

ISSN 2409-0255 (Print)  
ISSN 2410-1427 (Online)

Міністерство охорони здоров'я України  
Українська медична стоматологічна академія

**УКРАЇНСЬКИЙ  
СТОМАТОЛОГІЧНИЙ АЛЬМАНАХ**  
науково-практичний фаховий журнал

**№ 1, 2020 р.**

*Виходить 1 раз за 3 місяці (4 номери за рік)*

Мова видання: *українська, російська, англійська*

Свідоцтво про державну реєстрацію друкованого засобу масової  
інформації Серія КВ, № 21967-11867ПР  
Міністерство юстиції України  
від 23.02.2016 р.

Ministry of Health of Ukraine  
Ukrainian Medical Stomatological Academy

**UKRAINIAN DENTAL ALMANAC**  
Scientific and Practical Professional Journal

**№ 1, 2020**

*Periodicity: 4 times a year (March, June, September, December)*

Publishing languages: *English, Ukrainian, Russian (mixed languages).*

Українська медична стоматологічна академія

Ukrainian Medical Stomatological Academy

**УКРАЇНСЬКИЙ СТОМАТОЛОГІЧНИЙ АЛЬМАНАХ****Випуск 1, 2020****Науково-практичний фаховий журнал**

Видається з 2000 року

**UKRAINIAN DENTAL ALMANAC****No.1, 2020****Scientific and Practical Professional Journal**

Published since 2000

**Головний редактор:** проф. Ждан В.М., ректор Української медичної стоматологічної академії, Полтава, Україна**Заступник головного редактора:** проф. Дворник В.М. перший проректор Української медичної стоматологічної академії, Полтава, Україна**Відповідальний секретар:** Хребор М.В. доцент кафедри післядипломної освіти лікарів-стоматологів Української медичної стоматологічної академії, Полтава, Україна**Editor-in-Chief:** Prof. V.M. Zhdan, Rector of Ukrainian Medical Stomatological Academy, Poltava, Ukraine**Deputy Editor-in-Chief:** Prof. V.M. Dvornyk, Vice-Rector of Ukrainian Medical Stomatological Academy, Poltava, Ukraine**Executive editor:** Assoc. Prof. M.V. Khrebor, Ukrainian Medical Stomatological Academy, Poltava, Ukraine

**Редакційна колегія:** проф. Кайдашев І.П. (Українська медична стоматологічна академія, Полтава, Україна), проф. Лобань Г.А. (Українська медична стоматологічна академія, Полтава, Україна), проф. Петрушанко Т.О. (Українська медична стоматологічна академія, Полтава, Україна), проф. Силенко Ю.І. (Українська медична стоматологічна академія, Полтава, Україна), проф. Аветіков Д.С. (Українська медична стоматологічна академія, Полтава, Україна), проф. Каськова Л.Ф. (Українська медична стоматологічна академія, Полтава, Україна), проф. Скрипнікова Т.П. (Українська медична стоматологічна академія, Полтава, Україна), проф. Ткаченко П.І. (Українська медична стоматологічна академія, Полтава, Україна), доц. Шинкевич В.І. (Українська медична стоматологічна академія, Полтава, Україна), проф. Дрогомирецька М.С. (Національна медична академія післядипломної освіти імені П. Л. Шупика, Київ, Україна), проф. Лихота К.М. (Національна медична академія післядипломної освіти імені П. Л. Шупика, Київ, Україна), проф. Маланчук В.О. (Національний медичний університет ім. О. О. Богомольця, Київ, Україна), проф. Рожко М.М. (Івано-Франківський національний медичний університет, Івано-Франківськ, Україна), проф. Ярова С.П. (Донецький національний медичний університет МОЗ України, м. Краматорськ, Україна), проф. Луцька І.К. (Білоруська медична академія післядипломної освіти, м. Мінськ, Білорусь), проф. Шаковец Н.В. (Білоруська медична академія післядипломної освіти м. Мінськ, Білорусь), проф. Вадачкорія З. (Тбіліський державний медичний університет, м. Тбілісі, Грузія), проф. А.Кієлбаса (Дунайський приватний університет, м. Кремс, Австрія), д. М.Волгін (Дунайський приватний університет, м. Кремс, Австрія)

**Members of the Editorial Board:** Prof. I.P. Kaidashev (Ukrainian Medical Stomatological Academy, Poltava, Ukraine), Prof. H.A. Loban (Ukrainian Medical Stomatological Academy, Poltava, Ukraine), Prof. T.O. Petrushanko (Ukrainian Medical Stomatological Academy, Poltava, Ukraine), Prof. Yu.I. Sylenko (Ukrainian Medical Stomatological Academy, Poltava, Ukraine), Prof. D.S. Avetikov (Ukrainian Medical Stomatological Academy, Poltava, Ukraine), Prof. L.F. Kaskova (Ukrainian Medical Stomatological Academy, Poltava, Ukraine), Prof. T.P. Skrypnikova (Ukrainian Medical Stomatological Academy, Poltava, Ukraine), Prof. P.I. Tkachenko (Ukrainian Medical Stomatological Academy, Poltava, Ukraine), V.I. Shynkevych (Ukrainian Medical Stomatological Academy, Poltava, Ukraine), Prof. M.S. Drohomiretska (Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education, Kyiv, Ukraine), Prof. K.M. Lykhota (Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education, Kyiv, Ukraine), Prof. V.O. Malanchuk (Bogomolets National Medical University, Kyiv, Ukraine), Prof. M.M. Rozhko (Ivano-Frankivsk National Medical University, Ivano-Frankivsk, Ukraine), Prof. S.P. Yarova (Donetsk National Medical University, Ministry of Health of Ukraine, Kramatorsk, Ukraine), Prof. I.K. Lutskeya (Belarusian Medical Academy of Postgraduate Education, Minsk, Belarus), Prof. N.V. Shakovets (Belarusian State Medical University, Minsk, Belarus), Prof. Z. Vadachkoria (Tbilisi State Medical University, Tbilisi, Georgia), Prof. Andrej M. Kielbassa (The Danube Private University (DPU), Krems, Austria), Dr. Wolgin M. (The Danube Private University (DPU), Krems, Austria)

**Журнал внесено до електронних баз наукової періодики:**

- DOAJ
- WorldCat
- Google Scholar
- CyberLeninka
- Crossref
- ROAD
- Національна бібліотека України ім. В.І.Вернадського

**Journal is enlisted in the electronic databases of scientific periodicals:**

- DOAJ
- WorldCat
- Google Scholar
- CyberLeninka
- Crossref
- ROAD
- Vernadsky National Library of Ukraine.

**Над номером працювали:**

Відповідальний за випуск - Дворник В.М.

Літературний редактор – Лещенко Т.О.

Переклад англійською мовою – Ефендієва С.М.

Художній і технічний редактор – Тімоніна Н.О.

Комп'ютерна верстка та дизайн - Пашенко Л.В.

**Editorial office:** Ukrainian Medical Stomatological Academy**Postal address:** 36011, 23 Shevchenka St., Poltava, Ukraine.**Executive editor:** Ph.D. in Medicine, Assoc. Prof. M.V. Khrebor**Email:** info@usalmanah.org.ua; Tel: +380681639750

Рекомендовано Вченою радою Української медичної стоматологічної академії МОЗ України протокол № 8 від 11.03.2020 р.

Підписано до друку 18.03.2020

Accepted for publication 18.03.2020

**ЗМІСТ****CONTENS****ТЕРАПЕВТИЧНА СТОМАТОЛОГІЯ****Гармаш О. В.**

ОДНОНУКЛЕОТИДНІ ПОЛІМОРФІЗМИ ГЕНІВ ESR1 [rs 2234693], IL-1 $\beta$  [rs1143627], RANKL [rs9594738] і [rs9594759] ЯК МОЖЛИВІ МАРКЕРИ РИЗИКУ РОЗВИТКУ РІЗНИХ ВАРІАНТІВ ПЕРЕБІГУ ХВОРОБ ПАРОДОНТА В ОСІБ, ЯКІ НАРОДИЛИСЯ ВЕЛИКИМИ ДО ГЕСТАЦІЙНОГО ВІКУ

**5****Garmash O.V.**

SINGLE-NUCLEOTIDE POLYMORPHISMS OF THE ESR1 [RS 2234693], IL-1 $\beta$  [RS1143627], RANKL [RS9594738] AND [RS9594759] GENES AS POSSIBLE RISK MARKERS FOR VARIOUS VARIANTS OF THE COURSE OF PERIODONTAL DISEASE IN PATIENTS BORN MACROSOMIC

**Ярова С.П., Юріна Е.О., Яров Ю.Ю., Юрін С.Є.**

ЗАСТОСУВАННЯ КОМПЛЕКСНИХ БІОРЕГУЛЯЦІЙНИХ ПРЕПАРАТІВ У СУЧАСНІЙ СТОМАТОЛОГІЧНІЙ ПРАКТИЦІ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)

**19****Yarova S.P., Yurina E.O., Yarov Y.Y., Yurin S.E.**

APPLICATION OF COMPLEX BIOREGULATORY DRUGS IN MODERN DENTAL PRACTICE (REVIEW OF LITERATURE)

**ХІРУРГІЧНА СТОМАТОЛОГІЯ****Ткаченко П.І., Старченко І.І., Білоконь С.О., Попело Ю.В., Білоконь Н.П., Яркочий В.В.**

ДЕРМОЇДНІ Й ЕПІДЕРМОЇДНІ КІСТИ ЩЕЛЕПНО-ЛИЦЕВОЇ ДІЛЯНКИ І ШИЇ В ДІТЕЙ

**25****Tkachenko P.I., Starchenko I.I., Bilokon S.O., Popelo Y.V., Bilokon N.P., Yarkochiy V.V.**

DERMOID AND EPIDERMOID CYSTS OF THE MAXILLOFACIAL AREA AND THE NECK AMONG CHILDREN

**Ткаченко П.І., Старченко І.І., Дмитренко М.І., Чоловський М.О.**

МОРФОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ НАД РЕТЕНОВАНИМИ ЗУБАМИ ЗАЛЕЖНО ВІД УМОВ ЇХ РОЗТАШУВАННЯ

**31****Tkachenko P.I., Starchenko I.I., Dmytrenko M.I., Cholovskyi M.O.**

MORPHOLOGICAL FEATURES OF MUCOUS MEMBRANE OVER IMPACTED TEETH DEPENDING ON CONDITIONS OF THEIR POSITION

**ОРТОПЕДИЧНА СТОМАТОЛОГІЯ****Дворник В.М., Кузь Г.М., Тумакова О.Б., Шеметов О.С., Кузь В.С.**

РЕЗУЛЬТАТИ ЛІКУВАННЯ ПАЦІЄНТІВ ІЗ ПОВНОЮ ВІДСУТНІСТЮ ЗУБІВ ПРОТЕЗАМИ, ВИГОТОВЛЕНИМИ З БАЗИСНОГО МАТЕРІАЛУ «ФТОРАКС»

**37****Dvornyk V.M., Kuz H.M., Tumakova O.B., Shemetov O.S., Kuz V.S.**

RESULTS OF TREATMENT OF EDENTULOUS PATIENTS WITH DENTURES MADE OF «FTORAX»

**Животовський І.В., Силенко Ю.І., Хребор М.В., Шликова О.А., Ізмайлова О.В.**

ДИНАМІКА РІВНЯ ПРО- І ПРОТИЗАПАЛЬНИХ ЦИТОКІНІВ ЯСЕННОЇ РІДИНИ ПІСЛЯ ПРЯМИХ І НЕПРЯМИХ РЕСТАВРАЦІЙ

**46****Zhyvotovskiy I.V., Sylenko Yu.I., Khrebor M.V., Shlykova O.A., Izmailova O.V.**

DYNAMICS OF THE LEVEL OF PRO- AND ANTI-INFLAMMATORY CYTOKINES IN THE CREVICULAR FLUID AFTER DIRECT AND INDIRECT RESTORATION

**Силенко Б.Ю., Дворник В.М.,  
Силенко Ю.І., Силенко Г.Я.**  
ПОКАЗНИКИ ЕЛЕКТРОМІОГРАФІЇ В РІЗНІ  
ТЕРМІНИ КОРИСТУВАННЯ ЗНІМНИМИ  
ПРОТЕЗАМИ В ПАЦІЄНТІВ  
ІЗ НЕПЕРЕНОСИМІСТЮ АКРИЛАТІВ

**51 Sylenko B.Yu, Dvornyk V.M.,  
Sylenko Yu.I., Sylenko G. Y.**  
ELECTROMYOGRAPHY INDICATORS  
IN DIFFERENT PERIODS OF USING  
OF THE REMOVABLE DENTURES  
IN PATIENTS WITH ACRYLATE  
INTOLERANCE

## ОРТОДОНТІЯ

**Al-cablany Ebrahim Hezam,  
Makarova O.M., Kuroiedova V.D.**  
CEPHALOMETRIC SKELETAL COMPARATIVE  
ANALYSIS BETWEEN LEFT AND RIGHT SIDE  
OF SKULL FOR TWO AGE GROUPS PATIENTS  
WITH CLASS ONE MALOCCLUSION BY THREE  
DIMENSIONAL CONE-BEAM COMPUTED  
TOMOGRAPHY

**57 Al-cablany Ebrahim Hezam,  
Makarova O.M., Kuroiedova V.D.**  
CEPHALOMETRIC SKELETAL COMPARATIVE  
ANALYSIS BETWEEN LEFT AND RIGHT SIDE  
OF SKULL FOR TWO AGE GROUPS  
PATIENTS WITH CLASS ONE  
MALOCCLUSION BY THREE DIMENSIONAL  
CONE-BEAM COMPUTED TOMOGRAPHY

**Куроєдова В.Д.,  
Сокологорська-Нікіна Ю.К.**  
ХАРАКТЕРИСТИКА БІОЕЛЕКТРИЧНОЇ  
АКТИВНОСТІ ЖУВАЛЬНИХ М'ЯЗІВ  
У ПАЦІЄНТІВ ІЗ ДЕПРИВАЦІЄЮ СЛУХУ  
В ПОСТІЙНОМУ ПРИКУСІ В СТАНІ  
ФІЗІОЛОГІЧНОГО СПОКОЮ

**64 Kuroiedova V.D.,  
Sokolohorska-Nykina Yu.K**  
CHARACTERISTICS OF THE BIOELECTRIC  
ACTIVITY OF THE MASTICATORY MUSCLES  
IN PATIENTS WITH HEARING DEPRIVATION  
IN PERMANENT OCCLUSION IN THE PHYSI-  
OLOGICAL STATE

**Макарова О.М., Куроєдова В.Д.,  
Рудь Ю.В.**  
ХАРАКТЕРИСТИКА МІЖАЛЬВЕОЛЯРНОЇ  
ВИСОТИ В ПАЦІЄНТІВ ІЗ РІЗНИМИ ВИДАМИ  
ЗУБОЩЕЛЕПНИХ АНОМАЛІЙ ЗА ІНДЕКСОМ  
ШИМБАЧІ У ВІКОВОМУ АСПЕКТІ

**69 Makarova O.M., Kuroiedova V.D.,  
Rud Y.V.**  
VERTICAL DIMENSION OF OCCLUSION  
CHARACTERISTICS IN PATIENTS WITH  
DIFFERENT TYPES OF MALOCCLUSIONS BY  
THE SHIMBASHI INDEX IN THE AGE ASPECT

## ЮВІЛЕЇ

ДО ЮВІЛЕЮ ПРОФЕСОРА СКРИПНІКОВОЇ  
ТАЇСИ ПЕТРІВНИ  
ДО ВІДОМА АВТОРІВ

**74**

**76**

# ТЕРАПЕВТИЧНА СТОМАТОЛОГІЯ

УДК: 616.314.17-008.1-053.1-007.61-078:575.17.088.7

**Гармаш О. В.**

## **ОДНОНУКЛЕОТИДНІ ПОЛІМОРФІЗМИ ГЕНІВ *ESR1* [RS 2234693], *IL-1 $\beta$* [RS1143627], *RANKL* [RS9594738] І [RS9594759] ЯК МОЖЛИВІ МАРКЕРИ РИЗИКУ РОЗВИТКУ РІЗНИХ ВАРІАНТІВ ПЕРЕБІГУ ХВОРОБ ПАРОДОНТА В ОСІБ, ЯКІ НАРОДИЛИСЯ ВЕЛИКИМИ ДО ГЕСТАЦІЙНОГО ВІКУ**

Харківський національний медичний університет, Харків, Україна

### **Зв'язок публікації з плановими науково-дослідними роботами**

*Дослідження виконано згідно з планом НДР Харківського національного медичного університету МОЗ України № 0116U004975 «Характер, структура та лікування основних стоматологічних захворювань».*

### **Вступ**

Гіпотеза «внутрішньоутробного програмування», коли сформовані при поєднанні несприятливих внутрішньоутробних умов і генетичної схильності патерни формують схильність до певних хвороб і порушень у онтогенезі, уже давно стала парадигмою [1]. Представлена робота є фрагментом багатоетапного дослідження стоматологічних порушень, які виникають у онтогенезі в осіб, народжених макросомами (маса тіла при народженні понад або дорівнює 4.000 кг).

Макросомія плоду відома безпосередніми й віддаленими наслідками, серед яких цікавим у аспекті, що ми розглядаємо, є знижена мінеральна щільність кісткової тканини на момент народження [2]. Схильність до ожиріння, гіпертонічної хвороби, метаболічного синдрому, діабету I і II типів у подальшому житті – далеко не повний перелік можливих віддалених наслідків цього внутрішньоутробного стану [3; 4].

Такі стоматологічні порушення як відхилення від регіональних норм термінів прорізування тимчасових зубів [5], висока інтенсивність карієсу й тимчасових, і постійних зубів [6; 7], велика кількість зубоцелепних аномалій [8] притаманні особам, чиї соматометричні параметри при народженні були вищими за норму.

Відомо, що особи, народжені макросомами, є групою, неоднорідною за станом загальносоматичного здоров'я [9]. На експериментальному матеріалі [10; 11] було доведено, що макросоми-при-народженні, які народилися з ознаками внутрішньоутробного ожиріння (їхній індекс маси тіла був вищим за такий у групі порівняння), в онтогенезі мають схильність до так званого ме-

таболічного (або асептичного) запалення, у них спостерігається деструкція тканин пародонта з превалюванням дистрофічного компонента над запальним: рецесії ясен і редукція пародонта, переважно остеосклеротичні зміни кісткової тканини альвеолярного відростка. Макросоми-при-народженні, які на момент народження були гармонійно розвиненими або мали велику довжину тіла й відносну недостатність маси тіла, мають схильність до порушень тканин пародонта з превалюванням запального компонента: порушення зубо-альвеолярного прикріплення, порушення структури кругової зв'язки, процеси утворення кишень і, переважно, остеопоротичні зміни в кістковій тканині альвеолярного відростка. Тобто перебіг захворювань тканин пародонта, за умови народження з макросомією, асоційований із типом внутрішньоутробно сформованого метаболізму.

Згідно з теперішнім уявленням про формування порушень тканин пародонта, в узагальненому вигляді описаного в роботі [12], у відповідь на бактеріальну інфекцію відбувається підвищення концентрації прозапальних цитокінів, а також зниження концентрації протизапальних цитокінів, що призводить до ослаблення механізмів імунного захисту [13] і до деструкції колагенових волокон. Відомо, що *RANKL* (*Receptor activator of nuclear factor kappa-B ligand*) є одним із найбільш значимих регуляторів остеокластогенезу [14]. Підвищення рівня цитокінів остеокластогенезу в пацієнтів із пародонтитом стимулює остеорезорбтивні процеси, порушуючи баланс між резорбцією й відновленням [15].

Генетична детермінанта розвитку генералізованого пародонтиту досліджується здавна і є

темою розробленою, проте маркери розвитку пародонтозу молекулярно-генетичними методами практично не досліджувались [16].

Залучення до формування порушень тканин пародонта поліморфізмів генів *IL-1 $\beta$*  (*Interleukin 1 $\beta$* ), *IL-6* (*Interleukin 6*), *IL-10* (*Interleukin 10*) і *VDR* (*Vitamin D receptor*) в узагальненому вигляді висвітлили Marja L. і співавтори в роботі [17]. Поліморфізм гена *IL-6*: -174 G>C виявляє активність продукції інтерлейкіну-6 остеобластами. Цей цитокін є активатором остеокластів. Участь *IL-10* у процесах інгібування формування остеокластів і посилення остеобластогенезу дослідили Qian Zhang і співавтори [18]. Асоціація поліморфізму в гені *IL-10* і хвороб тканин пародонта є темою достатньо дослідженою. У роботі Atanasovska-Stojanovska A. і співавторів [19] виявили, що вплив генотипу AG в гені *IL-10*: -1082 на розвиток хронічного пародонтиту був негативним (чи захисним), натомість вплив поліморфізму GG дослідники оцінили як позитивний (або сприйнятливий).

Підтримання рівноваги між резорбцією й відновленням кісткової тканини щелеп є однією з умов здорового пародонта. Процеси ремоделювання кісткової тканини й тканин пародонта відбуваються постійно й особливості цих процесів, викликані метаболічними порушеннями, впливають на мінеральну щільність кісткової тканини [20]. До метаболічних порушень можна зарахувати й макросомію плоду. Віддалений вплив цього внутрішньоутробного стану на формування й ремоделювання тканин пародонта є предметом нашого дослідження.

Про залучення гена *VDR* до процесів формування пародонтиту маємо велику кількість досліджень, проте їхні результати суперечливі [21; 22].

Процеси ремоделювання кісткової тканини залежать від естрогену і його рецепторів. У дослідженнях, проведених на експериментальних тваринах Ejiri S. і співавторами [23], доведено, що дефіцит естрогенів у експериментальних тварин, спричинений оваріоектомією, призводить до мікроструктурних змін у кістковій тканині щелеп і до пришвидшення резорбції альвеолярних відростків. Також автори дійшли висновку, що резорбтивні процеси в щелепах мають прямий зв'язок із системним остеопорозом. Поліморфізми гена ароматази *CYP19A1* асоційовані зі зниженням продукції естрогенів і активацією остеокластів [24].

Поліморфні варіанти гена рецептора естрогену *ESR1* (*Estrogen receptor 1*) є маркерами зниження чутливості клітин кісткової тканини до дії естрогенів і також асоційовані з активацією остеокластів і як наслідок – зниженням мінеральної щільності кісткової тканини. Наявність зв'язку між хронічним пародонтитом і остеопоротичними змінами, а також асоційованість цього зв'язку з варіантами гена *ESR1*: -397 T>C (*PvuII*) [rs 2234693] дослідили Zhang X. і співавтори [25]. Науковці довели, що в жінок – носіїв генотипу

ТТ, хворих на хронічний пародонтит, у післяменопаузальний періоді, порівняно з доменопаузальним, вірогідно знижується мінеральна щільність кісткової тканини трикутника Варда.

Отже, після аналізу літературних джерел, при виборі оптимальних генів-кандидатів, було заплановано вивчення варіантів генів *CYP19A1*, *ESR1*, *RANKL*, *IL-1 $\beta$* , *IL-6*, *IL-10* та *VDR* які, взаємодіючи між собою, регулюють цитокіновий баланс, ремоделювання кісткової тканини щелеп і тканин пародонта.

**Метою дослідження було** виявлення асоціації між поліморфними варіантами генів *CYP19A1* [rs2414096, rs936306], *ESR1* [rs2234693, rs9340799], *IL-1 $\beta$*  [rs1143627], *IL-6* [rs1800796], *IL-10* [rs1800896], *RANKL* [rs9594738, rs 9594759] і *VDR* [rs 1544410, rs10735810] та формуванням порушень тканин пародонта з превалюванням запального (пародонтит) чи дистрофічного (пародонтоз) варіантів перебігу в осіб Харківської популяції та прилеглих областей, які були народжені макросомами.

#### Контингент і методи дослідження

Молекулярно-генетичним методом було обстежено 81 особу різного віку (від 18 до 55 років) і статі (співвідношення осіб чоловічої й жіночої статі складало 3/2), які проживають у Харківській і прилеглих областях (Україна).

Дизайн даного дослідження типу «випадок – контроль» представлено на рис. 1.

Дослідження було проведено відповідно до Конвенції Ради Європи «Про захист прав людини і людської гідності в зв'язку з застосуванням досягнень біології та медицини: Конвенція про права людини та біомедицину (ETS № 164)» від 04.04.1997 р. і Гельсінської декларації Всесвітньої медичної асоціації (2008 р.). Комітет з етики й біоетики Харківського національного медичного університету (протокол № 5 від 10 травня 2016 року) підтвердив, що методики, які використовуються в цьому дослідженні, застосовувалися з урахуванням прав людини відповідно до чинного законодавства України, відповідають вимогам міжнародних етичних стандартів і не порушують етичні норми в науці й стандарти проведення біомедичних досліджень. Для участі в дослідженні кожен учасник надав інформовану згоду.

Учасники дослідження були розділені на 3 групи. Патологічні зміни в тканинах пародонта реєстрували із застосуванням класифікації хвороб пародонта (Данилевський М.Ф., 1994). Учасників дослідження макросомів-при-народженні в яких був діагностований хронічний пародонтит (початкового, першого або другого ступеня розвитку), зараховували до загальної групи із превалюванням запальних процесів у тканинах пародонта (ЗГЗП). Ця група складалася з 38 осіб віком 18-52 роки (середній вік – 31.0 рік; медіана M, перша Q1 і третя Q3 квартилі становлять 29, 23 і 35.25 років відповідно). Учасники дослідження макросоми-при-народженні, в яких був зафіксований пародонтоз (початкового, першого

або другого ступеня розвитку), були зараховані до загальної групи із превалюванням дистрофічних процесів у тканинах пародонта (ЗГДП). Ця група складалася з 28 осіб віком 22-55 років (середній вік – 34.7 роки;  $M$ ,  $Q1$  і  $Q3$  становили 32, 23.75 і 46.25 років відповідно). До групи порівняння (ГП), яка складалася з 15 осіб, були відібрані особи віком 18-43 роки (середній вік – 25.2 роки;  $M$ ,  $Q1$  і  $Q3$  становили 22, 20 і 31 років відповідно), як нормосоми-, так і макросоми-при-

народженні з умовно здоровим пародонтом. За умовно здоровий пародонт вважали клінічний стан, при якому на момент обстеження відсутні запалення, набряк, кровоточивість ясен і втрата прикріплення. Група була репрезентативною за статтю. За частотою генотипів, які асоціюються з ризиком розвитку хвороб пародонта, учасники ГП нормосоми й макросоми між собою не відрізнялись.

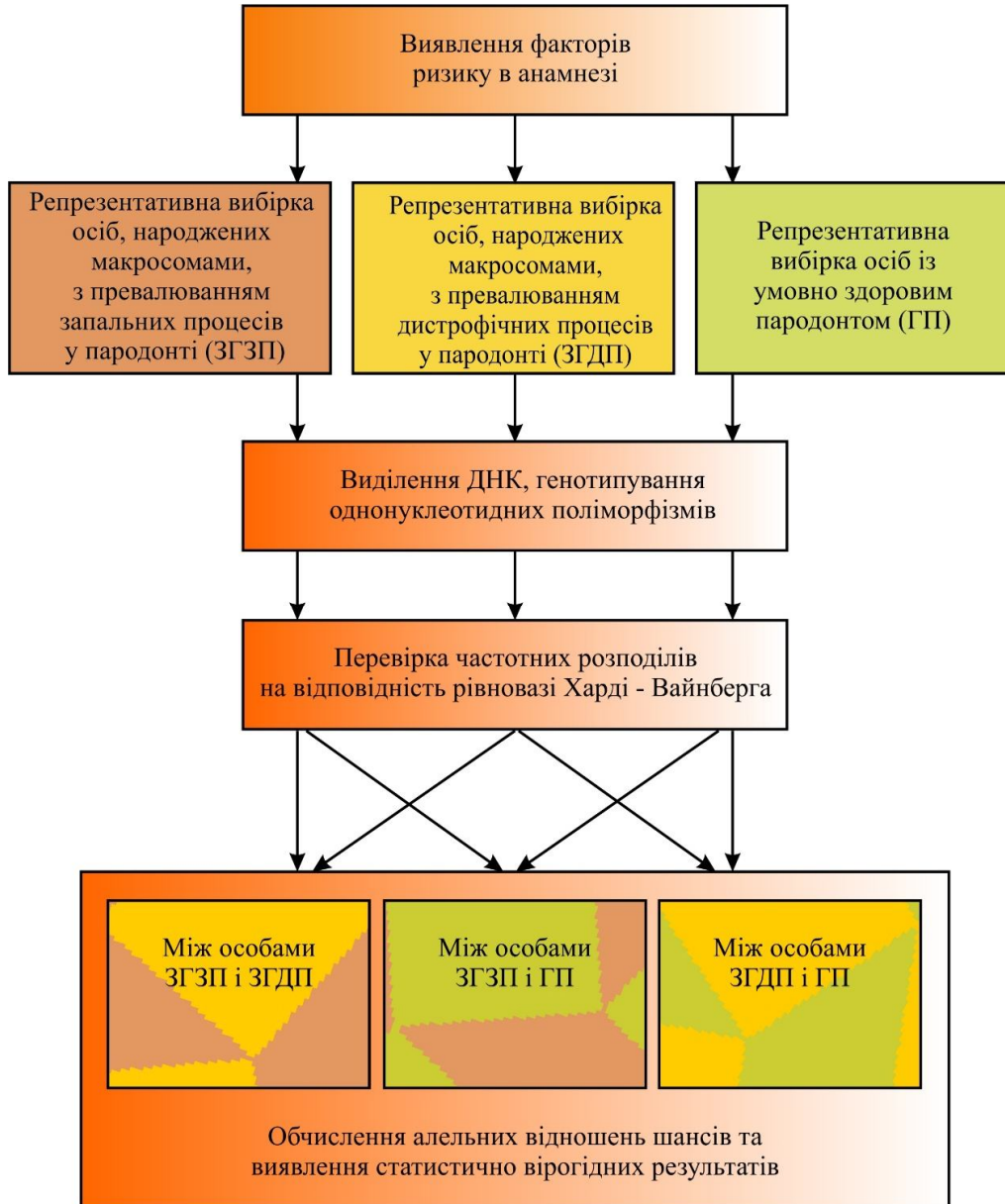


Рис. 1. Дизайн дослідження асоціації між поліморфними варіантами генів і формуванням різних варіантів перебігу хвороб пародонта

Дані про масо-ростові параметри при народженні учасників дослідження було отримано з історій розвитку дітей, медичних карт стаціонарного хворого чи іншої документації, яка зберіглася в архівах медичних закладів, або безпосередньо в учасників дослідження.

**Критерії виключення з дослідження:** наявність вад і аномалій розвитку; наявність системних захворювань чи патологічних станів (напри-

клад, ожиріння, метаболічного синдрому, цукрового діабету, туберкульозу, синдрому Кушинга, гіперпаратиреозу чи генералізованого остеопорозу), які можуть впливати на кістковий метаболізм, наявність інших хвороб на стадії декомпенсації; відсутність відомостей про масо-ростові параметри при народженні; передчасне народження, маса тіла при народженні 2.700 кг чи менше. **Критерії включення в дослідження:** осо-

ба віком від 18 до 55 років, яка дала згоду на участь у дослідженні та в якій відсутні вищеозначені критерії виключення.

Дослідження складалося з кількох етапів: збір матеріалу; виділення нуклеїнових кислот із біологічного матеріалу, ампліфікація; аналіз результатів.

Зскрібок епітеліальних клітин, узятий за допомогою одноразового стерильного зонда із внутрішньої поверхні щоки, перенесли в пластикову пробірку з 0.5 мл стерильного фізіологічного розчину. Геномну ДНК виділяли набором «Проба-НК» НПО «ДНК-технологія» (РФ) із букального епітелію згідно з рекомендаціями фірми-виробника. Дотримуючись вимог холодового ланцюга, препарат направляли в МЛ «Аналітика», м. Харків, Україна.

Безпосередньо після виділення ДНК проводили генотипування SNP із використанням набору «Остеопороз» НПО «ДНК-технологія» (РФ) за допомогою ПЦР у реальному часі (Real-Time PCR) на детектуючих ампліфікаторах ДТлайт і ДТ-96 того ж виробника. Реєстрацію сигналів та інтерпретацію результатів флуоресценції ампліфікованих фрагментів геномної ДНК (рис. 2) проводили ампліфікатором у автоматичному режимі за допомогою вбудованого програмного забезпечення (табл. 1).

У дослідженні використовувався набір реагентів «Остеопороз», який включає 16 поліморфізмів. Проводиться одночасна детекція двох алельних варіантів поліморфізму. Наявність внутрішнього контролю кількості ДНК в ампліфікаційній пробірці знижує вірогідність помилок генотипування.

Молекулярно-генетичний аналіз поліморфних варіантів *IL-10*: -1082 G>A [rs1800896] та *IL-1β*: -31 T>C [rs1143627] проводили аналогічним методом із використанням реагентів НВО «Літех» «SNP-ЕКСПРЕСС-РВ» (РФ).

Статистичну обробку результатів виконували за допомогою програми «Microsoft Excel 2016» (ліцензійний номер 67844311, 2016). Частоти генотипів для кожного варіанта генів було переви-

рено на відповідність рівновазі Харді – Вайнберга за критерієм  $\chi^2$  при  $p < 0.05$  (<https://www.icalculator.info/health/hardy-weinberg-equilibrium-for-two-alleles-calculator.html>). Цей закон описує розподіл генів у сталій популяції і його виконання забезпечує можливість поширювати висновки, одержані для обмеженої групи обстежених осіб у дослідженнях рівня «випадок – контроль», на популяцію в цілому [26].

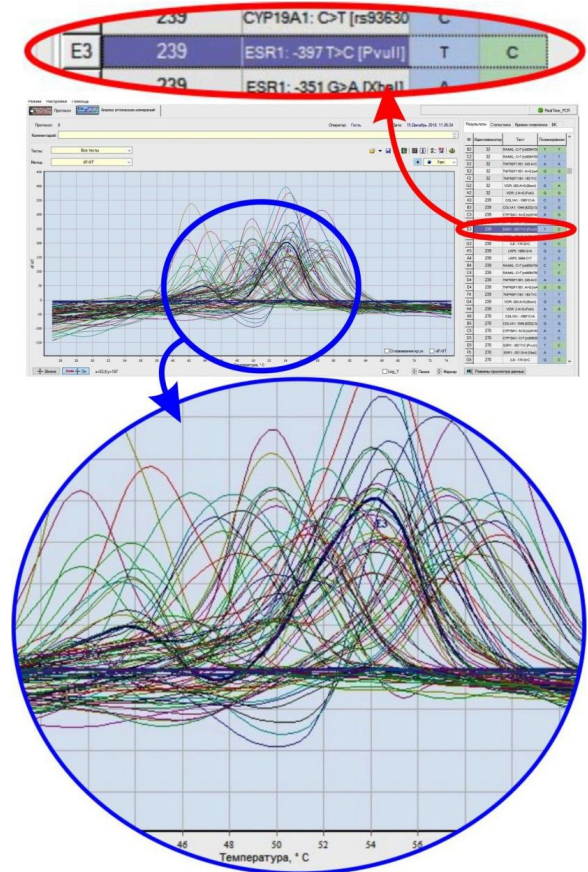


Рис. 2. Фрагменти робочого файлу. Червоним кольором виділено результат ампліфікації зразка № 239 (ЗГЗП), одержаний по ESR1: -397 T>C (PvuII) [rs 2234693]. Ширшою кривою на вставці блакитного кольору позначено графік залежності флуоресценції від температури плавлення зразка

Таблиця 1  
Програма ампліфікації фрагментів ДНК для детектуючого ампліфікатора

№ блоку	Температура, °C	Хв.	Сек.	Кількість циклів	Режим оптичних вимірювань	Δt, °C	Тип блоку
1	80.0	02	00	1			Цикл
	94.0	05	00				
2	94.0	00	30	5	√		Цикл
	67.0	00	15				
3	94.0	00	05	45	√		Цикл
	67.0	00	15				
4	25.0	00	30	1			Цикл
5	25.0	00	15	50	√	1.0°C	«Крива плавлення», Δt=1°C; T <sub>кон</sub> =75°C
6	10.0			Зберігання			Зберігання



Аналіз моделей пенетрантності захворювання («test models for disease penetrance», далі просто – моделі успадкування) – це сучасний стандарт генетичного дослідження [27]. Моделі розраховують для того, щоб виявити генотип (мінорний, мажорний чи гетерозиготний), найбільш важливий для клінічного прогнозу ризику або протекції. Було розглянуто такі стандартні тестові моделі: адитивна, рецесивна, домінантна, наддомінантна й мультиплікативна. Клінічно-прогностичний сенс цих моделей пояснюється таким чином. Якщо з певним мінорним алелем *A* асоційоване захворювання з параметром генетичної пенетрантності (чи успадкування)  $\gamma > 1$ , то мультиплікативна модель указує на те, що ризик захворювання підвищується  $\gamma$ -кратно з кожним додатковим алелем *A* у порівнянні із ризиком, який є за мажорного генотипу. Адитивна модель установлює, що ризик захворювання підвищується в  $\gamma$  разів для гетерозиготного генотипу і в  $2\gamma$  разів для генотипу *AA*. Для рецесив-

ної моделі підвищення ризику захворювання в  $\gamma$  разів відбувається тільки за наявності двох екземплярів алелі *A*, а в разі домінантної моделі – як за наявності однієї, так і двох алелей *A* [26].

Найкращу модель вибирали на основі порівняння показників  $\chi^2$  із поправкою Йетса. Для порівняння ризиків розвитку захворювання в групах використовували показник «відношення шансів» (ВШ) і його 95% довірчий інтервал (ДІ).

### Результати дослідження та їх обговорення

Отримані для різних груп учасників дослідження частоти розподілу генотипів частини проаналізованих генів, які могли б мати певний вплив, представлено в табл. 2. Перед обробкою даних і аналізом результатів порівнянь між обраними групами було перевірено відповідність розподілу генотипів кожного з досліджуваних генів закону Харді-Вайнберга для об'єднаної групи учасників.

Таблиця 2  
Частоти розподілу генотипів для різних груп учасників дослідження

Ген	Поліморфні варіанти	ЗГЗП		ЗГДП		ГП	
		<i>n</i>	%	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%
<i>CYP19A1: A&gt;G</i> [rs2414096]	AA	7	18.42	8	28.58	5	33.33
	AG	23	60.53	10	35.71	8	53.34
	GG	8	21.05	10	35.71	2	13.33
<i>CYP19A1: C&gt;T</i> [rs936306]	CC	28	73.68	17	62.97	11	73.34
	CT	8	21.05	9	33.33	4	26.66
	TT	2	5.26	1	3.70	0	0.00
<i>ESR1: -397 T&gt;C</i> ( <i>PvuII</i> ) [rs 2234693]	TT	11	29.73	9	33.33	1	6.67
	TC	24	64.86	12	44.45	9	60.00
	CC	2	5.41	6	22.22	5	33.33
<i>ESR1: -351 G&gt;A</i> ( <i>XbaI</i> ) [rs 9340799]	GG	0	0.00	1	3.85	1	6.67
	GA	18	48.65	13	50.00	10	66.66
	AA	19	51.35	12	46.15	4	26.67
<i>IL-6: -174 G&gt;C</i> [rs1800795]	GG	14	36.84	7	25.00	7	46.67
	GC	16	42.11	17	60.71	6	40.00
	CC	8	21.05	4	14.29	2	13.33
<i>RANKL: C&gt;T</i> [rs9594738]	CC	8	21.05	13	46.43	6	40.00
	CT	18	47.37	9	32.14	4	26.67
	TT	12	31.58	6	21.43	5	33.33
<i>RANKL: C&gt;T</i> [rs9594759]	CC	7	18.42	12	44.45	6	40.00
	CT	18	47.37	9	33.33	4	26.67
	TT	13	34.21	6	22.22	5	33.33
<i>IL-1β: -31 T&gt;C</i> [rs1143627]	TT	10	26.32	9	39.13	10	71.43
	TC	19	50.00	10	43.48	1	7.14
	CC	9	23.68	4	17.39	3	21.43
<i>IL-10: -1082</i> <i>G&gt;A</i> [rs1800896]	GG	14	37.84	8	33.33	5	38.46
	GA	20	54.05	12	50.00	6	46.16
	AA	3	8.11	4	16.67	2	15.38
<i>VDR: 283 A&gt;G</i> ( <i>BsmI</i> ) [rs 1544410]	AA	5	13.16	4	14.82	2	13.33
	AG	15	39.47	9	33.33	6	40.00
	GG	18	47.37	14	51.85	7	46.67
<i>VDR: 2 A&gt;G (FokI)</i> [rs 10735810]	AA	11	28.95	5	17.86	2	13.33
	AG	11	28.95	10	35.71	7	46.67
	GG	16	42.11	13	46.43	6	40.00

Далі детально розглянемо тільки поліморфізми, які демонструють вірогідну асоціацію із

захворюванням. У таблиці 3 представлено результати порівняння розподілу поліморфних

варіантів за генами *ESR1*: -397 T>C [PvuII] та *IL-1* у осіб ЗГЗП і ГП. Статистично вірогідні

( $p < 0.05$ ) результати в ній і далі виділено жирним шрифтом.

Таблиця 3  
Порівняння розподілу поліморфних варіантів за генами *ESR1*: -397 T>C [PvuII] та *IL-1* у осіб ЗГЗП і ГП

Ген	Поліморфні варіанти	Результати статистичного аналізу			
		$\chi^2$ (Йетс)	ВШ	95% ДІ	P
<i>ESR1</i> : -397 T>C [PvuII] [rs 2234693]	Адитивна модель				
	ТТ	5.846	5.923	0.691-50.736	0.054
	ТС		1.231	0.358-4.227	
	СС		<b>0.114</b>	<b>0.019-0.680</b>	
	Рецесивна модель				
	ТТ+ТС	<b>4.950</b>	<b>8.750</b>	<b>1.470-52.100</b>	<b>0.026</b>
	СС		<b>0.114</b>	<b>0.019-0.680</b>	
	Домінантна модель				
	ТТ	2.031	5.923	0.691-50.736	0.154
	ТС+СС		0.169	0.020-1.446	
Наддомінантна модель					
ТТ+СС	0.000	0.813	0.237-2.791	0.990	
ТС		1.231	0.358-4.227		
Мультиплікативна модель					
Т	<b>5.602</b>	<b>2.838</b>	<b>1.179-6.833</b>	<b>0.018</b>	
С		<b>0.352</b>	<b>0.146-0.849</b>		
<i>IL-1β</i> : -31 T>C [rs1143627]	Адитивна модель				
	ТТ	<b>8.170</b>	<b>0.143</b>	<b>0.036-0.560</b>	<b>0.017</b>
	СТ		<b>13.000</b>	<b>1.543-109.511</b>	
	СС		1.138	0.259-4.997	
	Рецесивна модель				
	ТТ+ТС	0.040	0.879	0.200-3.859	0.842
	СС		1.138	0.259-4.997	
	Домінантна модель				
	ТТ	<b>6.994</b>	<b>0.143</b>	<b>0.036-0.560</b>	<b>0.008</b>
	ТС+СС		<b>7.000</b>	<b>1.786-27.437</b>	
Наддомінантна модель					
ТТ+СС	<b>6.232</b>	<b>0.077</b>	<b>0.009-0.648</b>	<b>0.013</b>	
ТС		<b>13.000</b>	<b>1.543-109.511</b>		
Мультиплікативна модель					
Т	<b>4.702</b>	<b>0.351</b>	<b>0.134-0.924</b>	<b>0.030</b>	
С		<b>2.846</b>	<b>1.083-7.482</b>		

Виявилось, що в осіб, які народилися макросомами, при виникненні захворювань тканин пародонта шанс формування пародонтиту за наявності генотипу СС в гені *ESR1* [rs 2234693] у 8.8 рази нижчий, ніж у разі наявності генотипу ТТ або ТС (рецесивна модель успадкування). Наявність алелі С є протекцією до розвитку запального варіанту перебігу патологічного процесу в пародонті. Тобто шанс виникнення пародонтиту в 2.8 раза нижчий у разі наявності цієї алелі (табл. 3). Наявність алелі Т є фактором ризику виникнення пародонтиту в обстежених учасників, які народилися макросомами.

