец, И.И. Дроник // *Медицині перспективи.* – 2016. – Т.21, №4. – С. 98-105.

11. Медицинская микробиология, вирусология и иммунология. Том 1: учеб. «Микробиология, вирусология и иммунология» / под ред. В.В. Зверева, М.Н. Бойченко. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. – 448 с.

12. **Hujoel P.** Specific infection as the etiology of destructive periodontal disease: a systematic review / P. Hujoel, L. Zina, J. Cunha-Cruz, R. Lopez // *J. Oral Sci.* – 2013. – № 121. – P.2-6.

13. Антибиотикорезистентность био пленочных бактерий / И.В. Чеботарь, А.Н. Маянский, Е.Д. Кончакова [и др.] // *Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунобиологии.* – 2012. – Т.14, № 1. – С. 51 -55.

14. **Цепов Л.М.** Современные подходы к лечению воспалительных генерализованных заболеваний пародонта (обзор литературы) / Л.М. Цепов, А.И. Николаев, Д.А. Наконечный, М.М. Нестерова // *Пародонтология.* – 2015. – Т.2, № 75. – С. 3-9.

15. **Пашаев А.Ч.** Антибактериальная терапия хронического генерализованного пародонтита / А.Ч. Пашаев, С.В. Пури-Захидан // *Вісник стоматології.* – 2014. – №4. – С.93-97.

16. **Юдина Н.А.** Антимикробная терапия при лечении болезней пародонта./ Юдина Н.А., Луговская А.В., Курочкина А.Ю. – Учебно-методическое пособие. Минск: БелМАПО – 2009. – 44с.

17. Adjunctive application of antimicrobial photodynamic therapy in nonsurgical periodontal treatment: a review of literature / T.Kikuchi, M.Mog, I. Okabe, K. Okada [et al.] // *International Journal of Molecular Sciences.* – 2015. – №16(10). – P. 24111-24126 DOI: 10.3390/ijms161024111

REFERENCES

1. **Dmitrieva A.G.** The prevalence rate and intensity of the periodontal diseases in students of the National Medical University. *Sovremennaya stomatologiya.* 2015;3: 23-25

2. **Kostrigina E. D., Ziulkina L.A., Ivanov P. V.** The current thinking regarding aetiopathogenesis of periodontitis (literature review). *News of the higher educational establishments. Povolzhskii region. Meditsinskie nauki.* 2017;3 (43):118-128.

3. **Mashchenko I.S., Gudarian A.A., Idashkina N.G.** Study of the processes of apoptosis of cell proliferation in the gingival mucosa at the stages of surgical treatment in patients

with the generalized periodontitis. *Sciences of Europe.* 2019;38-2 (38):37-42.

4. **Suk Ji., Youngnim C.** Innate immune response to oral bacteria and the immune evasive characteristics of periodontal pathogens. *J Periodontal Implant Sci.* 2013;43 (1):3 – 11.

5. **Candel-Marti M.E., Flichy-Fernández A.J., Alegre-Domingo T. et al.** Interleukins IL-6, IL-8, IL-10, IL-12 and periimplant disease. An update. *Medicina oral, patologia oral y cirugia bucal.* 2011;16(4):e518-21
DOI: 10.4317/medoral.16.e518

6. **Zorina O.A., Berkutova I.S., Rekhviashvili B.A. et al.** The comparative analyses of microbiocenosis of the periodontal pockets in chronic generalized and aggressive periodontitis before and after the integrated treatment. *Stomatologiya.* 2012;6, 91:28-32.

7. **Mashchenko I.S., Samoilenko I.A.** Clinical and immunological monitoring in the postoperative period in patients after intraosseous dental implantation. *Medychni perspektyvy.* 2013;18,4:13-19.

8. **Kulakov A.A., Zorina O.A., Boriskina O.A.** The role of the body's protective factors in inflammatory periodontal diseases. *Dentistry.* 2010;6:72-77.

9. **Ji S., Choi Y.S., Choi Y.** Bacterial invasion and persistence: critical events in the pathogenesis of periodontitis? *J Periodontal Res.* 2015;50:570-585 doi: 10.1111/jre.12248.

10. **Gudarian A.A., Kuzniak N.B., Dronik I.I.** Clinical, microbiological, immunological and metabolic peculiarities of appearance of the purulent process in parodontium in patients with the chronic generalized parodontitis. *Medychni perspektyvy.* 2016;21, 4:98-105.

11. **Zverev V.V., Borichenko M.N.** *Meditsinskaya mikrobiologiya, virusologiya i immunologiya. Tom 1: ucheb. «Mikrobiologiya, virusologiya i immunologiya»* [Medical microbiology, virology and immunology. Volume 1: manual «Microbiology, virology and immunology»] M.: GEOTAR-Media, 2010:448.

12. **Hujoel P., Zina L., Cunha-Cruz J., Lopez R.** Specific infection as the etiology of destructive periodontal disease: a systematic review. *J. Oral Sci.* 2013;121:2-6.

13. **Chebotar' I.V., Mayanskiy A.N., Konchakova E.D., Lazareva A.V., Chistyakova V.P.** Antibiotic resistance of the biofilm bacteria. *Magazine of Zhurnal mikrobiologii, epidemiologii i immunobiologii.* 2012;14,1:51-55.

14. **Tsepov L.M., Nikolaiev A.I., Nakonechnyi D.A., Nesterova M.M.** Modern approaches to the treatment of inflammatory generalized diseases of parodontium (literature review). *Parodontologiya.* 2015;2, 75:3-9.

15. **Pashaev A.Ch., Puri-Zakhidan S.V.** Antibacterial therapy of the chronic generalized periodontitis. *Visnyk stomatologii.* 2014;4:93-97.

16. **Yudina N.A., Lugovskaia A.V., Kurochkina A.Yu.** *Antimikrobnaya terapiya pri lechenii bolezney periodonta* [Antimicrobial therapy in the treatment of periodontal diseases] Study guide. Minsk: BelMAPO, 2009:44.

17. **Kikuchi T., Mog M., Okabe I., Okada K. et al.** Adjunctive application of antimicrobial photodynamic therapy in nonsurgical periodontal treatment: a review of literature. *International Journal of Molecular Sciences.* 2015;16(10):P. 24111-24126 DOI: 10.3390/ijms161024111

The article was submitted to the editor 03.08.2020



DOI 10.35220/2078-8916-2020-37-3-30-35

УДК 616.314.17-008.1:579.84: 616.31-085:613.84:
616.33-002.2**О.Л. Золотухіна, Ю.Г. Романова, д. мед. н.**
***С.А. Шнайдер, д. мед. н.**Одеський національний медичний університет
*Державна установа «Інститут стоматології
та щелепно-лицевої хірургії

Національної академії медичних наук України»

**ХАРАКТЕРИСТИКА ЗМІН МІКРОФЛОРИ
ПАРОДОНТАЛЬНИХ КИШЕНЬ ПІСЛЯ
КОМПЛЕКСНОГО ЛІКУВАННЯ
ТЮТЮНОЗАЛЕЖНИХ ПАЦІЄНТІВ
З ХРОНІЧНИМ ГЕНЕРАЛІЗОВАНИМ
ПАРОДОНТИТОМ НА ТЛІ ХРОНІЧНОГО
ГІПЕРАЦИДНОГО ГАСТРИТУ**

На сьогоднішній день запально-дистрофічні захворювання пародонта, які розвиваються на тлі факторів ризику та супутньої соматичної патології, залишаються актуальною невирішеною проблемою сучасної стоматології.

Мета роботи. Охарактеризувати зміни мікрофлори пародонтальних кишень після комплексного лікування тютюнозалежних пацієнтів з хронічним генералізованим пародонтитом на тлі хронічного гіперацидного гастриту.

Матеріали та методи. Було обстежено 90 пацієнтів (чоловіків і жінок) віком від 25 до 44 років, які були розподілені на 3 групи: перша група – 48 пацієнтів, хворих на хронічний генералізований пародонтит (ХГП) на тлі хронічного гіперацидного гастриту (ХГГ), асоційованого з *Helicobacter pylori*, зі стажем тютюнопаління 5-7 років і кількістю вичурених цигарок від 15 до 20 на добу; друга група – 22 пацієнта, які хворі на ХГП та ХГГ, асоційованій з *Helicobacter pylori*, але без шкідливої звички; третя група – контрольна, складалася з 20 здорових осіб.

Пацієнти-курці були рандомно розподілені на дві підгрупи в залежності від запропонованої схеми лікування: пацієнтам першої підгрупи (1.1) була застосована базова терапія ХГП та запропонований лікувально-профілактичний комплекс (ЛПК) (процедури ультрафонофорезу з розробленим гелем «Аписан», пробіотичний препарат місцевого застосування – БіоГая Продентіс та ангіопротекторний препарат – Детралекс); пацієнтам другої підгрупи (1.2) застосовували базову терапію захворювань пародонта та процедури ультрафонофорезу з плацебо. З метою оцінки мікробіоценозу пародонтальних і ясенних кишень було проведено молекулярно-генетичне дослідження кількісного визначення пародонтопатогенів та якісного визначення орального *Helicobacter pylori*.

Результати дослідження. Застосування лікувально-профілактичного комплексу у тютюнозалежних хворих та пацієнтів без шкідливої звички з ХГП та ХГГ, асоційованого з *Helicobacter pylori*, показало позитивну кількісну та видову редукцію пародонтопатогенних мікроорганізмів, а також зменшення поширенос-

ті оральної інфекції *Helicobacter pylori* у даної категорії хворих.

Висновки. Отримані результати ПЛР-аналізу після лікування дозволили встановити ефективність ЛПК у тютюнозалежних пацієнтів та пацієнтів, які не палять, хворих на ХГП початкового, I ступеня на тлі кислотозалежних захворювань шлунку. Запропонований ЛПК продемонстрував елімінаційні властивості щодо пародонтопатогенних бактерій та орального *Helicobacter pylori*, що дозволяє нам рекомендувати ЛПК для використання в комплексному лікуванні ХГП на тлі факторів ризику.

Ключові слова: пародонтит, пародонтопатогени, гастрит, тютюнопаління.

Е.Л. Золотухіна, Ю.Г. Романова,
***С. А. Шнайдер**Одеський національний медичний університет
*Государственное учреждение «Институт
стоматологии и челюстно-лицевой хирургии
Национальной академии медицинских наук
Украины»**ХАРАКТЕРИСТИКА ИЗМЕНЕНИЙ
МИКРОФЛОРЫ ПАРОДОНТАЛЬНЫХ
КАРМАНОВ ПОСЛЕ КОМПЛЕКСНОГО
ЛЕЧЕНИЯ ТАБАКОЗАВИСИМЫХ
ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКИМ
ГЕНЕРАЛИЗОВАННЫМ ПАРОДОНТИТОМ
НА ФОНЕ ХРОНИЧЕСКОГО
ГИПЕРАЦИДНОГО ГАСТРИТА**

На сегодняшний день воспалительно-дистрофические заболевания пародонта, которые развиваются на фоне факторов риска и сопутствующей соматической патологии, остаются актуальной нерешенной проблемой современной стоматологии.

Цель работы. Охарактеризовать изменения микрофлоры пародонтальных карманов после комплексного лечения табакозависимых пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом на фоне хронического гиперацидного гастрита.

Материалы и методы. Было обследовано 90 пациентов (мужчин и женщин) в возрасте от 25 до 44 лет, которые были разделены на 3 группы: первая группа - 48 пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом (ХГП) на фоне хронического гиперацидного гастрита (ХГГ), ассоциированного с *Helicobacter pylori*, со стажем курения 5-7 лет и количеством выкуренных сигарет от 15 до 20 в сутки; вторая группа – 22 пациента, больных ХГП и ХГГ, ассоциированным с *Helicobacter pylori*, но без вредной привычки; третья группа – контрольная, состояла из 20 здоровых лиц.

Курящие пациенты были рандомно распределены на две подгруппы в зависимости от предложенной схемы лечения: пациентам первой подгруппы (1.1) была применена базовая терапия ХГП и предложенный лечебно-профилактический комплекс (ЛПК) (процедуры ультрафонофореза с разработанным гелем «Аписан»,

пробиотический препарат местного применения – БиоГая ПроДентис и ангиопротекторный препарат – Детралекс); пациентам второй подгруппы (1.2) применяли базовую терапию заболеваний пародонта и процедуры ультрафонофорезу с плацебо. С целью оценки микробиоценоза пародонтальных и десневых карманов было проведено молекулярно-генетическое исследование количественного определения пародонтопатогенов и качественного определения орального *Helicobacter pylori*.

Результаты исследования. Применение лечебно-профилактического комплекса у табакозависимых пациентов и пациентов без вредной привычки с ХГП и ХГГ, ассоциированного с *Helicobacter pylori*, показало положительную количественную и видовую редукцию пародонтопатогенных микроорганизмов, а также уменьшение распространенности оральной инфекции *Helicobacter pylori* у данной категории больных.

Вывод. Полученные результаты ПЦР-анализа после лечения позволили установить эффективность ЛПК у табакозависимых пациентов и пациентов, которые не курят, больных ХГП начального, I степени на фоне кислотозависимых заболеваний желудка. Предложенный ЛПК продемонстрировал элиминационные свойства по отношению к пародонтопатогенным бактериям и оральному *Helicobacter pylori*, что позволяет нам рекомендовать ЛПК для использования в комплексном лечении ХГП на фоне факторов риска.

Ключевые слова: пародонтит, пародонтопатогены, гастрит, табакокурение.

**O.L. Zolotukhina, Iu. G. Romanova
S.A. Schneider**

Odessa National Medical University
State Establishment «The Institute of Stomatology
and Maxillo-Facial Surgery National Academy
of Medical Science of Ukraine»

CHARACTERISTICS OF CHANGES IN THE MICROFLORA OF PERIODONTAL POCKETS AFTER COMPLEX TREATMENT OF TOBACCO-DEPENDENT PATIENTS WITH CHRONIC GENERALIZED PERIODONTITIS ON THE BACKGROUND OF CHRONIC HYPERACID GASTRITIS

ABSTRACT

Today, inflammatory and dystrophic periodontal diseases, which develop against the background of risk factors and concomitant somatic pathology, remain an urgent unresolved problem of modern dentistry.

The aim of the work is to characterize the changes in the microflora of periodontal pockets after complex treatment of smoking patients with chronic generalized periodontitis on the background of chronic hyperacid gastritis.

Materials and methods. 90 patients aged 25 to 44 years old were studied and divided into 3 groups: 1st – 48 patients with CHGP and chronic hyperacid gastritis (CHHG) associated with *Helicobacter pylori*, with a smoking history of 5-7 years and the number of cigarettes smoked from 15 to 20 per day; 2nd – 22 patients with CHGP and CHHG associated with *Helicobacter pylori*,

but without the bad habit of smoking; 3rd - control group consisted of 20 healthy individuals. Smoking patients were randomly divided into two groups depending on the chosen method of treatment: the 1st subgroup – the use of basic therapy of CHGP and developed treatment prevention complex – TPC (ultraphonophoresis procedures with the created gel "Apsan", and probiotic drug BioGaya ProDentis and angioprotective drug – Detralelex); the 2nd subgroup – the use of basic therapy of CHGP and ultraphonophoresis procedures with placebo. In order to assess the microbiocenosis of periodontal and gingival pockets, a molecular genetic study of quantitative determination of periodontopathogens and qualitative determination of oral *Helicobacter pylori* was performed.

The results of the study. The use of a treatment-and-prophylactic complex in tobacco-dependent patients and patients without a bad habit with CHGP and CHHG associated with *Helicobacter pylori* has shown a positive quantitative and species reduction of periodontal pathogens, as well as a reduction in the prevalence of oral *Helicobacter pylori* infection.

Conclusion. The results of PCR analysis after treatment allowed to establish the effectiveness of TPC in smoking patients and patients without a bad habit, with CHGP on the background of acid-dependent diseases of the stomach. The proposed TPC has demonstrated elimination properties against periodontopathogenic bacteria and oral *Helicobacter pylori*, which allows us to recommend TPC for use in the complex treatment of CHGP against the background of risk factors.

Key words: periodontitis, periodontopathogens, gastritis, smoking.

На сьогоднішній день запально-дистрофічні захворювання пародонта залишаються актуальною невирішеною проблемою сучасної стоматології. Як відомо, пародонтальну патологію слід розглядати з точки зору мультифакторності [1]. Серед факторів ризику розвитку захворювань тканин пародонта тютюнопаління виступає найбільш поширеним [2]. Хронічний генералізований пародонтит (ХГП) часто поєднується із захворюваннями шлунково-кишкового тракту (ШКТ) [3]. Провідним етіологічним чинником розвитку захворювань пародонта є пародонтопатогенні мікроорганізми, які реалізують патогенний вплив за умов превалювання можливостей патогенних бактерій над резистентністю тканин при зниженій реактивності макроорганізму [4-5].

Мета роботи. Охарактеризувати зміни мікрофлори пародонтальних кишень після комплексного лікування тютюнозалежних пацієнтів з хронічним генералізованим пародонтитом на тлі хронічного гіперацидного гастриту.

Матеріали і методи дослідження. Було обстежено 90 пацієнтів (чоловіків і жінок) віком від 25 до 44 років, які були розподілені на 3 групи. Перша (основна) група складалася з 48 пацієнтів, хворих на ХГП початкового, I ступеня на

тлі хронічного гіперацидного гастриту (ХГГ), асоційованого з *Helicobacter pylori*, зі стажем тютюнопаління 5-7 років і кількістю викурених цигарок від 15 до 20 на добу. Друга група (група порівняння) включала 22 пацієнта, які хворі на ХГП початкового, I ступеня та мають в анамнезі супутній ХГГ, асоційований з *Helicobacter pylori*, але без шкідливої звички – тютюнопаління. Третю (контрольну) групу склали 20 здорових осіб, які не мали у анамнезі патології порожнини рота, супутніх соматичних захворювань й шкідливих звичок. Усі пацієнти мали підтвердження діагнозу супутньої патології у лікаря-гастроентеролога за допомогою відеофіброгастроскопії (апарат «Olympus» GIF-160). Постановку діагнозу ХГП здійснювали на підставі клінічних досліджень, відповідно до систематики хвороб пародонту Н.Ф. Данилевського (1994) [6].

На другому етапі дослідження пацієнти основної групи були рандомно розподілені на дві підгрупи в залежності від запропонованої схеми лікування. Пацієнтам першої підгрупи (Г1.1) була застосована базова терапія ХГП та запропонований лікувально-профілактичний комплекс (ЛПК): 10 процедур ультрафонофорезу (апарат ультразвукової терапії «УЗТ-1.02 С» з комплектом випромінювачів ультразвукових терапевтичних апаратів «ВУТ 0,88 – 1.03 Ф» (для стоматології), ВАТ «ЭМА», м. Москва, Росія) через день з розробленим гелем «Апісан» у кількості 0,05-0,2 г [7], аплікації гелем «Апісан» у кількості 0,05-0,2 г на уражені ділянки ясен в домашніх умовах (2 рази на добу після прийому їжі та гігієнічних заходів порожнини рота, експозицією 15 хвилин), пробіотичний препарат місцевого застосування – БіоГая ПроДентіс (по 1 пастильці 2 рази на добу: 1-ша пастилька після сніданку та гігієнічних заходів, друга пастилька перед сном) та ангіопротекторний препарат природного походження – Детралекс (по 1 таблетці 100мг 1 раз на добу 6 місяців). Дану схему лікування застосовували також у пацієнтів групи порівняння з метою визначення ефективності запропонованого ЛПК хворих з ХГП на тлі ХГГ без наявності фактору ризику – тютюнопаління. Профілактичний курс для даної категорії хворих являв собою режим прийому комплексу препаратів в режимі лікування. Пацієнтам другої підгрупи (1.2) застосовували базову терапію захворювань пародонта та 10 процедур ультрафонофорезу з плацебо через день. Також хворі на ХГГ отримували загальну антихелікобактерну терапію призначену лікарем-гастроентерологом.

З метою оцінки стану мікробіоценозу були проведені молекулярно-генетичні дослідження вмісту пародонтальних і ясенних кишень, який збирали натще серце, до ранкової гігієни ротової

порожнини за допомогою стерильних паперових ендодонтичних штифтів (розмір №25), які вводили пінцетом у найбільш глибокі ділянки кишені на 15 секунд. Після забору матеріал негайно поміщався в стерильні герметичні пробірки типу Eppendorf (1,5 мл) з 1 мл фізіологічного розчину для транспортування в лабораторію в спеціальному термоконтейнері з хладагентом. За допомогою набору «Дентоскрин для кількісного аналізу формату Флуоропол-РВ» ((Комплектація OneStep Strip) НПФ «Литех», Росія) для полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР) проводили кількісне визначення пародонтопатогенів: *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* (Aa), *Tannerella forsythia* (Tf), *Treponema denticola* (Td), *Prevotella intermedia* (Pi), *Fusobacterium nucleatum* (Fn), *Porphyromonas gingivalis* (Pg) та *Porphyromonas endodontalis* (Pe) за стандартною методикою на ампліфікаторі CFX96 Touch «REAL TIME» (Bio-Rad, США). За допомогою набору «Хеликопол для якісного аналізу формату Флуоропол-РВ» ((Комплектація OneStep Strip) НПФ «Литех», Росія) для ПЛР проводили якісне визначення інфекції *Helicobacter pylori* згідно з відповідною інструкцією за стандартною методикою. Дослідження проводили до та після лікування.

Результати дослідження та їх обговорення. ПЛР-аналіз досліджуваних зразків вмісту пародонтальних кишень тютюнозалежних пацієнтів основної групи з ХГП на тлі ХГГ показав, що всі 7 досліджених пародонтопатогенів були присутні в тому чи іншому відсотку випадків, при цьому одночасно були виявлені усі представники «червоного комплексу», які володіють найвищою пародонтопатогенністю. У 100% випадків були виявлені патогени *Prevotella intermedia* та *Porphyromonas endodontalis*. У пацієнтів групи порівняння були виявлені практично всі представники пародонтопатогенних мікроорганізмів, але значно нижчої концентрації у порівнянні з основною групою, окрім *Tannerella forsythia*, яка не була виявлена в жодному з випадків групи порівняння. З іншого боку, ПЛР-аналіз зразків контрольної групи показали наявність патогенів *Tannerella forsythia*, *Treponema denticola*, *Prevotella intermedia*, *Fusobacterium nucleatum* та *Porphyromonas endodontalis* у незначній концентрації у порівнянні зі зразками основної групи та групи порівняння (табл. 1). Наявність пародонтопатогенів у соматично здорових осіб з інтактним пародонтом ймовірно не активує патологічний процес завдяки відсутності впливу факторів ризику і соматичної патології, нормальному стану місцевої резистентності тканин та превалюванню представників нормальної мікрофлори ротової порожнини.

Після застосування запропонованого ЛПК у пацієнтів підгрупи 1.1 та групи порівняння значно змінюється кількісний склад мікробіоценозу пародонтальних кишень. У хворих зменшується кількість та процент виявлення пародонтопатогенів – *Tannerella forsythia*, *Porphyromonas endodontalis* та *Porphyromonas gingivalis*. У пацієнтів підгрупи 1.1, яким застосовували ЛПК, була досягнута повна елімінація патогенних бактерій – *Prevotella intermedia*, *Fusobacterium nucleatum* та зменшення кількості патогенів *Tannerella forsythia*, *Porphyromonas endodontalis* та *Porphyromonas gingivalis*. Проте, визначалося зростання кількості патогена *Treponema denticola* у порівнянні з показниками до лікування, що

можливо обумовлено відсутністю специфічності антибактеріальної дії ЛПК. ПЛР-аналіз мікробіоценозу пародонтальних кишень хворих підгрупи 1.2, яким було під час лікування не застосовували запропонований ЛПК, продемонстрував зростання після лікування кількісного вмісту патогенних форм, що пояснюється відсутністю антибактеріальної та пробіотичної дії застосованих лікувальних заходів. Навпаки, у пацієнтів групи порівняння після отримання запропонованого лікування досягнута повна елімінація практично усіх пародонтопатогенів, окрім *Porphyromonas endodontalis* та *Treponema denticola* на тлі зниження їх кількісного складу (табл. 2).

Таблиця 1

Якісний і кількісний склад пародонтопатогенів в ясенних і пародонтальних кишнях пацієнтів груп дослідження до лікування

Мікрорганізми (пародонтопатогени)	Досліджувані групи пацієнтів					
	контрольна група – ГК, n=20		група порівняння – Г2, n=22		основна група – Г1, n=48	
	Кіл-сть×10 ³ , M±m	% ви- явл.	Кіл-сть×10 ³ , M±m	% виявл.	Кіл-сть×10 ³ , M±m	% виявл.
<i>Aggregatibacter actinomycetemcomitans</i>	0	0	0,42±0,19	27,3	2,81±1,47	12,5
<i>Tannerella forsythia</i>	0,26±0,16	20,0	0	0	2,92±0,77	75,0
<i>Treponema denticola</i>	2,66±2,17	35,0	0,05±0,03	31,8	121,59±29,16	83,3
<i>Prevotella intermedia</i>	11,89±7,23	30,0	916,52±309,01	100,0	1388,71± 307,98	100,0
<i>Fusobacterium nucleatum</i>	8,96±4,96	40,0	22,29±4,69	100,0	365,07±99,36	85,4
<i>Porphyromonas gingivalis</i>	0	0	71,07±23,91	90,9	47,71±22,99	31,3
<i>Porphyromonas endodontalis</i>	957500000,37± 4113568023,71	65,0	2094400000,32 ±747359420,37	100,0	3057953349233 03,00±1481866 94218187,00	100,0

Таблиця 2

Характеристика мікробіоценозу пародонтальних кишень до та після лікування пацієнтів груп дослідження

Мікрорганізми (пародонтопатогени)	Підгрупа 1.1, n=24			
	До лікування		Після лікування	
	кіл-сть×10 ³ , M±m	% виявлення	кіл-сть×10 ³ , M±m	% виявлення
1	2	3	4	5
<i>Aggregatibacter actinomycetemcomitans</i>	0	0	0	0
<i>Tannerella forsythia</i>	1,3±0,3	83,3	0,38±0,18	25,0
<i>Treponema denticola</i>	178,86±51,78	83,3	58431,32±32923,06	100,0
<i>Prevotella intermedia</i>	1051,57±230,48	100,0	0	0
<i>Fusobacterium nucleatum</i>	472,70±165,15	100,0	0	0
<i>Porphyromonas gingivalis</i>	0,14±0,45	41,7	0,001±0,0007	20,8
<i>Porphyromonas endodontalis</i>	610003274093352,00 ±285829929129886,00	100,0	12887,37±4776,25	50,0

1	2	3	4	5
Мікрорганізми (пародонтопатогени)	Підгрупа 1.2, n=24			
	До лікування		Після лікування	
	кіль-сть×10 ³ , М±m	% виявлення	кіль-сть×10 ³ , М±m	% виявлення
<i>Aggregatibacter actinomycetemcomitans</i>	5,63±2,86	25,0	5,90±3,13	16,7
<i>Tannerella forsythia</i>	4,55±1,45	66,7	751,62±185,30	100,0
<i>Treponema denticola</i>	64,31±22,56	83,3	132,17±40,97	100,0
<i>Prevotella intermedia</i>	1725,84±569,78	100,0	188,60±104,77	16,7
<i>Fusobacterium nucleatum</i>	257,43±109,85	70,8	252,58±94,96	70,8
<i>Porphyromonas gingivalis</i>	95,29±44,32	20,8	55,72±22,15	45,8
<i>Porphyromonas endodontalis</i>	1587395753253,86 ±877319937475,53	100,0	476,05±212,45	100,0
Мікрорганізми (пародонтопатогени)	Група порівняння, n=22			
	До лікування		Після лікування	
	кіль-сть×10 ³ , М±m	% виявлення	кіль-сть×10 ³ , М±m	% виявлення
<i>Aggregatibacter actinomycetemcomitans</i>	0,42±0,19	27,3	0	0
<i>Tannerella forsythia</i>	0	0	0	0
<i>Treponema denticola</i>	0,05±0,03	31,8	0,037±0,016	40,9
<i>Prevotella intermedia</i>	916,52±309,01	100,0	0	0
<i>Fusobacterium nucleatum</i>	22,29±4,69	100,0	0	0
<i>Porphyromonas gingivalis</i>	71,07±23,91	90,9	0	0
<i>Porphyromonas endodontalis</i>	2094400000,32± 747359420,37	100,0	9700,27±6151,35	40,9

За ПЛР-аналізом оральний *Helicobacter pylori* був виявлений у пацієнтів основної групи і групи порівняння із ХГГ, асоційованим з *Helicobacter pylori*, а також у соматично здорових пацієнтів контрольної групи, що підтверджує дані наукової літератури щодо сприймання ротової порожнини як вторинного резервуару бактерії. Найбільша поширеність орального

Helicobacter pylori спостерігається у тютюнозалежних пацієнтів з ХГП на тлі ХГГ, що може бути обумовлено збільшеною персистенцією бактерії у ротовій порожнині за умов поєднаного впливу фактору ризику – тютюнопаління та супутньої патології ШКТ, асоційованих з даною інфекцією (табл. 3).

Таблиця 3

Поширеність *Helicobacter pylori* за даними ПЛР-аналізу у пацієнтів груп дослідження

Результат ПЛР-аналізу	Досліджувані групи пацієнтів, n=90						
	Контрольна група, n=20	Група порівняння, n=22		Підгрупа 1.1, n=24		Підгрупа 1.2, n=24	
		до лікування	після лікування	до лікування	після лікування	до лікування	після лікування
Позитивна реакція, абс (%)	4 (20,0%)	12 (54,5%)	5 (22,7%)	14 (58,3%)	6 (25,0%)	16 (66,7%)	9 (37,5%)
Негативна реакція, абс (%)	16 (80,0%)	10 (45,5%)	17 (77,3%)	10 (41,7%)	18 (75,0%)	8 (33,3%)	15 (62,5%)

Оцінка результатів ПЛР-аналізу поширеності *Helicobacter pylori* у вмісті пародонтальних карманів після застосування ЛПК показала позитивну редукцію показників. Найкращі результати були виявлені у пацієнтів групи порівняння: позитивна реакція була виявлена лише у 22,7 % осіб, що обумовлено відсутністю шкідливого впливу тютюнопаління. У пацієнтів підгрупи 1.1, яким застосовували ЛПК, позитивна реакція була виявлена у 25,0% осіб. Найгірші показники були

реєстровані у пацієнтів підгрупи 1.2, яким застосовували процедури ультрафонофорезу з плацебо: позитивна реакція була виявлена у 37,5% осіб (табл. 3).

Висновки. Таким чином, застосування розробленого ЛПК у тютюнозалежних пацієнтів та пацієнтів, які не палять, з ХГП початкового, I ступеня на тлі кислотозалежних захворювань шлунку – ХГГ, асоційованого з *H. pylori*, вияви-

лося ефективним щодо елімінації пародонтопатогенних бактерій та оральної інфекції *H.pylori*.

Одеський національний медичний університет. - №u201702228 від 10.03.2017. - 2017. - Бюл. №19.

Список літератури

1. **Подгаецкая О.Е.** Этиология и патогенез хронического генерализованного пародонтита / О.Е. Подгаецкая // Буковинський медичний вісник. – 2007. – №1. – С.127.
2. **Ільчишин М.П.** Поширеність захворювань пародонту серед тютюнозалежних осіб / М.П. Ільчишин, А.І. Фурдичко, А.Я. Бариліак // Новини стоматології. – 2018. – №4(97). – С.86-88.
3. **Ярова С. П.** Особенности распространения и течения воспалительно-дистрофических процессов в пародонте на фоне заболеланий желудочно-кишечного тракта / С. П. Ярова, В. С. Алексеева // Український стоматологічний альманах. – 2014. – № 2. – С. 105-107.
4. **Савичук Н. О.** Колонізаційна резистентність порожнини рота / Н. О. Савичук // Український медичний часопис. – 2012. – № 4. – С. 57-63.
5. **Socransky SS.** Microbial complexes in subgingival plaque / Socransky SS., Haffajee AD., Cugini MA., Smith C., Kent Jr. RL. // Journal of Clinical Periodontology. – 1998. – №25. – P.134-144.
6. **Данилевський Н.Ф.** Заболевания пародонта / Н.Ф. Данилевський, А.В. Борисенко. – К.: Здоров'я, 2000. – 462 с.
7. Патент на корисну модель України №119715 МПК (2017.01) А61К36/00 Гель «Апісан» для місцевого лікування та профілактики травматичних уражень слизової оболонки порожнини рота / Кравченко Л.С. заявник і патентовласник

REFERENCES

1. **Podhaetskaya O.E.** Etiology and pathogenesis of chronic generalized periodontitis. *Bukovynskyi medychnyi visnyk*. 2007; 1: 127.
2. **Ilychshyn M.P., Furdychko A.I., Barylyak A.Ya.** Prevalence of periodontal diseases among tobacco addicts. *Novyny stomatologiyi*. 2018; 4 (97): 86–8.
3. **Yarova S.P., Alekseeva V.S.** Features of the spread and course of inflammatory and dystrophic processes in the periodontium against the background of diseases of the gastrointestinal tract. *Ukrayins`kij stomatologi`chnij al`manakh*. 2014; 2: 105-7.
4. **Savichuk NO.** Colonization resistance of the oral cavity. *Sovremennaya stomatologiya*. 2011;(3):87-91.
5. **Socransky SS., Haffajee AD., Cugini MA., Smith C., Kent Jr. RL.** Microbial complexes in subgingival plaque. *Journal of Clinical Periodontology*. 1998; 25: 134-144.
6. **Danilevskiy N.F., Borisenko A.V.** *Zabolevaniya parodonta* [Periodontal diseases]. Kyiv: Zdorov'ya, 2000:462.
7. **Kravchenko L.S.** Patent na korysnu model Ukrainy №119715 МПК (2017.01) А61К36/00 Гель «Апісан» dlia mistsevoho likuvannia ta profilaktyky travmatychnykh urazhen slyzovoi obolonky porozhnyny rota zaiavnyk i patentovlasnyk Odeskyi natsionalnyi medychnyi universytet. №u201702228 vid 10.03.2017. 2017. Biul. №19.

Надійшла 14.08.2020



ХІРУРГІЧНИЙ РОЗДІЛ

DOI 10.35220/2078-8916-2020-37-3-36-41

УДК 616.31-002:

*А.Г. Гулюк, д.мед. н., *П.А. Шмідт,
О. Ф. Дзигал, д. мед. н.*

Одеський національний медичний університет
*Національний військово-медичний клінічний центр
«Головний військовий клінічний госпіталь», Одеса

**РЕНТГЕНОЛОГІЧНІ ДОСЛІДЖЕННЯ
ПРИ ПЕРІОСТАЛЬНИХ ІНФЕКЦІЯХ,
Ї РОЛЬ В ПРОЦЕСІ ДІАГНОСТИКИ
ТА ЛІКУВАННЯ
У ВІЙСЬКОВОСЛУЖБОВЦІВ ЗБРОЙНИХ
СИЛ УКРАЇНИ**

Актуальність питання захворювань на хронічний періодонтит серед військовослужбовців ЗС України залишається надзвичайно нагальним.

Рентгенографія – це основний метод оцінки стану кісткової тканини. Він дозволяє уточнити діагноз, провести диференційну діагностику, вивчити ступень розповсюдженості процесу в кістковій тканині, його динаміку, визначити повноцінність кісткового ложа, зв'язкового апарату, вибрати найбільше раціональну ортопедичну конструкцію, контролювати ефективність лікування.

При аналізі рентгенограм слід звертати увагу на форму, висоту, стан верхівки міжальвеолярної перетинки, ступень мінералізації губчастої речовини, стан кортикального шару та ін. Особливий інтерес представляє рентгенологічна структура міжальвеолярної перетинки.

Основними рентгенологічними симптомами патологічних змін пародонта є деструкція верхівок міжальвеолярної перетинки, остеопороз кісток альвеолярного паростку, розширення періодонтальної щілини, зниження висоти міжальвеолярних перетинок та утворення кісткових кишень.

Патоморфологічні дані свідчать, що більші ніж, чим у 90 % випадків, які визначаються рентгенологічно, періапикальні розрідження, не маючи явних клінічних проявів, є гранульомами; біля 5 % припадають на періапикальні рубці, в яких відмічається скопчення фібринозної тканини, інші 5 % приходяться на всі інші форми запальних уражень.

Рентгенологічні дослідження дають можливість оцінювати ступінь ураження та резорбції кісткової тканини, характер змін, які можуть відбуватися та прогресувати в ній, як указують деякі автори. Але зустрічаються публікації, які свідчать про труднощі в диференційованій діагностиці через нечіткі зони в періапикальній частині зубів.

Ключові слова: хронічний періодонтит та його ускладнення, рентгенологічні дослідження при хронічній апікальній інфекції, ортопантомограма.

