

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

Міністерство охорони здоров'я України
Українська медична стоматологічна академія

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

№ 2, 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

№ 2, 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 2, 2020****Науково-практичний фаховий журнал**

Видається з 2000 року

UKRAINIAN DENTAL ALMANAC**No.2, 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 національного 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. Avetnikov (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 № 11 від 24.06.2020 р.

Підписано до друку 26.06.2020

Accepted for publication 26.06.2020

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

БІОХІМІЧНІ ПОКАЗНИКИ РОТОВОЇ РІДИНИ
ЯК МАРКЕРИ ОСОБЛИВОСТЕЙ СТРУКТУРНО-
ФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ
СТОМАТОГНАТИЧНОЇ СИСТЕМИ В ОСІБ,
ЯКІ НАРОДИЛИСЯ МАКРОСОМАМИ

**Самойленко А.В., Павлов С.В.,
Возна І.В.**

СУЧАСНІ МЕТОДИ ДІАГНОСТИКИ
НЕСПЕЦИФІЧНОГО ЗАХИСТУ ТКАНИН
ПАРОДОНТА В ЖИТЕЛІВ ПРОМИСЛОВОГО
РЕГІОНУ

**Сидоренко О.О., Павлов С.В.,
Возний О.В.**

ВИКОРИСТАННЯ МОЛЕКУЛЯРНО-
БІОХІМІЧНИХ МАРКЕРІВ МЕТАБОЛІЗМУ
КІСТКОВОЇ ТКАНИНИ ПРИ СКРИНІНГУ
СТОМАТОЛОГІЧНОГО ЗДОРОВ'Я
В НАСЕЛЕННЯ

**Силенко Г.М., Беліков О.Б.,
Белікова Н.І., Хребор М.В., Силенко Ю.І.**

ВПЛИВ ПОЛІПЕПТИДНОГО ПРЕПАРАТУ
НА СТРУКТУРНО-ФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН
ПАРОДОНТА ПРИ АД'ЮВАНТНОМУ
ПАРОДОНТИТІ (ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНЕ
ДОСЛІДЖЕННЯ)

Удод О. А., Костенко Р. С.

КЛІНІЧНА ОЦІНКА ВІДНОВЛЕНЬ
ЕНДОДОНТИЧНО ПРОЛІКОВАНИХ ЗУБІВ

Филенко Б.М.

ЕТИОПАТОГЕНЕТИЧНІ ПАРАЛЕЛІ
МОРФОЛОГІЧНИХ ЗМІН ПРИ ХРОНІЧНОМУ
КАРІЕСІ ЗУБІВ І ЙОГО УСКЛАДНЕНЬ
(ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)

**Янко Н.В., Каськова Л.Ф.,
Павленкова О.С., Солошенко Ю.І.,
Амосова Л.І.**

ОЦІНКА ВПЛИВУ ПАРАМЕТРІВ ЗДОРОВ'Я
РОТОВОЇ ПОРОЖНИНИ НА ПОВ'ЯЗАНУ З НИМ
ЯКІСТЬ ЖИТТЯ В МАЙБУТНІХ СТОМАТОЛОГІВ

6**Garmash O.V.**

BIOCHEMICAL INDICES OF ORAL FLUID
AS MARKERS FOR THE FEATURES OF THE
STRUCTURAL AND FUNCTIONAL STATE
OF THE STOMATOGNATHIC SYSTEM
IN PERSONS WHO WERE BORN WITH
MACROSOMIA

18**Samoilenko A.V., Pavlov S.V.,
Vozna I.V.**

MODERN DIAGNOSTICS METHODS
OF NON-SPECIFIC PROTECTION
OF PERIODONTAL TISSUES IN RESIDENTS
OF THE INDUSTRIAL REGION

24**Sydorenko O.O., Pavlov S.V.,
Voznyi O.V.**

THE USE OF MOLECULAR AND BIOCHEMICAL
MARKERS OF BONE METABOLISM FOR
SCREENING OF DENTAL HEALTH OF THE
POPULATION

29**Silenko G.M., Belikov O.B., Belikova N.I.,
Khrebor M.V., Silenko Y.I.**

THE INFLUENCE OF A POLYPEPTIDE
PREPARATION ON A STRUCTURAL-
FUNCTIONAL STATE PERIODONT
IN ADJURANT PERIODONITIS
(EXPERIMENTAL RESEARCH)

35**Udod O.A., Kostenko R.S.**

CLINICAL EVALUATION OF RESTORATIONS
OF ENDODONTICALLY TREATED TEETH

40**Fylenko B.M.**

ETHIOPATHOGENETIC PARALLELS
OF MORPHOLOGICAL CHANGES IN CHRONIC
DENTAL CARIES AND ITS COMPLICATIONS

47**Yanko N.V., Kaskova L.F.,
Pavlenkova O.S., Soloshenko Y.I.,
Amosova L.I.**

ASSESSMENT OF IMPACT OF ORAL HEALTH
PARAMETERS ON ORAL HEALTH-RELATED
QUALITY OF LIFE IN FUTURE DENTISTS

ХІРУРГІЧНА СТОМАТОЛОГІЯ

- Готь І. М., Палій А.В., Ступницький Р. М., Ступницький І. Р.** 53 **Got I.M., Paliy A.V., Stupnitsky R. M., Stupnitsky I. R.**
ОСОБЛИВОСТІ РЕВАСКУЛЯРИЗАЦІЇ (АБО АНГІОГЕНЕЗУ) АЛЬВЕОЛЯРНИХ ВІДРОСТКІВ ПРИ ВИКОРИСТАННІ РІЗНИХ КІСТКОВОПЛАСТИЧНИХ МАТЕРІАЛІВ
PECULIARITIES OF REVASCULARIZATION (OR ANGIOGENESIS) OF THE ALVEOLAR AGES USING DIFFERENT BONE-PLASTIC MATERIALS
- Личман В.О., Аветіков Д.С., Локес К.П., Скікевич М.Г., Бондаренко В.В., Прихідько Р.А.** 58 **Lichman V.O., Lokes K.P., Avetikov D.S., Skikevich M.G., Bondarenko V.V., Prykhidko R.A.**
ЗАСТОСУВАННЯ КРІОЕКСТРАКТУ ПЛАЦЕНТИ В КОМПЛЕКСНОМУ ЛІКУВАННІ ПАЦІЄНТІВ ІЗ ФЛЕГМОНАМИ ЩЕЛЕПНО-ЛИЦЕВОЇ ЛОКАЛІЗАЦІЇ
THE APPLICATION OF PLACENTA CRYOEXTRACT IN COMPLEX TREATMENT OF PATIENTS WITH PHLEGMONS OF MAXILLOFACIAL LOCALIZATION
- Скікевич М.Г., Волошина Л.І.** 63 **Skikevych M.G., Voloshyna L.I.**
ОСОБЛИВОСТІ ПРОЯВУ ШКІРНОЇ ФОРМИ ЛЕЙШМАНІОЗУ ЩЕЛЕПНО-ЛИЦЬОВОЇ ЛОКАЛІЗАЦІЇ (КЛІНІЧНЕ СПОСТЕРЕЖЕННЯ)
PECULIARITIES OF MANIFESTATION OF THE SKIN FORM OF LEISHMANIASIS OF MAXILLOFACIAL LOCALIZATION
- Ткаченко П.І., Старченко І.І., Білоконь С.О., Лохматова Н.М., Білоконь Н.П., Попело Ю.В.** 67 **Tkachenko P.I., Starchenko I.I., Bilokon S.O., Lokhmatova N.V., Bilokon N.P., Popelo Y.V.**
ТРАВМАТИЧНІ Й АНЕВРИЗМАЛЬНІ КІСТИ ЩЕЛЕП: ТРУДНОЩІ ДІАГНОСТИКИ
TRAUMATIC AND ANEURYSMAL JAW CYSTS: DIFFICULTIES OF THE DIAGNOSIS
- Торопов О.А., Аветіков Д.С., Локес К.П., Стебловський Д.В., Скрипник В.М., Прихідько Р.А.** 74 **Toropov O.A., Avetikov D.S., Lokes K.P., Steblovskiy D.V., Skrypnyk V.M., Prykhidko R.A.**
ВИКОРИСТАННЯ КРІОКОНСЕРВОВАНОЇ ПЛАЦЕНТИ ДЛЯ ПРОФІЛАКТИКИ УТВОРЕННЯ ПАТОЛОГІЧНИХ РУБЦІВ ГОЛОВИ Й ШИЇ НА ІНТРА- І ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНОМУ ЕТАПАХ ПРИ ПЛАНОВИХ ОПЕРАТИВНИХ ВТРУЧАННЯХ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)
THE USE OF CRYOCONSERVATED PLACENTA FOR PREVENTION OF PATHOLOGIC SCAR FORMATION OF THE HEAD AND NECK AT THE INTRA- AND POSTOPERATIVE STAGE IN PLANNED SURGERY

ОРТОПЕДИЧНА СТОМАТОЛОГІЯ

- Боян А.М., Безсонов В.І.** 81 **Boyan A.M., Bessonov V.I.**
ДОСЛІДЖЕННЯ ДИНАМІКИ СТАНУ ХВОРИХ ІЗ М'ЯЗОВО-СУГЛОБОВОЮ ДИСФУНКЦІЄЮ СКРОНЕВО-НИЖНЬОЩЕЛЕПНОГО СУГЛОБА, ЯКІ ВИРІШИЛИ ЗАВЕРШИТИ ЛІКУВАННЯ ПІСЛЯ УСУНЕННЯ В НИХ СИМПТОМІВ ЗАХВОРЮВАННЯ, ДОСЯГНУТОГО ЗА ДОПОМОГОЮ ОКЛЮЗІЙНИХ ШИН
THE DYNAMICS STUDY OF PATIENTS STATE WITH MUSCLE AND JOINT DYSFUNCTION OF TMJ, WHICH DECIDED TO COMPLETE THE TREATMENT AFTER ELIMINATION OF THEIR DISEASE SYMPTOMS ACHIEVED BY USING THE OCCLUSION EQUIPMENT

ОРТОДОНТІЯ

- Shinkaruk-Dykovytska M. M., Pozur T. P., Koliadenko S. V., Orlovskiy V. O., Galunko G. M.** 91 **Shinkaruk-Dykovytska M. M., Pozur T. P., Koliadenko S. V., Orlovskiy V. O., Galunko G. M.**
РЕГРЕССИОННЫЕ МОДЕЛИ ИНДИВИДУАЛЬНЫХ ЛИНЕЙНЫХ РАЗМЕРОВ НЕОБХОДИМЫХ ДЛЯ КОНСТРУКЦИИ ПРАВИЛЬНОЙ ФОРМЫ ДЕНТАЛЬНОГО ВОЛОКАНА У МОЛОДЫХ ЖЕНЩИН С ШИРОКИМ ЛИЦОМ, ЗАВИСИМОСТИ ОТ ОСОБЕННОСТЕЙ ОДОНТОМЕТРИЧЕСКИХ И ЦЕФАЛОМЕТРИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ
REGRESSION MODELS OF INDIVIDUAL LINEAR DIMENSIONS NECESSARY FOR CONSTRUCTING THE CORRECT FORM OF DENTAL ARCH IN YOUNG WOMEN WITH A WIDE FACE, DEPENDING ON THE FEATURES OF ODONTOMETRIC AND CEPHALOMETRIC INDICATORS

**Мельник В.С., Рівіс О.Ю., Горзов Л.Ф.,
Рівіс М.В., Бунь Ю.М.**

ОЦІНКА ПАРАМЕТРІВ МІЖОКЛЮЗІЙНИХ
СПІВВІДНОШЕНЬ У ПРОЦЕСІ МЕЗІАЛІЗАЦІЇ
МОЛЯРІВ НИЖНЬОЇ ЩЕЛЕПИ
З ВИКОРИСТАННЯМ АПАРАТА T-SCAN

95

**Melnyk V.S., Rivis O.Yu., Horzov L.F.,
Rivis M.V., Bun Yu.M.**

ASSESSMENT OF THE PARAMETERS OF THE
INTEROCCLUSION RELATIONSHIP IN THE
PROCESS OF MESIALIZATION OF THE LOWER
MOLARS WITH THE USE OF T-SCAN

Смаглюк Л.В., Дмитренко М.І.
ДИСТАЛЬНА ОКЛЮЗІЯ І СКУПЧЕНІСТЬ ЗУБІВ:
СТРАТЕГІЯ ЛІКУВАННЯ

101

Smagliuk L.V., Dmytrenko M.I.
DISTAL OCCLUSION AND DENTAL
CROWDING: TREATMENT STRATEGY

ОРГАНІЗАЦІЯ СТОМАТОЛОГІЧНОЇ ДОПОМОГИ

**Литвинова Л. О., Донік О. М.,
Артемчук Л.І.**

РЕФОРМУВАННЯ СТОМАТОЛОГІЧНОЇ
ДОПОМОГИ НАСЕЛЕННЮ УКРАЇНИ:
ПРОБЛЕМИ СЬОГОДЕННЯ

109

**Lytvynova L.A., Donik E.N.,
Artemchuk L.I**

REFORM OF DENTAL CARE
TO THE POPULATION OF UKRAINE:
PROBLEMS OF THE PRESENT .

ДО ВІДОМА АВТОРІВ

115

ТЕРАПЕВТИЧНА СТОМАТОЛОГІЯ

УДК 616.316- 008.8-078:616.314.26:618.33-007.61

Гармаш О.В.

БІОХІМІЧНІ ПОКАЗНИКИ РОТОВОЇ РІДИНИ ЯК МАРКЕРИ ОСОБЛИВОСТЕЙ СТРУКТУРНО-ФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ СТОМАТОГНАТИЧНОЇ СИСТЕМИ В ОСІБ, ЯКІ НАРОДИЛИСЯ МАКРОСОМАМИ

Харківський національний медичний університет, Харків, Україна

Зв'язок публікації з плановими науково-дослідними роботами. Робота є фрагментом НДР Харківського національного медичного університету МОЗ України «Характер, структура та лікування основних стоматологічних захворювань», № 0116U004975.

За даними українських науковців, частка дітей, народжених із макросомією (маса тіла при народженні більша або дорівнює 4 кг), знаходиться в межах між 10% і 18% [1] і щорічно підвищується на 2% [2].

Безпосередні й віддалені наслідки цього внутрішньоутробного стану є предметом досліджень науковців понад сторіччя. До безпосередніх наслідків можна віднести високий рівень перинатальної захворюваності, асфіксії, велику кількість кефалогематом [2]. Такі захворювання як діабет першого та другого типів, ожиріння, гіпертонічна хвороба, метаболічний синдром є в переліку віддалених наслідків народження дитини з великою масою тіла [3].

Такий перелік захворювань не може не відобразитись на стані стоматологічного здоров'я. Відомо, що дітям, які народилися макросомами, притаманна висока інтенсивність карієсу тимчасових і постійних зубів [4; 5]. Дослідження, проведені раніше [4-7], виявили велику кількість аномалій прикусу в макросомів-при-народженні навіть у дошкільному віці. Тому дослідження причин, які призвели до цього, є актуальним завданням.

Загальновідомо, що для формування порушень прикусу потрібен певний час. Деформуючий вплив на кісткову тканину може відбуватися при впливі м'язової сили. Якщо кісткова тканина погано мінералізована, піддатлива, тоді при меншій м'язовій силі можуть виникати зубощелепні деформації. Оскільки раніше було доведено [4], що в осіб, народжених макросомами, ці деформації формуються швидше, ніж у осіб відповідного віку, чий масоростові параметри на момент народження відповідали нормі, то можна припустити порушення процесів спочатку формування, а потім і ремоделювання кісткової тканини в макросомів-при народженні.

Відомості про щільність кісткової тканини в дітей, народжених макросомами, суперечливі. Про значно знижену мінеральну щільність кісткової тканини новонароджених макросомів сповістили Littner Y і співавтори [8]. Schushan-Eisen I та співавтори довели, що через дуже великі розміри плоду його внутрішньоутробна рухова активність знижена й відсутність фізичного навантаження відбивається на зниженні мінеральної щільності кісткової тканини в таких дітей [9].

Вплив внутрішньоутробних антропометричних параметрів на розмір і оптичну густину кісткової тканини дітей у віці 4 роки досліджували Harvey N C і співавтори [10]. Учені дійшли висновку про невідповідність між розмірами скелета й щільністю кісткової тканини. Вони виявили, що швидкий внутрішньоутробний ріст стегнової кістки надалі позитивно пов'язаний із розміром кісток дітей, проте не з їхньою щільністю. У цій же роботі науковці вказали, що швидкість внутрішньоутробного росту об'єму живота позитивно корелює із щільністю кісткової тканини дітей у віці 4 роки, проте це дослідження стосувалося дітей, чий антропометричні параметри на момент народження були оцінені як норма.

Про знижений рівень кальцію, фосфору й остеокальцину в сироватці крові як маркери неадекватного формування кісткової тканини, що проявляється зниженням її мінеральної щільності в дітей, народжених макросомами, у віці 1 місяць, сповістили Meneza S EL і співавтори [11].

Проте є публікації, де стверджується, що в макросомів на момент народження щільність кісткових тканин вища за таку в нормосомів [12], а надалі в таких дітей не спостерігається зниження щільності кісткової тканини [13].

Ще в 1992 році харківські науковці [14] довели,

що через широке різноманіття причин, які призводять до народження дитини-макросома, та через дуже різні антропометричні параметри дітей на момент народження новонароджені макросоми не є однорідною групою. Учені запропонували використовувати так званий «коефіцієнт гармонійності» новонародженої дитини, який є відношенням маси тіла до куба довжини тіла. У разі, якщо підрахований коефіцієнт буде нижчим за 22,5, новонароджена дитина, хоч і народилася макросомом, має відносно недостатність маси тіла через дуже велику довжину тіла при народженні. У такої дитини під час внутрішньоутробного розвитку мала місце нестача кортизолу [15] та, ймовірно, збільшена продукція соматотропного гормону (СТГ).

У дитини, чії масо-ростові параметри при народженні були в межах значення коефіцієнта 22,5-25,5, спостерігався гармонійний внутрішньоутробний розвиток та, хоча за даними науковців і спостерігалася внутрішньоутробна гіпокортизолемія [15], очевидно, мало місце більш збалансоване співвідношення СТГ і кортизолу, ніж у дітей, описаних вище. Внутрішньоутробне формування таких осіб відбувалося під впливом гіпертиреозу [15].

Дітей, чії масо-ростові параметри при народженні були оцінені коефіцієнтом зі значенням понад 25,5, та мали ознаки надмірної маси тіла (за даними проф. Грищенка і співавторів, – внутрішньоутробного ожиріння) науковці розділили на дві групи. У тих дітей, хто мав велику довжину тіла, можна передбачати збільшену продукцію обох гормонів – СТГ і кортизолу, що й зумовлювало, з одного боку, формування надлишку жирової тканини, а з іншого – лінійний зріст організму. У таких дітей внутрішньоутробно було зафіксовано несуттєве зниження тиреоїдної активності, а глюкокортикоїдна активність, навпаки, була підвищеною.

Внутрішньоутробний розвиток дітей, чії параметри були оцінені коефіцієнтом понад 25,5, і які мали середню довжину тіла, відбувався за умов відносної нестачі СТГ і надлишку кортизолу, наслідком чого стало надмірне наростання жирової тканини. У таких новонароджених виявлено виражений гіпотиреоз і гіперпродукцію глюкокортикоїдів [15].

З огляду на те, що формування і, у більш пізньому віці, ремоделювання кісткової тканини регулюється гормональним балансом, наявні розбіжності в ступені сформованості й структурі кісткової тканини залежали від внутрішньоутробної конституції тіла. Безумовно, на внутрішньоутробний стан дітей, які народилися макросомами, впливав стан матерів, а після народження відбувалась адаптація й пристосування до післяутробного життя, а також у багатьох випадках нормалізувався гормональний фон. Як правило, через кілька років ні батьки, ні лікарі вже не згадують про велику масу тіла дитини й не пов'язують виникнення стоматологічних порушень із антропометричними показниками дитини на момент народження. Процеси ремоделювання кісткової тканини відбуваються без видимих критичних порушень.

Проте внутрішньоутробне формування в осіб,

чії антропометричні параметри при народженні перевищували норму, кісткової тканини, зокрема тканин щелеп, а також твердих тканин зубів, слинних залоз і інших тканин та органів ротової порожнини, в умовах гіпотиреозу чи гіпертиреозу сприяє формуванню певних стійких порушень та визначає напрямок розвитку і ремоделювання кісткової тканини надалі.

Добре відомо, що ротова рідина може використовуватися як важливий і достовірний маркер, що відображає стан або схильність до різних системних та стоматологічних патологій, а динаміка її компонентів – ензимів, імуноглобулінів, неорганічних речовин та іонів, а також їхній баланс суттєво впливають на гомеостаз ротової порожнини. У свою чергу, відхилення у фізіологічних рівнях компонентів слини – фактор, що здатен впливати на схильність до розвитку карієсу, захворювань тканин пародонта, формування порушень стоматогнатичної системи тощо.

Як відомо, лужна фосфатаза (ЛФ) – це неспецифічна монофосфоестераза, яка є внутрішньоклітинним ферментом і наявна в поліморфноядерних лейкоцитах, остеобластах, макрофагах і фібробластах в альвеолярній кістці, слинних залозах, шлунково-кишковому тракті, плаценті. Вона каталізує реакцію відщеплення неорганічного фосфату з утворенням проміжної сполуки – фосфосерилу. У різних дослідженнях було показано, що активність ЛФ суттєво пов'язана з активністю остеобластів, а її рівень може суттєво змінюватись при захворюваннях пародонта, карієсі тощо. Також відомо, що для реалізації функціональної активності ЛФ необхідний ряд умов, зокрема нейтральна або слабколужна кислотність (рН) середовища. З іншого боку, порушення мінералізуючої функції слини є однією з основних причин розвитку карієсу. Інтенсивність мінералізації твердих тканин зубів залежить від активності ЛФ, яка переносить залишок фосфату, необхідний для формування кристалів гідроксиапатиту. Кисла фосфатаза, навпаки, діє протилежно (при низьких значеннях рН), сприяючи руйнуванню твердих тканин зуба.

Кальцій (Ca) та фосфор (P) залучені до процесів мінералізації кісткової тканини. За рівнями цих маркерів кісткового ремоделювання може бути оцінено стан альвеолярного відростка [16].

Мета дослідження – пояснення великої кількості аномалій прикусу в макросомів-природженні на основі порівняння рівнів кальцію, фосфору й активності лужної фосфатази в нестимуляній ротовій рідині осіб популяції Харківської області та прилеглих областей, які народилися макросомами, із такими в осіб, які народилися нормосомами.

Матеріали і методи дослідження

У рамках нашого дослідження ми проводили порівняння рівнів кальцію, фосфору й активності лужної фосфатази в ротовій рідині 168 осіб різного віку (від 4 до 55 років), які мали певні особливості внутрішньоутробного розвитку (макросомія

плоду). Учасники дослідження, які народилися макросомами, були рандомізовані за віком. Залежно від значення коефіцієнта гармонійності Грищенка В.І. їх розділили на чотири підгрупи. До підгрупи I було відібрано 46 осіб, які на момент народження мали гармонійний розвиток. До підгрупи II були відібрані 33 особи, які на момент народження мали високу довжину тіла й відносно недостатність маси тіла. До підгрупи III були відібрані 36 осіб, які на момент народження мали високу довжину й велику масу тіла. Підгрупа IV була сформована з 54 осіб, які на момент народження мали середню довжину й високу масу тіла. П'ятдесят осіб відповідного віку й статі нормосомів-при-народженні були віднесені до групи порівняння (ГП).

Усі учасники дослідження або їхні батьки, якщо мова йшла про участь неповнолітньої дитини, письмово погодилися взяти участь у дослідженні. Комітет з етики і 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.

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

Критерії виключення з дослідження: наявність вад і аномалій розвитку; наявність системних хвороб чи патологічних станів (наприклад, 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 2700 г чи менше.

Результати стоматологічного обстеження й масо-ростові параметри осіб при народженні наведено в роботах [4-7]. Стан тканин пародонта в дорослих учасників дослідження оцінювали з використанням класифікації хвороб пародонта (Данилевський М.Ф., 1994).

Рівень загального кальцію визначали в нестимульованій ротовій рідині за реакцією з арсеназо III. Визначення неорганічного фосфору проводилось за реакцією з молібдатом амонію в кислому середовищі з використанням наборів ТОВ НВП «Філісід-Діагностика» (Дніпро, Україна) згідно з рекомендаціями виробника. Активність лужної фосфатази визначали за реакцією з п-нітрофенілфосфатом із використанням наборів ТОВ «СпайнЛаб» (Харків, Україна) згідно з рекомендаціями виробника.

Оцінювання середніх значень досліджуваних параметрів проводили із застосуванням програми «MS Excel 2016». Перевірка гіпотез про відмінність середніх у малих групах проводилась методами непараметричної статистики (за критерієм Манна – Уїтні) з використанням пакета «Statistica 13».

Результати дослідження та їх обговорення

У більш молодших вікових періодах у осіб підгруп I і II активність ЛФ мала тенденцію до зростання (табл. 1) порівняно з ГП, проте достовірних розбіжностей не спостерігалось. Достовірне виражене відносно ГП зростання активності ЛФ нами було виявлене у вікових періодах 18-35 років і 35-45 років. Отримані нами дані узгоджувались із клінічними проявами пародонтиту в осіб I і II підгруп. Підвищена активність ЛФ свідчить про компенсаторну активність остеобластів, націлених на відновлення резорбованої кісткової тканини [17], та про зростання рівня фосфору в ротовій рідині.