За наявності генотипу ТТ у гені *IL-1β*: -31 [rs1143627] шанс розвитку запального варіанта перебігу захворювання тканин пародонта нижчий у 7.0 разів, ніж за наявності генотипу ТС або СС (домінантна модель успадкування). Протективні властивості має алель Т (мультиплікатив-

на модель успадкування) – шанс того, що дистрофічно-запальні захворювання тканин пародонта матимуть перебіг із превалюванням запального процесу в носіїв цієї алелі знижується практично у 2.8 разів, порівняно з носіями алелі С. Відповідно, за наявності алелі С шанс формування порушень зі схильністю до запальних процесів у стільки ж разів підвищується.

Також виявилось, що саме наявність гетерозиготного варіанта ТС гена *IL-1β*: - 31 [rs1143627] (наддомінантна модель успадкування) є фактором ризику розвитку захворювання тканин пародонта з превалюванням запального варіанта перебігу – шанси підвищуються в 13 разів.

Значущі відмінності в розподілі поліморфних варіантів для гена *IL-1* при порівнянні ЗГДП і ГП ілюструє таблиця 4.

Таблиця 4  
Порівняння розподілу поліморфних варіантів за генами в осіб ЗГДП і ГП

Ген	Поліморфні варіанти	Результати статистичного аналізу			
		$\chi^2$ (Йетс)	ВШ	95% ДІ	P
<i>IL-1<math>\beta</math></i> : -31 T>C [rs1143627]	Адитивна модель				
	ТТ ТС СС	3.947	0.257 <b>10.000</b> 0.772	0.062-1.075 <b>1.114-89.774</b> 0.145-4.105	0.139
	Рецесивна модель				
	ТТ + ТС СС	0.017	1.295 0.772	0.244-6.889 0.145-4.105	0.898
	Домінантна модель				
	ТТ ТС + СС	2.456	0.257 3.889	0.062-1.075 0.930-16.256	0.117
	Наддомінантна модель				
	ТТ + СС ТС	<b>3.898</b>	<b>0.100</b> <b>10.000</b>	<b>0.011-0.898</b> <b>1.114-89.774</b>	<b>0.048</b>
Мультиплікативна модель					
Т С	1.554	0.519 1.929	0.183-1.468 0.681-5.458	0.213	

В осіб із ЗГДП, як і в осіб ЗГЗП, фіксується підвищення частоти розповсюдження гетерозиготного варіанта гена *IL-1 $\beta$*  [rs1143627]. Шанси розвитку захворювання тканин пародонта зі схильністю до дистрофічних процесів за наявності генотипу ТС у 10 разів вищі, ніж за наявності гомозиготних варіантів цього гена (наддомінантна модель успадкування). Отже, домінантний гомо-

зиготний варіант ТТ гена *IL-1 $\beta$*  [rs1143627] виявився протективним до розвитку захворювань тканин пародонта як зі схильністю до запального процесу (ЗГЗП), так і зі схильністю до дистрофічного процесу (ЗГДП).

Виявлені значущі відмінності в розподілі поліморфних варіантів генів при порівнянні ЗГЗП і ЗГДП ілюструє таблиця 5.

Таблиця 5  
Розподіл поліморфних варіантів за генами RANKL: C>T [rs9594738] і RANKL: C>T [rs9594759] у осіб ЗГЗП і ЗГДП

Ген	Поліморфні варіанти	Результати статистичного аналізу			
		$\chi^2$ (Йетс)	ВШ	95% ДІ	P
RANKL: C>T [rs9594738]	Адитивна модель				
	СС СТ ТТ	3.387	<b>0.308</b> 1.900 1.692	<b>0.105-0.903</b> 0.687-5.254 0.545-5.252	0.184
	Рецесивна модель				
	СС + СТ ТТ	0.404	0.591 1.692	0.190-1.834 0.545-5.252	0.525
	Домінантна модель				
	СС СТ + ТТ	3.687	<b>0.308</b> <b>3.250</b>	<b>0.105-0.903</b> <b>1.107-9.541</b>	0.055
	Наддомінантна модель				
	СС + ТТ СТ	0.980	0.526 1.900	0.190-1.455 0.687-5.254	0.322
Мультиплікативна модель					
С Т	<b>4.078</b>	<b>0.486</b> <b>2.059</b>	<b>0.240-0.983</b> <b>1.017-4.167</b>	<b>0.043</b>	
RANKL: C>T [rs9594759]	Адитивна модель				
	СС СТ ТТ	3.690	<b>0.282</b> 1.800 1.820	<b>0.092-0.863</b> 0.647-5.005 0.589-5.623	0.158
	Рецесивна модель				
	СС + СТ ТТ	0.594	0.549 1.820	0.178-1.698 0.589-5.623	0.441
	Домінантна модель				
	СС СТ + ТТ	<b>3.986</b>	<b>0.282</b> <b>3.543</b>	<b>0.092-0.863</b> <b>1.159-10.832</b>	<b>0.046</b>
	Наддомінантна модель				
	СС + ТТ СТ	0.768	0.556 1.800	0.200-1.545 0.647-5.005	0.381
Мультиплікативна модель					
С Т	<b>4.561</b>	<b>0.463</b> <b>2.161</b>	<b>0.227-0.943</b> <b>1.060-4.403</b>	<b>0.033</b>	

За наявності гомозиготного варіанта СС гена *RANKL* [rs9594738] спостерігається тенденція (домінантна модель успадкування) до того, що в пародонті осіб, які народилися макросомами, будуть превалювати дистрофічні процеси, а не запальні, шанс зростає в 3.3 раза. Підвищення ризику розвитку хвороб пародонта з переважанням дистрофічних процесів фіксується й за наявності алелі С (мультиплікативна модель успадкування). Шанс того, що в пародонті будуть переважати дистрофічні процеси, вищий у 2.1 раза в тих, хто є носієм цієї алелі, порівняно з особами, які її не мають. Відповідно, за наявності алелі Т підвищується ризик розвитку патологічного процесу в пародонті зі схильністю до запального варіанта перебігу.

За наявності гомозиготного варіанта СС гена *RANKL* [rs9594759] (домінантна модель успадкування) також у 3.5 раза зростають шанси розвитку переважно дистрофічних процесів у пародонті, порівняно з наявністю мутантного гомозиготного чи гетерозиготного варіантів цього гена. Ризиковим по розвитку хвороб пародонта з переважанням дистрофічних процесів є алель С (мультиплікативна модель успадкування). Шанс того, що в пародонті будуть переважати дистрофічні процеси, вищий у 2.2 раза в тих, хто є носієм цієї алелі. І навпаки – у носіїв алелі Т підвищується ризик розвитку патологічного процесу в пародонті зі схильністю до запального варіанта перебігу.

Отже, наявність чи відсутність дистрофічно-запальних процесів у пародонті в осіб, народжених макросомами, контролюється генами *ESR1* [rs 2234693] та *IL-1β* [rs1143627]. Варіанти гена *RANKL* [rs9594738] і [rs9594759] відповідальні за те, зі схильністю до якого варіанта перебігу відбудеться порушення тканин пародонта в таких осіб – із превалюванням запалення (пародонтит) чи дистрофічних змін (пародонтоз).

### Обговорення результатів дослідження

Наше дослідження свідчить, що генотип СС і алель С у гені *ESR1*: -397 T>C [Pvull], rs 2234693 виявлялися вірогідно рідше в осіб ЗГЗП, ніж у осіб групи порівняння. Алель С є протективною, а алель Т – ризиковим фактором розвитку захворювань пародонта зі схильністю до запалення.

Аналіз наукових публікацій щодо впливу розподілу алельних варіантів гена *ESR1* за поліморфізмом Pvul на мінеральну щільність кісткової тканини виявив, що такий зв'язок існує. Tobias J.H. і співавтори в роботі [28] довели, що гомозиготний варіант СС цього гена пов'язаний із підвищеною мінеральною щільністю кісткової тканини в пізньому пубертаті. Однак низка інших дослідників не підтвердили вірогідність таких результатів [29].

Цікавим є дослідження Xing L. і співавторів [30], в якому доведено, що дівчата-підлітки китайської популяції, що є носіями мінорного генотипу СС за поліморфізмом *ESRα Pvul*, мали вищі значення мінеральної щільності кісткової тка-

нини і всього тіла, і стегового інтертрохантера, порівняно з дівчатами з гетерозиготним і мажорним варіантом.

На думку Zhang L. і співавторів [31], асоціація *ESR1* із хронічним пародонтитом існує тільки для Xbal. Проте генетичний поліморфізм *ESR1*: -397 T>C [Pvull], rs 2234693 є одним із 7 поліморфізмів, які, за дослідженнями L. Не і співавторів [32], асоційовані і з діабетом, і з хронічним пародонтитом.

Відомо, що в клінічній практиці випадки дистрофічно-запальних захворювань пародонта з окремо представленим тільки запальним чи тільки дистрофічним компонентом у чистому вигляді не трапляються, а навпаки – при будь-якій патології тканин пародонта обидва варіанти наявні з превалюванням одного з них. Це, на нашу думку, пояснює той факт, що в осіб із ознаками дистрофії пародонта (пародонтоз) також було виявлено відмінності в гені *IL-1β*: -31 C/T [rs1143627], який відповідає за розвиток запальних процесів. Проте більш значимі відмінності все ж таки мають місце в осіб зі схильністю саме до запальних процесів у пародонті (у чотирьох моделях – адитивна, домінантна наддомінантна й мультиплікативна моделі успадкування, табл. 3). До того ж, як видно з таблиці 2, частотний розподіл варіантів цього гена для осіб із ЗГЗП більш суттєво відрізняється від групи порівняння, ніж у осіб із ЗГДП: менший процент протективного гомозиготного варіанта ТТ (26 % у осіб зі схильністю до запальних процесів у пародонті проти 39 % зі схильністю до дистрофічних при нормі 71 %), і вищий процент ризикового гетерозиготного варіанта ТС (50 % проти 44 % відповідно при нормі 7 %).

У ряді робіт [33] не було виявлено зв'язку між поліморфізмом *IL-1β* [rs1143627] і хронічним пародонтитом. Роль генів *IL-1α* та *IL-1β* у формуванні захворювань тканин пародонта дослідили Aniela Brodzikowska і співавтори [34]. Одним із висновків авторів цієї роботи є те, що географічні й етнічні фактори суттєво впливають на перелік генів-кандидатів.

На асоціацію генетичного поліморфізму *IL-1β*: -31C/T, [rs1143627] з розвитком пародонтиту в індійській популяції вказали Majumder P. і співавтори [35]. Авторами доведено протективні властивості алелі Т щодо сприйнятливості до хронічного пародонтиту, що узгоджується з результатами нашого дослідження.

Ми виявили, що макросоми-при-народженні носії гомозиготного варіанта СС генів *RANKL* [rs9594738] і [rs9594759] мають у понад 3 рази вищий ризик того, що швидкість формування порушень у їхньому пародонті буде повільнішою та будуть превалювати дистрофічні, а не запальні процеси, в порівнянні з носіями інших варіантів.

У дослідженнях Stykarsdottir U. і співавторів [36] розкрито асоціацію *RANKL* [rs9594738] із мінеральною щільністю кісткової тканини. Зв'язок

варіантів генів сигнального шляху *RANKL / RANK / OPG* із мінеральною щільністю кісткової тканини і схильністю до переламів проаналізовано в роботах [37]. На асоціацію між ризиком травматичних переломів і збільшеною кількістю несприятливих алелей у гені *RANKL* [rs9594738], яка не залежить від мінеральної щільності кісткової тканини, указують Garcia-Giralt N. і співавтори [38].

Дослідження вітчизняних науковців також доводять, що для однуклеотидного поліморфізму rs9594738 у носіїв алелі Т підвищується ризик остеопоротичних процесів, натомість алель С і генотип СС мають протективний ефект [39]. Протективність цієї алелі до розвитку запального варіанта перебігу процесів у пародонті, а отже, і до резорбції альвеолярних відростків щелеп, виявлена і в нашому дослідженні.

Зазначимо, що при ортодонтчному навантаженні в носіїв генотипу ТТ у поліморфізмі [rs9594738] спостерігалася вища експресія *RANKL* у фібробластах періодонтальної зв'язки [40]. Про асоціацію мінорної алелі [rs9594759] С з підвищеною мінеральною щільністю на п'ятковій кістці в європейських чоловіків повідомили в роботі [41].

Відомості про слабкі сторони власного організму, одержані вчасно, надають людині чудову можливість запобігти захворюванням тканин пародонта.

### Висновки

1. Ризик виникнення дистрофічно-запальних захворювань тканин пародонта з превалюванням і дистрофічного (пародонтоз; ВШ=10.00, 95% ДІ=1.114 – 89.774,  $p=0.048$ ), і запального (пародонтит; ВШ=13.00, 95% ДІ=1.543 – 109.511,  $p=0.013$ ) варіантів перебігу в осіб, які народилися макросомами, асоційований із гетерозиготним варіантом гена *IL-1β* [rs1143627] (наддомінантна модель успадкування).

2. Протекторний ефект при захворюваннях тканин пародонта зі схильністю до запального варіанта перебігу був асоційований із варіантами гена *ESR1* [rs 2234693] – рецесивна (ВШ=0.114, 95% ДІ=0.019 – 0.68,  $p=0.026$ ) і мультиплікативна (ВШ=0.352, 95% ДІ=0.146 – 0.849,  $p=0.018$ ) модель успадкування та *IL-1β*: -31 [rs1143627] – доміантна (ВШ=0.143, 95% ДІ=0.036 – 0.56,  $p=0.008$ ), наддомінантна (ВШ=0.077, 95% ДІ=0.009 – 0.648,  $p=0.013$ ) і мультиплікативна – (ВШ=0.351, 95% ДІ=0.134 – 0.924,  $p=0.030$ ) модель успадкування.

3. Зафіксовано більш виражений вплив варіанта гена *IL-1β* [rs1143627] на розвиток процесів зі схильністю до запального варіанта перебігу в тканинах пародонта – адитивна, доміантна, наддомінантна й мультиплікативна моделі успадкування проти наддомінантної моделі для розвитку процесів зі схильністю до дистрофічного варіанта перебігу.

4. Ризик розвитку патологічних процесів у пародонті зі схильністю до дистрофічного варіанта

перебігу, а не до запального, асоційований із варіантами гена *RANKL* [rs9594738] – доміантна (ВШ=3.250; 95% ДІ=1.107 – 9.541) і мультиплікативна (ВШ=2.059; 95% ДІ=1.017 – 4.167,  $p=0.043$ ) моделі успадкування, та *RANKL* [rs9594759] – доміантна (ВШ=3.543; 95% ДІ=1.159 – 10.832,  $p=0.046$ ) і мультиплікативна (ВШ=2.161; 95% ДІ=1.060 – 4.403,  $p=0.033$ ) модель успадкування.

5. Аналіз варіантів генів *ESR1* [rs 2234693], *IL-1β* [rs1143627] і *RANKL* [rs9594738], [rs9594759] пропонуємо використовувати в ДНК-діагностиці на доклінічному етапі захворювання з метою виокремлення групи ризику по розвитку порушень тканин пародонта в осіб, які народилися макросомами, і підвищення ефективності персоналізованих заходів профілактики.

**Перспективи подальших досліджень** у цьому напрямі вбачаємо в збільшенні клінічного матеріалу й аналізі асоціації поліморфізму генів, стану тканин пародонта й індексу маси тіла учасника дослідження при народженні.

### Список літератури

- Marciniak A, Patro-Majysza J, Kimber-Trojnar Ż, Marciniak B, Oleszczuk J, Leszczyńska-Gorzela B. Fetal programming of the metabolic syndrome. *Taiwan J Obstet Gynecol.* 2017 Apr;56(2):133-138. DOI: 10.1016/j.tjog.2017.01.001.
- Littner Y, Mandel D, Mimouni F.B. et al. Decreased bone ultrasound velocity in large-for-gestational-age infants. *J. Perinatol.* 2004;24(1):21–3. DOI: 10.1038/sj.jp.7211013.
- Hermann GM, Dallas LM, Haskell SE, Roghair RD. Neonatal macrosomia is an independent risk factor for adult metabolic syndrome. *Neonatology.* 2010; 98: 238-44. <https://doi.org/10.1159/000285629>.
- Gu S, An X, Fang L, Zhang X, Zhang C, Wang J., et al. Risk factors and long-term health consequences of macrosomia: A prospective study in Jiangsu Province, China. *Journal of Biomedical Research.* 2012 Jul; 26(4): 235-40. <https://doi.org/10.7555/JBR.26.20120037>.
- Garmash O. Dependence of Deciduous Tooth Eruption Terms and Tooth Growth Rate on the Weight-Height Index at Birth in Macrosomic Children over the First Year of Life. *Acta Medica (Hradec Králové)* 2019; 62(2): 62–68. DOI: 10.14712/18059694.2019.48.
- Yokomichi, H, Tanaka, T, Suzuki K, Akiyama T, Okinawa Child Health Study Group, Yamagata, Z. Macrosomic Neonates Carry Increased Risk of Dental Caries in Early Childhood: Findings from a Cohort Study, the Okinawa Child Health Study, Japan. *PLoS ONE.* 2015 Jul; 10 (7): e0133872. DOI: 10.1371/journal.pone.0133872.
- Julihn, A, Molund U, Drevsäter E, Modéer T. High birth weight is a risk factor of dental caries increment during adolescence in Sweden. *Dentistry Journal.* 2014 November; 2(4): 118–133. <https://doi.org/10.3390/dj2040118>.
- Гармаш ОВ. Стан стоматогнатичної системи осіб популяції Харківської області та прилеглих областей, які народилися макросомами. State of the stomatognathic system in the kharkiv region and the adjacent areas population, born macrosomic «Bic-

- ник проблем біології і медицини». 2019; 3(152): 347-359. DOI:10.29254/2077-4214-2019-3-152-347-359.
9. Яковцова АФ, Сорокина ИВ, Алещенко ИЕ. Им-мунная система плода человека при крупнопло-дии и ЗВРП [Immune system of the human fetus in large and IUGR fetuses]. Харьков: Kharkov: Антик-ва; 2004. 218 с.
  10. Гармаш ОВ, Губіна-Вакулік ГІ. Стан пульпи, твер-дих тканин зубів та тканин пародонта у дванад-цяти- та вісімнадцятимісячних щурів, які народи-лись із макросомією. Український журнал меди-цини, біології та спорту. 2020;5(3): 43-49.
  11. Гармаш ОВ, Губіна-Вакулік ГІ. Стан пульпи, твер-дих тканин зубів та тканин пародонта у трьох-та шестимісячних щурів, які народились із мак-росомією. Вісник проблем біології і медицини. 2019; 4 (2). 365-372. DOI:10.29254/2077-4214-2019-4-2-154-365-372.
  12. Теблєва ЛМ, Гуревич КГ. Остеоиммунология и пародонтит. Патологическая физиология и экс-периментальная терапия. 2014;3:67-72. DOI: <https://doi.org/10.25557/0031-2991.2014.03.67-72>.
  13. Парахонский АП, Перова НЮ. Роль цитокинов в патогенезе пародонтита. Естественно-гуманитарные исследования. 2015; 7:75–81.
  14. Zhao S, Kato Y, Zhang Y, Harris S, Ahuja SS, Bonewald LF. MLO-Y4 osteocyte-like cells support osteoclast formation and activation. *Journal of Bone and Mineral Research*. 2002;17(11):2068–2079. DOI: 10.1359/jbmr.2002.17.11.2068.
  15. Вавилова ТП, Пашкова ГС, Гринин ВМ. Исследо-вание растворимого остеокластактивирующего фактора и остеопротегерина в смешанной слюне пациентов с пародонтитом. Российский стмато-логический журнал. 2010;2:11-14.
  16. Мельничук ГМ, Політун АМ, Ковальчук ЛЄ, Ер-стенюк ГМ. Алгоритм виникнення й розвитку гене-ралізованого пародонтиту та пародонтозу схема комплексного лікування генералізованого пародонтиту. Современная стоматология. 2013;1:35-40. Доступно: [http://nbuv.gov.ua/UJRN/ss\\_2013\\_1\\_10](http://nbuv.gov.ua/UJRN/ss_2013_1_10).
  17. Laine ML, Loos BG, Crielaard W. Gene Polymor-phisms in Chronic Periodontitis *Int. J. Dent*. 2010 Feb; 2010: 324719. doi: 10.1155/2010/324719.
  18. Zhang Q, Chen B, Yan F, Guo J, Zhu X, Ma S et al. Interleukin-10 Inhibits Bone Resorption: A Potential Therapeutic Strategy in Periodontitis and Other Bone Loss Diseases. *Biomed Res Int*. 2014; 2014: 284836. DOI: 10.1155/2014/284836.
  19. Atanasovska-Stojanovska A, Trajkov D, Popovska M, Spiroski M. IL10 -1082, IL10 -819 and IL10 -592 polymorphisms are associated with chronic periodontitis in a Macedonian population. *Hum Immunol*. 2012 Jul;73(7):753-8. DOI: 10.1016/j.humimm.2012.04.009.
  20. Shetty S, Kapoor N, Bondu JD, Thomas N, Paul TV. Bone turnover markers: Emerging tool in the management of osteoporosis. *Indian J. Endocrinol. Metab*. 2016; 20: 846–852. DOI: 10.7860/JCDR/2018/37917.12389.
  21. Wan QS, Li L, Yang SK, Liu ZL, Song N. Role of Vitamin D Receptor Gene Polymorphisms on the Susceptibility to Periodontitis: A Meta-Analysis of a Controversial Issue. *Genet Test Mol Biomarkers*. 2019 Sep;23(9):618-633. DOI: 10.1089/gtmb.2019.0021.
  22. Mashhadiabbas F, Neamatzadeh H, Nasiri R, Foroughi E, Farahnak S, Piroozmand P et al. Association of vitamin D receptor BsmI, TaqI, FokI, and Apal polymorphisms with susceptibility of chronic periodontitis: A systematic review and meta-analysis based on 38 case-control studies. *Dent Res J (Isfahan)*. 2018 May-Jun;15(3):155-165.
  23. Ejiri S, Tanaka M, Watanabe N, Anwar RB, Yamashita E, Yamada K et al. Estrogen deficiency and its effect on the jaw bones. *Journal of Bone and Mineral Metabolism*. 2008 Febr; 26(5):409-15. DOI: 10.1007/s00774-008-0870-4.
  24. Mullin BH, Zhu K, Xu J, Brown SJ, Mullin S, Tickner J et al. Expression Quantitative Trait Locus Study of Bone Mineral Density GWAS Variants in Human Osteoclasts *J. Bone Miner Res*. 2018 Jun;33(6):1044-1051. DOI: 10.1002/jbmr.3412.
  25. Zhang X, Dai J, Long Y, Wu H, Li X et al. Correlation of estrogen receptor alpha gene polymorphisms and bone mineral density in Chinese women with chronic periodontitis. *Chin Med J*. 2010; 123(22): 3262- 3267.
  26. Clarke GM, Anderson CA, Pettersson FH, Cardon LR, Morris AP, Zondervan KT. Basic statistical analysis in genetic case-control studies *Nat Protoc*. 2011 Feb; 6(2): 121–133. DOI: 10.1038/nprot.2010.182.
  27. Россоха ЗІ, Кир'яченко СП, Горовенко НГ. Порівняльна оцінка моделей генетичного ризику репродуктивних розладів, зумовлених поліморфізмом генів MTHFR, MTRR, MTR1. Медичні перспективи. 2018;23(2):85-91. Режим доступу: [http://nbuv.gov.ua/UJRN/Mp\\_2018\\_23\\_2\\_14](http://nbuv.gov.ua/UJRN/Mp_2018_23_2_14).
  28. Tobias JH, Steer CD, Vilarino-Güell C, Brown MA. Estrogen Receptor  $\alpha$  Regulates Area-Adjusted Bone Mineral Content in Late Pubertal Girls. *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 2007 Febr.;92(2):641-7. DOI: 10.1210/jc.2006-1555.
  29. Zhou XG, Liu YZ, Li MX, Jian WX, Lei SF, Qin YJ et al. Parathyroid hormone gene with bone phenotypes in Chinese. *Biochem Biophys Res Commun*. 2003 Aug 1;307(3):666-71. DOI: 10.1016/s0006-291x(03)01261-0.
  30. Xing L, He GP, Chen YM, Su YX Interaction of interleukin-6 and estrogen receptor gene polymorphisms on bone mass accrual in Chinese adolescent girls. *J. Bone Miner Metab*. 2008; 26:493–498. DOI: 10.1007/s00774-007-0844-y.
  31. Zhang L, Meng H, Zhao H, Li Q, Xu L et al. Estrogen receptor- $\alpha$  gene polymorphisms in patients with periodontitis. *J. Periodont Res*. 2004; 39(5): 362-366. DOI: 10.1111/j.1600-0765.2004.00736.x
  32. He L, Cao X, Meng H, Li P, Chen Z, Sha Y et al. Gene polymorphisms in related to both chronic periodontitis and type 2 diabetes mellitus. *European Federation of Periodontology. Poster Abstracts*. First published: 14 May 2012;14. DOI: 10.1111/j.1600-051x-2012.01891.x
  33. Huang W, He BY, Shao J, Jia XW, Yuan YD *Oncotarget*. 2017 May 9;8(19):31406-31414. DOI: 10.18632/oncotarget.15612.
  34. Brodzikowska A, Górska R, Kowalski J. Interleukin-1 Genotype in Periodontitis. *Arch Immunol Ther Exp (Warsz)*. 2019; 67(6): 367–373. Published online 2019 Jul 19. DOI: 10.1007/s00005-019-00555-4.

35. Majumder P, Panda SK, Ghosh S, Dey SK. Interleukin gene polymorphisms in chronic periodontitis: A case-control study in the Indian population. *Arch Oral Biol.* 2019 May;101:156-164. DOI: 10.1016/j.archoralbio.2019.03.015.
36. Styrkarsdottir U, Halldorsson BV, Gretarsdottir S, Gudbjartsson DF, Walters G.B., Ingvarsson T. et al. Multiple genetic loci for bone mineral density and fractures. *Engl. J. Med.* 2008 May 29; 358(22):2355-65. DOI: 10.1056/NEJMoa0801197.
37. Zupan J, Mencej-Bedrac S, Jurkovic-Mlakar S, Prezelj J, Marc J. Gene-gene interactions in RANK/RANKL/OPG system influence bone mineral density in postmenopausal women. *J. Steroid Biochem Mol. Biol.* 2010 Jan;118(1-2):102-6. DOI: 10.1016/j.jsbmb.2009.10.013.
38. Garcia-Giralt N, Yoskovitz G, Rodriguez-Sanz M, Urreiziti R, Sarrion P, Güerri R et al. SNPs in the 3'utr of rank determine site-specific low trauma fractures independently of BMD. *Rev Osteoporos Metab Miner* [online]. 2013; 5(2):85-92. <http://dx.doi.org/10.4321/S1889-836X2013000200005>.
39. Maylyan EA. Assotsiatsii polimorfizma RS9594738 (C>T) gena TNFSF11 s osteoporozom v zavisimosti ot dlitelnosti postmenopauzy. *Ulianovskiy mediko-biologicheskii zhurnal.* 2017;3:53-61. DOI: 10.23648/UMBJ.2017.27.7076.
40. Küchler EC, Schröder A, Corso P, Scariot R, Spanier G, Proff P et al. Genetic polymorphisms influence gene expression of human periodontal ligament fibroblasts in the early phases of orthodontic tooth movement. *Odontology.* 2019 Nov 18. DOI: 10.1007/s10266-019-00475-x.
41. Roshandel D, Holliday KL, Pye SR, Boonen S, Borghs H, Vanderschueren D et al. Genetic variation in the RANKL/RANK/OPG signaling pathway is associated with bone turnover and bone mineral density in men. *J. Bone Miner Res.* 2010 Aug;25(8):1830-8. DOI: 10.1002/jbmr.78.
6. Yokomichi, H, Tanaka, T, Suzuki K, Akiyama T, Okinawa Child Health Study Group, Yamagata, Z. Macrosomic Neonates Carry Increased Risk of Dental Caries in Early Childhood: Findings from a Cohort Study, the Okinawa Child Health Study, Japan. *PLoS ONE.* 2015 Jul; 10 (7): e0133872. DOI: 10.1371/journal.pone.0133872.
7. Julihn, A, Molund U, Drevsäter E, Modéer T. High birth weight is a risk factor of dental caries increment during adolescence in Sweden. *Dentistry Journal.* 2014 November; 2(4): 118–133. <https://doi.org/10.3390/dj2040118>.
8. Garmash OV. Stan stomatohnatychnoi systemy osib populiatsii kharkivskoi oblasti ta prylehlykh oblastei, yaki narodylysia makrosomamy. [State of the stomatognathic system in the kharkiv region and the adjacent areas population, born macrosomic]. «*Vistnyk problem biologii i medytsyny*». 2019; 3(152): 347-359. DOI:10.29254/2077-4214-2019-3-152-347-359. [Ukrainian].
9. Yakovtsova AF, Sorokina IV, Aleshchenko IE. Imunnaya sistema ploda cheloveka pri krupnoplodii i ZVRP [Immune system of the human fetus in large and IUGR fetuses]. Kharkov: BSF "Antiqua"; 2004. 218 s. [Russian].
10. Garmash OV, Gubina-Vakulik GI. Stan pulpy, tverdykh tkanyv zubiv ta tkanyv parodonta u dvanadtsiaty- ta visimnadtsiatymisiachnykh shchuriv, yaki narodylys iz makrosomiieiu. *Ukrainskyi zhurnal medytsyny, biologii ta sportu.* 2020;5(3): 43-49.
11. Гармаш О. В., Губіна-Вакулік Г. І. Стан пульпи, твердих тканин зубів та тканин пародонта у трьох- та шестимісячних щурів, які народились із макросомією. *Вісник проблем біології і медицини.* 2019; 4 (2). 365-372. DOI:10.29254/2077-4214-2019-4-2-154-365-372.
12. Tebloyeva LM, Gurevich KG. Osteoimmunologiya i parodontit. *Patologicheskaya fiziologiya i eksperimentalnaya terapiya.* 2014;3:67-72. DOI: <https://doi.org/10.25557/0031-2991.2014.03.67-72>. [Russian].
13. Parakhonskiy. AP, Perova NYu. Rol tsitokinov v patogeneze parodontita *Estestvenno-gumanitarnyye issledovaniya.* 2015; 7:75–81. [Russian].
14. Zhao S, Kato Y, Zhang Y, Harris S, Ahuja SS, Bonewald LF. MLO-Y4 osteocyte-like cells support osteoclast formation and activation. *Journal of Bone and Mineral Research.* 2002;17(11):2068–2079. DOI: 10.1359/jbmr.2002.17.11.2068.
15. Vavilova TP, Pashkova GS, Grinin VM. Issledovaniye osteoklastaktiviruyushchego faktora i osteoprotegerina v smeshannoy slyune patsiyentov s parodontitom. *Rossiyskiy stomatologicheskii zhurnal.* 2010;2:11-14. [Russian].
16. Melnychuk HM, Politun AM, Kovalchuk LI, Ersteniuk HM. Alhorytm vynyknennia y rozvytku heneralizovanoho parodontytu ta parodontozu skhema kompleksnoho likuvannia heneralizovanoho parodontytu. *Sovremenniaia stomatohyia.* 2013;1:35-40. Available from: [http://nbuv.gov.ua/UJRN/ss\\_2013\\_1\\_10](http://nbuv.gov.ua/UJRN/ss_2013_1_10). [Ukrainian].
17. Laine ML, Loos BG, Crielaard W. Gene Polymorphisms in Chronic Periodontitis *Int J Dent.*

### References

- 2010 Feb; 2010: 324719. Doi: 10.1155/2010/324719.
18. Zhang Q, Chen B, Yan F, Guo J, Zhu X, Ma S, et al. Interleukin-10 Inhibits Bone Resorption: A Potential Therapeutic Strategy in Periodontitis and Other Bone Loss Diseases. *Biomed Res Int.* 2014; 2014: 284836. DOI: 10.1155/2014/284836.
  19. Atanasovska-Stojanovska A, Trajkov D, Popovska M, Spiroski M. IL10 -1082, IL10 -819 and IL10 -592 polymorphisms are associated with chronic periodontitis in a Macedonian population. *Hum Immunol.* 2012 Jul;73(7):753-8. DOI: 10.1016/j.humimm.2012.04.009.
  20. Shetty S, Kapoor N, Bondu JD, Thomas N, Paul TV. Bone turnover markers: Emerging tool in the management of osteoporosis. *Indian J. Endocrinol. Metab.* 2016; 20: 846–852. DOI: 10.7860/JCDR/2018/37917.12389.
  21. Wan QS, Li L, Yang SK, Liu ZL, Song N. Role of Vitamin D Receptor Gene Polymorphisms on the Susceptibility to Periodontitis: A Meta-Analysis of a Controversial Issue. *Genet Test Mol Biomarkers.* 2019 Sep;23(9):618-633. DOI: 10.1089/gtmb.2019.0021.
  22. Mashhadiabbas F, Neamatzadeh H, Nasiri R, Foroughi E, Farahnak S, Piroozmand P, et al. Association of vitamin D receptor Bsm1, Taq1, Fok1, and Apal polymorphisms with susceptibility of chronic periodontitis: A systematic review and meta-analysis based on 38 case-control studies. *Dent Res J (Isfahan).* 2018 May-Jun;15(3):155-165.
  23. Ejiri S, Tanaka M, Watanabe N, Anwar RB, Yamashita E, Yamada K, et al. Estrogen deficiency and its effect on the jaw bones. *Journal of Bone and Mineral Metabolism.* 2008 Febr; 26(5):409-15. DOI: 10.1007/s00774-008-0870-4.
  24. Mullin BH, Zhu K, Xu J, Brown SJ, Mullin S, Tickner J, et al. Expression Quantitative Trait Locus Study of Bone Mineral Density GWAS Variants in Human Osteoclasts. *J Bone Miner Res.* 2018 Jun;33(6):1044-1051. DOI: 10.1002/jbmr.3412.
  25. Zhang X, Dai J, Long Y, Wu H, Li X, et al. Correlation of estrogen receptor alpha gene polymorphisms and bone mineral density in Chinese women with chronic periodontitis. *Chin Med J.* 2010; 123(22): 3262- 3267.
  26. Clarke GM, Anderson CA, Pettersson FH, Cardon LR, Morris AP, Zondervan KT. Basic statistical analysis in genetic case-control studies *Nat Protoc.* 2011 Feb; 6(2): 121–133. DOI: 10.1038/nprot.2010.182.
  27. Rossokha ZI, Kyriachenko SP, Gorovenko NH. Porivnialna otsinka modelei henetychnoho ryzkyu reproduktyvnykh rozladiv, zumovlenykh polimorfizmom henviv MTHFR, MTRR, MTR1. *Medychni perspektyvy.* 2018;23(2):85-91. Available from: [http://nbuv.gov.ua/UJRN/Mp\\_2018\\_23\\_2\\_14](http://nbuv.gov.ua/UJRN/Mp_2018_23_2_14).
  28. Tobias JH, Steer CD, Vilarino-Güell C, Brown MA. Estrogen Receptor  $\alpha$  Regulates Area-Adjusted Bone Mineral Content in Late Pubertal Girls. *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism.* 2007 Febr.;92(2):641-7. DOI: 10.1210/jc.2006-1555.
  29. Zhou XG, Liu YZ, Li MX, Jian WX, Lei SF, Qin YJ et al. Parathyroid hormone gene with bone phenotypes in Chinese. *Biochem Biophys Res Commun.* 2003 Aug 1;307(3):666-71. DOI: 10.1016/s0006-291x(03)01261-0.
  30. Xing L, He GP, Chen YM, Su YX. Interaction of interleukin-6 and estrogen receptor gene polymorphisms on bone mass accrual in Chinese adolescent girls. *J Bone Miner Metab.* 2008;26:493–498. DOI: 10.1007/s00774-007-0844-y.
  31. Zhang L, Meng H, Zhao H, Li Q, Xu L, et al. Estrogen receptor- $\alpha$  gene polymorphisms in patients with periodontitis. *J Periodont Res.* 2004; 39(5): 362-366. DOI: 10.1111/j.1600-0765.2004.00736.x
  32. He L, Cao X, Meng H, Li P, Chen Z, Sha Y., et al. Gene polymorphisms in related to both chronic periodontitis and type 2 diabetes mellitus. *European Federation of Periodontology. Poster Abstracts.* First published: 14 May 2012;14. DOI: 10.1111/j.1600-051x-2012.01891.x
  33. Huang W, He BY, Shao J, Jia XW, Yuan YD. *Oncotarget.* 2017 May 9;8(19):31406-31414. DOI: 10.18632/oncotarget.15612.
  34. Brodzikowska A, Górska R, Kowalski J. Interleukin-1 Genotype in Periodontitis. *Arch Immunol Ther Exp (Warsz).* 2019; 67(6): 367–373. Published online 2019 Jul 19. DOI: 10.1007/s00005-019-00555-4.
  35. Majumder P, Panda SK, Ghosh S, Dey SK. Interleukin gene polymorphisms in chronic periodontitis: A case-control study in the Indian population. *Arch Oral Biol.* 2019 May;101:156-164. DOI: 10.1016/j.archoralbio.2019.03.015.
  36. Styrkarsdottir U, Halldorsson BV, Gretarsdottir S, Gudbjartsson DF, Walters GB, Ingvarsson T, et al. Multiple genetic loci for bone mineral density and fractures. *Engl J Med.* 2008 May 29; 358(22):2355-65. DOI: 10.1056/NEJMoa0801197.
  37. Zupan J, Mencej-Bedrac S, Jurkovic-Mlakar S, Prezelj J, Marc J. Gene-gene interactions in RANK/RANKL/OPG system influence bone mineral density in postmenopausal women. *J Steroid Biochem Mol Biol.* 2010 Jan;118(1-2):102-6. DOI: 10.1016/j.jsbmb.2009.10.013.
  38. Garcia-Giralt N, Yoskovitz G, Rodriguez-Sanz M, Urreiziti R, Sarrion P, Güerri R, et al. SNPS in the 3'utr of rank determine site-specific low trauma fractures independently of BMD. *Rev Osteoporos Metab Miner [online].* 2013; 5(2):85-92. <http://dx.doi.org/10.4321/S1889-836X2013000200005>.
  39. Maylyan EA. Assotsiatsii polimorfizma RS9594738 (C>T) gena TNFSF11 s osteoporozom v zavisimosti ot dlitelnosti postmenopauzy. *Ulianovskiy mediko-biologicheskij zhurnal.* 2017;3:53-61. DOI: 10.23648/UMBJ.2017.27.7076.
  40. Küchler EC, Schröder A, Corso P, Scariot R, Spanier G, Proff P, et al. Genetic polymorphisms influence gene expression of human periodontal ligament fibroblasts in the early phases of orthodontic tooth movement. *Odontology.* 2019 Nov 18. DOI: 10.1007/s10266-019-00475-x.
  41. Roshandel D, Holliday KL, Pye SR, Boonen S, Borghs H, Vanderschueren D, et al. Genetic variation in the RANKL/RANK/OPG signaling pathway is associated with bone turnover and bone mineral density in men. *J Bone Miner Res.* 2010 Aug;25(8):1830-8. DOI: 10.1002/jbmr.78.

**Стаття надійшла: 03.02.2020 року**



### Резюме

**Мета** роботи – виявити асоціації між поліморфними варіантами генів *CYP19A1* [rs2414096, rs936306], *ESR1* [rs2234693, rs9340799], *IL-1 $\beta$*  [rs1143627], *IL-6* [rs1800796], *IL-10* [rs1800896], *RANKL* [rs9594738, rs 9594759] і *VDR* [rs 1544410, rs10735810] і формуванням порушень тканин пародонта з переважанням запального (пародонтит) чи дистрофічного (пародонтоз) варіантів перебігу в осіб Харківської популяції та прилеглих областей, які були народжені макросомами.

**Об'єкт і методи.** Молекулярно-генетичним методом було обстежено 81 особу різного віку (від 18 до 55 років), які проживають у Харківській і прилеглих областях (Україна). Патологічні зміни в тканинах пародонта реєстрували із застосуванням класифікації хвороб пародонта (Данилевський М.Ф., 1994). ДНК виділяли з букального епітелію. Генотипування SNP проводили за допомогою ПЦР у реальному часі (Real-Time PCR).

**Висновки.** Наявність чи відсутність дистрофічно-запальних процесів у пародонті в осіб, народжених макросомами, контролюється генами *ESR1* [rs 2234693] і *IL-1 $\beta$*  [rs1143627]. Варіанти гена *RANKL* [rs9594738] і [rs9594759] відповідальні за те, зі схильністю до якого варіанта перебігу відбудеться порушення тканин пародонта в таких осіб, – із переважанням запалення (пародонтит) чи дистрофічних змін (пародонтоз).

**Ключові слова:** макросомія плода, захворювання тканин пародонта, генетичні поліморфізми: *ESR1* [rs 2234693], *IL-1 $\beta$*  [rs1143627], *RANKL* [rs9594738], [rs9594759].

### Резюме

**Цель** исследования – выявить ассоциации между полиморфными вариантами генов *CYP19A1* [rs2414096, rs936306], *ESR1* [rs2234693, rs9340799], *IL-1 $\beta$*  [rs1143627], *IL-6* [rs1800796], *IL-10* [rs1800896], *RANKL* [rs9594738, rs 9594759] и *VDR* [rs 1544410, rs10735810] и формированием нарушений тканей пародонта с преобладанием воспалительного (пародонтит) или дистрофического (пародонтоз) вариантов течения у лиц популяции Харьковской области и прилегающих областей, которые были рождены макросомами.

**Объект и методы.** Молекулярно-генетическим методом был обследован 81 человек разного возраста (от 18 до 55 лет), проживающие в Харьковской и близлежащих областях (Украина). Патологические изменения в тканях пародонта регистрировали с применением классификации болезней пародонта (Данилевский Н.Ф., 1994). Генотипирование SNP проводили с помощью ПЦР в реальном времени (Real-Time PCR).

**Выводы.** Наличие или отсутствие дистрофически-воспалительных процессов в пародонте у лиц, родившихся макросомами, контролируется генами *ESR1* [rs 2234693] и *IL-1 $\beta$*  [rs1143627]. Варианты гена *RANKL* [rs9594738] и [rs9594759] ответственны за то, со склонностью к какому варианту течения произойдет нарушение тканей пародонта у таких лиц, – с превалированием воспаления (пародонтит) или дистрофических изменений (пародонтоз).

**Ключевые слова:** макросомия плода, заболевание тканей пародонта, генетические полиморфизмы: *ESR1* [rs 2234693], *IL-1 $\beta$*  [rs1143627], *RANKL* [rs9594738], [rs9594759].

UDC 616.314.17-008.1-053.1-007.61-078:575.17.088.7

## **SINGLE-NUCLEOTIDE POLYMORPHISMS OF THE *ESR1* [RS 2234693], *IL-1 $\beta$* [RS1143627], *RANKL* [RS9594738] AND [RS9594759] GENES AS POSSIBLE RISK MARKERS FOR VARIOUS VARIANTS OF THE COURSE OF PERIODONTAL DISEASE IN PATIENTS BORN MACROSOMIC**

**Garmash O.V.**

Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine

### Summary

The article is concerned with the research for genetic predictors of periodontal tissue diseases in individuals born to macrosomic.

**Purpose** of this study is to identify the association between the polymorphic variants of the *CYP19A1* [rs2414096, rs936306], *ESR1* [rs2234693, rs9340799], *IL-1 $\beta$*  [rs1143627], *IL-6* [rs1800796], *IL-10* [rs1800896], *RANKL* [rs9597575] and *VDR* [rs 1544410, rs10735810] genes and the formation of periodontal tissue disorders with a predominance of inflammatory (periodontitis) or dystrophic (paradontosis) flow patterns in of Kharkiv and the population of adjacent district who were born by macrosomic delivery.

**Object and Methods.** The molecular genetic method was used to examine 81 persons of different ages

(from 18 to 55 years old) who live in the Kharkiv and adjacent districts (Ukraine). The participants in the study were divided into 3 groups. The pathological changes in periodontal tissues were recorded by the classification of periodontal diseases (M.F. Danylevskiy, 1994).

The macrosomic-at-birth participants who were diagnosed with chronic periodontitis (of the initial, first, or second degree) were assigned to the general group with a predominance of inflammatory processes in periodontal tissues. The macrosomic-at-birth participants who were diagnosed with parodontosis (of the initial, first or second degree), were assigned to the general group with a predominance of dystrophic processes in periodontal tissues. The comparison group consisted of the individuals with a conventionally healthy periodontium.

The DNA was isolated from the buccal epithelium. The genotyping of SNP was carried out by Real-Time PCR.