А.Г. Гулюк, П.А. Шмідт, А. Ф. Дзигал

Одесский национальный медицинский университет
*Национальный военно-медицинский клинический
центр «Главный военный клинический госпиталь»,
Одесса

**РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ
ПРИ ПЕРИОСТАЛЬНЫХ ИНФЕКЦИЯХ,
ЕЕ РОЛЬ В ПРОЦЕССЕ ДИАГНОСТИКИ
И ЛЕЧЕНИЯ У ВОЕННОСЛУЖАЩИХ
ВООРУЖЕННЫХ СИЛ УКРАИНЫ**

Актуальность вопроса заболеваний хронической периодонтит среди военнослужащих ВС Украины остается чрезвычайно актуальным.

Рентгенография – это основной метод оценки состояния костной ткани. Он позволяет уточнить диагноз, провести дифференциальную диагностику, изучить степень распространенности процесса в костной ткани, его динамику, определить полноценность костного ложа, связочного аппарата, выбрать наиболее рациональное ортопедическую конструкцию, контролировать эффективность лечения.

При анализе рентгенограмм следует обращать внимание на форму, высоту, состояние верхушки межальвеолярной перегородки, степень минерализации губчатого вещества, состояние кортикального слоя и др. Особый интерес представляет рентгенологическая структура межальвеолярной перегородки.

Основными рентгенологическими симптомами патологических изменений пародонта является деструкция верхушки межальвеолярной перегородки, остеопороз костей альвеолярного отростка, расширение периодонтальной щели, снижение высоты межальвеолярных перегородок и образования костных карманов.

Морфологические данные свидетельствуют, что более чем, в 90 % случаев, определяемых рентгенологически, периапикальные разрежения, не имея явных клинических проявлений, является гранульомами; около 5 % приходятся на периапикальные рубцы, в которых отмечается скопление фибринозной ткани, остальные 5 % приходятся на все другие формы воспалительных поражений.

Рентгенологические исследования дают возможность оценивать степень поражения и резорбции костной ткани, характер изменений, которые могут происходить и прогрессировать в ней, как указывают некоторые авторы. Но встречаются публикации, свидетельствующие о трудностях в дифференцированной диагностике через нечеткие зоны в периапикальных частях зубов.

Ключевые слова: хронический периодонтит и его осложнения, рентгенологические исследования при хронической апикальной инфекции, ортопантомограмма.

A.G. Gulyuk prof., P.A. Schmidt, O. F. Dzygal

Odessa National Medical University
* National Military Medical Clinical Center "Main
Military Clinical Hospital", Odessa

**X-RAY EXAMINATIONS FOR PERIOSTEAL
INFECTIONS, ITS ROLE IN THE PROCESS
OF DIAGNOSIS AND TREATMENT
IN THE SERVICEMEN OF THE ARMED
FORCES OF UKRAINE**

ABSTRACT

The relevance of the issue of chronic periodontitis diseases among the military personnel of the Armed Forces of Ukraine remains extremely relevant.

X-ray is the main method for assessing the condition of bone tissue. It allows you to clarify the diagnosis, carry out differential diagnostics, study the degree of prevalence of the process in bone tissue, its dynamics, determine the usefulness of the bone bed, ligamentous apparatus, choose the most rational orthopedic design, and monitor the effectiveness of treatment.

When analyzing radiographs, one should pay attention to the shape, height, condition of the apex of the interalveolar septum, the degree of mineralization of the spongy substance, the state of the cortical layer, etc. The radiological structure of the interalveolar septum is of particular interest.

The main radiological symptoms of pathological changes in the periodontium are destruction of the apex of the interalveolar septum, osteoporosis of the bones of the alveolar process, widening of the periodontal gap, a decrease in the height of the interalveolar septa and the formation of bone pockets.

Morphological data indicate that in more than 90 % of cases, determined by X-ray, periapical rarefaction, having no obvious clinical manifestations, is granulomas; about 5 % are periapical scars, in which there is an accumulation of fibrinous tissue, the remaining 5 % are all other forms of inflammatory lesions.

X-ray studies make it possible to assess the degree of damage and resorption of bone tissue, the nature of the changes that can occur and progress in it, as indicated by some authors. But there are publications that indicate difficulties in differential diagnosis through fuzzy zones in the periapical parts of the teeth.

Key words: *chronic periodontitis and its complications, X-ray examinations in chronic apical infection, orthopantomogram.*

Вступ. Рентгенографія – це основний метод оцінки стану кісткової тканини. Він дозволяє уточнити діагноз, провести диференційну діагностику, вивчити ступень розповсюдженості процесу в кістковій тканині, його динаміку, визначити повноцінність кісткового ложа, зв'язкового апарату, вибрати найбільше раціональне ортопедичну конструкцію, контролювати ефективність лікування.

Оцінюючи стан кісткової тканини щелеп по рентгенологічному дослідженню, слід враховувати велику кількість варіантів будови альвеолярного паростку [1, 10].

При аналізі рентгенограм слід звертати увагу на форму, висоту, стан верхівки міжальвеолярної перетинки, ступень мінералізації губчастої речовини, стан кортикального шару та ін. Особливий інтерес представляє рентгенологічна структура міжальвеолярної перетинки. Анатомічна структура та форма перетинок не є стандартною, вони мають індивідуальні відхилення, різноманітні варіанти яких можуть бути випадково прийняті за патологічні зміни. Найбільша частота варіабельності анатомічної будови перетинки відмічається у молодих людей. Ці варіації стосуються форми, висоти і структури верхівок перетинок, стану кортикального шару, а також ступеня мінералізації всієї перетинки. Частіше спостерігається різниця в будові перетинки між центральними різцями.

Основними рентгенологічними симптомами патологічних змін пародонта є деструкція верхівок міжальвеолярної перетинки, остеопороз кісток альвеолярного паростку, розширення періодонтальної щілини, зниження висоти міжальвеолярних перетинок та утворення кісткових кишень.

Патоморфологічні дані свідчать, що більш, чим у 90 % випадків, які визначаються рентгенологічно, періапикальні розрідження, не маючи явних клінічних проявів, є гранульомами; біля 5 % припадають на періапикальні рубці, в яких відмічається скупчення фібринозної тканини, інші 5 % приходяться на всі інші форми запальних уражень [2, 4, 7].

На рентгенограмах при цій формі періодонтиту в області верхівки кореня визначається вогнище просвітлення (остеопороза) кісткової тканини, контури якої нагадують язика полум'я. Спостерігається послідовний перехід від ділянки кісткової деструкції до здорової кістки в області запалення. При тривалому протіканні процесу в окремих ділянках відмічається резорбція цементу та дентину кореня зубу, внаслідок цього в запущених випадках на рентгенограмі він набуває форму косо-усіченого конусу більш ніж 1/3 довжини кореня. При введенні в норицевій хід рентгеноконтрастної рідини (гутаперчого штифту) можна також визначити направлення фістульного ходу [5].

При хронічному гранулематозному періодонтиті нерідко відбувається безсимптомне протікання процесу тому, що гранульома збільшується або росте дуже повільно [1, 3]. І дане захворювання знаходять інколи випадково при рентгенологічному дослідженні. Але якщо є скарги, то во-

ни виникають при застудних захворюваннях або при активному жуванні твердої їжі, при цьому пацієнти відчувають важкість, напруження, також біль в ділянці верхівки кореня зуба.

При хронічному гранульоматозному періодонтиті рентгенографія є основним дослідженням, по суті, яке дає об'єктивну інформацію о стані періодонту. На рентгенограмі визначається обмежене просвітлення (ділянка остеопорузу кістки) в області апекса овальної або кулястої форми діаметром до 5 мм [9, 10]. Контури гранульоми чітко відокремлюють її від здорової кістки і нагадують компактну пластинку альвеоли. Поряд з грануломою нерідко визначають остеосклеротичний валик.

Рентгенологічні дослідження дають можливість оцінювати ступінь ураження та резорбції кісткової тканини, характер змін, які можуть відбуватися та прогресувати в ній, як указують деякі автори [1, 3, 7, 8]. Але зустрічаються публікації, які свідчать про труднощі в диференційованій діагностиці через нечіткі зони в періапикальній частині зубів [2, 6].

Мета. Основним завданням роботи є підвищити ефективність діагностики хронічного періодонтитів та їх ускладнень у військовослужбовців строкової служби шляхом покращення диференційної діагностики за рахунок вивчення аналізів та методів рентгенологічних досліджень.

Матеріали та методи. Питання хронічного періодонтиту та його ускладнень, займають один з основних напрямків роботи нашої клініки. Біля 25-30 % від загальної кількості стаціонарних хворих склали пацієнти з хронічним періодонтитом зубів та його ускладнень за даними 2013-2015 рр. За цей період було проліковано 522 хворих, серед них: чоловіків – 94 % хворих, жінок – 6 %, середній термін перебування на ліжку пацієнта – 9-11 днів, середній вік хворих – 23 роки.

Госпіталізованим хворим було призначено стандартні рентгенологічні дослідження: ФОГК, дентальні знімки причинного зуба (рис. 1), рентгенографія нижньої щелепи в боковій проекції (рис. 2), ортопантограми (рис. 3), в деяких випадках виконували комп'ютерна томографі.

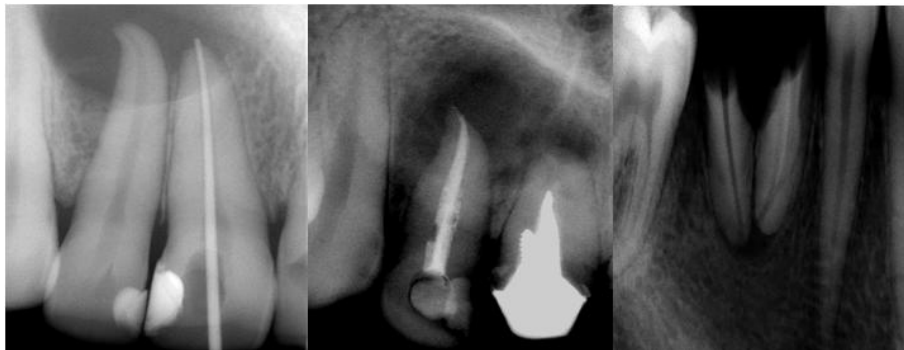


Рис. 1. Дентальні знімки.

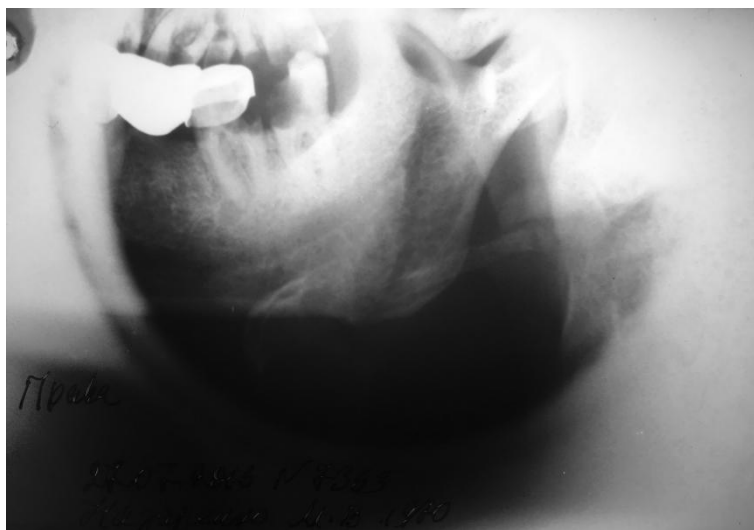


Рис. 2. Рентгенографія нижньої щелепи в боковій проекції.



Рис. 3. Ортопантомограма.

Всі хворі проходили стаціонарне лікування в клініці щелепно-лицевої хірургії та стоматології, для проведення аналізу рентгенологічних досліджень відібрано 34 знімки.

Результати та їх обговорення. Нами були відібрані 34 (85,0 %) рентгенограми, якість яких візуально була оцінена як задовільна, для проведення даного дослідження. У 25 військовослужбовців, яким було проведено інтраоральну рентгенограму зубів (ІРЗ), виявили періостит щелеп, що склало 73,5 % обраних рентгенограм, ортопантомограм – 9 (26,5 %).

Рентгенологічно деструктивні зміни навколо коренів причинних зубів відзначені на 28 (82,3±0,4 %) з 34 рентгенограмах. На 21 (61,8±0,7 %) рентгенограмі вогнище кісткового ураження розташовувалось тільки по проекції верхівки кореня (або коренів). У 16 (47,1±0,7 %) випадках виявили резорбцію кістки в області біфуркації коренів або по їх бічній поверхні (рис. 4). У 21 (61,8±0,7 %) випадку ділянки резорбції кісткової тканини були чітко обмежені тонким «обідком» склерозу: навколо коренів зубів нижньої щелепи – у 13 (61,9±0,8 %) випадках, що склало 38,2 % рентгенограм (рис. 4, 5).



Рис. 4 Інтраоральні рентгенограмми з періоститом верхньої щелепи.

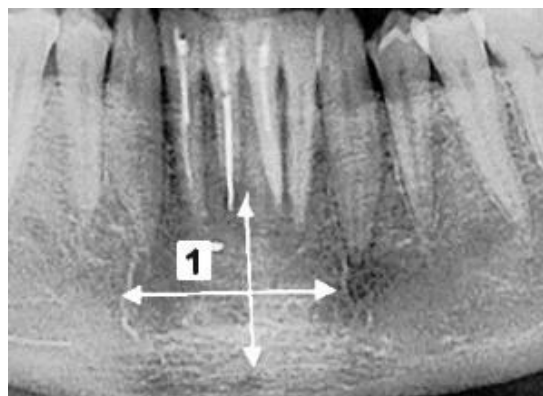


Рис. 5 Інтраоральні рентгенограмми нижньої щелепи хворого з періоститом верхньої щелепи.

Таблиця 1

Рентгенологічна характеристика деструкції періапікальних тканин причинних зубів у військовослужбовців строкового складу n = 18

№ п.п	Характер резорбції кісткової тканини	Частота випадків		p
		abs.	P±Sp	
1.	вогнище обмежене	9	50,0±1,2	p ₂ < 0,05; p ₃ < 0,05
2.	вогнище без чітких границь	6	33,3±1,2	p ₁ < 0,05; p ₃ < 0,05
3.	відсутність видимої резорбції	3	16,7±0,9	p ₁ < 0,05; p ₂ < 0,05

Рентгенологічна характеристика деструкції періапикальних тканин причинних зубів у військовослужбовців офіцерського складу n = 16

№ п.п	Характер резорбції кісткової тканини	Частота випадків		p
		abs.	P ± Sp	
1.	вогнище обмежене	12	75,0±1,1	p ₂ <0,05; p ₃ <0,05
2.	вогнище без чітких границь	2	12,5±0,6	p ₁ <0,05; p ₃ >0,05
3.	відсутність видимої резорбції	2	12,5±0,6	p ₁ <0,05; p ₂ >0,05

Вогнища деструкції неправильної форми, з нерівними краями без чітких і рівних кордонів відзначили у 8 (23,5±0,5 %): на нижній щелепі – в 2 (25,0 %) спостереженнях, що склало 5,9 % рентгенограм.

Периостит щелепи як ускладнення періапикальної інфекції у 5 (14,7±0,4 %) пацієнтів протікав на тлі незначного розширення періодонтальної щілини причинного зуба.

Відсутність вираженої втрати кісткової тканини навколо коренів причинних зубів зазначено в основному на нижній щелепі – в 4 (66,7 %) випадках, що склало 11,8 % проаналізованих рентгенограм (табл. 1, 2).

Висновки. З таблиці 1 і 2 слідує, що при періоститі щелеп у військовослужбовців строкової служби достовірно частіше, ніж у

офіцерів – у 9 (50,0±1,2 %) і 12 (75,0±1,1 %) випадках відповідно, осередки резорбції навколо коренів причинних зубів мали чітко обмежений характер, p <0,05 (рис. 4). Рідше відзначалися ділянки деструкції кісткової тканини без чітко виражених контурів. У пацієнтів строкового складу – у 6 (33,3±1,2 %) випадках, що достовірно більше випадків відсутності рентгенологічних ознак резорбції навколо коренів причинного зуба в даній групі – у 3 (16,7±0,9 %) випадках (p<0,05). У пацієнтів офіцерського складу однаково часто були виявлені причинні зуби без рентгенологічних змін в періодонті і з вогнищами резорбції без рівних кордонів – 2 (12,5±0,6 %) випадки (p>0,05).

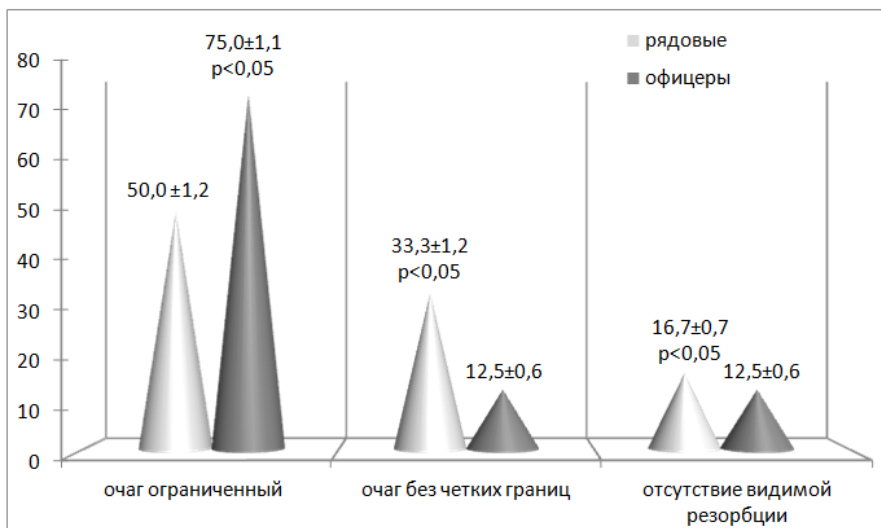


Рис. 6. Відмінності рентгенологічної картини деструкції періапикальної кісткової тканини причинних зубів у військовослужбовців з періоститом щелеп.

З малюнка 6 видно, що у офіцерів (75,0±1,1 %) достовірно частіше (p<0,05), ніж у солдатів (50,0±1,2 %), рентгенологічно виявили патологічні зміни кісткової тканини з чітко обмеженими вогнищами резорбції.

Випадки розвитку періоститу з вогнищами періапикальної інфекції без чітких меж, або навколореновими вогнищами з відсутністю візуальних ознак зменшення об'єму кістки, достовірно частіше (p<0,05) відзначили у військовослужбовців строкової служби – 33,3±1,2 % і 16,7±0,7 % відповідно, ніж у офіцерів – 12,5±0,6 % відпо-

відно.

Таким чином, ускладнення періапикальної інфекції у вигляді гнійного періоститу частіше виникає, як ускладнення періапикальної інфекції зубів з обмеженими вогнищами прикореневої резорбції кістки з чіткими рівними межами. У рядових військовослужбовців частіше ніж у офіцерів періостит виникає в області зубів з відсутністю рентгенологічних ознак ураження періапикальної кістки або ж з ділянками резорбції без чітких меж.

Список літератури

1. **Артюшкевич А.С.** Клиническая периодонтология / А.С. Артюшкевич, А. К. Трофимова – Минск: Интерпрес-сервис, 2002. - С. 121-122.
2. **Боровский Е.В.** Лечение периодонтитов – состояние вопроса и перспективы совершенствования / Е.В. Боровский // Стоматология: материалы III съезда Стомат. Асс. (Общерос.): спец. вып. – 1996.– С. 38-39.
3. **Деньга О.В.** Биохимические показатели тканей периодонта при экспериментальной терапии периодонтита / О.В. Деньга, Д.Б. Цевух, А.П. Левицкий // Вісник стоматології, 2007. – № 4. – С. 40-44.
4. **Севастьянов А.В.** Периодонтит. Этиология, патогенез, клиника, лечение. Методические рекомендации / А.В. Севастьянов – Санкт-Петербург, 2016. – С.40.
5. **Николай А.С.** Особенности реагирования иммунной системы у военнослужащих с низкой нервно-психической устойчивостью под влиянием военно-профессиональных факторов / А.С. Николай, Н.Н. Сарбаева, О. Ю. Дукальская // Ученые записки. – 2010. – № 2(60) – С. 116–118
6. **Свирин В.В.** Состояние микробиоценоза полости рта при воспалительных заболеваниях пародонта и возможность его коррекции / В.В. Свирин, В.О. Богданова, М.Д. Ардатская // – М.: Кремлевская медицина. Клинический вестник, 2010. - №1 – Р. 11–17.
7. **Лукиных Л.М.** Верхушечный периодонтит: [учебное пособие] / Л.М. Лукиных, Ю.М. Лившиц. – Н. Новгород, 1999. – 92 с.
8. **Піляєв А.Г.** Клінічний перебіг та прогноз результатів лікування хронічних періодонтитів: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук: спец. 14.01.22 «Стоматологія» / А.Г. Піляєв. – Київ, 2008. – 16 с.
9. **Робустова Т.Г.** Одонтогенные воспалительные заболевания / Робустова Т.Г. – Москва, 2006. – 565 с.
10. **Шумакова Е.В.** Распространенность различных дефектов твердых тканей зубов / Е.В. Шумакова // Медицинский журнал (Минск). – 2007. – №3 (21). – С. 108-110

REFERENCES

1. **Artyushkevich A.S.** *Klinicheskaya periodontologiya* [Clinical periodontology] *Minsk: Interpresservis*; 2002:121-122.
2. **Borovsky E.V.** *Lecheniye periodontitov – sostoyaniye voprosa i perspektivy sovershenstvovaniya* [Treatment of periodontitis – the state of the question and prospects of perfection.] *Dentistry: Materials of the Third Congress of Stomat. Ass (All-Russian.): Special Issue*; 1996:38-39.
3. **Den'ga O.V.** *Biochemical parameters of periodontal tissues in experimental therapy of periodontitis. Visnyk stomatolohiyi*; 2007, 4: 40-44.
4. **Sevast'yanov A.V.** *Periodontit. Etiologiya, patogenez, klinika, lecheniye. Metodicheskiye rekomendatsii* [Periodontitis. Etiology, pathogenesis, clinical picture, treatment. Guidelines]. *Sank-Peterburg*; 2016: 40.
5. **Nikolay A.S., Sarbaeva N.N., Dukal'skaya O. Yu.** *Features of the immune system response in servicemen with low neuropsychic stability under the influence of military-professional factors. Uchenye zapiski*. 2010;2 (60):116-118.
6. **Svirin V.V., Bogdanova V.O., Ardatskaya M.D.** *The state of the microbiocenosis of the oral cavity in inflammatory periodontal diseases and the possibility of its correction. Moscow: Kremlevskaya meditsina. Klinicheskij vestnik*; 2010;1:11–17.
7. **Lukinykh L.M., Livshits Yu.M.** *Verkhushcheynyy periodontit: (uchebnoye posobiye)* [Apical periodontitis: [study guide]]. *N. Novgorod*; 1999:92.
8. **Pil'jajev A.G.** *Klinichnyj perebig ta prognoz rezul'tativ likuvannja hronichnyh periodontytiv* [Clinical course and

prognosis of treatment outcomes for chronic periodontitis]; Abstract of a candidate's thesis of medical sciences. *Kyiv*; 2008:16.

9. **Robustova T.G.** *Odontogennyie vospalitelnyie zabollevaniya* [Odontogenic inflammatory diseases]. *Moskva*; 2006:565.

10. **Shumakova E.V.** *Prevalence of various defects in solid dental tissues. Meditsinskiy zhurnal (Minsk)*. 2007;3(21):108-110.

Надійшла 27.07.2020



DOI 10.35220/2078-8916-2020-37-3-41-49

УДК 617-089(616-08)+616.716.4+616.314-089.843

**Т.О. Павличук, Ю.В. Чепурний, к. мед. н.,
А.В. Копчак, д. мед. н.**

Національний медичний університет
ім. О.О. Богомольця

**КЛІНІЧНА ЕФЕКТИВНІСТЬ
ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ ПЕРЕЛОМІВ
ГОЛІВКИ НИЖНЬОЇ ЩЕЛЕПИ І
З ВИКОРИСТАННЯМ НАВІГАЦІЙНИХ
ШАБЛОНІВ ТА ПАЦІЄНТО-
СПЕЦИФІЧНИХ ІМПЛАНТАТІВ**

Вступ. Переломи виросткового відростку нижньої щелепи, є одним із найбільш поширених видів її травматичних уражень. За даними літератури 25-40 % переломів НЩ локалізуються на ділянці виросткового відростку. Серед них 25-30 % становлять найбільш складні для діагностики і лікування переломи голівки нижньої щелепи.

Мета даного дослідження. Провести оцінку клінічної та функціональної ефективності застосування навігаційних шаблонів та пацієнто-специфічних фіксаторів у пацієнтів з переломом голівки нижньої щелепи у порівнянні із традиційними методами остеосинтезу.

Матеріалом даного дослідження було 37 пацієнтів з 48 переломами голівки нижньої щелепи (31 чоловік та 6 жінок, віком від 19 до 61 року, середній вік 38±11,8 років). Залежно від способу проведення остеосинтезу голівки нижньої щелепи всіх пацієнтів було розділено на 2 групи, однорідні за віком, статтю та важкістю травми.

Хворих в обох групах було обстежено згідно стандартної схеми, що включала збір анамнезу, оцінку загального та місцевого статусу, застосування лабораторних і інструментальних методів дослідження.

Використання навігаційних хірургічних шаблонів та пацієнто-специфічних фіксаторів у пацієнтів із переломом голівки нижньої щелепи дозволяє покращити

анатомічні і функціональні результати їх хірургічного лікування, а саме збільшити точність відновлення анатомічної форми голівки, зменшити частоту оклюзійних порушень та вторинних зміщень, а також збільшити максимальну амплітуду рухів нижньої щелепи на 6,4-20 %.

Ключові слова: хірургічне лікування, переломом голівки нижньої щелепи, реабілітація хворих.

Т.А. Павличук, Ю.В. Чепурний, А.В. Копчак

Национальный медицинский университет
им. А. А. Богомольца

КЛИНИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПЕРЕЛОМОВ ГОЛОВКИ НИЖНЕЙ ЧЕЛЮСТИ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ НАВИГАЦИОННЫХ ШАБЛОНОВ И ПАЦИЕНТО-СПЕЦИФИЧЕСКИХ ИМПЛАНТАТОВ

Вступлення. Переломы мыщелкового отростка нижней челюсти, являются одним из наиболее распространенных видов ее травматических поражений. По данным литературы 25-40 % переломов НЧ локализируются на участке мыщелкового отростка. Среди них 25-30 % составляют наиболее сложные для диагностики и лечения переломы головки нижней челюсти.

Целью данного исследования было провести оценку клинической и функциональной эффективности применения навигационных шаблонов и пациенто-специфических фиксаторов у пациентов с переломом головки нижней челюсти по сравнению с традиционными методами остеосинтеза.

Материалом данного исследования было 37 пациентов с 48 переломами головки нижней челюсти (31 мужчина и 6 женщин в возрасте от 19 до 61 года, средний возраст $38 \pm 11,8$ лет). В зависимости от способа проведения остеосинтеза головки нижней челюсти всех пациентов было разделено на 2 группы, однородные по возрасту, полу и тяжести травмы.

Больных в обеих группах было обследовано согласно стандартной схеме, включавшей сбор анамнеза, оценку общего и местного статуса, применения лабораторных и инструментальных методов исследования.

Использование навигационных хирургических шаблонов и пациенто-специфических фиксаторов у пациентов с переломом головки нижней челюсти позволяет улучшить анатомические и функциональные результаты хирургического лечения, а именно увеличить точность восстановления анатомической формы головки, уменьшить частоту окклюзионных нарушений и вторичных смещений, а также увеличить максимальную амплитуду движений нижней челюсти на 6,4-20%.

Ключевые слова: хирургическое лечение, переломом головки нижней челюсти, реабилитация больных.

T.O. Pavlychuk, Ju.V. Chepurnyj, A.V. Korchak

Bogomolets National Medical University, Kyiv

CLINICAL EFFICACY OF SURGICAL TREATMENT OF MANDIBULAR HEAD FRACTURES USING NAVIGATION TEMPLATES AND PATIENT-SPECIFIC IMPLANTS

ABSTRACT

Introduction. Fractures of the condyle process of the lower jaw are one of the most common types of its traumatic lesions. According to the literature, 25-40 % of fractures of the lower jaw are localized in the condyle process. Among them, 25-30 % are the most difficult to diagnose and treat fractures of the head of the lower jaw.

The aim of this study was to evaluate the clinical and functional efficacy of navigation templates and patient-specific retainers in patients with a mandibular head fracture compared to traditional methods of osteosynthesis.

The material of this study was 37 patients with 48 fractures of the head of the lower jaw (31 men and 6 women, aged 19 to 61 years, mean age 38 ± 11.8 years). Depending on the method of osteosynthesis of the lower jaw head, all patients were divided into 2 groups, uniform in age, gender and severity of injury.

Patients in both groups were examined according to a standard scheme that included Anamnesis collection, assessment of general and local status, and the use of laboratory and instrumental research methods.

The use of navigation surgical templates and patient-specific retainers in patients with a fracture of the head of the lower jaw can improve the anatomical and functional results of their surgical treatment, namely, to increase the accuracy of restoring the anatomical shape of the head, reduce the frequency of occlusive disorders and secondary displacements, as well as increase the maximum range of movements of the lower jaw by 6.4-20 %.

Key words: surgical treatment, fracture of the head of the lower jaw, rehabilitation of patients.

Вступ. Переломи виросткового відростку нижньої щелепи (НЩ), є одним із найбільш поширених видів її травматичних уражень. За даними літератури 25-40 % переломів НЩ локалізуються на ділянці виросткового відростку [1]. Серед них 25-30 % становлять найбільш складні для діагностики і лікування переломи голівки нижньої щелепи (ПГНЩ) [2].

Автори зазначали, що одним з найбільш важливих завдань при лікуванні ПГНЩ є відновлення висоти гілки НЩ та природної функції латерального крилоподібного м'язу [3-6]. Існуючі методи консервативного лікування не вирішують цього завдання і тому не забезпечують адекватної анатомічної та функціональної реабілітації хворих і, у кращому випадку, сприяють нейро-м'язовій адаптації ураженого суглоба [5,7,8]. За даними ряду проспективних, рандомізованих до-

сліджень пацієнти, яким проводили відкриту репозицію та стабільну фіксацію кісткових фрагментів демонстрували кращі функціональні результати порівняно із постраждалими, що лікувались консервативно [8-11].

Водночас хірургічні втручання при ПГНЦ належать до операцій найвищого рівня складності та пов'язані зі значним ризиком інтра- та пост операційних ускладнень, що зумовлено, головним чином, наявністю значної кількості важливих анатомічних структур на відносно невеликій ділянці навколо виросткового відростка (привушна залоза, лицевий нерв, поверхневі та глибокі скроневі артерії і вени, верхньощелепна артерія та її гілки, тощо).

Так, описано багато способів фіксації фрагментів голівки нижньої щелепи при переломі, що передбачають використання мікро- та міні пластин, спиць, гвинтів і пінів [12-16]. З них найбільш поширеною є фіксація за допомогою довгих бікортикальних гвинтів виготовлених з титану [12]. Основна проблема, з якою стикається хірург при їх застосуванні, полягає в тому, що в умовах обмеженого хірургічного доступу та поганій візуалізації, а також при багато уламкових переломах, фрагментації кортикального шару кістки (перелом по типу «метелика»), коли основні анатомічні орієнтири втрачені, хірургу вкрай важко забезпечити утримання фрагментів в правильному положенні під час встановлення гвинтів, а також визначити оптимальне розташування та ангуляцію фіксаторів. Помилки та неточності на цьому етапі хірургічного втручання можуть призводити до надмірного травмування анатомічних структур, нестабільної фіксації, залишкових зміщень, проникнення гвинтів у порожнину суглоба або навколишні м'які тканини, що негативно позначається на функціональних результатах операції.

У зв'язку з цим автори приділяють значну увагу пошуку рішень, спрямованих на підвищення прогнозованості хірургічних втручань, зменшення їх інвазивності, травматичності та, як наслідок, досягнення кращого інтегрального результату. Одним з перспективних рішень в цьому напрямку на думку авторів є застосування інтраопераційної навігації та CAD/CAM технологій, зокрема навігаційних хірургічних шаблонів та пацієнто-специфічних фіксаторів, що полегшують реалізацію віртуального плану втручання та роблять його менш залежним від навичок та досвіду оператора. Перспективною на думку авторів є можливість трансформації віртуального плану хірургічного втручання із використанням CAD/CAM технологій, зокрема шляхом виготовлення навігаційних шаблонів та пацієнто-специфічних імплантатів / фіксаторів, що добре

зарекомендували себе при складних переломах інших локалізацій. Однак, дані, щодо можливостей використання даного підходу при ПГНЦ вкрай обмежені. Це пояснюється здебільшого технічною складністю їх виробництва, особливостями хірургічних доступів та наявністю анатомічних перешкод в зоні травми.

Так, в 2020 році про застосування оригінальної конструкції репозиційного шаблону з полімерного матеріалу для високих переломів виросткового відростку НЩ повідомив Shakya et al. [17]. За даними автора використання шаблону дозволяло покращити репозицію уламків та скоротити час операції. При цьому автори зазначали низку обмежень і побічних ефектів, пов'язаних із використанням навігаційних шаблонів, зокрема, додаткові затрати часу на передопераційне виготовлення, потреба в більш широкому відшаруванні окістя та м'язів, що може збільшувати ризик післяопераційних контрактур, внутрішніх розладів СНЩС, резорбції кістки тощо. Вони вказували, що до отримання більшого об'єму клінічної інформації шаблони доцільно використовувати лише за чіткими показаннями, у випадках, коли це необхідно.

З метою зменшення інтраопераційних ризиків та інвазивності хірургічної процедури, нами був розроблений удосконалений алгоритм моделювання та інтраопераційного застосування металевих навігаційних шаблонів та пацієнтспецифічних фіксаторів, призначених для правильного позиціонування фрагментів голівки у трьох вимірах, та їх утримання у репозитивному положенні під час засвердлювання фіксаційних гвинтів. Однак, питання клінічної ефективності запропонованої методики та її порівняльна оцінка із традиційними методами хірургічного лікування ПГНЦ потребували додаткового вивчення.

Мета даного дослідження. Провести оцінку клінічної та функціональної ефективності застосування навігаційних шаблонів та пацієнто-специфічних фіксаторів у пацієнтів з ПГНЦ у порівнянні із традиційними методами остеосинтезу.

Матеріали і методи. Матеріалом даного дослідження було 37 пацієнти з 48 ПГНЦ (31 чоловік та 6 жінок, віком від 19 до 61 року, середній вік $38 \pm 11,8$ років), що проходили лікування на базі Центру щелепно-лицевої хірургії та стоматології Київської обласної клінічної лікарні (Київ, Україна) за період з травня 2017 року по червень 2020 року.

Залежно від способу проведення остеосинтезу голівки НЩ всіх пацієнтів було розділено на 2 групи, однорідні за віком, статтю та важкістю травми. У першій групі – контрольній (19 пацієнтів, 23 переломи голівки НЩ) репозицію та фі-

ксацію уламків проводили за традиційною методикою [12]. Уламки співставляли під прямим візуальним контролем і фіксували 2 титановими позиціонуючими гвинтами, а у випадках, коли це було неможливо (біомеханічно несприятливі, уламкові переломи), використовували титанові міні та мікро-пластини (самостійно або у поєднанні із бікортикальними позиціонуючими гвинтами). У другій групі (18 пацієнтів, 19 ПГНЦ) для репозиції уламків перед встановленням позиціонуючих гвинтів застосовували навігаційні хірургічні шаблони, а у випадку несприятливих багато уламкових переломів – пацієнтоспецифічні титанові фіксатори, що самі виступали в ролі репозиційного шаблону.

Дизайн навігаційних хірургічних шаблонів та пацієнтоспецифічних фіксаторів був спрямований на забезпечення правильного просторового позиціонування фрагментів, утримання останніх під час засвердлювання та встановлення фіксуючих гвинтів та базувався на стандартному цифровому протоколі описаному Pavlychuk et al., 2020 [18]. Основними аспектами, які враховували при моделюванні пацієнтоспецифічних конструкцій, були можливість їх встановлення та закріплення в анатомічно безпечних зонах, та необхідність уникнути функціонально важливих ділянок прикріплення латерального крилоподібного м'язу, капсули та зв'язок. Виготовлення навігаційних шаблонів та пацієнтоспецифічних імплантатів проводили за адитивною технологією методом селективного лазерного спікання із медичного титану на принтері ProX 400, 3D Systems, США.

Хірургічні втручання в обох групах виконували під загальним знеболенням, застосовуючи заушний доступ [6,19,20]. У післяопераційному періоді всім пацієнтам призначали протизапальну та антибіотикотерапію, а також застосовували раннє функціональне навантаження з відновленням рухів НЩ. Протягом 4 тижнів після операції хворі отримували м'яку дієту.