Таблиця 1
Медіанні значення $Me(Q3;Q1)$ показників кальцію (ммоль/л), фосфору (ммоль/л) та їх співвідношення Ca/P (ум.од), лужної фосфатази (Од/л) у ротовій рідині учасників дослідження і кількість обстежених осіб (n) у кожній групі чи підгрупі

Група, підгрупа	Порівняння	Основна	Підгрупа I	Підгрупа II	Підгрупа III	Підгрупа IV
ВП I (4 – 6 років)						
Ca	0,85 (0,98; 0,76) n=7	1,20 (1,34; 0,78) n=28	1,30 (1,31; 0,85) n=11	1,36 (1,58; 1,02) n=6	0,66* (0,69; 0,54) (p=0,01183) n=5	0,48* (0,54; 0,41) (p=0,00266) n=6
P	4,55 (4,99; 4,29) n=7	4,35 (5,76; 3,91) n=28	5,65 (6,00; 4,47) n=11	5,57 (6,17; 4,94) n=6	3,42* (4,10; 3,36) (p=0,042358) n=5	3,60* (4,00; 3,13) (p=0,037789) n=6
ЛФ	21,07 (21,70; 20,67) n=7	21,37 (21,90; 20,60) n=28	21,80 (21,98; 20,63) n=11	22,95 (23,70; 21,60) n=6	18,35* (18,49; 18,03) (p=0,004484) n=5	19,80* (20,50; 19,25) (p=0,032125) n=6

Продовження таблиці 1

ВП II (7 – 11 років)						
Ca	1,09 (1,18;1,04) n=8	1,11 (1,37; 0,86) n=27	1,30 (1,66; 1,12) n=9	1,16 (1,41; 1,12) n=6	0,97 (1,00;0,67) n=6	0,82* (0,86;0,78) (p=0, 001924) n=6
P	4,49 (4,94;4,38) n=8	4,46 (5,64;4,07) n=27	5,57 (5,92;4,46) n=9	5,69 (6,07; 4,89) n=6	4,11 (4,38;4,02) n=6	3,98* (4,11;3,88) (p=0, 009743) n=6
ЛФ	24,04 (24,33;22,98) n=8	23,13 (26,06;20,87) n=27	25,45 (26,12; 23,78) n=9	26,91 (27,61; 24,05) n=6	20,57* (21,85;20,10) (p=0,038868) n=6	20,17* (21,10;19,28) (p=0, 020137) n=6
ВП III (12 – 17 років)						
Ca	1,30 (1,35;1,27) n=7	1,51 (1,69;1,33) n=20	1,49 (1,58;1,18) n=5	1,41 (1,52;1,35) n=5	1,59* (1,67;1,42) (p=0,004414) n=5	1,74 (1,85; 1,12) n=5
P	4,45 (5,01;3,70) n=8	4,65 (5,64;3,80) n=20	5,51 (6,03; 4,89) n=5	6,23 (6,38;4,68) n=5	4,35 (4,91;3,86) n=5	3,64* (3,84; 3,59) (p=0,00842) n=5
ЛФ	22,79 (25,04;22,28) n=8	22,29 (26,63;20,51) n=20	26,6 (26,72;23,25) n=5	29,60 (29,98;24,50) n=5	20,67* (21,77;20,04) (p=0, 028109) n=5	19,43* (21,00; 19,16) (p=0, 012827) n=5
ВП IV (18 – 34 роки)						
Ca	1,25 (1,40;1,02) n=11	1,76* (1,88;1,52) (p=0, 000105) n=34	1,64* (1,71;1,40) (p=0, 037053) n=7	1,79* (1,85;1,64) (p=0,000942) n=7	1,78* (1,79;1,44) (p=0,006953) n=9	1,96* (2,02;1,67) (p=0,000070) n=11
P	5,2 (5,61;4,67) n=11	4,99 (6,10;4,13) n=34	5,92 (6,28;5,37) n=7	6,12 (6,58;4,99) n=7	4,31 (6,05;3,99) n=9	4,97* (5,01;3,96) (p=0,023447) n=11
ЛФ	25,47 (25,90;23,11) n=11	25,60 (29,30;21,31) n=35	29,30 (30,62;24,81) n=8	33,56* (35,00;27,51) (p=0,000489) n=7	20,50* (26,83;16,80) (p=0,00017) n=9	22,29* (24,70;21,06) (p=0,030193) n=11
ВП V (35 – 44 роки)						
Ca	1,62 (1,79;1,59) n=9	1,92* (2,10;1,85) (p=0,000591) n=38	1,79 (1,86;1,48) n=8	1,80 (1,93;1,68) n=6	1,99* (2,06; 1,91) (p=0, 001779) n=7	2,02* (2,32;1,87) (p=0, 000037) n=17
P	5,33 (5,67;4,83) n=9	4,93 (5,61;4,15) n=38	6,40 (6,69;5,44) n=8	6,02 (7,24;4,64) n=6	4,18 (5,01;4,06) n=7	4,75* (4,99;4,04) (p=0, 016393) n=17
ЛФ	31,44 (33,03;28,51) n=10	30,01 (32,26;25,44) n=36	36,69* (39,59;33,34) (p=0,009975) n=8	39,75* (42,73;34,88) (p=0, 001138) n=6	28,39* (29,90;21,90) (p=0, 040425) n=7	26,00* (27,69;24,95) (p=0, 034974) n=15
ВП VI (45 – 55 років)						
Ca	1,77 (1,91;1,72) n=6	2,00* (2,31;1,94) (p=0, 026125) n=20	1,88 (1,96; 1,72) n=4	2,00 (2,08;1,88) n=3	2,15* (2,31;1,99) (p=0,042198) n=4	2,23* (2,49;1,96) (p=0,018214) n=9

Продовження таблиці 1						
P	4,68 (5,09;4,06) n=6	4,54 (5,30;3,86) n=20	5,77 (6,28;4,99) n=4	6,1 (6,23;4,85) n=3	4,15 (4,52;3,69) n=4	4,22 (4,85;3,85) n=9
ЛФ	38,17 (39,17;35,45) n=6	33,12 (39,12;30,25) n=17	39,66 (40,73; 38,12) n=4	44 (45,83;38,19) n=3	31,29* (32,52;29,29) (p=0,033007) n=4	31,51* (34,87;29,27) (p=0,037374) n=6
Усі вікові періоди разом						
Ca	1,26 (1,50;1,06) n=48	1,67* (1,92;1,20) (p=0,000350) n=167	1,44 (1,74;1,22) n=44	1,56* (1,79;1,35) (p=0,002130) n=33	1,67 (1,94;0,98) n=36	1,91* (2,10;1,43) (p=0,000117) n=54
P	4,92 (5,19;4,29) n=49	4,75 (5,77;4,00) n=167	5,71* (6,16; 4,85) (p=0,000099) n=44	6,10* (6,41; 4,71) (p=0, 000873) n=33	4,14* (4,62;3,85) (p=0,002723) n=36	2,92* (3,58;2,55) (p=0, 000135) n=54
ЛФ	25,10 (28,58;22,58) n=50	24,82 (29,99;21,01) n=163	26,12 (31,88;22,43) n=45	29,21* (34,98;24,10) (p=0,006314) n=33	20,85* (26,83;18,46) (p=0,001044) n=36	23,67* (26,06;20,60) (p=0, 034247) n=49

Примітка: * – різниця між групою або підгрупою макросомів і групою нормосомів статистично достовірна при ймовірності помилки $p < 0,05$.

Найвні в науковій літературі дані щодо змін активності ЛФ при різних стоматологічних порушеннях дуже протилежні. У деяких дослідженнях було виявлено позитивну кореляцію між наявністю карієсу зубів і зростанням активності ферменту [18], проте в інших джерелах цей показник, навпаки, суттєво знижується [19]. У дослідженнях Kumar R і співавторів [20] та Patel RM і співавторів [21] було показано, що активність ЛФ є маркером розвитку пародонтиту, а її активність зростає пропорційно вираженості запального процесу.

Спірним залишається питання кореляції між активністю ЛФ і фосфорно-кальцієвим обміном, зокрема, умістом цих іонів у ротовій рідині. Відповідно до результатів, опублікованих Jazaeri M і співавторами [22], взаємозв'язку між концентрацією кальцію й фосфору в ротовій рідині не виявлено. У той же час у дослідженнях [23] було показано, що рівень фосфору в ротовій рідині знаходиться в прямій залежності від активності ферменту, оскільки логічним результатом зниження активності ЛФ є пригнічення відщеплення фосфору, що відбивається на його рівні в ротовій рідині.

Слід зазначити, що в осіб 18-45 років у підгрупах I і II рівень кальцію інтенсивно зростає порівняно з ГП і більш молодими віковими періодами, що є очікуваним при руйнуванні тканин пародонта. Імовірно, у пацієнтів молодших вікових груп відсутність достовірних змін рівня кальцію в ротовій рідині стає наслідком високої концентрації СТГ, який, як відомо, найбільш активно впливає на процеси росту й мінералізації кісткової тканини саме в молодому віці (орієнтовно до 25 років).

У той же час нами було виявлено, що в осіб підгруп I і II спостерігалася велика кількість зубощелепних порушень навіть у віці 4-6 років [4]. На нашу думку, це могло бути зумовленим підвищеною концентрацією СТГ у цих осіб, наслідком чого

стає інтенсивна стимуляція росту кісткової тканини (відомий ефект гормону росту), а також зміщенням у більш молодий вік піку щелепного росту. У дослідженнях Куроєдової В.Д. [24] доведено, що саме в разі прискореного розвитку (акселерації) зростає кількість порушень зубощелепної системи в дітей дошкільного й молодшого шкільного віку.

Ще однією причиною, завдяки якій спостерігалася велика кількість зубощелепних порушень у осіб підгруп I і II, є той факт, що внутрішньоутробний розвиток таких осіб відбувався не тільки в умовах підвищення активності СТГ, а й при підвищеній тиреоїдній активності. Такі процеси при формуванні кісткової тканини, як відомо, діють взаємопов'язано й комбінація їхньої дії призводить до нових ефектів [25]. Високі порівняно з ГП рівні кальцію вже в перший віковий період у осіб підгруп I і II (табл. 1) підтверджують наше припущення про внутрішньоутробний вплив на рівень маркерів кісткового моделювання і, як наслідок, призводять до порушення мінералізації кісткової тканини на ранніх етапах у таких осіб. Одержані дані добре узгоджуються з відомостями про високу поширеність зубощелепних порушень і високу інтенсивність карієсу тимчасових зубів [4] у осіб цих підгруп.

Підвищення рівнів кальцію, фосфору й ЛФ, які спостерігаються в осіб підгруп I і II, можуть пояснюватися гіперпродукцією гормонів щитоподібної залози. В узагальненому вигляді ця проблема розкрита в роботі Городецької І.В. і співавторів [26]. Дослідження, проведені на лабораторних тваринах, виявили, що для гіпертиреозу характерне зменшення оптичної щільності в першу чергу альвеолярних відростків нижніх щелеп [27].

В осіб підгруп III і IV за умов нашого дослідження було виявлено значне зниження активності

сті ЛФ відносно ГП, яке спостерігалось у всіх вікових періодах, навіть у віковий період 4-6 і 7-11 років, що може бути пов'язаним із низьким рівнем рН ротової рідини [16].

Слід зазначити, що в осіб підгрупи IV такі зміни були більш вираженими порівняно з підгрупою III. Рівень фосфору в ротовій рідині знижувався взаємопов'язано з активністю ЛФ, на відміну від рівня кальцію, який, навпаки, із віком зростає.

Вірогідно знижені рівні кальцію в учасників цих груп у перший віковий період, на нашу думку, були наслідком впливу гіпотиреоїдного стану за внутрішньоутробного розвитку [14] і пояснювали високу інтенсивність карієсу в цих осіб [4]. Отримані відомості про високу інтенсивність карієсу тимчасових зубів при низькому рівні кальцію в ротовій рідині узгоджуються з даними Любченко О. В. і співавторів [28].

Згідно з нашими попередніми спостереженнями в осіб підгруп III і IV була виявлена висока поширеність аномалій прикусу [4; 5; 7], більш виражена в осіб підгрупи IV порівняно з іншими учасниками дослідження.

Відомо, що при гіпофункції щитоподібної залози спостерігається зниження рівнів кальцію, фосфору й активності ЛФ в сироватці крові [29; 30]. Також фіксується зниження рівнів кальцію й фосфору в ротовій рідині [31], що узгоджується з відомостями, отриманими нами для молодших вікових періодів (табл. 1), а також підтверджує наше припущення про внутрішньоутробний «слід» у формуванні порушень зубочелепної системи внаслідок порушення мінералізації кісткової тканини і твердих тканин зубів.

Згідно з дослідженням Ковач І.В. і співавторів [32] у дітей із гіпотиреозом спостерігається зниження щільності кісткової тканини. В осіб старшого віку при гіпотиреозі спостерігаються зниження рівня прикріплення ясен і атрофія альвеолярних відростків [33], що збігається з відомостями, отриманими нами щодо стоматологічного статусу осіб підгруп III і IV у старші вікові періоди.

Недостатність місця для прорізування других молярів унаслідок недорозвинення нижньої щелепи за умови гіпотиреозу описана ще в 1987 році [34]. Для осіб підгруп III і IV спостерігалася подібна ситуація, проте в учасників нашого дослідження не вистачало місця для прорізування третіх молярів.

При дорослішанні в осіб підгруп III і IV, очевидно, перебудовувався гормональний статус, а подальше формування й ремоделювання кісткової тканини відбувалося під впливом гіперкортизолемії. На користь цього свідчить підвищення рівнів Са в ротовій рідині таких осіб у старших вікових періодах (табл. 1). Відповідно, високий рівень кортизолу в слині пригнічував активність ЛФ, що було пов'язано з відомим активуючим впливом кортизолу на демінералізацію кісткової тканини й стимуляцію її деструкції.

В учасників дослідження, які були віднесені до підгруп III і IV, у віці, старшому за 18 років, також спостерігалось зниження активності ЛФ і рівня

фосфору в ротовій рідині, але була підвищена концентрація кальцію. Останнє пов'язано з наростанням проявів метаболічного запалення в цих осіб унаслідок підвищеного рівня кортизолу, який сприяв демінералізації кісткової тканини, адже добре відомо, що супутньою патологією за метаболічного синдрому є остеопороз і остеомаляція.

Отримані результати узгоджуються з даними про стоматологічний статус цих осіб, які мають вищу інтенсивність карієсу, ніж особи групи порівняння, та схильність до порушень тканин пародонта з превалюванням дистрофічного компонента над запальним (пародонтоз за класифікацією Данилевського).

Із досліджень, проведених раніше низкою науковців, випливає, що за умов гіпертиреозу спостерігається прискорення моделювання й резорбції кісткової тканини, а за умов гіпотиреозу швидкість процесів і формування, і ремоделювання кісткової тканини сповільнюється [25; 35; 36].

Отже, порушення метаболізму й ремоделювання кісткової тканини в учасників нашого дослідження, віднесених до підгруп I і II у старших вікових періодах, схилилося в бік посилення резорбції кісткової тканини й проявлялося наявністю хронічного генералізованого пародонтиту в більшості осіб цих підгруп, тоді як у осіб підгруп III і IV нами зафіксовано сповільнення процесів формування кісткової тканини, що проявляється наявністю великої кількості порушень прикусу в таких осіб навіть у віці 3-6 років. У старших вікових періодах більшість обстежених осіб у підгрупах III і IV мали пародонтоз. За даними науковців [37], у віковій групі 36-60 років пародонтоз складає тільки близько 3% загальної кількості осіб із захворюваннями тканин пародонта.

Вірогідне підвищення кальцію в ротовій рідині осіб підгруп III і IV у старших вікових періодах (табл. 1) узгоджується зі змінами при формуванні порушень тканин пародонта з превалюванням дистрофічного компонента над запальним (пародонтоз), описаними в роботах Ярова С.П. і співавторів, а також Мельничук Г.М. і співавторів [38, 39]. Відомо, що одним із наслідків гіпотиреозу є розвиток саме дистрофічних процесів, про що в узагальненому вигляді описано в роботі Репецька О. М. [40].

У цій же роботі [40] наведено відомості, що при зниженому рівні гормонів щитоподібної залози фіксується недорозвинення щелепних кісток у сагітальному напрямку. Останнє притаманне особам, віднесеним нами до підгруп III і IV, більшою мірою, ніж іншим учасникам нашого дослідження [7].

Наше припущення про значний вплив внутрішньоутробного моделювання стану стоматогнатичної системи в осіб, народжених макросомами, підтверджує і той факт, що соматотропний гормон прискорює й посилює ріст щелепи саме у вертикальному напрямку [41]. Адже в осіб підгруп I, II і III, чий внутрішньоутробний розвиток контролювався підвищеним рівнем СТГ, далі зафіксовано ознаки вертикального щелепного росту [7], а в осіб підгрупи IV такий стан речей не спостерігався.

Цікавими, на наш погляд, є відомості про виликане низькою активністю тиреоїдних гормонів зменшення мінеральної щільності саме кортикальної частини щелеп [42]. Це може пояснити описані нами в попередніх публікаціях дані стосовно зниження щільності кортикальної кісткової структури щелеп і компенсаторне її потовщення, виявлене при аналізі ортопантомограм і томографічних досліджень, саме в осіб підгруп III і IV.

Отримані нами відомості узгоджуються з даними про вплив гіпо- чи гіпертиреозу на стан кісткової тканини краніо-фаціального комплексу і, на нашу думку, повністю вкладаються в поняття «позатиреоїдна патологія» [43], яке розкрито в роботі Приступюк О.М. та використовується науковцями для пояснення виникнення клінічних станів, зовсім не пов'язаних із тривалою гіпер- чи гіпопродукцією гормонів.

Отже, в осіб підгруп III і IV формування порушень прикусу, на нашу думку, було зумовлено демінералізацією кісткової тканини за впливу гіперкортизолемії та внутрішньоутробного гіпотиреозу, на відміну від осіб підгруп I і II, де причиною зубощелепних аномалій найімовірніше був підвищений рівень внутрішньоутробної тиреоїдної активності та, можливо, високі рівні соматотропного гормону.

Проведене дослідження свідчить, що показники фосфорно-кальцієвого обміну й активності ЛФ мають суттєві відмінності в осіб різних підгруп, які були рандомізовані залежно від конституції тіла на момент народження й гормональних особливостей внутрішньоутробного розвитку. Можна зробити відповідні висновки.

1. В осіб підгруп I і II в молодші вікові періоди виявлено високий рівень кальцію, фосфору на ЛФ у ротовій рідині, що може бути наслідком внутрішньоутробного гіпертиреозу. Високий рівень кальцію також може бути наслідком впливу підвищених концентрацій СТГ, який стимулював ріст кісткової тканини, що змістило пік щелепного росту в більш молодий вік. Це є поясненням високої поширеності зубощелепних порушень у таких осіб у дитячому віці.

2. В осіб підгруп I і II із віком відбувається суттєве зростання активності ЛФ і рівнів фосфору й кальцію в ротовій рідині, що пов'язано з формуванням дистрофічно-запальних порушень тканин пародонта з превалюванням запального компонента (пародонтит).

3. В осіб підгруп III і IV у віці 4-11 років було виявлено зниження активності ЛФ, а також рівнів фосфору й кальцію в ротовій рідині, що є свідченням низького рівня мінералізації кісткової тканини таких осіб, очевидно внаслідок внутрішньоутробного зниження тиреоїдної активності. Це пояснює формування великої кількості порушень зубощелепної системи й добре узгоджується з відомостями про високу інтенсивність карієсу тимчасових і постійних зубів у таких осіб.

4. В осіб підгруп III і IV у старші вікові періоди через модуляцію активності відповідних ферментів вплив кортизолу на процеси ремоделювання

кісткової тканини й прогресування метаболічного запалення вірогідно підвищується рівень кальцію в ротовій рідині, що добре узгоджується з відомостями про формування в більшості таких осіб дистрофічно-запальних порушень тканин пародонта з превалюванням дистрофічного компонента (пародонтоз).

5. Зміни показників фосфорно-кальцієвого обміну й активності ЛФ ротової рідини можна використовувати як маркери розвитку порушень стоматогнатичної системи, різних варіантів перебігу дистрофічно-запальних захворювань тканин пародонта, а також карієсу в осіб, які народилися макросомами, з урахуванням відмінностей їхніх антропометричних показників при народженні.

Перспективи подальших досліджень полягають у визначенні генетичної схильності до порушень стоматогнатичної системи в осіб, чиї параметри при народженні були понад норму.

Список літератури

1. Лубяная СС, Манищенков СН. Акушерские и перинатальные аспекты крупного плода. Український журнал екстремальної медицини імені Г.О.Можаєва, 2011;12(4):139-43.
2. Beniuk V, Shcherba E, Lastovetskaya L, Manzharova V. The modern view on the problem of fetal macrosomia. Medical sciences. 2018;26(1):64-70.
3. Godfrey KM, Inskip HM, Hanson MA. The long term effects of prenatal development on growth and metabolism. Seminars in Reproductive Medicine. 2011;29(3):257-65. DOI: 10.1055/s-0031-1275518.
4. Гармаш ОВ. Особливості стоматологічного статусу дітей, які народилися з макросомією, у період тимчасового прикусу. Вісник проблем біології і медицини. 2018;4(1/146):246-53. DOI:10.29254/2077-4214-2018-4-1-146-246-253.
5. Garmash OV. Oral health abnormalities in children born with macrosomia established during mixed dentition period. Wiad Lek. 2019;72(5 cz 1):823-31.
6. Garmash OV. Dependence of caries intensity in individuals of the kharkiv region and the adjacent areas population, born with macrosomia, on the body mass index at birth. Світ медицини та біології. 2019;69(3):43-8. DOI: 10.26724/2079-8334-2019-3-69-43-48.
7. Гармаш ОВ. Стан стоматогнатичної системи осіб популяції харківської області та прилеглих областей, які народилися макросомами. Вісник проблем біології і медицини. 2019;152(3):347-59. DOI: 10.29254/2077-4214-2019-3-152-347-359.
8. Littner Y, Mandel D, Mimouni FB, Dollberg S. Decreased bone ultrasound velocity in large-for-gestational-age infants. J Perinatol. 2004;24(1):21-3. DOI: 10.1038/sj.jp.7211013.
9. Schushan-Eisen I, Cohen M, Leibovitch L, Maayan-Metzger A, Strauss T. Bone density among infants of gestational diabetic mothers and macrosomic neonates. Maternal and Child Health Journal. 2015;19(3):578-82. DOI: 10.1007/s10995-014-1541-9.
10. Harvey NC, Mahon PA, Robinson SM, Nisbet CE, Javid MK, Crozier SR, et al. Different indices of fetal growth predict bone size and volumetric density at 4 years of age. J Bone Miner Res. 2010;25(4):920-7. DOI: 10.1359/jbmr.091022.

11. Meneza S EL, Atiat Atia, Sahar Khashab, Ola EL-ramly Study of bone density among preterm, smale for gestational age and large for gestational age infants 24th International Congress of Pediatrics (ICP) (2004), August 15–20, Cancun, Mexico2004., (Abstract paper).
12. Akcakus M, Kurtoglu S, Koklu E, Kula M, Koklu S. The relationship between birth weight leptin and bone mineral status in newborn infants. *Neonatology*. 2007;91(2):101-6. DOI: 10.1159/000097126.
13. Heppe DHM, Medina-Gomez C, Jongste JC, Raat H, Steegers EAP, Hofman A, et al. Fetal and childhood growth patterns associated with bone mass in school-age children: the generation R study. *Journal of Bone and Mineral Research*. 2014;29(12):2584–93 DOI: 10.1002/jbmr.2299.
14. Грищенко, В. И. Крупный плод (клинико-морфологическое исследование). Киев: Здоровье; 1991.183 с.
15. Яковцова АФ, Сорокина ИВ, Алещенко ИЕ. Иммунная система плода человека при крупноплодии и ЗВРП. Харьков: «Антиква»; 2004.218 с.
16. Годованець ОІ, Гончаренко ВА. Особливості мінералізації емалі зубів у дітей, хворих на дифузний нетоксичний зоб. Профілактична та дитяча стоматологія. 2015;13(2):14-7.
17. Щерба ВВ, Криницька ІЯ, Мачоган ВР, Корда ММ. Показники кісткового метаболізму у щурів з пародонтитом на фоні гіпер- та гіпотиреозу. Здобутки клінічної і експериментальної медицини. 2017;(4):31-8.
18. Vahedi M, Davoodi P, Goodarzi MT, Rezaei-Soufi L, Jazaeri M, Mortazavi H, et al. Comparison of salivary ion activity product for hydroxyapatite (ІРНА), alkaline phosphatase and buffering capacity of adults according to age and caries severity. *J Dent Shiraz Univ Med Scien*. 2012;13(4):139–45.
19. Shahrabi M, Nikfarjam J, Alikhani A, Akhoundi N, Ashtiani M, Seraj B. A comparison of salivary calcium, phosphate, and alkaline phosphatase in children with severe, moderate caries, and caries free in Tehran's kindergartens. *J Indian Soc Pedod Prev Dent*. 2008 Jun; 26(2):74-7.
20. Kumar R, Sharma G. Salivary alkaline phosphatase level as diagnostic marker for periodontal disease. *J Int Oral Health*. 2011;3(5):81–86.
21. Patel RM, Varma S, Suragimath G, Zope S. Estimation and comparison of salivary calcium, phosphorous, alkaline phosphatase and ph levels in periodontal health and disease: a cross-sectional biochemical study. *J Clin Diagn Res*. 2016;10(7):ZC58–ZC61. DOI:10.7860/JCDR/2016/20973.8182.
22. Jazaeri M, Malekzadeh H, Abdolsamadi H, Rezaei-Soufi L, Samami M. Relationship between salivary alkaline phosphatase enzyme activity and the concentrations of salivary calcium and phosphate ions. *Cell J*. 2015;17(1):159–62. DOI:10.22074/cellj.2015.523
23. Иванова ЕН, Петрова АМ. Показатели углеводного и минерального обменов в нестимулированной смешанной слюне у детей с низкой интенсивностью кариеса зубов. Дальневосточный медицинский журнал. 2006;(4):58-60.
24. Куроедова ВД. Комплексна оцінка хвороби «зубо-щелепна аномалія» та прогноз лікування ортодонтичних пацієнтів [автореферат дисертації]. Полтава: Укр. мед. стомат. акад.; 1999. 32 с.
25. Zahid TM, Wang BY, Cohen RE. The effects of thyroid hormone abnormalities on periodontal disease status. *J Int Acad Periodontology*. 2011;13(3): 80-5.
26. Городецкая ИВ, Масюк НЮ. Влияние йодсодержащих тиреоидных гормонов на ткани челюстно-лицевой области. Вестник Витебского государственного медицинского университета. 2018;17(2):20-9. DOI: 10.22263/2312-4156.2018.2.20.
27. Talaiepour AR, Shirazi M, Kheirandish Y, Delrobaie A, Jafari F, Dehpour AR. Densitometric evaluation of skull and jaw bone after administration of thyroid hormones in rats. *Dentomaxillofac Radiol*. 2005;34(6):332–6.
28. Любченко ОВ, Северин ЛВ. Біохімічні показники ротової рідини дітей раннього віку з захворюваннями дихальної системи (ЗДС). *Scientific Journal "ScienceRise: Medical Science"*. 2019;29(2):41-4. DOI: 10.15587/2519-4798.2019.161854.
29. Струков ВИ, Макимова МН, Радченко ЛГ, Купцова ТА. Рахит у детей первого года жизни с транзиторной недостаточностью щитовидной железы. *Изв. вузов. Поволжский регион. Мед. науки*. 2013;(3):62-72.
30. Витебская АВ, Кулиева БП, Гиндис АА, Тугаринова ГВ. В поисках гипофосфатазии скрининг пациентов с низким уровнем щелочной фосфатазы. *Медицинский совет*. 2017;(19):182-7. DOI: 10.21518/2079-701X-2017-19-182-187.
31. Асиятилов АХ, Асиятилов ГА, Ордашев ХА. Состояние слюновыделительной системы у больных сиаладенозом при патологии щитовидной железы. *Вестн. дагестанской гос. мед. акад*. 2012;(1):28-30.
32. Ковач ІВ, Воляк ЛМ. Динаміка показників структурно-функціонального стану кісткової тканини у дітей з некаріозним ураженням твердих тканин зубів на тлі ендемічного зобу. Медичні перспективи. 2012;17(4):79-83.
33. Bhanekar RR, Hungund S, Kambalyal P, Singh V, Jain K. Effect of nonsurgical periodontal therapy on thyroid stimulating hormone in hypothyroid patients with periodontal diseases. *Indian J Dent Res*. 2017;28(1):16-21. DOI: 10.4103/ijdr.IJDR_174_16.
34. Loevy HT, Aduss H, Rosenthal IM. Tooth eruption and craniofacial development in congenital hypothyroidism: report of case. *J Am Dent Assoc*. 1987 Sep;115(3):429-31.
35. Пиксин ІН, Давыдкин ВІ, Московченко АС, Вилков АВ, Кечайкин АН. Состояние костного метаболизма при заболеваниях щитовидной железы. *Медицинский альманах*. 2016;44(4):154-7.
36. Черных ТМ, Волынкина АП, Горшков ИП, Захарченко АВ. Нарушение метаболизма костной ткани у пациентов с нарушениями функции щитовидной железы. *Остеопороз и остеопатии*. 2016;(2):59-60.
37. Гаджиева ДН. Заболевания пародонта и остеопатии: гендерные и возрастные особенности [диссертация]. Краснодар: "Кубанский государственный медицинский университет" 2015. 148 с. 34 ил.
38. Ярова СП, Саноян ВВ. Роль слюны в развитии и течении воспалительных заболеваний пародонта. *Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник Української медичної стоматологічної академії*. 2007;7(3):212-7.
39. Мельничук ГМ, Політун АМ, Ковальчук ЛЄ, Ерстеньюк ГМ. Алгоритм виникнення й розвитку генералізованого пародонтиту та пародонтозу, схема ком-

плексного лікування генералізованого пародонти-ту. Современная стоматология. 2013;(1):35-40.