**Conclusions.** 1. The risk of dystrophically-inflammatory diseases of periodontal tissues with prevalence of both dystrophic (parodontosis) and inflammatory (periodontitis) flow patterns is associated with variants of the *IL-1 $\beta$*  gene: [rs1143627] (an over-dominant model of inheritance) in individuals born macrosomic. 2. The protective effect during periodontal tissue diseases with a tendency to inflammatory course was associated with the ESR gene variants [rs 2234693] (recessive model of inheritance) and *IL-1 $\beta$*  [rs1143627] (dominant and multiplicative model of inheritance). 3. A more pronounced effect of the *IL-1 $\beta$*  gene variant: [rs1143627] on the development of processes with a tendency to inflammatory course in the periodontal tissues (additive, dominant, over-dominant and multiplicative models of inheritance versus over-dominant model of the tendency to dystrophic flow) was recorded. 4. The risk of developing of pathological processes in periodontal tissues with a tendency to a dystrophic course rather than to an inflammatory course, associated with the *RANKL* [rs9594738] gene variants (dominant and multiplicative models of inheritance) and *RANKL* [rs9594759] variant (dominant model of inheritance). 5. Analysis of variants of the ESR1 [rs 2234693], *IL-1 $\beta$*  [rs1143627] and *RANKL* [rs9594738], [rs95944738], [rs95944738] gene variants is proposed to be used for DNA diagnostics at the preclinical stage of the disease in order to highlight the risk group for the development of periodontal tissue disorders and increase the effectiveness of personalized preventive measures in individuals born macrosomic.

**Key words:** fetal macrosomia, periodontal disease, genetic polymorphisms: *ESR1* [rs 2234693], *IL-1 $\beta$*  [rs1143627], *RANKL* [rs9594738], [rs9594759].

УДК 616.314-008.1:615.24

*Ярова С.П., Юріна Е.О., Яров Ю.Ю., Юрін С.Є.***ЗАСТОСУВАННЯ КОМПЛЕКСНИХ БІОРЕГУЛЯЦІЙНИХ ПРЕПАРАТІВ У СУЧАСНІЙ СТОМАТОЛОГІЧНІЙ ПРАКТИЦІ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)**

Донецький національний медичний університет, Лиман, Україна

**Актуальність дослідження**

Серед провідних тенденцій у сучасній медицині – прагнення скоротити витрати на охорону здоров'я за рахунок стандартизації препаратів і схем лікування. Сучасні умови функціонування системи медичної допомоги виводять на перший план питання ефективності лікарських препаратів у поєднанні з безпекою їх застосування. Ці дві лінії спонукали до створення й активного розвитку доказової медицини, яка є «вищим арбітром» вирішення ефективності лікування й обґрунтування на основі його економічності. У пошуках лікарських засобів комплексної дії, високої ефективності й безпечності використання лікарів-стоматологів останніми роками все більше уваги приділяють комплексним біорегуляційним препаратам (КБП). Стара назва — антигомотоксичні препарати (АГТП) [1]. Вони впливають на організм малими дозами, ініціюють, активізують і регулюють захисні механізми, відновлюють процеси саморегуляції й детоксикації, при цьому не пригнічують імунітет [2-4]. Але найчастіше представники доказової медицини висувують претензії саме біорегуляційному методу лікування. Це пов'язано з тим, що багато препаратів такого роду вже десятиліттями використовуються в практиці й були зареєстровані ще задовго до створення власне доказової медицини. Проте потрібно зазначити, що саме комплексні біорегуляційні препарати часто стають об'єктами найбільшого наукового вивчення. І все частіше поряд зі звичайними наглядовими й ретроспективними дослідженнями проводять рандомізовані клінічні дослідження, які дозволяють порівняти результати застосування препаратів із плацебо (для визначення ефективності лікування) або з референтними лікарськими субстанціями (для визначення їхньої еквівалентності й можливості заміни). Ці дані, з одного боку, дають нам чимало інформації для практичного застосування КБП, з іншого боку, стають базою діалогу з доказовою медициною, оскільки відповідають її вимогам і канонам.

**Мета** дослідження – проаналізувати наукову літературу щодо ефективності застосування біорегуляційних препаратів у комплексному лікуванні стоматологічних хвороб.

**Матеріали і методи**

У дослідженні застосовано бібліосемантичний і аналітичний методи.

**Результати дослідження**

Засновником напряму й методу гомотоксикології як комплексної терапії став німецький лікар і вчений Ханс-Хайнріх Реккевег у 1948-1949 рр. Згідно з його теорією організм є відкритою біологічною системою, яка прагне до рівноваги. Однак рівновага може бути порушена, відповідно до теорії гомотоксикозу, ендогенними й екзогенними токсинами (гомотоксинами). Уплив цих хімічних речовин, різних за походженням, що надходять у організм ззовні або виробляються під час обмінних процесів, викликає відповідні захисні реакції біологічної системи, які виявляються, за Реккевегом, у формі симптомів захворювання. З урахуванням трьох найважливіших аспектів теорії гомотоксикозу (регуляторний вплив на відкриті біологічну систему; зв'язування й виведення токсичних для організму речовин і, нарешті, стимуляція його захисних сил) було створено низку лікарських засобів – комплексних біорегуляційних препаратів. Основним виробником стала фірма «Біологише Хайльміттель Хеель ГмБХ» (Баден-Баден, Німеччина).

КБП готують із натуральних природних компонентів: екстрактів із рослин, витяжок із органів тварин, стерилізованих культур мікроорганізмів, мінеральних речовин, мікроелементів, каталізаторів і т.п. Усі ці компоненти обробляють згідно з принципами гомеопатичної технології потенціювання, тобто методами послідовного розбавлення й динамізації компонентів, тому активні речовини наявні в мікродозах. Потрапляючи в організм, мікродози не викликають перевантаження, а навпаки, стимулюють його системи й підключають додаткові захисні механізми [5; 6].

Характер більшості хвороб щелепно-лицевої ділянки – запальний, нерідко викликаний патогенною мікрофлорою. Тому комплексні біорегуляційні препарати можуть бути використані на терапевтичному, хірургічному, ортопедичному й ортодонтічному прийомах [7; 8].

Серед КБП найширші можливості для терапії запальних хвороб має препарат «Траумель С», який випускають у трьох лікарських формах – розчин для ін'єкцій (№ UA/5934/02/01 від 29.11.2017), таблетки (№ UA/5934/02/01 від 29.11.2017), мазь (№ UA/5934/01/01 від 19.05.2017) і гель (№ UA/5934/04/01 от 12.06.2017). Основні фармакологічні дії препарату «Траумель С» – протизапальна, антиексудативна, регенеруюча, знеболювальна, імунокор-

регувальна, кровоспинна. Ці властивості забезпечують 14 компонентів рослинного, мінерального і тваринного походження [9].

Особливе місце в лікуванні займають т. зв. дренажні засоби, такі як «Лімфоміозот». Це препарат вибору при порушенні дренажної функції лімфатичної системи, якій відводять найбільше значення в патогенезі багатьох хвороб (хвороби носоглотки, патології порожнистих органів і захворювання слизової оболонки порожнини рота й тканин пародонта). Випускається в формі розчину для ін'єкцій (№ UA/2054/01/01 від 17.10.2019) і крапель (№ UA/6673/01/01 від 25.07.2017). Широкий спектр дії «Лімфоміозоту» забезпечують 17 потенційованих компонентів рослинного, мінерального походження і потенційований гормон щитоподібної залози *Levothyroxinum* у розбавленні D12 [11].

У сучасній стоматології широко застосовуються комплексні препарати: спеціальні, комpositні й гомакорди. «Мукоза композитум» (розчин для ін'єкцій, № UA/2946/01/01 від 25.09.2015 до 25.09.2020) у своєму складі має 36 біорегуляційних компонентів, показана при захворюваннях слизових оболонок різної локалізації, зокрема в терапії захворювань слизової оболонки порожнини рота. «Ехінацея композитум С» у вигляді розчину для ін'єкцій (№ UA/7368/01/01 від 25.10.2017) широко застосовується в лікуванні гострих і хронічних запальних і гнійно-запальних процесів будь-якої локалізації, 26 її складових зумовлюють універсальну імунотодулюючу, протимікробну, протівірусну й протизапальну дію [10]. «Енгістол», урахувавши його здатність до активації неспецифічних захисних сил організму, є провідним протівірусним засобом, у складі якого міститься 6 компонентів. Форми випуску: розчин для ін'єкцій (№ UA/2053/01/01 від 02.10.2019) і таблетки (№ UA/2053/02/01 від 20.02.2018) [11].

Найбільше досліджено застосування КБП у лікуванні хвороб пародонта. У 2006 році вчені [12] розробили методику лікування хронічного генералізованого пародонтиту легкого й середнього ступенів тяжкості. Поряд із загальноприйнятими методами (зняття зубних відкладень, кюретаж пародонтальних кишень із подальшим поліруванням поверхні коренів зубів) у пацієнтів із легким ступенем перебігу захворювання накладали мазь у вигляді аплікацій «Траумель С» на ясенний край кожного зубощелепного сегмента з вестибулярної й оральної поверхонь. Аплікації накладали двічі за день на 15-20 хвилин, курс лікування – 10 діб. Хворим на хронічний генералізований пародонтит середнього ступеня тяжкості, крім аплікацій мазі на ясна, призначали таблетки препарату «Траумель С» (по 1 таблетці 3 рази за день під язик до повного розсмоктування через 1 годину після їди). Курс лікування становив 14 днів. Клінічне обстеження пацієнтів у динаміці лікування пародонтиту виявило, що препарат «Траумель С» сприяє зменшенню набряку, кровоточивості ясен. Це підтверджувало-

ся позитивною динамікою клінічних індексів – виявлено достовірне зниження всіх пародонтальних і гігієнічного індексів. Лабораторне дослідження змішаної слини пацієнтів установило достовірне зниження вмісту супероксиддисмутази у 2 рази. Усе це дозволило дійти висновку про виражену протизапальну й антиоксидантну дію препарату «Траумель С». Таким чином, його використання обґрунтоване в комплексному лікуванні хронічного генералізованого пародонтиту. Крім того, було визначено, що найсильніший терапевтичний ефект досягнутий за одночасного використання мажевої й таблетованої форм.

Практичний інтерес, на наш погляд, представляє комплексний підхід до лікування генералізованого пародонтиту залежно від віку пацієнтів і тяжкості перебігу захворювання [13]. Для всіх учасників дослідницької групи до традиційного лікування пародонтиту додали такі КБП: «Траумель С», «Лімфоміозот», «Ехінацея композитум». Застосовували мазь «Траумель С» у вигляді аплікацій по 4-5 сеансів протягом 15-20 хвилин щоденно, краплі «Лімфоміозот» – по 10 крапель три рази за добу протягом 3 тижнів, а «Ехінацея композитум» – 2,2 мл (1 ампула) внутрішньом'язово 3 рази за тиждень (на курс лікування – 10 ін'єкцій). Пацієнтам із пародонтитом Ш (тяжкого) ступеня додавали ін'єкції препарату «Траумель С» по 2,2 мл (1 ампула) під слизову оболонку по перехідній складці з інтервалом дві ін'єкції за тиждень (курс лікування – 5 ін'єкцій). Ефективність лікування контролювали за допомогою клініко-рентгенологічного дослідження. Автори методу дійшли висновку, що застосування КБП усуває запальні процеси в короткі терміни, призупиняє дистрофічно-деструктивні процеси і сприяє тривалій стабілізації хвороби (до 2-х років). Слід зазначити також, що їх використання не зумовило жодного побічного ефекту.

За оцінками ВООЗ, у всьому світі вірусом ВПГ-1 інфіковані близько 3,7 мільярда людей у віці до 50 років (67% населення). За даними літератури, вірогідно, що віруси герпесу беруть участь у розвитку й перебігу різних форм пародонтиту. Віруси герпесу можуть викликати захворювання тканин пародонта безпосередньо – як наслідок ураження вірусом, так і внаслідок викликаних ним тяжких порушень у всіх ланках імунної системи [14]. Включення до схем лікування захворювань тканин пародонту, асоційованих із персистою вірусною інфекцією, КБП дозволяє зменшити кількість застосованих алопатичних препаратів і ослабити їхню побічну дію на організм пацієнта. Доктор медичних наук, професор Т.М. Волосовець у своїй праці [11] рекомендує схему лікування таких пацієнтів, де до препаратів традиційної терапії додають біорегуляційні комплекси.

Протизапальне лікування: «Траумель С» у вигляді ін'єкцій під слизову оболонку сегментарно по 1 ампулі (2,2 мл) 1-2 рази за тиждень. За неможливості ін'єкційного введення найпоширеніших у вигляді аплікацій та інстиляцій, на слизову оболон-

ку. За відсутності ексудації – мазь «Траумель С» у вигляді апікацій та інстиляцій під твердіючу пов'язку або введення методом іонофорезу.

Репаративне лікування: внутрішньо – «Лімфоміозот» (по 10 крапель 3 рази за день під язик; за необхідності розчинити у 5-15 мл води), «Мукоза композитум» – по 1 амп. (2,2 мл) 1-2 рази зна тиждень у вигляді питних ампул. Місцево – мазь «Траумель С» (комплексна дія: знеболювальна, протизапальна, антиексудативна, імуномодуюча й репаративна) у вигляді апікацій. Можна під твердіючу пов'язку.

Імунокорегуюча терапія: «Ехінацея композитум С» по 1 амп. (2,2 мл) 2-3 рази за тиждень у вигляді питних ампул протягом 2-3 тижнів. Місцево — мазь «Траумель С» (комплексна дія: знеболювальна, протизапальна, протиексудативна, імуномодуюча й репаративна) у вигляді апікацій та інстиляцій.

За висновками автора, на клінічному обстеженні після проведеної терапії хворих із запальними ураженнями пародонта на 3-4 день після початку лікування спостерігали прогресуюче зменшення гіперемії й набряку слизової оболонки альвеолярного відростка. Епітелізація уражених поверхонь настає через  $4,8 \pm 0,5$  дня після початку лікування, а повне видужання — через  $6,9 \pm 0,54$  дня. Поява свіжих висипів була тільки в 7% хворих, із рецидивом маніфестних проявів вірусної інфекції частіше ніж 2 рази за рік і 3% хворих із рецидивом маніфестних проявів вірусної інфекції раз за 2-3 роки. Кількість CD4+ та CD8+ достовірно збільшується, показники фагоцитозу, які до лікування були достовірно знижені, після проведеної терапії підвищуються. Рівень В-лімфоцитів, підвищений до лікування, знижується на 12%. Концентрація імуноглобулінів G і A підвищується, а рівень імуноглобуліну M, достовірно підвищений до лікування, знижується.

У стоматологічній практиці лікування різних форм червоного плескатоного лишая комплексними біорегуляційними препаратами дозволило домогтися високих результатів і дало можливість розглядати цей метод як альтернативу загальноприйнятим засобам терапії. Проведені дослідження були спрямовані на вивчення терапевтичної ефективності препарату «Мукоза композитум» у лікуванні червоного плескатоного лишая [15]. При різних формах червоного плескатоного лишая (крім атипової) «Мукоза композитум» використовувався у вигляді ін'єкцій під елементи ураження. При атиповій формі його вводили по типу інфільтраційної анестезії по перихідній складці справа і зліва на верхній або нижній щелепі залежно від локалізації й поширеності процесу. Курс лікування становив 20 ін'єкцій: перші 4 ін'єкції проводили щодня, наступні 6 – через день, потім 5 ін'єкцій – два рази за тиждень і 4 ін'єкції – один раз за 7-10 днів. Незалежно від форми червоного плескатоного лишая суб'єктивні відчуття зникали після 4-5 ін'єкцій. У пацієнтів з атиповою формою після 4-5 ін'єк-

цій спостерігалось або повне зникнення ознак захворювання, або трансформування її в типову форму з появою папул на незміненому тлі. Ексудативно-гіперемічна форма після 8 ін'єкцій трансформувалась в типову форму. При ерозивно-виразковій формі зменшення розмірів ерозій спостерігалось після 6-8 ін'єкцій, а епітелізація, зникнення гіперемії, трансформація в типову форму – після 10-12 ін'єкцій. Під час спостереження за пацієнтами протягом 5-8 місяців загострень не спостерігали. Крім того, у жодного з обстежених пацієнтів за використання «Мукоза композитум» не зареєстровано побічних ефектів.

Заслуговує на увагу стоматологів-хірургів дослідження щодо обґрунтування застосування КБП у щелепно-лицевій хірургії, особливо при таких тяжких процесах, як флегмони різної етіології й локалізації [16]. Комплексне лікування всіх хворих охоплювало хірургічне втручання за загальноприйнятою методикою й традиційну медикаментозну терапію. Терапію хворих основної групи доповнювали введенням препарату «Лімфоміозот Н» по 1,1 мл перед розтином флегмони, а потім 1 раз за добу внутрішньовенно протягом 5-7 днів; антибіотикотерапію не застосовували. Терапію хворих групи порівняння доповнювали введенням препарату «Траумель С» по 2,2 мл внутрішньовенно 1 раз за добу протягом 5-7 днів. Перше введення лікарського засобу – перед розтином флегмони; антибіотикотерапію не застосовували. При вивченні клініко-лабораторних показників та аналізі імунограм хворих достовірно виявилось, що застосування цих препаратів забезпечує позитивніший перебіг ранового процесу й більш виражене зниження загальної інтоксикації, що приводить до скорочення термінів лікування в порівнянні з традиційною терапією.

## Висновок

На підставі проведеного аналізу доступної літератури ми зробили висновок про доцільність удосконалення підходів до лікування основних стоматологічних хвороб комплексними біорегуляційними препаратами. Питання сучасного застосування в стоматології КБП залишається актуальним і потребує подальшого вивчення.

## Список літератури

1. Попович СЕ. Траумель С – биорегуляционный подход в терапии воспаления в практике семейного врача. Новости медицины и фармации. 2015; №4 (533): 8.
2. Никоненко АГ. Современные представления о механизмах регуляции воспалительного процесса. Биологическая терапия. 2006; № 1: 11-15.
3. Хайне Х. Значение антигомтоксической терапии в регуляторной медицине. Биологическая медицина. 2004; № 2: 4-9.
4. Ван Брандт Б, Хайне Х. Регуляторная блокада: определение, значение и терапия. Биологическая медицина. 2006; № 2: 4-5.
5. Пашковская АЭ, Иконникова ИБ, Янушевич ОО. Антигомтоксичный препарат Траумель С и его

- применение в медицине. Российская стоматология. 2011; № 2: 4-7.
6. Хайне Х, Шмольц МВ. Иммунологическая вспомогательная реакция, вызываемая растительными экстрактами, содержащимися в антигомотоксических препаратах. Биол. медицина. 1998; № 2: 9-11.
  7. Зорян ЕВ. Краткое руководство по применению гомеопатических препаратов в стоматологии. М.: Арнебия. 2015; 144.
  8. Беккер Вернер. Антигомотоксическая терапия в стоматологии. Пер. с немецкого. М.: Арнебия. 2005; 80.
  9. Мюллер-Лобниц К, Гетель Д. Клиническая эффективность комплексного гомеопатического препарата Траумель С и его компонентов. Биологическая медицина. 2013; № 1: 13-27.
  10. Скрипников ПМ. Антигомотоксична терапія в лікуванні захворювань тканин пародонта. Стоматологія. 2011; № 6: 38-40.
  11. Волосовець ТМ. Етіологічні та патогенетичні аспекти лікування і профілактики запальних та дистрофічно-запальних захворювань тканин пародонту, асоційованих з персистуючою вірусною інфекцією. Новини стоматології. 2011; № 2: 87-93.
  12. Симакова ТГ, Пожарицкая ММ, Солдатов СК, Марьяновский АА, Гуляев НИ. Применение гомеопатического препарата Траумель С в комплексном лечении хронического генерализованного пародонтита. Биол. медицина. 2006; № 2: 40-46.
  13. Голод ЛВ, Принда ЮМ, Голод ОВ. Ефективність застосування антигомотоксичних препаратів в комплексному лікуванні захворювань тканин пародонта. Медицина транспорту України. 2014; № 3: 71-76.
  14. Slots J. Herpesviral-bacterial interactions in periodontal diseases. Periodontol 2010; № 52, 117-140.
  15. Зорян ЕВ, Лемецкая ТИ, Аллик ЕЛ, Зорян АВ. Антигомотоксический подход к лечению заболеваний слизистой оболочки полости рта. Биологическая медицина. 2000; № 2: 51-52.
  16. Грецьких ЄВ. Антигомотоксичні препарати в комплексному лікуванні пацієнтів на флегмони щелепно-лицевої ділянки: автореф. дис. канд. мед. наук: 14.01.22 – Стоматологія/Є. В. Грецьких; Вищий державний навчальний заклад України "Українська медична стоматологічна академія". Полтава, 2011; 20.
- ### References
1. Popovich SE. Traumeel S – bioregulyatsionnyi podhod v terapii vospaleniya v praktike semeynogo vracha. Novosti meditsiny i farmatsii. 2015; #4 (533): 8.(Russian)
  2. Nikonenko AG. Sovremennyye predstavleniya o mehanizmah regulyatsii vospalitel'nogo protsessa. Biologicheskaya terapiya. 2006; #1: 11-15.(Russian)
  3. Hayne H. Znachenie antigomotoksicheskoy terapii v regulyatornoy meditsine. Biologicheskaya meditsina. 2004; #2: 4-9.( Russian)
  4. Van Brandt B, Hayne H. Regulyatornaya blokada: opredelenie, znachenie i terapiya. Biologicheskaya meditsina. 2006; #2: 4-5.(Russian)
  5. Pashkovskaya AE, Ikonnikova IB, Yanushevich OO. Antigomotoksichnyiy preparat Traumeel S i ego primenenie v meditsine. Rossiyskaya stomatologiya. 2011; #2: 4-7.(Russian)
  6. Hayne H., Shmolts MV. Immunologicheskaya vspomogatel'naya reaktsiya, vyzivayaemaya rastitel'nymi ekstraktami, sodержaschimisya v antigomotoksicheskikh preparatah. Biol. meditsina. 1998; #2: 9-11.(Russian)
  7. Zoryan EV. Kratkoe rukovodstvo po primeneniyu gomeopaticheskikh preparatov v stomatologii. M.: Arnebiya. 2015; 144.(Russian)
  8. Bekker Verner. Antigomotoksicheskaya terapiya v stomatologii. M.: Arnebiya. 2005; 80.(Russian)
  9. Myuller-Lobnits K., Getel D. Klinicheskaya effektivnost kompleksnogo gomeopaticheskogo preparata Traumeel S i ego komponentov. Biologicheskaya meditsina. 2013; #1: 13-27.(Russian)
  10. Skripnikov PM. Antigomotoksichna terapiya v likuvanni zahvoryuvan tkanin parodonta. Stomatologiya. 2011; #6: 38-40.(Ukrainian)
  11. Volosovets TM Etiologichni ta patogenetichni aspekti likuvannya i profllaktiki zapalnih ta distrofikhno-zapalnih zahvoryuvan tkanin parodontu, asotsiyovanih z persistuyuchoyu virusnoyu infektsiyu. Novini stomatologiyi. 2011; #2: 87-93.(Ukrainian)
  12. Simakova TG, Pozharitskaya MM, Soldatov SK, Maryanovskiy AA, Gulyaev NI. Primenenie gomeopaticheskogo preparata Traumeel S v kompleksnom lechenii hronicheskogo generalizovannogo parodontita. Biol. meditsina. 2006; #2: 40-46.(Russian)
  13. Golod LV, Prinda YuM, Golod OV. Efektivnist zastosuvannya antigomotoksichnih preparativ v kompleksnomu likuvanni zahvoryuvan tkanin parodonta. Meditsina transportu Ukrayini. 2014; #3: 71-76.(Ukrainian)
  14. Slots J. Herpesviral-bacterial interactions in periodontal diseases. Periodontol 2010; #52, 117-140.
  15. Zoryan EV, Lemetskaya TI, Allik EL, Zoryan AV. Antigomotoksicheskiy podhod k lecheniyu zabollevaniy slizistoy obolochki polosti rta. Biologicheskaya meditsina. 2000; #2: 51-52.(Russian)
  16. Gretsikh EV. Antigomotoksichni preparati v kompleksnomu likuvanni patsientiv na flegmoni schelepno-litsevoyi dilyanki: autoref. dis. kand. med. nauk: 14.01.22 - Stomatologiya/E. V. Gretsikh; Vischiy derzhavniy navchalniy zaklad Ukrayini "Ukrayinska medichna stomatologichna akademiya". Poltava, 2011; 20. (Ukrainian)

**Стаття надійшла: 28.01.2020 року**

### Резюме

Мета дослідження – проаналізувати наукову літературу щодо ефективності застосування біорегуляційних препаратів у комплексному лікуванні стоматологічних хвороб. У дослідженні застосовано бібліосемантичний і аналітичний методи. Сучасна доказова медицина перебуває в пошуку методів лікування стоматологічних хвороб, які б давали найкращий результат і водночас були максимально безпечними для пацієнтів. Комплексні біорегуляційні препарати дозволяють зменшити кількість застосованих алопатичних препаратів, послабити їхню побічну дію на організм пацієнта, скоротити терміни лікування.

**Ключові слова:** доказова медицина, комплексні біорегуляційні препарати, антигомотоксична терапія, алопатичні препарати.

## Резюме

Цель исследования – проанализировать научную литературу об эффективности применения биорегуляционных препаратов в комплексном лечении стоматологических заболеваний. В исследовании применены библиосемантический и аналитический методы. Доказательная медицина в настоящее время находится в поиске методов лечения стоматологических болезней, которые бы давали наилучший результат и одновременно были максимально безопасными для пациентов. Комплексные биорегуляционные препараты позволяют уменьшить количество применяемых аллопатических препаратов, ослабить их побочное действие на организм пациента, сократить сроки лечения.

**Ключевые слова:** доказательная медицина, комплексные биорегуляционные препараты, антигемоксигенная терапия, аллопатические препараты.

UDC 616.314-008.1:615.24

## APPLICATION OF COMPLEX BIOREGULATORY DRUGS IN MODERN DENTAL PRACTICE (REVIEW OF LITERATURE)

*Yarova S.P., Yurina E.O., Yarov Y.Y., Yurin S.E.*

Donetsk National Medical University, Lyman, Ukraine

### Summary

In the research for the highly efficient, wide spectrum, safe drugs, dental practitioners in recent years have been increasingly paying attention to complex bioregulatory drugs (CBDs). They affect the body in small doses, initiate, activate and regulate defense mechanisms, restore the processes of self-regulation and detoxification, all without suppressing immunity.

**Aim of the research** was to analyze the scientific literature on the effectiveness of the bioregulatory drugs in the treatment of dental diseases.

**Materials and methods.** The bibliosemantic and analytical methods were used in our research.

**Results.** The use of CBDs in the treatment of periodontal diseases was the most researched. In the treatment of chronic generalized periodontitis of mild and moderate severity, along with the conventional methods (removal of dental deposits, curettage of periodontal pockets with subsequent polishing of the root's surface), the Traumeel S ointment was applied to the vestibular and oral surfaces of the marginal gums of patients with mild degree of disease. Traumeel S in pills had been prescribed for patients with chronic generalized periodontitis of moderate severity, along with ointment applications. The course of treatment was 14 days. Clinical examination of patients during the course of treatment revealed that the drug Traumeel S contributed to the reduction of edema and bleeding in the gums. This was confirmed by a significant decrease in all periodontal and hygienic indices. Laboratory study of mixed saliva of patients found a significant reduction in the content of superoxide dismutase twice over. All this led to the conclusion that the Traumeel S exhibited pronounced anti-inflammatory and antioxidant effects. Thus, its use is justified in the supplementary treatment of chronic generalized periodontitis. Practical interest, in our view, lies in a comprehensive approach to the treatment of generalized periodontitis, depending on the age of patients and the severity of the disease. For all participants in the study group, the following CBDs were added to traditional periodontitis treatment: Traumeel S, Lymphomyosot and Echinacea compositum. Traumeel S ointment was issued in the form of applications; Lymphomyosot was administered by 10 drops three times a day for 3 weeks, and Echinacea compositum – intramuscularly. Patients with severe periodontitis were injected with Traumeel S under the mucous membrane of the gum. Effectiveness of the treatment was monitored by clinical and radiological examination. The authors of the method concluded that the use of CBDs relieved inflammatory processes in the short term, suspended dystrophic and destructive processes, and promoted long-term stabilization of the disease (up to 2 years). It should also be noted that the use of CBDs did not cause any side effects.

In the treatment of the treatment of various forms of lichen planus (except atypical), drug Mucosa compositum was used via an injection under the lesions. In patients with an atypical form, it was administered as infiltration anesthesia to the transitional folds on the upper or lower jaw, depending on the localization and prevalence of the process. Regardless of lichen planus form, the subjective sensations in patients disappeared after 4-5 injections. In patients with atypical form either the complete disappearance of signs of the disease or its transformation into a typical form with the appearance of papules on an unchanged background were observed. The exudative hyperemic form after 8 injections had transformed into a typical form. In the erosive-ulcerative form, a decrease in the size of erosion was observed after 6-8 injections, and epithelialization, disappearance of hyperemia, transformation into a typical form – after 10-12 injections. During the observation period of 5-8 months, there were no symptoms of exacerbation in the patients. In addition, no adverse effects were reported in any of the patients examined using Mucosa compositum.

A noteworthy study was carried out by the dental surgeons to substantiate the use of CBDs in

maxillofacial surgery, especially in such difficult conditions as phlegmon of different etiology and localization. Comprehensive treatment of all patients included conventional surgery and traditional drug therapy. Therapy of patients in the main group was supplemented with the introduction of the drug Lymphomyosot intravenously; antibiotic therapy was not used. Therapy of patients in the comparison group was supplemented by intravenous administration of the drug Traumeel S. Antibiotic therapy was not used. Analysis of clinical and laboratory parameters, and of patients' immunograms reliably showed that the use of these drugs provides a more positive course of the wound process and a more pronounced reduction in total intoxication, which leads to a shorter treatment time compared with the traditional therapy.

Based on the analysis of available literature, we concluded that it is advisable to improve approaches to the treatment of major dental diseases by introducing complex bioregulatory drugs. The question of modern application of the CBDs in dentistry remains relevant and requires further study.

**Key words:** complex bioregulatory drugs, antihomotoxic therapy, periodontal disease, complex treatment



# ХІРУРГІЧНА СТОМАТОЛОГІЯ

УДК 617.51/53-006.2-053.2

*Ткаченко П.І., Старченко І.І., Білоконь С.О., Попело Ю.В., Білоконь Н.П., Ярковий В.В.*

## ДЕРМОЇДНІ Й ЕПІДЕРМОЇДНІ КІСТИ ЩЕЛЕПНО-ЛИЦЕВОЇ ДІЛЯНКИ І ШИЇ В ДІТЕЙ

Українська медична стоматологічна академія, Полтава, Україна

### Вступ

За статистичними даними, наведеними у фундаментальних і періодичних виданнях, діти з новоутворами щелепно-лицевої ділянки (ЩЛД) складають 12%-22% усіх хворих із пухлинами, причому 90% припадає на частку доброякісних процесів, що здебільшого розвиваються внаслідок порушень ембріогенезу [1; 2].

Так, результатом вади розвитку ектодерми є дермоїдні (ДК) і епідермоїдні (ЕДК) кісти. Безсимптомний перебіг, відсутність патогномічних симптомів і схожість клінічних проявів на окремих етапах росту, попри нозологічну форму й місце виникнення, надають цій патології особливої актуальності в практиці дитячої щелепно-лицевої хірургії [3; 4].

При цьому, якщо до питань етіології й патогенезу ДК і ЕДК суттєвих питань не виникає, то існує проблема постійного моніторингового контролю за їх поширеністю й структурою для формування адміністративних організаційних заходів щодо планування надання спеціалізованої допомоги цій категорії хворих. Також особливу увагу необхідно звертати на розробку нових малоінвазивних оперативних втручань, ураховуючи підвищення естетичних запитів і вимог пацієнтів. Потребує вдосконалення й координація реабілітаційних заходів на ранніх і віддалених строках після оперативного втручання [2; 5; 6].

**Метою** нашого дослідження стало вивчення в порівняльному аспекті власних напрацювань щодо клініко-морфологічних особливостей і принципів лікування ДК та ЕДК ЩЛД і шиї в дітей із результатами наукових досліджень, висвітленими в літературних джерелах.

### Матеріали і методи дослідження

На першому етапі дослідження проведено ретельний аналіз фундаментальних наукових праць і публікацій у періодичних виданнях, присвячених науковим розробкам різного спрямування щодо зазначених питань.

Клінічний розділ роботи стосується 15 дітей із ДК і 8 дітей з ЕДК, які перебували на лікуванні протягом 8 років у хірургічному відділенні дитячої міської клінічної лікарні м. Полтави, яке є однією з клінічних баз кафедри дитячої хірургічної стоматології УМСА. Для встановлення клінічного діагнозу використовували загальноклінічні, додаткові й спеціальні методи обстеження, зокрема діагностичну пункцію, ультразвукове дослідження й МРТ-обстеження, яке проводили в складних і сумнівних випадках [7; 8]. За необхідності хворих консультували лікарі суміжних спеціальностей.

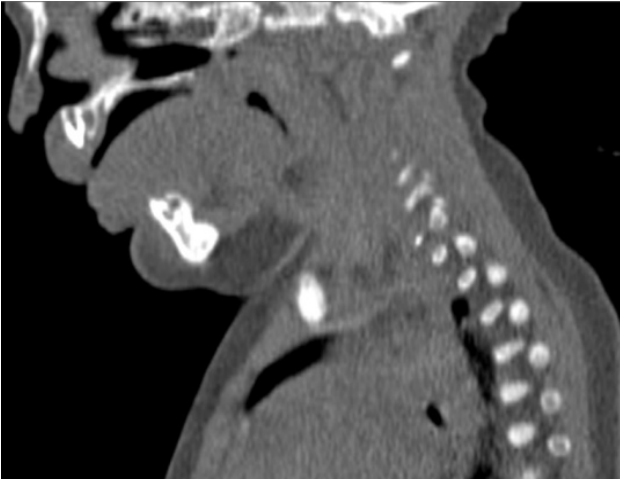
Співробітниками кафедри патологічної анатомії з секційним курсом УМСА на препаратах, виготовлених за загальноприйнятими методиками [9], вивчено мікроскопічну будову післяопераційного матеріалу.

### Результати дослідження та їх обговорення

Протягом 8 років у клініці всього було проліковано 67 дітей із кістами м'яких тканин (КМТ) ЩЛД, серед яких 15 – пацієнти з ДК (22,4%), а 8 – з ЕДК (11,9%). При цьому, якщо загальний вік пацієнтів із КМТ коливався від 4 до 15 років, то дермоїди й епідермоїди найчастіше виявляли в дітей молодшої та старшої шкільних вікових груп. Дівчаток було 14 (60,9%), хлопчиків – 9 (39,1%) [7].

За локалізацією дермоїдні кісти розділилися таким чином: надбрівна дуга – 6 спостережень (40,0%), кінчик носа й перенісся – 3 випадки (20,0%), ділянки проекції виличної кістки і під'язикової кістки – по 1 пацієнту (по 6,7%). Інші 4 випадки (26,7%) припадали на бічну поверхню шиї (рис. 1).

Епідермоїдні кісти у всіх 8 прооперованих роташовувалися на боковій поверхні шиї. Із них у середній її третині утвор виявлено в 6 випадках (75,0%), а у верхній третині – у 2 пацієнтів (25,0%).



*Рис. 1. МРТ-зображення дитини з дермоїдною кістою бокової поверхні шиї зліва. Визначається порожнинний анехогенний утвір із чіткими межами*

Зіставлення клінічного діагнозу й результатів післяопераційної морфологічної верифікації видалених КМТ показало, що в 16 із 67 хворих (23,9%) клінічний діагноз не збігався з патогістологічним. При цьому розходжень при дермоїдах було найбільше (75,0%), що підтверджує необхідність розширеного використання додаткових методів обстеження і на догоспітальному етапі, і в стаціонарних умовах безпосередньо перед оперативним втручанням.

Відомо, що дермоїдні кісти – це утвори дизонтогенетичної природи, які утворюються там, де при формуванні ембріона відбуваються злиття шкірних покривів і зростання ембріональних порожнин і щілин унаслідок відщеплення частинок зародкової ектодерми й занурення їх у підлеглу тканину. Найчастіше це перенісся, зовнішній і внутрішній кути очної ямки, надбрівна ділянка, порожнина рота [2-8].

Частина науковців вважають дермоїди не кістозними утворами, а тератомами (ТР) – доброякісними новоутворами дизонтогенетичної природи, які складаються з тканин кількох типів, похідних одного, двох або трьох зародкових листків, наявність яких не властива тим органам і анатомічним ділянкам організму, де вони розвиваються [1; 10-12]. Дослідники зазначають, що на обличчі й шиї ТР частіше визначаються в дітей 1-2 років, локалізуючись біля надбрівних дуг, на лобі або переніссі [13; 14].

Цікаво, що натеper відсутня єдина думка про етіологію й патогенез ТР. Так, у доступній літературі згадується близько 15 механізмів її розвитку, найпоширенішими з яких є теорії Marchand (1897), Bonnet (1900), які пояснюють її розвиток зі зміщених на ранніх стадіях розвитку бластомерів, які зберігаються доти, поки несприятливі фактори не ініціюють їх бурхливий розвиток. Зміщені клітини не можуть забезпечити закінчення нормального розвитку тканини, що призводить до виникнення новоутвору, тим багатшого на тканинні елементи, чим раніше сталося відщеплення частини еластомерів [10].

На думку окремих авторів, тератоми як результат вад розвитку за своєю суттю не є пухлинами, однак, володіючи потужним потенціалом росту, вони здатні досягати великих розмірів з клінічною картиною справжньої пухлини, в тому числі й злоякісного характеру. Як похідні двох або трьох зародкових листків, ТР містять деривати екто-, мезо- й ектодерми, що можуть розвинути як недиференційовані утвори (незріла ембріональна ТР) або як диференційовані тканини й навіть органи (зріла ТР) [1; 12]. Частина дослідників, ураховуючи вищевикладене, зараховують до цієї ж групи й дермоїдні кісти [1; 10].

Дизонтогенетичне походження, розвиваючись із епітелію, що відшнуровувався й змістився в глибину тканин при змиканні зябрових дуг, мають і епідермоїдні кісти [2-8].

У наших спостереженнях на об'єктивному й пальпаторному обстеженні ДК у всіх випадках були неболючими, округлої чи овоїдної форми, тістувато-еластичної консистенції й не спаювалися з навколишніми тканинами, зміщуючись у всіх напрямках.

Тією чи іншою мірою була наявна асиметрія обличчя за рахунок наявності кістозного утвору в певній анатомічній ділянці. Шкіра над їхньою проекцією була звичайного забарвлення й погано збиралася в складку, за винятком бічної поверхні шиї.

При локалізації в ділянці перенісся або зовнішнього краю очної ямки ДК щільно з'єднувалися з окістям і були обмежені в рухомості в будь-який бік.

М'яко-еластичні ЕДК за всіма іншими клінічними ознаками суттєво не відрізнялися від ДК. Діагностичною пункцією встановлено їхній уміст – злуцнені епітеліальні клітини й кристали холестерину.

Батьки пацієнтів повідомляли про досить повільний ріст ДК і ЕДК. При цьому всі кістозні утвори ніколи не росли в напрямку ротової чи носової порожнини, а при локалізації на боковій поверхні шиї вони ніколи не розміщувалися нижче рівня під'язикової кістки.

У 2 випадках (13,3%) ми спостерігали запалення ДК, що супроводжувалося приєднанням симптоматики, притаманної гострому запальному процесу. У цих дітей розтинали гнійники й використовували класичні варіанти післяопераційного ведення. В обох випадках після ліквідації гострих явищ запалення в пацієнтів утворювалися нориці, які було прооперовано через 1 місяць після припинення проявів гострого запалення.

Випадків нагноєння ЕДК ми не спостерігали.

Усім пацієнтам із ДК і ЕДК під загальним знеболюванням проводили екстирпацію утворів за загальноприйнятими методиками з урахуванням їхньої топографо-анатомічної локалізації (рис. 2) [2-5], а післяопераційний матеріал відправляли на гістологічне дослідження.



Рис. 2. Етапи цистектомії з приводу ДК кінчика носа й перенісся в дитини М., 8 міс

Мікроскопічно сполучнотканинна стінка дермоїдної кісти була вистелена багат шаровим плескатим епітелієм, що зроговіває, і за морфологічними ознаками подібний до епідермісу шкіри. Зазвичай кістозна стінка вміщувала придатки шкіри (волосяні фолікули, сальні й потові залози), тому в порожнині ДК постійно виявляли сало, волосся, злущений епітелій і кристали холестерину [1;7]. Така морфологічна картина збігалася з літературними даними про будову дермоїдів [15].

Гістологічним дослідженням післяопераційного матеріалу встановлено й класичну мікроскопічну будову ЕДК [15] у всіх випадках (рис. 3): досить варіабельної товщини сполучнотканинна капсула, внутрішня поверхня якої вистелена багат шаровим плескатим епітелієм, за будовою подібним до епідермісу шкіри з наявністю всіх шарів. Однак за товщиною епітеліальна вистилка значно менша за власне епідерміс шкіри через зменшення кількості рядів мальпігєвого шару й розмірів кожної окремої клітини. У порожнині кіст визначалися рогові маси.

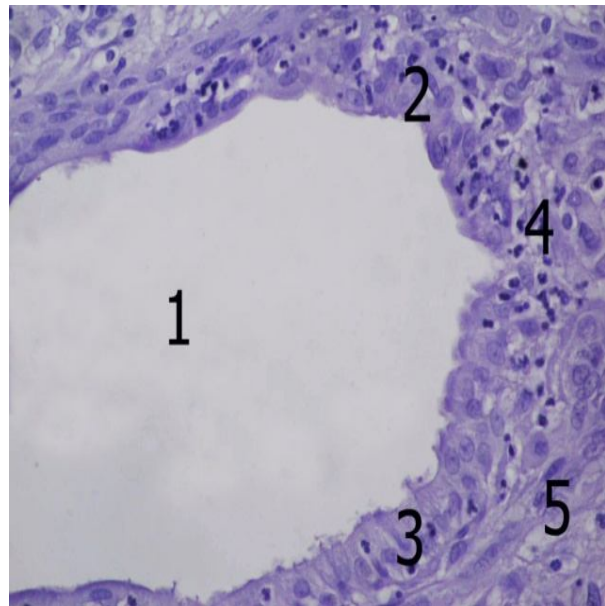


Рис. 3. Будова стінки епідермоїдної кісти.

Мікропрепарат. Об 40<sup>x</sup>, ок 10<sup>x</sup>.

Забарвлення гематоксилін-еозином:

1 – порожнина кісти; 2 – багат шаровий плескатий епітелій; 3 – циліндричний епітелій; 4 – запальна інфільтрація; 5 – сполучна тканина

## Висновки

Дермоїдні й епідермоїдні кісти ЩЛД і шиї в дітей мають дизонтогенетичне походження, утворюються вже в новонароджених, найчастіше проявляються й візуально діагностуються в молодшому й старшому шкільному віці. Незважаючи на їхні класичні клінічні прояви, прослідковується велика кількість невідповідності клінічного й патогістологічного діагнозів, що потребує виваженого обстеження на догоспітальному й госпітальному етапах із використанням, за потреби, сучасних інформативних додаткових і спеціальних методів досліджень у складних і сумнівних випадках із залученням лікарів суміжних спеціальностей.

**Перспективи подальших досліджень.** Наведений матеріал може стати підґрунтям для подальших поглиблених науково-практичних досліджень імуногістохімічних структурних особливостей дермоїдів і епідермоїдів із метою визначення імунокомпетентності прошарків кістозних оболонок і встановлення їхньої вірогідної ролі у виникненні гострого запального процесу залежно від різновиду утвору.