Хворих в обох групах було обстежено згідно стандартної схеми, що включала збір анамнезу, оцінку загального та місцевого статусу, застосування лабораторних і інструментальних методів дослідження. У всіх пацієнтів визначали час операції та наявність інтра і постопераційних ускладнень. З метою об'єктивізації отриманих даних хворих обстежували із використанням рентгенологічних (томографічних) та клінічних методів. Комп'ютерну томографію (КТ) проводили в до та післяопераційному періоді (безпосередньо після операції і через 3 місяці). За даними КТ визначали точність репозиції, а також вимірювали висоту гілки НЩ з правого і лівого боку (як лінійну відстань від точки Gonion до точки

Condylion) [21]. Пацієнти з двосторонніми ПГНЦ, основи чи шийки НЩ були виключені з групи порівняння

Для визначення функціонального стану жувальної системи всім пацієнтам передопераційно та в терміни 1 і 3 місяці після хірургічного втручання визначали величину максимального відкриття рота, протрузії та латеротрузії, наявність болю та дискомфорту при жувальних і нежувальних рухах НЩ, латеральної девіації при широкому відкритті рота, клацання і хрусту в обох СНЩС. Крім того пацієнтам було проведено оцінку індексу клінічної дисфункції (Di) за Helkimo [22].

Ді базувався на аналізі наступних п'яти клінічних симптомів: порушення діапазону рухів НЩ, порушення функції СНЩС, біль при рухах НЩ та при пальпації СНЩС і жувальних м'язів. Кожен із цих п'яти симптомів оцінювали за шкалою тяжкості з використанням балів від 0 до 5. «Відсутній симптом» позначався як 0; легкий ступінь прояву, як 1 і сильно виражений як 5 балів. Бали визначені за кожним з п'яти симптомів в наступному складалися. Таким чином, кожен пацієнт мав загальний показник дисфункції від 0 до 25 балів. При аналізі цього матеріалу вираженість симптомів за шкалою класифікували наступним чином: Di0 – відсутність будь-яких порушень з боку СНЩС, DiI (від 1 до 4 балів) – легкий ступінь порушення функції СНЩС, DiII (5-14 балів) – середній ступінь дисфункції, DiIII (15-25 балів) – тяжкий ступінь дисфункції СНЩС.

Функціональний стан гілок лицевого нерва визначали в ранньому (7 днів) та віддаленому (1,3 та 6 місяців) післяопераційному періоді за клінічними ознаками.

Для визначення характеру розподілу вибірки застосовували критерій перевірки нормальності Колмогорова-Смірнова. Статистичний аналіз отриманих даних передбачав розрахунок середніх величин, середньо-квадратичного відхилення, похибки середньої, медіани та перцентілей (для параметрів, що мали ненормальний закон розподілу). Оцінка вірогідності розбіжностей між показниками базувалась на використанні непараметричного критерію Мана-Уїтні. Статистичні розрахунки проводили в програмному середовищі SPSS Statistics (IBM SPSS, США).

При проведенні дослідження було забезпечено дотримання принципів біоетики та прав пацієнта відповідно до Гельсінської Декларації та Основ законодавства України про охорону здоров'я (1992). Експертизу матеріалів роботи було проведено комісією з біоетики НМУ імені О. О. Богомольця (Протокол №126 від 13.11.2019).

Результати. За результатами передопера-

ційного аналізу КТ було визначено наступний розподіл хворих за типами переломів (рис.1).



Рис.1. Розподіл хворих з ПГНЩ за типами переломів.

Розподіл хворих з переломами голівки нижньої щелепи. Типи хірургічних втручань виконані у хворих були наступними. У першій групі – контрольній (19 пацієнтів, 23 переломи голівки НЩ) репозицію та фіксацію уламків проводили за класичною методикою (Neff et al 2004). Уламки репонували під візуальним контролем хірурга і фіксували 2 титановими позиціо-

нующими гвинтами у 10 випадках, а у випадках, коли це було неможливо (біомеханічно несприятливі, уламкові переломи), використовували титанові міні та мікро-пластини (самостійно або у поєднанні із позиціонуючими гвинтами (13 ПГНЩ). В основній групі навігаційні шаблони були застосовані для визначення місця засвердлювання та ангуляції позиціонуючих титанових гвинтів, які встановлювали самостійно у 8 випадках або у поєднанні з індивідуалізованою розвантажувальною пластиною (за наявності фрагментації латерального полюса голівки чи товщини кортикального шару менше 0,9 мм) – 7 ПГНЩ. У 4 випадках для фіксації багато уламкових переломів було застосовано пацієнтоспецифічні титанові фіксатори, виготовлені за оригінальною методикою (Pavlychuk, 2020) (рис. 2).

Інтраопераційних ускладнень серед досліджених хворих не визначали. Ускладнення в післяопераційному періоді розвинулись у 31% хворих основної і 11% хворих контрольної групи. Структура ускладнень наведена в табл. 1

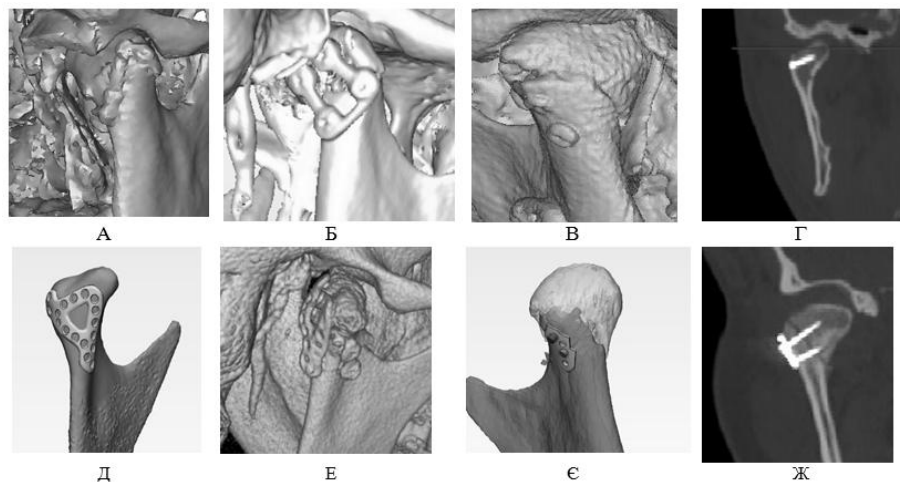


Рис. 2. Післяопераційні КТ пацієнтів контрольної (А-Г) та основної (Д-Ж) груп. А, Б – фіксацію уламків проведено за допомогою титанових накісних міні-пластин, В,Г- уламки фіксовано двома титановими позиціонуючими гвинтами. Передопераційне планування (Д, Е) та післяопераційний результат пацієнтів з фіксацією уламків пацієнтспецифічним імплантатом (Е) та індивідуалізованою розвантажувальною пластиною у поєднанні з гвинтами (Ж).

Таблиця 1

Ускладнення, що виникали в післяопераційному періоді у пацієнтів прооперарованих з приводу ПГНЩ

Тип ускладнення	Основна група	Контрольна група
Нагноєння післяопераційної рани	–	13 %
Розсмоктування малого фрагмента	—	8 %
Вторинне зміщення малого фрагмента	–	12 %
Наявність оклюзійних порушень	5,5 %	17 %
Тризм (відкривання рота < 3,5см)	11 %	15,80 %

Транзиторні порушення роботи гілок лицевого нерва, що спостерігались в 50 % пацієнтів основної та 43 % пацієнтів контрольної групи, повністю відновлювались у терміни від кількох тижнів до 6 місяців.

За даними післяопераційної КТ в обох групах відзначали задовільне співставлення кісткових уламків. При порівнянні висоти гілки нижньої щелепи було визначено, що різниця між прооперованою гілкою та здоровою стороною складала $1,4 \pm 1,3$ мм (від 0,02 до 4,3 мм) в групі контролю та $0,8 \pm 0,4$ мм (від 0,2 до 1,35 мм) в основній групі (розбіжності не вірогідні $p > 0,05$). Залишкові зміщення перевищували 2 мм у 8,7 %

хворих контрольної групи та не спостерігались в основній групі. При співставленні запланованого (анатомічно оптимального) та отриманого результату за даними КТ було встановлено, що максимальні відхилення між відповідними точками комп'ютерних моделей в основній групі становили від 1,4 до 4,2, (в середньому $3,3 \pm 0,87$ мм), а в контрольній від 2,5 до 10,5 (в середньому $5,05 \pm 2,5$) (розбіжності вірогідні $p < 0,05$).

При оцінці діапазону рухів НЩ (табл. 2.) в основній групі відмічалось збільшення максимальної величини відкривання рота і протрузії НЩ, що за даної кількості спостережень було статистично не вірогідним ($p > 0,05$).

Таблиця 2

Оцінка діапазону рухів НЩ

Група	Максимальне відкривання рота (мм)		Максимальна протрузія (мм)		Максимальна латеротрузія (мм)			
	до операції	3 місяці	до операції	3 місяці	до операції ліворуч	3 місяці ліворуч	до операції праворуч	3 місяці праворуч
Основна	$22,8 \pm 9,7$	$37,5 \pm 4,2$	$2,6 \pm 1,4$	$6,1 \pm 1,16$	$6,1 \pm 1,16$	$5,2 \pm 1,18$	$2,9 \pm 1,07$	$4,5 \pm 1,45$
Контрольна	21 ± 9	$34,1 \pm 4,7$	$3,07 \pm 1,75$	$4,9 \pm 1,6$	$3,7 \pm 1,4$	$5,15 \pm 1,14$	$4,07 \pm 2$	$4,9 \pm 1,65$

При проведенні інтегральної оцінки відновлення функції СНЩС в строк 3 міс з використанням клінічного індексу дисфункції за Helkimo (рис. 3) було встановлено, що відсутність будь-яких функціональних порушень спостерігалась у 12,5 % пацієнтів основної та 8,7 % контрольної групи, легкий ступінь дисфункції (Di1) був ви-

значений у 68,7 % основної та 8,7 % контрольної груп, середній ступінь Di II у 18,75 та 78,2 відповідно, та тяжкий ступінь дисфункції DiIII було визначено у 4 % пацієнтів контрольної групи. Середнє значення індексу Helkimo в основній групі при цьому було вірогідно нижчим ніж в контролі $4,2 \pm 4,1$ проти $7,1 \pm 4,2$ ($p < 0,05$).

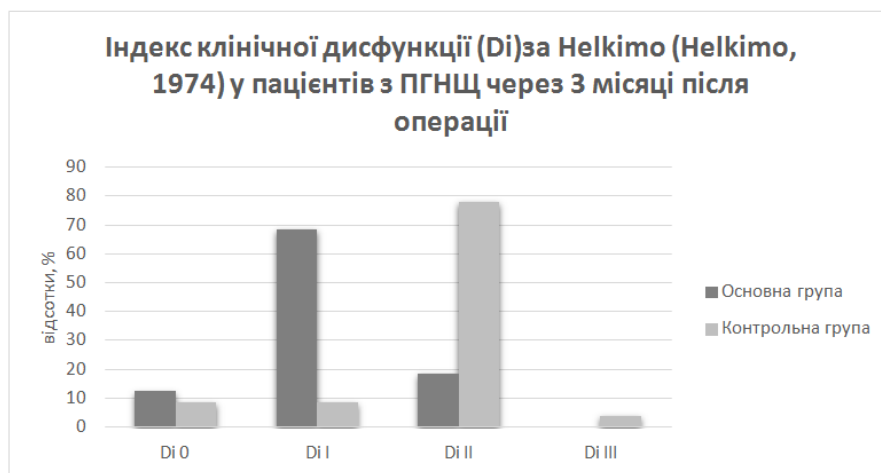


Рис. 3. Оцінка функціонального стану пацієнтів з ПГНЩ через 3 місяці після оперативного втручання з використанням клінічного індексу дисфункції за Helkimo (1974).

Дискусія. Основною задачею лікування переломів НЩ є відновлення її анатомічної форми і функції (Kolk 2015). В більшості випадків ця задача ефективно вирішується шляхом проведення відкритої репозиції і функціонально-стабільного остеосинтезу, який вважають «золотим стандар-

том» в лікуванні даного виду травми [6,9-11]. На сьогоднішній день доведено, що функціональні результати у пацієнтів з ПГНЩ (максимальне відкривання рота, протрузія та латеротрузія НЩ) при проведенні ORIF є вірогідно кращими порівняно з консервативними методами [9-11].

Нещодавно для лікування ПГНЩ почали застосовувати методи інтраопераційної комп'ютерної навігації і CAD/CAM технології, зокрема хірургічні шаблони, що полегшують реалізацію віртуального плану втручання та роблять його менш залежним від навичок та досвіду оператора [17]. Основною задачею використання даного підходу є збільшення точності репозиції уламків, зменшення інтраопераційних ризиків та підвищення прогнозованості досягнутих анатомічних і функціональних результатів. На сьогоднішній день кількість повідомлень про успішне використання навігаційної техніки як при ПГНЩ, так і при переломах інших локалізацій постійно зростає. Автори вказують на скорочення часу операції, краще позиціонування та ангуляцію фіксаторів а також оптимізацію хірургічної тактики при застосуванні віртуальної симуляції, інтраопераційної комп'ютерної навігації або CAD/CAM технології [17,23]. Водночас відомо, що встановлення хірургічного шаблону або індивідуалізованого фіксатора на ділянці голівки НЩ може бути пов'язано із додатковим відшаруванням м'яких тканин та їх надмірною травматизацією. Тому, запропонований нами підхід до моделювання і встановлення пацієнто-специфічних конструкцій був спрямований на зменшення інвазивності при одночасному збереженні ефективності відповідних хірургічних маніпуляцій.

Мета даної роботи. Вивчення клінічної ефективності хірургічного лікування у пацієнтів з ПГНЩ із застосуванням навігаційних шаблонів та пацієнто-специфічних фіксаторів з точки зору найближчих і віддалених анатомічних та функціональних результатів у порівнянні з традиційними методами остеосинтезу голівки НЩ [6,12].

Загалом визначення ефективності численних способів хірургічного лікування ПГНЩ та їх порівняльний аналіз на сьогодні є предметом широкої наукової дискусії. Аналіз публікацій присвячених даному питанню свідчить, що абсолютна більшість наукових робіт, присвячених остеосинтезу голівки НЩ, не належить до рандомізованих перспективних клінічних досліджень, а представляє собою дослідження окремих клінічних серій, суб'єктивні результати якого не можуть розглядатись, як надійна доказова база для формування клінічних рекомендацій. Тим не менш, автори вказують, що основними критеріями, які слід брати до уваги при вивченні ефективності різних лікувальних підходів є виразність інтраопераційних ризиків, частота ускладнень при проведенні хірургічних втручань, в ранньому та пізньому посттравматичному періоді, відновлення оклюзії та симетрії НЩ, а також нормалізація функції СНЩС з урахуванням таких

параметрів, як максимальне відкривання рота, протрузія, латеротрузія, наявність болю, дискомфорту, клацання і хрусту в суглобі, девіації НЩ при відкриванні рота тощо) [6]. Саме ці критерії лягли в основу представленої роботи, для визначення можливих переваг застосування CAD/CAM технології в лікуванні ПГНЩ.

При застосуванні пацієнто-специфічних конструкцій в жодному спостереженні інтраопераційно не виникало ускладнень та проблем із їх встановленням і позиціонуванням. Важливими перевагами навігаційних шаблонів/PSI була можливість кращої адаптації кісткових фрагментів при багато уламкових переломах та їх надійного утримання під час встановлення фіксуючих гвинтів. При традиційному підході утримання уламків досягалось використанням спеціальних гачків, елеваторів, інколи накладанням провізорних мікропластин тощо. Ефективність цих хірургічних маніпуляцій є оператор-залежною і зазнає значного впливу суб'єктивних чинників.

В післяопераційному періоді у 31 % основної і 11 % хворих контрольної групи прооперованих хворих розвинулися ускладнення, причому між групових відмінностей в їх загальній частоті виявлено не було. Це можна пояснити тим, що більша частина ускладнень була пов'язана із важкістю і характером травми, а також строками проведення хірургічних втручань. Так, ускладнення гнійно-запального характеру або лізис кісткових фрагментів були пов'язані із важкою високоенергетичною травмою із пошкодженням зовнішнього слухового проходу і шкірних покривів, або руйнуванням ділянок прикріплення капсули і зв'язок. Вірогідні відмінності були відзначені лише щодо вторинного зміщення уламків, та дезінтеграції системи фіксатор-кістка, яке відзначали у 12 % хворих контрольної групи і не спостерігали в основній групі. Це демонструє певні переваги запропонованого нами підходу з біомеханічної точки зору.

За даними післяопераційної КТ із урахуванням наявних клінічних умов в обох групах відзначали задовільне співставлення кісткових уламків. За основним контрольованим параметром – відновлення висоти гілки, середні відмінності зі здоровою стороною в основній і контрольній групі становили $0,8 \pm 0,4$ і $1,4 \pm 1,3$ мм відповідно. І хоча, за даної кількості спостережень міжгрупові розбіжності виявлялись недостовірними, існувала чітка тенденція до збільшення точності відновлення висоти гілки в основній групі (на 43 %). Крім того при застосуванні пацієнтоспецифічних конструкцій відмінності у висоті гілки зі здоровою стороною в жодному випадку не перевищували 2 мм, а в контролі вони були більше 2 мм у 8,7 % хворих. Застосування навігаційних шабло-

нів та PSI дозволяло краще контролювати кутові зміщення кісткових фрагментів і досягати більшої відповідності запланованого і отриманого результату остеосинтезу.

В даній роботі було продемонстровано, що у пацієнтів, в лікуванні яких застосовували CAD/CAM технології діапазон рухів НЩ був більшим. Так, максимальне відкривання рота в строк 3 місяці в основній групі було на 6,4 % більше ніж в контролі, а протрузія майже на 20 %. Тризм (обмеження відкривання рота менше 3,5 см) відзначали у 11 % хворих основної групи проти 15,8 % в контролі. Параметри максимальної амплітуди рухів НЩ в обох групах мали значну індивідуальну варіативність, в зв'язку з чим, за даної кількості спостережень відмінності за цим параметром виявились статистично не достовірними ($p > 0,05$).

Результати низки лонгітудинальних досліджень, присвячених вивченню амплітуди рухів НЩ після хірургічного лікування переломів НЩ в строки від 6 міс до 3 років є співставними із отриманими нами даними. Так в системному огляді Kagan, 2019 вказується, що відкривання роти у пацієнтів із переломами виросткового відростку НЩ після лікування за даними різних авторів становить в середньому від 3,3 – 4,5 см і більше, максимально протрузія від 6 до 16 мм, латеротрузія від 3,5 до 10 мм залежно від застосованого способу лікування. Ці цифри є дещо більшими ніж отримані нами показники [24]. Водночас відомо, що ПГНЩ, особливо уламкові, демонструють найгірший функціональний прогноз порівняно із усіма іншими типами переломів виросткового відростка. За даними Chen et al, їх хірургічне лікування супроводжується обмеженням відкривання роти менше ніж до 35 мм у 24,2 % прооперованих хворих, що цілком відповідає отриманим нами результатам. За даними Wang et al, 2019 частота ускладнень при високих переломах голівки в формі тризму, анкілозування та порушень оклюзії після їх хірургічного лікування може бути навіть більшою, і при окремих типах перелому перевищувати 25 %, а повноцінне відновлення функції СНЩС може потребувати додаткових лікувальних заходів [25].

Для інтегральної оцінки відновлення функції НЩ нами був додатково застосований клінічний індекс дисфункції за Helkimo, що широко використовують як стандартний інструмент для отримання відтворюваної, порівнянної і, отже, надійної інформації про стан СНЩС у пацієнтів обох клінічних груп. Було встановлено, що ознаки дисфункції середнього і важкого ступеня в основній групі відзначались рідше на 63,5 %, а середнє значення індексу при застосуванні CAD/CAM технології було вірогідно меншим

($4,2 \pm 4,1$ проти $7,1 \pm 4,2$).

Однак, відомо, що функціональне відновлення СНЩС та об'єму рухів НЩ у пацієнтів прооперованих з приводу ПГНЩ відбувається повільно і поступово. За даними Kagan et al, 2019 в ранні строки після операції у пацієнтів із переломами виросткового відростка максимальне відкривання рота з 2-го до 6-го тижня зростає в середньому від 21 до 27 мм, протрузія з 2,6 до 3,6 мм, а латеротрузія з 4,9 до 10,5 мм (при консервативному лікуванні таких переломів максимальний об'єм рухів НЩ виявляється вірогідно нижчим) [24]. Процес відновлення мобільності НЩ інтенсивно триває до 6 міс, а потім суттєво уповільнюється і більшою мірою залежить від чинників безпосередньо не пов'язаних із травмою та особливостями хірургічного втручання. В зв'язку з цим, обрані нами відносно невеликі строки спостереження (до 3 міс), що не дозволяють переконливо висловитись про вплив застосованих методів лікування на остаточну функціональну реабілітацію та перебудову голівки НЩ у віддаленому післяопераційному періоді можна віднести до основних обмежень даного дослідження. Такий період спостереження, визначався тим, що в більш пізні строки частині пацієнтів проводили видалення фіксаторів, протезування, призначали специфічне лікування дисфункції СНЩС, тощо. Ці заходи значною мірою позначались на подальшій динаміці процесів і суттєво ускладнювали порівняння між клінічними групами, оскільки стандартизувати підходи до реабілітації пацієнтів в пізньому посттравматичному періоді виявилось неможливим з низки об'єктивних та суб'єктивних причин.

Загалом, результати дослідження свідчать, що застосування навігаційних хірургічних шаблонів та пацієнто-специфічних фіксаторів у пацієнтів із ПГНЩ дозволяє покращити анатомічні і функціональні результати їх лікування та збільшити точність і прогнозованість остеосинтезу при даному виді травми. Однак остаточне доведення цих переваг з позицій доказової медицини потребуватиме проведення додаткових рандомізованих мультицентрових досліджень із залученням більшої кількості хворих і аналізом більш віддалених строків (1-3 роки після операції).

Висновки. Застосування навігаційних хірургічних шаблонів та пацієнто-специфічних фіксаторів при проведенні відкритої репозиції та остеосинтезу у пацієнтів із ПГНЩ не супроводжується збільшенням тривалості, інвазивності та інтраопераційних ризиків хірургічних втручань.

Використання навігаційних хірургічних шаблонів та пацієнто-специфічних фіксаторів у пацієнтів із ПГНЩ дозволяє покращити анатомічні

і функціональні результати їх хірургічного лікування, а саме збільшити точність відновлення анатомічної форми голівки, зменшити частоту оклюзійних порушень та вторинних зміщень, а також збільшити максимальну амплітуду рухів НЩ на 6,4-20 %, хоча за даної кількості спостережень розбіжності за цим параметром є не достовірними.

В строк спостереження 3 міс ознаки дисфункції середнього і важкого ступеня при застосуванні CAD/CAM технології відзначались рідше на 63,5 % ніж в контролі, а середнє значення індексу клінічної дисфункції (Di) за Helkimo було вірогідно меншим (4,2±4,1 проти 7,1±4,2).

REFERENCES

1. **He D, Yang C, Chen M, Jiang B, Wang B.** Intracapsular condylar fracture of the mandible: our classification and open treatment experience. *J Oral Maxillofac Surg.* 2009;67(8):1672-1679. doi:10.1016/j.joms.2009.02.012
2. **Umstadt HE, Ellers M, Müller HH, Austermann KH.** Functional reconstruction of the TM joint in cases of severely displaced fractures and fracture dislocation. *J Craniomaxillofac Surg.* 2000;28(2):97-105. doi:10.1054/jcms.2000.0123
3. **Dahlstrom L, Kahnberg KE, Lindahl L.** 15 years follow-up on condylar fractures. *International journal of oral and maxillofacial surgery* 1989;18:18-23
4. **Liu Y, Bai N, Song G, Zhang X, Hu J, Zhu S, Luo E.** Open versus closed treatment of unilateral moderately displaced mandibular condylar fractures: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol.* 2013; 116: 169-73.
5. **Rasse M.** Neuere Entwicklungen der Therapie der Gelenkfortsatzbrüche der Mandibula (Recent developments in therapy of condylar fractures of the mandible). *Mund Kiefer Gesichtschir.* 2000;4:69-87
6. **Kolk A, Neff A.** Long-term results of ORIF of condylar head fractures of the mandible: A prospective 5-year follow-up study of small-fragment positional-screw osteosynthesis (SFPSO). *J Craniomaxillofac Surg.* 2015; 43(4):452-461.
7. **Coletti DP, Salama A, Caccamese JF.** Application of intermaxillary fixation screws in maxillofacial trauma. *Journal of oral and maxillofacial surgery : official journal of the American Association of Oral and Maxillofacial Surgeons.* 2007;65: 1746-50.
8. **Neff A, Kolk A, Neff F, Horch HH** Surgical vs. conservative therapy of diacapitular and high condylar fractures with dislocation. A comparison between MRI and axiography. *Mund Kiefer Gesichtschir.* 2002;6:66-73.
9. **Eckelt U, Schneider M, Erasmus F, Gerlach KL, Kuhlisch E, et al.** Open versus closed treatment of fractures of the mandibular condylar process-a prospective randomized multi-centre study. *J Craniomaxillofac Surg.* 2006; 34:306-14.
10. **Hlawitschka M, Loukota R., Eckelt U.** Functional and radiological results of open and closed treatment of intracapsular (diacapitular) condylar fractures of the mandible. *Int. J. Oral Maxillofac. Surg.* 2005;34:597-604.
11. **Chrcanovic B.R.** Open versus closed reduction: diacapitular fractures of the mandibular condyle. *Oral Maxillofac Surg.* 2012;16(3):257-265. doi:10.1007/s10006-012-0337-6.
12. **Neff A., Mühlberger G., Karoglan M., et al.** Stabilität der Osteosynthese bei Gelenkwalzenfrakturen in Klinik und biomechanischer Simulation [Stability of osteosyntheses for condylar head fractures in the clinic and biomechanical simulation] [published correction appears in *Mund Kiefer Gesichtschir.* 2004 Jul;8(4):264]. *Mund Kiefer Gesichtschir.* 2004;8(2):63-74.
13. **McLeod N.M., Saeed N.R.** Treatment of fractures of the mandibular condylar head with ultrasound-activated resorbable pins: early clinical experience. *Br J Oral Maxillofac Surg.* 2016;54(8):872-877.
14. **Kozakiewicz M.** Small-diameter compression screws completely embedded in bone for rigid internal fixation of the condylar head of the mandible. *Br J Oral Maxillofac Surg.* 2018Jan;56(1):74-76.
15. **Neff A., Kolk A., Meschke F., Deppe H., Horch H.H.** Kleinfragmentschrauben vs. Plattenosteosynthese bei Gelenkwalzenfrakturen. Vergleich funktioneller Ergebnisse mit MRT und Achsiographie [Small fragment screws vs. plate osteosynthesis in condylar head fractures]. *Mund Kiefer Gesichtschir.* 2005;9(2):80-88.
16. **Pilling E, Schneider M, Mai R, Loukota RA, Eckelt U.** Minimally invasive fracture treatment with cannulated lag screws in intracapsular fractures of the condyle. *J Oral Maxillofac Surg.* 2006;64(5):868-872.
17. **Shakya S., Zhang X., Liu L.** Key points in surgical management of mandibular condylar fractures. *Chin J Traumatol.* 2020;23(2):63-70. doi:10.1016/j.cjtee.2019.08.006.
18. **Pavlychuk T., Chernogorskyi D., Cherupnyi Yu., Neff A., Kopchak A.** Application of CAD/CAM technology for surgical treatment of condylar head fractures: A preliminary study. *J Oral Biol Craniofac Res.* 2020;10(4):608-614.
19. **Axhausen G.** Die operative Freilegung des Kiefergelenks. *Chirurg.* 1931; 3:713-719.
20. **Bockenheimer P.** Eine neue Methode zur Freilegung des Kiefergelenke ohne sichtbare Narben und ohne Verletzung des Nervus facialis. *Zentralbl Chir.* 1920; 47:1560-1579.
21. **McNamara J.A.** A method of cephalometric evaluation. *Am J Orthod.* 1984;86:449.
22. **Helkimo M.** Studies on function and dysfunction of the masticatory system. IV. Age and sex distribution of symptoms of dysfunction of the masticatory system in Lapps in the north of Finland. *Acta odontologica Scandinavica.* 1974;32: 255-67.
23. **Han C., Dilxat D., Zhang X., Li H., Chen J., Liu L.** Does Intra-operative Navigation Improve the Anatomical Reduction of Intracapsular Condylar Fractures? *J Oral Maxillofac Surg.* 2018 Dec;76(12):2583-2591. doi: 10.1016/j.joms.2018.07.030.
24. **Karan A., Kedarnath N.S., Reddy G.S., Harish Kumar T.V., Neelima C., Bhavani M., Nayyar A.S.** Condylar fractures: Surgical versus conservative management. *Ann Maxillofac Surg.* 2019;9:15-22
25. **Wang H.D., Susarla S.M., Yang R., Mundinger G.S., Schultz B.D., Banda A., MacMillan A., Manson P.N., Nam A.J., Dorafshar A.H.** Does Fracture Pattern Influence Functional Outcomes in the Management of Bilateral Mandibular Condylar Injuries? *Craniomaxillofac Trauma Reconstr.* 2019 Sep;12(3):211-220. doi: 10.1055/s-0038-1668500. Epub 2018 Sep 21. PMID: 31428246; PMCID: PMC6697470.

Надійшла 11.08.2020



DOI 10.35220/2078-8916-2020-37-3-50-59

УДК 616.716.4-089.843-77:612.76]-059.1

**Д.М. Черногорський, Ю.В. Чепурний, к. мед.н.,
А.В. Копчак, д. мед. н.**Національний медичний університет
ім. О.О. Богомольця, Київ**ВИВЧЕННЯ БІОМЕХАНІЧНИХ
ВЛАСТИВОСТЕЙ ЕНДОПРОТЕЗІВ
ТА ПАЦІЄНТОСПЕЦИФІЧНИХ
ІМПЛАНТАТІВ ДЛЯ ЗАМІЩЕННЯ
СУБТОТАЛЬНИХ ДЕФЕКТІВ НИЖНЬОЇ
ЩЕЛЕПИ МЕТОДОМ СКІНЧЕННИХ
ЕЛЕМЕНТІВ**

Вступ. Заміщення великих дефектів нижньої щелепи залишається актуальною проблемою щелепно-лицевої хірургії, що має важливе медико-соціальне та економічне значення.

Мета дослідження. Вивчити напружено-деформований стан різних типів пацієнто-специфічних титанових імплантатів при заміщенні субтотальних дефектів нижньої щелепи за допомогою методу скінченим елементів, оцінити їх жорсткість та міцність в умовах жуваального навантаження.

Матеріали і методи. Проведене дослідження передбачало створення і розрахунок 3 імітаційних комп'ютерних моделей нижньої щелепи із відтвореним субтотальним дефектом, який заміщували пацієнто-специфічними імплантатами/ендопротезами трьох різних типів, моделювання яких проводили відповідно до протоколів і рекомендацій.

Висновки. Таким чином, всі досліджені конструкції пацієнто-специфічних імплантатів забезпечують необхідну жорсткість і міцність в умовах пережовування м'якої їжі.

Для підтвердження отриманих даних водночас необхідні подальші порівняльно-механічні та клінічні дослідження.

Ключові слова: ендопротези, пацієнтоспецифічні імплантати, дефекти нижньої щелепи.

**Д.М. Черногорский, Ю.В. Чепурный,
А.В. Копчак**Национальный медицинский университет
имени А. А. Богомольца, Киев**ИЗУЧЕНИЕ БИОМЕХАНИЧЕСКИХ
СВОЙСТВ ЭНДОПРОТЕЗОВ
И ПАЦИЕНТО-СПЕЦИФИЧЕСКИХ
ИМПЛАНТАТОВ ДЛЯ ЗАМЕЩЕНИЯ
СУБТОТАЛЬНЫХ ДЕФЕКТОВ НИЖНЕЙ
ЧЕЛЮСТИ МЕТОДОМ КОНЕЧНЫХ
ЭЛЕМЕНТОВ**

Вступление. Замещение больших дефектов нижней челюсти остается актуальной проблемой челюстно-лицевой хирургии, что имеет важное медико-социальное и экономическое значение.

Цель исследования. Изучить напряженно-деформированное состояние различных типов пациенто-специфических титановых имплантатов при замещении субтотальных дефектов нижней челюсти с помощью метода конечным элементом, оценить их жесткость и прочность в условиях жевательной нагрузки.

Материалы и методы. Проведенное исследование предусматривало создание и расчет 3 имитационных компьютерных моделей нижней челюсти с воспроизведенным субтотальным дефектом, который замещали пациенто-специфическими имплантатами / эндопротезами трех различных типов, моделирование которых проводили в соответствии с протоколами и рекомендациями.

Выводы. Таким образом, все исследованные конструкции пациенто-специфических имплантатов обеспечивают необходимую жесткость и прочность в условиях пережевывания мягкой пищи.

Для подтверждения полученных данных в то же время необходимы дальнейшие сравнительно-механические и клинические исследования.

Ключевые слова: эндопротезы, пациенто-специфические имплантаты, дефекты нижней челюсти

**D.M. Chernogors'kyj, Ju.V. Chepurnyj,
A.V. Kopchak**

Bogomolets National Medical University, Kyiv

**STUDY OF BIOMECHANICAL PROPERTIES
OF ENDOPROSTHESES AND PATIENT-SPECIFIC
IMPLANTS FOR REPLACEMENT OF SUBTOTAL
DEFECTS OF THE LOWER JAW BY THE FINITE
ELEMENT METHOD****ABSTRACT**

Introduction. Replacement of large defects of the lower jaw remains an urgent problem of maxillofacial surgery, which is of great medical, social and economic importance.

Purpose of research. To study the stress-strain state of various types of patient-specific titanium implants when replacing Subtotal defects of the lower jaw using the finite element method, to assess their rigidity and strength under chewing load.

Materials and methods. The study included the creation and calculation of 3 simulation computer models of the lower jaw with a reproduced Subtotal defect, which was replaced with patient-specific implants / endoprostheses of three different types, which were modeled in accordance with the protocols and recommendations.

Conclusions. Thus, all the studied designs of patient-specific implants provide the necessary rigidity and strength in the conditions of chewing soft food.

At the same time, further comparative mechanical and clinical studies are needed to confirm the data obtained.

Key words: endoprostheses, patient-specific implants, lower jaw defects.

Зв'язок публікації з плановими науково-дослідними роботами. Робота є фрагментом НДР «Наукове обґрунтування ранньої діагностики генералізованих захворювань пародонта хронічного та загостреного перебігу», № державної реєстрації 0118U100471.

Вступ. Заміщення великих дефектів нижньої щелепи (ДНЩ) залишається актуальною проблемою щелепно-лицевої хірургії, що має важливе медико-соціальне та економічне значення. Нижня щелепа людини має унікальну, геометрично-складну будову і функцію, пов'язану із переживанням їжі, ковтанням та мовою. Дефекти значної протяжності з порушенням її неперервності супроводжуються спотворенням обличчя, погіршенням стану соматичного здоров'я в наслідок неможливості повноцінного харчування, виникненням глибоких психоемоційних розладів, різким зниженням якості життя, частковою чи повною втратою працездатності та соціальною дезадаптацією пацієнтів.

ДНЩ утворюються після проведення хірургічних втручань з приводу доброякісних та злоякісних новоутворень, остеомієлітів та остеонекрозів, що виникають внаслідок опромінення та прийому певних медикаментозних препаратів чи наркотичних речовин (MRONJ), травматичних ушкоджень та вроджених вад розвитку. Вони характеризуються значною варіативністю розмірів і форм, зміною топографо-анатомічних співвідношень обличчя, та вираженим функціональним дефіцитом, пов'язаним із порушенням неперервності щелепи, втратою одного чи двох скронево-нижньощелепних суглобів (СНЩС) та розбалансуванням роботи різних груп жувальних м'язів [1].

Основним завданням комплексного лікування пацієнтів цієї категорії є відтворення контуру нижньої щелепи, її позиціонування в просторі із відновленням нормальної оклюзії та правильних анатомічних співвідношень у СНЩС, що загалом має забезпечити пацієнту адекватну жувальну функцію та задовільний естетичний результат [2]. Для заміщення дефектів нижньої щелепи були запропоновані численні способи хірургічних втручань, що передбачали застосування кісткових трансплантатів, тканинно-інженерних комплексів, стандартних та індивідуалізованих імплантатів/ендопротезів, реконструктивних пластин та дистракційно-компресійних апаратів [3].