40. Репецька ОМ. Функціональні зміни в організмі при гіпотиреозі. Український журнал медицини, біології та спорту. 2019;4(1):35-40. DOI: 10.26693/jmbs04.01.035.
 41. Funatsu M, Sato K, Mitani H. Effects of growth hormone on craniofacial growth. Angle Orthod. 2006 Nov;76(6):970-7. DOI: 10.2319/011905-17.
 42. Dhanwal DK. Thyroid disorders and bone mineral metabolism. Indian J Endocrinol Metab. 2011;15(Suppl 2):S107-12. DOI: 10.4103/2230-8210.83339.
 43. Приступюк ОМ. Гіпотиреоз: ушкодження органів та систем. Міжнародний ендокринологічний журнал. 2011;36(4):104-9.
- ### References
1. Lubyayaya SS, Manishchenkov SN. Akusherskie i perinatalnye aspekty krupnogo ploda. Ukrayin'skij zhurnal ekstremal'noy meditsini imeni G.O.Mozhayeva 2011;12(4):139-43.
 2. Beniuk V, Shcherba E, Lastovetskaya L, Manzhara V. The modern view on the problem of fetal macrosomia. Medical sciences. 2018;26(1):64-70.
 3. Godfrey KM, Inskip HM, Hanson MA. The long term effects of prenatal development on growth and metabolism. Seminars in Reproductive Medicine. 2011;29(3):257-65. DOI: 10.1055/s-0031-1275518.
 4. Garmash OV. Osoblyvosti stomatolohichnoho statusu ditei, yaki narodylsya z makrosomiieiu, u period tymchasovoho prykusu [Features of the dental state of children with fetal macrosomia in the period of the temporary dentition]. Visnyk problem biolohii i medyt-syny. 2018;4(1/146): 246-53. DOI:10.29254/2077-4214-2018-4-1-146-246-253 (Ukrainian).
 5. Garmash OV. Oral health abnormalities in children born with macrosomia established during mixed dentition period. Wiad Lek. 2019;72(5 cz 1):823-31.
 6. Garmash OV. Dependence of caries intensity in individuals of the kharkiv region and the adjacent areas population, born with macrosomia, on the body mass index at birth. World of Medicine and Biology. 2019;69(3):43-8. DOI: 10.26724/2079-8334-2019-3-69-43-48.
 7. Garmash OV. Stan stomatohnatychnoi systemy osib populiatsii kharkivskoi oblasti ta prylehlykh oblastei, yaki narodylsya makrosomamy. Visnyk problem biolohii i medyt-syny. 2019;152(3):347-59. DOI: 10.29254/2077-4214-2019-3-152-347-359. (Ukrainian)
 8. Littner Y, Mandel D, Mimouni FB, Dollberg S. Decreased bone ultrasound velocity in large-for-gestational-age infants. J Perinatol. 2004;24(1):21-3. DOI: 10.1038/sj.jp.7211013.
 9. Schushan-Eisen I, Cohen M, Leibovitch L, Maayan-Metzger A, Strauss T. Bone density among infants of gestational diabetic mothers and macrosomic neonates. Maternal and Child Health Journal. 2015;19(3):578-82. DOI: 10.1007/s10995-014-1541-9.
 10. Harvey NC, Mahon PA, Robinson SM, Nisbet CE, Javaid MK, Crozier SR, et al. Different indices of fetal growth predict bone size and volumetric density at 4 years of age. J Bone Miner Res. 2010;25(4):920-7. DOI: 10.1359/jbmr.091022.
 11. Meneza S EL, Atiat Atia, Sahar Khashab, Ola EL-ramly Study of bone density among preterm, smale for gestational age and large for gestational age infants 24th International Congress of Pediatrics (ICP) (2004), August 15-20, Cancun, Mexico2004., (Abstract paper).
 12. Akcakus M, Kurtoglu S, Koklu E, Kula M, Koklu S. The relationship between birth weight leptin and bone mineral status in newborn infants. Neonatology. 2007;91(2):101-6. DOI: 10.1159/000097126.
 13. Hepe DHM, Medina-Gomez C, Jongste JC, Raat H, Steegers EAP, Hofman A, et al. Fetal and childhood growth patterns associated with bone mass in school-age children: the generation R study. Journal of Bone and Mineral Research. 2014;29(12):2584-93 DOI: 10.1002/jbmr.2299.
 14. Grischenko VI, Yakovtsova AF. Krupnyiy plod (kliniko-morfologicheskoe issledovanie). Kiev: Zdorovya; 1991. 183 s. (Russian).
 15. Yakovtsova AF, Sorokina IV, Aleshchenko IE. Imunnaya sistema ploda cheloveka pri krupnoplodii i ZVRP. Kharkov: BSF "Antiqua"; 2004. 218 s. (Russian).
 16. Hodovanets OI, Honcharenko VA. Osoblyvosti mineralizatsii emali zubiv u ditei, khvorykh na dyfuznyi netoksychnyi zob [Features Mineralization of Tooth Enamel in Children with Diffuse Nontoxic Goiter]. Profilaktychna ta dytiacha stomatolohiia. 2015;13(2):14-7. (Ukrainian)
 17. Shcherba VV, Krynytska Ila, Machohan VR, Korda MM. Pokaznyky kistkovoho metabolizmu u shchuriv z parodontytom na foni hiper- ta hipotyreozy. Zdobutky klinichnoi i eksperymentalnoi medyt-syny. 2017;(4):31-8. (Ukrainian)
 18. Vahedi M, Davoodi P, Goodarzi MT, Rezaei-Soufi L, Jazaeri M, Mortazavi H, et al. Comparison of salivary ion activity product for hydroxyapatite (IPHA), alkaline phosphatase and buffering capacity of adults according to age and caries severity. J Dent Shiraz Univ Med Scien. 2012;13(4):139-45.
 19. Shahrabi M, Nikfarjam J, Alikhani A, Akhouni N, Ashtiani M, Seraj B. A comparison of salivary calcium, phosphate, and alkaline phosphatase in children with severe, moderate caries, and caries free in Tehran's kindergartens. J Indian Soc Pedod Prev Dent. 2008 Jun; 26(2):74-7.
 20. Kumar R, Sharma G. Salivary alkaline phosphatase level as diagnostic marker for periodontal disease. J Int Oral Health. 2011;3(5):81-86.
 21. Patel RM, Varma S, Suragimath G, Zope S. Estimation and comparison of salivary calcium, phosphorous, alkaline phosphatase and ph levels in periodontal health and disease: a cross-sectional biochemical study. J Clin Diagn Res. 2016;10(7):ZC58-ZC61. DOI:10.7860/JCDR/2016/20973.8182.
 22. Jazaeri M, Malekzadeh H, Abdolsamadi H, Rezaei-Soufi L, Samami M. Relationship between salivary alkaline phosphatase enzyme activity and the concentrations of salivary calcium and phosphate ions. Cell J. 2015;17(1):159-62. DOI:10.22074/cellj.2015.523
 23. Ivanova EN, Petrova AM. Pokazateli uglevodnogo i mineral'nogo obmenov v nestimulirovannoj smeshannoj sljune u detej s nizkoj intensivnost'ju kariesa zubov. Dal'nevostochnyj medicinskij zhurnal. 2006;(4):58-60. (Russian)
 24. Kuroyedova V.D. Kompleksna otsinka khvoroby «zuboshchelepna anomaliiia» ta prohnoz likuvannia ortodontychnykh patsientiv [Complex evaluation of the disease «malocclusion» and prognosis of the treatment of orthodontic patients] [avtoreferat

- dysertatsij. Poltava: Ukr. med. stomat. akad.;1999. 32 s. (Ukrainian)
25. Zahid TM, Wang BY, Cohen RE. The effects of thyroid hormone abnormalities on periodontal disease status. *J Int Acad Periodontology*. 2011;13(3): 80-5.
 26. Gorodeckaja IV, Masjuk NJu. Vlijanie jodsoderzhashih tireoidnyh gormonov na tkani cheljustno-licevoj oblasti. *Vestnik Vitebskogo gosudarstvennogo medicinskogo universiteta*. 2018;17(2):20-9. DOI: 10.22263/2312-4156.2018.2.20. (Russian)
 27. Talaeipour AR, Shirazi M, Kheirandish Y, Delrobaie A, Jafari F, Dehpour AR. Densitometric evaluation of skull and jaw bone after administration of thyroid hormones in rats. *Dentomaxillofac Radiol*. 2005;34(6):332-6.
 28. Liubchenko OV, Severyn LV. Biokhimichni pokaznyky rotovoi ridyny ditei rannoho viku z zakhvoriuvanniamy dykhalnoi systemy (ZDS) *Scientific Journal "ScienceRise: Medical Science"*. 2019;29(2):41-4. DOI: 10.15587/2519-4798.2019.161854. (Ukrainian)
 29. Strukov VI, Maksimova MN, Radchenko LG, Kuptsova TA. Rickets in children of the first year of life with transient thyroid insufficiency. *Izv VUZO. Povolzh Region Med Nauki*. 2013;(3):62-72. (Russian)
 30. Vitebskaja AV, Kulieva BP, Gindis AA, Tugarinova GV. V poiskah gipofosfatazii skrining pacientov s nizkim urovnem shhelochnoj fosfatazy. *Medicinskij sovet*. 2017;(19):182-7. DOI: 10.21518/2079-701X-2017-19-182-187. (Russian)
 31. Asiyatilov AKh, Asiyatilov GA, Ordashev KhA. State of the salivary system in patients with sialadenosis in thyroid pathology. *Vestn Dagestan Gos Med Akad*. 2012;(1):28-30. (Russian)
 32. Kovach IV, Voliak LM. Dynamika pokaznykiv strukturnofunktsionalnogo stanu kistkovoї tkanyny u ditei z nekarioznym urazhenniam tverdykh tkanyn zubiv na tli endemicnogo zobu. *Medychni perspektyvy*. 2012;17(4):79-83. (Ukrainian)
 33. Bhankhar RR, Hungund S, Kambalyal P, Singh V, Jain K. Effect of nonsurgical periodontal therapy on thyroid stimulating hormone in hypothyroid patients with periodontal diseases. *Indian J Dent Res*. 2017;28(1):16-21. DOI: 10.4103/ijdr.IJDR_174_16.
 34. Loevy HT, Aduss H, Rosenthal IM. Tooth eruption and craniofacial development in congenital hypothyroidism: report of case. *J Am Dent Assoc*. 1987 Sep;115(3):429-31.
 35. Paksin IN, Davydkin VI, Moskovchenko AS, Vilkov AV, Kechajkin AN. Sostojanie kostnogo metabolizma pri zabojevanijah shhitovidnoj zhelezy. *Medicinskij al'manah*. 2016;44(4):154-7. (In Russ.)
 36. Chernyh TM, Volynkina AP, Gorshkov IP, Zaharchenko AV. Narushenie metabolizma kostnoj tkani u pacientov s narushenijami funkcii shhitovidnoj zhelezy. *Osteoporoz i osteopatii*. 2016;(2):59-60. (Russian)
 37. Gadzhieva DN. Zabolevanija parodonta i osteopatii: gendernye i vozrastnye osobennosti [dissertacija]. Krasnodar: "Kubanskij gosudarstvennyj medicinskij universitet" 2015. 148 s. 34 il. (Russian)
 38. Jarova SP, Sanojan VV. Rol' sljony v razvitii i techenii vospalitel'nyh zabolevanij parodonta. Aktual'ni problemi suchasnoi medicini: *Visnik ukraїns'koї medichnoi stomatologichnoi akademii*. 2007;7(3):212-7. (Russian)
 39. Melnychuk HM, Politun AM, Kovalchuk LLe, Ersteniuk HM. Alhorytm vynykennia y rozvytku heneralizovanoho parodontytu ta parodontozu skhema kompleksnogo likuvannia heneralizovanoho parodontytu. 2013;(1):35-40. (Ukrainian)
 40. Repetska OM. Funktsionalni zminy v orhanizmi pry hipotyreozi. *Ukrainskyi zhurnal medytsyny, biolohii ta sportu*. 2019;4(1):35-40. DOI: 10.26693/jmbs04.01.035. (Ukrainian)
 41. Funatsu M, Sato K, Mitani H. Effects of growth hormone on craniofacial growth. *Angle Orthod*. 2006 Nov;76(6):970-7. DOI: 10.2319/011905-17.
 42. Dhanwal DK. Thyroid disorders and bone mineral metabolism. *Indian J Endocrinol Metab*. 2011;15(Suppl 2):S107-12. DOI: 10.4103/2230-8210.83339.
 43. Prystupiuk OM. Hipotyreozy: ushkodzhennia orhaniv ta system. *Mezhdunarodnyj endokrynologicheskij zhurnal*. 2011;36(4):104-9. (heneralizovanoho parodontytu. *Sovremennaia stomatologiya*. (Ukrainian)

Стаття надійшла: 11.03.2020 року

Резюме

Обстежено 218 осіб популяції Харківської області та прилеглих областей: 168 осіб народилися макросомами, 50 осіб народилися з масо-ростовими параметрами, що відповідають нормі. Макросомів-принародженні розділили на підгрупи, враховуючи особливості внутрішньоутробного розвитку.

У нестимульованій ротовій рідині визначали рівень загального кальцію, неорганічного фосфору й активність лужної фосфатази.

У макросомів-при-народженні, які на момент народження не мали ознак надмірної маси тіла, у молодших вікових періодах виявлено високий рівень кальцію, фосфору та лужної фосфатази в ротовій рідині, що може бути наслідком внутрішньоутробного гіпертиреозу. Високий рівень кальцію також може бути наслідком впливу підвищених концентрацій соматотропного гормону, який стимулював ріст кісткової тканини, що змістило пік щелепного росту в більш молодий вік. Це є поясненням високої поширеності зубощелепних порушень у дитячому віці. У таких осіб із віком відбувається суттєве зростання активності лужної фосфатази й рівнів фосфору й кальцію в ротовій рідині, що пов'язано з формуванням дистрофічно-запальних порушень тканин пародонта з превалюванням запального компонента (пародонтит).

У макросомів-при-народженні, які народилися з ознаками надмірної маси тіла, у віці 3-11 років було виявлено зниження активності лужної фосфатази й рівнів фосфору й кальцію в ротовій рідині, що є свідченням низького рівня мінералізації кісткової тканини таких осіб, очевидно, внаслідок внутрішньоутробного зниження тиреоїдної активності. Це пояснює формування великої кількості порушень зубощелепної системи й добре узгоджується з відомостями про високу інтенсивність карієсу тимчасових і постійних зубів у таких осіб. У таких осіб у старші вікові періоди вірогідно підвищувався рівень кальцію в ротовій рідині, що добре узгоджується з відомостями про формування в більшості з них дистрофічно-запальних порушень тканин пародонта з превалюванням дистрофічного компонента (пародонтоз). Через модуляцію

активності відповідних ферментів це пов'язано з гіперкортизолемією і впливом кортизолу на процеси ремоделювання кісткової тканини, а також є наслідком прогресування метаболічного запалення.

Зміни показників фосфорно-кальцієвого обміну й активності лужної фосфатази ротової рідини можна використовувати як маркери розвитку порушень стоматогнатичної системи, різних варіантів перебігу дистрофічно-запальних захворювань тканин пародонта, карієсу в осіб, які народилися макросомами, з урахуванням відмінностей їхніх антропометричних показників при народженні.

Ключові слова: макросомія плоду, віддалені наслідки, біохімічні маркери, ротова рідина, стоматогнатична система.

Резюме

Обследовано 218 человек популяции Харьковской области и прилегающих областей: 168 человек родились макросомами, 50 человек родились с массо-ростовыми параметрами, соответствующими норме. Макросомов-при-рождении разделили на подгруппы, учитывая особенности их внутриутробного развития.

В нестимулированной ротовой жидкости определяли уровень общего кальция, неорганического фосфора и активность щелочной фосфатазы.

У макросомов-при-рождении, которые на момент рождения не имели признаков избыточной массы тела, в младших возрастных периодах выявлен высокий уровень кальция, фосфора и щелочной фосфатазы в ротовой жидкости, что может быть следствием внутриутробного гипертиреоза. Высокий уровень кальция также может быть следствием воздействия повышенных концентраций соматотропного гормона, который стимулировал рост костной ткани, что сместило пик челюстного роста в более молодой возраст. Это является объяснением высокой распространенности зубочелюстных нарушений в детском возрасте. У таких лиц с возрастом происходит существенный рост активности щелочной фосфатазы и уровней фосфора и кальция в ротовой жидкости, что связано с формированием дистрофически-воспалительных нарушений тканей пародонта с преобладанием воспалительного компонента (пародонтит).

У макросомов-при-рождении, родившихся с признаками избыточной массы тела, в возрасте 4-11 лет было выявлено снижение активности щелочной фосфатазы и уровней фосфора и кальция в ротовой жидкости, что является свидетельством низкого уровня минерализации костной ткани таких лиц, очевидно, вследствие внутриутробного снижения тиреоидной активности. Это объясняет формирование большого количества нарушений зубочелюстной системы и хорошо согласуется со сведениями о высокой интенсивности кариеса временных и постоянных зубов. У таких лиц в старших возрастных периодах достоверно повышался уровень кальция в ротовой жидкости, что согласуется со сведениями о формировании у большинства таких лиц дистрофически-воспалительных нарушений тканей пародонта с преобладанием дистрофического компонента (пародонтоз). Вследствие модуляции активности соответствующих ферментов это связано с гиперкортизолемией и влиянием кортизола на процессы ремоделирования костной ткани, а также является следствием прогрессирования метаболічного запалення.

Изменения показателей фосфорно-кальцієвого обміну и активности щелочной фосфатазы ротовой жидкости можно использовать в качестве маркеров развития нарушений стоматогнатической системы, различных вариантов течения дистрофически-воспалительных заболеваний тканей пародонта, а также кариеса у лиц, родившихся макросомами, с учетом различий их антропометрических показателей при рождении.

Ключевые слова: макросомия плода, отдаленные последствия, биохимические маркеры, ротовая жидкость, стоматогнатическая система.

UDC 616.316- 008.8-078:616.314.26:618.33-007.61

BIOCHEMICAL INDICES OF ORAL FLUID AS MARKERS FOR THE FEATURES OF THE STRUCTURAL AND FUNCTIONAL STATE OF THE STOMATOGNATHIC SYSTEM IN PERSONS WHO WERE BORN WITH MACROSOMIA

Garmash O.V.

Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine

Summary

Two hundred sixty eight people in the Kharkiv and surrounding Provinces' population have been examined: one hundred sixty eight persons were born with macrosomia, and fifty persons were born with weight and height parameters that correspond to the norm. The macrosomic-at-birth persons were divided into groups, with allowance for the features of their intrauterine development.

The levels of total calcium, inorganic phosphorus, and alkaline phosphatase activity were determined in an unstimulated oral fluid.

In the macrosomic-at-birth persons, who did not show the symptoms of overweight at the time of birth (Subgroups 1 and 2), the high levels of calcium, phosphorus, and alkaline phosphatase have been revealed in the oral fluid over younger age periods, which may be a consequence of intrauterine hyperthyroidism. The high calcium levels may also be due to the exposure to the elevated concentrations of growth hormone, which stimulated bone growth, and which shifted the peak of jaw growth to a younger age. This is an explanation for the high prevalence of dentoalveolar abnormalities in children.

In such individuals, a significant increase in the activity of alkaline phosphatase and in the levels of phosphorus and calcium in the oral fluid is observed to occur with age, which is associated with the formation of dystrophic and inflammatory disorders of periodontal tissues with a predominance of the inflammatory component (periodontitis).

In the 4–11-year-old macrosomic-at-birth persons born with the signs of overweight (Subgroups 3 and 4), a decrease in the activity of alkaline phosphatase and in the levels of phosphorus and calcium in the oral fluid has been revealed, which provides evidence for a low level of bone mineralization in such individuals, obviously due to an intrauterine decrease in thyroid activity. This explains the formation of a higher percentage of dentoalveolar abnormalities and agrees well with the information about the high intensity of deciduous and permanent teeth caries.

In such individuals, the level of calcium in the oral fluid significantly increased in older age periods, which is consistent with information on the formation of dystrophic and inflammatory disorders of periodontal tissues in most of these individuals with a predominance of dystrophic component (periodontosis). Due to the modulation of the activity of the corresponding enzymes, an increase in the level of calcium is associated with hypercortisolemia and with the effect of cortisol on bone remodeling processes, and it is a consequence of the progression of metabolic inflammation.

Conclusions. Changes in the indices of phosphorus-calcium metabolism and in the activity of alkaline phosphatase in the oral fluid can be used as markers for the development of disorders of the stomatognathic system, for various variants of the course of dystrophic-inflammatory diseases of periodontal tissues, and for caries in individuals who were born with macrosomia, taking into account their various anthropometric parameters at birth.

Key words: fetal macrosomia, long-term effects, biochemical markers, oral fluid, stomatognathic system.

УДК 616.314.16/.18-018.53-052:332.122-021.58]-07

Самойленко А.В.¹, Павлов С.В.², Возна І.В.²

СУЧАСНІ МЕТОДИ ДІАГНОСТИКИ НЕСПЕЦИФІЧНОГО ЗАХИСТУ ТКАНИН ПАРОДОНТА В ЖИТЕЛІВ ПРОМИСЛОВОГО РЕГІОНУ

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України», Дніпро, Україна¹Запорізький державний медичний університет, Запоріжжя, Україна²

Зв'язок публікації з плановими науково-дослідними роботами. Дослідження проведено в рамках науково-дослідної роботи кафедри терапевтичної, ортопедичної та дитячої стоматології на тему «Комплексна профілактика та лікування основних стоматологічних захворювань у жителів промислового регіону», № ДР 0117U006958 Запорізького державного медичного університету, м. Запоріжжя.

Вступ

Трудова діяльність людини в умовах сучасного виробництва пов'язана з поєднаним впливом на організм шкідливих факторів, що мають токсичну й подразнювальну дію (надмірні фізичні навантаження, зміни температури, неприродна освітленість, шум) [1]. Погіршуються адаптаційні можливості організму, знижується імунітет, відбуваються зміни на мікроциркуляційному рівні, що призводить до виникнення професійних хвороб. Порожнина рота стає першим середовищем організму, що контактує зі шкідливими факторами виробництва, і вона перша піддається їхньому впливу [2; 3]. Дослідження слини є цінним неінвазивним методом оцінки загального стану організму, особливо органів порожнини рота. Збір слини зручний і простий, неболючий. Ризик зараження медичного персоналу значно нижчий, ніж при роботі з кров'ю [4].

У ротовій порожнині людини нараховується найбільша кількість різновидів мікроорганізмів, що активно впливають на тверді тканини зубів, тканини пародонта, слизову оболонку, руйнуючи їхню структуру. Система імунного захисту ротової порожнини поєднує різноманітні неспецифічні й специфічні чинники, що забезпечують ефективний захист від карієсогенних та інших хвороботворних мікроорганізмів [5]. Слина містить широкий набір речовин, що мають виражені бактерицидні властивості: лізоцим, лактоферин, лактопероксидаза, окремі компоненти комплементу, антимікробні пептиди й ін. [4; 6].

Зміна складу ротової рідини відбувається при різних стоматологічних хворобах, що супроводжується зміною активності ферментів порожнини рота. Результати останніх досліджень привели до однозначних висновків про те, що дефекти в експресії або функціонуванні антимікробних пептидів можуть пояснити деякі аспекти патогенезу найрізноманітніших хвороб людини, у тому числі й ротової порожнини [4; 7].

Антимікробний білок лактоферин стає першим бар'єром на шляху патогенної дії зовнішнього середовища, є білком трансферинового сімейства залізополюкових білків. Цей білок – важлива складова імунної системи. Lf зв'язує залізо і здатний впливати на активність ферментів: ДНКаз, РНКаз, АТФаз, фосфатази і гідроліз мальтоолігосахаридів. Lf є

природним антибактеріальним, антигрибковим і антивірусним білком, має антиоксидантні й імуномодулюючі властивості. Концентрація Lf у плазмі корелює із загальною кількістю нейтрофілів і рівнем обороту цих клітин. Тому визначення лактоферину в рідинах організму може бути використане як показник активації нейтрофілів [7; 8].

Лактоферин здатний стимулювати ріст кісткової тканини (у фізіологічних концентраціях Lf посилює проліферацію й диференціювання первинних остеобластів, інгібує остеокластогенез) [9]. Європейськими вченими показано зміну концентрації Lf у ротовій рідині пацієнтів залежно від інтенсивності карієсу зубів. За високої інтенсивності карієсу концентрація Lf підвищується в середньому в 1,5 раза [11].

Кателіцидин (LL-37) – це єдиний відомий людський антимікробний пептид, який зберігається в специфічних гранулах нейтрофілів, може бути виявлений у лімфоцитах і моноцитах, у ділянках мікробної інфекції [10]. Кателіцидин проявляє антимікробну активність і проти грам (-), і проти грам (+) бактерій, грибів, деяких вірусів. LL-37 може зв'язувати ЛПС і нейтралізувати його здатність індукувати ендотоксичний шок. Цей пептид є важливим чинником реепітелізації ран, також була показана його ангіогенна активність *in vivo* й *in vitro*. Більше того, LL-37 функціонує в ролі хемотаксичного агента для нейтрофілів, моноцитів і Т-клітин. Недостатність LL-37 у ротовій рідині пацієнтів узгоджується з наявністю захворювань тканин пародонта [7; 10].

Дослідженням нейтрофілів при запальних захворюваннях пародонта присвячено багато праць. V.M. Carneiro і співавт. виявили зниження фагоцитарної активності нейтрофілів периферичної крові у хворих на хронічний пародонтит [12]. F.S. Mariano і співавт. виявили збільшення продукування нейтрофілами NO і білків, що мають протимікробну активність [13]. I.L. Charple і співавт. виявили збільшення продукування нейтрофілами в тканинах пародонта активних форм кисню при насиченні тканин аскорбіновою кислотою [14].

Аналізуючи вищевикладене, на сьогодні перспективним і актуальним вважаємо визначення рівнів антимікробних пептидів у наших дослідженнях, що може бути корисним у ролі маркерів сис-

темної активації нейтрофілів, при моніторингу перебігу інфекційно-запальних захворювань порожнини рота. Співвідношення антимікробних пептидів і динаміка їхнього вмісту дозволяють описати імунний статус пацієнтів, що може бути перспективним для розробки нових підходів до діагностики й раннього прогнозування характеру перебігу хвороб ротової порожнини.

Мета роботи – вивчити особливості антимікробного імунітету ротової порожнини жителів промислового регіону для оптимізації спеціальних програм профілактики основних стоматологічних хвороб.

Матеріали і методи дослідження

Обстежено 178 пацієнтів віком від 21 до 50 років, які звернулися до Університетського стоматологічного центру Запорізького державного медичного університету. Організація роботи ґрунтувалася на положеннях Гельсінської декларації. Усі пацієнти були детально інформовані про мету, методи дослідження й дали згоду на участь.

Групу дослідження склали 126 хворих на генералізований пародонтит початкового (8), I (32), II (68) і III (18) ступеня тяжкості, хронічного перебігу, які працюють у шкідливих умовах заводу «Дніпро-спецсталь» Запоріжжя. До групи порівняння ввійшли 32 пацієнти з пародонтитом початкового (5), I (10), II (11) і III (6) ступеня, які не мають шкідливих факторів виробництва. Групу контролю склали 20 відносно здорових осіб віком від 19 до 25 років без ознак захворювань тканин пародонта. З досліджень виключали пацієнтів, які приймали антибактеріальну терапію впродовж останніх 6 місяців, що впливає на імунний статус пацієнта. Усі пацієнти були клініко-лабораторно й рентгенологічно обстежені згідно з протоколами надання медичної допомоги за спеціальністю «Стоматологія терапевтична», МОЗ України, 2007 р.

Для дослідження чинників місцевого імунітету порожнини рота в кожного обстежуваного проводили збір ротової рідини, яку отримували без стимуляції, спльовуванням у стерильні пробірки. Потім ротову рідину центрифугували 15 хвилин при 8000 про/хв. Надсадову частину ротової рідини переливали в пластикові пробірки й зберігали при температурі -30 °С. Кількісне визначення маркерів у ротовій рідині проводили за допомогою стандартних наборів для імуноферментного аналізу відповідно до інструкцій фірм-виробників "Лактоферрин-стрип" ("ВекторБест"). Результат виражали в мкг/мл. Уміст ка-

теліцидину LL-37 визначали методом імуноферментного аналізу з використанням набору реактивів фірми «HycultBiotechhuman LL-37 ELISA» (Нідерланди). Результат виражали в нг/мл.

Для статистичної обробки отриманих результатів використовували Statistica 13.0, ліцензійний номер JPZ8041382130ARCN10-J.

Нормальність розподілу даних перевіряли за допомогою критерію Шапіро-Уїлка. Оскільки більшість даних мали розподіл, що відрізняється від нормального, обрана форма представлення у вигляді Me (Q25; Q75) – медіани й міжквартильного розмаху. Порівняння між двома незалежними групами здійснювали за допомогою непараметричного критерію Манна-Уїтні, між чотирма групами – за допомогою критерію Краскела-Уолліса. Для виявлення зв'язку між ступенем захворювання й рівнем маркера розраховували коефіцієнт кореляції гамма. Різницю вважали статистично значущою при $p < 0,05$.

Результати дослідження

Згідно з отриманими нами даними гігієнічний стан у обстежених хворих групи дослідження оцінювався як незадовільний: від $2,24 \pm 0,5$ до $2,99 \pm 0,47$ балів залежно від віку й стажу роботи на підприємстві, а значення PI і SBI були підвищеними. Суттєву роль у стоматологічному статусі хворих, на нашу думку, відіграє вплив несприятливих факторів сталепромислового виробництва, як чинників, що сприяють зниженню захисних механізмів організму, у тому числі й СОПР. Зі збільшенням віку працівників і тривалості стажу роботи в промисловій зоні підвищується активність клінічного перебігу.

За результатами проведених нами досліджень було отримано дані, що показують взаємозв'язок експресії маркерів запальних процесів із клінічною картиною захворювань тканин пародонта. Установлено, що в усіх пацієнтів із пародонтитом рівень лактоферину в ротовій рідині був вищий за такий показник у порівнянні зі здоровими пацієнтами контрольної групи й послідовно підвищувався зі збільшенням ступеня тяжкості процесу.

У пацієнтів групи дослідження, які працюють у шкідливих умовах виробництва, підвищення вмісту лактоферину в ротовій рідині відносно рівня здорових пацієнтів було виражене більшою мірою в порівнянні з пацієнтами, що мають захворювання тканин пародонта, але не працюють у шкідливих умовах виробництва (табл. 1).