## Список літератури

- Ткаченко ПІ, Старченко ІІ, Білоконь СО, Доброскок ВО, Білоконь НП. Новоутворення щелепно-лицевої ділянки у дітей. Полтава. 2018:191.
- Харьков ЛВ, Яковенко ЛМ, Чехова ІА. Хірургічна стоматологія дитячого віку. Книга-плюс. 2003:480.
- Зеленский ВА, Мухорамов ФС. Детская хирургическая стоматология и челюстно-лицевая хирургия. Москва. 2008:206.
- Маланчук ВО, Кончак АВ. Доброякісні пухлини та пухлиноподібні ураження щелепно-лицевої ділянки та шиї. Навчальний посібник. Видавничий дім "Асканія". 2008:320.
- Топольницький О.З. Стоматологія дитячого віку. Хирургія. ГЕОТАР-Медиа. 2016:311.
- Черствой ЕД, Кравцовой ГИ, Фурманчук АВ. Опухоли и опухолеподобные процессы у детей. Минск. Аскар. 2002:400.
- Ткаченко ПІ, Білоконь СО, Старченко ІІ, Гуржій ОВ, Білоконь НП, Литвин АО. Кісти м'яких тканин щелепно-лицевої ділянки та шиї у дітей. Світ медицини та біології. 2016;№3:80-84.
- Ткаченко ПІ, Старченко ІІ, Білоконь СО, Резвіна КЮ. Кісти щелепно-лицевої ділянки (клініко-морфологічні аспекти). Полтава. 2013:103.
- Меркулов АБ. Курс патогистологической техники. Медицина. 1969:237.
- Кириллова ІА, Кравцова ГЛ, Кручинский ГВ, Люзика Г.И. Тератология человека: Руководство для врачей. Медицина. 1991:480.
- Ткаченко ПІ, Старченко ІІ, Білоконь СО, Гуржій ОВ. Тератома: літературні дані та власні спостереження. СтоматологІнфо. 2014;№1:21-25.
- Belokon SA, Starchenko II, Dobroskok VA, Korotich NN, Vinnik NI. Benign soft tissue tumors of maxillofacial region in children: incidence, structure, clinicodiagnostic features. The new armenian medical journal. 2017;Vol.11,№3:30-36.
- Мамедов АА, Киргизов ІВ, Нелюбіна ОВ [и др.]. Клинический случай тератомы полости рта и ротоглотки, сочетающейся с врожденной расщелиной губы и нёба. ДенталЮг. 2012;№6:8-10.
- Маслова ІВ. Тератома носоглотки у новонародженого. Вестник оториноларингологии. 1995;№5:50-52.
- Пальцев МА, Аничков НМ. Атлас патологии опухолей человека. Медицина. 2005:424.

## References

- Tkachenko PI, Starchenko II, Bilokon SO, Dobroskok VO, Bilokon NP. Novoutvorenniya shchhelepno-lytsevovoyi dilyanky u ditey. Poltava. 2018:191.(Ukrainian)
- Kharkov LV, Yakovenko LM, Chekhova IA. Khirurhich a stomatolohiya dytyachoho viku. Knyhalyus. 2003:480.(Ukrainian)
- Zelensky VA, Mukhoramov FS. Detskaya khirurgicheskaya stomatologiya i chelyustno-litsevaya khirurgiya. Moscow. 2008:206.(Russian)
- Malanchuk VO, Konchak AV. Dobroyakisni pukhlyny ta pukhlynopodibni urazhennya shchhelepno-lytsevovoyi dilyanky ta shyyi. Navchal'nyy posibnyk. Vydavnychyy dim "Askaniya". 2008:320.(Ukrainian)
- Topolnitsky OZ. Stomatologiya detskogo vozrasta. Khirurgiya. GEOTAR-Media. Moscow. 2016:311.(Russian)
- Cherstvoy ED, Kravtsova GI, Furmanchuk AV. Opukholi i opukholepodobnyye protsessy u detey. Askar. Minsk. 2002:400.(Russian)
- Tkachenko PI, Bilokon SO, Starchenko II, Gurzhiy OV, Bilokon NP, Lytvyn AO. Kisty m'yakykh tkanyin shchhelepno-lytsevovoyi dilyanky ta shyyi u ditey. Svit medytsyny ta biolohiyi. 2016;№3:80-84.(Ukrainian)
- Tkachenko PI, Bilokon SO, Starchenko II, Rezvina KY. Kisty shchhelepno-lytsevovoyi dilyanky (kliniko-morfolohichni aspekty). Poltava. 2013:103.(Ukrainian)
- Merkulov AB. Kurs patohystolohycheskoy tekhniky. Medicine. 1969:237.(Russian)
- Kirillova IA, Kravtsova GL, Kruchinsky GV, Lusika GI. Teratologiya cheloveka: Rukovodstvo dlya vrachey. Medicine. 1991:480.( Russian)
- Tkachenko PI, Bilokon SO, Starchenko II, Gurzhiy OV. Teratoma: literaturni dani ta vlasni sposterezhennya. StomatolohInfo. 2014;№1:21-25.(Ukrainian)
- Belokon SA, Starchenko II, Dobroskok VA, Korotich NN, Vinnik NI. Benign soft tissue tumors of maxillofacial region in children: incidence, structure, clinicodiagnostic features. The new armenian medical journal. 2017;Vol.11,№3:30-36.
- Mamedov AA, Kyryzov YV, Nelyubyna OV [and others.]. Klinicheskiy sluchay teratomy polosti rta i rotoglotki, sochetayushcheyasya s vrozhdonnoy rasshchelinoy guby i noba. DentalYuh. 2012;№6:8-10.(Russian)
- Maslova IV. Teratoma nosoglotki u novorozhdenogo. Vestnik otorinolaringologii. 1995;№5:50-52.(Russian)
- Paltsev MA, Anichkov NM. Atlas patologii opukholey cheloveka. Medicine. 2005:424.(Russian)

**Стаття надійшла: 28.01.2020 року**

### Резюме

За статистичними даними, доброякісні утвори ЩЛД і шиї в дітей мають здебільшого дизонтогенетичне походження. Найчастіше трапляються дермоїдні й епідермоїдні кісти. Нині маємо проблему планування спеціалізованої допомоги цій категорії хворих, розробки малоінвазивних оперативних втручань і вдосконалення реабілітаційних заходів на етапах після оперативного втручання.

У статті наведено клінічне спостереження стосовно 15 дітей із дермоїдними і 8 дітей з епідермоїдними кістами щелепно-лищевої ділянки й шиї. Зіставлення клінічної картини з результатами морфологічної верифікації виявило значну розбіжність клінічного й патогістологічного діагнозів у хворих цієї категорії, що підтверджує необхідність розширеного обстеження на догоспітальному етапі із залученням сучасних високоінформативних спеціальних методів дослідження.

**Ключові слова:** діти, кісти, дермоїд, епідермоїд, щелепно-лищева ділянка, шия.

### Резюме

По статистическим данным, доброкачественные образования ЧЛО и шеи у детей имеют преимущественно дисонтогенетическое происхождение. Среди них чаще всего встречаются дермоидные и эпидермоидные кисты. В настоящее время существует проблема планирования специализированной помощи этой категории больных, разработки малоинвазивных оперативных вмешательств и усовершенствования реабилитационных мероприятий на этапах после оперативного вмешательства.

В статье представлено клиническое наблюдение касательно 15 детей с дермоидными и 8 детей с эпидермоидными кистами челюстно-лицевой области и шеи. Сопоставление клинической картины с результатами морфологической верификации показало значительные несоответствия клинического и патогистологического диагнозов у больных этой категории, что подтверждает необходимость расширенного обследования на догоспитальном этапе с использованием современных высокоинформативных специальных методов исследования.

**Ключевые слова:** дети, кисты, дермоид, эпидермоид, челюстно-лицевая область, шея.

UDC 617.51/53-006.2-053.2

## DERMOID AND EPIDERMOID CYSTS OF THE MAXILLOFACIAL AREA AND THE NECK AMONG CHILDREN

*Tkachenko P.I., Starchenko I.I., Bilokon S.O., Popelo Y.V., Bilokon N.P., Yarkovy V.V.*

Ukrainian Medical Stomatological Academy, Poltava, Ukraine

### Summary

It is generally accepted that dermoid and epidermoid cysts are the result of malformation of the ectoderm. The asymptomatic course, absence of pathognomonic symptoms and similarity of clinical manifestations at separate stages of growth, despite nosological form and place of occurrence, give this pathology of particular relevance in the practice of pediatric maxillofacial surgery.

However, if there are no significant issues regarding the etiology and pathogenesis of dermoids and epidermoids, there is a problem of constant monitoring of their prevalence and structure for the formation of administrative organizational measures for the planning of specialized care for this category of patients. Special attention should also be given to the development of new, minimally invasive surgical interventions, given the increasing aesthetic demands and requirements of patients.

The aim of the study is to study in a comparative aspect their own experience on the clinical and morphological features and principles of treatment of dermoid and epidermoid cysts of the maxillofacial area and neck in children with the results of scientific studies, covered in literature.

A thorough analysis of fundamental scientific works and publications in periodicals devoted to the scientific development of various directions in relation to these issues is carried out.

The clinical section of the work concerns 15 children with dermoids and 8 children with epidermoids who have been treated for 8 years in the surgical ward of the children's clinical hospital in Poltava. General clinical, additional, and specific examination methods were used to establish clinical diagnosis, including diagnostic puncture, ultrasound, and MRI examination, which was performed in complex and questionable cases. If it is necessary, the patients are consulted by doctors of related specialties.

The microscopic structure of the postoperative material was studied on preparations made by conventional methods.

An objective study found that the clinical picture of the dermoid and epidermoid cysts is similar, differing only in slight subjective sensations on palpation.

Comparison of clinical diagnosis and results of postoperative morphological verification of removed soft tissue bones showed that in 23.9% of patients the clinical diagnosis did not coincide with pathohistological. The difference in dermoids was the largest (75.0%), which confirms the need for expanded use of additional

examination methods both at the pre-hospital stage and under inpatient conditions immediately before surgery.

In general, the obtained morphological picture of the postoperative material coincided with the literature data on the classical structure of the dermoid and epidermoid cysts of the soft tissues of the maxillofacial area.

Thus, the dermoid and epidermoid cysts of the maxillofacial area in children, having a dysontogenic origin, are most often diagnosed at younger and older school age. Despite their classic clinical picture, a considerable number of discrepancies between clinical and pathohistological diagnoses are traced, requiring a careful examination at both the hospital and hospital stages using modern, informative supplementary and special methods of investigation in complex and doubtful cases of cases and complex cases.

These materials may be the basis for further in-depth scientific studies on immunohistochemical structural features dermoids and epidermoids to determine immunocompetence layers cystic membranes and determine their probable role in causing acute inflammation depending on the type of formation.

**Key words:** dermoid, epidermoid, cyst, maxillofacial, surgery.

УДК 616.311/.314

**Ткаченко П.І., Старченко І.І., Дмитренко М.І., Чоловський М.О.****МОРФОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ НАД РЕТЕНОВАНИМИ ЗУБАМИ ЗАЛЕЖНО ВІД УМОВ ЇХ РОЗТАШУВАННЯ**

Українська медична стоматологічна академія, Полтава, Україна

**Зв'язок публікації з плановими науково-дослідними роботами***Робота виконана в рамках НДР кафедри дитячої хірургічної стоматології Української медичної стоматологічної академії за темою "Інтегративно-диференційоване обґрунтування вибору оптимальних методик оперативних втручань та обсягу лікувальних заходів при хірургічній патології щелепно-лицевої ділянки" (державний реєстраційний №0116U003821).***Вступ**

Ретенція зубів – досить поширена й складна зубощелепна аномалія, яка потребує не тільки виваженого підходу до диференційованої діагностики її певної нозологічної форми, а і вибору раціональних методів лікування. Усі автори, які вивчали цю аномалію розвитку, сходяться на тому, що вона поліетіологічна [1-4]. Діють і загальні, і місцеві чинники, що спричиняють затримку прорізування зубів, зокрема провідну роль у розвитку цієї патології відіграють генетична спадковість і порушення внутрішньоутробного розвитку дитини [1-5].

Ортодонтичне лікування пацієнтів із ретенуваними зубами складне й довготривале, середня тривалість його сягає  $21,6 \pm 8,7$  місяця [1]. Основою всіх методів їх супроводу є: 1) створення умов для оптимального забезпечення процесу прорізування зубів; 2) стимуляція їх прорізування; 3) активне апаратне переміщення після хірургічного відкриття доступу до коронок ретенуваних зубів [1; 3].

Безумовно, ортодонтичну корекцію слід проводити з урахуванням етіологічного чинника, і вона передбачає насамперед усунення перепон на шляху прорізування зубів, забезпечення місця в зубній дузі, нормалізацію їх взаєморозташування й одночасне лікування поєднаних аномалій прикусу. Динаміка лікувального процесу залежить від віку хворого, глибини розміщення ретенуваних зубів, кутів нахилу їхніх поздовжніх осей, наявності для них місця в зубному ряді, ступеня формування кореня зуба, загального стану організму [1-3].

У лікуванні таких хворих необхідно враховувати, що внаслідок неправильного хірургічного відтинання слизово-окісного клаптя над короною ретенуваного зуба відбувається передчасне закриття сформованого «вікна», що потребує повторних хірургічних втручань. Негативно впливає й застосування постійно діючих «агресивних» ортодонтичних сил, що може призвести до розхитування ретенуваного зуба й розсмоктування його кореня. Комбіноване хірургічно-ортодонтичне лікування може дати позитивний результат, але тільки за умов якісної підготовчої

діагностики, що дозволяє звести до мінімуму ризику й уможливити виведення зубів із ретенції [6-8].

Ураховуючи багатофакторний характер передумов затримки прорізування зубів, підхід до лікування має бути спрямований на провідні ланки патогенезу цього феномена [9]. У наявних наукових публікаціях досить детально описана морфологічна структура ясен і окістя в нормі [10]. Відомі фізіологічні механізми прорізування зубів пояснює гідростатична теорія, а причиною підвищення гідростатичного тиску вважають локальне збільшення кровопостачання. Наближення зуба до слизової оболонки порожнини рота призводить до регресивних змін у сполучній тканині власної пластинки ясен. Дослідження, проведені в останні роки, демонструють значимість клітинних і молекулярних механізмів, які лежать у основі порушень прорізування зубів [10-12].

Проте це питання залишається недостатньо вивченим, і немає достеменних доказів щодо патогенетичної ролі у формуванні ретенції зубів структури слизової оболонки, розташованої над ретенуваними зубами, що зумовлює актуальність представленої роботи.

**Мета дослідження:** підвищення ефективності хірургічно-ортодонтичного лікування пацієнтів із ретенуваними зубами фронтальної ділянки верхньої щелепи шляхом вивчення морфологічних особливостей слизової оболонки над ретенуваними зубами залежно від умов їх розташування.

**Об'єкт і методи дослідження**

Для послідовного вирішення завдань, передбачених метою роботи, об'єктами дослідження стали 42 особи віком від 10 до 25 років із затримкою прорізування постійних зубів (жінок 27–64,3 %, чоловіків 15 – 35,7 %). Серед них ретенцію іклів було виявлено в 32 осіб (76,2%), ретенцію центральних різців – у 8 (19,0%), латеральних різців – у 2 пацієнтів (4,8%). В усіх обстежених було визначено найбільш імовірні причини, що могли призвести до виникнення ретенції. На кожного пацієнта заповнювали спеціально розроблений нами протокол дослідження (проведе-

ний аналіз 24 факторів ризику розвитку ретенції зубів).

Для об'єктивної оцінки результатів проведеної нами роботи було сформовано групу з 21 особи (57,1%) віком від 15 до 17 років, у яких клінічна ситуація була ідентичною за такими діагностичними критеріями: наявність ретенуваних іклів верхньої щелепи, відсутність клінічних ознак захворювань ясен і слизової оболонки, задовільний гігієнічний стан порожнини рота. Обстежені були народжені від перших пологів; побутові умови життя були майже однакові; статок сім'ї середній; відсутні загальносоматичні захворювання й генетично зумовлена патологія. Дані комплексного обстеження (фотометрія обличчя, аналіз діагностичних моделей щелеп, ортопантограм і 3D-комп'ютерних томограм) засвідчили, що умови розташування ретенуваних іклів у цих пацієнтів були однотипні. Насамперед за такими діагностичними критеріями: по вертикалі глибина ретенції середнього рівня (в альвеолярному відростку); за станом кореня – повністю сформований; із відхиленням поздовжньої осі ретенуваного зуба від правильної осі прорізування – від  $15^\circ$  до  $45^\circ$ . На ортопантомограмах кут нахилу поздовжньої осі ретенуваних зубів вимірювали відносно площини тіла верхньої щелепи (SpP) відкритим мезіально [12]. Залежно від умов розташування ретенуваних зубів у вестибулооральному напрямку всіх пацієнтів розподілили на дві клінічні підгрупи. Першу підгрупу становили 10 пацієнтів (47,6%) із піднебінним зміщенням ретенуваних зубів понад 2 мм. Другу підгрупу становили 11 осіб (53,4%) із вестибулярним зміщенням понад 2 мм. Порівняльний аналіз не виявив достовірної різниці між підгрупами залежно від віку, статі, патології прикусу, ступеня складності ретенції зубів, а також причин її виникнення (показник вірогідності за методом Манна - Уїтні ( $p_{(M)} > 0,05$ )).

Матеріалами для морфологічного дослідження слугували біоптати слизової оболонки, розташованої над коронами ретенуваних зубів, яку відтинали за запропонованою нами методикою [11]. Матеріал зневоднювали в спиртах висхідної концентрації, заливали в парафін і потім виготовляли гістологічні зрізи за загальноприйнятою методикою [13]. Візуалізацію й фотографування мікропрепаратів, забарвлених гематоксиліном і еозином, проводили за допомогою мікроскопа Olympus BX 41.

### Результати дослідження та їх обговорення

Морфологічне дослідження слизових клаптів, екстирпованих над ретенуваними іклами, розміщеними піднебінно, дозволило встановити зміни і в покривному епітелії, і у власній пластинці слизової оболонки. Зокрема, у багат шаровому плескатому епітелії постійно виявлялися явища гіперкератозу, про що свідчило суттєве потовщення рогового шару. У базальному й шипуватому шарах спостерігалось збільшення кількості інтраепітеліальних лімфоцитів. Періоди-

чно мали місце явища базальноклітинної реактивності, про що свідчило зростання рядів базальних епітеліоцитів до 2-3 і підвищення їхньої мітотичної активності. В окремих випадках проліферативні процеси в епітелії призводили до формування акантатичних тяжів епітеліального походження, які глибоко приникали у власну пластинку.

Безпосередньо у власній пластинці слизової оболонки, переважно в сосочковому шарі, визначалися ділянки розростання грубоволокнистої сполучної тканини, кровonosні судини були нерівномірно наповнені кров'ю, з переважанням недокрів'я.

У сосочковому шарі власної пластинки слизової оболонки спостерігалися невеликих розмірів ділянки розростання грануляційної тканини й дифузна лімфо-, лейкоцитарна інфільтрація. Натомість у сітчастому шарі власної пластинки морфологічні зміни були мінімальними; зазвичай виявляли малокрів'я судин (рис.1).

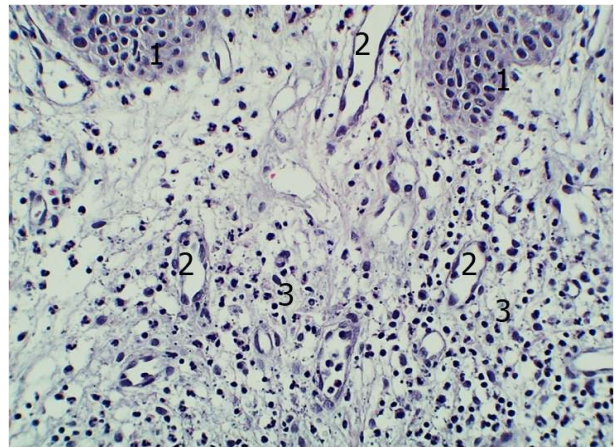


Рис. 1. Мікрофотограма. Будова слизової оболонки над ретенуваним зубом 13 (піднебінне розташування) у пацієнтки С., 15 років (медична карта №51). Забарвлення гематоксиліном і еозином, Об. 25 $\times$ , ок. 10 $\times$   
Визначаються: 1 – покривний епітелій;  
2 – судини з явищами малокрів'я;  
3 – лімфо-плазмоцитарна інфільтрація

Отже, спираючись на отримані дані мікроскопічної будови слизової оболонки над ретенуваними зубами, розміщеними піднебінно, виявлено наявність помірних дистрофічних змін у багат шаровому плескатому епітелії, помірні склеротичні зміни в сосочковому шарі власної пластинки. Імовірно, описані зміни є наслідками явищ ішемії, про що свідчить стан кровonosних мікросудин і підтверджується іншими дослідженнями [12]. Явища базальноклітинної реактивності й вогнищеву проліферацію багат шарового плескатого епітелію можна розцінювати як компенсаторний процес, що розвинувся у відповідь на дію провокуючого чинника, який представлено атипово розташованим зубом. Випадки розвитку у власній пластинці осередків інфільтрації клітинами запального ряду напевно є типовою реакцією, що розвиваються у м'яких тканинах навколо ретенуваного зуба і зазнають тиску з його боку [2].



При дослідженні морфологічної будови слизової оболонки над ретенуваними зубами, розміщеними вестибулярно, в покривному епітелії виявлено зміни, подібні до описаних вище. Так, практично постійно мали місце явища гіперкератозу, збільшення кількості інтраепітеліальних лімфоцитів, наявність епітеліоцитів у базальному шарі з ознаками гідропічної дистрофії; натомість явища базальноклітинної реактивності й формування осередків акантозу траплялися значно рідше.

У сосочковому шарі власної пластинки слизової оболонки були склеротичні зміни, виразніші в порівнянні з піднебінною локалізацією ретенуваних зубів. В окремих випадках встановлено наявність атрофічних змін у сполучнотканинних сосочках (рис.2).

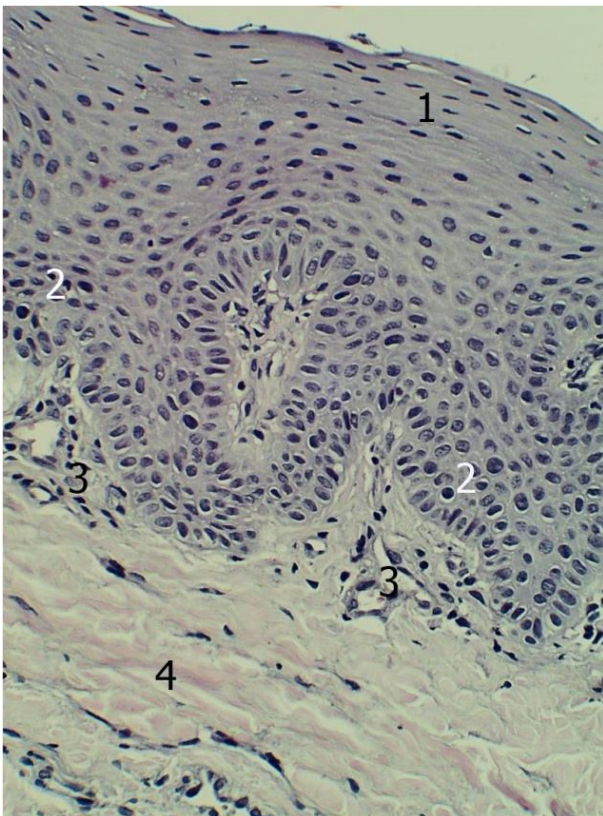


Рис.2. Мікрофотограма фрагмента слизової оболонки над ретенуваним зубом 13 (вестибулярне розташування) у пацієнтки Б., 15 років (медична карта №32). Зabarвлення гематоксиліном і еозином, Об. 25<sup>x</sup>, ок. 10<sup>o</sup>. Визначаються: 1 – покривний епітелій; 2 – інтраепітеліальні лімфоцити; 3 – сосочковий шар власної пластинки слизової оболонки з дистрофічними змінами, явищами атрофії й малокрів'ям судин; 4 – сітчастий шар із явищами склерозу

Прояви інфільтрації, виявлені у власній пластинці, були тотожні описаним вище і спостерігалися лише у двох випадках.

Слід зазначити, що всупереч попередній групі спостережень за умов вестибулярної локалізації ретенуваних зубів склеротичні зміни поширювалися й на сітчастий шар власної пластинки слизової оболонки і були виразніші. У поодиноких випадках у сітчастому шарі також спостерігалися дрібновогнищеві скупчення клітин лімфоплазмодитарного ряду. Як і в попередній групі, постійно були наявні ознаки малокрів'я в судинах середнього калібру і в

капілярах (рис.2). Загальнови́знано, що капілярна мережа є кінцевою ланкою кровопостачання, де в клітинах відбувається обмін поживних речовин і продуктів метаболізму. При дослідженні мікропрепаратів у пацієнтів із ретенуваними зубами, розміщеними піднебінно й вестибулярно, постійно виявляються зміни в мікроциркуляторному руслі зі зменшенням щільності судин, дисциркуляторними розладами, що надалі спричиняє формування зон ішемії, появу фокусів некробіотичних змін, ініціацію процесів склерозу.

Слід звернути увагу на той факт, що згідно з отриманими даними при вестибулярному розміщенні ретенуваних зубів було виявлено виразніші дистрофічні й склеротичні процеси; натомість процеси компенсації й пристосування були виражені слабше. Нижчий рівень дистрофічних змін у слизовій оболонці над коронами ретенуваних зубів, розміщених піднебінно, на нашу думку, можна пояснити особливостями кровопостачання цієї ділянки і сприятливим функціональним впливом м'язів язика під час ковтання, мовлення, жування.

Наші висновки частково узгоджуються з результатами проведених електронно-мікроскопічних досліджень Кульгінського Є.А. [12], який виявив, що в слизовій оболонці над ретенуваним зубом спостерігаються майже повна відсутність нервових елементів і різке зменшення кількості мікросудин у слизовій оболонці. На його думку, це призводить до нейротрофічних порушень на місцевому рівні, зниження нервової імпульсації в цій ділянці та може бути однією з причин ретенції зуба.

### Висновки

Комплексний аналіз результатів морфологічних досліджень засвідчив, що в слизовій оболонці, розташованій над ретенуваними зубами, погіршуються умови наповнення мікроциркуляторного русла з явищами малокрів'я, дисциркуляторними розладами, що призводить до формування зон ішемії й розвитку дистрофічних і склеротичних процесів.

Морфологічні особливості будови слизової оболонки над ретенуваними зубами необхідно враховувати в плануванні хірургічно-ортодонтичного лікування, що дозволяє певною мірою корегувати тактику ведення таких пацієнтів з урахуванням вестибулярного чи піднебінного розташування ретенуваних зубів.

### Перспектива подальших досліджень

На підставі отриманих даних про особливості морфоструктури слизової оболонки над ретенуваними зубами плануємо обґрунтувати вибір оптимальної методики хірургічного відкриття доступу до коронок ретенуваних зубів і раціональніше спланувати ортодонтичні заходи.

Автори присвячують наукову працю світлій пам'яті Анатолія Петровича Гасюка – видатного вченого, професора, доктора медичних наук, засновника полтавської морфологічної школи.

**Список літератури**

1. Becker A. Orthodontic Treatment of Impacted Teeth, 3rd Edition. Wiley-Blackwell, 2012. 455 p.
2. Дорошенко СИ, Кульгинский ЕА. Методы лечения ретенции зубов. Сучасна ортодонція. 2010; 2(20):11-16.
3. Makeiev VF, Безвушко ЕВ, Пилипів НВ. Діагностика та лікування ретенції зубів. Львів: Кварт. 2013:126.
4. Tkachenko PI, Dmytrenko MI, Cholovskyi MO. Optimization of surgical-orthodontic treatment tactics in patients with impacted teeth. J Wiadomości Lekarskie. 2019; T. LXXII, nr 5, cz I: 838-845.
5. Garmash O. Dependence of Deciduous tooth eruption terms and tooth growth rate on the weight-height index at birth in macrosomic children over the first year of life. J Acta Medica (Hradec Králové). 2019; 62(2): 62-68.
6. Дрогомирецька МС, Амеліна Н В, Якимець А В, Мельник ІВ. Увага: коренева резорбція. Сплануйте, щоб не нашкодити. Світ ортодонції. 2008; 2: 2-5.
7. Ткаченко ПІ, Дмитренко МІ, Чоловський МО. Порівняння інформативності та ефективності променевих методів обстеження у дітей з ретенowanими зубами. Світ Медицини та Біології. 2019; 3(69): 158-162.
8. Dmytrenko MI, Gurzhiy OV. Treatment algorithms of patients with impaction of maxillary central incisors caused by supernumerary teeth. J Wiadomości Lekarskie. 2018; T. LXXI, nr 4, cz II: 922-932.
9. Voronkova H, Smagliuk L, Karasiunok A. Etiopathogenesis and diagnostics of the mandibular permanent first molars retention. J The Medical and Ecological Problems. 2019; 23(3-4): 41-45.
10. Гістологія. Цитологія. Ембріологія: підручник / за ред.: О.Д. Луцика, Ю.Б.Чайковського. Вінниця, 2018. 592 с.
11. Старченко ІІ, Філенко БМ, Черняк ВВ. Патоморфологія основних захворювань щелепно-лицевої ділянки : навч. посібн. Вінниця, 2019. 128 с.
12. Кульгінський ЄА. Удосконалення диференційної діагностики та особливості лікування дітей з різними формами ретенції зубів [автореф. дис. канд. мед. наук]. Одеса, ДУ "Ін-т стоматології АМН України; 2010. 20 с.
13. Багрий ММ, Діброва ВА, Попадинець ОГ. Методики морфологічних досліджень. Вінниця; 2016. 328 с.
3. Makeiev VF, editor. Diahnostyka ta likuvannia retentsii zubiv [Diagnosis and treatment of impacted teeth]. Lviv, 2013. 126 p. (Ukrainian).
4. Tkachenko PI, Dmytrenko MI, Cholovskyi MO. Optimization of surgical-orthodontic treatment tactics in patients with impacted teeth. J Wiadomości Lekarskie. 2019; T. LXXII, nr 5, cz I: 838-845.
5. Garmash O. Dependence of Deciduous tooth eruption terms and tooth growth rate on the weight-height index at birth in macrosomic children over the first year of life. J Acta Medica (Hradec Králové). 2019; 62(2): 62-68.
6. Drohomiretska MS, Amelina NV, Yakymets AV, Melnyk IV. Uvaha: koreneva rezorbtsiia. Splanuite, shchob ne nashkodyty [Attention: root resorption. Plan to avoid health injure]. Svit ortodontii. 2008; 2: 2-5. (Ukrainian).
7. Tkachenko PI, Dmytrenko MI, Cholovskyi MO. Porivniannia informatyvnosti ta efektyvnosti promenevykh metodiv obstezhennia u ditei z retenovanymy zubamy [Comparison of informativeness and effectiveness of radiologic examination methods in children with impacted teeth]. Svit Medytsyny ta Biolohii. 2019; 3(69): 158-162. (Ukrainian).
8. Dmytrenko MI, Gurzhiy OV. Treatment algorithms of patients with impaction of maxillary central incisors caused by supernumerary teeth. J Wiadomości Lekarskie. 2018; T. LXXI, nr 4, cz II: 922-932.
9. Voronkova H, Smagliuk L, Karasiunok A. Etiopathogenesis and diagnostics of the mandibular permanent first molars retention. J The Medical and Ecological Problems. (2019; 23(3-4): 41-45.
10. Lutsyk OD, Chaikovskiy YuB, editor. Histolohiia. Tsytolohiia. Embriolohiia [Histology. Cytology. Embryology]. Vinnytsia; 2018. 592 p. (Ukrainian).
11. Starchenko II, editor. Patomorfolohiia osnovnykh zakhvoriuvan shchelepno-lytsevoi dilianky [Pathomorphology of the main diseases of the maxillofacial area]. Vinnytsia; 2019. 128 p. (Ukrainian).
12. Kulhinskiy YeA. Udoskonalennia dyferentsiinoi diahnostyky ta osobylyvosti likuvannia ditei z riznymy formamy retentsii zubiv [Improvement of differential diagnostics and features of treatment of children with different forms of tooth impaction] [dissertation]. Odessa, Institute of Dentistry NAMS of Ukraine; 2010. 20 p. (Ukrainian).
13. Bahrii MM, editor. Metodyky morfologichnykh doslidzhen [Methods of morphological investigations]. Vinnytsia; 2016. 328 p. (Ukrainian)

**References**

1. Becker A. Orthodontic Treatment of Impacted Teeth, 3rd Edition. Wiley-Blackwell, 2012. 455 p.
2. Doroshenko SI, Kulginskiy EA. Metody lecheniya retentsii zubov [Methods of treatment of impacted teeth]. Suchasna ortodontiia. 2010; 2(20):11-16. (Russian).

**Резюме**

Ретенція зубів – це досить поширена й складна зубощелепна аномалія, яка потребує не тільки важеного підходу до диференційованої діагностики її певної нозологічної форми, а і вибору раціональних методів лікування. Ураховуючи багатофакторний характер формування умов для затримки прорізування зубів, підхід до лікування має бути спрямований на провідні ланки патогенезу.

Мета дослідження: підвищення ефективності хірургічно-ортодонтичного лікування пацієнтів із ретенowanими зубами фронтальної ділянки верхньої щелепи шляхом вивчення морфологічних особливостей слизової оболонки над ретенowanими зубами залежно від умов їх розташування.

Для об'єктивної оцінки результатів роботи було сформовано групу з 21 особи віком від 15 до 17 ро-

**Стаття надійшла: 10.02.2020 року**

ків, в яких клінічна ситуація була однаковою за такими діагностичними критеріями: наявність ретенуваних іклів верхньої щелепи, по вертикалі глибина ретенції середнього рівня (в альвеолярному відростку); за станом кореня – повністю сформований; із відхиленням поздовжньої осі ретенуваного зуба від правильної осі прорізування – від  $15^\circ$  до  $45^\circ$ . У подальшому аналізі було виділено клінічні підгрупи залежно від умов розташування ретенуваних зубів у вестибулооральному напрямку.

Спираючись на отримані дані мікроскопічної будови слизової оболонки над ретенуваними зубами, розміщеними піднебінно, виявлено наявність помірних дистрофічних змін у багатошаровому плескатому епітелії, помірні склеротичні зміни в сосочковому шарі власної пластинки.

При дослідженні морфологічної будови слизової оболонки над ретенуваними зубами, розміщеними вестибулярно, мали місце явища гіперкератозу, збільшення кількості інтраепітеліальних лімфоцитів, наявність епітеліоцитів у базальному шарі з ознаками гідропічної дистрофії. У сосочковому шарі власної пластинки слизової оболонки виявляли склеротичні зміни, виразніші в порівнянні з піднебінною локалізацією ретенуваних зубів.

Комплексний аналіз результатів морфологічних досліджень засвідчив, що в слизовій оболонці, розташованій над ретенуваними зубами, погіршуються умови наповнення мікроциркуляторного русла з явищами малокрів'я, дисциркуляторними розладами, що призводить до формування зон ішемії й розвитку дистрофічних і склеротичних процесів.

Морфологічні особливості будови слизової оболонки над ретенуваними зубами необхідно враховувати в плануванні хірургічно-ортодонтичного лікування, що дозволяє певною мірою корегувати тактику ведення таких пацієнтів з урахуванням вестибулярного чи піднебінного розташування ретенуваних зубів.

**Ключові слова:** ретенувані зуби, морфоструктура слизової оболонки, хірургічно-ортодонтичне лікування.

### Резюме

Ретенція зубів – это довольно распространенная и сложная зубочелюстная аномалия, требующая не только взвешенного подхода к дифференциальной диагностике ее определенной нозологической формы, но и выбора рациональных методов лечения. Учитывая многофакторный характер формирования условий для задержки прорезывания зубов, подход к лечению должен быть направлен на ведущие звенья патогенеза.

Цель исследования: повышение эффективности хирургически-ортодонтического лечения пациентов с ретенированными зубами фронтального участка верхней челюсти путем изучения морфологических особенностей слизистой оболочки над ретенированными зубами в зависимости от условий их расположения.

Для объективной оценки результатов проведенной работы была сформирована группа из 21 лиц в возрасте от 15 до 17 лет, у которых клиническая ситуация была одинаковой по таким диагностическим критериям: наличие ретенированных клыков верхней челюсти, по вертикали глубина ретенции среднего уровня (в альвеолярном отростке); по состоянию корня – полностью сформированный; с отклонением продольной оси ретенированного зуба от правильной оси прорезывания от  $15^\circ$  до  $45^\circ$ . В дальнейшем анализе были выделены клинические подгруппы в зависимости от условий расположения ретенированных зубов в вестибулооральном направлении.

На основании полученных данных микроскопического строения слизистой оболочки над ретенированными зубами, размещенными небно, выявлено наличие умеренных дистрофических изменений в многослойном плоском эпителии, умеренные склеротические изменения в сосочковом шаре собственной пластинки.

При исследовании морфологического строения слизистой оболочки над ретенированными зубами, размещенными вестибулярно, имели место явления гиперкератоза, увеличение количества интраэпителиальных лимфоцитов, наличие эпителиоцитов в базальном слое с признаками дистрофии. В сосочковом шаре собственной пластинки слизистой оболочки прослеживались склеротические изменения, которые были более выражены в сравнении с небной локализацией ретенированных зубов.

Комплексный анализ результатов морфологических исследований показал, что в слизистой оболочке, расположенной над ретенированными зубами, ухудшаются условия наполнения микроциркуляторного русла с явлениями малокровия, дисциркуляторными нарушениями, которые приводят к формированию зон ишемии и развитию дистрофических и склеротических процессов.

Морфологические особенности строения слизистой оболочки над ретенированными зубами необходимо учитывать при планировании хирургически-ортодонтического лечения, что позволяет в определенной мере корректировать тактику ведения таких пациентов с учетом вестибулярного или небного расположения ретенированных зубов.

**Ключевые слова:** ретенированные зубы, морфоструктура слизистой оболочки, хирургически-ортодонтическое лечение.

UDC616.311/.314

## MORPHOLOGICAL FEATURES OF MUCOUS MEMBRANE OVER IMPACTED TEETH DEPENDING ON CONDITIONS OF THEIR POSITION

*Tkachenko P.I., Starchenko I.I., Dmytrenko M.I., Cholovskyi M.O.*

Ukrainian Medical Stomatological Academy, Poltava, Ukraine

### Summary

Impacted teeth are rather common and complex dentofacial anomaly, which requires a balanced approach not only in differential diagnosis of its specific nosological form, but also in a choice of rational treatment methods. Taking into account the multi-factor nature of conditions formation for delay of teeth eruption, an approach to treatment should be directed towards guiding links of pathogenesis.

**The aim of the study** is to increase effectiveness of surgical and orthodontic treatment of patients with impacted teeth of anterior maxillary region by studying morphological features of mucous membrane over impacted teeth, depending on conditions of their positioning.

A group of 21 individuals aged from 15 to 17 years was formed to evaluate objectively the results of our work. Clinical situation in all the patients was the same according to diagnostic criteria as presence of impacted maxillary canines and medium level of vertical depth of impaction (in alveolar process); root formation: completely formed, with deviation of longitudinal axis of impacted tooth from correct axis of eruption from 15° to 45°. During further analysis, clinical subgroups were identified depending on conditions of impacted teeth positioning in vestibular-oral direction.

Moderate dystrophic changes in stratified squamous epithelium, moderate sclerotic changes in papillary layer of lamina propria were found based on findings of microscopic structure of mucous membrane over palatal positioning of teeth.

During investigation of morphological structure of mucous membrane over labially positioning of impacted teeth, there were phenomena of hyperkeratosis, an increase in the number of intraepithelial lymphocytes, presence of epithelial cells in the basal layer with signs of hydropic degeneration. In papillary layer of lamina propria of mucous membrane, sclerotic changes were observed, which were more pronounced in comparison with palatal positioning of impacted teeth.

Complex analysis of results of morphological studies showed that in mucous membrane positioning over impacted teeth there is deterioration with anemia in filling conditions of microcirculatory bed, discirculatory disorders, which leads to formation of ischemic zones and development of dystrophic and sclerotic processes.

Morphological features of the structure of mucous membrane over impacted teeth is an important to consider while planning surgical and orthodontic treatment, and to some extent, it is possible to adjust management tactics of such patients, taking into account labial or palatal positioning of impacted teeth.

**Key words:** impacted teeth, morphostructure of mucous membrane, surgical-orthodontic treatment.

# ОРТОПЕДИЧНА СТОМАТОЛОГІЯ

УДК: 616.314-77:615.461

*Дворник В.М., Кузь Г.М., Тумакова О.Б., Шеметов О.С., Кузь В.С.*

## РЕЗУЛЬТАТИ ЛІКУВАННЯ ПАЦІЄНТІВ ІЗ ПОВНОЮ ВІДСУТНІСТЮ ЗУБІВ ПРОТЕЗАМИ, ВИГОТОВЛЕНИМИ З БАЗИСНОГО МАТЕРІАЛУ «ФТОРАКС»

Українська медична стоматологічна академія, Полтава, Україна

*Робота є фрагментом ініціативної НДР академії «Застосування сучасних технологій діагностики та лікування для реабілітації стоматологічних хворих ортопедичними методами» (державна реєстрація № 0117U004778).*

### Вступ

Проблема надання якісної стоматологічної допомоги пацієнтам із повною відсутністю зубів досі гостра й остаточно не розв'язана в клініці ортопедичної стоматології.

Причинами повної втрати зубів стають захворювання тканин пародонта і твердих тканин зубів каріозного й некаріозного походження, травми тощо [11; 12]. Повна вторинна адентія призводить до великої кількості місцевих і загальних ускладнень. Жувальний апарат при цьому зазнає низки функціональних і морфологічних змін. Тому повна відсутність зубів ставить перед лікарем завдання відновити функції повноцінного жування, зовнішній вигляд пацієнта, мовлення [5; 6; 8; 10].

Для запобігання виникненню патологій у таких ситуаціях виникає необхідність виготовлення повних знімних протезів [1; 7; 9].

Складність якісного протезування пацієнтів із повною втратою зубів зумовлена ще й тим, що клінічні характеристики опорних тканин досить різноманітні, постійно змінюються, тому потрібен індивідуальний підхід до створення стійких протезів. До цього слід додати, що виготовлення якісних повних знімних протезів багато в чому залежить від властивостей базисного матеріалу. Основною групою матеріалів для виготовлення таких конструкцій є акрилові пластмаси гарячої полімеризації [2-4].

**Метою** нашого дослідження стало вивчення функціонального стану власне жувальних м'язів і відновлення жувальної ефективності в пацієнтів із повною втратою зубів, яким у клініці ортопедичної стоматології виготовляли протези з акрилового базисного матеріалу «Фторакс».

### Матеріали і методи

З пластмаси гарячого твердіння на основі фторовмісних акрилових співполімерів «Фто-

ракс» нами було виготовлено 48 повних знімних протезів для 24 пацієнтів. Усі особи, яким виготовили протези, деякий час уже користувалися знімними конструкціями.

Якість усіх виготовлених нами конструкцій оцінювали за допомогою тесту «БОФСАЗ», біопотенціали жувальних м'язів визначали за допомогою електроміографії, жувальну ефективність – за І.С. Рубіновим.

Тест «БОФСАЗ» має об'єктивно-суб'єктивний характер, зводиться до визначення ступеня задоволеності пацієнтів виготовленими конструкціями й дозволяє визначити обсяг необхідних корекцій протезів. Цей тест запропоновано авторами для оцінки якості щелепно-лицевих протезів, але окремі його елементи адаптуються з якістю виготовлення повних знімних протезів. З нього можна використовувати такі критерії: «Б» – оцінка стану базису й відповідність його межам протезного ложа; «О» – характер змикання зубів і правильність визначення центральної оклюзії; «Ф» – фіксація протеза в стані спокою нижньої щелепи; «С» – стабілізація протеза під час різних жувальних рухів нижньої щелепи; «А» – адаптація до протеза на підставі суб'єктивних відчуттів пацієнта; «З» – задоволеність пацієнта виготовленим протезом.

Якість протезування оцінювали за двома параметрами: «задовільно» і «незадовільно». Першому з них відповідали вільне накладання протеза, точне прилягання до слизової оболонки протезного ложа, правильно визначене центральне положення нижньої щелепи, множинні оклюзійні контакти, надійна фіксація й стабілізація протеза, досить швидке звикання до протеза й задоволеність ним пацієнта.

Відхилення хоча б від одного параметра вважалось «незадовільним» і вимагало виготовлення нового протеза.

Крім об'єктивно-суб'єктивного тесту «БОФСАЗ», ми визначали біопотенціали власне жувальних м'язів за допомогою поверхневої електроміографії. Цей метод дослідження дозволяє вирішити завдання об'єктивної характеристики акту жування і є одним із найоб'єктивніших у наш час методів дослідження стану нервово-м'язового апарату.