Золотим стандартом безпосередньої або відстроеної реконструкції нижньої щелепи є застосування васкуляризованих та не васкуляризованих кісткових ауто трансплантатів з гребеня клубової кістки, маломілкової кістки, лопатки тощо. Воно дозволяє ефективно відновити неперервність нижньої щелепи та створити умови для

майбутньої протетичної реабілітації, в тому числі конструкціями із опорою на дентальні імплантати [4-6]. Зазвичай, для надання необхідної форми кістковій трансплантати потребують сегментації із наступною фіксацією фрагментів один до одного та до залишків нижньої щелепи за допомогою накісних фіксаторів (пластин, сіток, конструкцій у формі жолоба).

Альтернативою традиційним методам кісткової пластики на сьогоднішній день є застосування пацієнтоспецифічних імплантатів та ендопротезів, виготовлених з титану на основі CAD/CAM технології методами селективного лазерного спікання (DMLS) або фрезерування на станках з ЧПУ (CNC-milled). Вони дозволяють зменшити тривалість та складність хірургічного втручання, покращити його естетичні результати і зменшити об'єм забору кісткової тканини для трансплантації

На сьогоднішній день можна стверджувати, що технології CAD і CAM, взаємно доповнюючи одне одного, відкрили новий напрямок в реконструктивній хірургії обличчя – цифрова хірургія (computer aided surgery), в основу якої покладені алгоритми, що інтегрують сучасні можливості цифрової діагностики, комп'ютерної обробки даних, візуалізації, віртуальної симуляції та комп'ютерного моделювання, інтраопераційної навігації, виробництва імплантатів та пристроїв медичного призначення [7]. Сучасні методи комп'ютерного моделювання та порошкової металургії, зокрема селективне лазерне спікання титану на основі CAM технології дозволяють виготовляти складні тривимірні металеві конструкції, в тому числі PSI, забезпечуючи оптимальні параметри (геометрію, розмір, вагу) необхідні для даного пацієнту в наявних клінічних умовах [8,9].

Велику кількість різноманітних інженерних рішень та конструкцій пацієнто-специфічних імплантатів (PSI), що використовують в реконструктивній щелепно-лицевій хірургії можна розділити на 2 основні групи – індивідуалізовані фіксатори (пластини, сітки, жолобки тощо), які використовують для закріплення кісткових трансплантатів та фрагментів щелепи в правильному положенні та ендопротези щелепи – конструкції з титану або полімерних матеріалів, які частково чи повністю заміщують втрачені кісткові структури [10-12]. Клінічна ефективність застосування пацієнто-специфічних імплантатів та ендопротезів в реконструкції нижньої щелепи була продемонстрована в ряді досліджень, опублікованих в останні роки [13-19]. Автори застосовували різні типи PSI, виготовлених методом селективного лазерного спікання від простих фіксаторів в формі жолоба до складних ендопротезів із відтво-

ренням елементів СНЩС, точок прикріплення м'язів, наявністю елементів для фіксації кісткових блоків та зубних протезів. Основними перевагами застосування цього підходу, згідно отриманих даних були додаткове підвищення точності хірургічних втручань, що позначалося на досягнутих естетичних результатах, більші можливості в заміщенні великих дефектів зі складною геометрією, скорочення операційного часу та кількості оперативних втручань, необхідних для повноцінної реабілітації пацієнтів, точніше прилягання імплантатів, зменшення об'єму аутологічних кісткових трансплантатів [20].

Відомо, що титанові конструкції, які використовують для заміщення дефектів щелепи (самостійно, або у поєднанні із кістковими ауто трансплантатами) суттєво відрізняються від неї за своєю структурою, фізико-хімічними та механічними властивостями.

Одиничні роботи, присвячені даному питанню свідчать, що надійність конструкції при тривалому багаторічному функціональному навантаженні значною мірою залежить від її дизайну і особливостей взаємодії із ушкодженою нижньою щелепою, форма, архітектоніка та фізико-механічні і біологічні властивості якої можуть змінюватись під впливом патологічних процесів та травматичних чинників.

Автори вказують, що за певних умов концентрація напружень в середині ендопротезу може призводити до його руйнування від втоми у віддаленому післяопераційному періоді. В зв'язку із цим впровадження нових конструкцій пацієнто-специфічних імплантатів та удосконалення їх дизайну має відповідати не лише анатомічним та виробничим вимогам але й забезпечувати необхідні біомеханічні властивості: жорсткість, міцність і надійність. Перевірка цих параметрів методами імітаційного комп'ютерного моделювання на доклінічному етапі дозволить уникнути низки ускладнень і незадовільних результатів, пов'язаних із використанням механічно-недосконалих конструкцій в хірургічній практиці [21]. На думку ряду авторів такі дослідження є важливим елементом оптимізації методів та засобів реконструктивної хірургії нижньої щелепи, а також планування і реалізації хірургічних втручань на основі біомеханічно-обґрунтованих критеріїв.

Мета дослідження. Вивчити напружено-деформований стан різних типів пацієнто-специфічних титанових імплантатів при заміщенні субтотальних дефектів нижньої щелепи за допомогою методу скінчених елементів, оцінити їх жорсткість та міцність в умовах жувального навантаження.

Матеріали і методи. Проведене дослідження передбачало створення і розрахунок 3 імітаційних комп'ютерних моделей нижньої щелепи із відтвореним субтотальним дефектом, який заміщували пацієнто-специфічними імплантатами/ендопротезами трьох різних типів, моделювання яких проводили відповідно до протоколів і рекомендацій.

Концептуальний дизайн пацієнто-специфічних імплантатів. В усіх моделях було відтворено субтотальний дефект правої половини нижньої щелепи (від правого ікла до голівки нижньої щелепи включно). Перший тип пацієнто-специфічного-імплантату представляв собою повно-анатомічний суцільний ендопротез, який не передбачав додаткового застосування будь-яких кісткових ауто-трансплантатів. В основу дизайну конструкції було покладено технічні рішення, запропоновані компанією Xilloc Medical BV для повно-анатомічного титанового ендопротезу нижньої щелепи із модифікаціями, що визначались розміром і локалізацією змодельованого дефекту. Так, ендопротез представляв собою жорстку титанову балку, форма якої відповідала контуру нижнього і заднього краю щелепи (за відзеркаленою здоровою стороною) із отворами овальної чи трикутної форми, що застосовували для фіксації м'язів та полегшення конструкції (рис. 1). На ділянці кута площа поперечного перетину титанової конструкції була збільшена. Суглобову з титану голівку відтворювали відповідало до форми контра латеральної неушкодженої голівки нижньої щелепи. В передньому відділі титанова балка переходила в жолоб, що щільно охоплював нижній край щелепи на ділянці підборіддя в межах 31 - 43 зубів і містив отвори для 7 фіксуючих бікортикальних шурупів.

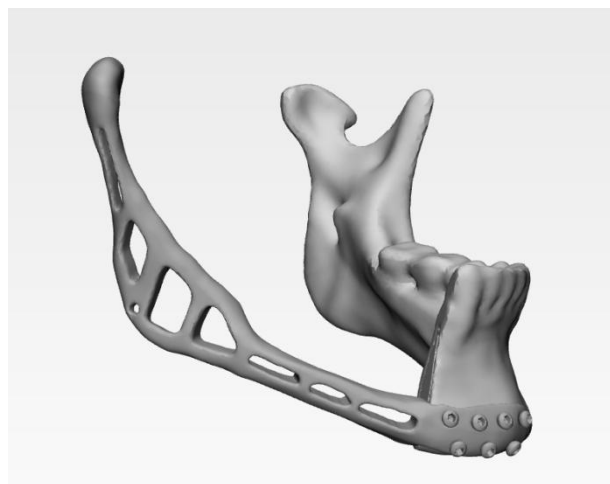


Рис. 1 Пацієнто-специфічний імплантат: повноанатомічний суцільний ендопротез нижньої щелепи.

Другий тип пацієнто-специфічного імплантату представляв собою оригінальну комбіновану конструкцію, що поєднувала елементи ендопротезу та пацієнто-специфічного фіксатора (рис. 2). Він передбачав відновлення гілки нижньої щелепи – анатомічним ендопротезом, а тіла - кістковим трансплантатом. В якості кісткового ауто трансплантату було змодельовано фрагмент малогомілкової кістки, що одним своїм кінцем контактував з нижньою щелепою, а другим впирався в основу титанового ендопротезу. Для позиціонування і фіксації ауто трансплантату застосовували елемент конструкції в формі жолоба, що охоплював ауто трансплантат і підборіддя знизу і вестибулярно, відтворюючи контур нижньої щелепи, та містив отвори для фіксуючих шурупів (7 на ділянці підборіддя і 5 на ділянці ауто трансплантату).

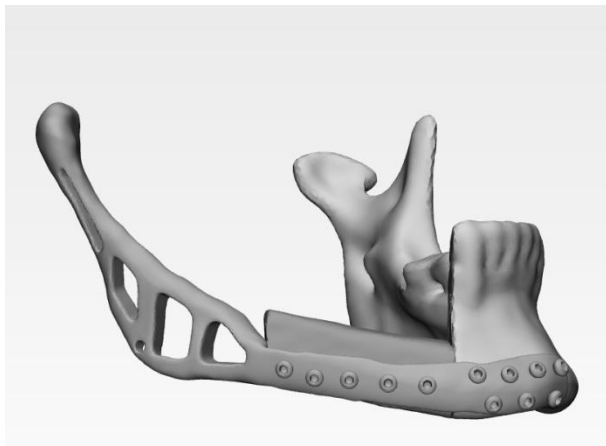


Рис. 2. Пацієнто-специфічний імплантат: комбінована конструкція, що поєднувала елементи ендопротезу та пацієнто-специфічного фіксатора.

Третій тип конструкції представляв собою класичний пацієнто-специфічний фіксатор в формі жолоба (рис.3). Він забезпечував з'єднання фрагменту нижньої щелепи і 3-х кісткових ауто трансплантатів необхідних для відтворення втрачених ділянок тіла і гілки нижньої щелепи, за виключенням голівки нижньої щелепи, яку відновлювали титановим елементом конструкції. В моделі розглядали ситуацію, де в якості кісткового ауто трансплантату використовували остеомований і розділений на 3 частини фрагмент малогомілкової кістки, співставлений в положенні, що найбільшою мірою відповідало формі втраченої частини нижньої щелепи. При цьому пацієнто-специфічний імплантат виконував роль реконструктивного шаблону, забезпечував правильне позиціонування фрагментів відносно щелепи та один одного, їх фіксацію в правильному положенні за допомогою 19 фіксуючих шурупів, та відновлення анатомічно правильного контуру нижнього і заднього краю щелепи.

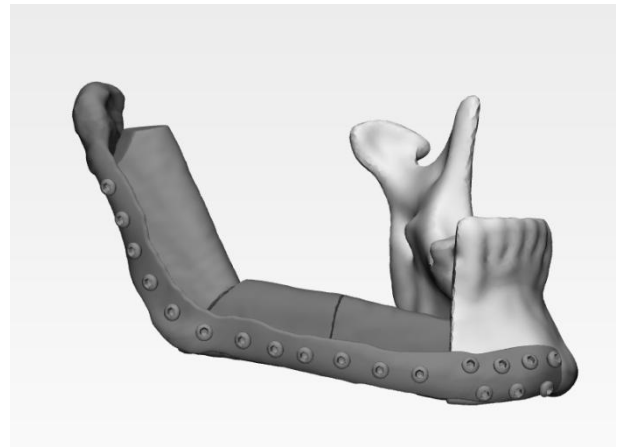


Рис. 3. Пацієнто-специфічний імплантат: пацієнто-специфічний фіксатор в формі жолоба.

Таким чином запропоновані конструкції забезпечували різне співвідношення штучних титанових конструкцій із кістковими трансплантатами та збереженим фрагментом нижньої щелепи, створюючи різні умови для розподілу жувальних навантажень в системі імплантат-кістка. При цьому дизайн всіх трьох типів PSI за допомогою геометричного підходу та детально описаних протоколів дозволяв відновити симетрію нижньої щелепи і анатомічну відповідність титанової голівки до збережених елементів СНЩС

Побудова 3D-моделей. Тривимірною віртуальною моделлю нижньої щелепи була створена в програмному середовищі Mimics 12.1 (Materialize, Бельгія) на основі даних комп'ютерної томографії (КТ) лицевого черепа пацієнта із інтактною нижньою щелепною, що мала нормальну анатомічну форму та розміри.

КТ проводили за допомогою мультиспірального сканера Toshiba Aquilon 16 з товщиною зрізу 0,5 мм. Дані КТ в вигляді DICOM файлів були імпортовані в програмне забезпечення Mimics 12.1, де спершу проводили сегментацію зображення зі створенням «маски» в діапазоні, що відповідав рентгенологічній щільності кісткової тканини. Створену поверхневу полігональну модель у вигляді файлу формату stl експортували в програмний комплекс Geomagic Freeform Plus, де проводили перевірку на помилки геометрії із наступною їх корекцією. Моделі стандартних фіксуючих шурупів довжиною 12 мм та діаметром 2.1 мм було створено за допомогою програмного комплексу CAD Autodesk Inventor (Autodesk, Inc., San Rafael, Каліфорнія) та імпортовано в програмне середовище Mimics 12.1. Всі створені поверхневі моделі за допомогою булевих операцій були об'єднані в багатокомпонентні збірки “щелепа-кісткові ауто трансплантати-PSI-фіксуючі шурупи” та імпортовані до програмного забезпечення Ansys 5.7 для подальшого роз-

биття об'ємної скінченно-елементної сітки.

Створення скінченно-елементної сітки та властивості матеріалів. Препроцесінг моделей проводили в програмному забезпеченні Ansys 5.7 (Swanson Ansys Inc., Х'юстон, штат Пенсільванія, США). Для кожного з елементів моделі були створені об'єми та розбита скінченно-елементна сітка з подальшим призначенням відповідних властивостей матеріалу. На ділянках зі складною геометрією та в зонах концентрації напружень вдавалися до згущення сітки. Основні механічні властивості кістки та титанових конструкцій було завдано відповідно до наявних літературних даних. Для спрощення чисельних розрахунків кісткову тканину розглядали як тверду, гомогенну (в межах одного типу матеріалу), лінійно еластичну та ізотропну, як у більшості біомеханічних досліджень, виконаних за допомогою МСЕ. Модуль Юнга для кортикального шару нижньої щелепи становив 13 ГПа відповідно до експериментальних даних, опублікованих в роботах Маланчук В.О., Кришук М.Г., Копчак А.В, 2013. Для губчастої кістки значення модуля Юнга становило 0,8 ГПа, а для кісткового трансплантату із малогомілкової кістки – 7 ГПа. Коефіцієнт Пуассона ν приймали рівним 0,3 для всіх типів кістки. Шурупам та пацієнто-специфічним імплантатам було надано властивостей титанового сплаву Ti-6Al-4V, Grade 5 ($E = 110$ GPa, $\nu = 0,34$). У створених моделях ми нехтували структурними та механічними особливостями дентоальвеолярного комплексу та періодонтальної зв'язки як несуттєвими.

Навантаження та граничні умови скінченно-елементних моделей. У даному дослідженні було відтворено умови жувального навантаження в стані передньої оклюзії при ізотонічному скороченні м'язів, що піднімають нижню щелепу. При встановленні імплантатів запропонованих конструкцій в реальних умовах повністю втрачається точка прикріплення скроневого і латерального криловидного м'язів, а жувальний і медіальний крило видний м'язи, що фіксуються до ретенційних елементів імплантату повністю не відновлюють свою скоротливу здатність. Зважаючи на суттєве зниження функціональної активності жувальних м'язів у пацієнтів з субтотальними дефектами нижньої щелепи, визначене в роботах [22] силу прикусу завдавали на рівні 100 Н, що відповідає переживуванню м'якої їжі.

Силу прикусу розподіляли вздовж ріжучого краю різців та ікол. За даних умов навантаження, активними вважали 5 пар м'язів, включаючи медіальну криловидну, поверхневу та глибоку порцію власне жувального м'язу, передню та задню порцію скроневого м'язу (на здоровій стороні). Модель була закріплена на ділянці суглобової

поверхні голівки нижньої щелепи та титанового ендопротезу з нульовим ступенем свободи для лінійних переміщень та ротаційних рухів.

Контакти між фіксуючими шурупами та пацієнто-специфічним імплантатом, між шурупами та кісткою, а також між кістковими ауто трансплантатами і збереженим фрагментом щелепи розглядали, як bonded. В усіх випадках числове рішення відповідало лінійно-еластичній моделі напружено деформованого стану в умовах статичного навантаження. Після розрахунку кожної моделі визначали загальну деформацію системи (як максимальне переміщення вузлів при деформуванні), максимальні значення головних та еквівалентних напружень, а також закономірності розподілу напружень та деформацій представлені у формі кольорових градієнтів або векторної графіки для кортикального, губчастого шару кістки (в тому числі кісткових ауто трансплантатів) та елементів титанової конструкції. Міцність і надійність системи «імплантат-кістка» оцінювали за максимальною величиною еквівалентних напружень в елементах фіксації та оточуючій кістковій тканині, співставляючи їх із гранично-допустимими значеннями для різних типів матеріалу відомих з літератури.

Результати. Об'єм титанових конструкцій включно із фіксуючими шурупами виявився найбільшим для PSI першого типу (суцільний ендопротез тіла і гілки нижньої щелепи) і становив 6628 мм^3 . Для комбінованого ендопротезу (тип II) і PSI в формі жолоба цей параметр склав відповідно 5191 мм^3 та 2975 мм^3 . В умовах жувального навантаження система імплантат-кістка в усіх випадках перебувала в умовах складного напружено-деформованого стану, що містив деформації розтягу-стиску, згину, крутіння і зсуву.

Жорсткість фіксації. Проведені розрахунки підтвердили, що за даних умов навантаження, змодельовані титанові конструкції забезпечували адекватну жорсткість і стабільність фіксації кісткових фрагментів. Найбільш адекватно вона характеризувалася значенням абсолютної деформації (total deformation) системи – тобто максимальним переміщенням (мм) вузлів моделі при функціональному навантаженні, що зворотно-пропорційно жорсткості системи. Цей параметр виявлявся найбільшим для конструкції I типу і найменшим для конструкції III типу (відмінності в 2,14 рази). Відмінності в жорсткості між конструкціями II і III типу були значно меншими (на рівні 22 %). Загальний характер деформування при застосуванні різних типів титанових пацієнто-специфічних імплантатів був подібним і якісно не відрізнявся від деформування інтактної нижньої щелепи. Таким чином, суцільно титанова конструкція, що більш, як в 2 рази перевищу-

вала конструкцію в формі жолоба за об’ємом, водночас забезпечувала меншу інтегральну жорсткість системи. Це було зумовлено особливостями дизайну та раціональним розташуванням титанових конструкцій поєднаних із кістковими блоками, що забезпечували ефект перерозподілу навантаження між титановим імплантатом і кісткою.

Напруження і деформації в пацієнтоспецифічних імплантатах. Відомо, що при циклічному жувальному навантаженні в конструкціях ендопротезів нижньої щелепи можуть виникати напруження, що перевищують граничну межу і можуть спричинити руйнування конструкції, яке за даними літератури найбільш адекватно описується четвертою теорією міцності. Тому, в якості основного параметру, що застосовували для описання їх механічної поведінки використовували значення еквівалентних напружень за Мізесом.

В усіх типах конструкцій максимальні напруження були відзначені на ділянках контакту різьби шурупів із титановим імплантатом (рис. 4), де виникали концентратори напруження, зумовлені особливостями геометрії об’єкту, що не мають значного прикладного/клінічного значення. Їх величина на окремих ділянках невеликих сягала 250-300 МПа, але в навколишніх ділянках та в середині титанових елементів суттєво знижувалась. В конструкціях II і III типу більші значення напружень загалом спостерігали в шурупах встановлених на ділянці кісткового ауто трансплантату (рис.5, рис.6), де не вдавалось досягнути щільного контакту імплантату із кісткою в зв’язку із їх геометричною невідповідністю.

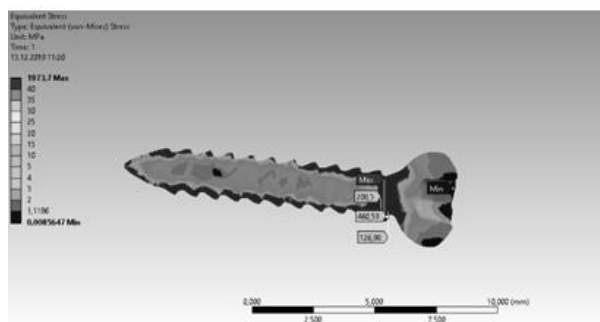


Рис. 4. Максимальні напруження на ділянках контакту різьби шурупа із титановим імплантатом.

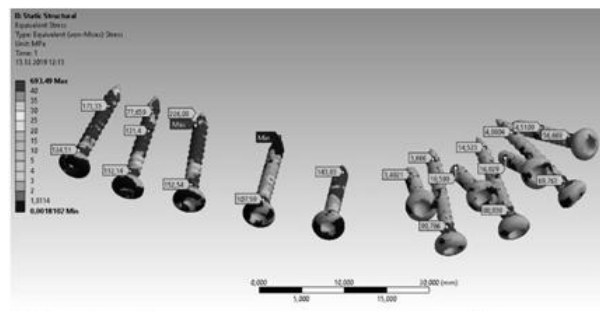


Рис. 5. Напруження в конструкції II типу в ділянці встановлених шурупів.

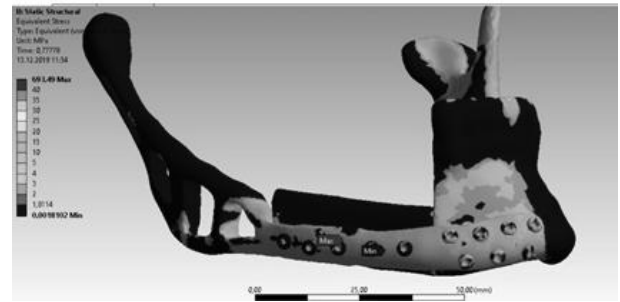


Рис. 6. Напруження в конструкції II типу на ділянці кісткового ауто трансплантату.

Градiente напруження були найбільшими в ендопротезі I типу (рис. 7), що працював переважно на згин. При цьому титанова балка, що формувала основу ендопротезу, демонструвала відносно рівномірний розподіл напружень, величина яких була незначною і не перевищувала 30 МПа. Основні ділянки концентрації напружень в ендопротезі відзначали в місці контакту балки із підборідним фіксуєчим фрагментом та на ділянці контакту цього фрагменту із кісткою. Максимальна величина еквівалентних напружень тут перевищувала 150 МПа, а в окремих локаціях сягала 270-300 МПа.

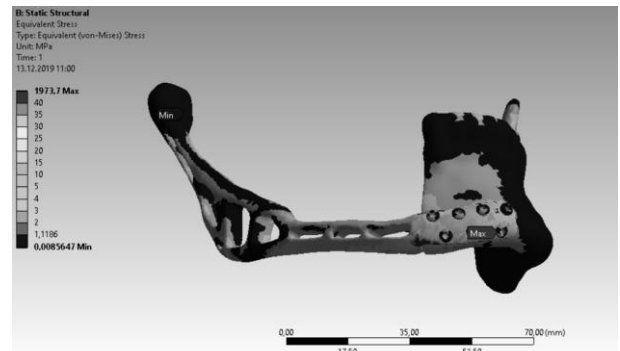


Рис. 7. Градiente напруження в ендопротезі I типу.

В пацієнто-специфічному імплантаті II типу на ділянці титанової балки напруження були незначними до 15-20 МПа, крім місця безпосереднього контакту поверхні імплантату з кістковим блоком, де вони зростали до 30-45 МПа. Це свідчило про передачу частини жувального навантаження через трансплантат на жорстку частину титанової конструкції, що певною мірою розвантажувало фіксуєчу частину конструкції. Фіксуєча частина в свою чергу, виявлялась значно більш напруженою. Основні ділянки концентрації еквівалентних напружень визначали в зоні переходу жорсткої титанової балки в жолоб (до 60 МПа), в проекції зони контакту ауто трансплантату і кісткового фрагменту щелепи, що співпадала із зоною збільшеної кривизни нижньої щелепи, та в зоні фіксації конструкції до підборіддя, де напруження сягали 130-220 МПа.

В імплантаті III типу (пацієнтоспецифічний фіксатор в формі жолоба) - напруження концентрувалися навколо отворів для фіксуєчих шурупів та на внутрішній поверхні жолоба (рис. 8) для фіксації кісткових блоків в проекції тіла і кута щелепи. Величина еквівалентних напружень в зонах концентрації при цьому не перевищувала 150 МПа, і виявлялась найменшою серед всіх типів конструкцій.

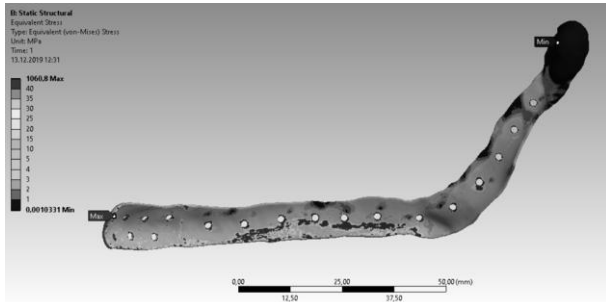


Рис. 8. Концентрація напруження навколо отворів для фіксуєчих шурупів та на внутрішній поверхні жолоба в імплантаті III типу.

Напруження і деформації в кістковій тканині. В усіх моделях, в кістковій тканині гілки нижньої щелепи зберігався природний характер розподілу напружень і деформацій із зонами максимальної концентрації на ділянці зовнішньої косої лінії та нижньощелепного торусу (величина еквівалентних напружень в цих зонах сягала 10-12 МПа). Натомість на ділянці підборіддя під фіксуєчим елементом пацієнто-специфічних імплантатів напруження зростали, із виникненням зон їх значної концентрації в кортикальному шарі кістки навколо фіксуєчих шурупів.

В конструкції I типу (суцільний ендопротез нижньої щелепи) ділянки максимальної концентрації напружень відповідали першим 3-4 виткам різьби де їх величина сягала 40-60 МПа і більше, причому найбільш навантаженим виявлявся шуруп найближчий до дефекту: максимальна величина еквівалентних напружень за Мізесом в кортикальному шарі кістки навколо нього становила 86,5 МПа. В губчастому шарі кістки навколо шурупів значної концентрації напружень на виникало, вони не перевищували 7 МПа в жодному спостереженні.

В конструкції II типу характер розподілу напружень і деформацій був якісно подібним, водночас величина еквівалентних напружень в кортикальному шарі нижньої щелепи була значно меншою і не перевищувала 25 МПа, розбіжності в величині еквівалентних напружень між окремими шурупами при цьому були меншими, розподіл навантаження ставав більш рівномірним. В губчастому шарі щелепи величина еквівалентних напружень не перевищувала 5 МПа. Напруження

в кістковій тканині ауто трансплантату були незначними. Ділянки концентрації відзначали навколо фіксуєчих шурупів (максимальні значення на рівні 6-8 МПа), а також в зонах контактної взаємодії із пацієнтоспецифічним імплантатом (до 20 МПа) та з фрагментом нижньої щелепи (до 10 МПа). Це забезпечувало перерозподіл жувального навантаження між кістковою тканиною та фіксуєчим елементом в формі жолоба, в ході якого частина жувального навантаження сприймалась і перерозподілялась за рахунок кісткового ауто трансплантату.

В конструкції III типу (пацієнтоспецифічний фіксатор в формі жолоба) локальні ділянки концентрації напружень відзначали в кортикальному шарі кістки навколо фіксуєчих шурупів. Їх значення були більшими в кортикальному шарі нижньої щелепи і сягали 25-27 МПа. Відмінності між величиною напружень навколо шурупів, встановлених в нижню щелепу також були меншими ніж в моделі I типу. III тип конструкції забезпечував перерозподіл жувального навантаження, як за рахунок індивідуалізованого імплантату так і за рахунок безпосередньої передачі навантаження на ділянці контакту щелепи із кістковими ауто трансплантатами. Напруження в зоні контактної взаємодії «щелепа-трансплантат» сягали 23 МПа, а на ділянках контакту окремих фрагментів трансплантату між собою були меншими - до 4-6 МПа. В губчастому шарі кістки навколо шурупів напруження були невеликими і не перевищували 5 МПа.

Обговорення отриманих результатів. Впровадження CAD/CAM технології в реконструктивній щелепно-лицевій хірургії суттєво збільшило прогнозованість хірургічних втручань, зменшило вплив суб'єктивних чинників на результат операції та ризик виникнення інтраопераційних ускладнень, створило нові можливості в діагностиці, плануванні та реалізації лікувальної стратегії у пацієнтів, спростило виконання окремих етапів операцій, призвело до вірогідного скорочення операційного часу, покращення естетичних та функціональних результатів за рахунок більш точного відновлення контуру анатомічних структур та природної форми щелепи [23].

Автори виділяють 2 основних типи пацієнтоспецифічних імплантатів та низку проміжних комбінованих рішень: 1) пацієнтоспецифічні фіксатори у формі сіток, рамок, жолобів, які використовують в поєднанні з кістковими трансплантатами. Ці конструкції формують контур нижньої щелепи, визначають позицію кісткових трансплантатів та забезпечують їх стабільне утримання у визначеному положенні. 2) Ендопротези, з металу та полімерних матеріалів, що самі замі-

щують втрачені частини нижньої щелепи і фіксуються до її залишків. Перевагою пацієнтоспецифічних ендопротезів є можливість застосування в складних клініко-анатомічних умовах та за наявності системних чи місцевих протипоказань до мікросудинної пересадки кістки.

В останні роки, однак, з'явилась велика кількість досліджень, згідно яких, важливими детермінантами довготривалого функціонування PSI та клінічної ефективності реконструкцій нижньої щелепи є механічні параметри конструкції та системи імплантат – кістка. Перебіг таких біологічних процесів, як резорбція, ремодельовання та регенерація кісткової тканини на ділянці проведеного хірургічного втручання значною мірою визначається видом її напружено деформованого стану.

МСЕ широко застосовують для вивчення механічної поведінки інженерних конструкцій та складних природних структур, включаючи біологічні тканини. Він може бути застосований для вибору оптимального клінічного і інженерного рішення на етапі передопераційного планування із використанням імплантатів різного типу, форми і конфігурації. Він дозволяє вивчати параметри, що не можуть бути безпосередньо визначені *in vivo* (наприклад, напруження і внутрішні деформації кісток і титанових конструкцій) на до клінічному етапі, удосконалювати і корегувати дизайн імплантатів, фіксаторів та ендопротезів щелепи на основі вивчення їх напружено-деформованого стану з метою уникнути ускладнень та негативних клінічних наслідків.

Попередні дослідження показали, що точність та адекватність скінченно-елементних моделей збільшується зі збільшенням геометричної деталізації і густини скінченно-елементної сітки 10,22,24,33. У аналогічних дослідженнях для представлення складної геометрії та внутрішньої структури нижньої щелепи автори використовували моделі, кількість скінченних елементів в яких складала від 22 тис. до 1,5 млн. В даному дослідженні моделі, створені на основі КТ пацієнта із нормально-сформованою нижньою щелепою склалися з 250 тис. скінченних елементів, причому вірогідність отриманих розрахункових рішень перевірялась тестом конвергенції. Крім детального відтворення геометрії щелепи особливу увагу приділяли точному відтворенню умов жувального навантаження і моделюванню сили ізотонічного скорочення, м'язів, що піднімають нижню щелепу. Граничні умови і навантаження моделі проводили, базуючись на концепції [24,25], яку широко застосовують в роботах по вивченню біомеханіки нижньої щелепи методом скінченних елементів [26-29]. Такі параметри моделі забезпечили необхідне наближення ре-

зультатів моделювання до реальних клінічних умов та забезпечували можливість співставлення отриманих даних із результатами раніше опублікованих робіт.

Отримані в ході модельних розрахунків дані свідчать, що при застосуванні суцільного анатомічного ендопротезу нижньої щелепи для заміщення її субтотального дефекту, система імплантат-кістка демонструє найнижчі показники жорсткості, незважаючи на значний об'єм і площу поперечного перетину титанової конструкції. Крім того існує можливість виникнення кумулятивних ефектів в зонах локальної концентрації напружень (так зване руйнування від втоми) при циклічному жувальному навантаженні із частотою 2-3 тис жувальних рухів на день.

Еквівалентні напруження за Мізесом, що найбільш ефективно описують умову міцності титанових конструкцій при статичному і квазістатичному навантаженні виявлялися найменшими в імплантаті III типу (пацієнто-специфічний фіксатор в формі жолоба). Вони не перевищували 150 МПа і були в 1.4 разів меншими ніж гранично допустима величина для титанового сплаву Grade 5 (Ti6Al4V), що дозволяло розглядати імовірність руйнування імплантату при функціональному навантаженні, як нехтовно малу. Ця ж конструкція демонструвала найбільшу жорсткість і найбільш рівномірний розподіл напружень в середині імплантату. Конструкція II типу (комбінація ендопротезу гілки та пацієнто-специфічного фіксатора, на ділянці тіла і підборіддя, змодельована згідно розробленого нами оригінального дизайну) за своїми характеристиками наближалася до конструкції III типу. Її жорсткість була лишень на 22 % менше. І хоча напруження в елементах титанової конструкції були більшими на 32 %, пацієнто-специфічний імплантат мав необхідний запас міцності. Натомість напруження в кістковій тканині були майже на 10 % меншими ніж при застосуванні конструкції III типу. Таким чином із біомеханічної точки зору конструкції II і III типу були подібними і суттєво відрізнялися від I типу PSI. Водночас з технічної, хірургічної та біологічної точки зору відмінності між конструкціями II і III типу мали значні відмінності. PSI другого типу передбачав застосування одного кісткового блоку без його додаткової фрагментації. Це позитивно позначалось на його гемодинаміці після накладання мікросудинного анастомозу та дозволяло точно адаптувати його до збереженого фрагменту нижньої щелепи. В конструкціях подібних до III типу в реальних умовах дуже складно забезпечити хороше кровопостачання кісткових блоків (особливо дистального) та добитися їх щільного прилягання один до одного навіть при за-

стосуванні навігаційних хірургічних шаблонів на етапі забору та фрагментації трансплантату. Ці технічні і біологічні обмеження можуть звести нанівець існуючі біомеханічні переваги конструкцій III типу і свідчать про доцільність вибору інших хірургічних рішень в значному відсотку клінічних випадків.

Дане дослідження має низку обмежень зумовлених застосованим методологічним підходом і притаманні будь-якому аналізу на основі імітаційного комп'ютерного моделювання. Вони пов'язані із певними спрощеннями та припущеннями прийнятими в моделі.

Так матеріали в даному дослідженні розглядалися як лінійно-ізотропні і гомогенні, подібно до роботи [27]. Відомо, що кісткова тканина належить до анізотропних, нелінійних матеріалів, що можуть змінювати свої властивості в часі [28,29]. Крім того нижня щелепа людини в межах кортикального та губчастого шару є неоднорідною, а її властивості у пацієнтів із субтотальними дефектами нижньої щелепи можуть суттєво змінюватись під впливом патологічних процесів, що призвели/супроводжували виникнення дефекту [30]. Механічні властивості титанового сплаву також значною мірою залежать від способу його обробки.

Отримані данні дозволяють виявити основні закономірності біомеханічної поведінки систем імплантат-кістка при заміщенні субтотальних дефектів нижньої щелепи, створюють підґрунтя для оптимізації дизайну ендопротезів та індивідуалізованих фіксаторів, а також обґрунтованого прийняття рішень в різних клінічних ситуаціях.

Висновки. Таким чином, всі досліджені конструкції пацієнто-специфічних імплантатів забезпечують необхідну жорсткість і міцність в умовах пережовування м'якої їжі. При збільшенні жувальних навантажень в конструкції I типу (суцільний ендопротез щелепи) та кістковій тканині навколо фіксуючих шурупів можуть виникати напруження і деформації, що перевищують гранично-допустимі значення. Пацієнто-специфічні імплантати, що передбачають додаткове застосування кісткових аутотрансплантатів для заміщення дефектів щелепи демонструють більшу жорсткість та більш рівномірний розподіл напружень і деформацій, порівняно із суцільними ендопротезами за рахунок пререрозподілу навантаження між кісткою та титановою конструкцією. Збільшення кількості кісткових блоків для заміщення більшого об'єму дефекту тіла і гілки щелепи покращує біомеханічні характеристики системи незначною мірою водночас створює значні технічні складності та має низку біологічних обмежень. Це визначає переваги запропонованих нами комбінованих конструкцій, що

поєднують ендопротезування гілки із кістково-пластичним заміщенням тіла нижньої щелепи в переважній більшості клінічних ситуацій. Для підтвердження отриманих даних водночас необхідні подальші порівняльно-механічні та клінічні дослідження.