Таблиця 1

Уміст лактоферину (мкг/мл) у ротовій рідині в досліджуваних групах

Ступінь захворювання	Група порівняння	Група дослідження	P при порівнянні груп
Початковий	11,34 (10,10; 12,19)	14,15 (13,28; 15,66)	0,067
I ступінь	35,31 (28,68; 37,62)	32,05 (28,67; 37,36)	0,478
II ступінь	50,59 (45,22; 58,34)	74,89 (70,17; 80,25)	<0,001
III ступінь	88,12 (86,69; 89,34)	182,10 (158,61; 193,43)	<0,001
Значення критерію Краскела -Уолліса	H(3, N=32)=27,93	H(3, N= 126) =102,92	
P	<0,0001	<0,001	
Коефіцієнт кореляції гамма між рівнем лактоферину й ступенем захворювання	+0,989 (p<0,05)	+0,999 (p<0,05)	

У здорових: 6,18 (5,60; 7,04).

У всіх групах таблиці 1 показники статистично значуще відрізнялися від групи контролю (здорових) ($p < 0,05$).

Підвищення лактоферину в ротовій рідині у працівників сталепромислового виробництва можна розглядати як засіб компенсації, що забезпечує захист слизової оболонки ротової порожнини від колонізації мікроорганізмів. Це доводить, що гуморальні захисні фактори ротової порожнини активізуються й посилюються.

У працівників сталепромислового підприємства

в порівнянні зі здоровими пацієнтами контрольної групи спостерігалось статистично значиме зниження вмісту кателіцидину в ротовій рідині. У пацієнтів клінічної групи, що не мають шкідливих чинників виробництва, концентрація кателіцидину в ротовій рідині була також знижена. Отже, дефіцит кателіцидину в ротовій рідині пацієнтів із пародонтитом різних ступенів тяжкості є відображенням пригнічення антимікробного природженого захисту ротової порожнини й чинником, що сприяє прогресуючому перебігу стоматологічного захворювання (табл. 2).

Таблиця 2

Уміст кателіцидину (нг/мл) у ротовій рідині в досліджуваних групах

Ступінь захворювання	Група порівняння	Група дослідження	P при порівнянні груп
Початковий	12,42 (12,22; 13,53)	6,06 (5,17; 7,48)	0,016
I ступінь	3,43 (3,13; 3,72)	2,60 (2,37; 3,51)	0,040
II ступінь	0,90 (0,76; 1,91)	0,78 (0,71; 0,92)	0,111
III ступінь	0,28 (0,16; 0,58)	0,29 (0,22; 0,57)	0,999
Значення критерію Краскела -Уолліса	H(3, N=32)=28,31	H(3, N= 126) =101,46	
p	<0,0001	<0,001	
Коефіцієнт кореляції гамма між рівнем кателіцидину й ступенем захворювання	-0,995 ($p < 0,05$)	-0,991 ($p < 0,05$)	

У здорових: 16,87 (16,34; 17,51).

У всіх групах таблиці 2 показники статистично значуще відрізнялися від групи контролю (здорових) ($p < 0,05$).

Підвищення рівня лактоферину в ротовій рідині паралельно зі зниженням у слині кателіцидину – це маркери запальної фази, а також фази руйнування сполучної тканини (табл. 3).

Таблиця 3

Залежність відношення лактоферину до кателіцидину від ступеня тяжкості пародонтиту

Ступінь захворювання	Група порівняння	Група дослідження	P при порівнянні груп
Початковий	1,00 (0,81; 1,08)	7,57 (5,75; 9,97)	0,004
I ступінь	10,35 (8,87; 11,65)	29,74 (26,20; 34,15)	<0,0001
II ступінь	57,97 (44,18; 65,11)	74,11 (69,40; 79,52)	<0,0001
III ступінь	364,37 (151,20; 572,71)	181,62 (158,04; 193,16)	0,134
Значення критерію Краскела -Уолліса	H(3, N=32)=28,50	H(3, N= 126) =102,91	
P	<0,0001	<0,001	
Коефіцієнт кореляції гамма між рівнем відношення лактоферину до кателіцидину й ступенем захворювання	+0,999 ($p < 0,05$)	+0,999 ($p < 0,05$)	

У здорових: 107,59 (94,71; 122,67).

У всіх групах таблиці 3 показники статистично значуще відрізнялися від групи контролю (здорових) ($p < 0,05$).

Висновки

Отже, нашими спостереженнями встановлено прямий зв'язок між концентрацією лактоферину в ротовій рідині й ступенем тяжкості захворювань тканин пародонта і зворотний зв'язок між умістом кателіцидину в ротовій рідині й активністю патологічного процесу.

Визначення лактоферину й кателіцидину в ротовій рідині пацієнтів зі шкідливими факторами виробництва дозволяє виявити ознаки патологічного процесу в порожнині рота.

Перспективи подальших досліджень будуть

спрямовані на розробку програми профілактики стоматологічних хвороб у жителів промислового регіону.

Список літератури

1. Деньга ОВ, Гавришук АВ. Стоматологический статус рабочих металлургического производства. Инновации в стоматологии. 2014; № 2: 92-95.
2. Гавришук АВ. Обґрунтування комплексної профілактики основних стоматологічних захворювань у робітників металургійної промисловості [автореф. дис. канд. мед. наук] ДУ "Інститут стоматології НАМН України". Одеса, 2015; 20.
3. Чубій ІЗ, Рожко ММ. Лікування генералізованого пародонтиту початкового ступеня розвитку в осіб, які проживають на екологічно забруднених територіях прикарпаття. Український стоматологічний альманах. 2015; № 6: 5-7.

4. Лобейко ВВ, Иорданишвили АК, Малышев МЕ. Возрастная характеристика иммунологических показателей слюны у взрослых людей. Кубанский научный медицинский вестник. 2015; № 1 (150): 74-79.
5. Балмасова ИП, Шестакова ИВ, Ющук НД. Современные методы лабораторной диагностики и биомаркеры инфекционно-воспалительных заболеваний полости рта на примере хронического пародонтита. Российская стоматология. 2013; № 2: 35-41.
6. Румянцев ВА, Денис АГ, Суворова ИВ. Механизмы фагоцитарной защиты пародонта (обзор литературы). Верхневолжский медицинский журнал. 2013; Т. 11. № 2: 26 – 32.
7. Эндогенные антимикробные пептиды и белки [Электронный ресурс]. Режим доступа: http://www.rusmedserv.com/files/labdiag/35_AMP.pdf : 368-369.
8. Ломова АС, Проходная ВА, Быков ИМ. Лактоферрин ротовой жидкости как маркер активности кариеса зубов у беременных женщин. Медицинский вестник северного кавказа. 2016; Т.11. №3: 431-434.
9. Шодиева ШШ, Алимов АС, Хаджиметов АА. Характер изменений белка острой фазы – лактоферрина в слюне при пародонтите различной степени. Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. 2015; 8 (4): 694-696.
10. Пинегин БВ, Пинегин ВБ. Роль антимикробного пептида LL – 37 в развитии аутоиммунного процесса при псориазе. Иммунология, аллергология, инфектология. 2013; № 1: 6-12.
11. Rivera LEC, Ramos AP, Cabrera SM. Innovative study on lactoferrin in periodontal disease. Revista Odontologica Mexicana. 2011; Vol. 15, № 4: 231–237.
12. Carneiro VM, Bezerra AC, Guimaraes Md, MunizJunqueira MI. Effects of periodontal therapy on phagocytic activity of peripheral blood neutrophils – evidence for an extrinsic cellular defect. Oral Health Prev. Dent. 2012; Vol. 10: 195–203.
13. Mariano FS, Campanelli AP, Nociti FH. et al. Antimicrobial peptides and nitric oxide production by neutrophils from periodontitis subjects. Braz. J. Med. Biol. Res. 2012; Vol. 45: 1017–1724.
14. Chapple IL, Matthews JB, Wright HJ, et al. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22914919> // Infect. Immunol. 2012; Vol. 21: 250-60.
- "Institut stomatologi`yi NAMN Ukrayini". Odesa, 2015; 20. (Ukrainian)
3. Chubi`j I`Z, Rozhko MM. Li`kuvannya generalizovanogo parodontitu pochatkovogo stupenya rozvitku v osi`b, yaki` prozhivayut` na ekologi`chno zabrudnenikh teritori`yakh prikarpattya. Ukrayins`kij stomatologi`chnij al`manakh. 2015; # 6: 5-7. (Ukrainian)
4. Lobejko VV, Iordanishvili AK, Maly`shev ME. Vozrastnaya kharakteristika immunologicheskikh pokazatelej slyuny` u vzrosly`kh lyudej. Kubanskij nauchny`j mediczinskij vestnik. 2015; # 1 (150): 74-79. (Russian)
5. Balmasova IP, Shestakova IV, Yushhuk ND. Sovremennye metody` laboratornoj diagnostiki i biomarkery` infekcionno-vospalitel`ny`kh zabolevanij polosti rta na primere khronicheskogo parodontita. Rossijskaya stomatologiya. 2013; # 2: 35-41. (Russian)
6. Rumyanczev VA, Denis AG, Suvorova IV. Mekhanizmy` fagocitarnoj zashhity` parodonta (obzor literatury`). Verkhnevolzhskij mediczinskij zhurnal. 2013; T. 11. # 2: 26 – 32. (Russian)
7. E`ndogenny`e antimikrobny`e peptidy` i belki. Available at: http://www.rusmedserv.com/files/labdiag/35_AMP.pdf : 368-369.
8. Lomova AS, Prokhodnaya VA, By`kov IM. Laktoferrin rotovoj zhidkosti kak marker aktivnosti kariesa zubov u beremenny`kh zhenshhin. Mediczinskij vestnik severnogo kavkaza. 2016; T.11. #3: 431-434. (Russian)
9. Shodieva ShSh, Alimov AS, Khadzhimetov AA. Kharakter izmenenij belka ostroj fazy` – laktoferrina v slyune pri parodontite razlichnoj stepeni. Mezhdunarodny`j zhurnal prikladny`kh i fundamental`ny`kh issledovanij. 2015; 8 (4): 694-696. (Russian)
10. Pinegin BV, Pinegin VB. Rol` antimikrobного peptida LL – 37 v razvitii autoimmunnogo proczessa pri psoriaze. Immunologiya, allergologiya, infektologiya. 2013; # 1: 6-12. (Russian)
11. Rivera LEC, Ramos AP, Cabrera SM. Innovative study on lactoferrin in periodontal disease. Revista Odontologica Mexicana. 2011; Vol. 15, # 4: 231–237.
12. Carneiro VM, Bezerra AC, Guimaraes Md, MunizJunqueira MI. Effects of periodontal therapy on phagocytic activity of peripheral blood neutrophils – evidence for an extrinsic cellular defect. Oral Health Prev. Dent. 2012; Vol. 10: 195–203.
13. Mariano FS, Campanelli AP, Nociti FH. et al. Antimicrobial peptides and nitric oxide production by neutrophils from periodontitis subjects. Braz. J. Med. Biol. Res. 2012; Vol. 45: 1017–1724.
14. Chapple IL, Matthews JB, Wright HJ, et al. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22914919> // Infect. Immunol. 2012; Vol. 21: 250-60.

References

1. Den`ga OV, Gavrishhuk AV. Stomatologicheskij status rabochikh metallurgicheskogo proizvodstva. I`nnovaczi`yi v stomatologi`yi. 2014; # 2: 92-95. (Ukrainian)
2. Gavrishhuk AV. Obg`runtuvannya kompleksnoyi profi`laktiki osnovnikh stomatologi`chnikh zakhvoryuvan` u robi`tniki`v metalurgi`jnoyi promislovosti` [avtoref. dis. kand. med. nauk] DU

Стаття надійшла: 20.04.2020 року.

Резюме

Мета роботи – вивчити особливості антимікробного імунітету ротової порожнини жителів промислового регіону для оптимізації спеціальних програм профілактики основних стоматологічних хвороб.

Об'єкт і методи дослідження. Обстежено 178 пацієнтів віком від 21 до 50 років, які звернулися до Університетського стоматологічного центру Запорізького державного медичного університету.

Кількісне визначення маркерів у ротовій рідині проводили за допомогою стандартних наборів для імуноферментного аналізу відповідно до інструкцій фірм-виробників "Лактоферрин-стрип" ("ВекторБест"). Результат виражали в мкг/мл. Уміст кателіцидину LL-37 визначали методом імуноферментного аналізу з

використання набору реактивів фірми «NycultBiotechhuman LL-37 ELISA» (Нідерланди). Результат виражали в нг/мл.

Висновки. Установлено прямий зв'язок між концентрацією лактоферину в ротовій рідині й ступенем тяжкості захворювань тканин пародонта і зворотний зв'язок між умістом кателіцидину в ротовій рідині й активністю патологічного процесу.

Визначення лактоферину й кателіцидину в ротовій рідині пацієнтів зі шкідливими факторами виробництва дозволяє виявити ознаки патологічного процесу в порожнині рота.

Ключові слова: ротова рідина, лактоферин, кателіцидин, захворювання пародонта.

Резюме

Цель работы – изучить особенности антимикробного иммунитета полости рта у жителей промышленного региона для разработки специальных программ профилактики основных стоматологических болезней.

Объект и методы исследования. Обследовано 178 пациентов в возрасте от 21 до 50 лет, обратившихся в стоматологический центр Университетской клиники Запорожского государственного медицинского университета.

Количественное определение маркеров в ротовой жидкости проводили с помощью стандартных наборов для иммуноферментного анализа в соответствии с инструкциями фирм-производителей "Лактоферрин-стрип" («ВекторБест»). Содержание кателіцидина LL-37 определяли методом иммуноферментного анализа с использованием набора реактивов фирмы «NycultBiotechhuman LL-37 ELISA» (Нидерланды).

Выводы. Установлена прямая связь между концентрацией лактоферрина в ротовой жидкости и степенью тяжести заболеваний тканей пародонта и обратная связь между содержанием кателіцидина в ротовой жидкости и активностью патологического процесса.

Определение лактоферрина и кателіцидина в ротовой жидкости пациентов с вредными факторами производства позволяет выявить признаки патологического процесса в полости рта.

Ключевые слова: ротовая жидкость, лактоферрин, кателіцидин, заболевания пародонта.

UDC 616.314.16/.18-018.53-052:332.122-021.58]-07

MODERN DIAGNOSTICS METHODS OF NON-SPECIFIC PROTECTION OF PERIODONTAL TISSUES IN RESIDENTS OF THE INDUSTRIAL REGION

Samoilenko A.V.¹, Pavlov S.V.², Vozna I.V.²

"Dnipropetrovsk State Medical University Ukraine"¹, Dnipro, Ukraine

Zaporizhzhia State Medical University, Zaporizhzhia, Ukraine²

Summary

The aim of the article is to study the peculiarities of antimicrobial immunity of the oral cavity of the industrial region's inhabitants in order to optimize special preventive programs of major dental diseases.

The object and research methods. 178 patients was examined from 21 to 50 years old, who turned to the University Dental Center of Zaporizhzhia State Medical University. The study group consisted of 126 patients with generalized periodontitis of the initial (8), I (32), II (68) and III (18) degree of chronic course, complicated by harmful factors of manufacturing. The comparison group consisted of 32 patients with periodontitis (5), I (10), II (11) and III (6) degrees who did not work in adverse conditions. The control group consisted of 20 relatively healthy individuals aged from 19 to 25 years without signs of generalized periodontitis.

To study the factors of local immunity of the oral cavity, oral fluid was collected from each examined person, which was obtained without stimulation, spitting into sterile tubes. Then the oral fluid was centrifuged for 15 minutes at 8,000 rpm. The supernatant part of the oral liquid was poured into plastic tubes and stored at 30°C. The quantitative determination of markers in the oral fluid was performed by standard enzyme immunoassay kits according to the instructions of the "Lactoferrin-strip" ("VectorBest") manufacturers. The result was expressed in $\mu\text{g} / \text{ml}$. The content of cathelicidin LL-37 was determined by enzyme-linked immunosorbent assay using NycultBiotechhuman LL-37 ELISA (Netherlands) firm reagent kit-manufacturers. The result was expressed in $\mu\text{g} / \text{ml}$. Statistica 13.0 licensed number JPZ804I382130ARCN10-J was used to process the results.

The results of the study and their discussion. The hygienic condition in the examined patients of the study group was assessed as unsatisfactory: from 2.24 ± 0.5 to 2.99 ± 0.47 points depending on the age and length of service at the enterprise, but the PI and SBI values were increased.

It was found, that the lactoferrin level in the oral fluid was higher in the all patients with periodontitis, than the same index in comparison with healthy control group and consistently increased with increasing severity of the

process. In the patients' study group, working in hazardous conditions of production, the lactoferrin content has increased in the oral fluid relative to the level of the healthy patients was more pronounced in comparison with the patients, suffering of periodontal tissue disease, but do not work in harmful manufacturing conditions. Increased lactoferrin in the oral fluid in the steelmaking workers can be considered as a means of compensation, that provides protection of the oral mucosa from colonization of microorganisms.

In the steel industry workers, a statistically significant cathelicidin content decrease in the oral fluid was observed compared to healthy control patients' group. In the clinical group of the patients without adverse factors of production, the cathelicidin's concentration in the oral fluid was also reduced.

The increasing level of lactoferrin in the oral fluid in parallel with the cathelicidin's decrease in saliva are markers of the inflammatory phase, as well as the destructive phase of connective tissue.

Conclusions. Thus, our observations have established a direct relationship between the lactoferrin's concentration in the oral fluid and the severity of periodontal tissue diseases and the feedback between the cathelicidin's content in the oral liquid and the activity of the pathological process.

The determination of lactoferrin and cathelicidin in the oral fluid of the patients with harmful manufacturing factors allow us to identify the signs of pathological process in the oral cavity.

Key words: oral fluid, lactoferrin, cathelicidin, periodontal disease.

УДК 616.314-084:[616/71-002-074/-076:57.086]

Сидоренко О.О., Павлов С.В., Возний О.В.

ВИКОРИСТАННЯ МОЛЕКУЛЯРНО-БІОХІМІЧНИХ МАРКЕРІВ МЕТАБОЛІЗМУ КІСТКОВОЇ ТКАНИНИ ПРИ СКРИНІНГУ СТОМАТОЛОГІЧНОГО ЗДОРОВ'Я В НАСЕЛЕННЯ

Запорізький державний медичний університет, Запоріжжя, Україна

Нині науковий інтерес і стоматологів, і фахівців у галузі клінічної лабораторної діагностики пов'язаний із використанням ротової рідини як об'єкта діагностичної оцінки молекулярно-біохімічних показників при захворюваннях ротової порожнини. Загальновідомо, що ротова рідина має органічну й неорганічну складову. Неорганічна складова слини представлена макро- і мікроелементами, які можуть бути в складі різноманітних сполук або в іонізованій формі. Органічна частина представлена білками, вуглеводами, ліпідами, необхідними азотистими сполуками (сечовина, сечова кислота), вітамінами, гормонами, органічними й нуклеїновими кислотами [1; 2].

Варто зазначити, що 99 % органічних молекул, які циркулюють у плазмі, ідентифікуються в слині й відображають «регіональну направленість» патобіохімічних процесів. Вищевикладене визначає актуальність і перспективність використання слини в ролі біологічного середовища для визначення фізіологічних процесів і патологічних станів не тільки в ротовій порожнині, а й в організмі. У порівнянні з традиційним методом дослідження крові визначення показників у ротовій рідині має низку переваг: неінвазивність, атравматичність для пацієнта, відсутність стресу, характерного для венепункції; простіші умови зберігання й транспортування завдяки рідинному стану (на відміну від цілісної крові, що має властивість згортатися); можливість взяття біологічного матеріалу в необхідній кількості разів; відсутність необхідності у кваліфікованому персоналі й спеціальному обладнанні при забиранні ротової рідини [3-6].

Сьогодні не викликає сумнівів визначальна роль прозапальних агентів і каскаду патобіохімічних реакцій у процесах деструкції кісткової тканини.

Так, певну діагностичну цінність має лактоферин – поліфункціональний білок із сімейства трансферинів, який синтезується епітеліальними клітинами як один із компонентів імунної системи, наявних у різноманітних секреторних рідинах: секреті носових залоз, грудному молоці; так само важливим є й кателіцидин (LL-37) – антимікробний пептид, локалізований у нейтрофілах, шкірі, слизових, а також у слині [6]. Кілька наукових розвідок описують тісний зв'язок між рівнем LL-37 у слині й захворюваннями ротової порожнини. Зниження концентрації LL-37 у слині пацієнтів із подібними захворюваннями корелює із запальними хворобами тканин пародонта [7].

Крім того, на сьогодні доведена центральна роль матриксних металопротеїназ, остеокальцину в обміні білків сполучної тканини, а також у процесах резорбції й ремоделюванні кісткової тканини [8; 9].

Щороку провідні світові виробники діагностичних тест-систем розробляють нові набори для визначення різноманітних маркерів, у першу чергу методом імуноферментного аналізу. Також для визначення параметрів метаболізму в ротовій рідині використовуються традиційні спектрофотометричні, спектрофлуориметричні методи, методи електрохімілюмінесценції, газової хроматографії, імунохроматографії, мас-спектрометрії, кристалоскопії [1; 3; 5]. Аналіз баз даних, які створюються з метою розширення доступу клініцистів до інформації про компоненти ротової рідини, може сприяти пошуку нових маркерів хвороб.

Отже, запровадження біологічних маркерів у комплекс профілактичних оглядів стоматологічних пацієнтів є актуальним завданням сучасної стоматології й клінічної лабораторної діагностики. Особливе значення це має для стоматологічних пацієнтів, які живуть / працюють під впливом шкідливих хімічних факторів. Це детерміновано, перш за все, необхідністю усвідомлення патогенезу захворювань ротової порожнини, які поглиблюються за рахунок впливу різноманітних хімічних агентів на функціонально активні молекули метаболізму кісткової тканини. Крім того, запровадження біологічних маркерів суттєво важливе й для розробки інтегральних, інформативних критеріїв оцінки стану ротової порожнини, які ґрунтуються не лише на інструментальних і рентгенологічних, а й на лабораторних показниках.

Метою дослідження стало вивчення біологічних маркерів ротової рідини при скринінгу стоматологічного здоров'я в населення.

Матеріали і методи

Результати досліджень базуються на обстеженні 100 пацієнтів, що проводилося на базі стоматологічного центру ННМЦ «Університетська клініка ЗДМУ». Пацієнти були розподілені на дві групи: клінічну, яка складалася з 50 осіб, що працювали в шкідливих для здоров'я умовах (1 група), і контрольну групу з 50 пацієнтів, характер праці яких не пов'язаний зі шкідливою дією хімічних факторів (2 група). Пацієнти обох груп були віком від 30 до 45 років. З метою встановлення

показників норми для досліджуваних біологічних маркерів нами були відібрані соматично й стоматологічно здорові особи молодого віку (n=50) – (3 група). Забір ротової рідини проводили натщесерце в ранкові години шляхом спльовування в стерильну скляну пробірку. Біомасу центрифугували й зберігали при температурі 30⁰С, у дослідних зразках визначали кількість лактоферину (Lactoferrin) – («Нycult Biotech», Нідерланди), каталіцидину (Cathalicidin) – («Нycult Biotech», Нідерланди), MMP8 (Matrix Metalloproteinase-8). Аналіз здійснювали імуноферментним методом, що базується на використанні “сендвіч”-варіанта твердофазного імуноферментного аналізу. Процедура виконували на імуноферментному комплексі «ImmunoChem-2100» (США). Аналіз проводили в 96-ямоквих мікропланшетах, дно лунок яких було покрито моноклональними антитілами до відповідного молекулярного маркера. Зразки ротової рідини вносили до відповідних лунок мікропланшетів та інкубували протягом необхідного часу. Після етапів промивання реагенти видаляли з лунок мікропланшетів, вносили додаткові реагенти, які згодом вимивали. Аналіз проводили з додаванням колориметричного реагенту, результуючий сигнал вимірювали спектрофотометрично при 450 нм. Концентрацію дослідних показників виражали в нг/мл. [10]. Статистично результати опрацьовували за допомогою програми «Statistica 6,0» (пакет «StatStof Inc», USA, № ліцензій АХХR712D833214FAN5). Гіпотезу про нормальність розподілу показників, що досліджували, перевіряли з використанням критерію Шапіро-Уїлка (Shapiro-Wilk test). Для порівняння статистичних характеристик у різних групах використовували множинне порівняння за однофакторним дисперсійним аналізом Крускала-Уолліса (Kruskal-Wallis ANOVA), із попарним зіставленням за критерієм Уїтні-Манна (Whitney-Mann U test) [11].

Результати дослідження

Аналіз стану ротової порожнини пацієнтів обох клінічних груп показав наявність карієсу (у 100% пацієнтів 1 групи й у 80% пацієнтів 2 групи) і часткової адентії (у 75% пацієнтів 1 групи й у 60% пацієнтів 2 групи). На тлі вищезазначених патологічних змін пацієнти 1 і 2 груп мали захворювання тканин пародонта. Так, у 1 групі зміни спостерігались у 87% обстежених, а в пацієнтів 2 групи ці зміни були менш виражені й становили 67%.

Натомість у пацієнтів обох груп було встановлено статистично вірогідне підвищення вмісту в ротовій рідині лактоферину (у середньому на 81% і на 40% відповідно в 1 і 2 групах) і MMP8 (на 64% і на 24%), а також падіння концентрації каталіцидину (на 87% і на 42%) у порівнянні з пацієнтами 3 клінічної групи (табл. 1).

Крім того, виокремлено більш суттєве накопичення лактоферину й MMP8 у пацієнтів 1 групи порівняно з пацієнтами 2 клінічної групи і значне зниження (більш ніж на 68%) концентрації каталіцидину порівняно з пацієнтами 2 групи.

Таблиця 1
Уміст лактоферину, кателіцидину й MMP8 у ротовій рідині пацієнтів, що працювали в шкідливих для здоров'я умовах; пацієнтів, характер праці яких не пов'язаний зі шкідливим впливом хімічних факторів; стоматологічно здорових осіб

Клінічні групи	Лактоферин, нг/мл	Кателіцидин, нг/мл	MMP 8 нг/мл
1 група	97,35 [74,2; 129,3]	1,4 [0,5; 2,0]	2,42 [1,1; 3,5]
2 група	30,4 [21,5; 32,2]	4,5 [2,0; 6,1]	1,15 [0,4; 1,5]
3 група	18,23 [8,3; 23,4]	7,8 [2,7; 11,4]	0,87 [0,3; 1,2]

Установлені нами патобіохімічні зміни відображають патологічний процес у ротових порожнинах пацієнтів дослідних груп.

У сучасній практиці Lf використовується в ролі органоспецифічного маркера активації патологічного процесу з метою діагностування й прогнозування перебігу захворювань слизової й пародонта [12].

Водночас, зниження в ротовій порожнині кателіцидину LL37 відображає супресію місцевого імунітету в ній і розцінюється як патогенетичний ланцюг у прогресуванні хвороб слизової, пародонта, у тому числі карієсу зубів у пацієнтів.

Подібна динаміка кателіцидину в пацієнтів 1 групи, на наш погляд, пояснює інтенсивність розвитку хвороб ротової порожнини в пацієнтів цієї категорії. Так, під дією агресивних хімічних факторів гинуть нейтрофіли й макрофаги, унаслідок чого зменшується пул антимікробних пептидів, у тому числі й кателіцидину.

Дослідженнями Chen, X. et al. встановлено, що комбінований хімічний вплив викликає інактивацію позаклітинних секретованих дефензинів (антимікробні хатіонні амфіпатичні пептиди довжиною від 30 до 42 амінокислот із трьохнитковою β-пластинчастою структурою, яка містить три дисульфідні зв'язки) [13; 14]. Показано, що одночасно з а-дефензинами секретія кателіцидину LL-37 забезпечує активну функціональну синергію антимікробних пептидів. Для нейтралізації мікробів пептиди можуть синергічно діяти протеїнами, лізоцимами, а також із традиційними антибіотиками. Деякі антимікробні пептиди, окрім функціонування в якості хемокінів і залучення міграційних і циркуляторних клітин, прискорюють загоєння ран завдяки агіогенезу й епітеліальному відновленню [15].

Вищезазначене певною мірою пояснює і виражену клінічну картину в таких пацієнтів, і більш інтенсивні патобіохімічні процеси в ротовій порожнині. У дослідженнях останнього десятиліття розглядають матриксну металопротеїназу 8 (MMP8) як інтегральний біохімічний показник функціонального метаболізму кісткової тканини в ротовій рідині стоматологічних хворих [16; 17].