За допомогою електроміографії ми оцінювали такі показники: а) амплітуда коливань біострумів по обидва боки від ізометричної лінії й середня її величина (у мкВ) – як показник сили збуджувальних процесів; б) частота коливань біопотенціалів як показник концентрації електричної активності в часі; в) тривалість фаз електричної активності й відносного біоелектричного спокою (у мс) – як показник активності рухових одиниць; г) співвідношення тривалості фаз активності й періодів спокою (коефіцієнт «К») – як показник співвідношення між збудливими й гальмівними процесами.

Крім цих досліджень, у нашій роботі ми оцінювали ефективність відновлення функції жування за допомогою класичної фізіологічної проби за І.С. Рубіновим, яка належить до динамічних методів визначення жувальної ефективності.

Пацієнтам ми пропонували жувати одне ядро лісового горіха вагою  $0,8 \pm 0,05$  г до появи рефлексу ковтання, при цьому фіксували витрачений на це час. Пережовану масу пацієнти спльовували в чашку, рот ополіскували водою й спльовували в ту ж чашку. Масу ми промивали, висушували й просіювали крізь сито з круглими отворами діаметром 2,4 мм, після чого отриманий залишок зважували.

### Результати дослідження

Після проведення об'єктивно-суб'єктивного тесту «БОФСАЗ» отримано відповідні результати, які представлено в таблиці 1.

Таблиця 1  
Результати тесту «БОФСАЗ» після протезування пацієнтів знімними протезами з базисного матеріалу «Фторакс»

Щелепа, на яку виготовлено протез	Кількість протезів	Якість протезування			Перероблено протезів
		добра	задовільна	незадовільна	
Верхня щелепа	24	22	2	—	—
Нижня щелепа	24	20	4	—	—
Усього	48	42	6	—	—

На підставі даних таблиці можна зробити висновок, що більшість виготовлених конструкцій виявилася цілком доброї якості, і вистачило лише однієї корекції під час накладання протезів. Шість протезів потребували двох або трьох корекцій.

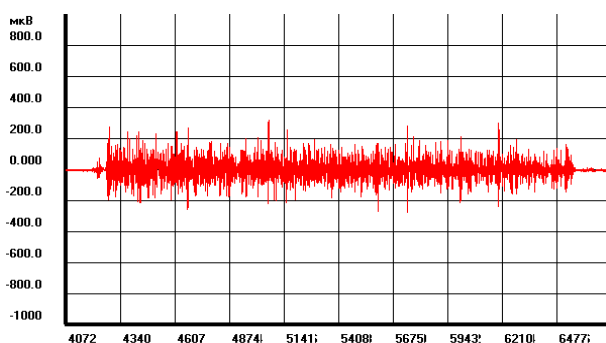
У нашій роботі, крім суб'єктивного методу, використовувалися й об'єктивні. Одним із таких методів є електроміографія жувальних м'язів, яку проводили пацієнтам і до початку лікування, і через певні строки після протезування.

З метою проведення цього дослідження нами була окремо сформована контрольна група, яку склали 25 осіб (студенти IV і V курсів стоматологічного факультету Української медичної стоматологічної академії) з інтактними зубними рядами для порівняння відновлення жувальної ефективності після протезування. Усім особам, які перебували під спостереженням, проводили фу-

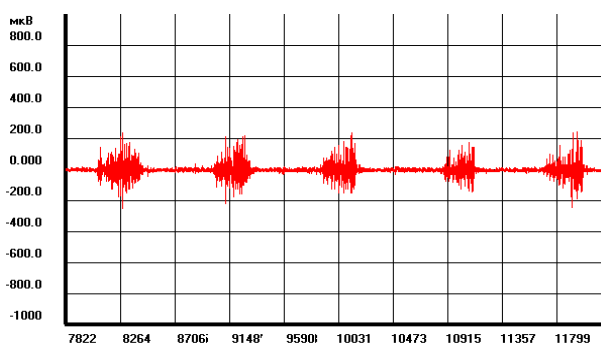
нкціональні проби – «вольове стиснення» і «довільне жування».

У контрольній групі при вольовому стисненні спостерігається швидке виникнення високоамплітудних коливань із поступовим згасанням до закінчення проби. У стані відносного фізіологічного спокою нижньої щелепи біоелектрична активність не реєструвалася, відповідно на електроміограмі спостерігалася ізометрична лінія.

Проба «довільне жування» характеризується чіткою послідовністю залпів активності з періодами спокою. Біоелектрична активність відрізняється досить високою амплітудою на початку періоду жування з поступовим зниженням її до кінця в міру зменшення твердості харчового подразника. Електроміографічна норма функціонального стану обох жувальних м'язів представлена на рисунку 1.



мс



мс

А

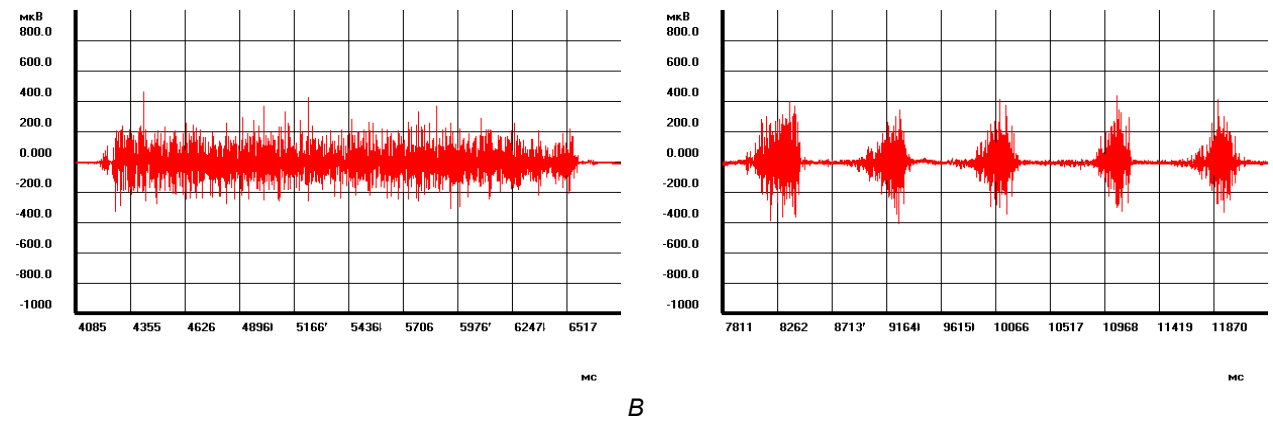


Рис. 1. Електроміограми власне жувальних м'язів пацієнта В. (інтактний жувальний апарат):  
а – лівий жувальний м'яз; б – правий жувальний м'яз

Кількісний аналіз і статистична обробка показників електроміограм пацієнтів контрольної гру-

пи представлені в таблиці 2.

Таблиця 2  
Середні показники електричної активності жувальних м'язів у осіб контрольної групи ( $M \pm m$ ) ( $n=25$ )

Показники ЕМГ	Лівий жувальний м'яз	Правий жувальний м'яз
Амплітуда стискання	608,96±8,50	641,58±10,01
Частота коливань (вольове стискання)	244,29±4,88	262,24±3,45
Амплітуда жування	597,08±9,33	643,92±9,11
Частота коливань (довільне жування)	247,56±2,85	262,25±2,66
Час активності	476,61±7,41	489,32±7,24

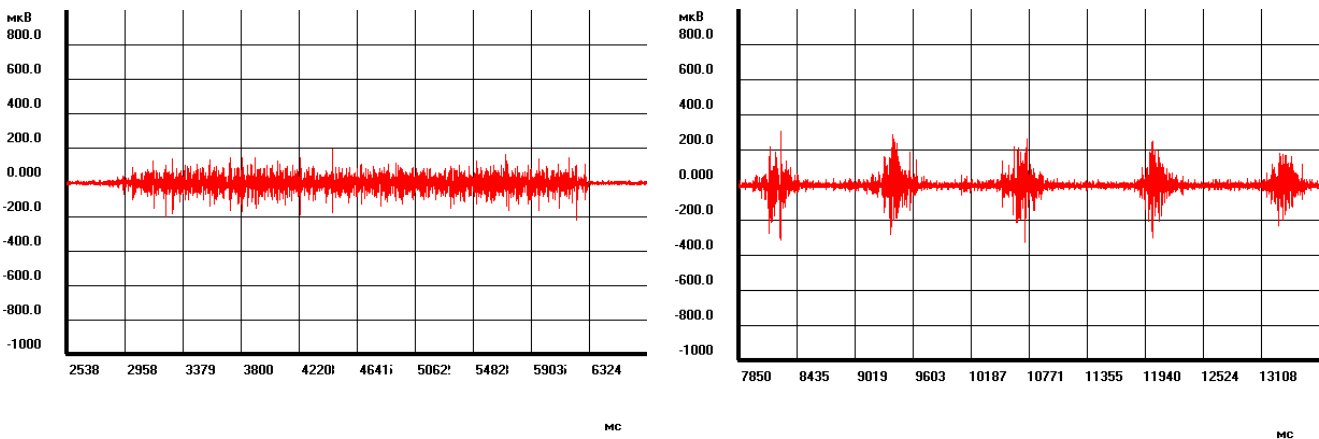
Примітка:  $p < 0,01$ .

З показників таблиці видно, що сила збуджувальних процесів у жувальних м'язах коливається в межах до (641,58±10,01) мкВ при вольовому стисненні щелеп. Аналогічна залежність частоти й величини амплітуди біопротоків спостерігається і під час виконання проби довільного жування.

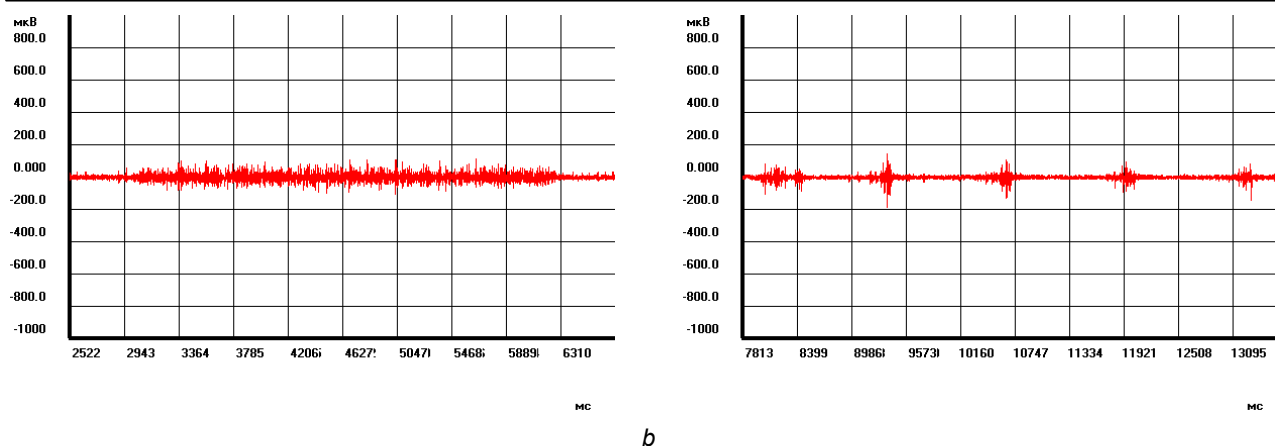
Аналіз часових показників електроміограм не виявив помітної різниці в протяжності окремих

фаз активності й спокою, про що свідчить цифрове значення коефіцієнта «К», який у осіб з інтактними зубними рядами наближається до одиниці.

Деяко інша картина спостерігається в людей, які тривалий час користуються повними знімними протезами. Електроміографічна картина такого пацієнта представлена на рис. 2.



а



b

Рис. 2. Електроміограми власне жувальних м'язів пацієнта Д. (до початку ортопедичного лікування):  
а – лівий жувальний м'яз; б – правий жувальний м'яз

Кількісний аналіз електроміограм, отриманих у хворих до початку ортопедичного лікування,

наведено в зведеній таблиці 3.

Таблиця 3  
Середні величини показників електричної активності жувальних м'язів у пацієнтів до початку ортопедичного лікування ( $M \pm m$ ) ( $n=24$ )

Показники ЕМГ	Лівий жувальний м'яз	Правий жувальний м'яз
Амплітуда стискання	188,11±8,13	208,46±9,93
Частота коливань (вольове стискання)	352,37±12,53	375,67±14,47
Амплітуда жування	201,40±9,39	222,18±9,39
Частота коливань (довільне жування)	353,67±13,14	370,09±15,20
Час активності	654,63±16,13	675,75±16,57
Час спокою	549,54±17,13	580,86±17,03
Коефіцієнт «К»	2,44±0,14	2,35±0,14

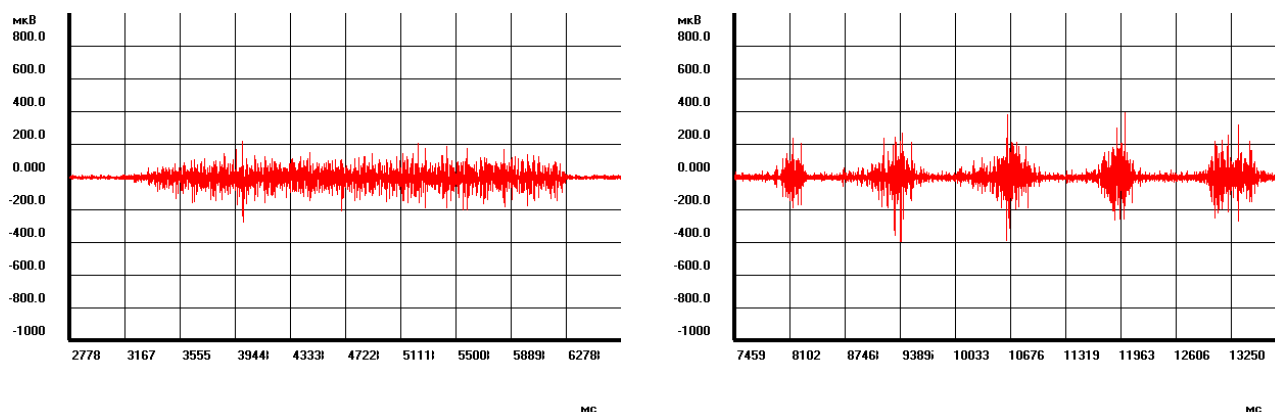
Примітка: усі показники клінічної групи достовірно відрізняються від контролю ( $p < 0,01$ ).

На підставі показників можна стверджувати, що амплітуда стиснення знизилася до 188,11±8,13 мкВ при вольовому стисненні та до 201,40±9,39 мкВ при довільному жуванні, що суттєво відрізняється від показників норми. Показник коефіцієнта «К», який має бути максимально наближений до одиниці, збільшився вдвічі

й склав 2,44±0,14.

Також пацієнтам проводили записи електроміограм через 1 місяць користування протезами, 0,5 року й 1 рік.

Електроміограми пацієнтів, що користуються протезами з акрилового базисного матеріалу протягом місяця, представлено на рисунку 3.



a



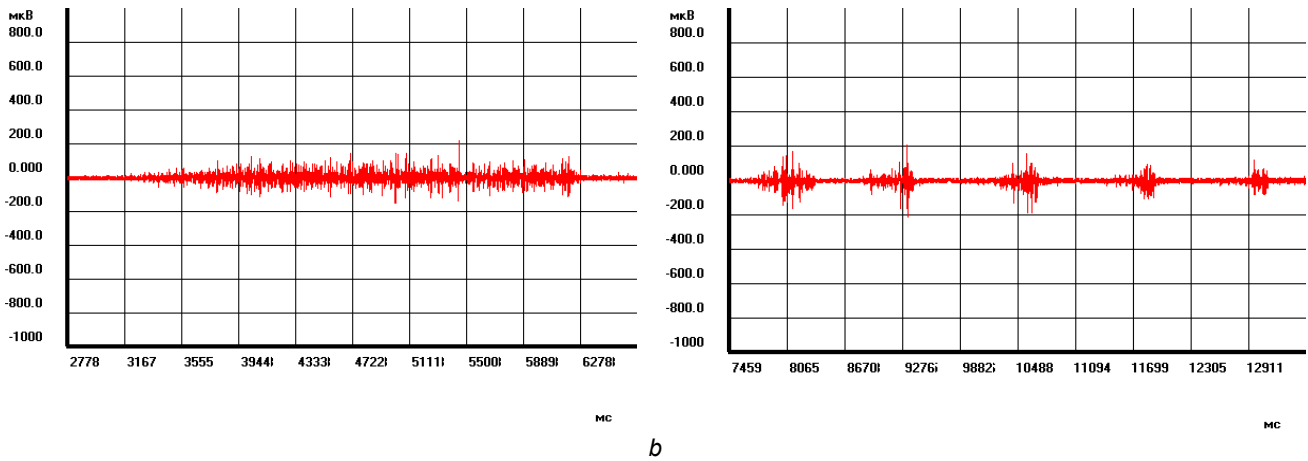


Рис. 3. Електроміограми власне жувальних м'язів пацієнта Д.  
(через 1 місяць користування протезами з матеріалу «Фторакс»):  
а – лівий жувальний м'яз; б – правий жувальний м'яз

Кількісний аналіз електроміограм, отриманих у пацієнтів через 1 місяць користування ортопе-

дичними конструкціями, наведено в таблиці 4.

Таблиця 4  
Середні величини показників електричної активності жувальних м'язів у пацієнтів через 1 місяць користування протезами з матеріалу «Фторакс» ( $M \pm m$ ) ( $n=24$ )

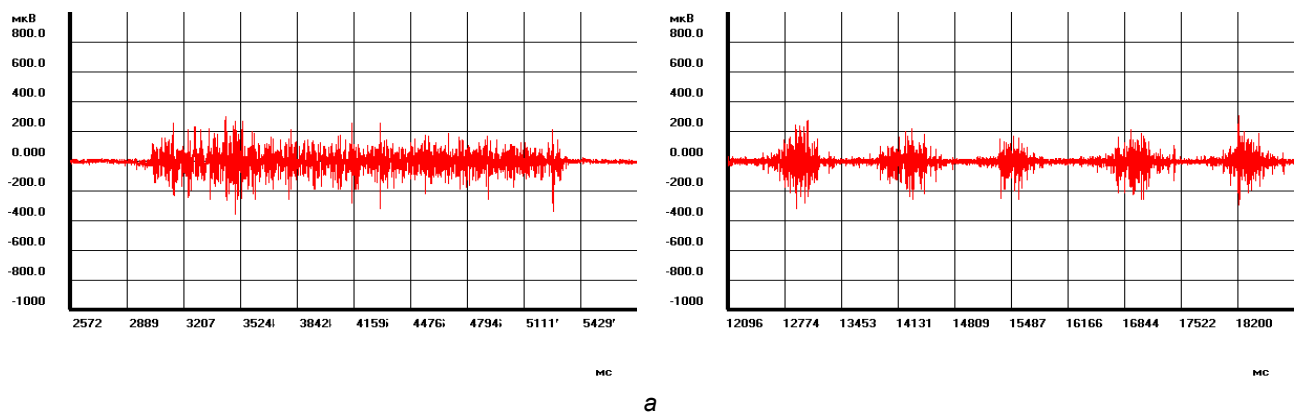
Амплітуда стиснення	Лівий жувальний м'яз	Правий жувальний м'яз
Частота коливань (вольове стиснення)	294,76±10,02	363,08±11,77
Амплітуда жування	216,88±7,84	234,47±8,01
Частота коливань (довільне жування)	336,65±15,89	369,73±13,73
Час активності	237,85±8,99	252,96±8,79
Час спокою	445,78±17,00	457,06±14,88
Коефіцієнт «К»	345,42±12,81	362,23±12,00
Амплітуда стиснення	1,36±0,09	1,35±0,09

Примітка: усі показники клінічної групи достовірно відрізняються від контролю ( $p < 0,01$ ).

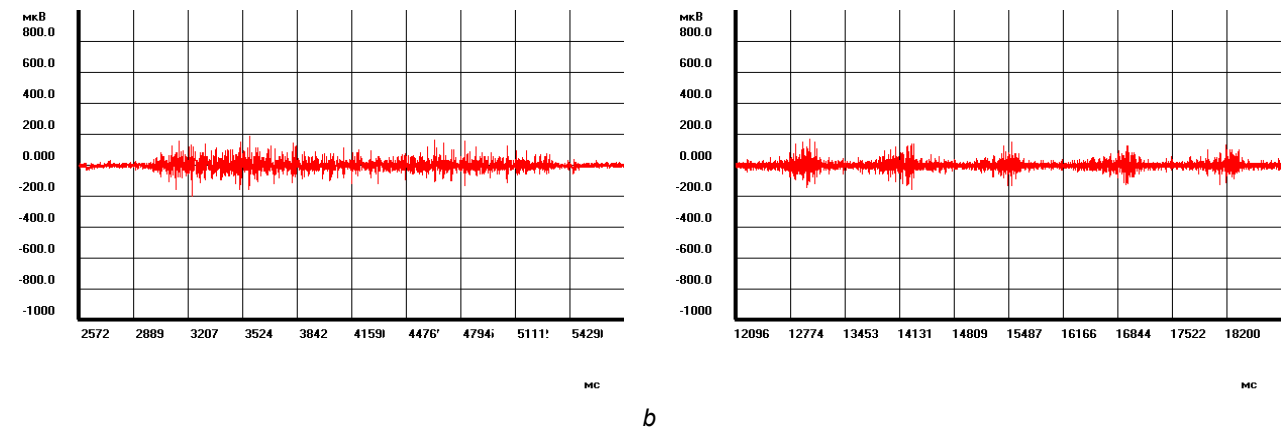
На підставі показників можна стверджувати, що амплітуда стиснення порівняно з цим же показником до протезування зростає до  $363,08 \pm 11,77$  мкВ при вольовому стисненні й до  $369,73 \pm 13,73$  мкВ при довільному жуванні, а в порівнянні з нормою залишається низькою. Показник коефіцієнта «К», який у нормі має бути

максимально наближений до одиниці, зменшився до  $1,35 \pm 0,09$  порівняно з  $2,44 \pm 0,14$  до протезування.

Електроміограми пацієнтів, що користуються протезами з акрилового базисного матеріалу протягом 6 місяців, представлено на рисунку 4.



а



b

Рис. 4. Електроміограми власне жувальних м'язів пацієнта Д.

(через 6 місяців користування протезами з матеріалу «Фторакс»): а – лівий жувальний м'яз; б – правий жувальний м'яз

Кількісний аналіз електроміограм, отриманих у пацієнтів, які користуються протезами 6 міся-

ців, наведено в таблиці 5.

Таблиця 5

Середні величини показників електричної активності жувальних м'язів у пацієнтів через 6 місяців користування протезами з матеріалу «Фторакс» ( $M \pm m$ ) ( $n=24$ )

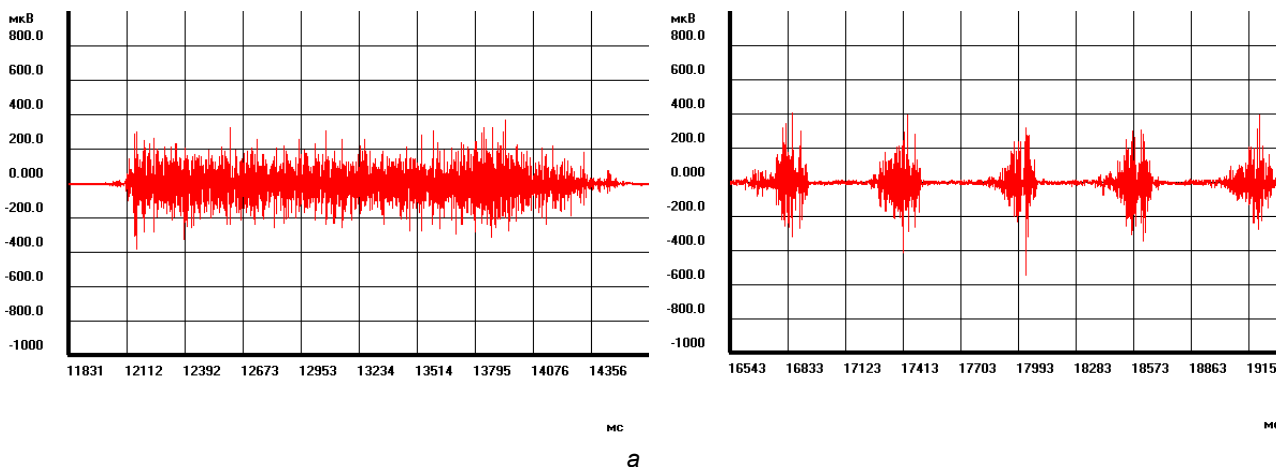
Амплітуда стиснення	Лівий жувальний м'яз	Правий жувальний м'яз
Частота коливань (вольове стиснення)	402,68±9,97	417,19±10,04
Амплітуда жування	231,42±5,37	243,48±5,64
Частота коливань (довільне жування)	446,14±11,98	458,41±11,18
Час активності	241,55±6,60	251,71±5,81
Час спокою	442,41±11,59	457,98±10,75
Коефіцієнт «К»	418,65±11,77	444,16±12,17
Амплітуда стиснення	1,30±0,05	1,30±0,05

Примітка: усі показники клінічної групи достовірно відрізняються від контролю ( $p < 0,01$ ).

З даних таблиці видно, що амплітуда стиснення в порівнянні з цим же показником до протезування поліпшилась і становить 417,19±10,04 мкВ при вольовому стисненні та 458,41±11,18 мкВ при довільному жуванні. Коефіцієнт «К»

дещо зменшується і становить 1,30±0,05 у порівнянні з цим же показником до протезування.

Електроміограму пацієнта, який користувався протезами з акрилового базисного матеріалу протягом року, представлено на рисунку 5.



a

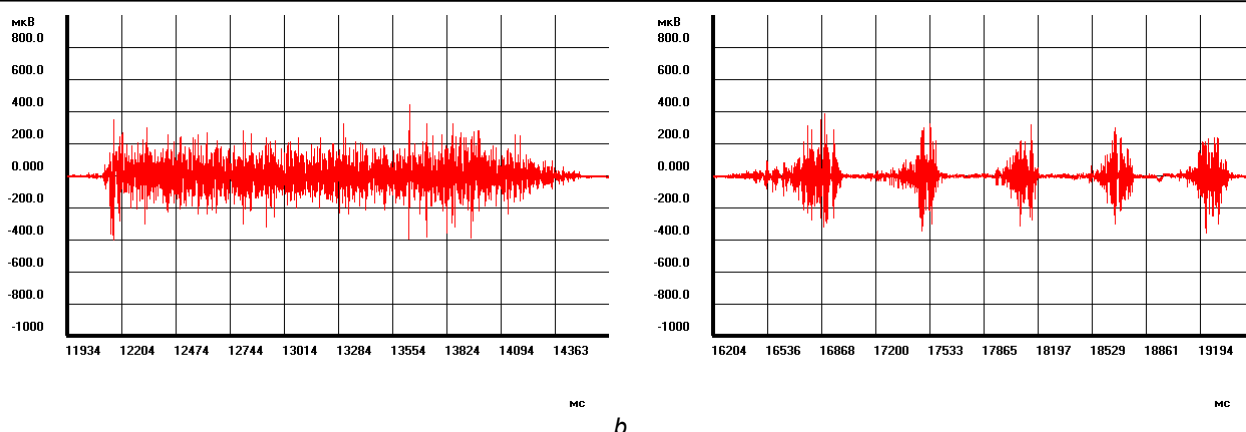


Рис. 5. Електроміограма власне жувальних м'язів пацієнта Д.  
(через 1 рік користування протезами з матеріалу «Фторакс»):  
а – лівий жувальний м'яз; б – правий жувальний м'яз

Кількісний аналіз електроміограм, отриманих у пацієнтів через 1 рік користування протезами, наведено в таблиці 6.

Таблиця 6  
Середні величини показників електричної активності жувальних м'язів у пацієнтів через рік користування протезами з матеріалу «Фторакс» ( $M \pm m$ ) ( $n=24$ )

Амплітуда стиснення	Лівий жувальний м'яз	Правий жувальний м'яз
Частота коливань (вольове стиснення)	542,75±10,19	556,90±8,72
Амплітуда жування	259,45±3,92	272,06±4,1
Частота коливань (довільне жування)	536,91±8,51	547,32±8,43
Час активності	252,30±4,05	266,15±4,19
Час спокою	437,59±7,18	442,81±7,26
Коефіцієнт «К»	423,70±6,78	428,82±6,37
Амплітуда стиснення	1,25±0,03	1,25±0,03

*Примітка:* усі показники клінічної групи достовірно відрізняються від контролю ( $p < 0,01$ ).

На підставі результатів дослідження через 1 рік користування конструкціями можна зробити висновок, що показник амплітуди при вольовому стисненні становить 556,90±8,72 мкВ, що наближається до норми (641,58±10,01 мкВ), і майже в чотири рази більший, ніж до протезування (188,11±8,13 мкВ). Подібна картина спостерігається і при довільному жуванні: амплітуда наближається до норми (643,92±9,11 мкВ) і становить 547,32±8,43 мкВ у порівнянні з результатами до протезування (201,40±9,39 мкВ). Значення коефіцієнта «К» зменшилось у порівнянні з результатами до протезування (2,44±0,14) майже вдвічі й становить 1,25±0,03, що значною мірою наближається до норми (1,02±0,01).

Окрім цих досліджень, у нашій роботі ми оцінювали ефективність відновлення функції жування за допомогою класичної фізіологічної проби за І.С. Рубіновим, яка належить до динамічних методів визначення жувальної ефективності.

Після проведення досліджень було отримано результати, які свідчать про те, що вага сухого залишку лісового горіха, який зважували, у пацієнтів контрольної групи (з інтактними зубними рядами), пацієнтів до проведеного лікування (зі старими протезами) і в пацієнтів у різні терміни після протезування була приблизно однакова й складала 0,5-0,8 г. Але час, який пацієнти втрачали на пережовування одного ядра горіха до

появи рефлексу ковтання, помітно варіював.

Так, середній час, який пацієнти з інтактними зубними рядами витрачали на пережовування подразника, склав приблизно 12,97±0,13 с, а середній час пацієнтів до протезування (зі старими протезами) склав приблизно 45,16±0,41 с.

Час, який пацієнти витрачали на пережовування горіха, через 1 місяць після протезування склав 28,97±0,42 с, через 6 місяців – 26,94±0,44 с і через 1 рік користування протезами – 25,48±0,45 с.

### Висновок

За результатами проведеної нами роботи можна зазначити, що використання базисного акрилового матеріалу «Фторакс» дозволяє досягти доброї фіксації й стабілізації повних знімних протезів, що суб'єктивно підтверджується тестом «БОФСА3», об'єктивно – даними електроміографічних досліджень і показниками часу при проведенні жувальної проби за І.С. Рубіновим. На підставі цього можна зробити висновок, що адаптація до таких протезів відбувається у відповідні терміни з незначними корекціями.

Результати проведеного нами клінічного дослідження свідчать про доцільність використання в клініці ортопедичної стоматології матеріалу «Фторакс» для протезування пацієнтів із повною відсутністю зубів.

## Список літератури

1. Беліков ОБ. Деякі аспекти клінічних та лабораторних етапів виготовлення повних знімних протезів при несприятливих умовах до протезування. Чернівці – Полтава – Івано-Франківськ: КВКФ «Колір-Друк»; 2012. 240 с.
2. Брель АК, Дмитриенко СВ, Котляревская ОО. Полимерные материалы в клинической стоматологии. Волгоград: ООО «Blank»; 2006. 223 с.
3. Варес ЭЯ. Нуждаемость населения в зубных протезах. Стоматология. 1983;2:79-80.
4. Каливрадзьян ЭС. Функциональное состояние опорных тканей протезного ложа под базами съемных конструкций зубных протезов. Современная ортопедическая стоматология. 2005;3:63-64.
5. Король ДМ, Король МД, Скубий ІВ, Кіндій ДД, Тончева ЄД, Ярковий ВВ. Жувальна ефективність як критерій оцінки функціонального стану зубощелепної системи. Український стоматологічний альманах. 2016;3(1):59-62.
6. Кузь ВС, Дворник ВМ, Кузь ГМ. Відновлення жувальної ефективності у пацієнтів з повними знімними протезами, виготовленими з різних груп базисних матеріалів. Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник УМСА. 2017;3(59):224-226.
7. Кузь ВС. Оцінка демографічної ситуації в Україні та Полтавській області для вивчення потреби населення області в знімному протезуванні при частковій та повній втраті зубів. Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник Української медичної стоматологічної академії. 2015;1:20-24.
8. Кузь ВС, Дворник ВН, Тесленко АІ, Кузь ГМ, Мартыненко ІН. Повышение качества полного съемного протезирования стоматологических больных путем использования новых базисных материалов. Widomości Lekarskie: Czasopismo Polskiego Towarzystwa Lekarskiego. 2016;2(II):197-203.
9. Лабунець ВА. Розробка наукових основ планування стоматологічної ортопедичної допомоги на сучасному етапі її розвитку [автореферат]. Київ: Київський Національний медичний університет ім. акад. О.О. Богомольця; 2000. 38 с.
10. Мартиненко ІМ. Клінічне розв'язання проблеми фіксації повних знімних протезів. Український стоматологічний альманах. 2013;1:65-67.
11. Рубинов ІС. Физиологические основы стоматологии. Ленинград: Медицина; 1970. 334 с.
12. Студеникин РВ, Сурженко ЕВ, Елькова НЛ. Оценка качества жизни пациентов с полной утратой зубов при различных методах ортопедического лечения. Институт стоматологии. 2018;1(78):30-31.

## References

1. Belikov OB. Deyaki aspekty klinichnih ta laboratornih etapiv вигotvlennya povnih znimnih proteziv pri nespryatlivih umovah do protezuvannya. Chernivci - Poltava - Ivano-Frankivsk: KVKF «Kolir-Druk»; 2012. 240 s.(Ukrainian)
2. Brel' AK, Dmitrienko SV, Kotlyarevskaya OO. Polimernye materialy v klinicheskoy stomatologii. Volgograd: ООО «Blank»; 2006. 223 s.(Russian)
3. Vares `EYa. Nuzhdaemost' naseleniya v zubnyh protezakh. Stomatologiya. 1983;2:79-80.(Russian)
4. Kalivradzhiyan `ES. Funkcional'noe sostoyanie opornyh tkanej proteznogo lozha pod bazisami s'emnyh konstrukcij zubnyh protezov. Sovremennaya ortopedicheskaya stomatologiya. 2005;3:63-64.(Russian)
5. Korol' DM, Korol' MD, Skubij IV, Kindij DD, Toncheva ED, Yarkovij VV. Zhuval'na effektivnist' yak kriterij ocinki funkcional'nogo stanu zuboschelepnoї sistemi. Ukraїns'kij stomatologichnij al'manah. 2016;3(1):59-62.(Ukrainian)
6. Kuz' VS, Dvornik VM, Kuz' GM. Vidnovlennya zhuval'noї effektivnosti u pacientiv z povnimi znimnimi protezami, вигotvlenimi z riznih grup bazisnih materialiv. Aktual'ni problemi suchasnoї medicini: Visnik UMSA. 2017;3(59):224-226.(Ukrainian)
7. Kuz' VS. Ocinka demografichnoї situacii v Ukraїni ta poltavsk'ij oblasti dlya vivchennya potrebi naselennya oblasti v znimnomu protezuvanni pri chastkovij ta povnij vtrati zubiv. Aktual'ni problemi suchasnoї medicini: visnik ukraїns'koї medichnoї stomatologichnoї akademii. 2015;1:20-24.(Ukrainian)
8. Kuz' VS, Dvornik VN, Teslenko AI, Kuz' GM, Martynenko IN. Povyshenie kachestva polnogo s'emnogo protezirovaniya stomatologicheskikh bol'nyh putem ispol'zovaniya novyh bazisnyh materialov. Widamości Lekarskie: Czasopismo Polskiego Towarzystwa Lekarskiego. 2016;2(II):197-203.(Russian)
9. Labunec' VA. Rozrobka naukovih osnov planuvannya stomatologichnoї ortopedichnoї dopomogi na suchasnomu etapi її rozvitku [avtoreferat]. Kiiiv: Kiiivsk'ij Nacional'nij medichnij universitet im. akad. O.O. Bogomol'cya; 2000. 38 s.(Ukrainian)
10. Martinenko IM. Klinichne rozv'yazannya problemi fiksacii povnih znimnih proteziv. Ukraїns'kij stomatologichnij al'manah. 2013;1:65-67.(Ukrainian)
11. Rubinov IS. Fiziologicheskie osnovy stomatologii. Leningrad: Medicina; 1970. 334 s.(Russian)
12. Studenikin RV, Surzhenko EV, El'kova EN. Ocenka kachestva zhizni pacientov s polnoj utratoj zubov pri razlichnyh metodah ortopedicheskogo lecheniya. Institut stomatologii. 2018;1(78):30-31.(Russian)

Стаття надійшла: 15.01.2020 року

## Резюме

Стаття присвячена вивченню функціонального стану власне жувальних м'язів і відновленню жувальної ефективності в пацієнтів із повною втратою зубів, яким у клініці ортопедичної стоматології виготовляли протези з акрилового базисного матеріалу «Фторакс». На основі проведеної роботи автори дійшли висновку, що використання базисного акрилового матеріалу «Фторакс» дозволяє досягти доброї фіксації й стабілізації повних знімних протезів, що суб'єктивно підтверджується тестом «БОФСАЗ», об'єктивно – даними електроміографічних досліджень і показниками часу при проведенні жувальної проби за І.С. Рубиновим. З огляду на це, можна зробити висновок, що адаптація до таких протезів відбувається у відповідні терміни з незначними корекціями, що свідчить про доцільність використання в клініці ортопедичної стоматології матеріалу «Фторакс» для протезування пацієнтів із повною відсутністю зубів.

**Ключові слова:** «Фторакс», акрилові стоматологічні матеріали, повна відсутність зубів, електроміографія.

## Резюме

Статья посвящена изучению функционального состояния собственно жевательных мышц и восстановлению жевательной эффективности у пациентов с полной потерей зубов, которым в клинике ортопедической стоматологии изготавливали протезы из акрилового базисного материала «Фторакс». На основе проведенной работы можно отметить, что использование базисного акрилового материала «Фторакс» позволяет достичь хорошей фиксации и стабилизации полных съемных протезов, что субъективно подтверждается тестом «БОФСАУ», объективно – данными электромиографических исследований и показателями времени при проведении жевательной пробы по И.С. Рубинову. Исходя из этого, можно сделать вывод, что адаптация к таким протезам проходит в соответствующие сроки с незначительными коррекциями, что свидетельствует о целесообразности использования в клинике ортопедической стоматологии материала «Фторакс» для протезирования пациентов с полным отсутствием зубов.

**Ключевые слова:** «Фторакс», акриловые стоматологические материалы, полное отсутствие зубов, электромиография.

UDC: 616.314-77:615.461

## RESULTS OF TREATMENT OF EDENTULOUS PATIENTS WITH DENTURES MADE OF «FTORAX»

*Dvornyk V.M., Kuz H.M., Tumakova O.B., Shemetov O.S., Kuz V.S.*

Ukrainian Medical Stomatological Academy, Poltava, Ukraine

### Summary

**Background.** The problem of providing high-quality dental care to edentulous patients remains one of the most important and unresolved to this day in the clinic of prosthodontics. The causes of complete loss of teeth can be both periodontal tissue diseases and diseases of hard tooth tissues of carious and non-carious origin, trauma and the like. It becomes necessary to fabricate complete removable dentures to prevent the occurrence of pathologies in such situations. Complete secondary adentia leads to a large number of local and general complications. The chewing apparatus undergoes a number of functional and morphological changes. Therefore, the complete absence of teeth sets the dentist the task of restoring the functions of full chewing, the appearance of the patient, and speech. The complexity of high-quality prosthetics for edentulous patients is also because the clinical characteristics of supporting tissues are diverse, constantly changing, so a personal approach to creating stable denture is needed. It should be added that the fabrication of high-quality complete removable dentures largely depends on the properties of the base material. The main group of materials for the fabrication of such dentures is acrylic plastics.

**The aim.** The work is focused on the study of the functional state of the masticatory muscles and the restoration of masticatory effectiveness in edentulous patients, for whom dentures were made in the prosthodontics clinic from the acrylic base material «Ftorax».

**Material and methods.** Hot curing plastic based on fluorine-containing acrylic copolymers «Ftorax» was used in the work. Our evaluation of the quality of all constructions was carried out using the «BOFSAS» test, determining the biopotentials of the masticatory muscles using electromyography, and determining the masticatory effectiveness according to I.S. Rubinov.

**Results.** Based on our work, it can be noted that the use of the basic acrylic material «Ftorax» allows us to achieve good fixation and stabilization of complete removable dentures, which is subjectively confirmed by the «BOFSAS» test, objectively – by the electromyographic studies and time indices during chewing test according to I.S. Rubinov.

The amplitude during volitional compression is  $556.90 \pm 8.72 \mu\text{V}$ , which approaches the norm ( $641.58 \pm 10.01 \mu\text{V}$ ), and almost four times higher than before prosthetics ( $188.11 \pm 8.13 \mu\text{V}$ ) after 1 year of constructions using. A similar pattern is observed with arbitrary chewing: the amplitude ( $547.32 \pm 8.43 \mu\text{V}$ ) approaches normal ( $643.92 \pm 9.11 \mu\text{V}$ ) compared with the results before prosthetics ( $201.40 \pm 9.39 \mu\text{V}$ ). As for the coefficient «K», its value decreased almost twofold compared with the results before prosthetics ( $2.44 \pm 0.14$ ) and equals to  $1.25 \pm 0.03$ , which is significantly closer to normal ( $1.02 \pm 0.01$ ).

After the test by Rubinov the following results were obtained: the average time that patients with intact dentitions spent chewing on the stimulus was approximately  $12.97 \pm 0.13$  seconds and the average time for patients before prosthetics (with old dentures) was approximately  $45.16 \pm 0.41$  sec.

The time that patients spent chewing a nut after 1 month was  $28.97 \pm 0.42$  seconds, after 6 months –  $26.94 \pm 0.44$  seconds, and after 1 year of using the entures –  $25.48 \pm 0.45$  sec.

Based on this, it can be summarized that adaptation to such dentures takes place at the appropriate time with minor corrections.

**Conclusion.** The results of our clinical study indicate the feasibility of using «Ftorax» in prosthodontics clinic for treatment of edentulous patients.

**Key words:** «Ftorax», acrylic dental materials, complete absence of teeth, electro-myography.

УДК 616.311-003.231-02:616.314-08]:612.017-07

*Животовський І.В., Силенко Ю.І., Хребор М.В., Шликова О.А., Ізмайлова О.В.*

## **ДИНАМІКА РІВНЯ ПРО- І ПРОТИЗАПАЛЬНИХ ЦИТОКІНІВ ЯСЕННОЇ РІДИНИ ПІСЛЯ ПРЯМИХ І НЕПРЯМИХ РЕСТАВРАЦІЙ**

Українська медична стоматологічна академія, Полтава, Україна

У практиці стоматолога досить часто трапляються пацієнти зі зміною кольору зубів фронтальної групи, які потребують виготовлення складних реставрацій. Головним завданням і проблемою цього напрямку стає надання пофарбованим зубам природного вигляду для повного відновлення естетики посмішки [1;2].

Дисколоритні зуби відновлюють прямими й непрямими методиками реставрацій. Необхідно пам'ятати, що завершальний результат прямої реставрації залежить від вибору пакувального композиту й методики його внесення, а непрямой реставрації – від особливостей керамічної заготовки, кераміки для облицювання, а також цементу для фіксації. Непрямі конструкції мають більше можливостей і переваг для маскуванню профарбованих тканин за рахунок опаківих властивостей матеріалів [4]. Незважаючи на всі переваги й недоліки, обидва варіанти реставрацій впливають на стан маргінального пародонта [5-12].

У наш час якість реставрації зумовлена технологіями й матеріалами, які застосовуються. Травмування маргінального пародонта можливе на етапах виготовлення й прямої, і непрямой реставрації під час проведення ретракції ясен, накладання кофердаму, шліфування й полірування прямих реставрацій, видалення залишків фіксаційного цементу біля непрямих реставрацій і фінішної обробки межі з'єднання конструкції із зубом. Також реставрації впливають на тканини пародонта у віддалені терміни через формування біоплівки й зубної бляшки в пришийковій ділянці опорних зубів.

Одним із ранніх способів визначення запального процесу в маргінальному пародонті є визначення рівня прозапальних і протизапальних цитокінів у ясенній рідині.