REFERENCES

1. **Kim JW, Kim DY, Ahn KM, Lee JH.** Surgical implications of anatomical variation in anterolateral thigh flaps for the reconstruction of oral and maxillofacial soft tissue defects: focus on perforators and pedicles. *J Korean Assoc Oral Maxillofac Surg.* 2016 Oct;42(5):265-270. doi: 10.5125/jkaoms.2016.42.5.265. Epub 2016 Oct 25. PMID: 27847734; PMCID: PMC5104868.
2. **Hallermann W, Olsen S, Bardyn T, Taghizadeh F, Banic A, Iizuka T.** A new method for computer-aided operation planning for extensive mandibular reconstruction. *Plast Reconstr Surg.* 2006 Jun;117(7):2431-7. doi: 10.1097/01.prs.0000219076.83890.e8. PMID: 16772952.
3. **Lee JT, Hsu H, Wang CH, Cheng LF, Sun TB, Huang CC, Chien SH.** Reconstruction of extensive composite oromandibular defects with simultaneous free anterolateral thigh fasciocutaneous and fibular osteocutaneous flaps. *J Reconstr Microsurg.* 2010 Apr;26(3):145-51. doi: 10.1055/s-0029-1242134. Epub 2009 Nov 9. PMID: 19902408.
4. **Hidalgo DA.** Titanium miniplate fixation in free flap mandible reconstruction. *Ann Plast Surg.* 1989 Dec;23(6):498-507. doi: 10.1097/0000637-198912000-00005. PMID: 2624393.
5. **Cordeiro PG, Disa JJ, Hidalgo DA, Hu QY.** Reconstruction of the mandible with osseous free flaps: a 10-year experience with 150 consecutive patients. *Plast Reconstr Surg.* 1999 Oct;104(5):1314-20. doi: 10.1097/00006534-199910000-00011. PMID: 10513911.
6. **Schlieve T, Hull W, Miloro M, Kolokythas A.** Is immediate reconstruction of the mandible with nonvascularized bone graft following resection of benign pathology a viable treatment option? *J Oral Maxillofac Surg.* 2015 Mar;73(3):541-9. doi: 10.1016/j.joms.2014.10.019. Epub 2014 Oct 31. PMID: 25683044.
7. **Ciocca L, Mazzoni S, Fantini M, Persiani F, Marchetti C, Scotti R.** CAD/CAM guided secondary mandibular reconstruction of a discontinuity defect after ablative cancer surgery. *J Craniomaxillofac Surg* 2012;40(8): e511–5.
8. **Figliuzzi M, Mangano F, Mangano C.** A novel root analogue dental implant using CT scan and CAD/CAM: selective laser melting technology. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 2012 Jul;41(7):858-62. doi: 10.1016/j.ijom.2012.01.014. Epub 2012 Feb 28. PMID: 22377004.
9. **Williams JV, Revington PJ.** Novel use of an aerospace selective laser sintering machine for rapid prototyping of an orbital blowout fracture. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 2010 Feb;39(2):182-4. doi: 10.1016/j.ijom.2009.12.002. Epub 2010 Jan 12. PMID: 20064702.
10. **Samman N, Luk WK, Chow TW, Cheung LK, Tideman H, Clark RK.** Custom-made titanium mandibular reconstruction tray. *Aust Dent J.* 1999 Sep;44(3):195-9. doi: 10.1111/j.1834-7819.1999.tb00221.x. PMID: 10592564.
11. **Singare S, Dichen L, Bingheng L, Yanpu L, Zhenyu G, Yaxiong L.** Design and fabrication of custom mandible titanium tray based on rapid prototyping. *Med Eng Phys.* 2004 Oct;26(8):671-6. doi: 10.1016/j.medengphy.2004.06.001. PMID: 15471695.
12. **Peckitt NS.** Stereoscopic lithography: customized titanium implants in orofacial reconstruction. A new surgical technique without flap cover. *Br J Oral Maxillofac Surg.* 1999

- Oct;37(5):353-69. doi: 10.1054/bjom.1999.0070. PMID: 10577749.
13. **Goto M, Katsuki T, Noguchi N, Hino N.** Surgical simulation for reconstruction of mandibular bone defects using photocurable plastic skull models: report of three cases. *J Oral Maxillofac Surg.* 1997 Jul;55(7):772-80. doi: 10.1016/s0278-2391(97)90597-8. PMID: 9216515.
14. **Hirsch DL, Howell KL, Levine JP.** A novel approach to palatomaxillary reconstruction: uses of radial forearm free tissue transfer combined with zygomatic implants. *J Oral Maxillofac Surg.* 2009 Nov;67(11):2466-72. doi: 10.1016/j.joms.2009.04.062. PMID: 19837319.
15. **Leiggener C, Messo E, Thor A, Zeilhofer HF, Hirsch JM.** A selective laser sintering guide for transferring a virtual plan to real time surgery in composite mandibular reconstruction with free fibula osseous flaps. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 2009 Feb;38(2):187-92. doi: 10.1016/j.ijom.2008.11.026. PMID: 19179046.
16. **Sharaf B, Levine JP, Hirsch DL, Bastidas JA, Schiff BA, Garfein ES.** Importance of computer-aided design and manufacturing technology in the multidisciplinary approach to head and neck reconstruction. *J Craniofac Surg.* 2010 Jul;21(4):1277-80. doi: 10.1097/SCS.0b013e3181e1b5d8. PMID: 20613609.
17. **Antony AK, Chen WF, Kolokythas A, Weimer KA, Cohen MN.** Use of virtual surgery and stereolithography-guided osteotomy for mandibular reconstruction with the free fibula. *Plast Reconstr Surg.* 2011 Nov;128(5):1080-4. doi: 10.1097/PRS.0b013e31822b6723. PMID: 22030490.
18. **Zheng GS, Su YX, Liao GQ, Chen ZF, Wang L, Jiao PF, Liu HC, Zhong YQ, Zhang TH, Liang YJ.** Mandible reconstruction assisted by preoperative virtual surgical simulation. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol.* 2012 May;113(5):604-11. doi: 10.1016/j.tripleo.2011.05.016. Epub 2011 Aug 19. PMID: 22676986.
19. **Mazzoni S, Marchetti C, Sgarzani R, Cipriani R, Scotti R, Ciocca L.** Prosthetically guided maxillofacial surgery: evaluation of the accuracy of a surgical guide and custom-made bone plate in oncology patients after mandibular reconstruction. *Plast Reconstr Surg.* 2013 Jun;131(6):1376-85. doi: 10.1097/PRS.0b013e31828bd6b0. PMID: 23714798.
20. **Peel S, Bhatia S, Eggbeer D, Morris DS, Hayhurst C.** Evolution of design considerations in complex craniofacial reconstruction using patient-specific implants. *Proc Inst Mech Eng H.* 2017 Jun;231(6):509-524. doi: 10.1177/0954411916681346. Epub 2016 Dec 25. PMID: 28019190.
21. **Malanchuk VO, Kopchak AV, Kryshuk M G.** Determination of functional load modes in patients with traumatic fracture of the lower jaw after osteosynthesis using modern computer modeling methods. *Klinichna hirurgija.* 2013;3:53-58
22. **Maurer P, Pistner H, Schubert J.** Computergestützte Kaukraftanalyse bei Patienten mit Unterkieferkontinuitätsresektionen [Computer assisted chewing power in patients with segmental resection of the mandible]. *Mund Kiefer Gesichtschir.* 2006 Jan;10(1):37-41. German. doi: 10.1007/s10006-005-0656-y. PMID: 16315074.
23. **Tarsitano A, Battaglia S, Crimi S, Ciocca L, Scotti R, Marchetti C.** Is a computer-assisted design and computer-assisted manufacturing method for mandibular reconstruction economically viable? *J Craniomaxillofac Surg.* 2016 Jul;44(7):795-9. doi: 10.1016/j.jcms.2016.04.003. Epub 2016 Apr 13. PMID: 27193477.
24. **Korioth TW, Hannam AG.** Mandibular forces during simulated tooth clenching. *J Orofac Pain.* 1994 Spring;8(2):178-89. PMID: 7920353.
25. **Koolstra JH, van Eijden TM.** The jaw open-close movements predicted by biomechanical modelling. *J Biomech.* 1997 Sep;30(9):943-50. doi: 10.1016/s0021-9290(97)00058-4. PMID: 9302617.
26. **Koolstra JH, van Eijden TM.** Combined finite-element and rigid-body analysis of human jaw joint dynamics. *J Biomech.* 2005 Dec;38(12):2431-9. doi: 10.1016/j.jbiomech.2004.10.014. Epub 2004 Dec 30. PMID: 16214491.
27. **Ichim I, Kieser JA, Swain MV.** Functional significance of strain distribution in the human mandible under masticatory load: numerical predictions. *Arch Oral Biol.* 2007 May;52(5):465-73. doi: 10.1016/j.archoralbio.2006.10.020. Epub 2006 Nov 29. PMID: 17137552.
28. **Ashman RB, Cowin SC, Van Buskirk WC, Rice JC.** A continuous wave technique for the measurement of the elastic properties of cortical bone. *J Biomech.* 1984;17(5):349-61. doi: 10.1016/0021-9290(84)90029-0. PMID: 6736070.
29. **Dechow PC, Nail GA, Schwartz-Dabney CL, Ashman RB.** Elastic properties of human supraorbital and mandibular bone. *Am J Phys Anthropol.* 1993 Mar;90(3):291-306. doi: 10.1002/ajpa.1330900304. PMID: 8460653.
30. **Daegling DJ, Hylander WL.** Biomechanics of torsion in the human mandible. *Am J Phys Anthropol.* 1998 Jan;105(1):73-87. doi: 10.1002/(SICI)1096-8644(199801)105:1<73: AID-AJPA7>3.0.CO;2-E. PMID: 9537929.

Надійшла 11.08.2020



ОРТОПЕДИЧНИЙ РОЗДІЛ

DOI 10.35220/2078-8916-2020-37-3-60-64

УДК 616.314-089.23:616.379-008.64

¹П.Д. Рожко, к. мед. н., ²Э.М. Деньга, к. фм. н.¹Одесский национальный медицинский университет²Государственное учреждение «Институт стоматологии и челюстно-лицевой хирургии Национальной академии медицинских наук Украины»**БИОФИЗИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ
ТКАНЕЙ ПАРОДОНТА У ПАЦИЕНТОВ
С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ В ПРОЦЕССЕ
КОМПЛЕКСНОГО ОРТОПЕДИЧЕСКОГО
ЛЕЧЕНИЯ**

Проведенные спектроколориметрические исследования свидетельствуют о том, что у пациентов с сахарным диабетом 2 типа, направленных на ортопедическое лечение, наблюдалась сниженная барьерная защита десны, сопровождавшаяся повышенной проницаемостью десны для красителя раствора Шиллера-Писарева и, следовательно, микроорганизмов, а также положительная реакция раствора Шиллера-Писарева с резервным полисахаридом гликоген, свидетельствующая о наличии в десне воспаления. Кроме того, у них наблюдалось нарушение функционального состояния микрокапиллярного русла десны, при котором под действием жевательной нагрузки вместо увеличения кровотока в капиллярах происходило их спазмирование.

Цель работы. Изучение состояния тканей пародонта и его микрокапиллярного русла у пациентов с сахарным диабетом 2 типа в процессе комплексного ортопедического лечения с использованием имплантатов.

Результаты исследования и выводы. Разработанный лечебно-профилактический комплекс, включавший препараты, снижающие холестерин и уменьшающие проницаемость сосудов, нормализующие обмен веществ и усиливающие резистентность организма, регулирующие липидный обмен и выводящие токсины из организма, привёл у пациентов основной группы к определенной нормализации функционального состояния микрокапиллярного русла десны и к снижению степени воспалительных процессов в ней, что коррелировало и с улучшением их стоматологического статуса.

Ключевые слова: ортопедическое лечение, сахарный диабет, ткани пародонта, микрокапиллярное русло.

¹ П. Д. Рожко, ² Е. М. Деньга¹Одеський національний медичний університет²Державна установа «Інститут стоматології та щелепно-лицевої хірургії Національної академії медичних наук України»**БИОФИЗИЧНІ ПОКАЗНИКИ ТКАНИН
ПАРОДОНТА У ПАЦІЄНТІВ ІЗ ЦУКРОВИМ
ДІАБЕТОМ В ПРОЦЕСІ КОМПЛЕКСНОГО
ОРТОПЕДИЧНОГО ЛІКУВАННЯ**

Проведені спектроколориметричні дослідження свідчать про те, що у пацієнтів із цукровим діабетом 2 типу, спрямованих на ортопедичне лікування, спостерігалась знижений бар'єрний захист ясен, що супроводжувалось підвищеною проникністю ясен для барвника розчину Шиллера-Писарева, а також позитивна реакція розчину Шиллера - Писарева з резервним полісахаридом глікоген, яка свідчить про наявність в яснах запалення. Крім того, у них спостерігалось порушення функціонального стану мікрокапілярного русла ясен, при якому під дією жуваального навантаження замість збільшення кровотоку в капілярах відбувалося їх спазмування.

Мета роботи. Вивчення стану тканин пародонта і його мікрокапілярного русла у пацієнтів з цукровим діабетом 2 типу в процесі комплексного ортопедичного лікування з використанням імплантатів.

Результати дослідження та висновки. Розроблений лікувально-профілактичний комплекс, що включав препарати, що знижують холестерин і зменшують проникність судин, нормалізують обмін речовин і посилюють резистентність організму, регулюють ліпідний обмін і виводять токсини з організму, привів у пацієнтів основної групи до певної нормалізації функціонального стану мікрокапілярного русла ясен і до зниження ступеня запальних процесів в них, що корелювало і з поліпшенням їх стоматологічного статусу.

Ключові слова: ортопедичне лікування, цукровий діабет, тканини пародонту, мікрокапілярне русло.

¹ P.D. Rozhko, ² E. M. Denga¹Odessa National Medical University²State Establishment «The Institute of Stomatology and Maxillo-Facial Surgery National Academy of Medical Science of Ukraine»**BIOPHYSICAL PARAMETERS
OF PERIODONTAL TISSUES IN PATIENTS
WITH DIABETES MELLITUS IN THE
PROCESS OF COMPLEX DENTAL
PROSTHETIC TREATMENT****ABSTRACT**

Carried out spectrophotometric studies indicate that patients with type 2 diabetes mellitus, referred for dental prosthetic treatment, had a reduced barrier protection of the gums, accompanied by increased permeability for the

dye of Schiller-Pisarev solution and microorganisms, as well as a positive reaction of the Schiller- Pisarev with a reserve polysaccharide glycogen, indicating the presence of inflammation in the gums. In addition, violation of the functional state of the microcapillary bed of the gums, in which under the action of a chewing load, instead of an increase in blood flow in the capillaries spasm occurred.

Objective. Study of the state of periodontal tissues and its microcapillary bed in patients with type 2 diabetes mellitus in the course of complex dental prosthetic treatment using implants.

Research results and conclusions. The developed therapeutic and prophylactic complex, which included drugs that lower cholesterol and reduce vascular permeability, normalize metabolism and increase the body's resistance, regulate lipid metabolism and remove toxins from the body, led in patients of the main group to normalization of microcapillary bed of the gums functional state and to a decrease in the degree of inflammatory processes in it, which correlated with the improvement of their dental status.

Key words: dental prosthetic treatment, diabetes mellitus, periodontal tissues, microcapillary bed.

Сахарный диабет (СД) может оказывать существенное влияние на многие биофизические и биохимические процессы в организме, негативно влияющие, в том числе, и на процесс ортопедического лечения с использованием имплантатов. Воспалительно-дистрофические изменения в пародонте находятся в прямой зависимости от таких факторов, как нарушение жирового и углеводного обмена, сосудистых нарушений, являющихся факторами, сопровождающими СД, что требует разработки и проведения соответствующих лечебно-профилактических мероприятий сопровождения ортопедического лечения в этом случае [1-4].

Цель данного исследования. Изучение состояния тканей пародонта и его микрокапиллярного русла у пациентов с СД 2 типа в процессе комплексного ортопедического лечения с использованием имплантатов.

Материалы и методы. В данном исследовании принимали участие пациенты возраста 30-55 лет с СД 2 типа, направленные на дентальную имплантацию (из основной группы – 25 человек, из группы сравнения – 22 человека). При этом у пациентов в процессе ортопедического лечения оценивались с помощью спектроколориметра типа «Пульсар» степень воспаления тканей пародонта [5] и функциональное состояние микрокапиллярного русла [6].

Ортопедическое лечение пациентов основной группы сопровождалось использованием лечебно-профилактического комплекса (ЛПК), включавшего комплекс биологически активных веществ «ПОИС» (1 месяц 2 раза в году), регу-

лирующий углеводный обмен в организме при СД 2 типа, фитоконцентрат «Иммуникум» (3 недели 3 раза в году), усиливающий иммунитет и резистентность в полости рта, антиоксидантно-остеотропный препарат «Селен + цинк актив» (3 недели 2 раза в году) и нормализующий костный метаболизм витаминный комплекс «Алфавит» (20 дней 2 раза в году). Кроме того, местно в виде аппликаций использовали экстракт гинкго-билобы и виноградных косточек (15 дней 4 раза в году), регулирующий микробиоценоз, улучшающий кровоснабжение и уменьшающий воспаление в полости рта. Первое использование ЛПК проводилось перед операцией имплантации. Все препараты применялись по инструкции. Пациенты группы сравнения получали только базовую терапию.

Результаты и их обсуждение. Существующая для оценки воспалительных процессов в тканях пародонта и слизистой оболочки полости рта проба Шиллера-Писарева (Ш-П) основана на реакции окрашивания гликогена. По степени окрашивания различают отрицательную пробу (сломенно-желтое окрашивание), слабо положительную (светло-коричневое) и положительную (темно-бурое) [7, 8]. Недостатком указанного теста является заниженная его информативность, обусловленная субъектностью. При этом затруднен анализ динамики изменения воспалительных процессов из-за отсутствия количественного показателя, что особенно важно при длительном наблюдении, а также проведении планово-профилактических мероприятий.

Использованный нами метод [5] основан на спектроколориметрической оценке слизистой пародонта с использованием раствора пробы Ш-П, позволяющий разделить окрашивание слизистой пародонта, связанной с реакцией йода с гликогеном, дающей темно-бурое окрашивание и смещающей основной максимум коэффициента отражения света в область длин волн 660 нм, и окрашивание десны с самим йодным раствором, связанное с высокой проницаемостью эпителия (максимум – 460 нм). Этот метод исследований и диагностики слизистой полости рта позволяет достаточно четко разделить указанные два механизма ее окрашивания и получить количественные цветовые характеристики, связанные как с проницаемостью соединительной ткани пародонта, так и наличием в ней гликогена. Метод позволяет фиксировать по цвету количественно как самые ранние стадии воспаления, связанные с нарушением барьерных свойств пародонта (уменьшение ороговения эпителия [9]), так и отслеживать количественно динамику развитого воспалительного процесса, сопровождающуюся изменением в тканях пародонта количества ре-

зервного полисахарида гликогена.

У пациентов, направленных на ортопедическое лечение, с СД 2 типа наблюдалось достаточно сильное окрашивание слизистой десны раствором Шиллера-Писарева (Ш-П), как в коротковолновой (460 нм), так и в длинноволновой (660 нм) области видимого спектра длин волн,

что свидетельствовало соответственно о низкой эффективности функционирования защитно-барьерной системы гиалуроновая кислота – гиалуронидаза и наличии гликогена, сопровождающего воспалительные процессы в тканях пародонта (табл. 1).

Таблица 1

Коэффициент отражения света слизистой десны после прокрашивания раствором Шиллера-Писарева у пациентов с сахарным диабетом 2 типа в процессе ортопедического лечения, %

Длина волны	Группы	Группа сравнения n=22	Основная группа n=25
Исходное состояние			
460 нм		59±4	57±4 p>0,05
660 нм		63±4	67±5 p>0,05
Через 6 месяцев			
460 нм		52±6	70±6 p<0,05
660 нм		60±6	84±5 p<0,05
Через 1 год			
460 нм		53±6	76±6 p<0,05
660 нм		63±5	87±7 p<0,05

Примечание: коэффициент отражения света десной до прокрашивания – 100%;
p – показатель достоверности отличий от группы сравнения.

Приведенные результаты свидетельствуют о том, что под действием лечебно-профилактических мероприятий прокрашивание десны раствором Ш-П у пациентов основной группы через полгода уменьшилось в области длин волн 460 нм на 22 %, что характеризует уменьшение проницаемости слизистой десны для красителя. В области 660 нм уменьшение прокрашивания десны составило 25 %, что характеризует уменьшение концентрации гликогена в десне и, следовательно, уменьшение степени воспалительного процесса в ней. Прокрашивание десны раствором Ш-П в области длин волн 460 нм и 660 нм у пациентов основной группы продолжало уменьшаться и через 1 год наблюдений. В группе сравнения подобных изменений в прокрашивании десны раствором Ш-П на разных этапах ортопедического лечения фактически не наблюдалось (табл. 1).

Под воздействием механической нагрузки при жевании в тканях пародонта возникает функциональная гиперемия, обеспечивающая эргономику усиленной работы клеток. Эта гиперемия по продолжительности и величине зависит от функционального состояния сосудов пародон-

та, величины и продолжительности нагрузки [10].

Ряд авторов считает доказанным тот факт, что функциональная гиперемия в пародонте соответствует метаболической теории, согласно которой при нагрузке на ткань или орган возрастает концентрация метаболитов, в основном гистамина и гистаминоподобных веществ, которые обеспечивают расширение микрососудов. При этом метаболиты должны вызывать, раздражая тканевые рецепторы, возбуждение вазомоторного центра, обеспечивающего компенсаторную констрикцию крупных сосудов. Это еще больше увеличивает кровенаполнение микроциркуляторного русла. Повышенная концентрация возникших вазоактивных метаболитов сохраняется до тех пор, пока сохраняется «сигнал-нагрузка», т.е. при исчезновении необходимости повышенных энергетических затрат клеток тканей, кровенаполнение микрососудов должно уменьшаться. Возникновение и исчезновение указанной функциональной гиперемии тканей пародонта при ЖН является суммарным результатом состояния клеток, их способности реагировать на внешние факторы, состояния капилляров и тонуса стенок

сосудов, адекватной вазомоторной реакции.

В нашем исследовании в качестве ЖН использовалась жевательная резинка «Orbit» без сахара в течение 10 минут. Исследования включали оценку спектроколориметрическим методом функциональной гиперемии тканей пародонта, возникающей под действием ЖН. При этом определялся в видимой области спектра коэффициент отражения света слизистой десны с расчетом ее цветовых параметров. В предлагаемом методе функциональная гиперемия и ее снятие оценивались по изменению цветовых параметров десны, определяемых кровенаполнением ее обменных капилляров [6].

Спектр зелено-голубой области видимого света характеризует наполнение (гиперемия) венозной капиллярной системы десны, так как гемоглобин в восстановленной форме поглощает

эти длины волн меньше, чем оксигемоглобин, а в красно-оранжевой – наполнение артериальной системы (оксигемоглобин), включая обменные капилляры [11]. При этом увеличение цветовой яркости в соответствующих областях длин волн (увеличение коэффициента отражения) характеризует уменьшение застойных явлений в соответствующих кровеносных системах и наоборот.

Результаты исследований, проведенных в исходном состоянии, показали, что у большинства пациентов с СД 2 типа, направленных на ортопедическое лечение с использованием имплантатов, наблюдалось под действием регламентированной ЖН спазмирование капилляров десны, т.е. уменьшение в них кровотока и, как следствие, уменьшение её цветовых координат (x, y, z) (табл. 2).

Таблица 2

Цветовые координаты x, y, z десны до и после нефизиологической жевательной нагрузки у пациентов с сахарным диабетом 2 типа в процессе ортопедического лечения, M±m

Цветовые координаты \ Группы		Группа сравнения n=22	Основная группа n=25
Исходное состояние			
До ЖН	x	16,5±1,2	16,9±0,8 p>0,05
	y	15,4±0,9	15,6±0,7 p>0,05
	z	15,7±1,0	15,9±0,7 p>0,05
После ЖН	x	10,5±0,7	11,0±0,8 p>0,05
	y	9,1±0,7	9,3±0,7 p>0,05
	z	8,1±0,8	8,2±0,7 p>0,05
Через 6 месяцев			
До ЖН	x	16,2±1,0	16,4±0,9 p>0,05
	y	15,0±1,1	15,2±0,8 p>0,05
	z	15,4±0,9	14,7±0,7 p>0,05
После ЖН	x	11,1±0,8	16,2±0,9 p<0,001
	y	9,0±0,8	14,1±0,7 p<0,001
	z	8,1±0,8	14,0±0,7 p<0,001
Через 1 год			
До ЖН	x	17,1±1,0	15,9±0,9 p>0,05
	y	16,0±0,9	15,1±1,0 p>0,05
	z	15,8±1,0	14,5±1,0 p>0,05
После ЖН	x	11,5±0,9	16,3±0,8 p<0,001
	y	9,7±0,9	15,3±0,9 p<0,001
	z	8,4±0,9	14,6±0,7 p<0,001

Примечание: p — показатель достоверности отличий от группы сравнения.

Проведенная через 6 месяцев оценка усреднённых по группе цветовых координат десны у пациентов основной группы с СД 2 типа до и после регламентированной нефизиологической ЖН свидетельствуют о том, что реакция на ЖН микрокапилляров в результате проведения лечебно-профилактических мероприятий изменилась. При этом при ЖН у пациентов практически исчезло спазмирование капилляров и наблюдалось увеличение кровотока в них, сопровождаемое увеличением цветовых координат десны, что

представляло собой уже нормальную физиологическую реакцию. Подобная позитивная реакция капилляров на ЖН в основной группе сохранялась и через год. В группе сравнения подобного улучшения функционального состояния микрокапиллярного русла в течение года не наблюдалось.

Выводы. Полученные результаты свидетельствуют о том, что у пациентов с СД 2 типа, направленных на ортопедическое лечение, наблюдалась сниженная барьерная защита десны, со-

проваждавшаяся повышенной проницаемостью десны для красителя раствора Ш-П и, следовательно, микроорганизмов, а также положительная реакция раствора Ш-П на резервный полисахарид гликоген, свидетельствующая о наличии в десне воспаления.

Кроме того, у них наблюдалось нарушение функционального состояния микрокапиллярного русла десны, при котором под действием ЖН вместо увеличения кровотока в капиллярах происходило их спазмирование.

Разработанный ЛПК, включавший препараты, снижающие холестерин и уменьшающие проницаемость сосудов, нормализующие обмен веществ и усиливающие резистентность организма, регулирующие липидный обмен и выводящие токсины из организма, привёл у пациентов основной группы к определенной нормализации функционального состояния микрокапиллярного русла десны и к снижению степени воспалительных процессов в ней, что коррелировало и с улучшением их стоматологического статуса.

Список литературы

1. **Никитин В.С.** Особенности дентальной имплантации у пациентов с сахарным диабетом / В.С. Никитин, О.П. Капитонова, И.Н. Антонова // Трансляционная медицина. – 2015. – №2(6). – С. 25–31.
2. **Pavya G.** Effect of Diabetes in Osseointegration of Dental Implant - A Review / G. Pavya, N. A. Babu // Biomed Pharmacol J. – 2015. – №8. – P. 353-358.
3. **Turkylmaz I.** One-year clinical outcome of dental implants placed in patients with type 2 diabetes mellitus: a case series / I. Turkylmaz // Implant Dent. – 2010 – Aug;19(4). – P. 323-329.
4. Сахарный диабет и воспалительные процессы в полости рта / М.А. Райан, Р. Вильямс, С. Гросси [и др.] // Клиническая стоматология. – 2006. – № 4 (40). – С. 62-65.
5. Патент 46671 Україна, МПК А61N 5/00, А61К 8/00, u2009 09531. Спосіб кількісної оцінки запалення у тканинах пародонту / Деньга О.В., Деньга Е.М., Деньга А.Е.; опубл. 25.12.09, Бюл. № 24.
6. Патент 47096 Україна, МПК А61N 5/00, А61К 8/00, u2009 09529. Спосіб оцінки функціонального стану мікрокапілярного русла слизової ясен / Деньга О.В., Деньга Е.М., Деньга А.Е.; опубл. 11.01.10, Бюл. № 1.
7. Диагностика, лечение и профилактика стоматологических заболеваний / [В.И. Яковлева, Е.К. Трофимова, Т.П. Давидович и др.] – Минск: Высшая школа, 1994. – С. 14-21.
8. **Данилевский Н.Ф.** Пародонтология детского возраста / Данилевский Н.Ф., Вишняк Г.Н., Политун А.М. – К.: Здоров'я, 1981. – С. 13-14.
9. **Гуц Ю.В.** Роль степени кератинизации слизистой оболочки полости рта в оценке результатов пробы Шиллера-Писарева / Ю.В. Гуц // Стоматология. – 1989. – № 2. – С. 72
10. **Логинова Н.К.** Функциональная диагностика в стоматологии / Логинова Н.К. – М.: Партнер, 1994. – 75 с.
11. **Туманов А.К.** Основы судебно-медицинской экспертизы вещественных доказательств / Туманов А.К. – М.: Медицина, 1975. – С. 25-42.

REFERENCE

1. **Nikitin V.S., Kapitonova O.P., Antonova I.N.** Features of dental implantation in patients with diabetes mellitus. *Translyatsionnaya meditsina*. 2015;2(6):25–31.
2. **Pavya G, Babu N. A.** Effect of Diabetes in Osseointegration of Dental Implant - A Review. *Biomed Pharmacol J*.2015;8 (October Spl Edition). Available from: <http://biomedpharmajournal.org/?p=3593>
3. **Turkylmaz I.** One-year clinical outcome of dental implants placed in patients with type 2 diabetes mellitus: a case series. *Implant Dent*. 2010;Aug;19(4):323-329.
4. **Rayan M.A., Vil'yams R., Grossi S.** Diabetes mellitus and inflammatory processes in the oral cavity. *Klinicheskaya stomatologiya*. 2006;4(40):62-65.
5. **Denga O.V., Denga E.M., Denga A.E.** Patent №46671, Ukraine, MPK A61N 5/00, A61K 8/00, u2009 09531. Method of quantitative evaluation of inflammation in periodontal tissues; publ. 25.12.09, Bul. № 24. (in Ukraine).
6. **Denga O.V., Denga E.M., Denga A.E.** Patent №47096, Ukraine, MPK A61N 5/00, A61K 8/00, u2009 09529. Method of assessment of functional status of micro capillary bed mucous gums; publ. 11.01.10. Bul. № 1. (in Ukraine).
7. **Yakovleva V.I., Trofimova Ye.K., Davidovich T.P. I dr.** Diagnostics, treatment and prevention of dental diseases. Minsk: *Vysshaya shkola*, 1994. 14-21p.
8. **Danilevskiy N.F., Vishnyak G.N., Politun A.M.** *Parodontologiya detskogo vozrasta* [Pediatric periodontics]. Kiev: *Zdorov'ya*, 1981:13-14.
9. **Guts YU.V.** The role of the degree of keratinization of the oral mucosa in assessing the results of the Schiller-Pisarev test. *Stomatologiya*.1989;2:72.
10. **Loginova N.K.** *Funktsional'naya diagnostika v stomatologii* [Functional diagnostics in dentistry]. *Moskva: Partner*, 1994:75.
11. **Tumanov A.K.** *Osnovy sudebno-meditsynskoy ekspertizy veshchestvennykh dokazatel'stv* [Fundamentals of forensic medical examination of material evidence]. *Moskva: Meditsina*, 1975:25-42.

Поступила 06.08.2020



DOI 10.35220/2078-8916-2020-37-3-64-69

УДК 616-089.23.004-312-71:001.5.008.5

**С.В. Рачинський, С.А. Шнайдер, д.мед.н.,
О.В. Лабунець, к.мед.н., Т.В. Дієва, д.мед.н.,
В.А. Лабунець, д.мед.н.**

Державна установа «Інститут стоматології
та щелепно-лицевої хірургії
Національної академії медичних наук України»

Прогноз розповсюдженості і інтенсивності розвитку стоматологічної ортопедичної захворюваності серед осіб призовного віку західного регіону України Проведено поглиблене клінічне дослідження 294 чоловіків призовного віку, з яких 185 міського і 109 сільського населення. Встановлено достатньо високу величину

розповсюдженості і інтенсивності розвитку стоматологічної ортопедичної захворюваності серед даної категорії населення, яка складає 275,7 серед міських і 522,9 серед сільських мешканців. Визначено велими значну «приховану», потенційно можливу у найближчу перспективу ортопедичну захворюваність у вигляді зубів з $\frac{1}{3}$ - $\frac{1}{2}$ вже зруйнованої чи пломбованою коронкової частини жувальних зубів, яка складає 5210,8 зубів серед міського і 5199,9 серед сільського населення на 1000 осіб даної вікової групи і статті. Акцентовано увагу, що при відсутності дієвої якісної санації, а особливо її організації, у чоловіків призовного віку вже у найближче майбутнє різко зросте ортопедична захворюваність, і особливо, інтенсивність її розвитку.

Ключові слова: стоматологічні огляди, чоловіки призовного віку, ортопедична захворюваність, перспектива розвитку

**С.В. Рачинский, С. А. Шнайдер, О.В. Лабунец,
Т.В. Диева, В.А. Лабунец**

Государственное учреждение «Институт стоматологии и челюстно-лицевой хирургии Национальной академии медицинских наук Украины»

**ПРОГНОЗ РАСПРОСТРАНЕННОСТИ
И ИНТЕНСИВНОСТИ РАЗВИТИЯ
СТОМАТОЛОГИЧЕСКОЙ
ОРТОПЕДИЧЕСКОЙ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ
У ЛИЦ ПРИЗЫВНОГО ВОЗРАСТА
ЗАПАДНОГО РЕГИОНА УКРАИНЫ**

Проведено углублённое клиническое обследование 294 человек призывного возраста, из которых 185 городского, а 109 сельского населения. Установлено достаточно значительную величину распространённости и интенсивности развития стоматологической ортопедической заболеваемости среди данной категории населения, которая составляет 275,7 среди городских и 522,9 среди сельских жителей на 1000 лиц данного возраста. Определена весьма значительная «скрытая», потенциально возможная на ближайшую перспективу ортопедическая заболеваемость в виде зубов с $\frac{1}{3}$ - $\frac{1}{2}$ уже разрушенной или пломбированной коронковой частью жевательных зубов, которая составляет 5210,8 зубов среди городского и 5199,9 среди сельского населения на 1000 лиц данной возрастной группы и пола. Акцентировано внимание, что при отсутствии качественной санации, а особенно её организации, у лиц призывного возраста уже в ближайшее будущее резко возрастет ортопедическая заболеваемость и, особенно, интенсивность её развития.

Ключевые слова: стоматологические осмотры, лица призывного возраста, ортопедическая заболеваемость, перспектива развития.

**S.V. Rachinsky, S.A. Schneider, O.V. Labunets,
T.V. Dieva, V. A. Labunets**

State Establishment «The Institute of Stomatology and Maxillo-Facial Surgery National Academy of Medical Science of Ukraine»

**THE FORECAST OF THE PREVALENCE
AND INTENSITY OF THE DEVELOPMENT
OF DENTAL ORTHOPEDIC MORBIDITY
IN PEOPLE OF MILITARY AGE IN THE
WESTERN REGION OF UKRAINE**

ABSTRACT

An in-depth clinical examination of 294 people of military age was carried out, of which 185 are urban and 109 are rural. A fairly significant value of the prevalence and intensity of development of dental orthopedic morbidity among this category of the population has been established, which is 275.7 among urban and 522.9 among rural residents per 1000 persons of a given age. A very significant «hidden», potentially possible in the near future, orthopedic morbidity in the form of teeth with $\frac{1}{3}$ - $\frac{1}{2}$ already destroyed or filled coronal part of the chewing teeth, which is 5210.8 teeth among the urban population and 5199.9 among the rural population per 1000 persons of this age group and gender. Attention is focused on the fact that in the absence of significant high-quality rehabilitation, and especially its organization, in persons of military age, in the near future, orthopedic morbidity and, especially, the intensity of its development will sharply increase.

Key words: dental examinations, persons of military age, orthopedic morbidity, development perspective.

Загальновідома достатньо значна розповсюдженість стоматологічних захворювань серед осіб молодого віку, як до призову в армію [1-9] так і безпосередньо військовослужбовців рядового складу [10-16, 19]. Попередньо нами були висвітлені матеріали про сучасний стан даної проблеми у Західному регіоні нашої країни, у одному з найбільш характерних регіонів з високою ступінню розповсюдженості стоматологічних захворювань. Визначена анатомо-топографічна характеристика зубів і дефектів зубних рядів, які підлягають ортопедичному лікуванню [20]. Встановлена значна частота виникнення ортопедичної захворюваності, інтенсивності її розвитку у даній категорії населення, особливо серед сільських мешканців та доведено вкрай низький рівень задоволеності даних осіб в ортопедичній допомозі [21-22]. Враховуючи наведене, стає питання, а що далі і який прогноз розвитку даної патології на найближчий час та який вплив вона може мати на загальний об'єм ортопедичної допомоги. Зважаючи на це, метою даної роботи саме і стало – прогноз розвитку ортопедичної захворюваності у осіб призовного віку та його обґрунтування.