Наші дані також корелюють із цими роботами. Дисбаланс трансферинів і антимікробних факто-

рів у пацієнтів 1 групи більш виражений, ніж у пацієнтів 2 групи, в яких спостерігалось підвищення концентрації MMP8 у ротовій рідині (табл. 1).

Висновок

Отже, проведеними дослідженнями встановлено, що в пацієнтів, праця яких пов'язана із впливом шкідливих хімічних факторів, патологічні процеси в ротовій порожнині відбуваються інтенсивніше, а ушкодження тяжчі, ніж у пацієнтів, які працюють у безпечних умовах.

Ці патологічні процеси спостерігаються на тлі виражених патобіохімічних процесів у ротовій рідині (значне підвищення лактоферину й MMP8 на тлі зниження концентрації кателіцидину).

Наведені факти визначають актуальність і перспективність подальших досліджень згаданих молекулярних маркерів у плані фундаментального вивчення й розуміння патогенезу хвороб ротової порожнини в цієї категорії пацієнтів.

Крім того, ці показники можуть бути використані як незалежні маркери діагностики й скринінгу для забезпечення ефективності лікування хвороб ротової порожнини.

References

1. Uspenskaya OA, Trefilova OV. Effect of Bleaching on the Biochemical Composition of Oral Fluid and Dental Hard Tissues Structure. *Stomatologiya* 2018; 97 (5): 27-30.
2. Jason L. Brown, William Johnston, Christopher Delaney, Bryn Short, Mark C. Butcher et al. Polymicrobial Oral Biofilm Models: Simplifying the Complex. *J. Med Microbiol.* 2019; 68 (11): 1573-1584.
3. Sydorenko OO., Sydorenko AYul, Voznyi OV, Pavlov SV. Application potential of biomarkers in periodic dental screening protocol for patients working in harmful conditions. *Biological Markers in Fundamental and Clinical Medicine* 2018; 2 (2): 92-94.
4. Malon RS, Sadir S., Balakrishnan M, Córcoles EP. Saliva-based biosensors: noninvasive monitoring tool for clinical diagnostics. *Biomed Res.Int.* 2014; 2014: 5-25.
5. Paulo Henrique Braz-Silva, Mariana Lobo Bergamini, Andressa Pinto Mardegan, Catharina Simioni De Rosa, Bengt Hasseus et al. Inflammatory Profile of Chronic Apical Periodontitis: A Literature Review. *Acta Odontol. Scand.* 2019; 77 (3): 173-180.
6. Turkoglu O, Emingil G, Eren G, Atmaca H, Gingival Crevicular Fluid and Serum hCAP18/LL-37 Levels in Generalized Aggressive Periodontitis. *Clin. Oral. Investig.* 2017; 21 (3): 763-769.
7. Steintraesser L. Host defense peptides and their antimicrobial immunomodulatory duality. *Immunobiology.* 2011; 216 (3): 322-333.
8. Rathnayake N, Gieselmann, DR, Heikkinen, AM, Tervahartiala T, Sorsa T. Salivary et al. Point-of-Care diagnostics of MMP-8 in dentistry and medicine. *Diagnostics* 2017; 7(1): 3-12.
9. Oya Turkoglu, Cakal Candan, Efeoglu Emir Bozkurt The evaluation of periimplant sulcus fluid osteocalcin, osteopontin, and osteonectin levels in periimplant diseases. *Journal of periodontology* 2018; 89 (4): 418-423.
10. Allan VJ. Basic immunofluorescence. Protein localization by fluorescence microscopy: a practical approach: Oxford University Press, United Kingdom; 2000. 26p.
11. Ramsay J, Silverman B. Applied functional data analysis; methods and case studies: Springer, New York; 2020. 1398p.
12. Rivera LEC, Ramos AP, Cabrera SM. Innovative study on lactoferrin in periodontal disease. *Revista Odontologica Mexicana* 2011; 15 (4): 231-237.
13. Xuejun Chen, François Niyonsaba, Hiroko Ushio, Daiju Okuda, Isao Nagaoka, Shigaku Ikeda et al. Synergistic effect of antibacterial agents human beta-defensins, cathelicidin LL-37 and lysozyme against *Staphylococcus aureus* and *Escherichia coli*. *J. Dermatol. Sci.* 2005; 40 (2): 123-131.
14. Toshi Horie, Megumi Inomata, Takeshi Into OmpA-Like Proteins of *Porphyromonas gingivalis* Mediate Resistance to the Antimicrobial Peptide LL-37. *J. Pathog.* 2018; 2018: 1-7.
15. Bhat S, Milner S. Antimicrobial peptide in burn and sand wounds. *Curr. Protein Pept. Sci.* 2007; 8 (5): 506-509.
16. Karthikeyan Murthykumar, Sheeja Varghese, Vijayashree J. Priyadharsini Association of MMP8 (-799C/T) (rs11225395) gene polymorphism and chronic periodontitis. *Drug invention today* 2019; 11 (7): 1594-1597.
17. Lin Zhang, Xiue Li, Hong Yan and Lei Huang. Salivary matrix metalloproteinase (MMP)-8 as a biomarker for periodontitis A PRISMA-compliant systematic review and meta-analysis *Medicine (Baltimore)* [Internet]. 2018 Jan; 97 (3): e9642. Available from: https://journals.lww.com/md-journal/Fulltext/2018/01190/Salivary_matrix_metalloproteinase_MMP_8_as_a.33.aspx

Стаття надійшла: 26.04.2020 року

Резюме

Запровадження в комплекс профілактичних оглядів стоматологічних пацієнтів біологічних маркерів – актуальне завдання сучасної стоматології й клінічної лабораторної діагностики. Особливе значення воно має для стоматологічних пацієнтів, які живуть/працюють під впливом шкідливих хімічних факторів.

Проведено комплексне вивчення вмісту лактоферину, кателіцидину й MMP8 у ротовій рідині 50 пацієнтів, що працювали в шкідливих для здоров'я умовах (1 група), і 50 пацієнтів, характер праці яких не пов'язаний зі шкідливою дією хімічних факторів (2 група).

Дослідженнями встановлено, що в пацієнтів, праця яких пов'язана із впливом шкідливих хімічних факторів, інтенсивніше відбуваються патологічні процеси в ротовій порожнині, а ушкодження тяжчі, ніж у пацієнтів, умови праці яких безпечні. Ці патологічні процеси спостерігаються на тлі виражених патобіохімічних процесів у ротовій рідині (значне підвищення лактоферину й MMP8 на тлі зниження концентрації кателіцидину).

Ключові слова: лактоферин, кателіцидин, MMP8, ротова рідина, пацієнти, які працюють у шкідливих для здоров'я умовах.

Резюме

Внедрение биологических маркеров в комплекс профилактических осмотров стоматологических пациентов является актуальной задачей современной стоматологии и клинической лабораторной диагностики. Особое значение оно имеет для стоматологических пациентов, которые проживают либо работают под воздействием вредных химических факторов.

Проведено комплексное изучение содержания лактоферрина, кателицидина и MMP8 в ротовой жидкости 50 пациентов, которые работали во вредных для здоровья условиях (1 группа), и 50 пациентов, характер труда которых не связан с вредным воздействием химических факторов (2 группа).

Исследованиями показано, что у пациентов, работающих под воздействием вредных химических факторов, более интенсивно протекают патологические процессы в ротовой полости, повреждения более значимые, в сравнении с пациентами, работающими без воздействия вредных факторов. Данные процессы протекали на фоне выраженных патобиохимических процессов в ротовой полости (значительный прирост лактоферрина и MMP8 на фоне снижения концентрации кателицидина).

Ключевые слова: лактоферрин; кателицидин, MMP8, ротовая жидкость, пациенты, работающие во вредных для здоровья условиях.

UDC 616.314-084:[616/71-002-074/-076:57.086]

THE USE OF MOLECULAR AND BIOCHEMICAL MARKERS OF BONE METABOLISM FOR SCREENING OF DENTAL HEALTH OF THE POPULATION

Sydorenko O.O., Pavlov S.V., Voznyi O.V.

State Medical University, Zaporizhzhia, Ukraine

Summary

At present, the research interests of both dentists and clinical laboratory diagnosticians lie in the field of using oral fluid as an object of diagnostic estimation of molecular and biochemical markers in oral cavity diseases. It is commonly known that oral fluid has both organic and non-organic components. Non-organic components of saliva are represented by macro- and microelements that can be parts of various compounds or stay in the ionized form. Organic components are represented by proteins, carbohydrates, lipids, essential nitrogenous compounds (urea and uric acid), vitamins, hormones, organic and nucleic acids.

Compared with the traditional method of blood testing, the identification of markers in the oral fluid has several advantages. They are non-invasiveness, atraumatic character for the patient, the absence of stress typical of venipuncture; simpler conditions of storage and transportation due to the liquid state (unlike whole blood, which tends to coagulate); being able to take biological material an unlimited number of times; no need for qualified personnel and special equipment when taking oral fluid.

The introduction of biological markers into the complex of dental checkups is one of the topical tasks of modern dentistry and clinical laboratory diagnostics. This is particularly important for those dental patients whose living or working conditions are accompanied by harmful chemical factors.

The authors have performed complex research of lactoferrin, cathelicidin, and MMP8 present in the oral fluid of 50 patients who worked under harmful conditions (group 1), and of other 50 patients whose work is not associated with the harmful influence of chemical factors (group 2). The oral fluid was collected on an empty stomach in the morning by spitting into a sterile glass tube. The biomass was centrifuged and stored at 300C, and the amount of lactoferrin (Hycto Biotech, the Netherlands), cathelicidin (Hycult Biotech, the Netherlands), and MMP8 (Matrix Metalloproteinase-8) was determined in the test samples. The analysis was performed by enzyme-linked immunosorbent assay based on the use of a "sandwich" variant of solid-phase enzyme-linked immunosorbent assay. The procedure was performed on the enzyme-linked immunosorbent assay ImmunoChem-2100 (USA). The analysis was performed in 96-well microplates, the bottom of the wells was covered with monoclonal antibodies to the corresponding molecular marker.

The analysis of the oral cavity condition in patients of both groups demonstrated the presence of caries (100 % of group 1 patients, 80% of group 2 patients) and partial adentia (75% of group 1 patients, 60% of group 2 patients). Secondary to the above-mentioned abnormalities, group 1 and 2 patients had periodontal diseases. Such abnormalities were registered in 87% of group 1 patients; in group 2 patients, such changes were less explicit and were present in 67% of the patients. On the contrary, it was established that the patients of both groups presented with a statistically significant increase of lactoferrin in the oral fluid (on average, 81% and 40% higher, respectively, in groups 1 and 2) and MMP8 (64% and 24% higher), as well as a decrease in cathelicidin concentration (87% and 42% lower) in comparison with the patients of group 3.

The established pathological biochemical changes indicate pathological processes in the oral cavities of the research groups of patients.

In modern practice, Lf is used as an organ-specific marker of the activation of a pathological process to di-

agnose and predict the course of mucosal and periodontal diseases. At the same time, the decrease in oral cathelicidin LL37 reflects the suppression of local immunity in the oral cavity and is regarded as a pathogenic chain in the progression of diseases of the mucosa, periodontium, including dental caries in patients. Similar dynamics of cathelicidin in group 1 patients, in our opinion, explains the intensity of oral disease development in this category of patients. Thus, neutrophils and macrophages die under the action of aggressive chemical factors, as a result of which the pool of antimicrobial peptides, including cathelicidin, decreases.

The present markers determine the topicality and great potential of further research of the given molecular markers for both fundamental investigations and understanding the pathogenesis of oral cavity diseases in this category of patients. Besides, these indices can be used as independent markers for diagnosis, screening, and effective treatment of oral cavity diseases.

Keywords: lactoferrin, cathelicidin, MMP8, oral fluid, patients working under harmful conditions.

УДК 616.31-002-06:615:[547.964.4+577.112.6].017-092.9

Силенко Г.М., Беліков О.Б., Белікова Н.І., Хребор М.В., Силенко Ю.І.

ВПЛИВ ПОЛІПЕПТИДНОГО ПРЕПАРАТУ НА СТРУКТУРНО-ФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН ПАРОДОНТА ПРИ АД'ЮВАНТНОМУ ПАРОДОНТИТІ (ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ)

Українська медична стоматологічна академія, Полтава, Україна

Питання генералізованого пародонтиту в наш час стоїть особливо гостро, враховуючи його поширеність і наслідки. За різними даними [1-5], поширеність ГП становить 88-100% у дорослого населення. Патофізіологічною основою захворювання є процес запалення з вираженою деструкцією опорних тканин зубощелепного апарату, що має значний негативний вплив не лише на процес жування їжі, а й на соматичний і психоемоційний стан хворого. Незважаючи на сучасні стоматологічні технології, поширеність пародонтиту в людей не знижується, що в сукупності зі зниженням функції зубощелепного апарату й передчасною втратою зубів знижує якість життя хворих і їхню соціальну адаптацію [5; 6].

У зв'язку з високою поширеністю захворювань тканин пародонта пошук методів патогенетичної терапії, до яких належить терапія з використанням поліпептидних препаратів, є актуальним.

Мета – дослідження показників клітинного й гуморального імунітету, неспецифічної резистентності, вільнорадикального окислення ліпідів і тромбоцитоактивних властивостей тканин пародонта у тварин з ад'ювантним пародонтитом.

Матеріали і методи

В експерименті на моделях пародонтиту обґрунтували можливість застосування поліпептид-

них препаратів для лікування цієї хвороби.

Ад'ювантний пародонтит відтворювали за методикою А.М. Камінського [7], імунізуючи щурів гомологічною тканиною пародонта в суміші з ад'ювантом Фрейнда у співвідношенні 1:1. Курс складався з чотириразового введення суміші дозою 0,2 мл на тварину внутрішньом'язово з тижневим інтервалом. Імунізація не приводила до зміни розвитку й поведінки щурів. Через місяць після імунізації в піддослідних тварин виникали симптоми, характерні для генералізованого пародонтиту в людей. Вони проявлялись у вигляді утворення ясенних кишень, резорбції альвеолярної кістки, рухомості й випаданні зубів [8].

Індукція ад'ювантного пародонтиту в експериментальних тварин призводила до значного зростання процесів перекисного окислення ліпідів у тканинах пародонта й зниження активності СОД і каталази. У тварин з ад'ювантним пародонтитом, яким вводили пародонтальні поліпептиди, спостерігається зменшення реакцій ПОЛ у порівнянні з хворими. Зокрема знижується рівень ТБК-активних продуктів на 40,9 %, хоча рівень накопичення МДА в процесі інкубації знизився незначно. Привертає увагу й те, що в цій групі тварин підвищувалась активність АО ферментів, яка у хворих була різко знижена (табл. 1)

Таблиця 1
Вплив пародонтиліну на деякі показники вільнорадикального окислення ліпідів у тканинах пародонта у тварин з ад'ювантним пародонтитом

Показники, що вивчались	Стат. показн.	Групи тварин		
		Інтактні (n=10)	з пародонтитом (n=10)	Ліковані (n=10)
Рівень ТБК-активних продуктів до інкубації (мкмоль/г)	M ±M p ¹ p ²	16,20 0,35	24,40 0,47 < 0,001	14,40 0,21 < 0,01 < 0,001
Рівень ТБК-активних продуктів через 1,5 год інкубації (мкмоль/г)	M ±M p ¹ p ²	22,35 0,28	32,45 0,50 < 0,001	23,80 0,44 < 0,01 < 0,001
Накопичення МДА в процесі інкубації (мкмоль/г)	M ±M p ¹ p ²	6,15 0,43	8,41 0,65 < 0,01	9,40 0,39 < 0,01 > 0,05
СОД (у.од.)	M ±M p ¹ p ²	0,87 0,05	0,60 0,04 < 0,01	1,100,06 < 0,01 < 0,01
Каталаза (КП) (у.од.)	M ±M p ¹ p ²	1,34 0,09	1,20 0,05 > 0,05	1,70 0,04 < 0,01 < 0,01

Примітки: 1. p¹ – вірогідність показників між інтактними й дослідними тваринами;
2 p² – вірогідність показників між хворими й пролікованими тваринами.

Значні зміни стану ВРО ліпідів спостерігались і в крові тварин. Реакції перекисного окислення достовірно знижувались, але не так значно, як у тканинах пародонта. Так, спонтанний гемоліз еритроцитів був нижче на 14,2 %, рівень ТБК-активних

продуктів – на 39,4 %, МДА – на 34,9 %. Спостерігалось підвищення активності СОД і каталази, а також зниження концентрації церулоплазміну на 40,4 %, що свідчить про ліквідацію реакції запалення після введення поліпептидів (табл.2).

Таблиця 2
Вплив пародонтиліну на деякі показники вільнорадикального окислення ліпідів у крові тварин з ад'ювантним пародонтитом

Показники, що вивчались	Стат. показн.	Групи тварин		
		інтактні (n=10)	з пародон-титом (n=10)	ліковані (n=10)
Рівень ТБК-активних продуктів до інкубації (мкмоль/л)	М		3,66	2,22
	±м	0,31	0,11	0,12
	p ¹	0,06	< 0,001	< 0,001
	p ²			< 0,001
Рівень ТБК-активних продуктів через 1,5 год інкубації (мкмоль/л)	М		4,95	3,10
	±м	1,07	0,08	0,15
	p ¹	0,05	< 0,001	< 0,001
	p ²			< 0,001
Накопичення МДА в процесі інкубації (мкмоль/л)	М		1,31	0,84
	±м	0,76	0,126	0,2
	p ¹	0,02	< 0,01	> 0,05
	p ²			< 0,01
Спонтанний гемоліз еритроцитів (% гемолізу)	М		7,55	6,48
	±м	5,77	0,19	0,51
	p ¹	0,20	< 0,01	> 0,05
	p ²			< 0,05
СОД (у.од.)	М		1,59	2,21
	±м	1,80	0,04	0,04
	p ¹	0,035	< 0,01	< 0,01
	p ²			< 0,001
Каталаза (КІ) (у.од.)	М		0,61	1,14
	±м	0,88	0,028	0,10
	p ¹	0,04	< 0,01	< 0,01
	p ²			< 0,01
Церулоплазмін (мг/л)	М		281,40	167,46
	±м	158,40	18,20	6,90
	p ¹	4,50	< 0,01	> 0,05
	p ²			< 0,01

Отже, під впливом застосованого комплексу поліпептидів пародонта спостерігається зниження рівня реакцій ВРО ліпідів, що призводить до зменшення деструкції мембран клітин, запальної реакції, створює виражений терапевтичний ефект.

При вивченні стану мікроциркуляторного гемостазу нами встановлено, що при розвитку у тварин ад'ювантного пародонтиту знижується антиагрегаційна активність тканин пародонта. Це може бути причиною мікроциркуляторних розладів, розвитком ішемії й призводити до порушення

трофіки тканин пародонта. У зв'язку з цим ми вирішили дослідити антиагрегаційні властивості пародонта після введення пародонтиліну.

Лікування тварин пародонтиліном супроводжувалось підвищенням антиагрегаційних властивостей тканин пародонта. Це підтверджується такими показниками агрегатограми: зменшується кут агрегації на 31,8 %, оптична густина – на 29 %; збільшується час агрегації на 42,9 % у порівнянні з групою тварин з ад'ювантним пародонтитом (табл. 3).

Таблиця 3
Вплив пародонтиліну на тромбоцитоактивні властивості тканин пародонта тварин з ад'ювантним пародонтитом

Показники, що вивчалися	Стат. показн.	Контроль плазми	Групи тварин		
			інтактні (n=10)	з пародонтитом (n=10)	ліковані (n=10)
Кут агрегації тромбоцитів (градус)	M ±M p ¹ p ² p ³	44,90 0,77	53,70 1,80 < 0,01	61,40 0,60 < 0,01 < 0,01	41,90 1,10 > 0,05 < 0,01 < 0,01
Час агрегації тромбоцитів (хв)	M ±M p ¹ p ² p ³	17,60 0,61	16,70 0,80 > 0,05	11,90 0,50 < 0,01 < 0,01	18,0 0,55 > 0,05 < 0,01 < 0,001
Зміна оптичної густини (%)	M ±M p ¹ p ² p ³	30,40 0,68	34,0 1,10 < 0,01	39,60 0,51 < 0,01 < 0,01	28,10 0,74 < 0,05 < 0,01 < 0,01
САТ (%)	M ±M p ¹ p ² p ³	70,40 1,80	77,0 2,60 < 0,05	83,10 0,46 < 0,001 < 0,05	67,31 1,46 > 0,05 < 0,01 < 0,001

Наші дані вказують, що після введення пародонтиліну змінюється стан мікроциркуляторного гемостазу, показники агрегатограми наближаються до показників інтактних тварин, достовірно не відрізняючись від них. У зв'язку з цим зникає можливість виникнення тромбозів і порушення трофіки в тканинах пародонта.

При ад'ювантному пародонтиті нами було встановлено, що у тварин розвивається синдром ДВЗ крові, який є патогенетичним фактором у розвитку патологічного стану тканин пародонта, оскільки призводить до збільшення метаболічних

розладів за рахунок погіршення реологічних властивостей крові. Уведення пародонтиліну створило виражений ефект на стан показників згортання крові й фібринолізу. Так, ми спостерігали достовірне збільшення часу рекальцифікації, тромбінового, протромбінового часу. Якщо при захворюванні спостерігається значне збільшення часу еуглобулінового фібринолізу, то при лікуванні цей показник стає меншим на 69,4 %, із крові зникають продукти паракоагуляції й знижується концентрація продуктів деградації фібрину (табл.4).

Таблиця 4
Вплив пародонтиліну на показники згортання крові й фібринолізу при ад'ювантному пародонтиті

Показники, що вивчалися	Стат. показн.	Групи тварин		
		інтактні (n=10)	з пародонтитом (n=10)	ліковані (n=10)
Час рекальцифікації плазми (с)	M ±M p ¹ p ²	63,60 1,12	42,25 2,66 < 0,01	76,42 1,66 < 0,01 < 0,01
Тромбіновий час (с)	M ±M p ¹ p ²	30,10 0,66	26,50 1,45 < 0,05	38,57 1,26 < 0,01 < 0,01
Протромбіновий час (с)	M ±M p ¹ p ²	19,30 0,39	17,44 0,50 < 0,05	23,20 0,57 < 0,01 < 0,01
АЧТЧ (с)	M ±M p ¹ p ²	45,10 0,39	32,50 0,77 < 0,01	41,86 0,62 < 0,01 < 0,01

Продовження таблиці 4

Етаноловий тест (у.од.)	M ±m p ¹ p ²	0	3,25 0,49 < 0,01	0 > 0,05 < 0,01
Протамінсульфатний тест (у.од.)	M ±m p ¹ p ²	0	3,40 0,40 < 0,01	0 > 0,05 < 0,01
Фібриноліз еуглобуліновий (хв)	M ±m p ¹ p ²	140,50 4,07	230,20 2,20 < 0,01	130,20 2,28 < 0,1 < 0,01
ПДФ (мг/л)	M ±m p ¹ p ²	1,80 0,19	8,80 0,76 < 0,01	3,30 0,41 < 0,05 < 0,01

Отже, якщо індукція ад'ювантного пародонтиту супроводжувалась розвитком ДВЗ крові, що призводить до порушення трофіки, виникнення кровоточивості в тканинах пародонта, то введення пародонтиліну нормалізує показники гемостазу й фібринолізу; клінічно спостерігали зменшення кровоточивості з тканин пародонта.

Оскільки для пародонтиту характерні патогномічні зміни стану імунітету, неспецифічної резистентності організму, що особливо стосується аутоімунного пародонтиту, ми дослідили ці показни-

ки. Як відомо, індукція ад'ювантного пародонтиту призводить до зміни показників імунітету. Лікування тварин супроводжувалось збільшенням показників імунітету, що проявлялось підвищенням Т- і В-лімфоцитів і титру Ig G. В імунограмі тварин спостерігали значне зменшення титру аутоантитіл до тканин пародонта і циркулюючих імунних комплексів, а також підвищення неспецифічної резистентності організму, яку оцінювали за НСТ-тестом, до рівня інтактних тварин (табл. 5).

Таблиця 5
Вплив пародонтиліну на деякі показники імунітету й неспецифічної резистентності при ад'ювантному пародонтиті

Показники, що вивчались	Стат. показн.	Групи тварин		
		інтактні (n=10)	з пародонтитом (n=10)	ліковані (n=10)
Т-лімфоцити (%)	M ±m p ¹ p ²	16,30 1,63	8,10 1,20 < 0,01	18,22 1,42 > 0,05 < 0,01
В-лімфоцити (%)	M ±m p ¹ p ²	20,0 0,51	12,40 1,20 < 0,01	19,73 1,32 > 0,05 < 0,01
Відносний уміст Ig G (%)	M ±m p ¹ p ²	19,05 0,44	12,10 0,26 < 0,01	18,24 0,28 > 0,05 < 0,01
НСТ - тест (СЦК)	M ±m p ¹ p ²	0,30 0,01	0,10 0,01 < 0,01	0,32 0,01 > 0,05 < 0,01
ЦІК (%)	M ±m p ¹ p ²	100,0 2,40	180,0 1,90 < 0,01	100,0 2,20 > 0,05 < 0,01
Титр аутоантитіл (бали)	M ±m p ¹ p ²	4,84 0,91	12,30 0,46 < 0,01	6,21 0,32 < 0,05 < 0,01

Отримані результати свідчать, що лікування пародонтиліном хворих тварин покращує показники клітинного, гуморального імунітету й неспецифічної резистентності організму і про наявність вираженого імуномодуючого ефекту пародонтиліну. Установлений раніше взаємозв'язок між системами згортання крові, ПОЛ, імунітету, неспецифічної резистентності організму підтверджується в цих експериментальних дослідженнях. Якщо індукція пародонтиту в першу чергу пов'язана з аутоімунними процесами, що призводить до порушення гомеостазу, то введення пародонтиліну створює модулюючий ефект і щодо імунітету, і щодо показників перекисного окислення ліпідів, мікроциркуляторного й коагуляційного гемостазу й викликає виражений клінічний ефект у тканинах пародонта. У тварин виявляли регрес стоматологічної симптоматики, зникали ознаки запалення пародонта, кровоточивість, набряк, зменшувалась рухомість зубів.

Наведені дані свідчать про високу терапевтичну ефективність препаратів тимуса в лікуванні генералізованого пародонтиту. Актуальними залишаються дослідження в цій сфері.

Список літератури

1. Иорданишвили АК. Заболевания эндодонта, пародонта и слизистой оболочки полости рта. М.:МЕДпресс-информ;2008.344с.
2. Царев ВН, Плахтий ЛЯ, Зуева ИА. Диагностика хронического генерализованного пародонтита молекулярно генетическими и иммунологическими методами. Москва;2004.48 с.
3. Мазур ІП, Поворознюк ВВ, Новошицький ВС. Особливості клініко-рентгенологічного перебігу генералізованого пародонтиту у пацієнтів молодого віку залежно від рівня вітаміну D. Проблеми остеології.2016;Т.19;2:25-9.
4. Борисенко АВ. Вплив захворювань пародонта на загальний стан організму. Здоров'я суспільства.2013;1:32-7.
5. Антоненко МЮ. Наукове обґрунтування сучасної стратегії профілактики захворювань пародонта в Україні [автореферат]. Полтава;2012.40 с.
6. Павленко ОВ, Антоненко МЮ, Сидельников ПВ. Планування лікувально-профілактичної допомоги хворим на генералізований пародонтит на основі оцінки ризику ураження пародонту. Современная стоматология.2009;1:56-60.
7. Морозов ВГ, Хавинсон ВХ. Выделение из костного мозга, лимфоцитов и тимуса полипептидов, регулирующих процессы межклеточной кооперации в системе иммунитета. Докл. АН СССР;1981. Т.261(1):235239.
8. Морозов ВГ, Хавинсон ВГ, Малинин ВВ. Пептидные тимомиметики. СПб.:Наука.2000.158с.