### **Мета дослідження**

Вивчення рівня прозапальних і протизапальних цитокінів ясенної рідини після прямих і непрямих реставрацій, які проводили за класичної фіксації й запропонованою методикою фіксації на розігрітій композит у терміни через добу й 12 місяців.

### **Матеріали і методи дослідження**

Для клінічного обґрунтування й порівняння прямих, непрямих керамічних реставрацій за класичної фіксації й запропонованою методикою фіксації на розігрітій композит було проведено

обстеження і забір матеріалу через добу й через 12 місяців після лікування у 84 хворих із дисколоритами й дефектами коронкової частини фронтальних зубів, віком від 18 до 65 років.

Усім пацієнтам до початку лікування проводили стандартний стоматологічний огляд, який охоплював оцінку гігієнічного стану порожнини рота за допомогою індексу G-V (J.C. Green, J.R. Vermillion, 1964); пародонтальний індекс (A. Russell, 1956); індекс кровоточивості ясен (Muhlemann H.P., 1971); папілярно-маргінально-альвеолярний індекс (Parma S., 1960), визначення показників поширеності й інтенсивності карієсу зубів за індексом КПВ, частоти виявлення і структури некаріозних уражень твердих тканин зубів [3]. Колір емалі зубів оцінювали візуальним методом за допомогою колірної шкали, фотофіксацію й колориметричний аналіз виконували за системою Lab [8; 11]. Усі результати реєстрували в історії хвороби стоматологічного хворого (форма 043/у) й спеціально розробленій індивідуальній карті пацієнта.

Із метою оцінки якості відновлення дисколоритних зубів визначали показники стану реставрацій за допомогою модифікованих критеріїв USPHS (United States Public Health Service; Ryge, G., 1980, 1981) для фронтальної групи зубів [9].

Усі пацієнти, що були залучені в дослідження, надали письмову згоду й були розподілені на 7 клінічних груп по 12 хворих у кожній: група 1 – контрольна, до якої ввійшли пацієнти з інтактним зубним рядом, без дисколоритів і дефектів твердих тканин зубів фронтальної ділянки; група 2 – хворі, яким проведено лікування прямими реставраціями (через добу після лікування); група 3 – хворі, яким проведено лікування з використанням непрямих керамічних реставрацій, які фіксували за загальноприйнятими методиками на композит подвійного твердіння (через добу після лікування); група 4 – пацієнти, яким вініри було зафіксовано на розігрітій композит (через добу після лікування); група 5 – хворі через 12 місяців після лікування прямими реставраціями; група 6 – хворі, яким проведено лікування з використанням непрямих керамічних реставрацій, які фіксували за загальноприйнятими методиками на композит подвійного твердіння (через 12 міс. після лікування); група 7 – пацієнти, яким вініри було зафіксовано на розігрітій композит (через 12 міс. після лікування).

Матеріалом для дослідження була ясенна рі-

дина. Матеріал збирали пінами для висушування корневих каналів одного розміру, які поміщали в ясенну борозну на 30 секунд, а потім поміщали в пробірку еппендорф із 1,0 мл фізіологічного розчину.

Прозапальними цитокінами, що визначалися в ясенній рідині, були фактор некрозу пухлин  $\alpha$  (ФНП- $\alpha$ ) та інтерлейкін 6 (ІЛ-6), а протизапальним – інтерлейкін 10 (ІЛ-10). Концентрацію цих цитокінів досліджували методом твердофазного імуноферментного аналізу із використанням наборів реагентів ЗАТ «ВЕКТОР-БЕСТ» (Росія) з дотриманням інструкцій виробника, що входили до наборів.

Опрацювання й порівняння отриманих результатів виконували на персональному комп'ютері за допомогою пакета статистичних програм STATISTICA v6.0 (StatSoft Inc., США). Статистичну гіпотезу перевіряли за t-критерієм Стьюдента, результат порівняння рівності середніх значень у двох вибірках вважали статистично значимими при  $p < 0,05$ .

## Результати дослідження та їх обговорення

За результатами дослідження цитокинового статусу було встановлено, що через добу в пацієнтів, яким проводили прямі реставрації (група 2), у порівнянні з контрольною групою (група 1) значно зросли концентрації прозапальних цитокінів: ФНП- $\alpha$  – майже в 6 разів, а ІЛ-6 – у 8,5 раза ( $p=0,001$ ;  $p=0,0001$  відповідно). Натомість у пацієнтів із прямими реставраціями концентрація протизапального цитокіну ІЛ-10 через добу не відрізнялася від такої ж у групі контролю ( $p=0,76$ ). У групі 3 із непрямими реставраціями, що фіксувалися на композитний цемент подвійного твердіння, спостерігалось підвищення через добу рівня всіх досліджуваних цитокінів у порівнянні з групою контролю: концентрація ФНП- $\alpha$  зросла в 3 рази ( $p=0,001$ ), ІЛ-6 – у 4,5 раза ( $p=0,0001$ ), а ІЛ-10 – тільки в 1,7 раза ( $p=0,01$ ). В іншій групі пацієнтів, яким проводили непрямі реставрації, але фіксували на розігрітий композит (група 4), концентрація ФНП- $\alpha$  й ІЛ-10 через добу була такою ж, як і в групі контролю ( $p=0,74$  і  $p=0,81$  відповідно), а підвищився тільки рівень ІЛ-6 у 4,5 раза ( $p=0,0001$ ) (табл. 1).

Таблиця 1

Рівень цитокінів у ясенній рідині пацієнтів через добу після реставрацій

Цитокіни	1 група	2 група	3 група	4 група
ФНП- $\alpha$ , пг/мл	0,91 $\pm$ 0,11	5,76 $\pm$ 1,28 $p^*=0,001$	2,73 $\pm$ 0,48 $p^*=0,001$ $p^{**}=0,04$	0,97 $\pm$ 0,14 $p^*=0,74$ $p^{**}=0,001$
ІЛ-6, пг/мл	0,40 $\pm$ 0,06	3,39 $\pm$ 0,20 $p^*=0,0001$	1,79 $\pm$ 0,28 $p^*=0,0001$ $p^{**}=0,0001$	1,80 $\pm$ 0,20 $p^*=0,0001$ $p^{**}=0,00001$
ІЛ-10, пг/мл	0,48 $\pm$ 0,08	0,52 $\pm$ 0,06 $p^*=0,76$	0,83 $\pm$ 0,09 $p^*=0,01$ $p^{**}=0,009$	0,51 $\pm$ 0,07 $p^*=0,81$ $p^{**}=0,91$

Примітка:  $p^*$  – статистична значимість розбіжностей показників при порівнянні з групою контролю (група 1);  
 $p^{**}$  – статистична значимість розбіжностей показників при порівнянні з групою прямих реставрацій (група 2).

Отже, у всіх трьох групах дослідження через добу ми спостерігали значне переважаювання вмісту ІЛ-6 у порівнянні з групою контролю. ІЛ-6 – це прозапальний цитокін, який відповідає за диференціювання CD4 Т-клітин, а також В-лімфоцитів і трансформацію їх у плазматичні клітини. Наявність ІЛ-6 у ясенній рідині вказує на запальні явища в пародонті. Рівень же іншого прозапального цитокіну – ФНП- $\alpha$  – був вищим у групах із прямими й непрямими реставраціями, які фіксували за загальноприйнятими методиками на композит подвійного твердіння, що належить до несприятливих факторів, оскільки цей медіатор активує процеси остеорезорбції й підсилює запальні реакції в пародонтальних тканинах [13].

ФНП- $\alpha$  й ІЛ-6 продукуються прозапальним М1 фенотипом макрофагів для виконання протимікробних і протипухлинних функцій, натомість ІЛ-10, який є супресором запалення й імунної відповіді, експресується М2 макрофагами, які виконують імунорегуляторні функції при загоєнні ран, пухлинній прогресії, паразитарній інфекції [14].

Також ми порівняли рівні цитокінів, які дослі-

джували через добу, між групами пацієнтів із різними видами реставрацій. Було встановлено, що концентрації прозапальних цитокінів ФНП- $\alpha$  й ІЛ-6 у ясенній рідині були достовірно нижчими в групах, де виконували непрямі реставрації, які фіксували на композитний цемент ( $p=0,04$ ;  $p=0,0001$  відповідно) і на розігрітий композит ( $p=0,001$ ;  $p=0,00001$  відповідно). Концентрація ІЛ-10 у групах із прямою й непрямю реставрацією, зафіксованою на розігрітий композит, була однаковою, а в групі з непрямю реставрацією, зафіксованою на композитний цемент, вона достовірно зросла майже в 1,6 раза ( $p=0,009$ ).

Повторне визначення рівня цитокінів у ясенній рідині досліджували через 12 місяців після реставрацій. У групі пацієнтів із прямими реставраціями через 12 місяців зріс рівень усіх цитокінів, але достовірна різниця була тільки при порівнянні рівнів ІЛ-6 ( $p=0,04$ ). Порівняння показників концентрації цитокінів у групі пацієнтів із непрямими реставраціями, фіксованими на композитний цемент, показав достовірне зменшення через 12 місяців і прозапальних медіаторів –

ФНП-α і ІЛ-6 ( $p=0,04$ ;  $p=0,02$ ), і протизапального ІЛ-10 ( $p=0,005$ ). У групі пацієнтів, яким вініри було зафіксовано на розігрітий композит, через 12 місяців достовірно зріс рівень ФНП-α ( $p=0,002$ ) і

знизився рівень ІЛ-6 ( $p=0,0005$ ), тоді як зниження рівня ІЛ-10 не мало статистично значимих розбіжностей у порівнянні з виміряним через добу ( $p=0,32$ ) (табл. 2).

Таблиця 2

*Рівень цитокінів у ясенній рідині пацієнтів через 12 місяців після реставрацій*

Цитокіни	5 група	6 група	7 група
ФНП-α, пг/мл	7,06±1,46 $p^*=0,51$	1,65±0,11 $p^*=0,04$ $p^{**}=0,001$	1,60±0,13 $p^*=0,002$ $p^{**}=0,001$
ІЛ-6, пг/мл	4,64±0,33 $p^*=0,04$	1,03±0,09 $p^*=0,02$ $p^{**}=0,0001$	0,97±0,06 $p^*=0,0005$ $p^{**}=0,0001$
ІЛ-10, пг/мл	0,79±0,21 $p^*=0,23$	0,49±0,05 $p^*=0,005$ $p^{**}=0,18$	0,42±0,05 $p^*=0,32$ $p^{**}=0,10$

Повторне порівняння через 12 місяців рівня цитокінів між групами пацієнтів із різними видами реставрацій показало, що концентрація прозапальних цитокінів ФНП-α й ІЛ-6 достовірно нижча в групах непрямих реставрацій із фіксацією на композитний цемент ( $p=0,001$ ;  $p=0,0001$  відповідно) і фіксацією на розігрітий композит ( $p=0,001$ ;  $p=0,0001$  відповідно) у порівнянні з групою прямих реставрацій, що вказує на підтримання активності запальних процесів навіть через рік після прямих реставрацій. Рівень ІЛ-10 був майже однаковим у групах із непрямыми реставраціями і не мав достовірних відмінностей із групою прямих реставрацій ( $p=0,18$ ;  $p=0,10$  відповідно).

Відсутність достовірних розбіжностей прозапальних цитокінів через 12 місяців у групах непрямих реставрацій свідчить про відсутність запальних явищ у маргінальному пародонті й доводить можливість застосування методики фіксації на розігрітий композит вінірів.

Перспектива подальших досліджень – удосконалення методів фіксації вінірів і ослаблення шкідливої дії непрямих керамічних реставрацій на маргінальний пародонт.

### Список літератури

1. Ирфан Ахмад. Эстетика непрямої реставрації. Пер. с англ. М.:МЕДпресс-информ;2009.232с.
2. Животовський ІВ, Силенко ЮІ. Стоматологічний статус у пацієнтів з дисколоритами зубів. Український стоматологічний альманах. 2015;4:17–19.
3. Животовський ІВ, Силенко ЮІ, Кузенко ЄВ. Клініко-морфологічні особливості емалі при пігментній гіоплазії тканин зуба. Морфологія.2018;Т.12(4):78–83.
4. Животовський ІВ, Силенко ЮІ. Assessment of adhesion on offset at fixation of veneers teeth. Wiadomosci Lekarskie.2019;T.L XXI( 9):1749–52.
5. Юдина НА. Систематизація мікропротезов передньої групи зубів и обоснование выбора эстетической конструкции: виниры, ламинаты, ультраниры, люминеры или компониры. Современная стоматология.2012;2:53-57.
6. Afnan Al-Zain. No-Preparation Porcelain Veneers. IU school of dentistry.2009;4:1

7. Strassler HE. Minimally invasive porcelain veneers: indications for a conservative esthetic dentistry treatment modality. Gen Dent 2007;55(7):686-94; quiz 95-6, 712.
8. Животовський ІВ, Силенко ЮІ. Вплив фактору суб'єктивності при визначенні кольору зубів за стандартною шкалою. Вісник проблем біології і медицини. 2019;Т.2(151):232–236.
9. Животовський ІВ, Силенко ЮІ. Порівняльна характеристика ефективності прямих та непрямих реставрацій на зубах із дисколоритами. Український стоматологічний альманах. 2019;3:27–33.
10. Брикс О. Новые грани эстетики. Керамические виниры.2019;1:1-17.
11. Акулович АВ, Ялышев РК. Корреляция между определением цвета зубов стандартной расцветкой и спектрофотометром. Эстетическая Стоматология.2012;2:22.
12. Паолантони Дж. Междисциплинарный подход при реабилитации передних зубов. Керамические виниры.2019;1:28–39.
13. Kaur A, Kharbanda OP, Kapoor P, Kalyanasundaram D. A review of biomarkers in perimucosal implant crevicular fluid (PMICF). Progress in Orthodontics. 2017;18 (1);42. doi: 10.1186/s40510-017-0195-8.
14. Кайдашев ИП. Поляризация макрофагов и регуляция иммунного ответа (обзор литературы и собственных исследований). Журн. НАМН України.2017;Т.23(1-2):9-22.

### References

1. Yrfan Akhmad. Éstetyka nepryamoj restavratsyy. Per. s anhl. M.:MEDpress-ynform;2009.232s. (Ukrainian)
2. Zhyvotovs'kyi IV, Sylenko YUI. Stomatolohichnyy status u patsiyentiv z dyskolorytamy zubiv. Ukrayins'kyi stomatolohichnyy al'manakh. 2015;4:17–19.(Ukrainian)
3. Zhyvotovs'kyi IV, Sylenko YUI, Kuzenko YEV. Kliniko-morfolohichni osoblyvosti emali pry pihmentniy hipoplaziyi tkanyn zuba. Morfolohiya.2018;T.12(4):78–83. (Ukrainian)
4. Zhyvotovs'kyi IV, Sylenko YUI. Assessment of adhesion on offset at fixation of veneers teeth. Wiadomosci Lekarskie.2019;T.L XXI( 9):1749–52.
5. Yudyna NA. Systematyzatsyya mykroprotezozev peredney hruppy zubov y obosnovanye vybora éstetycheskoj konstruktsyy: vyniry, lamynaty,



- ul'tranury, lyumynry yly komponyry. *Sovremennaya stomatolohyya*.2012;2:53-57. (Russian)
6. Afnan Al-Zain. No-Preparation Porcelain Veneers. *IU school of dentistry*.2009;4:1
  7. Strassler HE. Minimally invasive porcelain veneers: indications for a conservative esthetic dentistry treatment modality. *Gen Dent* 2007;55(7):686-94; quiz 95-6, 712.
  8. Zhyvotovs'kyi IV, Sylenko YUI. Vplyv faktorov sub"yektyvnosti pry vyznachenni kol'oru zubiv za standartnoyu shkaloyu. *Visnyk problem biolohiyi i medytsyny*. 2019;T.2(151):232–236. (Ukrainian)
  9. Zhyvotovs'kyi IV, Sylenko YUI. Porivnyal'na kharakterystyka efektyvnosti pryamykh ta nepryamykh restavratsiy na zubakh iz dyskolorytamy. *Ukrayins'kyi stomatolohichnyy al'manakh*. 2019;3:27–33. (Ukrainian)
  10. Bryks O. Novye hrany estetyky. *Keramycheskiye vynury*.2019;1:1-17.(Russian)
  11. Akulovych AV, Yalyshev RK. Korrelyatsyya mezhdru opredelenyem tsveta zubov standartnoy rastsvetkoy y spektrofotometrom. *Estetycheskaya Stomatolohyya*.2012;2:22. (Russian)
  12. Paolantony Dzh. Mezhdystsyplynarnyy pokhod pry reabylytatsyy perednykh zubov. *Keramycheskiye vynury*.2019;1:28–39. (Russian)
  13. Kaur A, Kharbanda OP, Kapoor P, Kalyanasundaram D. A review of biomarkers in perimucosal fluid (PMCF). *Progress in Orthodontics*. 2017;18 (1);42. doi: 10.1186/s40510-017-0195-8.
  14. Kaydashev IP. Polyaryzatsyya makrofahov y rehulyatsyya ymmunnoho otveta (obzor lyteratury y sobstvennykh yssledovanyy). *Zhurn. NAMN Ukrayiny*.2017;T.23(1-2):9-22.(Russian)

Стаття надійшла: 09.01.2020 року

### Резюме

Мета дослідження – вивчити рівень прозапальних і протизапальних цитокінів ясенної рідини після прямих і непрямих реставрацій за класичної фіксації й запропонованою методикою фіксації на розігрітий композит у терміни через добу і 12 місяців.

Відсутність достовірних розбіжностей рівня прозапальних цитокінів через 12 місяців у групах непрямих реставрацій свідчить про відсутність запальних явищ у маргінальному пародонті й доводить можливість застосування методики фіксації вінірів на розігрітий композит.

**Ключові слова:** вініри, фіксація, розігрітий композит, цитокіни.

### Резюме

Целью исследования стало изучение уровня провоспалительных и противовоспалительных цитокинов десневой жидкости после фиксации прямых и непрямых реставраций, проводившихся по классической и предложенной методике фиксации на разогретый композит в сроки через сутки и 12 месяцев.

Отсутствие достоверных различий уровня провоспалительных цитокинов через 12 месяцев в группах непрямых реставраций свидетельствует об отсутствии воспалительных явлений в маргинальном пародонте и доказывает возможность применения методики фиксации виниров на разогретый композит.

**Ключевые слова:** виниры, фиксация, разогретый композит.

UDC 616.311-003.231-02:616.314-08]:612.017-07

## DYNAMICS OF THE LEVEL OF PRO- AND ANTI-INFLAMMATORY CYTOKINES IN THE CREVICULAR FLUID AFTER DIRECT AND INDIRECT RESTORATION

*Zhyvotovskiy I.V., Sylenko Yu.I., Khrebor M.V., Shlykova O.A., Izmailova O.V.*

Ukrainian Medical Stomatological Academy, Poltava, Ukraine

### Summary

The restoration of discolored teeth is conducted by direct and indirect restoration techniques. Impairment of marginal periodontium is possible during the stages of both direct and indirect restoration in gum retraction, cofferdam application, grinding and polishing for direct restoration, removal of fixation cement residues near indirect restorations and finishing preparation of the connection boundary with the tooth. Furthermore, the restorations affect the periodontal tissues in the long term due to the formation of biofilm and dental plaque in the precervical area of the abutment teeth.

One of the earliest ways to detect the inflammatory process in the marginal periodontium is to determine the level of pro-inflammatory and anti-inflammatory cytokines in the crevicular fluid.

The aim of the research was to study the level of pro-inflammatory and anti-inflammatory cytokines in the crevicular fluid after direct and indirect restorations, which were performed by classical fixation and via the proposed method of fixation on the heated composite in 24 hours and 12 months.

Materials and methods of the research. For clinical substantiation and comparison of direct and indirect ceramic restorations with classical fixation and the proposed method of fixation on the heated composite, we examined and collected the material in 24 hours and 12 months after treatment in 84 patients, aged 18-65, with dental discoloration and defects of the crown of the frontal teeth.

All patients were divided into 7 clinical groups with 12 patients in each. Group 1 was a control, which included patients with intact dentition, without discoloration and defects of the hard tissues of the teeth of the frontal area; group 2 embraced patients who were treated by direct restoration (a day after treatment); group 3 comprised patients, treated with indirect ceramic restorations, which were fixed by conventional methods on a double-cured composite (one day after treatment); group 4 included patients, whose veneers were fixed to the heated composite (one day after treatment); group 5 embraced patients 12 months after treatment with direct restorations; group 6 included patients, treated with indirect ceramic restorations, which were fixed by conventional methods on a double-cured composite (12 months after treatment); group 7 comprised patients, whose veneers were fixed to the heated composite (12 months after treatment). The material for the study was the crevicular fluid. We determined the tumor necrosis factor  $\alpha$  (TNF- $\alpha$ ), interleukin 6 (IL-6) and interleukin 10 (IL-10).

The study showed that in all three study groups in 24 hours, the significant predominance of the IL-6 content as compared to the control group was observed. The presence of IL-6 in the crevicular fluid indicates inflammation in the periodontium. The level of another pro-inflammatory cytokine, TNF- $\alpha$ , was higher in the groups with direct and indirect restorations, which were fixed by conventional methods to the composite of double hardening, which relates to adverse factors, since this mediator activates the processes of osteoresorption and enhances inflammatory reactions in the periodontal tissues. When comparing the concentrations of pro-inflammatory cytokines TNF- $\alpha$  and IL-6 in the crevicular fluid between the direct and indirect restoration group, we detected their significantly lower level in the groups where indirect restorations were performed, fixed on the composite cement and on the heated composite. The concentration of IL-10 in the groups with direct and indirect restoration, fixed on the heated composite, was the same, and in the group with indirect restoration, fixed on the composite cement, it increased significantly. After 12 months, the level of pro-inflammatory cytokines TNF- $\alpha$  and IL-6 was significantly higher in the direct restoration group as compared to the indirect restoration groups and with fixation on the composite cement and on the heated composite. The absence of significant differences in pro-inflammatory cytokines in this period for the groups of indirect restorations indicates the absence of inflammatory phenomena in the marginal periodontium and proves the possibility of applying the method of veneer fixation on the heated composite.

**Key words:** veneers, fixation, heated composite, cytokines

УДК 616.74-073.97-06:616.314-089.28/29-633:615.462-02:661.742.14-056.3

*Силенко Б.Ю., Дворник В.М., Силенко Ю.І., Силенко Г.Я.*

## ПОКАЗНИКИ ЕЛЕКТРОМІОГРАФІЇ В РІЗНІ ТЕРМІНИ КОРИСТУВАННЯ ЗНІМНИМИ ПРОТЕЗАМИ В ПАЦІЄНТІВ ІЗ НЕПЕРЕНОСИМІСТЮ АКРИЛАТІВ

Українська медична стоматологічна академія, Полтава, Україна

Незважаючи на досягнуті успіхи в медичній реабілітації хворих із частковою й повною відсутністю зубів, реабілітація є остаточно не вирішеним питанням ортопедичної стоматології. Актуальність цієї проблеми безсумнівна ще й тому, що, за даними Всесвітньої організації охорони здоров'я, близько 26% хворих не користуються повними знімними протезами з різних причин [1; 2].

Найбільш частими причинами, що не дозволяють адаптуватися до знімних протезів, є незадовільна фіксація протезів або біль під протезом, що може бути пов'язане з розвитком протезного стоматиту. Якщо травматичний протезний стоматит можна вилікувати за рахунок правильного розподілу жувального навантаження на слизову оболонку протезного ложа, то розвиток токсичного й алергічного стоматиту потребує ізоляції базису протеза від слизової протезного ложа [3-5].

Нанотехнології відкривають потенційні можливості в багатьох галузях, включаючи токсичну дію й інфекційні процеси. Наноматеріали мають унікальні властивості в порівнянні з їхніми об'ємними хімічними аналогами, такими як велике відношення площі поверхні до об'єму й універсальність, які можуть посилити їхній вплив при захворюваннях [6]. Перевага наноматеріалів у порівнянні зі звичайними системами полягає в тому, що вони можуть підвищити ефективність лікування і зменшити побічні ефекти завдяки їх точному способу дії. У цьому сенсі наномедицина включає в себе використання наночасток у ролі терапевтичних агентів, систем доставки ліків і діагностики або використання наноматеріалів для медичних пристроїв [7]. Нами розроблено спосіб профілактики й лікування протезного стоматиту (токсичного й алергічного) із застосуванням магнетронного покриття фулереном C<sub>60</sub> поверхні базису протеза. Нашими дослідженнями встановлено відсутність токсичного впливу акрилової пластмаси з фулереновим покриттям у експерименті [8; 9].

Об'єктивним критерієм ефективності запропонованого способу профілактики й лікування протезного стоматиту (токсичного й алергічного генезу) є визначення функціонального стану жувальних м'язів за допомогою електроміографії.

**Метою дослідження** стало вивчення біоелектричної активності власне жувальних м'язів у пацієнтів із проявами непереносимості акрилової базисної пластмаси після покриття базису протеза фулереном C<sub>60</sub> у терміни спостереження від доби до 3 місяців.

### Матеріали і методи дослідження

Під нашим спостереженням перебували 29 осіб, що звернулися в клініку ортопедичної стоматології для відновлення безперервності зубних рядів за допомогою часткових і повних пластинкових знімних протезів. Пацієнти було поділено на 3 групи. Перша група – пацієнти з безперервними зубними рядами без протезів (9 осіб). Друга група – пацієнти, які користувалися частковими й повними знімними протезами з акриловим базисом протягом 1-3 місяців, у яких діагностували протезний стоматит (10 осіб). До третьої групи ввійшли пацієнти, запротезовані частковими й повними пластинковими знімними протезами з явищами протезного стоматиту, яким була проведена ізоляція базису протеза за допомогою магнетронного нанопокриття фулереном C<sub>60</sub> (10 осіб).

Об'єктивний критерій якості протезування, адаптації пацієнтів до протеза, визначення характеру відновлення функції жування ми оцінювали на основі показників біоелектричної активності власне жувальних м'язів. Отримані показники визначали об'єктивний критерій якості протезування пацієнтів. Методологічною основою дослідження став протокол електроміографії, запропонований на кафедрі ортопедичної стоматології з імплантологією Української медичної стоматологічної академії [10;11]. Функціональний стан власне жувальних м'язів визначали за допомогою поверхневої електроміографії з урахуванням стану тканин протезного ложа й терміну користування протезами з нанопокриттям – 1 доба, 15 дів, 30 дів і 3 місяці після накладання протезів.

Слід зазначити, що характер запису електроміограм і дані, отримані при кількісній обробці електроміограм, дають об'єктивне уявлення про механізми нервової регуляції акту жування залежно від стану адаптації до протезів, особливо в пацієнтів з явищами протезного стоматиту й після його ліквідації.

### Результати дослідження

Як показали наші дослідження, у пацієнтів, що користувалися частковими й повними знімними протезами із симптомами непереносимості (токсичного й алергічного стоматиту), виявлено суттєвий вплив на біоелектричну активність власне жувальних м'язів. На електроміограмах пацієнтів, які користувалися знімними протезами, необхідно вказати на низькоамплітудні коливання біострумів у порівнянні з пацієнтами 1 групи. Середня амплітуда вольового стиснення була

меншою у 2,8 раза, а середня амплітуда довільного жування – у 2,1 раза.

При протезному стоматиті значно порушується функція жування, що впливає на стани динамічного циклу. Коефіцієнт «К» у групах до протезування при довільному жуванні значно відрізнявся від показників у групах після накладання протезів і складав 1,79 – на робочому боці й 1,74 – на балансуєчому боці ( $p < 0,05$ ) проти відповідно 1,03 і 1,04 у контрольній групі пацієнтів, що мають інтактний зубний ряд. Також значно зни-

жувалася середня амплітуда довільного жування коливань біострумів на робочому боці ( $279 \pm 28$  мкВ) і на балансуєчому боці ( $243 \pm 12$  мкВ  $< 0,05$ ) у порівнянні з нормою ( $591 \pm 22$  мкВ та  $570 \pm 19$  мкВ відповідно  $p < 0,05$ ). Аналогічна достовірність нами отримана і в пробі вольового стиснення, її амплітуда зменшувалась у 2,8 раза на робочому боці й у 3,1 – на балансуєчому (таблиці 1, 2).

Таблиця 1

Кількісні показники електроміографії, проведеної на робочому боці, у пацієнтів із частковими й повними змінними протезами з нанопокриттям фулереном ( $M \pm m$ )

Показники, що вивчались	1 група (n=9)	2 група (n=10)	3 група (n=10)			
			1 доба	15 діб	30 діб	3 місяці
Середня амплітуда вольового стиснення (мкВ)	619±21	223±19 $p1 < 0,05$	252±18 $p1 < 0,05$ $p2 > 0,05$	372±16 $p1 < 0,05$ $p2 < 0,05$	487±21 $p1 < 0,05$ $p2 < 0,05$	598±20 $p1 > 0,05$ $p2 < 0,05$
Середня амплітуда довільного жування (мкВ)	591±22	279±28 $p1 < 0,05$	325±14 $p1 < 0,05$ $p2 < 0,05$	394±20 $p1 < 0,05$ $p2 < 0,05$	506±27 $p1 > 0,05$ $p2 < 0,05$	582±14 $p1 > 0,05$ $p2 < 0,05$
Середній час активності (мс)	482±14	590±21 $p1 < 0,05$	570±16 $p1 < 0,05$ $p2 > 0,05$	492±17 $p1 > 0,05$ $p2 < 0,05$	462±20 $p1 > 0,05$ $p2 < 0,05$	470±12 $p1 > 0,05$ $p2 < 0,05$
Середній час спокою (мс)	470±12	330±12 $p1 < 0,05$	361±12 $p1 < 0,05$ $p2 > 0,05$	369±13 $p1 < 0,05$ $p2 > 0,05$	417±13 $p1 < 0,05$ $p2 < 0,05$	450±14 $p1 > 0,05$ $p2 < 0,05$
Коефіцієнт «К» ( $K = T_a / T_{сп}$ )	1,03±0,02	1,79±0,08 $p1 < 0,05$	1,58±0,07 $p1 < 0,05$ $p2 > 0,05$	1,33±0,05 $p1 < 0,05$ $p2 < 0,05$	1,11±0,03 $p1 > 0,05$ $p2 < 0,05$	1,04±0,02 $p1 > 0,05$ $p2 < 0,05$

Примітки: 1.  $p1$  – достовірність показників порівняно зі значеннями при інтактному зубному ряді та значеннями до протезування і в різні терміни після протезування;

2.  $p2$  – достовірність показників порівняно зі значеннями до протезування і в різні терміни після протезування.

Таблиця 2

Кількісні показники електроміографії, проведеної на балансуєчому боці, у пацієнтів із частковими й повними змінними протезами з нанопокриттям фулереном ( $M \pm m$ )

Показники, що вивчались	1 група (n=9)	2 група (n=10)	3 група (n=10)			
			1 доба	15 діб	30 діб	3 місяці
Середня амплітуда вольового стиснення (мкВ)	598±23	192±17 $p1 < 0,05$	223±15 $p1 < 0,05$ $p2 > 0,05$	327±19 $p1 < 0,05$ $p2 > 0,05$	451±19 $p1 < 0,05$ $p2 < 0,05$	564±19 $p1 > 0,05$ $p2 < 0,05$
Середня амплітуда довільного жування (мкВ)	570±19	243±12 $p1 < 0,05$	310±11 $p1 < 0,05$ $p2 < 0,05$	352±16 $p1 < 0,05$ $p2 < 0,05$	447±13 $p1 < 0,05$ $p2 < 0,05$	525±1 $p1 > 0,05$ $p2 < 0,05$
Середній час активності (мс)	478±11	573±14 $p1 < 0,05$	528±13 $p1 < 0,05$ $p2 < 0,05$	510±16 $p1 > 0,05$ $p2 < 0,05$	492±14 $p1 > 0,05$ $p2 < 0,05$	452±19 $p1 > 0,05$ $p2 < 0,05$
Середній час спокою (мс)	461±21	329±18 $p1 < 0,05$	349±14 $p1 < 0,05$ $p2 > 0,05$	361±13 $p1 < 0,05$ $p2 > 0,05$	420±15 $p1 > 0,05$ $p2 < 0,05$	439±14 $p1 > 0,05$ $p2 < 0,05$
Коефіцієнт «К» ( $K = T_a / T_{сп}$ )	1,04±0,02	1,74±0,08 $p1 < 0,05$	1,51±0,07 $p1 < 0,05$ $p2 > 0,05$	1,41±0,05 $p1 < 0,05$ $p2 < 0,05$	1,15±0,03 $p1 < 0,05$ $p2 < 0,05$	1,03±0,02 $p1 > 0,05$ $p2 < 0,05$

Примітки: 1.  $p1$  – достовірність показників порівняно зі значеннями при інтактному зубному ряді та значеннями до протезування і в різні терміни після протезування;

2.  $p2$  – достовірність показників порівняно зі значеннями до протезування і в різні терміни після протезування.

Уже в першу добу після накладання протезів із магнетронним нанопокриттям фулереном  $C_{60}$  спостерігали, що тривалість одного динамічного циклу змінювалась. Зокрема, ми спостерігали тенденцію до зменшення часу активності й деяке збільшення часу спокою і на робочому боці, і на балансуєчому боці, в порівнянні з пацієнтами 2 групи. Це супроводжувалося зменшенням числових значень коефіцієнта "К": на робочому боці – до 1,58 і до 1,51 – на балансуєчому з протезами, покритими фулереном  $C_{60}$ . При користуванні знімними пластинковими протезами, покритими фулереном  $C_{60}$ , у пацієнтів 3 групи спостерігали підвищення біоелектричної активності (підвищувалась амплітуда біопотенціалів) у порівнянні з 2 групою, і при вольовому стисненні, і при довільному жуванні. При порівнянні характеру амплітудної активності в пацієнтів 3 і 2 груп привертає увагу тенденція до зростання кількісного показника середньої амплітуди вольового стиснення на робочому боці на 29 мкВ і на 31 мкВ – на балансуєчому. Середня амплітуда довільного жування зростала на робочому боці на 46 мкВ і 67 мкВ – на балансуєчому ( $p < 0,05$ ).

На 15 добу спостереження електроміографічна картина у хворих 3 групи змінюється й характеризується вираженою тенденцією до нормалізації показників часу активності й спокою. Так, час активності достовірно зменшується й на робочому, і на балансуєчому боці в порівнянні з 2 групою і не відрізняється від показників 1 групи. Ми спостерігали зменшення числових значень коефіцієнта "К": на робочому боці – до 1,33 і до 1,41 – на балансуєчому. Показники амплітуди електроміограми власне жувальних м'язів достовірно зростали, але на цей термін спостереження ще не досягали значень 1 групи. Зокрема амплітуда вольового стиснення на робочому й балансуєчому боці була вищою в 1,7 раза, довільного жування – в 1,4 на робочому і 1,45 – на балансуєчому ( $p < 0,05$ ).

Ще більше ця тенденція спостерігається через 1 місяць після накладання протезів. На електроміограмах пацієнтів з'являється виразніше чергування хвиль активності з періодами спокою, підвищується амплітуда коливань біопотенціалів.

Через 1 місяць після накладання протезів показники 3 групи наблизилися до даних, отриманих у пацієнтів 1 групи. Середній час активності на робочому й балансуєчому боці достовірно не відрізнявся від показника пацієнтів 1 групи і став достовірно меншим відносно показника 2 групи ( $p_1 > 0,05$ ,  $p_2 < 0,05$ ). Середній час спокою на робочому й балансуєчому боці достовірно збільшувався, але був достовірно меншим у порівнянні з 1 групою на робочому боці й не відрізнявся на балансуєчому. Відповідно до зміни часу активності й спокою значення коефіцієнта "К" на робочому боці становило 1,11 ( $p_1 > 0,05$ ,  $p_2 < 0,05$ ) і 1,15 ( $p_1 < 0,05$ ,  $p_2 < 0,05$ ) – на балансуєчому.

Згідно з отриманими результатами через 1

місяць у 3 групі значення середньої амплітуди довільного жування власне жувальних м'язів при користуванні знімними пластинковими протезами, покритими фулереном  $C_{60}$ , було вище в 1,8 раза за показники 2 групи на робочому й балансуєчому боках. Ми не помічали розбіжності від показників 1 групи на робочому боці, і показник був достовірно меншим у 1,3 раза на балансуєчому боці. Показник амплітуди вольового стиснення залишався достовірно нижчим у порівнянні з 1 групою й на робочому, і на балансуєчому боках. Але достовірно підвищувався в порівнянні з другою групою.

У сукупності отримані показники свідчать, що через місяць після користування протезами в пацієнтів 3 групи електроміографічні показники більш збалансовані й активність м'язів на робочому й балансуєчому боках більш рівномірна, що вже дає змогу говорити про наближення функції м'язів до показників норми.

Після проведення електроміографічного дослідження в термін 3 місяці нами встановлено, що в 3 групі значення середньої амплітуди довільного жування власне жувальних м'язів було у 2 рази вище за показники 2 групи ( $p < 0,05$ ) і достовірно не відрізнялося від показників 1 групи й на робочому, і балансуєчому боці ( $p > 0,05$ ). Аналогічні результати ми спостерігали й щодо показника амплітуди вольового стиснення.

Разом з тим, й інші досліджувані параметри відрізняються тенденцією до нормалізації, яка зберігається при аналізі отриманих даних. Час активності й час спокою стають більш збалансованими і достовірно не відрізняються від показників 1 групи. Значення коефіцієнта «К» і на робочому боці, і на балансуєчому складають 1,04 і 1,03 відповідно. Через три місяці в характері електроміограми пацієнтів 3 групи поряд із появою розчленованості структури й високоамплітудних коливань привертає увагу наявність додаткової або орієнтовної активності в окремому динамічному циклі. На наш погляд, це явище зумовлене відновленням функції м'язів завдяки нейрогуморальній рецепції до нових умов у порожнині рота.

На фоні розчленованості структури й високоамплітудних коливань це можна вважати завершенням процесів адаптації з формуванням нового функціонального рівня нервової регуляції.

Отже, проведені клінічні дослідження дозволяють зробити висновок про те, що процес адаптації до знімних протезів у пацієнтів із непереносимістю акрилової пластмаси відбувається краще в протезоносіїв, в яких проведено покриття базису протеза фулереном  $C_{60}$ . Це зумовлено зменшенням негативного токсико-алергічного впливу компонентів акрилової пластмаси на тканини протезного ложа, що підтверджується отриманими нами результатами електроміографічного дослідження власне жувальних м'язів у пацієнтів із фулереновим покриттям.

Електроміографічні дослідження якості про-

тезування й характеру відновлення функції жування хворих, які користувалися протезами з магнетронним покриттям фулереном С<sub>60</sub>, підтверджують, що вже через 15 діб спостерігається тенденція наближення досліджуваних показників до рівня показників першої групи пацієнтів з інтактними зубними рядами.

### Висновок

Проведене нами порівняння кількісних показників електроміограм пацієнтів із токсико-алергічним ушкодженням указує на те, що в них змінений динамічний цикл активності й спокою жувальних м'язів, що підтверджується зростанням коефіцієнта «К». Через 1 місяць користування протезами з профілактичним магнетронним покриттям базисів протезів жування стає досконалішим, що підтверджується біоелектричною активністю власне жувальних м'язів: вона розподілена рівномірніше між робочим і балансуєчим боками, ніж у пацієнтів другої груп. Це, своєю чергою, свідчить про краще функціонування протезів із магнетронним покриттям.

**Перспективи подальших досліджень.** Вважаємо актуальним вивчення стану тканин ротової порожнини й функції жувальних м'язів у терміни 2-3 роки.

### Список літератури

1. Ponomarenko V, Shul'zhenko A, Silenko Y, Khrebor M. The data obtained from an electromyography at different time periods of use of complete relatively fixed prosthesis with different abutment systems under condotions of disintegration of one of the distal implant support. Georgian medical news.2015Oct;(247):18-24.
2. Бочаров ВС, Москвин ЮН, Ким АР. Влияние базисных материалов съёмных протезов на параметры иммунного гомеостаза слизистой оболочки рта. Тихоокеанский медицинский журнал.2014;3:62-64.
3. Скрипников ПМ, Силенко БЮ, Силенко ГМ, Силенко ЮІ. Клініко-патогенетичне обґрунтування застосування нанопокриттів для профілактики протезних стоматитів. Український стоматологічний альманах.2014;2:95-100.
4. Скубій ІВ. Використання магнітів для фіксації знімних протезів. Український стоматологічний альманах.2012;3:50–53.
5. Лебедев КА, Митронин АВ, Понякина ИД. Непереносимость зубопротезных материалов. М;2009.233с.
6. Bhattacharyya D, Singh S, Satnalika N. et al. Nanotechnology, big things from a tiny World: a review. International Journal of u- and e- Service, Science and Technology.2009;2(3):29-38.
7. Розенфельд ЛГ, Москаленко ВФ, Чекман ІС, Мовчан БО. Нанотехнології, наномедицина: перспективи наукових досліджень та впровадження їх результатів у медичну практику. Український медичний часопис, актуальні питання клінічної практики.2008.ТІХ-Х(5):63-68
8. Силенко БЮ. Вивчення токсичного впливу фулерену С<sub>60</sub> на організм щурів. Актуальні проблеми сучасної медицини.2018;18(2{62}):172-176.
9. Силенко БЮ, Силенко ЮІ, Єрошенко ГА. Вплив 1% ефіру метакрилової кислоти і фулерену С<sub>60</sub> на морфофункціональний стан печінки щурів. Світ медицини та біології.2019;23(69):217-221.
10. Дворник ВМ. Підготовка і протезування хворих на патологічне стирання твердих тканин зубів [автореферат]. Полтава:УМСА;2001.18с.
11. Новіков ВМ. Протокол електроміографічних досліджень рефлекторно- адаптаційних процесів при функціональних порушеннях зубощелепного апарату. Вісник проблем біології і медицини.2006;2:96.

### References

1. Ronomarenko V, Shul'zhenko A, Silenko Y, Khrebor M. The data obtained from an electromyography at different time periods of use of complete relatively fixed prosthesis with different abutment systems under condotions of disintegration of one of the distal implant support. Georgian medical news.2015Oct;(247):18-24.
2. Bocharov VS, Moskvyn YUN, Kym AR. Vliyanye bazysnykh materyalov s'emnykh protezov na parametry ymunnoho homeostaza slyzystoy obolochky rta. Tykhookeanskyu medytsynskyy zhurnal.2014;3:62-64.(Russian)
3. Skrypnykov PM, Sylenko BYU, Sylenko HM, Sylenko YUI. Kliniko-patohenetychne obhruntuvannya zastosuvannya nanopokryttiv dlya profilaktyky proteznykh stomatytiv. Ukrayins'kyu stomatolohichnyy al'manakh.2014;2:95-100.(Ukrainian)
4. Skubiy IV. Vykorystannya mahnitiv dlya fiksatsiyi znimnykh proteziv. Ukrayins'kyu stomatolohichnyy al'manakh.2012;3:50–53.(Ukrainian)
5. Lebedev KA, Mytronyn AV, Ponyakyna YD. Neperenosymost' zuboproteznykh materyalov. M;2009.233s.(Russian)
6. Bhattacharyya D, Singh S, Satnalika N. et al. Nanotechnology, big things from a tiny World: a review. International Journal of u- and e- Service, Science and Technology.2009;2(3):29-38.
7. Rozenfel'd LH, MoskalenkoVF, Chekman IS, Movchan BO. Nanotekhnolohiyi, nanomedytsyna: perspektyvy naukovykh doslidzhen' ta vprovadzheniya yikh rezul'tativ u medychnu praktyku. Ukrayins'kyu medychnyy chasopys, aktual'ni pytannya klinichnoyi praktyky.2008.TIX-X(5):63-68 (Ukrainian)
8. Sylenko BYU. Vyvchennya toksychnoho vplyvu fulerenu S60 na orhanizm shchuriv. Aktual'ni problemy suchasnoyi medytsyny.2018;18(2{62}):172-176.(Ukrainian)
9. Sylenko BYU, Sylenko YUI, Yeroshenko HA. Vplyv 1% efiru metakrylovoyi kysloty i fulerenu S60 na morfofunktsional'nyy stan pechinky shchuriv. Svit medytsyny ta biolohiyi.2019;23(69):217-221.
10. Dvornyk VM. Pidhotovka i protezuvannya khvorykh na patolohichne styrannya tverdyykh tkanyin zubiv [avtoreferat]. Poltava:UMSA;2001.18s.(Ukrainian)
11. Novikov VM. Protokol elektromiografichnykh doslidzhen' reflektorno- adaptatsiynykh protsesiv pry funktsional'nykh porushennyakh zubo-shchelepnoho aparatu. Visnyk problem biolohiyi i medytsyny.2006;2:96.(Ukrainian)

Стаття надійшла: 03.02.2020 року

### Резюме

Проведене порівняння кількісних показників електроміограм пацієнтів із токсико-алергічним ушкодженням указує на те, що в них змінений динамічний цикл активності й спокою жувальних м'язів у порівнянні з практично здоровими людьми, що підтверджується зростанням коефіцієнта «К»; суттєво знижується середня амплітуда вольового стиснення й довільного жування. Уже через 1 місяць користування протезами з профілактичним магнетронним покриттям покращуються показники електроміограм, жування стає досконалішим, що підтверджується біоелектричною активністю власне жувальних м'язів: вона розподілена рівномірніше між робочим і балансуєчим боками, динаміка станів спокою й активності жувальних м'язів стає більш збалансованою, ніж у пацієнтів другої групи. Це, своєю чергою, свідчить про краще функціонування протезів із магнетронним покриттям.