Матеріали і методи дослідження. Для досягнення поставленої мети нами було проведено поглиблене клінічне обстеження 294 чоловіка призовного віку Івано-Франківської області, з яких 185 міських і 109 сільських мешканців. Отримані дані стоматологічного статусу реєструвались у "Діагностичній карті обстеження стоматологічного ортопедичного хворого", попередньо розробленій у ДУ "Інститут стоматології та щелепно-лицевої хірургії", яка була складена з 3-х основних розділів. У першому була віддзеркалена інформація про хірургічну й терапевтичну патологію, у 2-му ортопедичну та ортодонтичну, а у 3-му – види, структура й об'єм пропонованої ортопедичної допомоги з основних, найбільш розповсюджених в практичній охороні нашої країни, видів зубних протезів. Окрім цього, фіксувалась також додаткова інформація у повній відповідності з завданням дослідження та спеціальним шифратором. Після проведення стоматологічних оглядів проводилась вибірка матеріалів, їх групування, статистична обробка з отриманням середньо-арифметичної величини з подальшим їх занесенням у відповідні таблиці. Слід зазначити, що при визначенні мінімальної кількості обстежених осіб для отримання статистично достовірних даних, ми керувались методичними рекомендаціями Комітету експертів ВОЗ [17-18], яка значно перевищила пропоновану величину добірки.

Результати дослідження та їх обговорення. Перш ніж надавати прогноз розвитку стоматологічної ортопедичної захворюваності у осіб призовного віку й об'єму необхідної ортопедичної допомоги та, особливо, її обґрунтування, нами у табл.1 представлено її дійсний стан на теперішній час. При цьому, у групу «Кількість зубів, які підлягають протезуванню» нами заносились тільки ті зуби, коронкова частина твердих тканин яких була зруйнована на $\frac{2}{3}$ частини чи повністю зруйнована з можливістю їх відновлення штифтовими конструкціями. Слід зазначити, що нами у зубній формулі карти обстеження у всіх зубів з руйнованою коронковою частиною вказувався безпосередньо ще і об'єм руйнованих тканин клінічної коронки за класифікацією Кльоміна, тобто $\frac{1}{3}$, $\frac{1}{2}$, $\frac{2}{3}$ та більше $\frac{2}{3}$ частини. При цьому, зуби з руйнованою на $\frac{1}{3}$ та $\frac{1}{2}$ коронковою частиною чи пломбовані з подібним об'ємом руйнування ми недолучали до клінічних показань щодо їх ортопедичного лікування.

Таблиця 1

Стоматологічна ортопедична захворюваність у чоловіків призовного віку Івано-Франківської області, на 1000 осіб

Склад населення	Кількість осіб, які підлягають протезуванню	Кількість зубів, які підлягають протезуванню	Кількість дефектів зубних рядів, які підлягають протезуванню	Кількість видалених зубів		Кількість зубів і дефектів зубних рядів, які підлягають протезуванню	
				Всього	На 1-го обстеженого	Всього	На 1-го обстеженого
міське	275,7	578,4	189,2	210,8	0,21	787,6	0,77
сільське	522,9	1302,8	596,3	651,4	0,65	1899,1	1,90

Таблиця 2

Кількість осіб і зубів зруйнованих на $\frac{1}{3}$ - $\frac{1}{2}$ коронкову частину жувальної групи у чоловіків призовного віку Івано-Франківської області (на 1000 осіб)

Населення	Кількість осіб		Кількість зубів		Кількість зубів на 1-го обстеженого
	Всього	Співвідношення у %	Всього	Співвідношення у %	
міське	881,5	51,4	5210,8	50,5	5,2
сільське	834,6	48,6	5109,9	49,5	5,1

Разом з тим, знаючи про недовгостроковий вік пломб, як таких, та значну частину зубів з подібним об'ємом руйнуванням коронки зуба ще зовсім нелікованих, можливо з повною впевненістю їх віднести до певної групи ризику. А, враховуючи вельми значну розповсюдженість стоматологічної ортопедичної захворюваності, інтенсивність її розвитку та вкрай незадовільний стан надання стоматологічної допомоги даній

категорії населення і особливо її організації, а про це вельми яскраво і переконливо свідчать дані табл. 1, вони вже у найближчу перспективу складуть групу «ортопедичні хворі», як за необхідністю їх покрити штучними коронками так і виготовлення мостоподібних протезів, за рахунок видалення зубів жувальної групи, в силу достатньо понятних причин. Приймаючи до уваги останнє, у табл. 2, наведена кількість осіб і кіль-

кість зубів зі зруйнованою чи – пломбованою на 1/3 - 1/2 коронковою частиною зубів жувальної групи у осіб призовного віку.

Згідно представлених даних, кількість осіб з подібним об'ємом руйнування коронкової частини зубів серед міського населення складає 881,5 і

834,6 осіб серед сільського населення даного віку і статі на 1000 обстежених. При цьому, прогнозований об'єм ортопедичної допомоги, а саме виготовлення одиночних коронок може зрости серед міського населення до 5210,8 і сільського 5109,9 одиниць на 1000 осіб.

Таблиця 3

Кількість зубів, які підлягають ортопедичному лікуванню та зруйнованих чи пломбованих на 1/3-1/2 коронкової частини жувальної групи, у чоловіків призовного віку Івано-Франківської області, на 1000 осіб

Населення	Кількість зубів, що потребують ортопедичного лікування			Кількість зубів зруйнованих чи пломбованих на 1/3-1/2 частину			Загальна кількість зубів		
	Всього	Співвідношення у %	Співвідношення у абс. показниках	Всього	Співвідношення у %	Співвідношення у абс. показниках	Всього	Співвідношення у %	Співвідношення у абс. показниках
міське	578,4	30,8	1,0	5210,8	50,5	1,02	5789,2	47,5	1,0
сільське	1302,8	69,2	2,1	5109,9	49,5	0,98	6412,7	52,5	1,1

Отже, зважаючи на це, у табл. 3 наведено можливий загальний об'єм ортопедичного лікування чоловіків призовного віку на найближчі 3-5 років.

Таким чином, при теперішньому стані організації надання стоматологічної ортопедичної допомоги даній категорії населення, розповсюдженість ортопедичної захворюваності може зрости серед міського населення у 3,2 рази, а сільського у 1,6, і це при тому, що у сільського населення вона вже висока і складає 522,9 осіб на 1000 населення даної вікової категорії. І це не останнє у подібній ситуації, з теперішнім станом організації її надання молодим особам призовного віку і статусу.

Далі, зважаючи, що кількість видалених зубів у них вже на сьогоднішній день достатньо значна, а саме 210,8 серед міських і 651,4 серед сільських мешканців на 1000 осіб, що вкрай негативно характеризує ще раз рівень надання стоматологічної допомоги, як група осіб, так і кількість видалених зубів може різко збільшитися, особливо серед сільського населення.

Слід зазначити, що кількість видалених зубів серед допризовників у міського населення у 3,1 рази менша ніж у сільського. Але вона, як на нас, всецільо залежить не від рівня захворюваності, а тільки за рахунок більш високого рівня надання стоматологічної, як терапевтичної так і ортопедичної допомоги у містах і не більш того.

Аналізуючи отримані матеріали слід констатувати, що при відсутності достатнього рівня надання стоматологічної допомоги чоловікам призовного віку, вже у найближчі роки різко зросте

як сам рівень стоматологічної ортопедичної захворюваності так і, особливо, потрібний об'єм зубних протезів, з ускладненням вторинного характеру.

Саме останнє ставить невідкладні питання термінового реформування системи організації надання ортопедичної допомоги даній категорії населення з обов'язковим активним їх диспансерним обліком з запровадженням пільгового протезування, приймаючи до уваги їх майбутній військовий статус та відповідальність держави за їх здоров'я.

Список літератури

1. Драгомирецкая М.С. Стоматологический статус молодежи Украины / М.С. Драгомирецкая, Т.В. Колесник, В.В. Лепский // Український стоматологічний альманах (матеріали наук.-практ.конф. з міжнародною участю. Сучасні питання ортодонції. Місце ортодонції серед стоматологічних спеціальностей. Полтава 12-13 квітня 2012 р.: тези доп.). – 2012. – Т:1 №2. – С. 54-56.
2. Кулыгина В.Н. Результаты исследования распространенности и структуры заболеваний пародонта у лиц молодого возраста / В.Н. Кулыгина, М.Аль Мохамед, Л.Л. Козлова // Український стоматологічний альманах. – 2013. – №5. – С.29-31.
3. Косоверов Ю.Е. Уровень стоматологической заболеваемости и структура заболеваний пародонта у лиц молодого возраста / Ю.Е. Косоверов // Весник стоматологии. – 2002. – №3. – С.4-5.
4. Шварцнау Е.Г. Состояние твердых тканей зубов и пародонта у студентов медицинских учебных заведений/ Е.Г. Шварцнау, И.В. Ковач// Современная стоматология. – 2015. – №3. – С.9-12.
5. Чумакова Ю.Г. Уровень гигиены полости рта и его влияние на стоматологический статус у лиц молодого возраста/ Ю.Г. Чумакова, А.В. Островский // Стоматологический журнал. – Беларусь. – 2013. – №4. – с.304-307.
6. Алимский А.В. Состояние полости рта у лиц до- и

призывного віксту ЦАО г. Москви / А.В. Алимский, Н.В. Никоненко, Е.С. Смокина // Стоматология детского возраста и профилактика. Эпидемиология. – 2007. – №4. – С.3-5.

7. **Лепский В.В.** Стоматологический статус соматически здоровых молодых людей Украины / В.В. Лепский, Т.В. Колесник, О.В. Деньга // Вісник стоматології. – 2011. – №4. – С.76-79.

8. **Моргунская В.А.** Состояние височно-нижнечелюстного сустава у лиц призывного возраста / В.А. Моргунская, Т.Б. Людчик // Стоматология. – 2011. – №2. – С. 29-34.

9. **Семенов Е.И.** Нуждаемость и обеспеченность молодого населения Украины в стоматологической помощи / Е.И. Семенов, О.Н. Сенников // Вісник стоматології. – 2016. – №3. – С.45-47.

10. **Камалов Р.Х.** Сучасний стан та перспектива розвитку організації надання стоматологічної допомоги військовослужбовцям Збройних сил України / Р.Х. Камалов // Військ. медицина України. – 2004. – №3. – С.5-11.

11. **Камалов Р.Х.** Частота уражень твердих тканин зубів і захворювань пародонту у молодого покоління Збройних сил України / Р.Х. Камалов, М.Ф. Данілевський // Військ. медицина України. – 2001. – №2. – Т.1 – С.148-152.

12. **Алимский А.В.** Показатели пораженности кариесом зубов у студентов первого курса военного учреждения / А.В. Алимский, В.Г. Никоненко, Е.С. Смолин // Стоматология для всех. – 2006. – №4. – С.54-55.

13. **Алфімов В.** Профілактика захворювань військово-службовців: проблеми та головні напрямки / В. Алфімов, Г. Гордієвська // Морська держава. – 2003. – №6. – С.16-21.

14. **Лупичева Н.В.** Эпидемиологическая обстановка по кариесу среди рядового состава военнослужащих срочной службы / Н.В. Лупичева, А.Л. Пурундчин // Новое в стоматологии. – 2005. – №5. – С.87-90.

15. **Косенко К.М.** Стоматологическая заболеваемость призывников Военно-морских сил Украины / К.М. Косенко, А.Г. Крячко // Вісник стоматології. – 2008. – 2. – С.112-118.

16. **Крячко А.Г.** Стан здоров'я ротової порожнини у військовослужбовців військово-морських сил України / А.Г. Крячко // Військова медицина України. – 2007. – Т.7. – №1. – с.23-35.

17. Стоматологические обследования: Основные методы. – Женева, ВОЗ, 1989. – 62 с.

18. Эпидемиология этиология и профилактика болезней пародонта // Доклад научной группы ВОЗ. – Женева, 1980. – 66 с.

19. Захворюваність та стан стоматологічної ортопедичної допомоги у допризовників та військовослужбовців України / С.В. Рачинський, С.А. Шнайдер, В.А. Лабунець [та ін.] // Вісник стоматології, №4 (109), т.14. – 2019. – С.57-61.

20. Анатомо-топографічна характеристика зубів і дефектів зубних рядів, що підлягають ортопедичному лікуванню у осіб призовного віку Івано-Франківської області / С.В. Рачинський, С.А. Шнайдер, О.В. Лабунець [та ін.] // Вісник стоматології. – 2019. – №2. – С.32-36.

21. Потреба та забезпеченість молодих осіб призовного віку у стоматологічній ортопедичній допомозі / С.В. Рачинський, С.А. Шнайдер [та ін.] // Вісник стоматології. – 2020. – №2 (III) т.36. – С. 59-63.

22. **Рачинський С.В.** Стан стоматологічної ортопедичної допомоги у чоловіків призовного віку Івано-Франківської області / С.В. Рачинський, С.А. Шнайдер, О.В. Лабунець, Т.В. Дієва // Матеріали науково-практичної конференції з міжнародною участю "Інноваційні технології в сучасній стоматології". IX Стоматологічний форум "Медвін": Стоматологія 2020 року. Івано-Франківськ, 2020. – С.115-116.

REFERENCES

1. **Dragomiretskaya M.S., Kolesnik T.V., Lepskiy V.V.** Dental status of young people in Ukraine. *Ukrai'ns'kyj stomatologichnyj al'manah (materialy nauk.-prakt.konf. z mizhnarodnoju uchastju. Suchasni pytannja ortodontii'. Misce ortodontii' sered stomatologichnyh special'nostej. Poltava 12-13 kvitnja 2012 r.: tezy dop.)*. 2012;2(1):54-56.

2. **Kulygina V.N., Al' Mokhamed M., Kozlova L.L.** Results of the study of the prevalence and structure of periodontal diseases in young people. *Ukrai'ns'kyj stomatologichnyj al'manah*. 2013;5:29-31.

3. **Kosoverov Yu.E.** The level of dental morbidity and the structure of periodontal diseases in young people. *Vesnik stomatologii*. 2002;3:4-5.

4. **Shvartsnau E.G., Kovach I.V.** State of hard tissues of teeth and periodontal diseases in medical students. *Sovremennaya stomatologiya*. 2015;3:9-12.

5. **Chumakova Yu.G., Ostrovskiy A.V.** The level of oral hygiene and its impact on the dental status of young people // *Stomatologicheskij zhurnal. Belarus'*. 2013;4:304-307.

6. **Alimskiy A.V., Nikonenko N.V., Smokina E.S.** State of the oral cavity in persons of pre - and military age of the Cao of Moscow. *Stomatologiya detskogo vozrasta i profilaktika. Epidemiologiya*. 2007;4:3-5.

7. **Lepskiy V.V., Kolesnik T.V., Den'ga O.V.** Dental status of somatically healthy young people in Ukraine. *Visnyk stomatologii'*. 2011;4:76-79.

8. **Morgunskaya V.A., Lyudchik T.B.** Condition of the temporomandibular joint in persons of military age. *Stomatologija*. 2011;№2:29-34.

9. **Semenov E.I., Sennikov O.N.** Need and security of the young population of Ukraine in dental care. *Visnyk stomatologii'*. 2016;3:45-47.

10. **Kamalov R.H.** Current state and prospects of development of the organization of dental care for military personnel of the Armed Forces of Ukraine. *Vijs'kova medycyna Ukrainy*. 2004;3:5-11.

11. **Kamalov R.H., Danilevs'kyj M.F.** Frequency of lesions of hard tissues teeth and periodontal diseases in the younger generation of the Armed Forces of Ukraine. *Vijs'kova medycyna Ukrainy*. 2001;2(1):148-152.

12. **Alimskiy A.V., Nikonenko V.G., Smolin E.S.** Indicators of dental caries in first-year students of a military institution. *Stomatologiya dlya vsekh*. 2006;4:54-55.

13. **Alfimov V., Gordijevs'ka G.** Prevention of diseases of military personnel: problems and main directions. *Mors'ka derzhava*. 2003;6:16-21.

14. **Lupycheva N.V., Purundchyn A.L.** Epidemiological situation of caries among the rank and file of conscripts. *Novoe v stomatologii*. 2005;5:87-90.

15. **Kosenko K.M., Krjachko A.G.** Dental morbidity of conscripts of the Ukrainian Navy. *Visnyk stomatologii'*. 2008;2:112-118.

16. **Krjachko A.G.** State of oral health in servicemen of the Naval Forces of Ukraine. *Vijs'kova medycyna Ukrainy*. 2007;1(7):23-35.

17. *Stomatologicheskye obsledovaniya: Osnovnye metody* [Dental examinations: Basic methods]. Zheneva, VOZ; 1989:62.

18. *Epydemyologiya etyologiya y profylaktyka boleznej parodonta* [Epidemiology etiology and prevention of periodontal diseases]. *Doklad nauchnoj grupy VOZ. Zheneva*; 1980:66.

19. **Rachyns'kyj S.V., Shnajder S.A., Labunec' V.A., Labunec' O.V., Dijeva T.V.** Morbidity and condition of dental orthopedic care in pre-conscripts and military personnel of Ukraine. *Visnyk stomatologii'*. 2019;4(109),14:57-61.

20. **Rachyns'kyj S.V., Shnajder S.A., Labunec' O.V., Dijeva T.V., Labunec' V.A.** Anatomical and topographic

characteristics of teeth and dentition defects subject to orthopedic treatment in persons of military age in the Ivano-Frankivsk region. *Visnyk stomatologii*'. 2019;2:32-36.

21. **Rachyns'kyj S.V., Shnajder S.A., Labunec' O.V., Dijeva T.V., Labunec' V.A.** The need and provision of young people of military age in dental orthopedic care. *Visnyk stomatologii*'. 2020;2(III),36:59-63.

22. **Rachyns'kyj S.V., Shnajder S.A., Labunec' O.V., Dijeva T.V.** State of dental orthopedic care for men of military

age in Ivano-Frankivsk region. *Materialy naukovo-praktychnoi' konferencii' z mizhnarodnoju uchastju "Innovacijni tehnologii' v suchasnij stomatologii"*. IH Stomatologichnyj forum "Medvin": *Stomatologija 2020 roku. Ivano-Frankivs'k*, 2020:115-116.

Надійшла 13.08.2020



СТОМАТОЛОГІЯ ДИТЯЧОГО ВІКУ

DOI 10.35220/2078-8916-2020-37-3-70-74

УДК 616.31-08+616.441-053.2/.6

***В. В. Гороховський, к.мед.н.,
О. В. Деньга, д.мед.н.,
Э. М. Деньга, к.физ.мат.н.**

*Одесский национальный медицинский университет
Государственное учреждение «Институт
стоматологии и челюстно-лицевой хирургии
Национальной академии медицинских наук Украины»

ИЗУЧЕНИЕ БИОФИЗИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ РОТОВОЙ ЖИДКОСТИ И ТВЕРДЫХ ТКАНЕЙ ЗУБОВ У ДЕТЕЙ С ЗАДЕРЖКОЙ ПРОРЕЗЫВАНИЯ ЗУБОВ

Статья посвящена сравнительному анализу биофизических показателей ротовой жидкости и твердых тканей зубов у детей 7 и 8 лет с задержкой прорезывания зубов с показателями детей прорезывания зубов, у которых происходило в срок. У детей с задержкой прорезывания зубов отмечалось снижение стабильности показателя pH ротовой жидкости, увеличение показателя электрометрии твердых тканей зубов, увеличение цветовой насыщенности окрашивания метиленовым синим после проведения ТЭР-теста. В большинстве случаев у детей с задержкой прорезывания зубов преобладал III тип микрокристаллизации ротовой жидкости.

Цель исследования. Сравнительный анализ биофизических показателей ротовой жидкости, твердых тканей зубов у детей 7 и 8 лет с задержкой прорезывания зубов с показателями детей прорезывания зубов, у которых происходило в срок.

Материалы и методы. Проведено обследование 124 детей 7 и 8 лет обоих полов. В основную группу 7 лет вошел 31 ребенок (15 мальчиков, 16 девочек) с задержкой прорезывания зубов, у которых отсутствовали постоянные зубы. В основную группу 8 лет вошел 31 ребенок (17 мальчиков, 14 девочек) с задержкой прорезывания зубов, у которых прорезались не более 4 постоянных зубов. В группу сравнения 7 лет вошел 31 ребенок (15 мальчиков, 16 девочек) без общесоматических заболеваний, у которых прорезывание зубов происходило в срок. В группу сравнения 8 лет вошел 31 ребенок (16 мальчиков, 15 девочек) без общесоматических заболеваний, у которых прорезывание зубов происходило в срок.

Ключевые слова: прорезывание зубов, дети, ротовая жидкость, минерализация, твердые ткани зубов.

В. В. Гороховський, О. В. Деньга, Е. М. Деньга

Одеський національний медичний університет
Державна установа «Інститут стоматології
та щелепно-лицевої хірургії Національної академії
медичних наук України»

ВИВЧЕННЯ БІОФІЗИЧНИХ ПОКАЗНИКІВ РОТОВОЇ РІДИНИ ТА ТВЕРДИХ ТКАНИН ЗУБІВ У ДІТЕЙ З ЗАТРИМКОЮ ПРОРІЗУВАННЯ ЗУБІВ

Стаття присвячена порівняльному аналізу біофізичних показників ротової рідини та твердих тканин зубів у дітей 7 і 8 років із затримкою прорізування зубів з показниками дітей прорізування зубів, у яких відбувалось вчасно. У дітей із затримкою прорізування зубів відзначалось зниження стабільності показника pH ротової рідини, збільшення показника електрометрії твердих тканин зубів, збільшення колірної насиченості фарбування метиленовим синім після проведення ТЕР-тесту. У більшості випадків у дітей з затримкою прорізування зубів переважав III тип мікрокристалізації ротової рідини.

Мета дослідження. Порівняльний аналіз біофізичних показників ротової рідини, твердих тканин зубів у дітей 7 і 8 років із затримкою прорізування зубів з показниками дітей прорізування зубів, у яких відбувалось в строк.

Матеріали і методи. Проведено обстеження 124 дітей 7 та 8 років обох статей. В основну групу 7 років увійшов 31 дитина (15 хлопчиків, 16 дівчаток) із затримкою прорізування зубів, у яких були відсутні постійні зуби. В основну групу 8 років увійшов 31 дитина (17 хлопчиків, 14 дівчаток) із затримкою прорізування зубів, у яких прорізувалися не більше 4 постійних зубів. До групи порівняння 7 років увійшов 31 дитина (15 хлопчиків, 16 дівчаток) без загальносоматичних захворювань, у яких прорізування зубів відбувалось в строк. До групи порівняння 8 років увійшов 31 дитина (16 хлопчиків, 15 дівчаток) без загальносоматичних захворювань, у яких прорізування зубів відбувалось в строк.

Ключові слова: прорізування зубів, діти, ротова рідина, мінералізація, тверді тканини зубів.

V.V. Horokhovskiy, O. V. Den'ga, E. M. Den'ga

*Odessa national medical University
State Establishment «The Institute of Stomatology and
Maxillo-Facial Surgery National Academy of Medical
Science of Ukraine»

STUDY OF BIOPHYSICAL PARAMETERS OF ORAL FLUID AND HARD TISSUES OF TEETH IN CHILDREN WITH DELAYED TEETHING

The article is devoted to the comparative analysis of biophysical indicators of oral fluid and hard tissues of teeth in children aged 7 and 8 years with delayed teething with indicators of children with teething that occurred on time. In children with delayed teething, there was a decrease in the stability of the pH of the oral fluid, an increase in the Electrometry of hard tooth tissues, and an increase in the color saturation of methylene blue staining after the TER test. In most cases, children have delayed eruption of teeth was dominated by the THIRD type of microcrystallization oral fluid.

Purpose of research. Comparative analysis of biophysical indicators of oral fluid, hard tissues of teeth in children aged 7 and 8 years with delayed teething with indicators of children whose teething occurred on time.

Materials and methods. 124 children aged 7 and 8 years of both sexes were examined. The main group of 7 years included 31 children (15 boys, 16 girls) with delayed teething who had no permanent teeth. The main group of 8 years included 31 children (17 boys, 14 girls) with delayed teething who had no more than 4 permanent teeth. The comparison group of 7 years included 31 children (15 boys, 16 girls) without General somatic diseases who had teething on time. The 8-year-old comparison group included 31 children (16 boys, 15 girls) no of somatic diseases in which the eruption of the teeth occurred in time.

Key word: the eruption of the teeth, children, oral liquid, mineralization of hard tissue of teeth.

Актуальность. Ротовая жидкость – один из ведущих факторов, влияющих на кариесрезистентность, обеспечивающий физиологическое равновесие процессов реминерализации и деминерализации твердых тканей зубов [1,2].

Минерализующий потенциал ротовой жидкости реализуется за счет концентрации ионов кальция, фтора, фосфат-ионов в ротовой жидкости при условии поддержания определенного pH среды [3]. Активному ионообмену между эмалью зуба и ротовой жидкостью способствует также и мицеллярное строение слюны, которое поддерживает минерализующий потенциал среды в оптимальном состоянии [4].

Так как ротовая полость ребенка – сложная система со своими функциональными и адаптационно-компенсаторными реакциями, то изучение биофизических показателей ротовой жидкости и твердых тканей зубов у детей с задержкой прорезывания зубов является актуальной задачей детской стоматологии.

Цель исследования. Сравнительный анализ биофизических показателей ротовой жидкости, твердых тканей зубов у детей 7 и 8 лет с задержкой прорезывания зубов с показателями детей прорезывания зубов, у которых происходило в срок.

Материалы и методы. Проведено обследование 124 детей 7 и 8 лет обоих полов. В основную группу 7 лет вошел 31 ребенок (15 мальчи-

ков, 16 девочек) с задержкой прорезывания зубов, у которых отсутствовали постоянные зубы. В основную группу 8 лет вошел 31 ребенок (17 мальчиков, 14 девочек) с задержкой прорезывания зубов, у которых прорезались не более 4 постоянных зубов. В группу сравнения 7 лет вошел 31 ребенок (15 мальчиков, 16 девочек) без общесоматических заболеваний, у которых прорезывание зубов происходило в срок. В группу сравнения 8 лет вошел 31 ребенок (16 мальчиков, 15 девочек) без общесоматических заболеваний, у которых прорезывание зубов происходило в срок.

Обследование проводилось на базе кафедры стоматологии детского возраста Одесского национального медицинского университета и отдела эпидемиологии и профилактики основных стоматологических заболеваний, детской стоматологии и ортодонтии ГУ «Институт стоматологии и челюстно-лицевой хирургии Национальной академии медицинских наук Украины» (ГУ «ИСЧЛХ НАМН»). Данные обследования фиксировались в картах стоматологического обследования полости рта ребенка, разработанной в отделении детской стоматологии ГУ «ИСЧЛХ НАМН».

Для оценки величины ΔpH у каждого ребенка брали пять проб ротовой жидкости по 1 мл. В каждой пробе определялось значение величины pH с помощью иономера непосредственно после забора. После чего рассчитывался доверительный интервал отклонений от среднего значения (ΔpH) с учетом коэффициента Стьюдента для пяти измерений и доверительной вероятностью 0,95. Данные усреднялись по группе. При этом считали показатели величины ΔpH , лежащие в интервале 0,2-1,0 соответствуют низкой кариесрезистентности, а значения 0,01-0,1 – высокой кариесрезистентности у детей. [6].

Мицеллярность ротовой жидкости оценивалась количественно, исходя из того, что ее полное электрическое сопротивление на переменном токе (электрический импеданс) Z должно уменьшаться с ростом частоты колебаний тока, тем сильнее, чем больше ее дисперсность или мицеллярность. При этом, рассчитывался коэффициент дисперсии K_d , представляющий собой отношение импеданса ротовой жидкости на низкой частоте – $Z_1(1-10\text{Гц})$ к этой величине на высокой частоте – $Z_2(10^3-10^7\text{Гц})$, т.е. $K_d = Z_1/Z_2$ [7,8].

Исследование кристаллообразования проводилось по методу Леуса П.А. [9].

Электрическая проводимость эмали оценивалась с помощью прибора Дэнт-Эст [10, 11].

Детям всех групп проводили спектроколориметрические исследования твердых тканей зубов, которые основывались на количественной аппаратурной оценке *in vivo* в полости рта на-

сыщенности цветовой окраски зубов после проведения ТЭР-теста (обработка зубов 0,1 % раствором HCl (30 секунд) с последующим нанесением раствора метиленового синего) [12].

Результаты исследования. Так как стабильность показателя рН ротовой жидкости является важным маркером в оценке уровня функциональных реакций в организме ответственных за гомеорезис и является фактором риска возникновения основных стоматологических заболеваний, отсутствие стабильности кислотно-

щелочного равновесия ротовой жидкости равновесия у детей с задержкой прорезывания является одним из ведущих факторов карисогенной ситуации. В результате исследований установлено, что у детей основной группы 7 лет показатель ΔpH на 66,67 % больше, чем у детей группы сравнения этого возраста. У детей 8 лет с задержкой прорезывания этот показатель на 43,75 % больше показателя детей группы сравнения 8 лет (рис. 1).

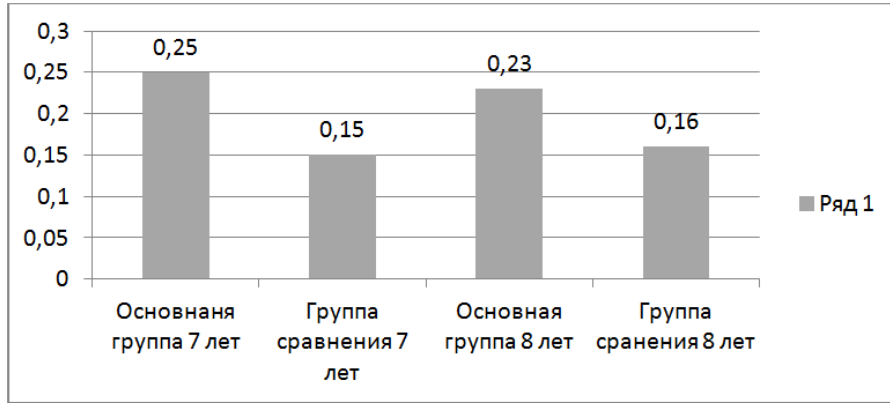


Рис. 1. Показатели стабильности кислотно-щелочного равновесия (ΔpH) у детей.

Полученные результаты исследования коэффициента дисперсии электрического импеданса ротовой жидкости, приведенные в таблице 1, свидетельствуют о низкой минерализационной способности ротовой жидкости у детей с задержкой прорезывания зубов по сравнению с детьми

группы сравнения. Так, у детей основной группы 7 лет коэффициент дисперсии на 24,57 % был ниже показателя у детей группы сравнения 7 лет. У детей основной группы 8 лет коэффициент дисперсии на 16,74 % был ниже показателя у детей группы сравнения этого возраста.

Таблица 1

Частотная зависимость и коэффициент дисперсии электрического импеданса ротовой жидкости ($M \pm m$)

Частотная зависимость электрического импеданса ротовой жидкости, Ом	7 лет		8 лет	
	Группа сравнения	Основная группа	Группа сравнения	Основная группа
1 Гц	$(17,1 \pm 1,1) \times 10^3$	$(13,5 \pm 1,3) \times 10^3$	$(17,8 \pm 1,4) \times 10^3$	$(12,6 \pm 1,2) \times 10^3$
10 Гц	$(9,5 \pm 0,3) \times 10^3$	$(10,2 \pm 0,4) \times 10^3$	$(9,2 \pm 0,3) \times 10^3$	$(10,9 \pm 0,4) \times 10^3$
100 Гц	$(5,5 \pm 0,3) \times 10^3$	$(6,4 \pm 0,2) \times 10^3$	$(5,3 \pm 0,3) \times 10^3$	$(6,9 \pm 0,3) \times 10^3$
1000 Гц	$(2,1 \pm 0,2) \times 10^3$	$(2,2 \pm 0,1) \times 10^3$	$(2,0 \pm 0,1) \times 10^3$	$(1,7 \pm 0,2) \times 10^3$
Коэффициент дисперсии, Кд	8,14	6,14	8,9	7,41

Таблица 2

Уровень микрокристаллизации ротовой жидкости у детей

Группа	Тип микрокристаллизации					
	I тип		II тип		III тип	
	n	%	n	%	n	%
Сравнения 7 лет (n=31)	7	22,58%	22	70,97%	2	6,45%
Основная 7 лет (n=31)	-	-	7	22,58%	24	77,42%
Сравнения 8 лет (n=31)	6	19,35%	24	77,42%	1	3,23%
Основная 8 лет (n=31)	-	-	8	25,81%	23	74,19%

Результаты оценки типа микрокристаллизации ротовой жидкости (табл. 2) свидетельствуют о низком минерализующем потенциале слюны у детей с задержкой прорезывания зубов. В большинстве случаев у детей основной группы преобладал III тип микрокристаллизации (у 77,42 % детей основной группы 7 лет и 74,19 % детей основной группы 8 лет), а у детей групп сравнения

чаще наблюдались I и II типы микрокристаллизации ротовой жидкости.

В результате исследования установлено, что у детей с задержкой прорезывания зубов отмечается снижение электрометрического показателя. Так, у детей основной группы 8 лет этот показатель составил 13,75, что на 90,18 % больше показателя у детей 8 лет, у которых прорезывание зубов происходило в срок (табл. 3).

Таблица 3

Цветовая насыщенность зубов при ТЭР-тесте и электрометрический показатель у детей (M±m)

Группа	Цветовая насыщенность, S, отн.ед.	Электрометрический показатель, мкА
Сравнения 8 лет (n=31)	15,54±0,42	7,23±0,11
Основная 8 лет (n=31)	24,88±0,58	13,75±0,14
	p<0,001	p<0,001

Примечание: р-показатель достоверности отличий от группы сравнения.

Также у детей с задержкой прорезывания зубов была выше цветовая насыщенность окрашивания метиленовым синим, после протравливания 0,1 N раствором соляной кислоты. Так, у детей основной группы 8 лет цветовая насыщенность была на 60,1 % больше, чем у детей группы сравнения этого возраста (табл. 3).

Выводы. 1. У детей с задержкой прорезывания зубов отмечается снижение стабильности показателя рН ротовой жидкости, увеличение показателя элетрометрии твердых тканей зубов.

2. В результате исследования установлено увеличение цветовой насыщенности окрашивания метиленовым синим после проведения ТЕР-теста у детей с задержкой прорезывания зубов.

3. Полученные результаты исследований свидетельствуют о том, что для профилактики основных стоматологических заболеваний у детей с задержкой прорезывания зубов необходима разработка лечебно-профилактического комплекса, включающего препараты, нормализующие функциональные реакции в полости рта и в организме в целом.

Список літератури

1. **Екимов Е. В.** Минерализующий потенциал ротовой жидкости при различном течении кариеса зубов у детей / Е. В. Екимов, А. П. Солоненко, Т. С. Митяева // Институт стоматологии. – 2015. – № 3 (68). – С. 52–53.
2. **Смоляр Н.И.** Возрастные особенности ротовой жидкости у детей дошкольного возраста / Н.И. Смоляр, И.С. Дубецкая-Грабоус // Вестник стоматологии. – 2011. – №.3(76). – С. 73-74.
3. **Удод А.А.** Структурно-функциональная кислотоустойчивость и роль её компонентов в обеспечении кариесрезистентности эмали зубов Актуальні проблеми сучасної медицини / А.А. Удод, А.С. Воронина // Вісник української медичної стоматологічної академії. – 2017. – V. 17, № 2 (58) – С. 279-282.
4. Кариесрезистентность эмали. Современный взгляд на предупреждения кариеса зубов (обзор литературы) / Э.Г. Борисова, А.А. Комова, А.Л. Ермолович [и др.] // Медико-

фармацевтический журнал «Пульс». – 2019. – №21(12). – С. 16-21.

5. Физико-химические методы исследования смешанной слюны в клинической и экспериментальной стоматологии: учебное пособие / [А. Н. Пятаева, А. П. Коршунов, В. Г. Сунцов и др.]. – Омск, 2001. – 71 с.

6. Патент №43058, МПК (2009) А61К6/00. Спосіб прогнозування розвитку стоматологічних захворювань / О.В.Деньга, Е.М.Дэньга –№u200909524, заявл.17.09.2009; рішення про видачу патенту від 17.11.2009 р. опубл. 01.10.2009. Бюл.№1.

7. Возможность оценки кариесогенной ситуации по электрофизиологическим параметрам слюны / О. В. Деньга, Э.М. Деньга, А. П. Левицкий [и др.] // Вісник стоматології. – 1995. – №3. – С. 187–191.