References

1. Iordanishvili AK. Zabolevaniya endodonta, parodonta i slizistoj obolochki polosti rta. M.:MEDpress-inform;2008.344s. (Russian)
2. Czarev VN, Plakhtij LYa, Zueva IA. Diagnostika khronicheskogo generalizovannogo parodontita molekulyarno geneticheskimi i immunologicheskimi metodami. Moskva;2004.48 s.(Russian)
3. Mazur IP, Povoroznyuk VV, Novoshicz'kij VYe. Osoblivosti` kliniko-rentgenologichnogo perebigu generalizovanogo parodontitu u pacziyentiv molodogo viku zalezno vid rivnya vitaminu D. Problemi osteologiyi.2016;T.19;2:25-9. (Ukrainian)
4. Borisenko AV. Vpliv zakhvoryuvan` parodonta na zagalnij stan organizmu. Zdorovya suspilstva.2013;1:32-7. (Ukrainian)
5. Antonenko MYu. Naukove obgruntuвання sучasnoyi strategiyi profilaktiki zakhvoryuvan` parodonta v Ukrayini [avtoreferat]. Poltava;2012.40 s. (Ukrainian)
6. Pavlenko OV, Antonenko MYu, Sidelnikov PV. Planuvannya likuvalno-profilaktichnoyi dopomogi khvorim na generalizovaniy parodontit na osnovi oczinki riziku urazhennya parodontu. Sovremennaya stomatologiya.2009;1:56-60.(Ukrainian)
7. Morozov VG, Khavinson VKh. Vydelenie iz kostnogo mozga, limfocytov i timusa polipeptidov, reguliruyushhikh procsessy mezhkletchnoj kooperaczii v sisteme immuniteta. Dokl. AN SSSR;1981.T.261(1):235239.(Russain)
8. Morozov VG, Khavinson VG, Malinin VV. Peptidnye timomimetiki. SPb.:Nauka.2000.158s. (Russian)

Стаття надійшла: 25.03.2020 року

Резюме

Проведені дослідження свідчать, що лікування хворих тварин поліпептидним препаратом покращує показники антиоксидантного захисту в тканинах пародонта, клітинного, гуморального імунітету й неспецифічної резистентності організму; покращуються реологічні властивості крові й показники гемостазу. У тварин виявляли регрес стоматологічної симптоматики, зникали ознаки запалення пародонта, кровоточивість, набряк, зменшувалась рухомість зубів.

Наведені дані свідчать про високу терапевтичну ефективність препаратів тимуса в лікуванні генералізованого пародонтиту. Актуальними залишаються дослідження в цій сфері.

Ключові слова: генералізований пародонтит, ад'ювантний пародонтит, поліпептидні препарати.

Резюме

Проведенные исследования показывают, что лечение больных животных полипептидным препаратом приводит к улучшению показателей антиоксидантной защиты в тканях пародонта, клеточного, гуморального иммунитета и неспецифической резистентности организма; улучшаются реологические свойства крови и показатели гемостаза. У животных выявляли регресс стоматологической симптоматики, исчезали признаки воспаления пародонта, кровоточивость, отек, уменьшалась подвижность зубов.

Приведенные данные свидетельствуют о высокой терапевтической эффективности препаратов тимуса в лечении генерализованного пародонтита. Актуальными остаются исследования в этой сфере.

Ключевые слова: генерализованный пародонтит, ад'ювантний пародонтит, полипептидные препараты.

UDC 616.31-002-06: 615: [547.964.4 + 577.112.6] .017-092.9

THE INFLUENCE OF A POLYPEPTIDE PREPARATION ON A STRUCTURAL-FUNCTIONAL STATE PERIODONT IN ADJUVANT PERIODONITIS (EXPERIMENTAL RESEARCH)

Silenko G.M., Belikov O.B., Belikova N.I., Khrebor M.V., Silenko Y.I.

Ukrainian Medical Stomatological Academy, Poltava, Ukraine

Summary

The aim of this article is to study the indices of cellular, humoral immunity and nonspecific resistance, indices of free radical lipid oxidation and thrombocytoactive properties of periodontal tissues in animals with adjuvant periodontitis.

In our study, adjuvant periodontitis was reproduced by the method of A.M. Kaminsky, immunizing rats with a homologous periodontal tissue in admixture with a Freund's adjuvant in a 1: 1 ratio. The course consisted of four single injections of 0.2 ml per animal intramuscularly at weekly intervals. Immunization did not lead to changes in the development and behavior of rats. One month after immunization, experimental animals experienced symptoms characteristic of generalized periodontitis in humans. They were manifested in the form of gums, resorption of alveolar bone, mobility and tooth loss.

The induction of adjuvant periodontitis in experimental animals led to a significant increase in lipid peroxidation processes in periodontal tissues and a decrease in SOD and catalase activity. In animals with adjuvant periodontitis, which have been injected with periodontal polypeptides, there is a decrease in the reactions of GF compared with patients. In particular, there was a 40.9% decrease in the level of TBK-active products, although the level of MDA accumulation in the incubation process had not decreased significantly. It is noteworthy that in this group of animals increased activity of AO enzymes, which in patients was sharply reduced.

Significant changes in the BPO lipid state were also observed in the blood of animals. The peroxidation reactions were significantly reduced, but not as significantly as in periodontal tissues. In particular, spontaneous erythrocyte hemolysis was lower by 14.2%, the level of TBK-active products by 39.4%, and MDA by 34.9%. An increase in the activity of SOD and catalase was observed, as well as a 40.4% decrease in the concentration of ceruloplasmin, which testifies to the elimination of the inflammatory response upon introduction of polypeptides.

The treatment of animals with periodontylline was accompanied by an increase in the anti-aggregation properties of periodontal tissues. This is confirmed by the following indicators of the aggregate: the angle of aggregation is reduced by 31.8%, the optical density by 29%, the aggregation time is increased by 42.9% compared with the group of animals with adjuvant periodontitis.

The introduction of parodontilin had a pronounced effect on the condition of blood clotting and fibrinolysis. We observed a significant increase in recalcification time, thrombin, prothrombin time. If the disease has a significant increase in the time of euglobulin fibrinolysis, then in the treatment of this indicator becomes less by 69.4%, the products of para-coagulation disappear from the bloodstream and the concentration of fibrin degradation products decreases.

The treatment of animals was accompanied by an increase in immunity, which was manifested by an increase in T and B lymphocytes and Ig G. titer.

Studies have shown that the treatment of diseased animals with a polypeptide drug leads to an improvement in the cellular, humoral immunity and nonspecific resistance of the organism, as well as the presence of a pronounced immunomodulatory effect of periodontin. The previously established relationship between blood clotting systems, sex, immunity, nonspecific resistance of the organism is confirmed in these experimental studies. If the induction of periodontitis is primarily associated with autoimmune processes, leading to impaired homeostasis, then the introduction of periodontin has a modulating effect on both immunity and indicators of lipid peroxidation and microcirculatory and coagulative hemostasis. In animals, regression of dental symptoms was noted, signs of periodontal inflammation, bleeding, swelling disappeared, and tooth mobility decreased.

These data indicate the high therapeutic efficacy of thymic drugs in the treatment of generalized periodontitis. Research in this area remains relevant.

Key words: generalized periodontitis, adjuvant periodontitis, polypeptide preparations.

УДК 616.314-089.23-06-037-084

*Удод О. А., Костенко Р. С.***КЛІНІЧНА ОЦІНКА ВІДНОВЛЕНЬ ЕНДОДОНТИЧНО ПРОЛІКОВАНИХ ЗУБІВ**

Донецький національний медичний університет, Краматорськ, Україна

*Робота є фрагментом НДР кафедри стоматології №1 Донецького національного медичного університету «Клініко-лабораторне обґрунтування удосконалення технологій діагностики, лікування, прогнозування та профілактики стоматологічних захворювань» (№ державної реєстрації 0119 У 001447).***Вступ**

Реставраційні матеріали світлового затвердіння, за допомогою яких відновлюють зруйновані зуби, давно займають провідне місце в повсякденній клінічній практиці майже всіх лікувальних закладів будь-якої форми власності. Їх широке використання цілком обґрунтоване, з точки зору властивостей цих матеріалів, зокрема фотокомполімерів. Завдяки своїм фізико-механічним і естетичним характеристикам фотокомполімерні матеріали дозволяють відновити відповідні параметри природних зубів, зокрема їхню анатомічну форму, колірні відтінки й транспарентність. Зусиллями фірм-розробників фотокомполімерні матеріали й технології їх клінічного застосування постійно вдосконалюються, набувають нових характеристик, що розширює можливості реставрації зубів [1;2]. Популярності фотокомполімерів сприяють відносна простота й зручність у використанні, а також можливість за допомогою прямої фотокомполімерної реставрації отримати швидкий високоякісний анатомо-функціональний і естетичний результат. Додатковим мотиваційним чинником для пацієнтів слугує достатньо прийнятна фінансова складова: ця обставина в умовах реформування вітчизняної стоматологічної допомоги, що значно звужує її доступність для широких верств населення країни, виглядає особливо привабливою.

Однак, є певні побоювання щодо можливого розширення показань і необґрунтованого використання фотокомполімерних матеріалів для прямого відновлення зубів у різноманітних, іноді складних клінічних ситуаціях, які далеко не завжди мають однозначні рішення. Клінічні дослідження щодо збереження цілісності й розвитку порушень прямих фотокомполімерних відновлень демонструють іноді різноспрямовані й неоднорідні результати, до того ж, публікації містять частіше показники стану реставрацій зі строками спостереження до трьох років [3]. Так, наводяться дані про збереження через три роки 87% і 71,4% прямих відновлень, виконаних із приводу каріозних уражень 1 класу за Блеком [4,5], і 93% відновлень із локалізацією 2 класу за Блеком [6].

Саме така локалізація порожнин буває в разі відновлення зубів після ендодонтичного лікування, при цьому руйнування зубів бічної групи після видалення патологічно змінених твердих тканин, створення адекватного доступу до кореневих ка-

налів та їх obturaції виглядає, як правило, більш значним порівняно з порожниною за неускладненого карієсу. Унаслідок втрати великого об'єму міцнісні характеристики зубів суттєво страждають [7]. Певні рекомендації щодо прямого або непрямого відновлення ендодонтично пролікованих зубів напрацьовані [8], але клінічні умови далеко не завжди відповідають рекомендаціям, що іноді унеможлиблює їх реалізацію.

Перспективним у цьому плані виглядає застосування непрямих керамічних реставрацій, виготовлених за цифровими технологіями [9]. Міцність таких конструкцій, їхня естетичність і точність моделювання анатомічної форми, що забезпечують інноваційні технології, загальновідомі [10], однак вони потребують певних умов для надійної ретенції, яка буде гарантувати довгострокову експлуатацію.

Мета дослідження – клінічна оцінка прямих фотокомполімерних і непрямих керамічних відновлень ендодонтично пролікованих бічних зубів.

Матеріали і методи дослідження

Участь у проспективному рандомізованому дослідженні взяли 118 пацієнтів віком від 24 до 53 років, в яких попередньо було проведено ендодонтичне лікування бічних зубів. Серед обстежених – 41 чоловік (34,7% загальної кількості) та 77 жінок (65,3%). Від кожного пацієнта було отримано поінформовану згоду на участь у дослідженні, яке було проведено відповідно до принципів Гельсінської декларації й Конвенції Ради Європи про права людини і біомедицину, законодавства України, що було підтверджено висновком комісії з біоетики Донецького національного медичного університету. Загалом було виготовлено 249 прямих і непрямих відновлень у ендодонтично пролікованих молярах із порожнинами 2 класу за Блеком.

Усіх обстежених осіб випадковим чином розподілили на три групи. До 1 групи було віднесено 38 пацієнтів (32,2% кількості обстежених), в яких проведено 89 прямих відновлень молярів (35,7% загального числа реставрацій) із фотокомполімеру; до 2 групи ввійшла 41 особа (34,7%), у цих пацієнтів непрямим методом із керамічного матеріалу виготовлено 81 відновлення (32,5%) за загальноприйнятими вимогами; 3 групу склали 39 пацієнтів (33,1%) із 79 непрямыми керамічними відновленнями молярів (31,7%), порожнини в яких препарували з формуванням елементів додаткової ретенції.

Після завершення ендодонтичного лікування у всіх пацієнтів проводили підготовку молярів до відновлення, ретельно очищали зуби від нальоту й визначали колір майбутньої реставрації. Препарування порожнини на контактних і жувальних поверхнях молярів у пацієнтів 1 групи проводили за вимогами під фотокомпозиційний матеріал [11;12]. Далі тотально протравлювали тверді тканини й застосовували адгезивну підготовку з використанням системи 5 покоління. Для прямого відновлення, яке проводили за допомогою матричної системи, використовували нанофотокомпозиційний матеріал у пошаровій техніці зі світловою полімеризацією в режимі «м'який старт». Реставрацію вводили в оклюзію й завершували контуруванням і поліруванням.

У молярах, що підлягали непрямому відновленню в осіб 2 і 3 груп, формували порожнини за загальноприйнятими вимогами, які регламентують конвергенцію вертикальних стінок не більше 6°, відсутність навислих країв і пласке дно, а також певні обмеження щодо товщини й висоти стінок, при цьому на дні порожнин у молярах пацієнтів 3 групи ближче до приясенної стінки в дентині формували в ролі додаткового ретенційного елемента заглиблення до 1 мм. Підготовлені порожнини й зубні ряди осіб обох груп піддавали інтраоральному скануванню, яке виконували оптоелектронним сканером «CEREC AC Connect Omnicam» («Dentsply Sirona») [13]. Отримане цифрове зображення завантажували в комп'ютер, а на час виготовлення непрямой керамічної реставрації порожнину ізолювали за допомогою тимчасової конструкції. Для виготовлення такої конструкції на 3D-принтері «Formlabs Form 2» («Formlabs») із фотополімерної смоли друкували модель, за якою з бісакрилового композиту формували тимчасову вкладку. Непрямі реставрації моделювали в програмному продукті «Exocad», потім їх виконували на фрезерному верстаті «inLab MC X5» («Dentsply Sirona») із керамічних CAD-блоків на основі літій дисилікату.

На наступному прийомі після зняття тимчасової вкладки проводили підготовку твердих тканин, зокрема їх тотальне протравлення, а також протравлення поверхонь керамічного відновлення, крім оклюзійної й контактної, гелем 9% плавикової кислоти з подальшим нанесенням на них силану. Потім проводили фіксацію відновлення із застосуванням самоадгезивного композитного цементу подвійного затвердіння, для прискорення якого на периметр реставрації спрямовували світловий потік фотополімеризатора, визначали оклюзійні контакти й полірували.

Клінічну оцінку прямих фотокомпозиційних і непрямих керамічних реставрацій ендодонтично пролікованих молярів проводили візуально-інструментально з використанням низки адаптованих клінічних критеріїв, у тому числі провідних («цілісність відновлення», «анатомічна форма», «крайове прилягання матеріалу на межі відновлення», «крайове забарвлення», «стан контактного пункту»), та естетичних, якими вважали критерії

«колірна відповідність відновлення» і «шорсткість поверхні матеріалу» [14]. Щільність контактного пункту визначали за допомогою флосів. За наявності порушень за певними критеріями їх реєстрували. Обстеження реставрацій проводили наступного дня після відновлення, а також у терміни 18 і 24 місяці. У кожний термін визначали кількість порушень у відновленнях окремо за провідними клінічними й естетичними критеріями з урахуванням можливості одночасного виникнення кількох порушень у одному відновленні, визначали також кількість відновлень із наявними порушеннями. Виявлені за провідними клінічними критеріями порушення, за попередньо отриманої згоди пацієнтів, коректували, у разі незворотних дефектів відновлення проводили повторно й припиняли спостереження за ним. Порушення за естетичними критеріями, також за згоди пацієнтів, виправляли, спостереження продовжували. Показники якісних ознак стану прямих і непрямих відновлень надавали у вигляді абсолютних і відносних значень.

Результати дослідження та їх обговорення

Обстеження прямих і непрямих відновлень молярів наступного дня після їх виконання показало, що всі 249 реставрацій (100%) у пацієнтів трьох груп не мали порушень.

У термін 18 місяців було обстежено 110 осіб (93,2% початкової кількості), в яких функціонувало 225 прямих і непрямих відновлень (90,4% загального числа на початку дослідження).

Серед 70 прямих фотокомпозиційних відновлень (78,7% початкової кількості) осіб 1 групи виявили часткову відсутність 2 реставрацій (2,2%), у 4 відновленнях (4,5%) було виявлено порушення анатомічної форми, 5 відновлень (5,6%) мали дефекти крайового прилягання матеріалу до емалі, ще більше було відновлень, зокрема 8 (9,0%), із крайовим забарвленням на межі реставрації. Такою ж була й кількість порушень контактних пунктів – 8 (9%). За провідними клінічними критеріями порушення були встановлені загалом у 12 прямих фотокомпозиційних відновленнях (13,5%). За естетичними критеріями у 8 реставраціях (9,0%) виявили невідповідність кольору, у 10 реставраціях (11,2%) була надмірна шорсткість поверхні.

В осіб 2 групи в цей термін було обстежено 78 непрямих відновлень (96,3% початкової кількості). Часткове руйнування зі зміщенням було встановлено в 1 відновленні (1,2%), ще у 2 реставраціях (2,5%) була порушена анатомічна форма, за критеріями «крайове прилягання» і «крайове забарвлення» порушення мали по 3 відновлення (по 3,7%) за кожним. Дефекти контактних пунктів було визначено в 4 випадках (4,9%). Отже, обстеження показало наявність порушень за провідними клінічними критеріями в 5 непрямих керамічних відновленнях (6,2%). Також виявили колірну невідповідність у 5 відновленнях (6,2%) і надмірну шорсткість у 4 відновленнях (4,9%).

У пацієнтів 3 групи було обстежено 77 непрямих керамічних відновлень (97,5% початкової кількості). Цілісність їх була повною мірою збережена, лише в

1 відновленні (1,3%) виявили порушення анатомічної форми, також 1 реставрація (1,3%) мала дефекти крайового прилягання, а 2 відновлення (2,5%) – крайове забарвлення. Зафіксовано також 1 порушення контактного пункту (1,3%). Загалом порушення встановили у 2 непрямих відновленнях (2,5%). Невеликою була й кількість естетичних дефектів: 5 реставрацій (6,2%) не відповідали твердим тканинам за кольором, 2 реставрації (2,5%) мали надмірну шорсткість.

У наступний термін (24 місяці) було обстежено стан 206 прямих і непрямих відновлень молярів (82,7% початкової кількості) у 98 пацієнтів (83,1% загальної кількості).

З 58 прямих фотокомпозиційних відновлень (62,5% початкової кількості) у пацієнтів 1 групи частково або повністю були відсутні 3 реставрації (3,4%), анатомічна форма була порушена ще в 6 відновленнях (6,7%), дефекти крайового прилягання фотокомпозиційного матеріалу встановлено в 7 відновленнях (7,9%), крайове забарвлення – у 11 реставраціях (12,4%). Значно зросла кількість дефектів контактних пунктів, зокрема до 15 (16,9%). Великим було і загальне число прямих відновлень із виявленими в цей термін порушеннями за провідними клінічними критеріями – таких було 20 (22,5%). Збільшилася також кількість відновлень з естетичними дефектами: з колірною невідповідністю було 15 реставрацій (16,9%), із надмірною шорсткістю – 17 (19,1%).

У пацієнтів 2 групи було обстежено 73 прямі керамічні відновлення (90,1% початкової кількості), при цьому 3 з них (3,7%) були частково зруйновані та зміщені в бік сусідніх зубів; у 2 відновленнях (2,5%) виявили порушену анатомічну форму; у 2 реставраціях (2,5%) установили дефекти крайового прилягання; у 4 реставраціях (4,9%) – забарвлення на межі. Знову, як і в попередній термін, зареєстрували 4 випадки (4,9%) порушення контактних пунктів. Установлені за провідними клінічними критеріями порушення зафіксували в 7 непрямих відновленнях (8,6%). Загальне число порушень за естетичними критеріями дорівнювало 10, з яких 6 порушень (7,4%) стосувалися колірної невідповідності, 4 порушення (4,9%) – надмірної шорсткості поверхні.

Обстежено було також 75 непрямих керамічних відновлень (94,9% початкової кількості) в осіб 3 групи. Усі реставрації зберегли свою цілісність, зміщень не було, в 1 відновленні (1,3%) постраждала анатомічна форма, виявлено також 1 випадок (1,3%) порушення крайового прилягання і 2 випадки (2,5%) крайового забарвлення. Однак дефектів контактних пунктів, порівняно з попереднім обстеженням, стало більше, їх виявили в 3 випадках (3,8%). Загалом зазначені порушення, що стосуються провідних клінічних критеріїв, установили в трьох непрямих відновленнях (3,8%). Естетичні критерії свідчили про колірну невідповідність у 6 реставраціях (7,6%) і надмірну шорсткість поверхні в 5 відновленнях (6,3%).

Результати обстеження стану відновлень ендодонтично пролікованих бічних зубів у терміні

18 і 24 місяці свідчать про те, що порушень у прямих відновленнях із фотокомпозиційного матеріалу значно більше, ніж у непрямих керамічних реставраціях. Так, у зазначені терміни частково чи повністю зруйнованими виявилися загалом 5 прямих фотокомпозиційних відновлень (5,6%), тоді як у такому ж стані була лише 1 непряма керамічна реставрація (1,2%). За весь час спостереження порушення анатомічної форми виявили в 10 прямих фотокомпозиційних відновленнях (11,2%), а з непрямих керамічних відновлень втратили анатомічну форму в осіб 2 групи 5 реставрацій (6,2%), у пацієнтів 3 групи – лише 1 реставрація (1,3%). Ще одне показує порівняння стосується контактних пунктів, які в разі прямого відновлення зубів із фотокомпозиту мали дефекти у 23 випадках (25,8%), за непрямого відновлення таких порушень було 8 (9,9%) і 4 (5,1%), відповідно в осіб 2 і 3 груп.

Висновки

За провідними клінічними критеріями в обидва терміни спостереження різноманітні порушення виявили в 32 прямих фотокомпозиційних реставраціях (36,0%), у 12 непрямих керамічних відновленнях (14,8%), виготовлених за загальноприйнятими підходами, і в 5 непрямих керамічних відновленнях (6,3%), для яких порожнини в ендодонтично пролікованих молярах формували з додатковими ретенційними елементами. Такі співвідношення доводять переваги непрямих керамічних відновлень, виготовлення яких супроводжується певним удосконаленням у вигляді додаткової ретенції.

Перспективи подальших досліджень

Плануємо проведення довгострокових клінічних досліджень щодо функціонування прямих і непрямих відновлень фронтальних і бічних зубів після ендодонтичного лікування, вивчення впливу різних чинників на виникнення порушень і пошуку шляхів їх запобігання.

Список літератури

1. Lahari K, Jaidka S, Somani R, Revelli A, Dilip K and Rishi J 2019; RECENT ADVANCES IN COMPOSITE RESTORATIONS Int. J. of Adv. Res. 7 (10). 761-779. <http://dx.doi.org/10.21474/IJAR01/9888>.
2. Torres, Carlos, Balsamo, Marcelo Imazato, Satoshi. (2019). Composite Restoration on Posterior Teeth. 10.1007/978-3-030-31772-0_15.
3. Новак НВ, Байтис НА, 2019. Оценка эффективности внедрения методов эстетического лечения депульпированных зубов. Вестник Витебского государственного медицинского университета, 18 (3), 99-105.
4. Moura FR, Romano AR, Lund RG, Riva E, Rodrigues Yuniar SA, Demarco FF. Three-year clinical performance of composite restorations placed by undergraduate dental students. Braz Dent J. 2011;22(2):111-116. <https://doi.org/10.1590/S0103-64402011000200004>.
5. Yazici AR, Ustunkol I, Ozgunaltay G, Davangac B. Three-year clinical evaluation of different restorative resins in class I restorations. Oper Dent. 2014; 39(3):248-255. <https://doi.org/10.2341/13-221-C>.
6. Van Dijken JW, Pallesen U. Three-year Randomized Clinical Study of a One-step Universal Adhesive and

- a Two-step Self-etch Adhesive in Class II Composite Restorations. *J Adhes Dent.* 2017;19(4):287-294. <https://doi.org/10.3290/j.jad.a38867>.
7. Garg N, Sharma S, Chhabra A, Dogra A, Bhatia R, Thakur S. Clinical evaluation of maintenance of apical patency in postendodontic pain: An in vivo study 2017;29(2):115-119.
 8. Shu X, Mai QQ, Blatz M, Price R, Wang XD, Zhao K. Direct and Indirect Restorations for Endodontically Treated Teeth: A Systematic Review and Meta-analysis, IAAD 2017 Consensus Conference Paper. *J Adhes Dent.* 2018;20(3):183-194. doi:10.3290/j.jad.a40762.
 9. Spitznagel FA, Boldt J, Gierthmuehlen PC. CAD/CAM Ceramic Restorative Materials for Natural Teeth. *J Dent Res.* 2018;97(10):1082-1091. doi:10.1177/0022034518779759.
 10. Alghazzawi TF. Advancements in CAD/CAM technology: Options for practical implementation. *J Prosthodont Res.* 2016;60(2):72-84. doi:10.1016/j.jpor.2016.01.003.
 11. Николаев А. И. Практическая терапевтическая стоматология : учеб. Пособие. А. И. Николаев, Л. М. Цепов. 2017;9:928.
 12. Carlos RGT. *Modern Operative Dentistry.* Springer Nature Switzerland AG 2020. 715. doi.org/10.1007/978-3-030-31772-0.
 13. Ahlholm P, Sipilä K, Vallittu P, Kotiranta U, Lappalainen R. Accuracy of inlay and onlay restorations based on 3D printing or milling technique - a pilot study. *Eur J Prosthodont Restor Dent.* 2019;27(2):56-64. Published 2019 May 30. doi:10.1922/EJPRD_01814Ahlholm09.
 14. Ryge G. Клинические критерии. G. Ryge. Клиническая стоматология. 1998;3:40-46.
- References**
1. Lahari K, Jaidka S, Somani R, Revelli A, Dilip K and Rishi J 2019; RECENT ADVANCES IN COMPOSITE RESTORATIONS *Int. J. of Adv. Res.* 7 (10). 761-779. <http://dx.doi.org/10.21474/IJAR01/98888>.
 2. Torres, Carlos, Balsamo, Marcelo Imazato, Satoshi. (2019). Composite Restoration on Posterior Teeth. 10.1007/978-3-030-31772-0_15.
 3. Novak NV, Bajtus NA, 2019. Ocenka effektivnosti vnedreniya metodov esteticheskogo lecheniya depul'pированных зубов. *Vestnik Vitebskogo gosudarstvennogo mediczinskogo universiteta*, 18 (3), 99-105. (Russian).
 4. Moura FR, Romano AR, Lund RG, Riva E, Rodrigues Junior SA, Demarco FF. Three-year clinical performance of composite restorations placed by undergraduate dental students. *Braz Dent J.* 2011;22(2):111-116. <https://doi.org/10.1590/S0103-64402011000200004>.
 5. Yazici AR, Ustunkol I, Ozgunaltay G, Davangac B. Three-year clinical evaluation of different restorative resins in class I restorations. *Oper Dent.* 2014; 39(3):248-255. <https://doi.org/10.2341/13-221-C>.
 6. Van Dijken JW, Pallesen U. Three-year Randomized Clinical Study of a One-step Universal Adhesive and a Two-step Self-etch Adhesive in Class II Composite Restorations. *J Adhes Dent.* 2017;19(4):287-294. <https://doi.org/10.3290/j.jad.a38867>.
 7. Garg N, Sharma S, Chhabra A, Dogra A, Bhatia R, Thakur S. Clinical evaluation of maintenance of apical patency in postendodontic pain: An in vivo study 2017;29(2):115-119.
 8. Shu X, Mai QQ, Blatz M, Price R, Wang XD, Zhao K. Direct and Indirect Restorations for Endodontically Treated Teeth: A Systematic Review and Meta-analysis, IAAD 2017 Consensus Conference Paper. *J Adhes Dent.* 2018;20(3):183-194. doi:10.3290/j.jad.a40762.
 9. Spitznagel FA, Boldt J, Gierthmuehlen PC. CAD/CAM Ceramic Restorative Materials for Natural Teeth. *J Dent Res.* 2018;97(10):1082-1091. doi:10.1177/0022034518779759.
 10. Alghazzawi TF. Advancements in CAD/CAM technology: Options for practical implementation. *J Prosthodont Res.* 2016;60(2):72-84. doi:10.1016/j.jpor.2016.01.003.
 11. Nikolaev A. I. Prakticheskaya terapevticheskaya stomatologiya : ucheb. posobie A. I. Nikolaev, L. M. Cepov. 2017;9:928. (Russian).
 12. Carlos RGT. *Modern Operative Dentistry.* Springer Nature Switzerland AG 2020. 715. doi.org/10.1007/978-3-030-31772-0.
 13. Ahlholm P, Sipilä K, Vallittu P, Kotiranta U, Lappalainen R. Accuracy of inlay and onlay restorations based on 3D printing or milling technique - a pilot study. *Eur J Prosthodont Restor Dent.* 2019;27(2):56-64. Published 2019 May 30. doi:10.1922/EJPRD_01814Ahlholm09.
 14. Ryge G. Klinicheskie kriterii. G. Ryge. Klinicheskaya stomatologiya. 1998;3:40-46. (Russian).

Стаття надійшла: 14.04.2020 року

Резюме

Клінічне дослідження стану відновлень ендодонтично пролікованих бічних зубів показало, що через 24 місяці після реставрації порушення, які стосуються цілісності, анатомічної форми, крайового прилягання, крайового забарвлення, а також контактного пункту, мали 36,0% прямих фотокомпозиційних реставрацій, 14,8% непрямих керамічних реставрацій, виготовлених за загальноприйнятими вимогами, і лише 6,3% непрямих керамічних реставрацій, виконаних із попереднім формуванням у порожнинах додаткових ретенційних елементів.