**Ключові слова:** власне жувальні м'язи, фуллерен C<sub>60</sub>, протезний стоматит, електроміографія.

### Резюме

Проведенное сравнение количественных показателей электромиограмм пациентов с токсико-аллергическими повреждениями указывает на то, что у них изменен динамический цикл активности и покоя жевательных мышц по сравнению с практически здоровыми людьми, что подтверждается ростом коэффициента «К»; существенно снижается средняя амплитуда волевого сжатия и произвольного жевания. Уже через 1 месяц пользования протезами с профилактическим магнетронным покрытием улучшаются показатели электромиограмм, жевание становится более совершенным, что подтверждается биоэлектрической активностью собственно жевательных мышц: она распределена более равномерно между рабочей и балансирующей сторонами, динамика состояний покоя и активности жевательных мышц становится более сбалансированной, чем у пациентов второй группы. Это, в свою очередь, свидетельствует о лучшем функционировании протезов с магнетронным покрытием.

**Ключевые слова:** собственно жевательные мышцы, фуллерен C<sub>60</sub>, протезный стоматит, электромиография.

UDC 616.74-073.97-06:616.314-089.28/29-633:615.462-02:661.742.14-056.3

## ELECTROMYOGRAPHY INDICATORS IN DIFFERENT PERIODS OF USING OF THE REMOVABLE DENTURES IN PATIENTS WITH ACRYLATE INTOLERANCE

*Sylenko B. Yu., Dvornyk V. M., Sylenko Yu. I., Sylenko G. Y.*

Ukrainian Medical Stomatological Academy, Poltava, Ukraine

### Summary

Despite the achievements in medical rehabilitation of patients with partial and complete absence of teeth, rehabilitation is not a definitely settled issue for orthopedic dentistry. According to the World Health Organization, about 26% of patients do not use full dentures for various reasons. The most common reasons for non-adaptive removable dentures are poor denture fixation or pain under prosthesis, which may be associated with the development of prosthetic stomatitis. We elaborated a method for the prevention and treatment of prosthetic stomatitis (toxic and allergic), using the magnetron coating with fullerene C<sub>60</sub> surface of the prosthesis base.

**The aim of the research** is the study of bioelectric activity of the masseter muscle in patients with manifestations of intolerance to acrylic base plastic after covering the prosthesis base with C<sub>60</sub> fullerene in the observation period of up to 3 months.

**Material and methods of the research.** We examined 29 subjects who presented to the orthopedic dentistry clinic for restoration of dentitions, using of partial and full laminar removable dentures. Patients were divided into 3 groups. The first group embraced patients with complete dentitions without dentures (9 people). The second group comprised patients who used partial and complete removable dentures with acrylic base for 1-3 months and they were diagnosed with prosthetic stomatitis (10 people). The third group included patients, implanted with partial and complete laminar removable dentures with the phenomena of prosthetic stomatitis, which underwent isolation of the prosthesis base using magnetron nano-coating with C<sub>60</sub> fullerene (10 people).

The functional state of the masseter muscles was determined by superficial electromyography, taking into account the condition of the prosthetic bed tissues and the period of using the dentures with nano-coating for 1 day, 15 days, 30 days and 2 months after denture placement.

**Results of the studies and their discussion.** As shown by our studies, patients who used partial and complete removable prostheses with symptoms of prosthetic stomatitis (toxic and allergic stomatitis) demonstrated a significant effect on the bioelectric activity of the proper masseter muscles as compared with patients in group 1. The average amplitude of volitional compression was less at 2.8 times and the average

amplitude of arbitrary chewing was less at 2.1 times, the dynamics of the states of rest and activity of chewing muscles was impaired. A reduction in the activity time and a slight increase in the resting time both on the working side and on the balancing side, as compared to patients in group 2 were observed in the first day after prosthetics with magnetron C60 fullerene nano-coating. Patients in group 3 demonstrated an increase in bioelectric activity (the amplitude of biopotentials increased), as compared with group 2, both in volitional compression and in arbitrary chewing. On the 15th day of observation, the electromyographic pattern in patients of group 3 changed and was characterized by a pronounced tendency to normalized indicators of the activity and rest time. The electromyogram amplitude of the masseter muscles increased significantly, but at this time the observations did not reach the values of group 1. One month after applying the dentures, electromyograms of patients demonstrated a more pronounced alternation of activity waves with periods of rest, the amplitude of biopotentials oscillation increases. One month after denture placement, the indicators of group 3 approached the data, obtained in patients of group 1. After conducting the electromyographic study within 3 months, we found that in group 3, the values of average amplitude of arbitrary chewing and the amplitude of volitional compression of the masseter muscles were 2 times higher than those of group 2. The time of activity and rest became more balanced and did not differ significantly from indicators in group 1.

**Key words:** the masseter muscles, fullerene C60, prosthetic stomatitis, electromyography



# ОРТОДОНТІЯ

УДК 616.714-071

*Al-cablany Ebrahim Hezam, Makarova O.M., Kuroiedova V.D.*

## CEPHALOMETRIC SKELETAL COMPARATIVE ANALYSIS BETWEEN LEFT AND RIGHT SIDE OF SKULL FOR TWO AGE GROUPS PATIENTS WITH CLASS ONE MALOCCLUSION BY THREE DIMENSIONAL CONE-BEAM COMPUTED TOMOGRAPHY

Ukrainian Medical Stomatological Academy, Poltava, Ukraine

### Introduction

Cephalometric analysis is an important orthodontics diagnostic tool for evaluation of dentofacial morphology, treatment plan and follows up. It provides a clear image of the skeletal changes that occur in the process of growth and treatment of patients. But the 2D lateral cephalometric isn't used to give us clear idea for comparison between two sides of face and symmetry of skull in which the analysis usually from one (right) side with two plane. In the lateral cephalogram the patient head is positioned with the left side of face next to the image receptor, with the midsagittal plane parallel to the image receptor and the Frankfort plane parallel to the floor. An X-ray beam should be collimated (from right side) to the size of receptor at left side. Because of the projection geometry, structure away from the receptor will be magnified more than the structure close to receptor. Magnification is calculated by dividing the distance from the source of radiation to the image receptor (SID) by the distance from the source to the object of interest (SOD). Based on this calculation, it is easy to see that the right and left sides of the skull will be different sizes in a lateral cephalogram [1].

In the United States, lateral cephalograms are conventionally taken with the left side of the patients head closest to the film. In Europe, however, the convention is to place the right side of patient head closest to film [2]. According to in vitro study of B. Callouel, the result from 2 techniques isn't the same, because of the divergent nature of x-ray, the structure of the craniofacial complex that are the farthest from the film will be magnified more than those that are closer to the film.

Shortly after the discovery of x-rays by Wilhelm Conrad Roentgen (1895) the use of the first facial and cranial radiographs was reported as early as

1896 by Rowland and later by Ketcham and Ellis. B. H. Broadbent used lateral cephalograms in his private practice in 1921 [3].

First registration for roentgenograms of head was made in 1896; Ketchman published first lateral roentgenograms of the head in 1919 [4].

The development and introduction in medical practice of the computed tomography (CT) were represented as an important contribution to the orthodontic radiological diagnosis by Sir Godfrey Hounsfield in 1971, overcoming the limits of the previous methods, while the cone-beam computed tomography began to appear more late 1990 [5].

During the last few years the 3D cephalometric analysis able to describe anatomical landmarks both on hard and soft tissues has been introduced [6]. CBCT is currently being used with orthodontic patients since it offers three-dimensional craniofacial imaging as an alternative to conventional radiography and computed tomography (CT). Moreover, the images produced with CBCT are not magnified; CBCT may replace some of the diagnostic tools used in orthodontics, such as two-dimensional (2D) cephalometry. Today, the most clinicians are replacing conventional radiographic records with CBCT. It can provide a series of slides which are then reconstructed in 3D, which give us much more information of the structures studied [7].

Facial asymmetry is commonly observed in the most population and it is an individualized characteristic, asymmetry refers to the bilateral difference between such components [8]. A perfect bilateral symmetry almost never exists in the human body where it in soft tissues or hard tissues, with old or young age. Computed tomography is considered an optimal diagnostic method for asymmetry assessment [9].

The purpose of this study were to conduct comparative cephalometric analysis between left and

right side of head (lateral, frontal) and evaluate the skeletal facial symmetry in patients with class one malocclusion by using 3D CBCT. Two age groups were aid to know if there are differences in craniofacial growth between left and right side for young samples as increase of the brain during prenatal and early postnatal life that thrusts the calvarial bony plates outward and the midface forward and downward [10].

The cranial cavity achieves 87% of its adult size of 2 years, 90% of 5 years and 98% from 8 to 15 years. Between 15 years and adulthood the growth changes are the mostly secondary to the pneumatization of the frontal sinuses and thickening of the anterior part of the frontal bone [11].

### Materials and Methods

Twenty 3D CBCT for patients (7 males, 13 females) with age ranging from 8 to 34 year were screened for the following criteria.

- All subjects have normal skeletal relation.
- Good facial symmetry/proportion was shown.
- None of the subjects should have undergone any orthodontic or maxillofacial/plastic surgery in the past.
- Cases were chosen for inclusion only on the ba-

sis of balance of facial parts, and quality of parts (skin color, beautiful eyes, hair style or color) was disregarded.

- Handwork measurement analysis (without software analysis program was used) except the landmarks determination.
- Ethical Approval and acquisition of Informed Consent was obtained for all cases.

All cases had not undergone previous orthodontic treatment; they came to Orthodontic Department of Ukrainian Medical Stomatological Academy for orthodontics consultation. Two different age groups of patients were from May 2017 to January 2019: 10 subjects in group A (age  $\leq 14$  'yr') and 10 subjects in group B (age  $> 14$  'yr'). 3D CBCT (advanced 3d-imaginig software Ez3d2009 ) was used for all cases. It was recorded by the same operator and taken in Natural Head Position (NHP) and simultaneously in centric occlusion and lips in repose. The measurement was used with 11 angular (anteroposterior - frontal) and 4 liner as shown in (tables 2). The cephalometric analysis was recorded from right and left.

Unilateral and bilateral landmarks parameters were used for comparative reasons between right and left side of the head ( table 1).

Table (1) landmarks definitions

Variables	Definition
Nasion (Na point)	The anterior point of the intersection between the nasal and frontal bones.
Pogonion (Pog)	The most anterior point on the contour of the chin.
S point	The midpoint of the cavity of sella turcica or the center of pituitary fossa.
/si-Incision Superius Incisalis	Incision superius incisalis is the incisal tip of the most anterior maxillary central incisor.
/sa-Incision Superius Apicalis	The upper incisor apex is the root apex of the most prominent upper incisor.
/ii-Incision inferius incisalis	The incision inferius is the incisal tip of the most labial mandibular central incisor.
/ia-Incision inferius apicalis	The lower incisor apex is the root apex of the most prominent lower incisor.
Gonion (Go)	The bilateral midpoint of the contour connecting the ramus and mandibular body.
Gnathion (Gn)	The center of the inferior point on the mandibular symphysis.
Anterior nasal spine (ANS)	The most anterior point of the nasal floor tip of pre-maxilla on mid-sagittal plane.
A point	The deepest midline point on the premaxilla between the anterior nasal spine and prosthion.
Menton (Me)	The most inferior point on the mandibular symphysis.
Condylon (Cd)	The upper midpoint of the mandibular condyle.
B point	Innermost point on the contour of the mandible.
Zygomaticofrontal suture (Z)	The bilateral, anatomic, hard tissue PA cephalometric landmark at midpoint in the Zygomaticofrontal suture.
Porion (Po)	Bilateral most superior points of auditory meatus.
Orbital (Or)	Bilateral the lowest point on the lower margin of each orbit. It is identified by palpation and is identical to the bony orbitale.
Mx-Maxillare	The bilateral, anatomic, hard tissue PA cephalometric landmark, Maximum concavity on the contour of the maxilla between the first molar and malare.
Ag-Antegonion	The bilateral, anatomic, hard tissue PA cephalometric landmark. As it highest point in the antegonial notch (left and right).
In-or infraorbital	Bilateral anatomic hard tissue at the center of infraorbital foramen.

The following reference planes were used:

- Frankfort Horizontal Plane (FHP)
- Mandibular Plane (MP): A plane connecting the points Gonion and Menton.

Seven skeletal cephalometric angular meas-

urements, ANB, Z-GO-ME, PO-GO-ME, FMA, FH-A, FH-Z-GO. and one dental cephalometric angular measurement (Inter incisal) were used from both sides for right and left central incisors.

Four skeletal frontal angular measurement, AG-

AG to midline, inOR-inOR to midline, MX-MX to midline, Z-Z to midline were used of frontal view ( table 2 ) (figure 3 ).

Four linear measurements were used from right and left side as following.

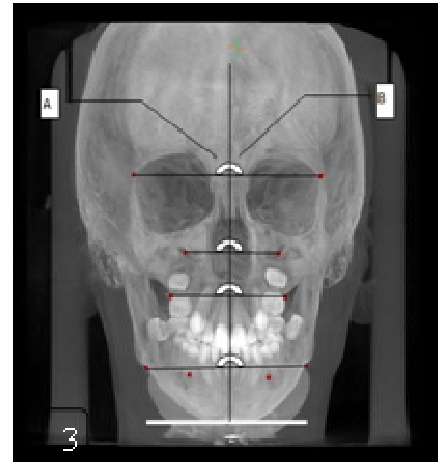
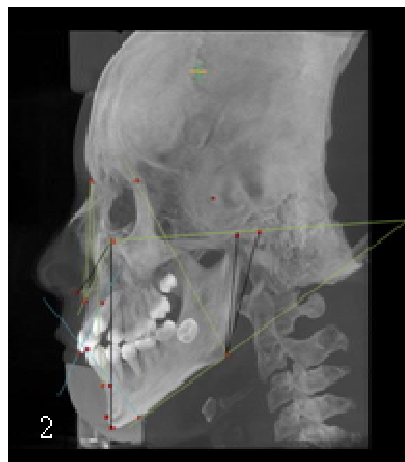
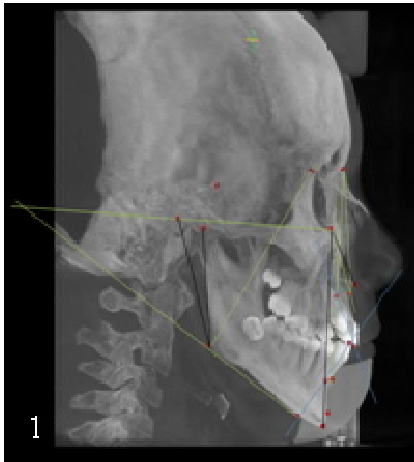
- Posterior mandibular height (CD-GO): The linear distance from condyle (CD) to Gonion (GO).
- PO-GO: The linear distance from porion (PO) to Gonion (GO).

- OR-GN: The linear distance between Orbital (OR) and Gnathion (GN).
- OR-ANS: The linear distance between Orbital (OR) and Anterior nasal spine (ANS).

The results were statistically analyzed to establish norms for the right side as well as to compare them with the findings of left side for whole sample and subsamples.

Table (2) angular measurements

Angle	Definition
ANB	The angle formed between A point, nasion, B point.
Z-Go-Me	Angle formed between the Z-Go line and the line drawn along Go and Me
Po-Go-Me	Angle formed between the Po-Go line and the line drawn along Go-Me
FH-M OR FMA	The Frankfort-mandibular plane angle is formed by the intersection of the Frankfort horizontal plane and the mandibular plane.
FH-A	Angle is formed by the intersection of the Frankfort horizontal plane and A-point
FH-Z-Go	Superior angle that formed by the intersection of the Frankfort horizontal plane and the line drawn along Z-Go.
Inter incisal	Angle formed between the long axes of upper and lower incisors.
Z-Z to midline	Angles (left ,right) is formed by the intersection of the vertical midline to horizontal Z-Z line from frontal view.
inOr-inOr to midline	Angles (left, right) is formed by the intersection of the vertical midline to horizontal infraorbitals fossae line from frontal view.
Mx-Mx to midline	Angles (left, right) is formed by the intersection of the vertical midline to horizontal Mx-Mx line from frontal view.
Ag-Ag to midline	Angles (left, right) is formed by the intersection of the vertical midline to horizontal Ag-Ag line from frontal view.



Figures (1) right side parameters (A) yellow color represent the skeletal plane of angles ANB, Z-GO-ME, PO-GO-ME, FMA, FH-A, FH-Z-GO. (B) black color represent the liner measurements mm CD-GO, PO-GO, OR-GN, OR-ANS. (C) blue color represent the dental plane of interincisal angle. (2) left side parameters. (3) skeletal frontal angular measurement from (A) right and (B) left, depend on intersection of midline with planes of AG-AG, inOR-inOR, MX-MX, Z-Z

### Results

Normal values were calculated as mean, standard deviation (SD) for reference in the treatment procedure. Significance of the difference between the both sides was tested with Chi -test. Statistical analysis showed that the two side were similar in the most but not in all measurements.

As shown in the result tables the dental factors (interincisal angle) showed a higher value differences from left to right, while frontal view factors showed a lower value differences The remaining means were not statistically different between them.

Comparisons between the right and left side of

skull for whole sample.

As shown in (table 3) from anteroposterior measurements the difference in the ANB angle between the right and left sides (-0.183) where it at right 4.238095 with SD 1.68 while it at left side 4.42 with SD 1.74 . p-value (p < 0.99) were not statistically significant, ANB angle represent relationship of both arches to frontal bone (unilateral landmarks).from the result the most symmetric angle for both side it was inOR-inOR where the DF= 0.

Comparisons between the right and left side of skull for group A contains younger age sample.

Table 3 for whole sample parameters measurement	RIGHT		LEFT			According to chi square p
	Mean	SD	Mean	SD	DF	
<b>skeletal anterioposteor (angle)</b>						
ANB	4.238095	1.685854	4.421053	1.74215	-0.183	0.999997
Z-GO-ME	82.71429	4.740642	83.21053	5.127041	-0.496	1
PO-GO-ME	132.1905	6.247339	132	7.25718	0.1905	1
FH-M or FMA	25	5.385165	24.31579	5.426812	0.685	0.983666
FH-A	113.0476	4.511843	115.1053	4.433393	-2.0577	0.999993
FH-Z-GO	121.8571	2.225582	120.8421	2.339591	1.015	1
<b>skeletal vertical sagital (mm)</b>						
OR-ANS	23.66667	2.966677	24.21053	3.06556	-0.54386	0.999997
OR-GN	72.61905	8.09122	72.10526	7.615005	0.51379	1
PO-GO	54.42857	6.676747	54.15789	7.033753	0.27068	1
CD-GO	47	6.818876	47.84211	6.743418	-0.84211	0.999931
<b>dental vertical (angle)</b>						
Inter inciasl	133.6667	11.88788	128.1579	13.84142	5.5088	0.920826
<b>skeletal frontal view (angle)</b>						
AG-AG to midline	90.04762	1.393385	89.94737	1.393385	0.10025	1
inOR-inOR to midline	90	1.527525	90	1.527525	0	0.999999
MX-MX to midline	90.19048	1.118688	89.84211	1.118688	0.34837	1
Z-Z to midline	89.71429	0.805682	90.15789	0.83421	-0.4436	1
<b>P&lt;0.05 ,significant; p&gt;0.05 not significant. DF= DEFFERANCES. SD=STANDARD DEVIATION</b>						

As shown in (table 4), were statistically no significantly, as the higher value of differences in the skeletal measurement angles was FMA (1.1) and FH-A (-1.6). While, the least difference value was Z-Go-Me (-0.1). The group A young sample comparison result show highest differences value be-

tween left and right side then with group B sample and others subsamples in relation to dental measurement angle where inter incisal DF = 7.1.

Comparisons between the right and left side of skull for group B contains older age sample.

Table 4 for A group parameters measurement	RIGHT		LEFT			According to chi square p
	Mean	SD	Mean	SD	DF	
<b>skeletal anterioposteor (angle)</b>						
ANB	4.6	1.837873	4.8	1.873796	-0.2	0.999415
Z-GO-ME	84	3.681787	84.1	5.173651	-0.1	0.999746
PO-GO-ME	134.7	5.2079	134.9	7.125073	-0.2	0.998528
FH-M or FMA	26.2	4.491968	25.1	5.237684	1.1	0.728344
FH-A	113.4	5.316641	115	4.082483	-1.6	0.996776
FH-Z-GO	121.7	2.406011	121	2.309401	0.7	0.999993
<b>Skeletal sagital or vertical (mm)</b>						
OR-ANS	22.6	2.590581	22.7	2.668749	-0.1	0.997681
OR-GN	68.8	6.214678	68.5	5.602579	0.3	0.999988
PO-GO	51.3	4.738729	51.1	4.771443	0.2	0.999986
CD-GO	44.4	4.812022	44.7	5.638164	-0.3	0.999857
<b>Dental vertical (angle)</b>						
Inter incisal	130.8	7.067924	123.7	7.732328	7.1	0.626432
<b>Skeletal frontal view (angle)</b>						
AG-AG to midline	90.1	1.66333	89.9	1.66333	0.2	0.999122
inOR-inOR to midline	89.9	1.66333	90.1	1.66333	-0.2	0.999134
Mx-Mx to midline	90.2	1.229273	89.8	1.229273	0.4	0.999915
Z-Z to midline	89.8	0.421637	90	0.471405	-0.2	1
<b>P&lt;0.05 ,significant; p&gt;0.05 not significant. DF= DEFFERANCES. SD=STANDARD DEVIATION</b>						

As shown in (table 5), the older sample more symmetrical than A sample younger sample. The higher value of differences in the skeletal meas-

urement angles from right to left was FH-A (-1.8) and FH-Z-GO (1.2). While, the least difference value was AG-AG (0).

Table 5 B sample parameters measurement	RIGHT		LEFT		DF	According to chi square p
	Mean	SD	Mean	SD		
<b>skeletal anterioposteor (angle)</b>						
ANB	3.777778	1.481366	4	1.581139	-0.22222	0.996123
Z-GO-ME	81.55556	5.637178	82.22222	5.190804	-0.66666	0.999279
PO-GO-ME	129.3333	6.344289	128.7778	6.260547	0.5555	0.999959
FH-M or FMA	23.66667	6.22495	23.44444	5.811865	0.22223	0.99248
FH-A	113.3333	3.741657	115.2222	5.044249	-1.8889	0.998534
FH-Z-GO	121.8889	2.14735	120.6667	2.5	1.2222	0.999968
<b>Skeletal sagittal or vertical (mm)</b>						
OR-ANS	24.77778	3.073181	25.88889	2.666667	-1.11111	0.999036
OR-GN	76.33333	8.381527	76.11111	7.801353	0.22222	0.999979
PO-GO	57.77778	7.084804	57.55556	7.812028	0.22222	0.999069
CD-GO	50	7.745967	51.33333	6.363961	-1.33333	0.95363
<b>Dental vertical (angle)</b>						
Inter incisal	135.2222	15.81754	133.1111	17.64543	2.1111	0.919729
<b>Skeletal frontal view (angle)</b>						
AG-AG to midline	90	1.118034	90	1.118034	0	0.999915
inOR-inOR to midline	90.11111	1.452966	89.88889	1.452966	0.22222	0.99934
Mx-Mx to midline	90.11111	1.054093	89.88889	1.054093	0.22222	0.999943
Z-Z to midline	89.66667	1.118034	90.33333	1.118034	-0.66666	0.999884
<b>P&lt;0.05 ,significant; p&gt;0.05 not significant. DF= DEFFERANCES. SD=STANDARD DEVIATION</b>						

## Discussion

There are numerous factors which should be considered when applying the results of this investigation. The accuracy of measurement distances may be affected by a reduction in image quality due to tissue attenuation, metallic artifacts, patient motion and variation in scanning protocol. Therefore, it would be expected that during selection of cases was consider the normal symmetry of face at smiling, mouth opening and profile appearance. 3-mm asymmetry was considered abnormal for smiling. Asymmetry was recognized when both the eyebrow and oral commissure have more than a 3-mm difference [12].

This study showed that the right side measurements not exactly equal and symmetry the left side measurement but there were little differences, that also, depend on the age and sex .The young sample show less symmetry than olde. There were the dental factors (inter incisal) least symmetric especially at mixed dentition while, the frontal skeletal factor most symmetrical.

The female patients show less symmetry than male. The frontal view show more symmetrical than lateral anteroposterior view. The dental angle measurement at all sample show highest value differences between left and right side. The angles that formed by Unilateral landmarks (ANB) show more symmetrical result than the angle that formed by bilateral landmarks. The infraorbital bilateral landmark it was the most symmetrical point for

whole sample, where inOR-inOR to midline angle = 90° from both side.

Extra-cranial reference line was used instead of an intracranial reference line, which is essential for cephalometric analysis based on NHP because patients have considerable biological variations in inclination.

In this study manual measurement analysis were used rather than software programs analysis, because here used new and different parameters like, Z-GO-ME or FH-Z-GO. The software programs that used in orthodontics cephalometric analysis measurements are not statistically significant mostly with manual analysis measurements [13].

Also, many studies have compared available cephalometric analysis software programs and found no clinically significant difference between the measured values [14].

In this study was considered relation of facial bone growth to above landmarks selection, where the maxillary complex is surrounded by a system of sutures that allows the growth and displacement of the various bones both anteroposteriorly and laterally. The circummaxillary suture system includes the zygomaticomaxillary, frontozygomatic, sphenopalatine, and palatomaxillary sutures [15]. The frontozygomatic bilateral landmark point (Z) was used as criteria for comparison of both side and its angulation with mandibular and maxillary bone (Z-GO-ME, Z-Z to midline).

The growth on the head of the condyle occurs in an upward and backward direction. Mandibular growth is expressed as a downward and forward displacement. The growth at the condyles compensates for the vertical displacement of the mandible and accommodates for the eruption of the teeth vertically. On the other hand, the bone resorption at the anterior border and deposition at the posterior border of the two rami account for the anteroposterior growth of the mandibular rami and body [16].

The CD-GO liner distances of right was compared with left that represent the vertical height of posterior of mandibular, while the PO-GO measure the mandibular angle to portion point of partial bone from both sides. Also, the OR-ANS and OR-GN liner distances may represent the anterior vertical growth of half lower face of both sides. Also, the selection of two age groups was allowed to make a comparison between them and identified ratio of symmetry of both side.

According to Bjork [17] the bone change direction (7-19 years old) was related to (SN plane) downward and forward. But the scientist did not specify or mention any differences between left and right side bone change with large individual variation.

### Conclusion

Measurements of skeletal analysis performed by 3D CBCT cephalograms from right side were found to be similar to left side. So, we can use the left analysis for orthodontics diagnosis as right side. Also, the both side analysis can be used for symmetric analysis reasons.

### Compliance with Ethical Standards

Ethical approval: All procedures performed in this study involving human participants (3D tomography x-ray) were in accordance with the ethical standards of the institutional and/or national research committee in 1964 in Helsinki.

### References

1. Katherine Kula, A.G., Cephalometry in Orthodontics 2D and 3D-Reduced.pdf. 2018, USA quintessence 9-10.
2. Caillouel, B., REVIEWS AND ABSTRACTS-A quantitative analysis of the difference between right- and left-facing lateral cephalograms. American

- Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics, 2002. 121(3): p. 329.
3. Broadbent Sr, B., B. Broadbent Jr, and W.H. Golden, Bolton standards of dentofacial development growth, St. Louis, CV Mosby, 1975.
4. Flis, P., et al., Orthodontics. Kyiv, MEDICINE, 2008: p. 221-242.
5. Katherine Kula, A.G., Cephalometry in Orthodontics 2D and 3D-Reduced.pdf. 2018, USA: quintessence 14-15.
6. Harrell, W.E., et al., Applications of CBCT in Orthodontics, in Maxillofacial Cone Beam Computed Tomography. 2018, Springer. p. 645-714.
7. Dindaroğlu, F. and E. Yetkiner, Cone Beam Computed Tomography in Orthodontics. Turkish journal of orthodontics, 2016. 29(1): p. 16-21.
8. Ko, E.W.-C., C.S. Huang, and Y.R. Chen, Characteristics and corrective outcome of face asymmetry by orthognathic surgery. Journal of Oral and Maxillofacial Surgery, 2009. 67(10): p. 2201-2209.
9. Palomo, J.M., et al., A longitudinal 3-dimensional size and shape comparison of untreated Class I and Class II subjects. American journal of orthodontics and dentofacial orthopedics, 2005. 127(5): p. 584-591.
10. Moss, M.L. and L. Salentijn, The capsular matrix. American journal of orthodontics, 1969. 56(5): p. 474-490.
11. Graber, T., Orthodontics: principles and practice, ed. 3, Philadelphia, 1972. WB Saunders Company.
12. Chebib, F. and A. Chamma, Indices of craniofacial asymmetry. The Angle Orthodontist, 1981. 51(3): p. 214-226.
13. Guedes, P.d.A., et al., A comparative study of manual vs. computerized cephalometric analysis. Dental Press Journal of Orthodontics, 2010. 15(2): p. 44-51.
14. Baskin, H. and G.J. Cisneros, A comparison of two computer cephalometric programs. Journal of clinical orthodontics: JCO, 1997. 31(4): p. 231-233.
15. Knott, V., Change in cranial base measures of human males and females from age 6 years to early adulthood. Growth, 1971. 35(2): p. 145-158.
16. Bishara, S.E. and W. Saunders, Textbook of orthodontics. 2001: Saunders Book Company. 41-49.
17. Björk, A., Sutural growth of the upper face studied by the implant method. Acta Odontologica Scandinavica, 1966. 24(2): p. 109-127.

**Стаття надійшла: 26.12.2019 року**

### Summary

**Objective:** The purpose of our research was to study comparative cephalometric analysis between left and right sides of head and evaluate the skeletal facial symmetry in patients with class 1 malocclusion by 3D Cone-beam computed tomography (CBCT). **Materials and Methods:** Pre-treatment by 3D Cone-beam computed tomography radiographs for 20 patients of two age groups with class 1 malocclusion was undergone for 11 angular and 4 liner measurements from right and left sides, anteroposterior, vertical and frontal view by hand except the hard landmarks determination. Chi-test was used to compare the result of both sides ( $P < 0.05$ ). **Results:** No difference was found between left and right analysis for linear measurements as for the angular cephalometric measurements. **Conclusion:** Measurements of skeletal analysis by 3D CBCT cephalograms from right side were found to be similar to left side. So, we can use the left analysis for orthodontics diagnosis as right side. Also, the both sides analysis can be used for symmetric analysis reasons.

**Key words:** Cephalometric, analysis, symmetry, cone-beam computed tomography, measurement, orthodontics.

### Резюме

**Мета** дослідження – порівняти цефалометричні показники лівого й правого боків черепа в пацієнтів із I класом ЗЩА за допомогою конусно-променевої комп'ютерної томографії (СВСТ). **Матеріали і методи:** на 3D-рентгенограмах 20 пацієнтів двох вікових груп із I класом ЗЩА було проведено 11 кутових і 4 лінійні вимірювання з правого й лівого боків. **Результати:** статистично достовірної різниці між лівою й правою половинами не виявлено. **Висновки:** аналіз вимірювань скелета за допомогою 3D-цефалограм із правого й лівого боку в пацієнтів із I класом ЗЩА статистично не відрізняється. Отже, при I класі ЗЩА можна використовувати і лівий, і правий боки для цефалометричного аналізу.

**Ключові слова:** цефалометричний, аналіз, симетрія, конусно-променева комп'ютерна томографія, вимірювання, ортодонція.

### Резюме

**Цель** исследования – сравнить цефалометрические показатели левой и правой сторон черепа у пациентов с I классом ЗЧА с помощью конусно-лучевой компьютерной томографии (СВСТ). **Материалы и методы:** на 3D-рентгенограммах 20 пациентов двух возрастных групп с I классом ЗЩА были проведены 11 угловых и 4 линейные измерения с правой и левой сторон. **Результаты:** статистически достоверной разницы между левой и правой половинами не обнаружено. **Выводы:** анализ измерений скелета с помощью 3D-цефалограм с правой и левой стороны у пациентов с I классом ЗЧА статистически не отличается. Следовательно, при I классе ЗЧА можно использовать и левую, и правую стороны для цефалометрического анализа.

**Ключевые слова:** цефалометрический, анализ, симметрия, конусно-лучевая компьютерная томография, измерения, ортодонтия.

УДК 616.742.7-06:616.28-008.1]:612.766.2:577.3

**Куроєдова В.Д., Сокологорська-Никіна Ю.К.**

## **ХАРАКТЕРИСТИКА БІОЕЛЕКТРИЧНОЇ АКТИВНОСТІ ЖУВАЛЬНИХ М'ЯЗІВ У ПАЦІЄНТІВ ІЗ ДЕПРИВАЦІЄЮ СЛУХУ В ПОСТІЙНОМУ ПРИКУСІ В СТАНІ ФІЗІОЛОГІЧНОГО СПОКОЮ**

Українська медична стоматологічна академія, Полтава, Україна

*Дослідження є фрагментом планової науково-дослідної роботи «Оптимізація лікування та діагностики зубощелепних аномалій в різні вікові періоди», № державної реєстрації 0118U004458, та ініціативної науково-дослідної роботи «Дослідити порушення процесів мінералізації та колагенотворення при стоматологічній патології та удосконалити методи ранньої діагностики та корекції цих порушень», № державної реєстрації НАМН 098.16, № 0116U000.*

Дослідження м'язів щелепно-лицевої ділянки в нормі й при патології прикусу досі викликає посилений інтерес у науковців, оскільки функція м'язів – це індикатор складних функціональних відносин зубощелепної системи [1].

Одним із методів вивчення м'язової функції є електроміографія, що ґрунтується на дослідженні рухового апарату шляхом реєстрації біопотенціалів м'язів. При цьому реєструють зміни різниці біопотенціалів у м'язах, які виникають унаслідок поширення збудження м'язовими волокнами. Крива, отримана цим методом, називається електроміограмою. Вона становить собою результат інтерференції множин потенціалів дії, що асинхронно виникають у різних м'язових волокнах і реєструється за допомогою електродів [2].

У клінічній електроміографії розрізняють три основні її види: локальну (голчаста), глобальну (інтерференційна, або поверхнева) і стимуляційну.

При глобальній (сумарній, або інтерференційній) електроміографії реєстрація біопотенціалів м'язів відбувається з широкою площею відведення й великою міжелектродною відстанню.

Методика заснована на реєстрації біоелектричної активності м'язів за допомогою поверхневих (нашкірних) електродів. Простота й небажучість цього виду ЕМГ дозволяють досить швидко досліджувати велику кількість м'язів (особливо в дітей, які негативно реагують на обстеження) і залежно від результатів визначити подальшу тактику дослідження. Поверхневі електроди – це металеві диски або пластини площею до 1 см<sup>2</sup>, частіше вмонтовані в фіксаційну колодку для забезпечення постійної відстані між ними (15-20 мм); якщо застосовуються електроди з вільними пластинами, бажано зберігати рекомендовану міжелектродну відстань.

При поверхневій електроміографії реєстрацію проводять одночасно з симетричних м'язів двох боків. Виявлення асиметрії електричної активності стає при цьому важливим діагностичним критерієм.

Найпоширенішою в різних галузях стоматології стала інтерференційна електроміографія. У дитячій стоматології й ортодонтії інтерференцій-

ну електроміографію застосовують для контролю перебудови координаційних співвідношень функцій скроневих і жувальних м'язів при лікуванні аномалій прикусу [3].

Пацієнти з вадами слуху мають багато особливостей, пов'язаних із функціональними особливостями щелепно-лицевої ділянки, головним чином через незначну чи повну відсутність використання лицевої мускулатури під час мовлення або через використання мови жестів [4]. М'язи щелепно-лицевої ділянки відіграють важливу роль у таких функціях як жування, ковтання й фонація. При порівнянні функціональності жувальних м'язів глухих людей і пацієнтів із нормальним слухом виявлено нижчу електроміографічну активність обох м'язів при жуванні й стисканні зубів [5]. Нами виявлено, що діти з вадами слуху (ДВС) мають 100% патологію прикусу [6].

**Мета дослідження** – вивчити функціональний стан жувальних і скроневих м'язів у ДВС у постійному прикусі в стані спокою.

### **Матеріали і методи дослідження**

Для вирішення поставлених завдань нами було проведено клінічний огляд і знято ЕМГ у 25 ДВС із постійним зубним рядом, які навчаються в Полтавській спеціальній загальноосвітній школі-інтернаті для глухих дітей, які й склали групу дослідження (1 група). Серед них жінок було 13 (62,5%), чоловіків – 12 (37,5%). Середній вік становив 18,7±1,31 років.

За контрольну групу було використано дані дослідження пацієнтів із постійним фізіологічним прикусом без патології слуху, визначені М.І. Дмитренко (група 2). Середній вік – 21,3±1,25 років [7].

Морфологічний стан зубощелепної ділянки оцінювали згідно із загальноприйнятим алгоритмом обстеження ортодонтичного пацієнта. Діагноз патології прикусу визначали за класифікацією Angle.

Обстеження біоелектричної активності жувальних м'язів проводили на електроміографічному комплексі «Нейро-ЕМГ-Микро» (ООО «Нейрософт», Росія). Комплекс призначений для дослідження нервово-м'язової системи людини за допомогою реєстрації й аналізу електричних си-



гналів м'язів і нервів. Визначали середні показники значення амплітуди коливань (мкВ) біопотенціалів м'язів з обох боків.

Біполярні поверхневі срібні електроди діаметром 10 мм розташовували на найбільш активних зонах обстежуваних м'язів паралельно їхнім волокнам. Нейромоторні активні зони визначали пальпаторно при максимальному стисканні щелеп. Біопотенціали м'язів реєстрували протягом п'ятих секунд у стані фізіологічного спокою зі стуленими губами.

Проведено статистичну обробку отриманих результатів із використанням критеріїв Ст'юдента.

### Результати дослідження

При правильному фізіологічному прикусі в пацієнтів із нормальним слухом (2 гр.) середні значення скроневих м'язів ( $26,63 \pm 2,89$  мкВ) пе-

реважають над показниками жувальних м'язів ( $20,15 \pm 3,00$  мкВ). У ДВС (1 гр.) навпаки, жувальні м'язи вищі за характеристикою БП ( $49,89 \pm 12,96$  мкВ), ніж скроневі ( $44,98 \pm 5,81$  мкВ), що доведено статистично (табл.1). Таким чином відсутність артикуляційних рухів, характерних для всіх людей, що володіють мовою і мають неушкоджений слуховий апарат, суттєво змінює функціонально-м'язовий зв'язок щелепно-лицевого апарату.

Робота скроневих м'язів у ДВС справа і зліва характеризується симетричністю ( $45,208 \pm 6,55$  мкВ справа й  $44,752 \pm 5,06$  мкВ зліва). Також у ДВС спостерігається вища електрична активність скроневого м'яза ( $44,98 \pm 5,81$  мкВ), ніж жувальних м'язів ( $49,89 \pm 12,96$  мкВ), у стані спокою на відміну від пацієнтів 2 групи порівняння – скроневі м'язи  $26,63 \pm 2,89$  мкВ і жувальні м'язи  $20,15 \pm 3,00$  мкВ відповідно.

Таблиця 1

Середні показники амплітуди коливань БП (мкВ) жувальних м'язів у групах дослідження в стані спокою

М'яз	Групи дослідження	
	ДВС (1 група)	фізіологічний прикус і нормальний слух (2 група)
Жувальний м'яз		
Правий	$48,044 \pm 13,6$	$20,28 \pm 3,59$
Лівий	$51,744 \pm 12,31$	$20,03 \pm 3,27^{**}$
Середнє значення	$49,89 \pm 12,96$	$20,15 \pm 3,00^{**}$
Скроневий м'яз		
Правий	$45,208 \pm 6,55$	$26,87 \pm 3,24^{**}$
Лівий	$44,752 \pm 5,06$	$26,38 \pm 3,17^{**}$
Середнє значення	$44,98 \pm 5,81$	$26,63 \pm 2,89^*$

Примітка: \* – достовірна різниця між показниками на рівні  $p < 0,01$ ;

\*\* – достовірна різниця між показниками на рівні  $p < 0,05$ .

За ортодонтичною патологією обстежених пацієнтів розподілили таким чином: I клас аномалій прикусу за Angle – 15 (60%) осіб; II клас – 10 (40%); III клас – 0 (0%) пацієнтів. Фізіологічний ортогнатичний прикус у групі дослідження (1 група) не виявили, тобто всі обстежені ДВС мали 100% розповсюдженість зубощелепних аномалій.

Отримані на ЕМГ дані жувальних м'язів у ДВС, що мають патологію прикусу I кл. за Angle, указують, що БП жувального м'яза у 2,7 раза вище в порівнянні з показниками в пацієнтів із контрольної групи 2 (табл. 2). БП скроневого м'яза в ДВС вище в 1,8 раза ( $p < 0,05$ ), що вказує на постійне напруження або недостатнє розслаблення м'язів у пацієнтів із ДВС.

Таблиця 2

Середні показники амплітуди коливань БП (мкВ) жувальних м'язів у групах дослідження в стані спокою

М'яз	Групи дослідження	
	I кл за Angle	фізіологічний прикус і нормальний слух (2 група)
Жувальний м'яз		
Правий	$56,38 \pm 22,92$	$20,28 \pm 3,59$
Лівий	$52,73 \pm 16,55$	$20,03 \pm 3,27$
Середнє значення	$54,55 \pm 19,74$	$20,15 \pm 3,00$
Скроневий м'яз		
Правий	$54,66 \pm 9,78$	$26,87 \pm 3,24^*$
Лівий	$42,52 \pm 7,03$	$26,38 \pm 3,17^{**}$
Середнє значення	$48,59 \pm 8,41$	$26,63 \pm 2,89^{**}$

Примітка: \* – достовірна різниця між показниками на рівні  $p < 0,01$ ;

\*\* – достовірна різниця між показниками на рівні  $p < 0,05$ .

У ДВС із II кл. за Angle середнє значення БП жувального м'яза у 2,3 раза вище, ніж у пацієнтів

із 2 групи, БП скроневого м'яза має в 1,5 раза вищі показники. Натомість у пацієнтів із норма-

льним слухом переважає робота скроневого м'яза (26,63±2,89 мкВ) над жувальним (20,15±3,00 мкВ). У ДВС, навпаки, БП жувально-

го м'яза (54,55±19,74 мкВ) має трохи вищі показники в порівнянні зі скроневиими м'язами (48,59±8,41 мкВ) (табл.3).

Таблиця 3

Середні показники амплітуди коливань БП (мкВ) жувальних м'язів у групах дослідження у стані спокою

М'яз	Групи дослідження	
	II кл за Angle	фізіологічний прикус і нормальний слух (2 група)
Жувальний м'яз		
Правий	35,54±10,01	20,28±3,59
Лівий	50,27±21,16	20,03±3,27
Середнє значення	42,91±15,59	20,15±3,00
Скроневий м'яз		
Правий	31,03±6,17*	26,87±3,24
Лівий	48,09±10,44	26,38±3,17
Середнє значення	39,56±8,305	26,63±2,89

У ДВС із I кл. за Angle амплітуда коливань жувальних м'язів вища в порівнянні з II кл. за Angle: скроневи м'язів – у 1,27 раза, жувальних

м'язів – у 1,23 раза (табл.4). Статистичної достовірності результатів ми не отримали.