8. **Деньга О. В.** Частотная зависимость электрического импеданса ротовой жидкости – как показатель ее минерализующей функции у детей / О. В. Деньга // Вісник стоматології. – 1997. – №4. – С. 507–510.

9. **Леус П. А.** Клинико-экспериментальное исследование патогенеза, патогенетической консервативной терапии и профилактики кариеса зубов: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня д-ра. мед наук : спец. 14.00.21 «Стоматология» / П. А. Леус. – Москва, 1977. – 30 с.

10. А. с. № 1668946 СССР, G 01 N 33/483. Способ определения резистентности эмали зубов к кариесу / В.К.Леонтьев, Г.Г.Иванова. – № 4444231/14; Заявлено 12.05.88; Опубл. 07.08.91 – Б.И. № 29.

11. **Скрипкина Г. И.** Применение электрометрии твердых тканей зубов у детей / Г. И. Скрипкина, К. С. Хвостова, С. В. Вайц // Стоматология детского возраста и профилактика. – 2010. – Т. 9, № 2 (33). – С. 23–25.

12. Пат. 18735 Україна, МПК. Апаратурний спектрориметричний спосіб визначення колірної насиченості і фарбування зубів / О.В.Деньга, Е.М. Деньга.– №200606009; заявл. 15.11.06; опубл. 15.11.06, Бюл. № 11

REFERENCES

1. **Ekimov E. V., Solonenko A. P., Mityaeva T. S.** Mineralizing potential of oral fluid in different course of dental caries in children. *Institut stomatologii*. 2015;3(68):52–53.
2. **Smolyar N.I., Dubetskaya-Grabous I.S.** Age-related features of oral fluid in preschool children. *Vestnik stomatologii* 2011;3(76):73-74.
3. **Udod A.A., Voronina A.S.** Structural and functional acid Resistance and the role of its components in ensuring caries

resistance of tooth enamel actual problems of modern medicine. *Visnyk ukrai'ns'koi' medychnoi' stomatologichnoi' akademii'*. 2017; 17, 2 (58):279-282.

4. **Borisova E.G., Komova A.A., Ermolovich A.L., Malysheva D.D., Kolobukhova P.P.** Caries resistance of enamel. A modern view on the prevention of dental caries (Obor literature). *Mediko-farmatsevticheskij zhurnal «Pul's»*. 2019;21 (12):16-21.

5. **Pitaeva A.N., Korshunov A. P., Suntsov V. G. i dr.** Fiziko-khimicheskie metody issledovaniya smeshannoy slyuny v klinicheskoy i eksperimental'noy stomatologii: uchebnoe posobie [Physico-chemical methods of mixed saliva research in clinical and experimental dentistry: textbook]. *Omsk*; 2001:71.

6. **Djen'ga O.V., Djen'ga E.M.** Patent No. 43058, IPC (2009) A61K6/00. Method for predicting the development of dental diseases. №u200909524, заявл.17.09.2009; *rishennja pro vydachu patentu vid 17.11.2009 r. opubl. 01.10.2009. Bjul.№1*.

7. **Den'ga O. V., Den'ga Je.M., Levickij A. P. i dr.** The possibility of assessing the caries situation by the electrophysical parameters of saliva. *Visnyk stomatologii'*. 1995;3:187-191.

8. **Den'ga O. V.** Frequency dependence of the electrical impedance of oral fluid as an indicator of its mineralizing function in children. *Visnyk stomatologii'*. 1997;4:507-510.

9. **Leus P. A.** *Kliniko-eksperimental'noe issledovanie patogeneza, patonegeticheskoy konnervativnoy terapii i profilaktiki kariеса zubov* [Clinical and experimental study of pathogenesis, pathogenetic conservative therapy and prevention of dental caries]. Abstract of a doctoral thesis of medical sciences. *Moskva*;1977:30.

10. **Leont'ev V.K., Ivanova G.G.** А. с. № 1668946 СССР, G 01 N 33/483. *Sposob opredeleniya rezistentnosti emali zubov k kariesu* [Method for determining the resistance of tooth enamel to caries № 4444231/14; *Zayavleno 12.05.88; Opubl. 07.08.91, - B.I. № 29*.

11. **Skripkina G. I., Khvostova K. S., Vayts S. V.** Application of Electrometry of hard tissues of teeth in children. *Stomatologiya detskogo vozrasta i profilaktika*. 2010; 9, 2(33):23-25.

12. **Djen'ga O.V., Djen'ga E.M.** Patent 18735 *Ukrai'na, MPK. Aparaturnyj spektrokolorymetrychnyj sposib vyznachennja kolirnoi' nasychenosti i farbuвання zubiv* [Patent 18735 Ukraine, MPC. Hardware spectrorimetric method for determining the color saturation and staining of teeth]. №200606009; *zajavl. 15.11.06; opubl. 15.11.06, Bjul. № 11*

Поступила 25.08.2020



DOI 10.35220/2078-8916-2020-37-3-74-79

УДК 616.31.004.58-053.2/.6

¹**Т.А. Пиндус, д. мед. н.,**
²**В.С. Бондаренко, к. мед. н.,** ²**Д.В., Стеценко,**
²**Е.А. Юдина,** ³**С. А. Шнайдер, д. мед. н.**

¹Львовский медицинский институт
²Одесский национальный медицинский университет
³Государственное учреждение «Институт стоматологии и челюстно-лицевой хирургии Национальной академии медицинских наук Украины»

АНАЛИЗ ДАННЫХ ОБСЛЕДОВАНИЯ СТОМАТОЛОГИЧЕСКОГО СТАТУСА ДЕТЕЙ, НАХОДИВШИХСЯ НА ДИСПАНСЕРНОМ УЧЕТЕ ПО ПОВОДУ ХРОНИЧЕСКОГО ВОСПАЛЕНИЯ ГЛОТОЧНОЙ И НЕБНЫХ МИНДАЛИН

Актуальность. Учитывая главные факторы развития хронического воспаления глоточной и небных миндалин – реактивность организма и барьерную функцию, а также наличие компенсированной и декомпенсированной форм заболеваний по клиническому течению, мы обследовали детей, находящихся на диспансерном учете.

Цель данного исследования. Изучение стоматологического статуса детей, находившихся на диспансерном учете по поводу хронического воспаления глоточной и небных миндалин в детской поликлинике № 3 Суворовского района г. Одессы.

Материалы и методы. Анализ стоматологического статуса был проведен у 174 детей Одесской городской стоматологической поликлиники №5 детского отдела №2 Суворовского района, из которых – 117 детей параллельно находились на учете в Детской городской поликлинике № 3 по поводу хронического тонзиллита; 30 детей – по поводу хронического аденоидита; 27 детей – не находились на учете по поводу заболеваний ЛОР-органов и представляли собой контрольную группу.

Выводы. У детей, с сопутствующей патологией ЛОР-органов частота выявления зубочелюстных аномалий, а также развития осложнений кариеса достоверно выше по сравнению с контрольной группой. После постановки на учет и проведения адекватной терапии хронических заболеваний ЛОР-органов у детей наблюдалось достоверное уменьшение показателей гигиенических индексов РМА, пробы Шиллера-Писарева и индекса кровоточивости десен, что указывает на уменьшение интенсивности воспалительных процессов в деснах.

Ключевые слова: дети, твердые ткани зубов, ткани пародонта, уровень гигиены полости рта.

¹Т.О. Пиндус, ²В.С. Бондаренко,
²Д.В. Стеценко, ²О.О. Юдіна, С. А. Шнайдер

¹Львівський медичний інститут
²Одеський національний медичний університет
³Державна установа «Інститут стоматології
та щелепно-лицевої хірургії
Національної академії медичних наук України»

АНАЛІЗ ДАНИХ ОБСТЕЖЕННЯ СТОМАТОЛОГІЧНОГО СТАТУСУ ДІТЕЙ, ЯКІ ПЕРЕБУВАЛИ НА ДИСПАНСЕРНОМУ ОБЛІКУ З ПРИВОДУ ХРОНІЧНОГО ЗАПАЛЕННЯ ГЛОТКОВОЇ І ПІДНЕБІННИХ МИГДАЛИН

Актуальність. З огляду на головні чинники розвитку хронічного запалення глоткової і піднебінних мигдалин - реактивність організму і бар'єрну функцію, а також наявність компенсованої і декомпенсованої форм захворювань за клінічним перебігом, ми обстежили дітей, які перебувають на диспансерному обліку.

Мета даного дослідження. Вивчення стоматологічного статусу дітей, які перебували на диспансерному обліку з приводу хронічного запалення глоткової і піднебінних мигдалин в дитячій поліклініці № 3 суворовського району м. Одеси.

Матеріали та методи. Аналіз стоматологічного статусу було проведено у 174 дітях Одеської міської стоматологічної поліклініки №5 дитячого відділу №2 Суворовського району, з яких - 117 дітей паралельно знаходилися на обліку в Дитячій міській поліклініці № 3 з приводу хронічного тонзиліту; 30 дітей – з приводу хронічного аденоїдиту; 27 дітей – не знаходилися на обліку з приводу захворювань ЛОР-органів і представляли собою контрольну групу.

Висновки. У дітей, з супутньою патологією ЛОР-органів частота виявлення зубощелепних аномалій, а також розвитку ускладнень карієсу достовірно вище в порівнянні з контрольною групою. Після постановки на облік і проведення адекватної терапії хронічних захворювань ЛОР-органів у дітей спостерігалось достовірне зменшення показників гігієнічних індексів РМА, проби Шиллера-Писарева і індексу кровоточивості ясен, що вказує на зменшення інтенсивності запальних процесів в яснах.

Ключові слова: діти, тверді тканини зубів, тканини пародонту, рівень гігієни порожнини рота.

¹T.A. Pyndus, ²V.S. Bondarenko, ²D.V. Stetsenk,
²E.A. Yudina, S.A. Schneider

¹Lviv medical institute
²Odessa National Medical University
³State Establishment «The Institute of Stomatology
and Maxillo-Facial Surgery National Academy
of Medical Science of Ukraine»

ANALYSIS OF THE DATA OF THE EXAMINATION OF THE DENTAL STATUS OF CHILDREN WHO WERE REGISTERED AT THE DISPENSARY FOR CHRONIC INFLAMMATION OF THE PHARYNGEAL AND PALATINE TONSILS

ABSTRACT

Relevance. Taking into account the main factors in the development of chronic inflammation of the pharyngeal and palatine tonsils - the reactivity of the body and the barrier function, as well as the presence of compensated and decompensated forms of diseases in the clinical course, we examined children who are registered with dispensaries.

The aim of this research was to study the dental status of children who were registered at the dispensary for chronic inflammation of the pharyngeal and palatine tonsils in the children's polyclinic No. 3 of the Suvorov district of Odessa.

Materials and methods. The analysis was carried out on 174 children of the Odessa City Dental Clinic No. 5 of the Children's Department No. 2 of the Suvorov District, of which 117 children were simultaneously registered at the Children's City Polyclinic No. 3 for chronic tonsillitis; 30 children - for chronic adenoiditis; 27 children - were not registered for diseases of the ENT organs and represented a control group.

Findings. In children with concomitant pathology of ENT organs, the frequency of detection of dentoalveolar anomalies, as well as the development of complications of caries, is significantly higher than in the control group. After registration and adequate therapy of chronic diseases of the ENT organs in children, there was a significant decrease in the hygienic indices of the PMA, the Schiller-Pisarev test and the gum bleeding index, which indicates a decrease in the intensity of inflammatory processes in the gums.

Keywords: children, hard tissues of teeth, parodontal tissues, the level of oral hygiene.

Работа желудочно-кишечного тракта начинается с органов полости рта с её разнообразными функциями, где к механическим процессам подключаются системы биохимических и иммунологических процессов [1]. Секретируемая слюнными железами слюна, имея сложный биохимический состав, в полости рта, с выделяемым в неё секретом (экссудатом) из полости и носа и пазух, миндалин, содержащим микроорганизмы и продукты их жизнедеятельности, десневую жидкость, мигрирующих в полость рта лейкоциты и т. д., способствуют возникновению факторов, оказывающих влияние на ткани пародонта и на твердые ткани зубов [2]. Помимо защитной функции слюны, осуществляемой специфическими и неспецифическими факторами защиты, немаловажная роль в профилактике заболеваний органов ротовой полости принадлежит функцио-

нированию лимфоглоточного кольца и местному иммунитету других слизистых оболочек организма (желудочно-кишечного тракта, эндокринной, дыхательной систем и т.д.). Собственно, полость рта простирается от зубов до входа в глотку и связана с ЛОР-органами, в частности с глоточной и небными миндалинами, которые довольно часто вовлекаются в воспалительный процесс. При заболеваниях, приводящих к нарушению носового дыхания, развиваются зубочелюстные аномалии, что в свою очередь усугубляет развитие кариеса, его осложнений и заболеваний тканей пародонта. Таким образом, не только наличие кариозных зубов является фактором, способствующим развитию заболеваний ЛОР органов, а и наоборот [3].

Еще в период эмбрионального развития человека прослеживается генетическое единство и общность в формировании и развитии элементов зубочелюстной системы и ЛОР-органов. Этот сложный (в формогенетическом отношении) период связан с развитием неба и носовой перегородки, формированием языка, зачатков зубов, желез, и, благодаря производным жаберных карманов, образованием эпителия глоточной и небных миндалин, полостей среднего уха и слуховых труб. Несмотря на стадийность и автономность развития и роста органов, все же есть основания для проведения анализа влияния патологических процессов, возникающих в одной из этих систем на другую. В связи с общим генезом ЛОР органов и полости рта, их близкому расположению, общей системой крово- и лимфоснабжения, а также функциональными особенностями, в случае возникновения патологических воспалительных процессов, изменения могут наблюдаться не только на регионарном уровне, но и во всем организме [4].

Кроме регионарного единения, интерес представляет и тот факт, что в углублении между дужками расположены небные миндалины, которые вместе с другими железами глоточного кольца (глоточной миндалиной), а также с Пейеровыми бляшками и солитарными фолликулами кишечника, образуют лимфоэпителиальный, иммунокомпетентный барьер, выполняющий иммунозащитные функции. Миндалины, как часть иммунной системы, выполняют барьерную функцию. При хроническом воспалении миндалин (тонзиллите, аденоидите) происходит изменение общей реактивности и сенсibilизация организма ребенка, и здесь решающую роль играет не столько вид возбудителя, сколько нарушение защитно-приспособительных механизмов миндалин. В миндалинах происходит значительная продукция антител, часть которых фиксируется на ретикулоэндотелиальных элементах. При по-

падании в организм антигена наступает аллергическая реакция в виде обострения хронического тонзиллита. Как результат сложных нарушений иммунных механизмов развивается хроническая тонзиллярная инфекция. Среди структурных элементов лимфоаденоидного глоточного кольца, хроническое воспаление небных миндалин встречается чаще всего и морфологически это проявляется заменой лимфоидной ткани (из которой состоят миндалины) на соединительную. А ведь в их фолликулах происходит дифференциация Т-лимфоцитов и синтез антител: тонзилгенных, сопутствующих, блокирующих, клеточных антител, аутоантител и реагинов, которые играют роль в системных и органических поражениях. Дифференциация Т-лимфоцитов в небных миндалинах является наиболее выраженной [5]. Возникновение неспецифических инфекционно-воспалительных заболеваний глотки и дыхательных путей происходит из-за дисбаланса локального и системного иммунитета. Ведущую роль в местном иммунитете играют цитокины, которые, действуя на биохимические мессенджеры, регулирующие стимуляцию и торможение воспалительных реакций, инициируют иммунный ответ. Необходимо помнить, что очаги хронической инфекции нередко сочетаются, а иногда и связаны друг с другом. Сочетание различных очагов инфекции усиливает их патологическое влияние на организм, а поэтому, обнаружив один очаг инфекции, всегда следует искать другой. Особую опасность представляют очаги инфекции, локализующиеся в миндалинах, поскольку они способствуют развитию ревматизма. Снижение иммунитета приводит к возникновению частых простудных заболеваний. Хронический тонзиллит встречается у 12 – 15 % детского населения и 4 – 10 % взрослого. Связанные с тонзиллитом изменения иммунной системы существенным образом сказываются на состоянии полости рта. Заболевания зубов и тканей пародонта – это не локальная проблема полости рта, а всего организма. Среди детей, страдающих хроническим тонзиллитом, катаральный стоматит отмечается у 86,2 %. В большинстве случаев проявления микробных заболеваний в полости рта не носят специфического характера, однако некоторые симптомокомплексы четко указывают на тот или иной вид патологии. У детей, многократно болевших ОРВИ, ангинами, бронхитами, хроническим бронхитом, бронхиальной астмой, наблюдается ряд изменений в полости рта, не свойственных детям с другой патологией. Так, язвенно-некротическим гингивитом чаще страдают дети с тяжелой формой бронхиальной астмы: со стороны красной каймы губ наблюдаются изменения в виде сухой формы эксфолиативного (11,3 %) и

ангулярного (3,15 %) хейлитов, хронического рецидивирующего афтозного стоматита (ХРАС), трещин губы и углов рта (9,2 %), шелушения кожи в углах рта и сухости губ (53,2 %). Со стороны языка при осмотре выявляются отечность языка с отпечатками зубов на боковых поверхностях (17,7 %), обложенность языка белым налетом (58,6 %), десквамативный глоссит (67,2 %), гиперемия грибовидных сосочков, нарушение вкусовой чувствительности языка, также наблюдается снижение рН и скорости слюноотделения в 2 раза. Нитевидные сосочки часто склеены вязкой слюной, у корня языка выявляется белесоватый налет. Часто обнаруживается хронический катаральный хейлит с выраженным шелушением эпителия в результате гиповитаминоза В2 и грибковых инфекций, как результат дисбактериоза, вызванного интенсивной и неоднократной антибиотикотерапией. Кожа в углах рта у таких детей мацерирована, наблюдаются мелкие трещины и нежные белесоватого-желтого цвета корочки.

Среди детей, находившихся на диспансерном учете по поводу хронического тонзиллита, в период его обострения, катаральный гингивит и стоматит наблюдался у 86,2%, гингивит с жалобами на кровоточивость десен, носил генерализованный характер. Учитывая, что микрофлора полости рта представляет разновидности анаэробных и аэробных микроорганизмов, вирусов, простейших, штаммов стрепто- и стафилококков, в случае ослабления иммунитета они способны вызвать развитие различных заболеваний. В свою очередь, наличие хронических очагов в полости рта может усугублять течение любой хронической патологии в организме [1].

При хроническом тонзиллите скопления «движущихся» лимфоцитов более обширны и многочисленны, чем в норме. Об этом также свидетельствует частота положительных кожно-аллергических реакций на антигены стрептококка и стафилококка у детей, страдающих этим заболеванием. С началом инволюции тимуса, регулирующей реакции гиперчувствительности замедленного типа, уменьшается и число детей, больных хроническим тонзиллитом [6]. Иммунные комплексы «антиген-антитело», обладая высокой хемотаксической активностью, повышают протеолитическую способность ферментов макрофагов, что приводит к лизису ткани миндалин, денатурации собственных тканевых белков, изменивших свою антигенную структуру. Попадая в кровь, они вызывают выработку аутоантител, которые фиксируются на различных клетках и повреждают их [7]. Это приводит к возникновению аллергических проявлений на слизистой оболочке

полости рта – стоматита, гингивита, многоформной экссудативной эритемы, ХРАС [8].

Учитывая главные факторы развития заболевания – реактивность организма и барьерную функцию, а также наличие компенсированной и декомпенсированной форм заболеваний по клиническому течению, мы обследовали детей, находящихся на диспансерном учете. Были проанализированы данные обследования состояния стоматологического статуса у детей, болеющих хроническим тонзиллитом и аденоидитом, которые находились на диспансерном учете в ЛОР кабинете детской городской поликлиники №3 Суворовского района в течение трех лет.

Цель данного исследования. Изучение стоматологического статуса детей, находившихся на диспансерном учете по поводу хронического воспаления глоточной и небных миндалин в детской поликлинике № 3 суворовского района г. Одессы.

Материалы и методы. Для проведения анализа были использованы 174 медицинских карточек стоматологического больного (форма № 043/о) детей, находившихся на диспансерном учете в Одесской городской стоматологической поликлинике №5 детского отдела №2 Суворовского района. Из них 117 детей параллельно находились на учете в Детской городской поликлинике № 3 по поводу хронического тонзиллита; 30 детей – по поводу хронического аденоидита; 27 детей – не находились на учете по поводу заболеваний ЛОР-органов и представляли собой контрольную группу.

Территориальная близость детской городской поликлиники № 3 и Одесской городской стоматологической поликлиники №5 детского отдела №2 Суворовского района курировали одни и те же школы, что позволило проанализировать данные обследования состояния стоматологического статуса у одних и тех же детей, находившихся на диспансерном учете в возрасте 7 – 17 лет до и после взятия их на диспансерный учет по поводу хронического тонзиллита / хронического аденоидита.

Результаты исследований и их обсуждение. Результаты исследований стоматологического статуса детей больных хроническим тонзиллитом и аденоидитом приведены в таблицах 1-2.

Согласно анализу имеющихся данных обследования детей, во время плановой санации, а также обследования детей диспансерных групп, был отмечен относительно невысокий процент распространенности кариеса зубов, хотя данные в контрольной группе достоверно ниже, чем у детей, страдающих тонзиллитом, независимо от возраста. При этом показатель интенсивности

кариеса снижался у детей в сменном прикусе после диспансеризации, что является результатом как смены зубов, так и воздействия противомикробных препаратов, применяющихся для лечения тонзиллита.

Тем не менее, количество осложнений кариеса (пульпит, периодонтит) у детей, страдающих тонзиллитом, достоверно выше, чем в контрольных группах. Параллельно с этим наблюдается ухудшение гигиены полости рта у детей 7 – 12 лет, и только в старшей группе детей показатель гигиенического индекса улучшается.

У детей, страдающих хроническим тонзиллитом и хроническим аденоидитом наблюдается

уменьшение воспаления десен по показателям РМА, пробы Шиллера-Писарева и кровоточивости десен после лечения и диспансерного наблюдения (показатели приближаются к таким, у детей контрольной группы), независимо от возраста. В этом вопросе немаловажное значение имеет наличие зубочелюстных аномалий. Дистальный прикус, сужение верхней челюсти встречаются у 23 % - 30 % детей, находящихся на диспансерном учете по поводу хронического тонзиллита и аденоидита, что достоверно выше, чем в контрольной группе. Причем, наибольший процент зубочелюстных аномалий выявлен у детей 7 - 12 лет, страдающих аденоидитом.

Таблица 1

Стоматологический статус детей с хроническим тонзиллитом, находившихся на диспансерном учете, М±m

Возраст (лет), кол-во (чел)	Период обследования	ЗЧА (%)	Распр. кариеса (%)	кп + КПУ	Осл. кариес (%)	Показатели состояния тканей пародонта и уровня гигиены			
						ОНИ-S, (бал)	РМА (%)	Ш-П (бал)	Кров. десен
7 – 12, n=49	До диспансеризации	23,0 ±0,2**	67,2 ±2,6**	2,89±0,3	8±0,3	1,81±0,12	12,6 ±1,2	1,37 ±0,09	0,42 ±0,07
	После диспансеризации	23,0 ±0,2	56,1 ±2,5	2,09±0,1*	4±0,1	1,56±0,32	5,06 ±0,06	0,23 ±0,07	0,23 ±0,03
	Контроль n=15	6,7 ±0,5	47,3 ±1,7	2,28±0,5	2±0,1	1,36±0,12	8,03 ±1,4	0,76 ±0,07*	0,28 ±0,01
13-17, n=68	До диспансеризации	17,0 ±0,5**	55,2 ±2,1	2,92±0,3	5±0,2	1,12±0,07	21,7 ±2,1	1,91 ±0,11	0,71 ±0,04
	После диспансеризации	17,0 ±0,5	56,7 ±1,6	2,97±0,5	2±0,1	0,72±0,09	13,2 ±0,7	1,05 ±0,08	0,22 ±0,05
	Контроль n=12	9,0 ±0,5	46,7 ±1,8	3,05±0,3	2±0,2	0,68±0,05	8,2 ±0,5	0,73 ±0,07	0,32 ±0,02

Примечание: * – достоверное отличие до и после диспансеризации;

** – достоверное отличие относительно контрольной группы.

Таблица 2

Стоматологический статус детей с хроническим аденоидитом находившихся на диспансерном учете, М±m

Возраст (лет), кол-во (чел)	Период обследования	ЗЧА (%)	Распр. кариеса (%)	кп + КПУ	Осл. кариес (%)	Показатели состояния тканей пародонта и уровня гигиены			
						ОНИ-S, (бал)	РМА (%)	Ш-П (бал)	Кров. десен
7 – 12, n=18	До диспансеризации	30,0 ±0,2	77,2 ±2,1	1,81±0,3	3,9±0,03	2,61±0,12	22,6 ±1,2	1,87 ±0,09	0,47 ±0,07
	После диспансеризации	30,0 ±0,2	46,4 ±2,5	1,79±0,01	2,7±0,01	1,06±0,32	5,06 ±0,06	0,63 ±0,07	0,23 ±0,03
	Контроль n=15	6,6 ±0,5	7,3 ±1,7	2,28±0,05	0,9±0,01	1,16±0,12	8,03 ±1,4	0,76 ±0,07*	0,28 ±0,01
13-17, n=12	До диспансеризации	27,5 ±0,5	54,2 ±2,1	2,92±0,03	3,4±0,02	2,1±0,07	25,7 ±2,1	1,91 ±0,11	0,71 ±0,04
	После диспансеризации	27,5 ±0,5	56,7 ±1,6	1,78±0,05	2,4±0,01	0,72±0,09	9,2 ±0,7	1,05 ±0,08	0,32 ±0,05
	Контроль n=12	8,1 ±0,5	46,7 ±1,8	2,05±0,03	1,2±0,02	0,98±0,05	8,2 ±0,5	0,73 ±0,07	0,32 ±0,02

Примечание: * – достоверное отличие до и после диспансеризации.

Выводы. У детей с сопутствующей патологией ЛОР-органов частота выявления зубочелюстных аномалий, а также развития осложнений кариеса достоверно выше по сравнению с контрольной группой. При этом, после постановки на учет и проведения адекватной терапии хронических заболеваний ЛОР-органов у детей наблюдается достоверное уменьшение показателей гигиенических индексов РМА, пробы Шиллера-Писарева и индекса кровоточивости десен, что указывает на уменьшение интенсивности воспалительных процессов в деснах.

Список литературы

1. Терапевтична стоматологія дитячого віку / Хоменко Л.О., Чайковський Ю. Б., Смоляр Н. І. [та ін.]. – Київ: Книга плюс, 2014. – 432 с.
2. Oxidative stress-related biomarkers in saliva and gingival crevicular fluid associated with chronic periodontitis: A systematic review and meta-analysis / M. Chen, W. Cai, S. Zhao [et al.] // *J Clin Periodontol.* – 2019. – №46(6). – P. 608-622. doi: 10.1111/jcpe.13112.
3. Effects of maxillary expansion on the upper airways: Evidence from systematic reviews and meta-analyses / R. Bucci, D. Montanaro, R. Rongo [et al.] // *J Oral Rehabil.* – 2019. – №46(4). – P. 377-387. doi: 10.1111/joor.12766.
4. **Sadler TW.** Langman's Medical Embryology. 13th ed. / Sadler TW, Langman Jan. – Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2014. – 407 p.
5. **Scully C.** The Immune System: Basis of so much Health and Disease: 4. Immunocytes / C. Scully, E.A. Georgakopoulou, Y. Hassona // *Dent Update.* – 2017. – №44(5)ю – P. 436-8, 441-2. doi: 10.12968/denu.2017.44.5.436.
6. The human oral cavity microbiota composition during acute tonsillitis: a cross-sectional survey / Y.K. Yeoh, M.H. Chan, Z. Chen [et al.] // *BMC Oral Health.* – 2019. – №5;19(1). – P. 275. doi: 10.1186/s12903-019-0956-5.
7. **Harabuchi Y.** Recent advances in the immunological understanding of association between tonsil and immunoglobulin A nephropathy as a tonsil-induced autoimmune/inflammatory syndrome / Y. Harabuchi, M. Takahara //

Immun Inflamm Dis. – 2019. – №7(2). – P. 86-93. doi: 10.1002/iid3.248.

8. **Trayes K.P.** Erythema Multiforme: Recognition and Management / K.P. Trayes, G. Love, J.S. Studdiford // *Am Fam Physician.* – 2019. – V15;100(2). – P.82-88.

REFERENCES

1. **Khomenko L. O., Chaykovskyy Y. B., Smolyar N. I. et al.** *Terapevtychna stomatolohiya dytyachoho viku* [Therapeutic dentistry for childhood] Kyiv: *Knyha plyus*, 2014:432.
2. **Chen M, Cai W, Zhao S, Shi L, Chen Y, Li X, Sun X, Mao Y, He B, Hou Y, Zhou Y, Zhou Q, Ma J, Huang S.** Oxidative stress-related biomarkers in saliva and gingival crevicular fluid associated with chronic periodontitis: A systematic review and meta-analysis. *J Clin Periodontol.* 2019;46(6):608-622. doi: 10.1111/jcpe.13112.
3. **Bucci R, Montanaro D, Rongo R, Valletta R, Michelotti A, D'Antò V.** Effects of maxillary expansion on the upper airways: Evidence from systematic reviews and meta-analyses. *J Oral Rehabil.* 2019;46(4):377-387. doi: 10.1111/joor.12766.
4. **Sadler TW, Langman Jan.** Langman's Medical Embryology. 13th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2014, 407 p.
5. **Scully C, Georgakopoulou EA, Hassona Y.** The Immune System: Basis of so much Health and Disease: 4. Immunocytes. *Dent Update.* 2017;44(5):436-8, 441-2. doi: 10.12968/denu.2017.44.5.436.
6. **Yeoh YK, Chan MH, Chen Z, Lam EWH, Wong PY, Ngai CM, Chan PKS, Hui M.** The human oral cavity microbiota composition during acute tonsillitis: a cross-sectional survey. *BMC Oral Health.* 2019 5;19(1):275. doi: 10.1186/s12903-019-0956-5.
7. **Harabuchi Y, Takahara M.** Recent advances in the immunological understanding of association between tonsil and immunoglobulin A nephropathy as a tonsil-induced autoimmune/inflammatory syndrome. *Immun Inflamm Dis.* 2019;7(2):86-93. doi: 10.1002/iid3.248.
8. **Trayes KP, Love G, Studdiford JS.** Erythema Multiforme: Recognition and Management. *Am Fam Physician.* 2019 15;100(2):82-88.

Поступила 12.08.2020



ЕПІДЕМІОЛОГІЯ, ОРГАНІЗАЦІЯ, ІСТОРІЯ

DOI 10.35220/2078-8916-2020-37-3-80-84

УДК 616.716.8+617.52]=089

**В.Т. Баєв, к.мед.н., Н.В. Баєва, О.Є. Дикса,
К.В. Голуб, М.С. Гречка, В.Г. Зінкевич,
Ю.А. Диченко, О.О. Збарах, І.Ю. Садова**

КНП Миколаївська обласна клінічна лікарня МОР

**РЕТРОСПЕКТИВНИЙ АНАЛІЗ СМЕРТНИХ
ВИПАДКІВ У ВІДДІЛЕННІ ЩЕЛЕПНО-
ЛИЦЬОВОЇ ХІРУРГІЇ МИКОЛАЇВСЬКОЇ
ОБЛАСНОЇ КЛІНІЧНОЇ ЛІКАРНІ
З 2006 р ПО 2019 р**

В статті описуються випадки захворювань щелепно-лицьової області з летальним кінцем. Пропонуються приклади ведення хворих з подальшим летальним кінцем, розбір причин нижчеказаних смертей. Це дозволить визначити основні причини, що призвели до біологічної смерті хворих відділення щелепно-лицьової хірургії та хірургічної стоматології Миколаївської обласної клінічної лікарні.

З усіх наведених померлих хворих відділення щелепно-лицьової хірургії основною причиною смерті була серцево-судинна та дихальна недостатність різної етіології. В основному, у померлих хворих була фонові патологія тяжкого ступеня.

Ключові слова: випадки захворювань щелепно-лицьової області з летальним кінцем, гнійно-запальні процеси обличчя та шиї, остеомиєліт, остеонекроз, пухлинна інтоксикація.

**В.Т. Баєв, Н.В. Баєва, О.Є. Дикса, К.В. Голуб,
М.С. Гречка, В.Г. Зінкевич, Ю.А. Диченко,
А.А. Збарах, І.Ю. Садова**

КНП Николаевская областная клиническая больница
НОС

**РЕТРОСПЕКТИВНИЙ АНАЛІЗ
СМЕРТЕЛЬНИХ СЛУЧАЄВ В ОТДЕЛЕНИИ
ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ХИРУРГИИ
НИКОЛАЕВСКОЙ ОБЛАСТНОЙ
КЛИНИЧЕСКОЙ БОЛЬНИЦЫ
С 2006г. ПО 2019г**

В статье описываются случаи заболеваний челюстно-лицевой области с летальным исходом. Предлагаются примеры ведения больных с дальнейшим летальным исходом, разбор причин нижеуказанных смертей. Это позволит определить основные причины, которые привели к биологической смерти больных отделения челюстно-лицевой хирургии и хирургической стоматологии Николаевской областной клинической больницы.

Из всех приведенных умерших больных отделения челюстно-лицевой хирургии основной причиной смерти была сердечно-сосудистая и дыхательная недоста-

точность различной этиологии. В основном, у умерших больных была фоновая патология тяжелой степени.

Ключевые слова: случаи заболеваний челюстно-лицевой области с летальным исходом, гнойно-воспалительные процессы лица и шеи, остеомиелит, остеонекроз, опухолевая интоксикация.

**V.T. Baev, N.V. Baeva, O.Y. Dyksa, K.V. Golub,
M.S. Grechka, V.G. Zinkevich, J.A. Dychenko,
A.A. Zbarakh, I.Y. Sadovaya**

CNE Mykolaiv Regional Clinical Hospital MRC

**RETROSPECTIVE ANALYSIS
OF FATALITIES IN THE DEPARTMENT
OF MAXILLOFACIAL SURGERY
OF THE MYKOLAIV REGIONAL CLINICAL
HOSPITAL SINCE 2006 TO 2019**

The article describes cases of diseases of the maxillofacial area with a fatal outcome. Cases of management of patients with long-term lethal outcome, analysis of the specified deaths are offered. This allows us to determine the main causes that led to biological death of patients in the Department of Maxillofacial surgery and Surgical dentistry of the Mikolaiv Regional Clinical Hospital.

Of all the patients who died in the Department of maxillofacial surgery, the main cause of death was cardiovascular and respiratory failure of various etiologies. Basically, the deceased patients had severe background pathology.

Key words: cases of diseases of the maxillofacial region with a fatal outcome, purulent-inflammatory processes of the face and neck, osteomyelitis, osteonecrosis, tumor intoxication.

Мета праці. Проведення ретроспективного аналізу смертельних випадків за 2006-2019рр. у відділенні.

Новизна досліджень. Вперше проведено аналіз історій хвороб за даними архівного матеріалу відділення ХС та ЦЛХ КНП «МОКЛ» МОР.

В останні роки спостерігається тяжка течія гнійно-запальних процесів щелепно-лицьової ділянки, ускладнення онкологічних хворих щелепно-лицьової ділянки та шиї і гнійно-некротичних уражень кісток лицевого черепу. З приводу недостатності інформації у періодичній науковій печаті, було прийнято рішення опублікувати наші спостереження.

За період з 2006 р. по 2019 р. в МОКЛ відділенні ХС та ЦЛХ, всього госпіталізовано – 18229 (100 %) пацієнтів віком від 2 років 11 місяців до 96 років: чоловіків – 8920 (48,9 %); жінок – 9309 (51,1 %); дітей віком від 2 роки 11 місяців до 17 років включно – 1740 (9,5 %). Вік померлих хворих складає від 2-х років 11 місяців до 96 років, померлих хворих за період спостереження – 28 (0,15 %), із них – 1 дитина (чол.), чоловіків – 12(0,06 %), жінок – 16 (0,09 %). Розповсюдження одонтогенних флегмон і сепсис у

12 (42,8 %) хворих, карбункул верхньої губи у 5-х (17,8 %) хворих, хронічний остеомієліт з остеонекрозом у 3-х (10,8%), пухлинних інтоксикацій, що є причиною смерті у 8 (28,6 %) хворих. (табл. 1).

Тривалість захворювань при одонтогенних флегмонах та карбункулах від 3-х до 9 днів, хронічному остеомієліті та остеонекрозу від 10 днів до 4-х місяців, пухлинних інтоксикацій від 3-х місяців до 3-х років і більше (табл. 2).