Ключові слова: бічні зуби, ендодонтичне лікування, прямі фотокомпозиційні відновлення, непрямі керамічні відновлення.

Резюме

Клиническое исследование состояния восстановлений эндодонтически пролеченных боковых зубов показало, что через 24 месяца после реставрации нарушения, которые касались целостности, анатомической формы, краевого прилегания, краевого окрашивания, а также контактного пункта, имели 36,0% прямых фотокомпозиционных реставраций, 14,8% непрямых керамических реставраций, изготовленных по общепринятым требованиям, и лишь 6,3% непрямых керамических реставраций, выполненных с предварительным формированием в полостях дополнительных ретенционных элементов.

Ключевые слова: боковые зубы, эндодонтическое лечение, прямые фотокомпозиционные восстановления, непрямые керамические восстановления.

UDC 616.314-089.23-06-037-084

CLINICAL EVALUATION OF RESTORATIONS OF ENDODONTICALLY TREATED TEETH

Udod O.A., Kostenko R.S.

Donetsk National Medical University, Kramatorsk, Ukraine

Summary

For endodontically treated lateral teeth, direct restoration made of photocomposites is most often used, and indirect ceramic restoration appears to be more promising, for which, however, additional retention is required.

The aim of the study was the clinical evaluation of direct photocomposite and indirect ceramic restorations of endodontically treated lateral teeth.

The object and methods of the research. We examined 118 people aged from 24 to 53 years, in whom 249 lateral teeth with cavities were endodontically treated according to the 2nd class by Black. Group 1 included 38 patients (32.2% of the total number of subjects) who underwent direct restoration of 89 molars (35.7% of the total number of restorations) made of photocomposite; 41 patients (34.7%) with 81 indirect ceramic restorations (32.5%) were included in group 2 according to the generally accepted requirements; group 3 consisted of 39 people (33.1%), who underwent 79 indirect ceramic restorations (31.7%) with the formation of cavities with additional retention elements.

Direct restorations in the subjects from group 1 were performed with a photocomposite using a 5th generation adhesive system in a layered technique with light polymerization by "soft start". In the molars of persons from groups 2 and 3, cavities were prepared taking into account the generally accepted requirements, while in the cavities of the molars in patients from group 3, we formed retention elements in dentin in the form of depressions. Intraoral optoelectronic scanner CEREC AC Connect Omnicam, Dentsply Sirona was used for scanning, restorations were modeled in Exocad software and made of ceramic CAD-blocks based on lithium disilicate using an inLab MC X5 assembler, Dentsply Sirona. The restoration was fixed on a self-adhesive composite cement of double hardening. Clinical evaluation of restoration was performed in 18 and 24 months. Impairments and the number of restorations with them were registered.

Research results and their discussion. In the period of 18 months, out of 70 direct photocomposite restorations (78.7% of the initial number) in persons of group 1, 2 restorations (2.2%) were partially absent, in 4 restorations (4.5%) anatomical impairments were revealed, in 5 (5.6%) – impairments of the marginal adaptation, in 8 (9.0%) – marginal color, also in 8 cases (9.0%) there were impairments of contact points. All impairments were identified in 12 restorations (13.5%). In patients of 2 groups, in 78 indirect ceramic restorations (96.3%) we revealed a partial destruction and shift of 1 restoration (1.2%), disturbance of an anatomic form – in 2 restorations (2.5%), in 3 restorations (3.7% each) there were defects of marginal adaptation and marginal color, contact points were impaired in 4 cases (4.9%). In total, impairments were detected in 5 restorations (6.2%). In 77 indirect ceramic restorations (97.5%) in patients of group 3, 1 restoration (1.3% each) had impairments of anatomical shape, marginal adaptation and contact points, 2 restorations (2.5%) had marginal color. Impairments pertained to only 2 restorations (2.5%).

In 24 months, out of 58 direct restorations (62.5%) of patients in group 1, 3 restorations (3.4%) were partially or completely absent, anatomical impairments were found in 6 restorations (6.7%), and marginal defects were found in 7 (7.9%), marginal color – in 11 (12.4%), 15 contact points (16.9%) were with impairments. The number of direct restorations with impairments was 20 (22.5%). In 77 indirect restorations (90.1%) in persons of the 2nd group, we revealed a partial destruction and displacement of 3 restorations (3.7%), 2 restorations (2.5% each) had impairments of anatomical shape and marginal adaptation, 4 each (4, 9%) – marginal color and defects of contact points. In total, there were 7 indirect restorations (8.6%) with impairments. In patients of group 3, among 75 indirect restorations (94.9%) 1 restoration (1.3% each) had disturbances of anatomic shape and marginal adaptation, 2 restorations (2.5%) were with marginal coloring, 3 (3.8%) – with defects of contact points. There were 3 indirect restorations with impairments (3.8%).

Conclusion. During both terms with impairments, we detected 32 direct photocomposite restorations (36.0%), 12 indirect ceramic restorations (14.8%) and only 5 indirect ceramic restorations (6.3%) made with additional retention elements.

Key words: lateral teeth, endodontic treatment, direct photocomposite restorations, indirect ceramic restorations.

УДК 616.314-002-06

Филенко Б.М.

ЕТИОПАТОГЕНЕТИЧНІ ПАРАЛЕЛІ МОРФОЛОГІЧНИХ ЗМІН ПРИ ХРОНІЧНОМУ КАРІЕСІ ЗУБІВ І ЙОГО УСКЛАДНЕНЬ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)

Українська медична стоматологічна академія, Полтава, Україна

Зв'язок публікації з плановими науково-дослідними роботами. Робота є фрагментом НДР «Закономірності морфогенезу органів, тканин та нервово-судинних утворів у нормі, при патології та під впливом екзогенних чинників», № державної реєстрації 0118U004457.

Карієс зубів став глобальною проблемою охорони здоров'я й основною причиною втрати зубів у дорослого населення. За останні 30-40 років поширеність карієсу зменшилась серед усіх вікових груп, проте в багатьох регіонах світу спостерігається нерівномірний розподіл захворюваності на карієс між соціально-економічними групами. Однак нелікований карієс постійних зубів усе ще є найпоширенішою хворобою в усьому світі [1]. Відповідно до повідомлень ВООЗ незадовільний стан здоров'я ротової порожнини впливає на загальний стан організму і на якість життя, а поєднання кількох патологічних процесів у ротовій порожнині пов'язане з розвитком хронічних хвороб [2].

Мета роботи – аналіз даних літератури щодо питань морфологічних змін тканин зубів із позиції хіміко-паразитарної теорії.

Нині відомо багато теорій розвитку карієсу зубів, однією з яких є хіміко-паразитарна теорія В.Д. Міллера. Запропонована в 1884 році, вона й досі не втратила своєї актуальності й є найбільш визнаною. Відповідно до цієї теорії мікроорганізми ротової порожнини здатні перетворювати вуглеводи їжі на кислоти, які розчиняють фосфати кальцію, що містяться в емалі, викликаючи її демінералізацію [3].

Ротову порожнину людини колонізують різні види мікроорганізмів, які живуть у вигляді високо-впорядкованих поверхнево-асоційованих біоплівки, вбудованих у позаклітинний матрикс [4]. Серед них домінують бактерії, тоді як віруси й найпростіші представляють значно меншу кількість видів. Переважна більшість цих мікроорганізмів – сапрофіти-коменсали. Ці бактерії забезпечують локальний захист і регулювання місцевих імунних реакцій [5].

Мікрофлору порожнини рота поділяють на постійну й непостійну. Видовий склад постійної мікрофлори порожнини рота в нормі досить стабільний. Переважають анаеробні бактерії – стрептококи, що складають 30-60% усієї мікрофлори ротоглотки, молочнокислі бактерії (лактобацили), бактероїди, фузобактерії, порфіромонади, превотели, вейлонели, а також актиноміцети. Мікрофлора має певну специфічність локалізації, наприклад, *Streptococcus mitior* тропний до епітелію щік, *Streptococcus salivarius* – до сосочків язика, а *Streptococcus sanguis* і *Streptococcus mutans* – до

поверхні зубів. Представники непостійної мікрофлори, що потрапляють у ротову порожнину з їжею, водою чи з повітря, виявляються в дуже незначних кількостях і в короткі періоди часу. Тривалому їх перебуванню перешкоджають місцеві неспецифічні фактори захисту – лізоцим слини, фагоцити, а також представники постійної мікрофлори, що є антагоністами багатьох непостійних мешканців порожнини рота [6]. Порушення складу й функціонування мікрофлори призводить до виникнення й розвитку різних хвороб, включаючи карієс, періодонтит, тонзиліти й інші [7].

Карієс зубів – найпоширеніша мікробно-опосередкована хвороба, що викликається не екзогенними збудниками, а порушенням гомеостазу, який розвивається внаслідок зміни кількісного співвідношення постійних мікроорганізмів. Крім того, карієс зубів додатково зумовлений дією, незадовільною гігієною ротової порожнини, станом імунної системи й іншими факторами, що порушують мікробіоценоз [8; 9].

Як відомо, розвиток карієсу зубів має кілька стадій, проте ключовою ланкою в його розвитку є формування зубного нальоту з поступовим утворенням зубної бляшки. Зубний наліт (біоплівка) утворюється внаслідок структурно й функціонально впорядкованої колонізації мікроорганізмів на поверхні зуба. Цей процес відбувається поступово й охоплює такі ланки: асоціація (утворення пелікули на поверхні зуба, що забезпечує прикріплення бактерій до його поверхні); адгезія (зв'язування бактерій із плівкою за рахунок фізико-хімічної взаємодії між клітинною поверхнею й пелікулою); поширення (розмноження бактерій і поширення їх ротовою порожниною); мікроколонізація (утворення мікроколоній стрептококів і виділення ними слизу); формування біоплівки (утворення мікроколоній зі складних груп мікроорганізмів зі спільними метаболічними особливостями); дозрівання біоплівки (поява в біоплівці примітивної циркуляції рідини). Після утворення зубного нальоту його видовий склад характеризується стабільністю й балансом між його компонентами – мікробним гомеостазом, що забезпечується синергізмом і антагонізмом [10; 11].

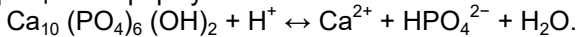
У здорових людей під час динамічної стабільності мікрофлори рН даної ділянки («рН спокою») коливається в межах 5,5–7,0 із середнім значен-

ням 6,25. Проте порушення параметрів, які регулюють гомеостаз у ротовій порожнині, включаючи слиновиділення й склад раціону, можуть призвести до порушення балансу рН до 5,5–6 із подальшим видовим відбором кислотостійких бактерій у зубному нальоті. Цей дисбаланс мікроорганізмів стає пусковим механізмом розвитку захворювання [12].

Потенційними факторами вірулентності є ферменти (фруктозилтрансфераза, фруктаназа, позаклітина декстраназа та ін.), які беруть участь у метаболізмі сахарози й інших вуглеводів, що надходять із їжею. У метаболізмі *S. mutans* переважає гліколітичний шлях, унаслідок якого продукуються лактат, форміат і етанол як продукти ферментації. Штами з дефіцитом лактатдегідрогенази мають знижену карієсогенність. Ацидогенність *S. mutans* призводить до зміни мікробного складу зубного нальоту з поступовим збільшенням кількості *S. mutans* та інших ацидогенних і кислотостійких видів. Вищу кислотопродукцію й кислотостійкість, у порівнянні з *S. mutans*, має *S. sobrinus*, який бере участь у розвитку карієсу за відсутності *S. mutans* [13; 14].

Отже, постійне надходження вуглеводів призводить до швидкого місцевого зниження рН (упродовж кількох хвилин – із 6,0 до 4,0) на поверхні емалі зуба, що досягає критичного рівня 4,5–5,0 («критичний» рН). За тривалого критично низького рівня іонів водню відбувається розчинення апатитів поверхні емалі в найбільш нестійких ділянках (лінії ретціуса, міжпризмові простори), що призводить до проникнення кислот у підповерхневий шар емалі та його демінералізації [15].

Процес демінералізації можна представити спрощеною формулою:



Це стала система, яка характеризує два процеси: при зсуві рівноваги зліва направо розвивається демінералізація, а справа наліво – ремінералізація [16].

Карієс емалі має дві стадії – початковий і поверхневий. Найбільш ранньою клінічною ознакою карієсу зубів є стадія крейдової плями. Це перша ознака, яку можна побачити неозброєним оком, хоча до цього часу процес триває місяцями. Макроскопічно ця ділянка має вигляд білої непрозорої плями з гладкою, блискучою поверхнею (початковий карієс), яка згодом стає матовою й шорсткою (поверхневий карієс). Шорсткість поверхні сприяє щільному прикріпленню нальоту й адгезії бактерій [17].

Початковий карієс має дві стадії: білої (крейдоподібної) і пігментованої (жовтого або темно-коричневого кольору) плями. За допомогою мікроскопічного дослідження нативних шліфів ураженої ділянки зуба на стадії білої плями виявляють набухання й зникнення насмітової оболонки, втрату чіткості призм. За допомогою поляризаційної мікроскопії виявляють неоднорідне вогнище трикутної форми, основою обернене до зовнішньої оболонки емалі. Також помітне розширення міжпризмових просторів у 4 рази в порівнянні з нормою [17].

Найкращим методом дослідження морфологічних змін стала сканувальна електронна мікроскопія. Дослідженнями деяких авторів виявлено поступові зміни під час розвитку карієсу, пов'язані з процесами демінералізації. Процес починається з поверхні емалі без ушкодження міжпризмових просторів, поступово охоплюючи ширшу ділянку з втратою призмових хребтів і розширенням міжпризмових просторів [18; 19]. Спостерігаються менше виражені зміни поверхневого шару емалі в порівнянні з глибокими, що зумовлено його структурними особливостями – більшою кількістю фторопатитів і постійними процесами ремінералізації. Проникнення мікроорганізмів у підповерхневий шар і створення ними кислого середовища забезпечує поширення процесу вздовж поверхні емалі з утворенням конусоподібного вогнища.

Розвиток пігментованої плями зумовлений накопиченням меланіну й інших барвників, які утворюються бактеріями роду *Bacteroides* (*B. melaninogenicus*, *B. intermedius*, *B. denticola* і *B. loescheii*). Проте широкі пігментовані плями можуть бути також результатом руйнування дентино-емалевого сполучення або навіть дентину (середній карієс). Пігментовані плями характеризуються нерегулярними структурами демінералізації зі згладженими контурами й вищою мінеральною щільністю, збільшенням товщини поверхневого шару, що свідчить про надповерхневу ремінералізацію. Втрачається правильна трикутна форма ушкоджень емалі. На стадії пігментованої плями каріозний процес може призупинитися або регресувати. При сповільненні каріозного процесу розм'якшена ділянка емалі також підлягає ремінералізації [20; 21].

Тривале існування вогнища демінералізації призводить до розчинення поверхневого, стійкішого, шару емалі з формуванням видимого дефекту – поверхневого карієсу. Мікроскопічно ця ділянка характеризується безладним розташуванням нерівномірно забарвлених призм, що надає рельєфного вигляду й поперечної смугастості призмівій емалі. У ділянках дефектів емалі виявляються колонії мікроорганізмів [22].

У проєкції каріозного ураження емалі на стадіях пігментованої плями й поверхневого карієсу спостерігаються патологічні процеси в дентині, який стає гомогенним за рахунок зміни заломлення світла – так званий прозорий дентин. Такі зміни виникають унаслідок петрифікації дентинних каналців із їх звуженням [22]. Ранні процеси звапніння виявляються за допомогою алізарину червоного – флуоресцентного барвника, який фарбує лише ділянки з мінералізацією. За допомогою цього методу в зонах прозорого дентину виявляється звужений просвіт каналців, тоді як у незміненному дентині в глибше розташованих ділянках спостерігаються ущільнені каналці з широкими просвітами [23].

Згодом під дією кислого середовища руйнується дентино-емалева межа й каріозний процес розповсюджується на нижче розташовані тверді тканини зуба, утворюючи порожнину в дентині. У

порівнянні з біоплівкою на емалі карієс дентину створює інше середовище для мікроорганізмів. Навколишнє середовище впливає на видовий і кількісний склад бактерій, які колонізують уражений карієсом дентин [24].

Макроскопічно середній карієс характеризується наявністю порожнини глибиною 2-5 мм із розм'якшеним дентином на дні й стінках брудно-коричневого кольору. Мікроскопічно дно каріозної порожнини представлено трьома шарами зміненого дентину: зона розм'якшеного дентину (повна деструкція), зона прозорого, або блискучого дентину (гіпермінералізація), зона замісного, або іррегулярного (вторинного) дентину. Деякі автори виділяють 4 або 5 зон у дентині дна каріозної порожнини, які охоплюють також ділянки незміненого дентину й зону мікробного авангарду.

Поверхневий шар – розм'якшений дентин, представлений зруйнованою тканиною дентину з колоніями мікроорганізмів, який не містить солей кальцію. Наступний шар – зона прозорого дентину, представлена ділянкою гіпермінералізації внаслідок відкладання мінеральних речовин, які мають кристалічну структуру голкоподібної або ромбоподібної форми, з оклюзією каналців. Такі кристали фосфатів кальцію, включаючи гідроксиапатити, характерні для повільнопрогресуючого карієсу або карієсу, що призупинився. Більша частина цих мінералів втрачається при прогресуванні каріозного процесу. Виділяють два механізми внутрішньоканальцевої мінералізації: прижиттєва відповідь під контролем одонтобластів і фізіко-хімічна оклюзія каналців шляхом осідання мінеральних солей. При карієсі спостерігається фізико-хімічний тип оклюзії, який вважають захисним механізмом, що значно знижує проникність ураженого дентину для мікроорганізмів. Дослідженнями K.Yoshihara і співавторів встановлено, що дентинні каналці прозорої зони ремінералізовані за рахунок преципітації гідроксиапатиту й утворення аморфного фосфату кальцію, прилеглий дентин – демінералізований. На цей процес можуть впливати іони магнію й фтору, які проникають зі слини. Осад у каналцях може збільшуватись за рахунок утворення додаткових кристалів гідроксиапатиту. У цьому процесі також певну роль відіграють білки дентину, що вивільняються при демінералізації [25].

На етапі середнього карієсу ушкоджуються відростки одонтобластів бактеріями та їхніми токсинами, що запускає каскад захисних реакцій у пульпі, опосередкованих одонтобластиками. На поверхні мембрани одонтобластів виявили Toll-подібні рецептори (TLR), які мають вирішальне значення у запуску імунної відповіді. TLR2 і TLR4 беруть участь у розпізнаванні грампозитивних і грамнегативних бактерій, які поширюються каналцями дентину під час каріозного процесу. Після розпізнавання збудника одонтобласти продукують антибактеріальні речовини, серед яких найбільше значення мають бета-дефензини (BD) і оксид азоту (NO). BD – група катіонних антимікробних пептидів широкого спектра дії, з яких вироблення BD-

2, BD-3 і BD-4 класів індукується мікроорганізмами. BD-2 має антибактеріальну активність відносно *S. mutans* і *L. casei*, а в BD-3 виявляється антимікробна активність проти *Actinomyces naeslundii*, *Lactobacillus salivarius*, *Streptococcus mutans* і *Enterococcus faecalis* [26; 27]. Прозапальний ефект BD-2 може бути посилений унаслідок хемоатракції незрілих антиген-презентуючих дендритних клітин, макрофагів, CD4-клітин пам'яті й натуральних кілерів шляхом зв'язування з рецепторами хімокінів. Експресія гена BD-2 підвищується при активації TLR4, що свідчить про різну відповідь одонтобластів на грампозитивні й грамнегативні бактерії [27; 28]. Іншим важливим антимікробним агентом, який продукується одонтобластиками, є оксид азоту, що утворюється з L-аргініну шляхом окислення NO-синтазами. Є три ізоформи цього ферменту NOS1 (нейрональна), NOS3 (ендотеліальна) і NOS2 (індукована). Остання відсутня в здорових тканинах, виникає в тканинах, заражених мікроорганізмами, і швидко активується при пульпітах, стимулюючи міграцію нейтрофілів і макрофагів у ділянку запалення. Також цьому процесу сприяє демінералізація дентину, внаслідок чого вивільняються біоактивні молекули з його матриці [27; 29].

Екзогенні чинники, такі як мікроорганізми та їхні токсини, при карієсі поступово руйнують одонтобласти, а стовбурові клітини пульпи зуба диференціюються в одонтобластоподібні клітини, які забезпечують утворення репаративного (замісного, іррегулярного, вторинного) дентину. Проте фактори, які беруть участь у диференціюванні попередників одонтобластів і одонтобластоподібних клітин, залишаються невстановленими [30]. Мікроскопічно ділянка замісного дентину представлена нерівномірним розташуванням дентинних каналців зі звуженими просвітами й меншою кількістю відростків одонтобластів у порівнянні з первинним дентином [31; 32].

При глибокому карієсі визначається значне руйнування твердих тканин зуба з формуванням великої порожнини, стінки якої можуть втрачати шар прозорого й незміненого дентину, натомість зона замісного дентину більш виражена. Також при глибокому карієсі спостерігаються виражені запальні процеси в пульпі зуба, що проявляються глибокими й незворотними дистрофічними й некробіотичними змінами одонтобластів, набряком підодонтобластичного простору, повнокров'ям судин, поліморфноклітинною інфільтрацією [33]. У глибоких шарах дна каріозної порожнини виявляються *Lactobacilli*, які складають переважну більшість серед усіх мікроорганізмів при глибокому карієсі. Ці бактерії можуть виживати при критично низькому рівні кислотності – рН 4, який є середнім показником рН у глибоких каріозних ураженнях. Цей факт необхідно враховувати в лікуванні, і для збереження життєздатності пульпи застосовувати вкладки з протимікробною активністю [34].

Отже, розвиток карієсу зубів і його перебіг залежать від факторів вірулентності мікроорганізмів ротової порожнини й вираженості компенсаторно-

захисних механізмів організму. Поряд із процесами демінералізації має значення інтенсивність ремінералізації емалі й дентину. При поверхневому, середньому й глибокому карієсі виникають зміни в пульпі зуба, що необхідно враховувати в його лікуванні.

Необхідно зазначити, що в стоматологічній практиці діагностування й лікування карієсу ґрунтуються на виявленні демінералізованих ділянок і порожнин. Тому практикуючий стоматолог лікує карієс шляхом препарування й пломбування, а не терапевтично втручається до появи кавітації на етапі оборотної демінералізації або на етапах, які можуть бути призупиненими.

Список літератури

1. Strauss F-J, Espinoza I, Stähli A, Baeza M, Cortés R, Morales A, et al. Dental caries is associated with severe periodontitis in Chilean adults: a cross-sectional study. *BMC Oral Health* [Internet]. 2019, 278: <https://link.springer.com/article/10.1186/s12903-019-0975-2>.
2. Petersen PE, Bourgeois D, Ogwa H, Estupinan-Day S, and Ndiaye C. The global burden of disease and risks to oral health. *Bull world health organ*. 2005; 83: 661-9.
3. Faustova MO, Ananieva MM, Basarab YO, Dobrobolska OV, Vovk IM, Loban' GA. Bacterial factors of cariogenicity (literature review). *Wiad Lek*. 2018;71(2 pt 2): 378-82.
4. Aas JA, Paster BJ, Stokes LN, Olsen I, Dewhirst FE. Defining the normal bacterial flora of the oral cavity. *Journal of Clinical Microbiology*. 2005; 43 (11): 5721-32.
5. Sommer F, Backhed F. The gut microbiota - masters of host development and physiology. *Nature Reviews Microbiology*. 2013; 4: 227-38.
6. Степанова ТЮ, Тимофеева АВ. Микробиом ротової порожнини людини. Сучасні проблеми науки і освіти. 2016; 5: URL: <http://www.science-education.ru/ru/article/view?id=25212>.
7. Dewhirst FE, Chen T, Izard J, Paster BJ, Tanner AC, Yu WH, et al. Wade The human oral microbiome. *Journal of Bacteriology*. 2010; 192: 5002-17.
8. Valm AM. The Structure of Dental Plaque Microbial Communities in the Transition from Health to Dental Caries and Periodontal Disease. 2019, 431(16): 2957-69.
9. Schoilew K, Ueffing H, Dalpke A, Wolff B, Frese C, Wolff D et al. Bacterial biofilm composition in healthy subjects with and without caries experience. *Journal of Oral Microbiology*. 2019; 11: 1633194.
10. Marsh PD. Dental plaque as a microbial biofilm. *Caries Res*. 2004; 38:204-11.
11. Marsh PD. Dental plaque as a biofilm and a microbial community - implications for health and disease. *BMC Oral Health*. 2006; 6 (1): 14.
12. Nyvad B, Takahashi N. Integrated hypothesis of dental caries and periodontal diseases. *Journal of Oral Microbiology*. 2020; 12:1.
13. Yadav K, Prakash S. Dental Caries: A Microbiological Approach. *J Clin Infect Dis*. 2017; 2:118.
14. Banas JA, Takanami E, Hemsley RM, Villhauer A, Zhu M, Qian F, et al. Evaluating the relationship between acidogenicity and acid tolerance for oral streptococci from children with or without a history of caries. *Journal of Oral Microbiology*. 2020; 12:1.
15. Takahashi N, Nyvad B. The role of bacteria in the caries process: ecological perspectives. *J Dent Res*. 2011;90:294–303.
16. Yu OY, Zhao IS, Mei ML, Lo EC-M, Chu C-H. A Review of the Common Models Used in Mechanistic Studies on Demineralization-Remineralization for Cariology. *Research Dent. J*. 2017; 5: 20.
17. Featherstone J. Dental caries: a dynamic disease process. *Australian Dental Journal*. 2008; 53: 286-291.
18. Kokoceva-Ivanovska O, Carcev M. Ultra-Structural Changes of the Early Childhood Caries Starting Phases of Development. *Balk J Dent Med*, 2014; 18:38-40.
19. Ткаченко ИМ, Браилко НН, Коваленко ВВ, Назаренко ЗЮ, Шешукова ОВ. Морфологическое исследование эмали и дентина зубов с кариозным процессом и некариозными поражениями. *Wiadomosci Lekarskie*. 2018; LXXI (5): 1001-5.
20. Пальцев МА, Кактурский ЛВ, Зайратьянц ОВ, гл.ред. Патологическая анатомия : национальное руководство. Москва: ГЭОТАР-Медиа 2011. 1264 с.
21. Shahmoradi M, Swain MV. Micro-CT analysis of naturally arrested brown spot enamel lesions. *Journal of Dentistry*. 2017; 56: 105-11.
22. Гринишин ОБ, Филенко БМ. Морфологічні зміни пульпи при експериментальному поверхневому карієсі. *Вісник проблем біології і медицини*. 2013; 3(103): 278-80.
23. Rajaram N, Ramani P, Premkumar P, Natesan A, Sherlin HJ Dentinal tubule morphology in carious lesions: A confocal microscopic study. *International Journal of Orofacial Biology*. 2018; 2(1): 16-9.
24. Lager AH. Dentine caries: acid-tolerant microorganisms and aspects on collagen degradation. *Swed Dent J Suppl*. 2014;(233):89-94.
25. Yoshihara K, Nagaoka N, Nakamura A, Hara T, Hayakawa S, Yoshida Y et al. Three-dimensional observation and analysis of remineralization in dentinal caries lesions. *Scientific Reports*. 2020;10:4387.
26. Lee J-K, Chang SW, Perinpanayagam H. Antibacterial efficacy of a human β -defensin-3 peptide on multispecies biofilms. *Journal of Endodontics*. 2013; 39 (12): 1625–29.
27. Farges J-C, Alliot-Licht B, Renard E, Ducret M, Gaudin A, Smith AJ, et al. Dental Pulp Defence and Repair Mechanisms in Dental Caries. *Mediators of Inflammation*. 2015; 230251. <http://dx.doi.org/10.1155/2015/230251>.
28. Bedoya SK, Lam B, Lau K, Larkin J. Th17 cells in immunity and autoimmunity. *Clinical and Developmental Immunology*. 2013; 986789. <https://doi.org/10.1155/2013/986789>.
29. Korkmaz Y, Lang H, Beikler T. Irreversible inflammation is associated with decreased levels of the alpha1-, beta1-, and alpha2-subunits of sGC in human odontoblasts. *Journal of Dental Research*. 2011; 90 (4): 517–22.
30. Kawashima N, Okiji T. Odontoblasts: Specialized hard tissue forming cells in the dentin pulp complex. *Congenital anomalies*. 2016; 56 (4): 144-53.
31. Гринишин ОБ, Филенко БМ. Морфологічні зміни різних ділянок зуба при експериментальному середньому карієсі у щурів. *Актуальні проблеми*