Таблиця 4

Середні показники амплітуди коливань БП (мкВ) жувальних м'язів у ДВС залежно від патології прикусу в стані спокою

М'яз	Групи дослідження	
	I кл за Angle	II кл за Angle
Жувальний м'яз		
Правий	56,38±22,92	35,54±10,01
Лівий	52,73±16,55	50,27±21,16
Середнє значення	54,55±19,74	42,91±15,59
Скроневий м'яз		
Правий	54,66±9,78	31,03±6,17*
Лівий	42,52±7,03	48,09±10,44
Середнє значення	48,59±8,41	39,56±8,305

Примітка: \* – достовірна різниця між показниками на рівні  $p < 0,05$ .

При I кл. за Angle робота правого й лівого скроневи м'язів характеризується в пацієнтів незначною асиметричністю, тобто незначним відхиленням у ЕМГ-показниках: 54,66±9,78 мкВ справа й 42,52±7,03 мкВ зліва (різниця статистично недостовірна). При II кл. за Angle різниця в показниках у ДВС збільшується: 35,54±10,01 мкВ справа й 48,09±10,44 мкВ зліва (різниця статистично недостовірна). При цьому в пацієнтів із I кл. за Angle переважає в роботі жувальні м'язи справа (54,66±9,78 мкВ скроневий м'яз і 56,38±22,92 мкВ жувальний м'яз справа та 42,52±7,03 мкВ скроневий м'яз і 52,73±16,55 мкВ жувальний м'яз зліва). При II класі, навпаки, виявлено більший БП м'язів, що вивчали зліва (табл.4), що, на нашу думку, може вказувати на звичний бік жування.

### Висновки

Отже, отримані за допомогою ЕМГ дані вказують на те, що в ДВС (гр. 1) усі показники БП жувальних м'язів у стані фізіологічного спокою майже у 2 рази вищі ( $p < 0,05$ ) в порівнянні з показниками пацієнтів із нормальним слухом і фізіологічним прикусом (гр.2). Виявлений факт вказує на постійне напруження або недостатнє роз-

слаблення жувальних м'язів через невикористання артикуляційного апарату під час мовлення і використання жестової мови.

У ДВС спостерігається вища електрична активність скроневи м'язів у стані спокою на відміну від пацієнтів із фізіологічним прикусом. Робота скроневи м'язів у ДВС справа і зліва характеризується симетричністю.

У ДВС із патологією прикусу I кл. за Angle БП жувального м'яза у 2,7 раза вище в порівнянні з показниками в пацієнтів із контрольною групою 2, БП скроневого м'яза у ДВС вище в 1,8 раза ( $p < 0,05$ ), що вказує на постійне напруження або недостатнє розслаблення м'язів у пацієнтів із ДВС.

У школярів ДВС при I кл. за Angle виявлено в 1,23 раза вищі показники амплітуди коливань БП скроневи м'язів і в 1,27 вищі показники амплітуди коливань БП жувальних м'язів у порівнянні з показниками БП у ДВС із II кл.

У пацієнтів із I кл за Angle БП жувальних м'язів зліва переважає над БП справа.

**Перспективи подальших досліджень** вбачаємо в досконалому вивченні активності м'язів щелепно-лицевої ділянки в ДВС різного віку не

лише в стані спокою для складання загальної характеристики міофункціональної картини щелепно-лицевої ділянки, що дозволить диференційовано підбирати профілактичні ортодонтічні заходи й лікування ЗЩА.

#### Список літератури

1. Данилова МА, Гвоздева ЮВ, Убирига ЮИ. Динамика показателей электромиографического исследования в процессе лечения миофункциональных нарушений у детей в периоде прикуса временных зубов. Ортодонтия. 2010; №4 (52): 3-5.
2. Набиев НБ, Климова ТВ, Персин ЛС, Панкратова НВ. Электромиография – современный метод диагностики функционального состояния мышц челюстно-лицевой области. Ортодонтия. 2009; 2: 13-22.
3. Лихота КН, Петриченко АВ. Сравнительная характеристика зубочелюстной области пациентов с разными видами сагиттальных аномалий. Вестник стоматологии и челюстно-лицевой хирургии. 2013; 3-4: 13-7.
4. Барина ЛП. Особенности этиологии, клиники и рекомендации к лечению прогнатий у глухих детей [автореферат]. Львов: 1975. 50с.
5. Regalo SC, Vitti M, Semprini M, Rosa LB, Martinez FH, Santos CM, et al. Electromyographic analysis of the masseter and temporal muscles in oralized deaf individuals. Electromyography and clinical neurophysiology. 2006;46(4): 217-22.
6. Сокологорська-Нікіна ЮК, Куроєдова ВД. Результати комплексного стоматологічного обстеження порожнини рота дітей з вадами слуху. Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник Української медичної стоматологічної академії. 2017; 3 (59):246–9.
7. Dmytrenko MI, Kuroiedova VD, Dvornyk VM. Functional condition of temporal and masticatory muscles in patients with malocclusion complicated by

crowding of frontal teeth. Likars' ka sprava. 2012; 8: 84-90.

#### References

1. Danilova MA, Gvozdeva YuV, Ubiriya Yul. Dinamika pokazatelej e'lektromiograficheskogo issledovaniya v processe lecheniya miofunkcional'ny'kh narushenij u detej v periode prikusa vremenny'kh zubov. Ortodontiya. 2010; #4 (52): 3-5.(Russian)
2. Nabiev NB, Klimova TV, Persin L S, Pankratova NV. E'lektromiografiya - sovremenny'j metod diagnostiki funkczional'nogo sostoyaniya my'shcz chelyustno-liczevoj oblasti. Ortodontiya. 2009; 2: 13-22.(Russian)
3. Likhota KN, Petrichenko AV. Sravnitel'naya kharakteristika zubochehlyustnoj oblasti paczientov s razny'mi vidami sagittal'ny'kh anomalij. Vestnik stomatologii i chelyustno-liczevoj khirurgii. 2013; 3-4: 13-7.(Russian)
4. Barinova LP. Osobennosti e'tiologii, kliniki i rekomendaczii k lecheniyu prognatij u glukhikh detej [avtoreferat]. L'vov: 1975. 50s.(Russian)
5. Regalo SC, Vitti M, Semprini M, Rosa LB, Martinez FH, Santos CM, et al. Electromyographic analysis of the masseter and temporal muscles in oralized deaf individuals. Electromyography and clinical neurophysiology. 2006;46(4): 217-22.
6. Sokolohorska-Nykina YuK, Kuroiedova VD. Rezultaty kompleksnoho stomatolohichnoho obstezhennia porozhnyny rota ditei z vadamy slukhu. Aktualni problemy suchasnoi medytsyny: Visnyk ukrainskoi medychnoi stomatolohichnoi akademii. 2017; 3 (59):246–9.(Ukrainian)
7. Dmytrenko MI, Kuroiedova VD, Dvornyk VM. Functional condition of temporal and masticatory muscles in patients with malocclusion complicated by crowding of frontal teeth. Likars' ka sprava. 2012; 8: 84-90.

Стаття надійшла: 10.12.2019 року

#### Резюме

Дослідження м'язів щелепно-лицевої ділянки в нормі й при патології прикусу представляє великий інтерес, оскільки функція м'язів є індикатором складних функціональних відносин зубощелепної системи.

Проведено вивчення функціонального стану жувальних і скроневих м'язів у 25 школярів із депривацією слуху в постійному прикусі в стані спокою, з вадами слуху, із постійним зубним рядом. За контрольну групу використано дані дослідження пацієнтів із постійним фізіологічним прикусом без патології слуху, визначені М.І. Дмитренко.

Отримані результати вказують, що всі показники біопотенціалів жувальних м'язів у стані фізіологічного спокою майже у 2 рази вищі ( $p < 0,05$ ) у порівнянні з показниками пацієнтів із нормальним слухом і фізіологічним прикусом. Біопотенціал жувального м'яза при I кл. за Angle у 2,7 рази вищий у порівнянні з контрольною групою. Біопотенціал скроневого м'яза в ДВС вищий у 1,8 рази ( $p < 0,05$ ), що вказує на постійне напруження або недостатнє розслаблення м'язів у пацієнтів із депривацією слуху.

**Ключові слова:** діти з вадами слуху, зубощелепні аномалії, електромиографія, функціональна активність м'язів.

#### Резюме

Исследование мышц челюстно-лицевой области и в норме, и при патологии прикуса представляет большой интерес, поскольку функция мышц является индикатором сложных функциональных отношений зубочелюстной системы.

Проведено изучение функционального состояния жевательных и височных мышц у 25 школьников с депривацией слуха в постоянном прикусе в состоянии покоя, с нарушениями слуха, с постоянным зубным рядом. Контрольной группой использованы данные исследования пациентов с постоянным физиологическим прикусом без патологии слуха, определенные М.И. Дмитренко.

Полученные результаты указывают, что все показатели биопотенциала жевательных мышц в состоянии физиологического покоя почти в 2 раза выше ( $p < 0,05$ ) по сравнению с показателями пациен-

тов с нормальным слухом и физиологическим прикусом. Биопотенциал жевательной мышцы при I кл. за Angle в 2,7 раза выше по сравнению с контрольной группой. Биопотенциал височной мышцы в ДВС выше в 1,8 раза ( $p < 0,05$ ), что указывает на постоянное напряжение или недостаточное расслабление мышц у пациентов с депривацией слуха.

**Ключевые слова:** дети с нарушениями слуха, зубочелюстные аномалии, электромиография, функциональная активность мышц.

UDC 616.742.7-06:616.28-008.1]:612.766.2:577.3

## CHARACTERISTICS OF THE BIOELECTRIC ACTIVITY OF THE MASTICATORY MUSCLES IN PATIENTS WITH HEARING DEPRIVATION IN PERMANENT OCCLUSION IN THE PHYSIOLOGICAL STATE

*Kuroiedova V.D., Sokolohorska-Nykina Yu.K*

Ukrainian Medical Stomatological Academy, Poltava, Ukraine

### Summary

The study of the muscles of the maxillofacial area both in normal and pathological occlusions is the area of great interest, since muscle function is an indicator of complex functional relationships of the dento-mandibular system. Hearing impaired patients have many features related to the functional features of the maxillofacial area due to the slight or complete lack of use of facial muscles during speech or through the use of sign language. Hearing impaired children have 100% of bite pathology.

The functional state of chewing and temporal muscles in schoolchildren with hearing loss in constant bite at rest was studied. Twenty-five hearing impaired students with permanent dentistry were studied at Poltava Special Boarding School for Deaf Children, who formed the study group. Among them, there were 13 women (62.5%) and 12 men (37.5%). The mean age was  $18.7 \pm 1.31$  years. The control group used the data of the study of patients with constant physiological bite without hearing disorders, determined by M. I. Dmytrenko. The average age was  $21.3 \pm 1.25$  years.

The bioelectric activity of the chewing muscles was examined on an electromyographic complex. The average values of oscillation amplitude ( $\mu V$ ) of muscle biopotential on both sides were determined. Muscle biopotentials were recorded for five seconds in a state of physiological calm with closed lips.

The results show that all indicators of PD of chewing muscles in a state of physiological rest are almost 2 times higher ( $p < 0,05$ ) in comparison with those of patients with normal hearing and physiological bite. The work of the temporal muscles in schoolchildren with hearing loss is characterized by symmetry. There is also greater electrical activity of the temporal muscle than the masticatory muscles at rest, unlike normal hearing patients.

All patients with hearing impairment had 100% prevalence of dental anomalies. Biopotential of chewing muscle of I class. for angle was 2.7 times higher than in patients with the control group. The biopotential of the temporalis muscle in the ICE was 1.8 times higher ( $p < 0.05$ ), which indicates a constant tension or insufficient muscle relaxation in patients with ICE. In patients with hearing loss of II class. for angle, the average value of the biopotential of the chewing muscle was 2.3 times higher than in patients in 2 group, the temporal muscle was 1.5 times higher.

**Key words:** children with impaired hearing, dentofacial anomalies, electromyography, functional muscle activity.

УДК 616.314-007-071-053

*Макарова О.М., Куроєдова В.Д., Рудь Ю.В.*

## ХАРАКТЕРИСТИКА МІЖАЛЬВЕОЛЯРНОЇ ВИСОТИ В ПАЦІЄНТІВ ІЗ РІЗНИМИ ВИДАМИ ЗУБОЩЕЛЕПНИХ АНОМАЛІЙ ЗА ІНДЕКСОМ ШИМБАЧІ У ВІКОВОМУ АСПЕКТІ

Українська медична стоматологічна академія, Полтава, Україна

Висота прикусу – один із важливих параметрів, актуальний у плануванні ортодонтичної корекції й ортопедичної реабілітації, тісно пов'язаний із функціональним станом жувального апарату [1]. Зменшення висоти прикусу в пацієнта призводить до погіршення естетики обличчя, зміни оклюзійних і нейром'язових співвідношень, нерідко стає причиною виникнення дисфункцій скронево-нижньощелепного суглоба [2].

Пошук оптимальної висоти прикусу й методики її визначення досі залишається дискусійним.

Одним із морфометричних методів оцінки дентоальвеолярної висоти є розрахунок за індексом Шимбачі (1983). Індекс Шимбачі, або LVI-індекс, дозволяє на основі ширини верхнього центрального різця розрахувати «ідеальну» висоту прикусу. LVI-відстань – це лінія, проведена від зеніту (найвища точка ясенного краю) верхнього різця до зеніту (найнижча точка ясенного краю) нижнього різця за умови здорових тканин пародонта [3].

Цей метод використовується здебільшого в ортопедичній практиці та при реставрації передніх зубів для забезпечення максимальної естетики посмішки й визначення оптимальної висоти прикусу. Клінічні результати ортодонтичного лікування не завжди забезпечують високу естетику, що часто пов'язане з порушенням форми, розмірів і пропорційності передніх зубів, їхньою

стертістю, сколами й т.д. [4]. Тому ми вирішили перевірити доцільність застосування індексу Шимбачі в обстеженні ортодонтичних пацієнтів.

В основу методу покладений принцип “золотої пропорції”, яка, як відомо, простежується в співвідношенні різних частин людського тіла, у тому числі й великої кількості дентальних параметрів, таких як, наприклад, співвідношення ширини й довжини коронок різців.

За допомогою методу Шимбачі спершу визначають ширину верхнього центрального різця, далі, за золотою пропорцією, розраховують ідеальну довжину його коронки, що забезпечить максимальну естетичність і гармонійність посмішки. Наступним етапом за таблицею Шимбачі визначають “ідеальну” висоту прикусу (міжальвеолярну висоту), що має бути в пацієнта.

### Матеріали і методи

Було проведено морфометричне дослідження контрольно-діагностичних моделей щелеп 300 пацієнтів різного віку, що перебували на ортодонтичному лікуванні на кафедрі післядипломної освіти лікарів-ортодонтів Української медичної стоматологічної академії. Усі обстежені були розподілені за віком і видом співвідношення зубних рядів у сагітальній і вертикальній площинах.

Вікова характеристика обстежених і їх розподіл за характером змикання зубів представлено в таблиці 1.

*Таблиця 1  
Характеристика обстежених за віком і їх розподіл за співвідношенням зубних рядів у сагітальній і вертикальній площинах*

За віком		За співвідношенням по сагіталі		За співвідношенням по вертикалі	
вік (роки)	n осіб	клас за Енглеєм	n осіб	глибина перекриття	n осіб
8-9	105	I клас	138	Нормальне	145
10-11	38				
12-13	40				
14-15	43	II клас	139	Глибокий	124
16-17	17				
18-19	13				
20-21	15	III клас	23	Відкритий	31
22-30	29				
Усього	300		300		300

Усім обстеженим проводили аналіз моделей шляхом вимірювання міжальвеолярної відстані в

центральної оклюзії – визначення фактичної висоти прикусу, а також вимірювання ширини вер-

хнього центрального різця з подальшим розрахунком "ідеальної" висоти прикусу за індексом Шимбачі.

### Результати й обговорення

Серед загального числа обстежених середня міжальвеолярна висота складала  $13,55 \pm 2,55$  мм, що достовірно менше ( $p < 0,05$ ) від визначеної за індексом Шимбачі ( $18,38 \pm 1,23$  мм). Отже, у всіх обстежених ортодонтичних пацієнтів спостерігається значне зниження фактичної міжальвеолярної висоти порівняно з «ідеальною» – майже на 5 мм.

Аналізуючи дані у віковому аспекті (рис. 1), ми виявили, що у 8-9 років спостерігається най-

менше значення міжальвеолярної висоти, що може бути пов'язано з незавершеними етапами підняття прикусу й морфофункціонального становлення жувального апарату. У період із 8-9 років до 10-11 років відбувається підвищення висоти оклюзії в середньому на 1,5 мм (рис. 1), що, вочевидь, пов'язано з активним ростом альвеолярних відростків, подальшим прорізуванням постійних бокових зубів і реалізацією етапів підняття прикусу. Так, у віці 10-11, 12-13 років різниця між фактичною й «ідеальною» висотою прикусу дещо скорочується ( $13,86 \pm 2,55$  мм і  $18,43 \pm 1,24$  мм відповідно,  $p > 0,05$ ), проте все ще залишається меншою.

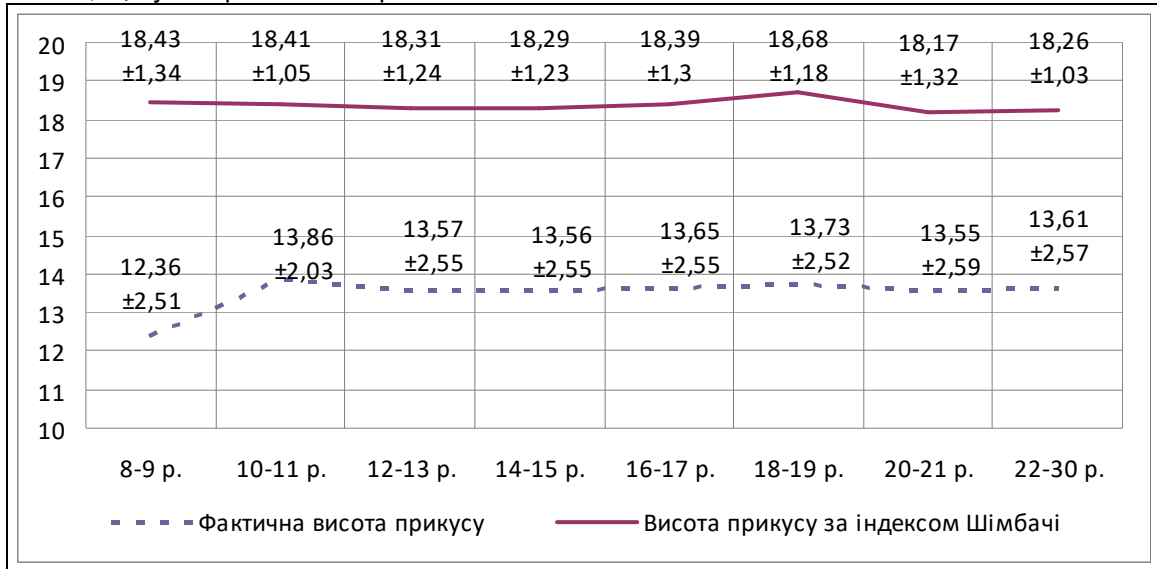


Рис. 1. Фактична висота прикусу й висота прикусу за індексом Шимбачі у віковому аспекті (мм)

У віковий період 14-15, 16-17 і 18-19 років, коли постійний прикус уже фактично сформований, підняття висоти прикусу до значень за індексом Шимбачі так і не відбувається й залишається майже незмінним після 20 років (рис. 1).

Отже, як видно з графіка, одне суттєве підняття висоти прикусу спостерігається в період із 8 до 11 років, проте фактичне значення міжаль-

веолярної висоти не доходить до показників індексу Шимбачі на 5 мм і надалі не збільшується.

Розподіливши обстежених за видами порушення прикусу в сагітальній площині, ми виявили, що найбільша міжальвеолярна висота була в пацієнтів із III класом ЗЩА, але при цьому все одно була меншою на 3 мм порівняно з «ідеальною» (рис. 2).

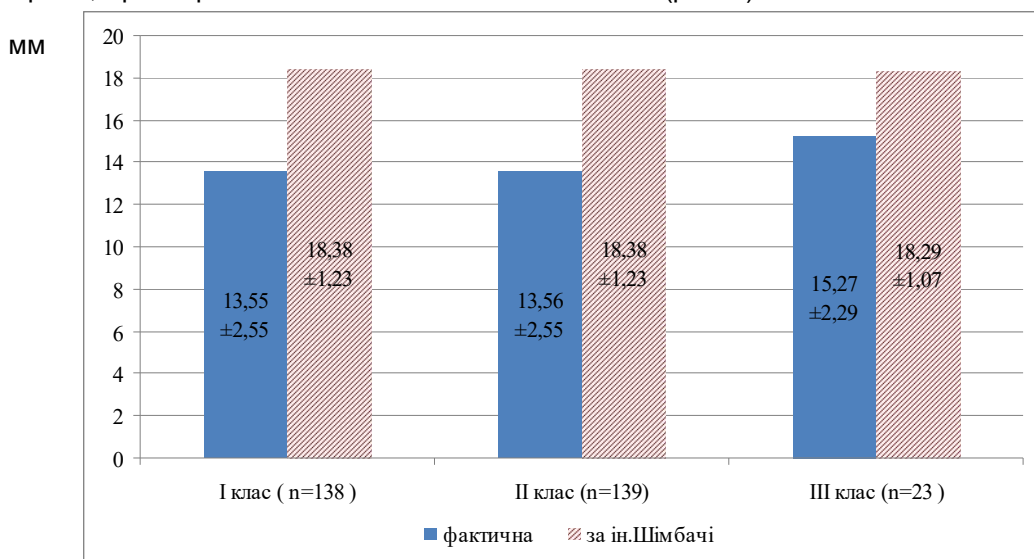


Рис. 2. Фактична висота прикусу й висота прикусу за індексом Шимбачі залежно від виду ЗЩА (мм)

При I і II класах ЗЩА міжальвеолярна відстань була майже однаковою –  $13,55 \pm 2,55$  мм і  $13,56 \pm 2,55$  мм, але в середньому на 5 мм менше ( $p > 0,05$ ) за розраховану за індексом Шимбачі. Дещо більше значення міжальвеолярної висоти при III класі ЗЩА можна пояснити тим, що мезіальний прикус, як правило, супроводжується збільшенням вертикальних параметрів, проте фактична міжальвеолярна відстань не досягає по-

казників за індексом Шимбачі (рис. 2).

Ми також розподілили пацієнтів за характером співвідношення різців у вертикальний площині: 1 група – пацієнти з нормальним різцевим перекриттям (на  $1/3$  висоти коронок нижніх різців); 2 група – пацієнти з різцевим перекриттям понад  $1/3$ ; 3 група – пацієнти з різцевим перекриттям менше ніж на  $1/3$ .

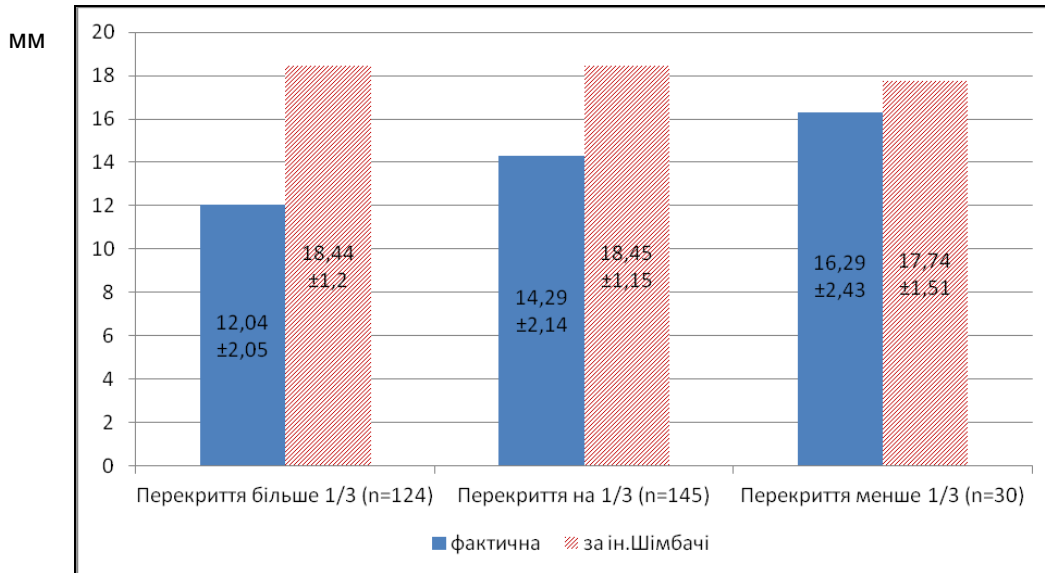


Рис. 3. Фактична висота прикусу й висота прикусу за індексом Шимбачі залежно від глибини різцевого перекриття (мм)

При розподілі пацієнтів за глибиною різцевого перекриття ми отримали досить логічні результати (рис. 3). Так, найменшою міжальвеолярна відстань була в пацієнтів зі збільшеною глибиною різцевого перекриття ( $12,04 \pm 2,05$  мм), що було значно нижче – на 6,4 мм ( $p < 0,05$ ) за «ідеальною» ( $18,44 \pm 1,2$  мм). Різниця між фактичною й «ідеальною» висотою оклюзії при нормальній глибині різцевого перекриття складала приблизно 4 мм ( $p > 0,05$ ) ( $14,29 \pm 2,14$  мм і  $18,45 \pm 1,15$  мм відповідно).

Найцікавішим є той факт, що навіть у пацієнтів із глибиною різцевого перекриття меншою за  $1/3$  коронок нижніх різців, тобто тенденцією до відкритого прикусу, міжальвеолярна висота все одно була меншою за шукану за індексом Шимбачі, хоча різниця між ними була мінімальною (приблизно 1,5 мм) порівняно з іншими двома групами дослідження.

Тотальне зниження висоти прикусу може бути пов'язане з недопрорізуванням бокових зубів, ретенцією других молярів, що, своєю чергою, є результатом інволютивних змін жувального апарату, однією з причин яких є значне зниження жувального функціонального навантаження сучасної людини [5].

### Висновок

Отже, згідно з даними проведеного дослідження всі види ЗЩА характеризуються зниженням міжальвеолярної висоти за індексом Шимбачі, навіть ті, що супроводжуються зменшенням

глибини різцевого перекриття. Отримані дані наводять на такі роздуми: або «ідеальна» висота прикусу, розрахована за індексом Шимбачі, не така й ідеальна, а її розрахунки дещо завищені й потребують уточнення, особливо для ортодонтичних пацієнтів, або, й справді, сучасні ортодонтичні пацієнти мають тотальне зменшення міжальвеолярної висоти.

Оскільки дані морфометричного аналізу моделей зубних рядів і результати оцінки скелетних параметрів не завжди відповідають один одному, а скелетні параметри є провідними й вагомішими в плануванні ортодонтичної корекції [6; 7], виявлений нами факт зниження міжальвеолярної висоти відносно «ідеальної» навіть у пацієнтів із нормальним співвідношенням різців по вертикалі потребує подальшого уточнення, зокрема дослідження скелетних параметрів за даними рентгенографії черепа.

### Список літератури

1. Козак РВ. Методика определения межальвеолярной высоты при патологической стираемости зубов. *Dental Science and Practice*. 2014;2(2):25-27.
2. Michelotti A, Farella M, Vollaro S, Martina R. Mandibular rest position and electrical activity of the masticatory muscles. *J Prosthet Dent*. 1997 Jul;78(1):48-53. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9237146> DOI: 10.1016/s0022-3913(97)70087-8
3. Dawson P. *Functional Occlusion: From TMJ to Smile Design*. Mosby; 2006. 648 p.

4. Rufenacht CR. Principles of Esthetic Integration. Quintessence; 2000. 248 p.
5. Тверье ВМ, Симановская ЕЮ, Няшин ЮИ. Механический фактор развития и функционирования зубочелюстной системы человека. Российский журнал биомеханики. 2005;9(2):34–42.
6. Makarova OM. Diagnostic criteria of orthodontic treatment with extraction of some teeth. The Medical and Ecological Problems. 2019;23(3-4):13-16.
7. Abdullah RTH, Kuijpers MAR, Bergé SJ, Katsaros C. Steiner cephalometric analysis: predicted and actual treatment outcome compared. Orthodontics & Craniofacial Research. 2006;9(2):77-83. Available from: <https://doi.org/10.1111/j.1601-6343.2006.00363.x>
3. Dawson P. Functional Occlusion: From TMJ to Smile Design. Mosby; 2006. 648 p.
4. Rufenacht CR. Principles of Esthetic Integration. Quintessence; 2000. 248 p.
5. Tverye VM, Simanovskaya EY, Nyashin YI. Mekhanicheskiy faktor razvitiya i funkcionirovaniya zubochehyustnoy sistemy cheloveka. Rossiyskiy zhurnal biomekhaniki. 2005;9(2):34–42.(Russian)
6. Makarova OM. Diagnostic criteria of orthodontic treatment with extraction of some teeth. The Medical and Ecological Problems. 2019;23(3-4):13-16.
7. Abdullah RTH, Kuijpers MAR, Bergé SJ, Katsaros C. Steiner cephalometric analysis: predicted and actual treatment outcome compared. Orthodontics & Craniofacial Research. 2006;9(2):77-83. Available from: <https://doi.org/10.1111/j.1601-6343.2006.00363.x>

### References

1. Kozak RV. Metodika opredeleniya mezhalveoliarnoy vysoty pri patologicheskoy stiraemosti zubov. Dental Science and Practice. 2014;2(2):25-27.(Russian)
2. Michelotti A, Farella M, Volaro S, Martina R. Mandibular rest position and electrical activity of the

**Стаття надійшла: 23.12.2019 року**

### Резюме

Одним із методів оцінки міжальвеолярної висоти є індекс Шимбачі, або LVI-індекс.

Мета дослідження – перевірити доцільність використання індексу Шимбачі в обстеженні ортодонтичних пацієнтів.

Було проведено морфометричне дослідження контрольно-діагностичних моделей щелеп 300 ортодонтичних пацієнтів різного віку.

За результатами дослідження, всі види ЗЩА характеризуються зниженням міжальвеолярної висоти відносно індексу Шимбачі, навіть ті, що супроводжуються зменшенням глибини різцевого перекриття. Отримані дані наводять на такі роздуми: або «ідеальна» висота прикусу, розрахована за індексом Шимбачі, не така й ідеальна, а її розрахунки дещо завищені й потребують уточнення, зокрема дослідження скелетних параметрів за даними рентгенографії черепа, або, справді, сучасні ортодонтичні пацієнти мають тотальне зменшення міжальвеолярної висоти.

**Ключові слова:** висота прикусу, міжальвеолярна висота, індекс Шимбачі, LVI-індекс.

### Резюме

Одним из методов оценки межальвеолярной высоты является индекс Шимбачи, или LVI-индекс.

Цель исследования – проверить целесообразность использования индекса Шимбачи в обследовании ортодонтических пациентов.

Было проведено морфометрическое исследование контрольно-диагностических моделей челюстей 300 ортодонтических пациентов разного возраста.

По результатам исследования, все виды ЗЧА характеризуются снижением межальвеолярной высоты по отношению к индексу Шимбачи, даже те, которые сопровождаются уменьшением глубины резцевого перекрытия. Полученные данные наводят на следующие размышления: либо «идеальная» высота прикуса, рассчитанная по индексу Шимбачи, не идеальна, а ее расчёты несколько завышены и нуждаются в уточнении, в частности исследовании скелетных параметров по данным рентгенографии черепа, или, действительно, современные ортодонтические пациенты имеют тотальное уменьшение межальвеолярной высоты.

**Ключевые слова:** высота прикуса, межальвеолярная высота, индекс Шимбачи, LVI-индекс.



UDC 616.314-007-071-053

## VERTICAL DIMENSION OF OCCLUSION CHARACTERISTICS IN PATIENTS WITH DIFFERENT TYPES OF MALOCCLUSIONS BY THE SHIMBASHI INDEX IN THE AGE ASPECT

**Makarova O.M., Kuroiedova V.D., Rud Y.V.**

Ukrainian Medical Stomatological Academy, Poltava, Ukraine

### Summary

Occlusal vertical dimension is one of the important parameters, which is significantly related to the functional status of the masticatory complex.

The finding of the optimal occlusal vertical dimension and the method of its determining is a debatable and topical issue in planning of orthodontic correction and orthopedic rehabilitation.

One of the morphometric methods of the occlusion vertical dimension (OVD) is the Shimbashi index or the LVI-index. The Shimbashi index allows us to count out the "perfect" occlusal vertical dimension due to the "golden proportion" principle based on the width of the upper center incisor.

The purpose of the research was to verify the expediency of the Shimbashi index using while examining orthodontic patients.

The morphometric investigation of control-diagnostic models of jaws of 300 orthodontic patients in different ages was performed. All surveyed patients were divided into the age and the tooth row interrelation type in sagittal and vertical planes.

In the age aspect, the smallest value of the occlusion vertical dimension is determined at the age of 8-9 years, which can be connected with incompleting stages of the bite elevation and morphofunctional formation of the masticatory complex. In the period from 8 to 11 years there is one significant increasing of the OVD, which, obviously, is connected with active growth of the alveolar processes and the realization of bite elevation stages. In the 14-15, 16-17 and 18-19 years, the OVD does not reach to the Shimbashi index value by 5 mm and it doesn't increase more in the future.

Among the sagittal malocclusions, the greatest vertical dimension of occlusion was observed in patients with III class of dentofacial abnormalities. This can be explained by the fact that the mesial bite is usually accompanied by an increase of vertical parameters. However, the interalveolar height was still less by 3 mm compared to the "ideal" one. In classes I and II of dentofacial abnormalities, OVD was almost the same –  $13.55 \pm 2.55$  mm and  $13.56 \pm 2.55$  mm, which is in average by 5 mm less ( $p > 0.05$ ) than calculated one by the Shimbashi index.

While dividing patients by the depth of the incisal overlap, we obtained quite logical results. In particular, the lowest occlusion vertical dimension was found in patients with increased depth of the incisal overlap. The most interesting is the fact that even in patients with a depth of incisor overlap less than 1/3 of the crowns of lower incisors, that is a tendency for open bite, the vertical dimension of occlusion was still less than measurement found by the Shimbashi index, although the difference between them was minimal (approximately 1,5 mm) compared to other two study groups.

According to the results of the study, all types of malocclusions are characterized by decrease of the occlusion vertical dimension refers to the Shimbashi index. The obtained data suggest the next idea: either the occlusal vertical dimension calculated by Shimbashi index is a bit exaggerated and needs clarification, in particular by the investigation of skeletal parameters according to the skull X-ray, or, indeed, modern orthodontic patients have a total reduction of the interalveolar height.

**Key words:** occlusion vertical dimension (OVD), Shimbashi index, occlusal vertical dimension, interalveolar height.

## ЮВІЛЕЇ

### До ювілею професора Скрипнікової Таїси Петрівни



**Заслужений лікар України,  
відмінник охорони здоров'я,  
стипендіат Президента України,  
професор кафедри післядипломної освіти  
лікарів-стоматологів**

Вельмишановна Таїсо Петрівно! Прийміть щирі привітання з ювілеєм! Цьогорічний березень зігрітий променями вашого свята!

Своє життя Таїса Петрівна присвятила стоматології й зараз, досягнувши величезної поваги й наукового визнання, залишається найпотужнішим генератором ідей та ініціатив у роботі й житті кафедри післядипломної освіти лікарів-стоматологів УМСА й Академії.

Її неперевершена життєва мудрість поєднується з умінням зберігати в серці натхнення, вічне цвітіння й оптимізм.

Викладацька майстерність і елегантність професійного стилю професора Скрипнікової настільки привабливі, що є прикладом для професіоналів вищого ґатунку.

Допомога найскладнішій категорії стоматологічних пацієнтів – із захворюваннями СОПР – напрям однієї зі сфер нинішньої віртуозної лікувальної діяльності Таїси Петрівни.

За її плечима: від внеску у створення кафедри післядипломної освіти лікарів-стоматологів – до завідування нею протягом більше 10 років; розробка й керування науковими напрямами й підготовка нових професійних кадрів: кандидатів медичних наук, викладачів, магістрів, клінічних ординаторів. Її учні керують кафедрами, мають власні школи, навчальні програми, стоматологічні клініки.

Професійний шлях Скрипнікової Таїси Петрівни розпочався в 1961 році, коли вона закінчила з відзнакою Харківський державний медичний стоматологічний інститут за фахом «лікар-стоматолог». У 1996 році захистила дисертацію на тему «Состояние высшей нервной деятельности и некоторых вегетативных реакций организма при раздражении рецепторов полости рта» та здобула звання кандидата медичних наук. Протягом 1967- 1991 рр. працювала спочатку асистентом, а потім доцентом кафедри терапевтичної стоматології Полтавського медичного стоматологічного інституту. З 1992 очолила кафедру післядипломної освіти лікарів-стоматологів Української медичної стоматологічної академії, у 1995 отримала вчене звання професора. У 2003 перебрала керівництво кафедрою на плечі гідному наступнику, залишивши за собою посаду професора кафедри і сконцентрувавши діяльність на допомозі лікарям-курсантам в удосконаленні знань та вмінь і лікуванні й консультаціях пацієнтів.

З ініціативи професора Скрипнікової Т.П. створено обласний науково-практичний центр захворювань слизової оболонки порожнини рота в Полтаві, який є медичною установою УМСА і має за провідну мету профілактику раку й передраків (Наказ Головного управління охорони здоров'я облдержадміністрації та ВДНЗУ «УМСА» №258/56 16.03.2011).

Лекції професора Скрипнікової Т.П. на обласних і міжнародних конференціях з ендодонтії й реставрації в Києві, Черкасах, Чернігові, Одесі, Полтаві збирають величезні аудиторії, викладаються на високому науковому рівні й відкривають шляхи оптимізації в клініці.

Професор Скрипнікова Т.П. нагороджена:

- відзнакою «Відмінник освіти України», 1998;
- дипломом «Медичний олімп», 2007;
- Почесною грамотою від МОЗ України за вагомий особистий внесок у розвиток охорони здоров'я і високий професіоналізм, 2010;
- Подякою Президента України за бездоганну плідну працю, вагомий внесок у розвиток стоматології, високий професіоналізм, активну громадську позицію, 2012;
- почесною відзнакою в галузі «Терапевтична стоматологія» від Асоціації стоматологів України, 2014;

- подякою ректора УМСА за бездоганну плідну працю з нагоди 95-річчя академії, 2015;
  - подякою президента АСУ за бездоганну плідну працю, вагомий внесок у розвиток стоматології, високий професіоналізм, активну громадську позицію, 2017;
  - подякою представництва компанії «Дентсплай Лімітед» в Україні за активну участь і особистий внесок у розвиток клінічних програм, 2017;
  - почесною грамотою від Полтавської обласної держадміністрації за високий професіоналізм і вагомий внесок у розвиток стоматології, 2018;
  - Державною Стипендією Президента України видатним діячам охорони здоров'я, 2018.
- Таїса Петрівна – приклад доброчесності, творчого служіння спеціальності, зразкової делікатності й найвищих етичних канонів.

***Колектив кафедри має за честь привітати професора Скрипнікову Таїсу Петрівну з ювілеєм і від щирих сердець бажає міцного здоров'я, щастя, натхнення, миру й родинного благополуччя.***



## ДО ВІДОМА АВТОРІВ

В журналі публікуються результати досліджень за напрямками: терапевтична стоматологія хірургічна стоматологія, ортопедична стоматологія, ортодонтія, стоматологія дитячого віку, імплантологія, епідеміологія, організація.

Рукописи, що подаються до журналу "Український стоматологічний альманах", мають бути оригінальними та неопублікованими. Відповідальність за зміст статті покладається на авторів.

Усі рукописи та додаткова інформація надсилаються на електронну адресу: [info@usalmanah.org.ua](mailto:info@usalmanah.org.ua)

У поданні має бути зазначено повне ПІП автора, місце роботи, робоча адреса, контактна інформація (телефон, e-mail).

### Вимоги до рукописів:

1. Текст статті набирається в текстовому редакторі Microsoft Word 97-2003. Формат сторінки – А4, поля зверху, знизу, зліва – 2,5 см., Праворуч – 1,5 см.

2. Назва статті – шрифт 14пт, жирний, великими літерами, розміщення по центру. Основний текст: міжрядковий інтервал – 1,5. Шрифт – Times New Roman 14пт, вирівнювання по ширині, автоматична розстановка переносів, перший ряд – відступ 1,25 см. Стаття оформляється без колонтитулів і нумерації сторінок.

3. Ілюстрації необхідно подавати згідно з вимогами, надрукованими в "Бюлетні ВАК України" № 2, 2000 р. Кількість ілюстративного матеріалу не повинна перевищувати 6 найменувань.

4. Обсяг клінічних та експериментально-теоретичних статей - не менше 7 сторінок комп'ютерного тексту (за винятком списку літератури та резюме); обсяг оглядів - 10 сторінок.

5. На першій сторінці статті зазначають УДК, ініціали та прізвище авторів, прописними літерами назву статті, назву установи (установ), де працюють автори. Необхідно наводити офіційну повну назву установи (без скорочень). Після назви установи через кому зазначити назву міста та країни. Якщо в дослідженні брали участь автори з різних установ, слід співвіднести назви установ і прізвища авторів за допомогою цифрових індексів у верхньому регістрі.

6. У викладенні матеріалу необхідно дотримуватися такої послідовності:

- актуальність дослідження з чітким формулюванням мети та завдань, наукової новизни і практичної значимості;
- стисле описання матеріалів та методів дослідження;
- результати дослідження та їх обговорення;
- висновки;
- перспективи подальших досліджень;
- список цитованої літератури;
- резюме.
- ключові слова

7. Список літератури подається в порядку цитування, посилання в тексті - у вигляді номерів у квадратних дужках. Список літератури має бути оформлено згідно з вимогами Ванкуверського стилю.

8. Подані статті мають містити список літератури із транслітерацією, який має додаватися після «Списку літератури» під заголовком «References» окремим списком із окремою нумерацією.

9. Резюме подається трьома мовами. Резюме українською та російською мовами обсягом до 1000 знаків, розширене структуроване резюме англійською мовою не менше ніж 2 сторінки друкованого тексту. Резюме повинно містити вступне речення, стислий опис методів досліджень (1–2 речення), опис результатів дослідження (50–70% обсягу реферату) та короткі висновки і перспективи подальших досліджень (1-2 речення).

10. Ключові слова у кількості 4–6 слів або словосполучень, які не дублюють слова з назви статті.

11. Редакція залишає за собою право редагувати та скорочувати статті. Якщо стаття не відповідає вимогам або виникає необхідність повернення для її виправлення, датою надходження буде вважатися дата отримання редакцією переробленого варіанта.

12. Оплата за публікацію статті, оформленої відповідно до вимог оформлення рукопису здійснюється з розрахунку: Одна сторінка статті формату А4 з друкованим текстом через полуторний інтервал, кегль 14, **коштує 53, 48 грн.**

### Порядок оформлення резюме на латиниці включає:

- Назву статті англійською мовою; Прізвище, ім'я, по батькові всіх авторів – транслітерацією;
- Повні найменування організацій, в яких працюють автори. Назви організацій, місто і країна подаються англійською мовою без скорочень. Необхідно вказувати офіційну англійську назву установи.
- Реферат англійською мовою (2 сторінки друкованого тексту), структурований, що містить мету, завдання, методи досліджень, результати;

• Key words (ключові слова);

Супровідні документи надсилаються на поштову (оригінал) або електронну адресу (сканована копія) Редакції журналу

• Супровідний лист має бути підписаний керівником організації, в якій виконувалась робота.

• Рукопис, підписаний всіма авторами статті.

• Підписана авторами **Угода про передачу авторами прав на публікацію рукопису** і подальше розміщення статті в інтернеті.

• Авторська довідка із зазначенням таких даних: ПІБ автора, місце роботи, робоча адреса, контактна інформація (телефон, e-mail)

12. Кошти за публікацію необхідно перераховувати на такі банківські реквізити:

**Одержувач: Українська медична стоматологічна академія**

р/р 31254298208019

Код ЄДРПОУ 02010824

Банк Державна казначейська служба України в м. Києві

МФО 820172

Призначення платежу: за інші послуги ПІБ автора

Одна сторінка коштує – 53,48 грн.

**Адреса та телефони редакційної колегії:**

**36011, м. Полтава, вул. Шевченка, 23**

0(5322) 7-20-95 – заступник головного редактора, проф. Дворник Валентин Миколайович

+380506413867, 0681639750, e-mail: [info@usalmanah.org.ua](mailto:info@usalmanah.org.ua) – відповідальний секретар, доц. Хребор Марина Вікторівна