Таблиця 1

Кількість хворих по рокам з 2006 по 2019 роки

Рік	Кількість хворих пролікованих у стаціонарі всього	Чоловіки	Жінки	Діти
2006	1363	671	690	145
2007	1453	704	749	154
2008	1382	670	712	118
2009	1321	656	665	115
2010	1300	642	658	134
2011	1323	652	671	106
2012	1290	631	659	133
2013	1326	661	665	122
2014	1259	619	640	130
2015	1272	622	650	119
2016	1207	595	612	105
2017	1250	615	635	107
2018	1372	632	740	140
2019	1111	550	561	112
Всього	18229	8920	9309	1740

Таблиця 2

Кількість хворих за кожен рік відповідно до статі та місця проживання

Рік	Вік	Стать		Житель		Усього смертних випадків за рік
		чоловіча	жіноча	міста	села	
2006	46-52	1	1	1	1	2
2008	34-86	1	2	2	1	3
2009	29-96	-	2	1	1	2
2011	27-43	1	2	1	2	3
2012	2р. 11м. 24	1	1	1	1	2
2013	54-67	1	1	2	-	2
2014	31-55	2	-	1	1	2
2015	24-71	3	1	2	2	4
2016	68-72	1	1	1	1	2
2017	72	-	1	1	-	1
2018	39-88	2	2	1	3	4
2019	77	-	1	1	-	1
		13	15	15	13	28

У день надходження хворих з одонтогенними флегмонами під внутрішньовенним наркозом було проведено розтин, взяття посіву із рани для виявлення мікрофлори та чутливості до антибіотика. Було призначено емперически антибіотики широкого спектру дії (карбонем, меропенем, кефзол, алвобак, бліцеф, зольв, денізід, лораксон, цефазолін, цефаксон і т.і.), сульфаніламідні пре-

парати (бісептол-480, етазол натрію, сульфален меглюмін) внутрішньовенно (реосорбілакт, 3 % р-н соди, 5 % р-н глюкози на інсуліні, L-лізин ексцинат на фіз. р-ні, вітамін С). Дезінтоксикаційну та загально-зміцнюючу терапію. Зокрема цього проводилось загально-клінічне обстеження, визначали важливі біохімічні обстеження: група крові, резус-фактор, ниркові, печінкові

проби, С-реактивний білок, білкові фракції, коагулограма, кров на RW, томограма грудної клітини, КТ грудної клітини та лицевого черепу, а також кров на стерильність на виявлення мікрофлори. Подальше проводилися консультації із суміжними спеціалістами: терапевтом, ендокринологом, пульмонологом, торакальним хірургом, кардіологом, педіатром, нефрологом, інфекціоністом, анестезіологом-реаніматологом.

Загальний стан хворих визначали як тяжкий у 27 хворих і середньої тяжкості у 1-го хворого.

Надаємо приклад:

1. Пацієнтка З. (17807/1331) 1984 р. народження, жителька села, надійшла до відділення щелепно-лицьової хірургії 30.10.2011 р. у тяжкому стані.

Пацієнтка З. скаржилась на загальну слабкість, болі в лівій половині обличчя, шиї, обмежене відкривання порожнини рота.

Оскільки пацієнтка З. надійшла до відділення у тяжкому стані, на запитання не відповідала. Зі слів матері пацієнтки, хворіє біля 1 місяця. Зі слів матері, пацієнтка З. знаходиться на спостереженні з приводу ВІЛ-інфекції.

Об'єктивно: лице асиметричне через набряк м'яких тканин лівої щоки. Шкіра в щічній ділянці зліва гіперемована, набрякла, в складку не береться. Пальпаторно, в щічній, підщелепній ділянках та бічній ділянці зліва відзначається щільний, різко болючий інфільтрат. Відзначається утруднене відкривання порожнини рота, тризм II ступеню. Слизова оболонка порожнини рота в щічній ділянці зліва некротично уражена, покрита некротичним нальотом, коричневого кольору з різким гнилісним запахом.

Пацієнтці З. проведено розкриття одонтогенної флегмони лівої половини обличчя та шиї під транстрахеальним наркозом.

Пацієнтка З. отримувала Цефтріаксон 1,0 в/м 2 рази на день (2 д.), Метрогіл 100,0 в/в 3 рази на день (2 д.), розчин Рінгера 400,0 в/в (2 д.), L-лізін 10,0 та фіз. Розчин 100,0 в/в кап. (2 д.), Сода 4% 100,0 в/в кап., Гемодез 100,0 в/в (2 д.), Флюконазол 100,0 в/в (2 д.)

Після операції хвора переведена до відділення анестезіології та інтенсивної терапії. Стан хворої погіршувався незважаючи на терапію, що вона отримувала. Через погіршення стану у хворої розвинулася серцево-судинна недостатність та дихальна недостатність. О 03:20 31.10.2011р. відзначається зупинка серця, розпочато реанімаційні заходи, ШВЛ, непрямий масаж серця, в/в введено р-н адреналіну 0,18 % – 40,0 в/в. Реанімаційні заходи були безуспішні, в 04:00 констатовано біологічну смерть.

Посмертний діагноз: Розлита гнійно-некротична флегмона лівої половини обличчя та

шиї. Сепсис. Гостра серцево-судинна недостатність, дихальна недостатність, поліорганна недостатність на фоні ВІЛ-інфекції.

Причиною смерті є гостра серцево-судинна недостатність, дихальна недостатність, поліорганна недостатність та енцефаліт на фоні ВІЛ-інфекції.

Заключний діагноз: Розлита гнилісно-некротична флегмона лівої половини обличчя та шиї зліва.

Ускладнення основного захворювання: Сепсис. Гостра серцево-судинна, дихальна, поліорганна недостатності та енцефаліт на фоні ВІЛ-інфекції.

Супутній діагноз: В. 20. Язвенно-некротичний гінгіво-стоматит.

Клінічно-патологоанатомічний епікриз: Померла З., 27 років, знаходилася на лікуванні у відділенні ЩЛХ з клінічним діагнозом: Розлита гнійно-некротична флегмона лівої половини обличчя, шиї зліва. В процесі захворювання розвинулися: сепсис, септикопемія: двобічна полісегментарна пневмонія з абсцедуванням, гнійний ендобронхіт, двобічний фібринозно-гнійний плеврит (справа і зліва – по 500мл каламутної рідини), гострий інтерстиціальний нефрит, гострий інтерстиціальний міокардит; септична селезінка (маса – 400г), альвеолярно-геморагічний набряк легень, набряк-набухання головного мозку, паренхіматозна дистрофія внутрішніх органів, поліорганна недостатність, що стало причиною смерті.

Збіг клінічного та патологоанатомічного діагнозів.

2. Пацієнт М. (7883/894) 1940 р. народження, житель міста, надійшов до відділення щелепно-лицьової хірургії 11.07.2000р у стані середньої тяжкості.

Пацієнт М. скаржився на біль в ділянці шиї зліва, періодично-виникаючу кровотечу з розпадої пухлини.

Хворий знаходиться на диспансерному обліку з 1999 р. з приводу злоякісної пухлини альвеолярного паростку нижньої щелепи. Проведено комплексну терапію. Виник рецидив, неоперабельний. Госпіталізовано для симптоматичної терапії.

Об'єктивно: лице асиметричне за рахунок післяопераційної деформації, вилучення половини нижньої щелепи зліва. В ретромолярній ділянці зліва виразка діаметром до 3см з оростою. Остання відкривається в верхній ділянці шиї зліва, де на рубцях є дві рани з розпадаючогося метастазу шиї з гнійно-геморагічними виділеннями. В завушній ділянці пальпується регіонарний метастаз діаметром до 4см, болісний при пальпації.

Пацієнт М. неоперабельний, було призначено симптоматичну терапію.

Пацієнт М. отримував Цефазолін по 1г в/м по 2 рази на добу, Циклоферон по 0,5г 1 раз в день в/м, гамма-амінокапронова к-та 5 % – 50,0, Вікасол по 2,0 в/м, СаСІ 10 % по 10,0 в/в, Неогемодез 200,0 в/в, Кетанов 1,0 в/м при болях, глюкоза 5 % – 400,0 + р-н Рінгера – 400,0 в/в крап., Пірацетам 10,0 в/в, Гепарин 5000 ЕД в/м 4 рази на добу, АТФ 1,0, Кордіамін 2,0 на ніч, Кокарбоксілаза 100,0мг в/в, Рибоксин 5,0 в/в, Реополіглоконат 400,0 + глюкоза 5 % – 400,0 + Гемодез – 200,0 в/в крап., Сода 3 % – 150,0, Прозерин 1,0 в/м 2 рази на добу, Інсулін за схемою, NaCl 0,9 % – 200,0 + Ізохет 0,1 % – 5,0 в/в крап., Лазикс – 2,0 в/в, Дицинон – 4,0 в/в, Трамадол – 2,0 в/м, Анальгін 50 % – 2,0 + Димедрол 1,0 в/м, Нікотинова к-та – 2,0 в/м,

Пацієнт М. отримував консервативну терапію. 19.07.2000р. самовільно покинув відділення щелепно-лицьової хірургії. Того ж дня, увечері був доставлений каретою швидкої допомоги до відділення щелепно-лицьової хірургії з сильною кровотечею. Проводилася інтенсивна консервативна терапія. 20.07.2000 р. при ревізії рани знайдено дефект у стінці загальної сонної артерії. Останній був ушитий. В післяопераційний період, незважаючи на інтенсивну терапію, у хворого з'явилося гостре порушення мозкового кровообігу в ділянці басейну середньої мозкової артерії з правостороннім геміпарезом. Незважаючи на терапію, стан пацієнта погіршувався. Наступив тромбоз загальної сонної артерії зліва, прогресувала пухлинна кахексія з гіпертермією, збільшилася зона пухлинного розпаду в області шиї з проростанням в порожнину рота. Проводилася гемотрансфузійна терапія. Стан пацієнта в динаміці прогресивно погіршувався, з'явилися парези. 24.08.2000 о 07:00 діагностована зупинка серця та дихальної діяльності. У зв'язку з наявністю у пацієнта онкологічного захворювання в термінальній стадії, неможливістю одужання, за узгодженням з родичами, реанімаційні заходи були припинені о 07:25 констатована біологічна смерть.

Причина смерті: гостра серцево-судинна та дихальна недостатність на фоні пухлинної кахексії, ГПМК в басейні лівої середньої мозкової артерії з правостороннім геміпарезом. С-г альвеолярного паростку нижньої щелепи зліва. Стан після комплексного лікування. Кл. гр. IV. Метастази в лімфатичні вузли зліва з розпадом. Ерозія загальної сонної артерії зліва. Цукровий діабет I типу середньої важкості.

Патологоанатомічне заключення (з протоколу розтину від 24.08.2000 року):

У хворого з раком нижньої щелепи розвинувся тромбоемболічний синдром при пошкодженні цілісності стінки судин, що знаходилися в області операційного поля (місце розташування проростаючої в прилеглі тканини злоякісної пухлини). При цьому розвинувся некроз коркової речовини нирок, множинні розриви міжальвеолярних перегородок в легенях, що стало причиною смерті. Окрім цього, у померлого хворого широко представлена фонові патологія у вигляді ІХС і хронічного гепатиту з початковими признаками цирозу.

При повному збігу діагнозів щодо основного захворювання є часткове розходження по супутнім патологіям.

3. Пацієнт К. (14542/1237) 1962 р. народження, житель міста, надійшов до відділення щелепно-лицьової хірургії 29.09.1997 р. у стані середньої тяжкості.

Пацієнт К. скаржився на біль, кровотечу з порожнини рота та наявність рани нижньої губи. Пацієнт К. був побитий невідомим людьми в районі проспекту Леніна. Свідомість не втрачав. Нудота була. Повний анамнез зібрати не вдалося через алкогольне сп'яніння, промова незв'язна.

Об'єктивно: Лице асиметричне. З порожнини рота відзначається кровотеча. В області червоної облямівки нижньої губи з переходом на слизову є забито-рвана рана 2*1,5*0,5см з ділянками розтравлення тканин, з множинними порізами з нерівними краями. В області верхньої щелепи є рана 4*3см, дном рани є кістка альвеолярного паростку верхньої щелепи від 3 до 6 зубу верхньої щелепи справа, окістя відшаровано, є відламки альвеолярного паростку 0,3*0,2см, 0,4*0,4см, 0,3*0,3см. Зуби 2, 3, 4, 5 верхньої щелепи зліва відсутні. При пальпації стінки носа відзначається болісність, з носа кровотеча.

Пацієнту К. проведено: первинна хірургічна обробка ран та накладення швів під місцевим знеболенням.

Пацієнт К. отримував Ністатин по 1 таб. 3 рази на день, Sol. MgSO4 5,0 в/в №5, Фуросемід 2 таб. зранку, vit. B1, B6 по 1,0 в/м через день, vit. B12 1,0 в/м 1 раз на день, Атропін 2,0 + Димедрол 2,0 в/м, Кордіамін 2,0 п/ш, Хлорамфенікол 1таб. 4 рази на день.

У пацієнта К. розвинувся алкогольний делірій. Викликаний нарколог. Пацієнта оглянули, д-з – хронічний алкоголізм, абортивний делірій. 06.10.1997 року, незважаючи на інтенсивну терапію, стан пацієнта К. прогресивно погіршувався. Неодноразово пацієнта К. оглядав нарколог та нейрохірург. Було назначено нейрохірургом зробити рентгенографію черепа в 2х проекціях. Але о 16:20 у пацієнта К. відбулась зупинка серцевої та дихальної діяльності, одномоментно розпоча-

то реанімаційні заходи, ШВЛ за допомогою мішка Амбу, непрямий масаж серця, в/в струйно реополіглюкін 40,0, адреналін 0,18 % – 1,0, Sol. CaCl₂ 10 % – 10,0, мезатон 1,0, кордіамін 2,0. Незважаючи на проведенні реанімаційні заходи, відновити серцеву та дихальну діяльність не вдалося. В 17:00 констатована біологічна смерть.

Посмертний діагноз: Забито-рвана рана нижньої губи, слизової оболонки альвеолярного паростку верхньої щелепи в області 3 – 6 зубів верхньої щелепи зліва. Перелом кісток носа. Забій лівого колінного суглоба. Гемоартроз. Струс головного мозку. Абортивний алкогольний делірій. Хронічний алкоголізм другого ст. Внутрішньочерепна гематома. Гостра серцево-судинна та дихальна недостатність.

Причина смерті: Підвищення внутрішньочерепного тиску. Вклинювання довгастого мозку. Внутрішньочерепна гематома. Гостра серцево-судинна та дихальна недостатність. Алкогольний делірій.

Таким чином, за період спостереження 14 років при аналізі архівного матеріалу історій хвороб пацієнтів відмічалось 28 летальних випадків, серед них 1 дитина. Наш досвід підказує, що при гнійно-запальних процесах обличчя та шиї, остеомієлітах з остеонекрозом, пухлиноподібних інтоксикаціях, переконує нас, що пізні звернення та діагностика, несвоєчасне лікування є причиною летальних випадків.

Висновок. З усіх вищевказаних померлих хворих відділення щелепно-лицьової хірургії основною причиною смерті була серцево-судинна та дихальна недостатність різної етіології. В ос-

новному, у померлих хворих була фонова патологія тяжкого ступеня (онкологічне захворювання, ВІЛ/СНІД, ЦД, алкоголізм, ІХС і т.д.).

У хворих з онкологічним захворюванням в основному розвивалася пухлинна кахексія, ракова емболія магістральних судин, токсичний шок, пухлинна інтоксикація та поліорганна недостатність. Смерть розвивалася на фоні зупинки серцевої та дихальної діяльності.

У хворих з гнійними захворюваннями в основному розвивався сепсис, септичний шок, гнійний процес поширювався на сусідні ділянки, в основному, на дихальні шляхи, розвивалася септична тромбоемболія. У померлих хворих з гнійним захворюванням щелепно-лицьової ділянки були фоніві захворювання тяжкого ступеня, у більшості, цукровий діабет та вірус імунодефіциту людини. Причиною смерті була зупинка серцевої та дихальної діяльності.

У всіх померлих хворих з тяжкими травмами був абортивний алкогольний делірій на фоні хронічного алкоголізму середнього та тяжкого ступеня. Причиною смерті була зупинка серцевої та дихальної діяльності на фоні вклинювання довгастого мозку через набряк мозку та підвищення внутрішньочерепного тиску.

Отже, безпосередньою причиною смерті в усіх смертельних випадках за всі роки була серцево-судинна та дихальна недостатність різної етіології.

Надійшла 20.08.2020



ОГЛЯДИ

DOI 10.35220/2078-8916-2020-37-3-85-87

УДК: 616.248:616.314

E. O. Strochenko, candidate of medical sciences

Odessa National Medical University

CURRENT TRENDS IN DENTAL CARIES PREVENTION: LITERATURE OVERVIEW

ABSTRACT

Introduction. It is known that the main dental diseases in general, and dental caries in particular, are considered manageable and can be prevented, but their prevalence is increasing from year to year. At the present stage, the system of prevention of dental diseases is becoming increasingly important.

Aim. The given article is dedicated to the overview of the current trends in dental caries prevention.

Results. Scientists single out traditional and modern approaches to caries management. There are four main traditional trends in caries treatment. They are surgical model, antibiotic model, probiotic approach, and caries balance concept. Nowadays more emphasis is being placed on dental caries prediction and caries risk analysis than mere detection of cavities which require immediate filling. While in the past, the cavities were filled at their earliest detection, now the indications for restorative treatment have narrowed. Instead of restorative treatment, plaque control measures are employed to promote remineralization and reversal of the dental caries process. Recent trends in caries prevention also include several approaches. One of the most widely applied is fluoride. One of the most widely studied now is caries vaccine.

Conclusion. Carrying out preventive measures for major dental diseases should be aimed, on the one hand, at eliminating etiological factors, and on the other hand, at increasing the resistance of hard and soft tissues of teeth and oral cavity, the body's resistance to adverse factors. The most common concepts of the etiology and pathogenesis of dental caries and periodontal tissue diseases indicate a direct relationship with bacterial status, oral hygiene and the level of body resistance. The experience in the prevention of dental caries showed that the most effective is the prevention of an individual focus.

Key words: caries, prevention, surgical model, antibiotic model, probiotic approach, fluoride, caries vaccine.

Е.О. Строченко

Одеський національний медичний університет

СУЧАСНІ ТЕНДЕНЦІЇ ПРОФІЛАКТИКИ ЗУБНОГО КАРИЕСУ: ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

Вступ. Відомо, що основні стоматологічні захворювання загалом, і карієс зокрема, вважаються керованими і їм можна запобігти, але їх поширеність зростає з року в рік. На сучасному етапі система профі-

лактики стоматологічних захворювань набуває все більшого значення.

Мета. Дана стаття присвячена огляду сучасних тенденцій у профілактиці карієсу.

Результати. Вчені виокремлюють традиційні та сучасні підходи до лікування карієсу. Існує чотири основні традиційні тенденції лікування карієсу. Це хірургічна модель, антибіотична модель, пробіотичний підхід та концепція балансу карієсу. У наш час більше уваги приділяється прогнозуванню карієсу та аналізу ризику розвитку карієсу, ніж просто виявленню порожнин, які потребують негайного заповнення. У минулому порожнини заповнювалися при першому їх виявленні, тепер показання до відновного лікування збільшились. Замість відновного лікування застосовуються заходи боротьби з нальотами, що сприяють ремінералізації та зворотному розвитку карієсу зубів. Останні тенденції у профілактиці карієсу також включають кілька підходів. Однією із найбільш широко застосовуваних є фтор. Однією з найбільш широко вивчених зараз є вакцина проти карієсу.

Висновок. Проведення профілактичних заходів щодо основних стоматологічних захворювань має бути спрямоване, з одного боку, на усунення етіологічних факторів, а з іншого боку, на підвищення стійкості твердих і м'яких тканин зубів і порожнини рота, стійкості організму до несприятливих факторів. Найпоширеніші концепції етіології та патогенезу карієсу зубів та захворювань тканин пародонту вказують на прямий зв'язок із бактеріальним статусом, гігієною порожнини рота та рівнем стійкості організму. Досвід профілактики карієсу зубів показав, що найбільш ефективною є профілактика індивідуальної спрямованості.

Ключові слова: карієс, профілактика, хірургічна модель, антибіотична модель, пробіотичний підхід, фтор, карієсна вакцина.

Е.А. Строченко

Одесский национальный медицинский университет

СОВРЕМЕННЫЕ ТЕНДЕНЦИИ ПРОФИЛАКТИКИ ЗУБНОГО КАРИЕСА: ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

Введение. Известно, что основные стоматологические заболевания в целом, и кариес в частности, считаются управляемыми и их можно предотвратить, но их распространенность растет из года в год. На современном этапе система профилактики стоматологических заболеваний приобретает все большее значение.

Цель. Данная статья посвящена обзору современных тенденций в профилактике кариеса.

Результаты. Ученые выделяют традиционные и современные подходы к лечению кариеса. Существует четыре основных традиционных тенденции лечения кариеса. Это хирургическая модель, антибиотиче-

ская модель, пробиотический подход и концепция баланса кариеса. В наше время больше внимания уделяется прогнозированию кариеса и анализа риска развития кариеса, чем просто выявлению полостей, которые требуют немедленного заполнения. В прошлом полости заполнялись при первом их обнаружении, теперь показания к восстановительному лечению сузились. Вместо восстановительного лечения применяются меры борьбы с налетами, способствующие реминерализации и обратному развитию кариеса зубов. Последние тенденции в профилактике кариеса также включают несколько подходов. Одной из наиболее широко применяемых является фтор. Одной из наиболее широко изученных сейчас является вакцина против кариеса.

Выводы. Проведение профилактических мероприятий основных стоматологических заболеваний должно быть направлено, с одной стороны, на устранение этиологических факторов, а с другой стороны, на повышение устойчивости твердых и мягких тканей зубов и полости рта, устойчивости организма к неблагоприятным факторам. Самые распространенные концепции этиологии и патогенеза кариеса зубов и заболеваний тканей пародонта указывают на прямую связь с бактериальным статусом, гигиеной полости рта и уровнем устойчивости организма. Опыт профилактики кариеса зубов показал, что наиболее эффективной является профилактика индивидуальной направленности.

Ключевые слова: кариес, профилактика, хирургическая модель, антибиотическая модель, пробиотический подход, фтор, кариесная вакцина.

Introduction. Human development and vigorous activity led to a constant change in the environment, and now we are talking about the so-called anthropogenic impact of unfavorable environmental factors, which, along with inappropriate human nutrition, have acquired the status of risk factors that are realized in growth as general somatic diseases. It is known that the main dental diseases in general, and dental caries in particular, are considered manageable and can be prevented, but their prevalence is increasing from year to year. At the present stage, the system of prevention of dental diseases is becoming increasingly important.

Aim. The given article is dedicated to the overview of the current trends in dental caries prevention.

Results. Scientists single out traditional and modern approaches to caries management. There are four main traditional trends in caries treatment. The first one is **surgical model**, which predates our current understanding of dental caries. The given model is consistent with the original concept that dental caries is a gangrenous process. Gangrene was treated by amputation and such, carious teeth were originally extracted. Later on, with the development of science, just the demineralized portions or gangrenous

portions of the tooth were removed. This surgical model eventually created bigger and bigger cavities as secondary dental caries progressed even after restorative treatment, subsequently requiring re-treatment, until eventually the tooth was lost. With the shift from the surgical model to a medical model of disease management, the newer strategies emphasize disease prevention and conservation of tooth structure [1].

The second traditional approach to caries treatment is **antibiotic model**. As seen from its name, this model deals with application of chlorhexidine, povidone iodine, fluoride, penicillin, or other antimicrobials/antibiotics. These agents kill a broad spectrum of organisms. It was concluded that the broad spectrum antibiotics or antimicrobials are not effective long-term unless their application is periodically repeated [2].

The opposite approach to the one mentioned above is **probiotic approach**. The term *probiotic* means that mechanisms are employed to selectively remove only the pathogen while leaving the remainder of the oral ecosystem intact [3]. One criticism of probiotic approaches is that they do not address other pathogens that may be involved in a disease process. They have genetically modified a *Streptococcus mutans* organism so that it no longer produces acid while competing aggressively for the ecologic niche where the wild type *S mutans* is found [2].

Finally, there is the **caries balance concept** which was first appeared in 1999 [4]. There is a strong scientific evidence that caries balance concept can be used in treating caries as a disease for all ages [2].

Nowadays more emphasis is being placed on dental caries prediction and caries risk analysis than mere detection of cavities which require immediate filling. Lee states that while in the past, the cavities were filled at their earliest detection, now the indications for restorative treatment have narrowed. Instead of restorative treatment, plaque control measures are employed to promote remineralization and reversal of the dental caries process [1].

Recent trends in caries prevention also include several approaches. One of the most widely applied is **fluoride**, which is named WHO approach for 21st century. In the second half of the 20th century the focus shifted to the development and evaluation of fluoride toothpastes and rinses and, to a lesser extent, alternatives to water fluoridation such as salt and milk fluoridation [5].

Bretz & Rosa claim that current methods of caries prevention are not effective for the high caries risk patient. Fluorides and chlorhexidine are arguably the most common agents utilised for the prevention of oral diseases having been available for use to the general population for about 65 and 40 years, re-

spectively. These chemical modality treatments are often prescribed by dental practitioners and alternately used for in-home oral care. The body of evidence that they are effective in the prevention of oral diseases suggests that control of dental caries in low and moderate risk patients, can be attained. However, for groups of individuals at high risk for dental caries the evidence for efficacy and effectiveness of these agents remains obscure [6].

Recent developments in deciphering the human oral microbiome have allowed to not only survey in depth the types of bacteria that are associated with dental health and disease, but to understand how these bacteria behave in health and disease. This has profound implications for therapy development in the future once we understand the metabolic activity of acidogenic species in dental caries. This will allow for development of methods to recognize and inhibit virulence factors. Other approaches may be of value such as the study of probiotics by introducing beneficial bacteria into the oral environment that compete with cariogenic bacterial that need to be tested in large clinical trials. Similarly, methods of bacterial transplantation and/ or bacterial replacement in the oral cavity may show promising avenues in the control of dental caries for high caries risk patients [6].

The next trend in the disease management is **caries vaccine**. Jia et al stated that enhancement of mucosal and systemic immune responses is still a challenge for the application of DNA vaccine [7]. As it is known, streptococcus mutans is the main cause of dental caries. Through adhesion, it attaches to the dental pellicle and breaks down sugars for energy to produce lactic acid, causing an acidic environment around the tooth. As a result, demineralization of the enamel and, subsequently, the dentin occurs. Factors involved in the dental caries process include the tooth, bacteria in the form of a dental plaque, and a diet containing sugar. The quantity, quality, and frequency of sugar intake have a definitive influence on the incidence and prevalence of caries [1]. Culshaw et al in their study showed that Mutans streptococcal glucosyltransferases (GTF) have been demonstrated to be effective components of dental caries vaccines. Thus, the authors identified a peptide with projected avid Major Histo Compatibility-binding activity that elicited immunoreactivity with native GTF and demonstrated protection against dental caries infection after immunization, implying that this peptide may be important in a subunit dental caries vaccine [8; 9; 10]. However, none of these vaccines have appeared on the market thus far due to difficulty in inducing and maintaining high levels of antibodies in oral fluids; research is still ongoing for clinical applications [1].

Conclusion. Carrying out preventive measures for major dental diseases should be aimed, on the one hand, at eliminating etiological factors, and on the other hand, at increasing the resistance of hard and soft tissues of teeth and oral cavity, the body's resistance to adverse factors. The most common concepts of the etiology and pathogenesis of dental caries and periodontal tissue diseases indicate a direct relationship with bacterial status, oral hygiene and the level of body resistance.

The experience in the prevention of dental caries and periodontal tissues showed that the most effective is the prevention of an individual focus. Since dental caries does not progress without the bacteria present in dental plaques, daily plaque removal by brushing, flossing, and rinsing is one of the best ways to prevent dental caries and periodontal disease. Proper brushing and flossing methods may be taught at the dental office. In this case, the choice of a preventive scheme remains at the discretion of the dentist. At the same time, instilling hygiene skills and proper oral care are among the leading ways to prevent dental caries.

REFERENCES

1. **Lee Y.** Diagnosis and Prevention Strategies for Dental Caries. *J Lifestyle Med.* 2013; 3(2). P. 107-109.
2. **Harsh Priya, Peter S Sequeira, Shashidhar Acharya, Meghashyam Bhat, Bharathi Purohit, Manoj Kumar.** Recent Trends in Preventive Dentistry - A Review. *SRM University Journal of Dental Sciences.* 2011.2(3):232-237.
3. **Anderson MH, Shi W.** A Probiotic Approach to Caries Management. *Pediatr Dent.* 2006; 28:151-153.
4. **Featherstone JD.** Prevention and reversal of dental caries: role of low level fluoride. *Community Dent Oral Epidemiol.* 1999; 27:31-40.
5. **Petersen PE, Lennon MA.** Effective use of fluorides for the prevention of dental caries in the 21st century: the WHO approach. *Community Dent Oral Epidemiol.* 2004;32:319-321.
6. **Bretz WA., Rosa OP.** Emerging technologies for the prevention of dental caries. Are current methods of prevention sufficient for the high risk patient? *Int Dent J.* 2011;61(1): 29-33. doi: 10.1111/j.1875-595X.2011.00027.x.
7. **Jia R, Guo JH., Fan MW., Bian Z, Chen Z, Fan B, Yu F, Xu QA.** Immunogenicity of CTLA4 fusion anti-caries DNA vaccine in rabbits and monkeys. *Vaccine.* 2006;12; 24(24):5192-5200.
8. **Culshaw S, Larosa K, Tolani H, Han X, Eastcott JW, Smith DJ., Taubman MA.** Immunogenic and protective potential of mutans streptococcal glucosyltransferase peptide constructs selected by major histocompatibility complex class II allele binding. *Infect Immun.* 2007;75(2):915-923.
9. **Shanmugam KT., Masthan KMK., Balachander N, Jimson S, Sarangarajan R.** Dental caries vaccine - a possible option? *J Clin Diagn Res.* 2013;7:1250-1253.
10. **Smith DJ.** Prospects in caries vaccine development. *J Dent Res.* 2012;91:225-226.



ЗМІСТ**ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНО-ТЕОРЕТИЧНИЙ РОЗДІЛ**

- Кулинич М.О., Савицька І.М.** Регенерація кісткової тканини при ліквідації дефекту альвеолярного відростка верхньої щелепи у щурів аутотрансплантатами різним походженням та ступенем його заповнення 2
- Вишневская А.А., Какабадзе З.Ш., Шнайдер С.А.** Рентгенологический анализ заживления костного дефекта альвеолярного отростка нижней челюсти у крыс с использованием разных видов биологически активных матрикс 10

ТЕРАПЕВТИЧНИЙ РОЗДІЛ

- Павленко О. В., Кривцова М. В., Случевська О. О., Ступницька О. М.** Дослідження протимікробних властивостей композиції для лікування запальних уражень пародонту вітчизняного виробництва 17
- Dorohina A.A.** The regularities of immunological disorders in patients with the rapidly progressing generalized parodontitis with the drug-sensitive and drug-resistant periodontopathogenic bacteria 24
- Золотухіна О.Л., Романова Ю.Г., Шнайдер С. А.** Характеристика змін мікрофлори пародонтальних кишень після комплексного лікування тютюнозалежних пацієнтів з хронічним генералізованим пародонтитом на тлі хронічного гіперацидного гастриту 30

ХІРУРГІЧНИЙ РОЗДІЛ

- Гулюк А.Г., Шмідт П.А., Дзигал О. Ф.** Рентгенологічні дослідження при періостальних інфекціях, її роль в процесі діагностики та лікування у військовослужбовців Збройних сил України. 36
- Павличук Т.О., Чепурний Ю.В., Копчак А.В.** Клінічна ефективність хірургічного лікування переломів голівки нижньої щелепи із використанням навігаційних шаблонів та пацієнто-специфічних імплантатів 41
- Черногорський Д.М., Чепурний Ю.В., Копчак А.В.** Вивчення біомеханічних властивостей ендопротезів та пацієнтоспецифічних імплантатів для заміщення субтотальних дефектів нижньої щелепи методом скінченних елементів 50

ОРТОПЕДИЧНИЙ РОЗДІЛ

- Рожко П.Д., Деньга Э.М.** Биофизические показатели тканей пародонта у пациентов с сахарным диабетом в процессе комплексного ортопедического лечения 60
- Рачинський С.В., Шнайдер С.А., Лабунець О.В., Дієва Т.В., Лабунець В.А.** Прогноз розповсюдженості і інтенсивності розвитку стоматологічної ортопедичної захворюваності серед осіб призовного віку західного регіону України 64

СТОМАТОЛОГІЯ ДИТЯЧОГО ВІКУ

- Гороховский В.В., Деньга О. В., Деньга Э. М.** Изучение биофизических показателей ротовой жидкости и твердых тканей зубов у детей с задержкой прорезывания зубов 70
- Пиндус Т.А., Бондаренко В.С., Стеценко Д.В., Юдина Е.А., Шнайдер С.А.** Анализ данных обследования стоматологического статуса детей, находившихся на диспансерном учете по поводу хронического воспаления глоточной и небных миндалин 74

ЕПІДЕМІОЛОГІЯ, ОРГАНІЗАЦІЯ, ІСТОРІЯ

- Баєв В.Т., к.м.н., Баєва Н.В., Дикса О.Є., Голуб К.В., Гречка М.С., Зінкевич В.Г., Диченко Ю.А., Збарах О.О., Садова І.Ю.** Ретроспективний аналіз смертних випадків у відділенні щелепно-лицьової хірургії Миколаївської обласної клінічної лікарні з 2006р. по 2019р. 80

ОГЛЯДИ

- Strochenko E. O.** Current trends in dental caries prevention: literature overview 85

CONTENTS**EXPERIMENTAL AND THEORETICAL SECTION**

- Kulynych M. O., Savyc'ka I. M.,** Bone regeneration during elimination of the upper jaw alveolar process defect in rats with autotransplants of different origin and degree of its filling 2
- Vishnevskaya A.A., Kakabadze Z. Sh., Schnayder S. A.** X-ray analysis of the healing of a bone defect in the alveolar process of the lower jaw in rats using different types of biologically active matrices 10

THERAPEUTIC SECTION

- Pavlenko O. V., Kryvcova M. V., Sluchevs'ka O. O., Stupnyc'ka O. M.** Study of antimicrobial properties of the composition for the treatment of inflammatory periodontal lesions of domestic production 17
- Dorohina A.A.** The regularities of immunological disorders in patients with the rapidly progressing generalized parodontitis with the drug-sensitive and drug-resistant periodontopathogenic bacteria 24
- Zolotukhina O.L., Romanova Iu. G., Schneider S.A.** Characteristics of changes in the microflora of periodontal pockets after complex treatment of tobacco-dependent patients with chronic generalized periodontitis on the background of chronic hyperacid gastritis 30

SURGICAL SECTION

- Gulyuk A.G., Schmidt P.A., Dzygal O. F.** X-ray examinations for periosteal infections, its role in the process of diagnosis and treatment in the servicemen of the Armed Forces of Ukraine. 36
- Pavlychuk T.O., Chepurnyj Ju.V., Kopchak A.V.** Clinical efficacy of surgical treatment of mandibular head fractures using navigation templates and patient-specific implants 41
- Chernogors'kyj D.M., Chepurnyj Ju.V., Kopchak A.V.** Study of biomechanical properties of endoprostheses and patient-specific implants for replacement of subtotal defects of the lower jaw by the finite element method 50

ORTHOPEDIC SECTION

- Rozhko P.D., Denga E. M.** Biophysical parameters of periodontal tissues in patients with diabetes mellitus in the process of complex dental prosthetic treatment 60
- Rachinsky S.V., Schneider S.A., Labunets O.V, Dieva T.V., Labunets V. A.** The forecast of the prevalence and intensity of the development of dental orthopedic morbidity in people of military age in the western region of Ukraine 64

PEDIATRIC DENTISTRY

- Horokhovskiy V.V., Den'ga O. V., Den'ga E. M.** Study of biophysical parameters of oral fluid and hard tissues of teeth in children with delayed teething 70
- Pyndus T.A., Bondarenko V.S., Stetsenko D.V., Yudina E.A., Schneider S.A.** Analysis of the data of the examination of the dental status of children who were registered at the dispensary for chronic inflammation of the pharyngeal and palatine tonsils 74

EPIDEMIOLOGY, ORGANIZATION, HISTORY

- Baev V.T., Baeva N.V., Dyksa O.Y., Golub K.V., Grechka M.S., Zinkevich V.G., Dychenko J.A., Zbarakh A.A., Sadovaya I .Y.** Retrospective analysis of fatalities in the Department of Maxillofacial surgery of the Mykolaiv Regional Clinical Hospital since 2006 to 2019 80

REVIEWS

- Strochenko E. O.** Current trends in dental caries prevention: literature overview 85