- сучасної медицини: Вісник Української медичної стоматологічної академії. 2013; 44(13): 85-7.
32. Charadram N, Austin C, Trimby P, Simonian M, Swain MV, Hunter N. Structural analysis of reactionary dentin formed in response to polymicrobial invasion. *J Struct Biol.* 2013; 181(3): 207–22.
 33. Гринишин ОБ, Филенко БМ. Морфологічні зміни тканин зуба при експериментальному глибокому карієсі у щурів. Вісник проблем біології і медицини. 2014; 2 (107): 119–22.
 34. Neelakantan P, Rao CVS, Indramohan J. Bacteriology of deep carious lesions underneath amalgam restorations with different pulp-capping materials – an in vivo analysis. *J Appl Oral Sci.* 2012; 20(2): 139–45.
- ### References
1. Strauss F-J, Espinoza I, Stähli A, Baeza M, Cortés R, Morales A, et al. Dental caries is associated with severe periodontitis in Chilean adults: a cross-sectional study. *BMC Oral Health* [Internet]. 2019, 278: <https://link.springer.com/article/10.1186/s12903-019-0975-2>.
 2. Petersen PE, Bourgeois D, Ogwa H, Estupinan-Day S, and Ndiaye C. The global burden of disease and risks to oral health. *Bull world health organ.* 2005; 83: 661-9.
 3. Faustova MO, Ananieva MM, Basarab YO, Dobrobolska OV, Vovk IM, Loban' GA. Bacterial factors of cariogenicity (literature review). *Wiad Lek.* 2018;71(2 pt 2): 378-82.
 4. Aas JA, Paster BJ, Stokes LN, Olsen I, Dewhirst FE. Defining the normal bacterial flora of the oral cavity. *Journal of Clinical Microbiology.* 2005; 43 (11): 5721-32.
 5. Sommer F, Backhed F. The gut microbiota - masters of host development and physiology. *Nature Reviews Microbiology.* 2013; 4: 227-38.
 6. Stepanova TYu, Tymofeeva AV. Mykrobiom rotovoi polosty cheloveka. *Sovremennye problemi nauky y obrazovaniya.* 2016; 5: URL: <http://www.science-education.ru/ru/article/view?id=25212>. (Russian)
 7. Dewhirst FE, Chen T, Izard J, Paster BJ, Tanner AC, Yu WH, et al. Wade The human oral microbiome. *Journal of Bacteriology.* 2010; 192: 5002-17.
 8. Valm AM. The Structure of Dental Plaque Microbial Communities in the Transition from Health to Dental Caries and Periodontal Disease. 2019, 431(16): 2957-69.
 9. Schoilew K, Ueffing H, Dalpke A, Wolff B, Frese C, Wolff D et al. Bacterial biofilm composition in healthy subjects with and without caries experience. *Journal of Oral Microbiology.* 2019; 11: 1633194.
 10. Marsh PD. Dental plaque as a microbial biofilm. *Caries Res.* 2004; 38:204-11.
 11. Marsh PD. Dental plaque as a biofilm and a microbial community - implications for health and disease. *BMC Oral Health.* 2006; 6 (I): 14.
 12. Nyvad B, Takahashi N. Integrated hypothesis of dental caries and periodontal diseases. *Journal of Oral Microbiology.* 2020; 12:1.
 13. Yadav K, Prakash S. Dental Caries: A Microbiological Approach. *J Clin Infect Dis.* 2017; 2:118.
 14. Banas JA, Takanami E, Hemsley RM, Villhauer A, Zhu M, Qian F, et al. Evaluating the relationship between acidogenicity and acid tolerance for oral streptococci from children with or without a history of caries. *Journal of Oral Microbiology.* 2020; 12:1.
 15. Takahashi N, Nyvad B. The role of bacteria in the caries process: ecological perspectives. *J Dent Res.* 2011;90:294–303.
 16. Yu OY, Zhao IS, Mei ML, Lo EC-M, Chu C-H. A Review of the Common Models Used in Mechanistic Studies on Demineralization-Remineralization for Cariology. *Research Dent. J.* 2017; 5: 20.
 17. Featherstone J. Dental caries: a dynamic disease process. *Australian Dental Journal.* 2008; 53: 286-291.
 18. Kokoceva-Ivanovska O, Carcev M. Ultra-Structural Changes of the Early Childhood Caries Starting Phases of Development. *Balk J Dent Med,* 2014; 18:38-40.
 19. Tkachenko IM, Braylko NN, Kovalenko VV, Nazarenko ZYu, Sheshukova OV. Morfolohycheskoe yssledovanye emaly y dentyna zubov s karyoznim protsessom y nekaryoznimy porazheniyamy. *Wiadomosci Lekarskie.* 2018; LXXI (5): 1001-5.(Russian)
 20. Paltsev MA, Kakturskyi LV, Zairatiants OV, hl.red. Patolohycheskaia anatomyia : natsyonalnoe rukovodstvo. Moskva: HEOTAR-Medya 2011. 1264 s. (Russian)
 21. Shahmoradi M, Swain MV. Micro-CT analysis of naturally arrested brown spot enamel lesions. *Journal of Dentistry.* 2017; 56: 105-11.
 22. Hrynyshyn OB, Fylenko BM. Morfolohichni zminy pulpy pry eksperymentalnomu poverkhnevomu kariiesi. *Visnyk problem biolohii i medytsyny.* 2013; 3(103): 278-80.(Ukrainian)
 23. Rajaram N, Ramani P, Premkumar P, Natesan A, Sherlin HJ. Dental tubule morphology in carious lesions: A confocal microscopic study. *International Journal of Orofacial Biology.* 2018; 2(1): 16-9.
 24. Lager AH. Dentine caries: acid-tolerant microorganisms and aspects on collagen degradation. *Swed Dent J Suppl.* 2014;(233):89-94.
 25. Yoshihara K, Nagaoka N, Nakamura A, Hara T, Hayakawa S, Yoshida Y et al. Three-dimensional observation and analysis of remineralization in dental caries lesions. *Scientific Reports.* 2020;10:4387.
 26. Lee J-K, Chang SW, Perinpanayagam H. Antibacterial efficacy of a human β -defensin-3 peptide on multispecies biofilms. *Journal of Endodontics.* 2013; 39 (12): 1625–29.
 27. Farges J-C, Alliot-Licht B, Renard E, Ducret M, Gaudin A, Smith AJ, et al. Dental Pulp Defence and Repair Mechanisms in Dental Caries. *Mediators of Inflammation.* 2015; 230251. <http://dx.doi.org/10.1155/2015/230251>.
 28. Bedoya SK, Lam B, Lau K, Larkin J. Th17 cells in immunity and autoimmunity. *Clinical and Developmental Immunology.* 2013; 986789. <https://doi.org/10.1155/2013/986789>.
 29. Korkmaz Y, Lang H, Beikler T. Irreversible inflammation is associated with decreased levels of the alpha1-, beta1-, and alpha2-subunits of sGC in human odontoblasts. *Journal of Dental Research.* 2011; 90 (4): 517–22.
 30. Kawashima N, Okiji T. Odontoblasts: Specialized hard tissue forming cells in the dentin pulp complex. *Congenital anomalies.* 2016; 56 (4): 144-53.
 31. Hrynyshyn OB, Fylenko BM. Morfolohichni zminy riznykh dilianok zuba pry eksperymentalnomu serednomu kariiesi u shchuriv. Aktualni problemy

- suchasnoi medytsyny: Visnyk Ukrainsoi medychnoi stomatolohichnoi akademii. 2013; 44(13): 85-7.
32. Charadram N, Austin C, Trimby P, Simonian M, Swain MV, Hunter N. Structural analysis of reactionary dentin formed in response to polymicrobial invasion. *J Struct Biol.* 2013; 181(3): 207–22.
33. Hrynyshyn OB, Fylenko BM. Morfolohichni zminy tkanyn zuba pry eksperymentalnomu hlybokomu kariiesi u shchuriv. *Visnyk problem biolohii i medytsyny.* 2014; 2 (107): 119–22. (Ukrainian)
34. Neelakantan P, Rao CVS, Indramohan J. Bacteriology of deep carious lesions underneath amalgam restorations with different pulp-capping materials – an in vivo analysis. *J Appl Oral Sci.* 2012; 20(2): 139–45.

Стаття надійшла: 23.03.2020 року

Резюме

Карієс зубів став глобальною проблемою охорони здоров'я й основною причиною втрати зубів у дорослого населення. Це мікробно-опосередкована хвороба, що розвивається внаслідок порушення гомеостазу зі зміною кількісного співвідношення постійних мікроорганізмів. Крім того, карієс зубів додатково зумовлений дієтою, незадовільною гігієною ротової порожнини, станом імунної системи й іншими факторами, що порушують мікробіоценоз. Розвиток карієсу зубів має кілька стадій, проте ключовою ланкою в його розвитку є формування зубного нальоту з поступовим утворенням зубної бляшки. Зубний наліт (біоплівка) утворюється внаслідок структурно й функціонально впорядкованої колонізації мікроорганізмів на поверхні зуба. Цей процес відбувається поступово й охоплює кілька ланок. Розвиток карієсу зубів і його перебіг залежать від факторів вірулентності мікроорганізмів ротової порожнини й вираженості компенсаторно-захисних механізмів організму.

У роботі описано взаємозв'язок між мікробним складом каріозного ураження й морфологічними змінами твердих тканин зуба, а також реактивні й запальні зміни пульпи. Поряд із процесами демінералізації має значення інтенсивність ремінералізації емалі й дентину. При поверхневому, середньому й глибокому карієсі виникають зміни в пульпі зуба, що необхідно враховувати в його лікуванні.

Ключові слова: мікроорганізми, вірулентність, демінералізація, ремінералізація, одонтобласт, пульпіт.

Резюме

Кариес зубов является глобальной проблемой здравоохранения и основной причиной потери зубов у взрослого населения. Это микробно-опосредованная болезнь, развивающаяся вследствие нарушения гомеостаза при изменении количественного соотношения постоянных микроорганизмов. Кроме того, кариес зубов дополнительно обусловлен диетой, неудовлетворительной гигиеной полости рта, состоянием иммунной системы и другими факторами, нарушающими микробиоценоз. Развитие кариеса зубов протекает в несколько стадий, однако ключевым звеном в его развитии является формирование зубного налета с постепенным образованием зубной бляшки. Зубной налет (биопленка) образуется вследствие структурно и функционально упорядоченной колонизации микроорганизмов на поверхности зуба. Этот процесс происходит постепенно и включает несколько звеньев. Развитие кариеса зубов и его течение зависят от факторов вирулентности микроорганизмов полости рта и выраженности компенсаторно-защитных механизмов организма.

В работе описана взаимосвязь между микробным составом кариозного поражения и морфологическими изменениями твердых тканей зуба, а также реактивные и воспалительные изменения пульпы. Наряду с процессами деминерализации имеет значение интенсивность реминерализации эмали и дентина. При поверхностном, среднем и глубоком кариесе возникают изменения в пульпе зуба, что необходимо учитывать в его лечении.

Ключевые слова: микроорганизмы, вирулентность, деминерализация, реминерализация, одонтобласт, пульпит.

UDC 616.314-002-06

ETHIOPATHOGENETIC PARALLELS OF MORPHOLOGICAL CHANGES IN CHRONIC DENTAL CARIES AND ITS COMPLICATIONS

Fylenko B.M.

Ukrainian Medical Stomatological Academy, Poltava, Ukraine

Summary

Tooth decay is a global health problem and a major cause of tooth loss in the adult population. Currently, the most recognized theory of dental caries development is the chemical-parasitic theory of V.D. Miller that was suggested in 1884, and is relevant to date. According to this theory, oral microorganisms are capable of converting food carbohydrates to acids, which in turn dissolve the calcium phosphates present in the enamel, causing its demineralization.

Dental plaque is considered the key element in the development of dental caries, subsequently leading to the gradual formation of a dental plaque. Dental plaque (biofilm) is resulted from structurally and functionally or-

dered colonization of microorganisms on the tooth surface. This process is gradual and involves several links. Potential virulence factors are enzymes that are involved in the metabolism of sucrose and other carbohydrates that come with food. Continuous fermentation of carbohydrates results in a rapid local decrease in pH on the tooth enamel surface, reaching a critical level and dissolving of the apatite on the surface of the enamel in the most vulnerable areas. The prolonged existence of the foci of demineralization results in the dissolution of a more stable superficial enamel layer with the formation of a visible defect. In the projection of carious lesion of the enamel at the stages of the pigmented spot and superficial caries, pathological processes in the dentin are observed. Subsequently, the exposure to an acidic environment leads to destruction of the dentin-enamel border, contributing to spread of carious process onto the hard tooth tissues and forming a cavity in the dentin. Microscopically, the bottom of the carious cavity is represented by three layers of altered dentin. In dental caries, a physico-chemical type of occlusion of the dentinal tubules is observed, which is considered a protective mechanism, which significantly reduces the permeability of the affected dentin for microorganisms.

At the stage of medium caries, the odontoblast processes are affected by bacteria and their toxins, triggering a cascade of protective reactions in the pulp mediated by odontoblasts. After recognition of the pathogen, odontoblasts produce antibacterial substances, among which the most important are beta-defensins (BD) and nitric oxide (NO). The pro-inflammatory effect of BD-2 can be exacerbated by chemoattraction of immature antigen-presenting dendritic cells, macrophages, CD4 memory cells, and natural killers by binding to chemokine receptors. Activation of TLR4 increases BD-2 gene expression, indicating different odontoblasts' response to gram-positive and gram-negative bacteria.

Exogenous factors, such as microorganisms and their toxins in dental caries, gradually destroy odontoblasts, and the stem cells of the dental pulp are differentiated into odontoblast-like cells, which provide the formation of reparative (replacement, irregular, secondary) dentine. However, the factors involved in the differentiation of odontoblast precursors and odontoblast-like cells are not known to date. In deep dental caries, a significant destruction of the hard tooth tissues is determined with the formation of a large cavity, the walls of which may lose a layer of transparent and intact dentin, while the zone of the replacement dentin is more pronounced. Moreover, deep dental caries causes the prominent inflammatory processes in the dental pulp. In the deep layers of the carious cavity Lactobacilli are found, which make up the vast majority of all microorganisms in deep dental caries. This fact should be taken into account during treatment and use inlays with antimicrobial activity to maintain the viability of the pulp.

Consequently, the development of dental caries and its course depends on the factors of virulence of the oral microorganisms and the severity of the compensatory protective mechanisms. Along with the processes of demineralization, the intensity of remineralization of the enamel and dentin is crucial. Superficial, medium and deep caries leads to changes in the dental pulp which should be considered in its treatment.

Key words: microorganisms, virulence, demineralization, remineralization, odontoblast, pulpitis.

УДК 616.31:614.253.4

Янко Н.В., Каськова Л.Ф., Павленкова О.С., Солошенко Ю.І., Амосова Л.І.

ОЦІНКА ВПЛИВУ ПАРАМЕТРІВ ЗДОРОВ'Я РОТОВОЇ ПОРОЖНИНИ НА ПОВ'ЯЗАНУ З НИМ ЯКІСТЬ ЖИТТЯ В МАЙБУТНІХ СТОМАТОЛОГІВ

Українська медична стоматологічна академія, Полтава, Україна

ВООЗ оцінює здоров'я як повне фізичне, психічне й соціальне благополуччя. Проте клінічні індикатори основних стоматологічних хвороб не містять психічні й соціальні параметри, які впливають на стоматологічний статус [1;2]. Такі параметри оцінюють опитувальники, які досліджують пов'язану зі здоров'ям ротової порожнини якість життя (oral health-related quality of life - OHRQoL). OHRQoL визначає вплив стоматологічного здоров'я на аспекти повсякденного життя з точки зору функціонального, соціального й психологічного самопочуття людини [3]. Для цього дослідження було розроблено ряд інструментів і для дітей, і для дорослих. Профіль впливу на стоматологічне здоров'я (oral-health impact profile - OHIP) широко використовується для оцінки OHRQoL у дорослих [4], а його стислий варіант OHIP-14 містить 14 найменувань [5].

Одними з факторів, які впливають на пов'язану зі здоров'ям ротової порожнини якість життя, є самооцінювані й клінічно оцінювані характеристики ротової порожнини. Якщо самооцінюване стоматологічне здоров'я мало прямий вплив на OHRQoL [6], то дослідження впливу інтенсивності карієсу й стану пародонта на якість життя в молоді інших країн суперечливі. Yamane-Takeuchi et al. [7] і Drachev et al. [7] продемонстрували, що висока інтенсивність карієсу погіршує суб'єктивну оцінку здоров'я ротової порожнини. Натомість Lu et al. [8] виявили, що КПУ не був асоційований із показниками профілю впливу на стоматологічне здоров'я. Вищезгадані автори не виявили вірогідного впливу пародонтальних індексів на якість життя, пов'язану зі стоматологічним здоров'ям молоді [6-8]. В Україні такі дослідження ще не проводили.

Мета роботи – дослідити вплив самооцінюваних і клінічно оцінюваних параметрів здоров'я порожнини рота на пов'язану з ним якість життя в студентів 3-4 курсів стоматологічного факультету УМСА.

Матеріал і методи дослідження

Проведено анонімне анкетування 101 студента 3-4 курсів стоматологічного факультету УМСА віком 19-26 років.

Перша частина анкети містила запитання про стать і вік, здоров'я ротової порожнини, естетику зубів, задоволеність своїми зубами й ротовою порожниною і догляд за порожниною рота, які суб'єктивно оцінювались студентами. Здоров'я ротової порожнини й естетику зубів студенти оці-

нювали самостійно за градаціями «чудово», «дуже добре», «добре», «погано» і «дуже погано». Задоволеність порожниною рота й зубами оцінювали за градаціями «так», «ні» й «важко відповісти». Через відповідь «важко відповісти» анкети двох студентів були виключені з аналізу. Запитання про догляд за порожниною рота включали регулярність візитів до стоматолога (нерегулярно – не відвідував останні 3 роки; регулярно – 1 раз за 6 місяців або 1 раз за рік) і частоту чищення зубів (іноді, 1 раз за добу, двічі за добу) [7].

Друга частина анкети містила інформацію про здоров'я ротової порожнини, естетику зубів, задоволеність порожниною рота й зубами, які студенти оцінювали самостійно. Для цього OHIP-14 [5] було перекладено українською мовою. Негативний вплив на OHIP оцінювався за функціональними обмеженнями, болем, психологічним дискомфортом, фізичним недоліком, психологічними порушеннями, порушенням соціалізації й неповноцінністю. Студенти оцінювали частоту, з якою стикалися з 14 найменуваннями анкети за останні 12 місяців, за шкалою Ліккерта («ніколи» = 0, «майже ніколи» = 1, «іноді» = 2, «часто» = 3 і «дуже часто» = 4); також було додано варіант «Я не знаю». На цьому етапі анкети двох студентів були виключені з аналізу через відповідь «важко відповісти».

Запитання опитувальника OHIP-14 були такі:

1. Чи маєте Ви труднощі під час вимовляння звуків через проблеми із зубами, порожниною рота, протезами?
2. Чи втратили Ви смак їжі через проблеми із зубами, порожниною рота, протезами?
3. Чи маєте Ви больові відчуття в порожнині рота?
4. Чи маєте Ви труднощі під час уживання їжі через проблеми із зубами, порожниною рота, протезами?
5. Чи почуваетесь Ви обмеженим у спілкуванні з людьми через проблеми із зубами, порожниною рота, протезами?
6. Чи почуваетесь Ви напружено через проблеми із зубами, порожниною рота, протезами?
7. Чи харчуєтесь Ви незадовільно через проблеми із зубами, порожниною рота, протезами?
8. Чи потрібно Вам переривати вживання їжі через проблеми із зубами, порожниною рота, протезами?
9. Чи заважають Вам проблеми із зубами, порожниною рота, протезами розслабитися?

10. Чи ставлять Вас проблеми із зубами, порожниною рота в незручне становище?

11. Чи призводять Вас до роздратування під час спілкування з людьми проблеми із зубами, порожниною рота, протезами?

12. Чи відчуваєте Ви труднощі у звичайній роботі через проблеми із зубами, порожниною рота, протезами?

13. Чи не задовольняє Вас життя через проблеми із зубами, порожниною рота, протезами?

14. Чи доводиться Вам повністю «випадати з життя» через проблеми із зубами, порожниною рота, протезами?

Ступінь впливу на OHRQoL визначали складанням суми всіх найменувань OHIP-14 (56 балів максимум), високий показник свідчив про низьку якість життя, пов'язану зі стоматологічним здоров'ям. Частота низького OHRQoL визначалась як частка студентів, хто відповів «іноді», «часто» або «дуже часто» хоча б на одне запитання з OHIP-14, як було рекомендовано іншими авторами [8,9].

Після анкетування проводили стоматологічне обстеження студентів. У 97 студентів досліджували інтенсивність карієсу за індексом КПВ, стан гігієни порожнини рота за індексом Гріна-Вермільона [10] і стан пародонта за індексом РМА [11].

χ^2 тест використовували для порівняння частоти студентів із і без низького OHRQoL між категоріями характеристик здоров'я ротової порожнини й догляду за ротовою порожниною. Підрахунок χ^2 тесту проводили на базі онлайн-калькулятора «MedCalc» [12]. При порівнянні клінічних даних (КПВ, індекс Гріна-Вермільона, РМА) Mann-Whitney U тест використовували для двох незалежних вибірок (із і без низького OHRQoL). Підрахунок Mann-Whitney U тесту проводили на базі онлайн-калькулятора «Social Science Statistics» [13]. Значення р нижче 0,05 розглядали як статистично вірогідні.

Результати дослідження та їх обговорення

Було проанкетовано й обстежено 97 студентів, із них 43 чоловічої статі й 54 – жіночої.

У таблиці 1 наведено кількість і частоту відповідей на 14 запитань опитувальника. Як бачимо, за останній рік студентів найбільше турбували больові відчуття в роті (39,17%), які, ймовірно, асоціювалися з наявністю карієсу. Отримані дані були подібні виявленим у студентів російських медичних вищих навчальних закладів [6]. Проблеми із зубами, порожниною рота й протезами в 15,46% студентів призводили до роздратування під час спілкування з іншими людьми.

Таблиця 1
Кількість і частота відповідей на запитання опитувальника OHIP-14

Характер проблеми	Проблема	Ніколи (OHIP=0), n/%	Майже ніколи (OHIP=1), n/%	Іноді (OHIP=2), n/%	Часто (OHIP=3), n/%	Дуже часто (OHIP=4), n/%
Функціональна	Ускладнена вимова	74/ 76,29	11/ 11,34	10/ 10,31	1/1,03	1/1,03
	Втрата смаку	94/ 96,91	3/3,09	-	-	-
Фізичний біль	Біль у роті	32/ 32,99	27/ 27,83	38/ 39,17	-	-
	Дисконфорт під час їди	69/ 71,13	16/ 16,49	12/ 12,37	-	-
Психологічний дискомфорт	Почуття невпевненості в спілкуванні	78/ 80,41	10/ 10,31	9/9,28	-	-
	Напруження	73/ 75,26	15/ 15,46	8/8,25	1/1,03	-
Фізичний недолік	Незадовільна дієта	80/ 82,47	15/ 15,46	2/2,06	-	-
	Переривання їди	86/85,57	8/8,25	3/3,09	-	-
Психологічне порушення	Важко розслабитися	80/ 88,66	11/11,34	5/5,15	-	1/1,03
	Збентеження	73/75,26	17/17,59	6/6,18	1/1,03	-
Порушення соціалізації	Дратівливість	65/67,01	15/15,46	15/15,46	1/1,03	-
	Труднощі у звичайній роботі	85/ 87,63	10/ 10,31	2/2,06	-	-
Неповноцінність	Незадоволеність життям	87/89,69	5/5,15	5/5,15	-	-
	Неспроможність діяти	90/92,78	5/5,15	2/2,06	-	-

Середній рівень ОНІР-14 склав 4,84. На низький ОНІРQoL указали більш ніж половина студентів – 60 (60,8%), у яких ОНІР склав 6,55. У студентів без низького ОНІРQoL значення ОНІР склало 2,08.

Вплив самооцінюваних характеристик здоров'я ротової порожнини й догляду за нею на низьку якість життя, пов'язану зі здоров'ям ротової порожнини, наведено в таблиці 2. Студенти УМСА, які

були незадоволені своїм стоматологічним здоров'ям, зубами й порожниною рота, а також естетикою своїх зубів, траплялися вірогідно частіше в групі з низьким ОНІРQoL ($p < 0,05$). Регулярність візитів до стоматолога й чищення зубів не впливали на погану самооцінку власного здоров'я. Виявлені нами дані були очікуваними й збігаються з даними інших досліджень [5;7;8].

Таблиця 2
Вплив негативних самооцінюваних характеристик здоров'я ротової порожнини й догляду за нею на низьку якість життя, пов'язану зі здоров'ям ротової порожнини

Характеристика	Низький ОНІРQoL	Високий ОНІРQoL	P
Оцінка стоматологічного здоров'я	Погане 11 (18,33%)	Погане 2 (3,33%)	< 0,05
Задоволеність естетикою своїх зубів	Погана – 38 (63,33%)	Погана – 9 (24,32%)	0,0002
Задоволеність зубами й порожниною рота	Погана – 20 (33,33%) Важко відповісти – 4 (6,67%)	Погана – 3 (8,1%)	0,005
Регулярність відвідувань стоматолога	Нерегулярно – 4 (6,67%)	Нерегулярно – 0	> 0,5
Регулярність чищення зубів	Нерегулярно – 5 (8,33%)	Нерегулярно – 2 (5,4%)	> 0,1

Серед жінок кількість осіб із низькою оцінкою якості життя, пов'язаної зі стоматологічним здоров'ям, склала 8 (14,81%), серед чоловіків – 29 (67,44%). На відміну від наших результатів жінки в роботі Drachev et al. [7] частіше мали низький ОНІРQoL, ніж чоловіки.

Клінічні показники стану порожнини рота наведено в таблиці 3. Середній КПВ склав 5,41 зуба, гігієнічний індекс Гріна-Вермільона – 0,54 бала, РМА індекс – 4,48%. Отже, рівень інтенсивності карієсу був невисоким для 19-26 років, рівень гігієни порожнини рота – добрим, а ступінь гінгівіту – низьким. У нашій роботі низька якість життя, пов'язана зі здоров'ям ротової порожнини, не асоціювалась із високим КПВ, поганою гігієною рота й високим РМА ($p > 0,5$). Oscarson et al. [14]

також не виявили впливу високого КПВ у 19-річних осіб на рівень ОНІР. Цей факт можна пояснити тим, що ОНІРQoL і ОНІР є суб'єктивними показниками, які не завжди асоціюються з високим рівнем інтенсивності карієсу. У дослідженні Drachev et al. [7] стан гігієни в молоді з низьким ОНІРQoL був низьким у порівнянні з групою, яка оцінювала якість життя вище. У нашому дослідженні ми не виявили впливу стану гігієни на оцінювану якість життя, що, можливо, було пов'язане з меншою кількістю обстежених. І в нашій роботі, і в інших [6-8] не виявлено впливу стану пародонта на якість життя молоді, пов'язану зі стоматологічним здоров'ям. Імовірно, це пов'язано з низькою інтенсивністю хвороб пародонта в молоді.

Таблиця 3
Вплив низького ОНІРQoL на показники КПВ, індекси Гріна-Вермільона й РМА

Характеристика	Низький ОНІРQoL	Високий ОНІРQoL	P
КПВ	5,08	5,71	> 0,5
Гігієнічний індекс Гріна-Вермільона	0,52	0,56	> 0,5
Індекс РМА	4,44	4,52	> 0,5

Слід зазначити, що оцінка якості життя, пов'язаного зі стоматологічним здоров'ям, залежить не тільки від стану порожнини рота, а й від індивідуальних очікувань і досвіду; студенти з добрим рівнем стоматологічного здоров'я й високими очікуваннями могли оцінювати якість життя низькою навіть при нікчемних проблемах у ротовій порожнині [14]. Низька самооцінка стоматологічного здоров'я молоддю при незначних проблемах у порожнині рота в порівнянні з людьми похилого віку була помічена Slade et al. [15], які назвали це парадоксом старшого віку. Найбільше студентів із низькою оцінкою якості життя, пов'язаного зі стоматологічним здоров'ям, турбувала естетика зубів

– 63,33% (табл. 2). Така проблема була підтверджена і в дослідженні Водоріза Я.Ю. та ін. [16], де пацієнти з потребою в лікуванні фронтальних зубів указали на зниження якості життя.

Висновки

Опитувальник впливу на стоматологічне здоров'я ОНІР-14 найчастіше виявляв біль у ротовій порожнині в студентів 3-4 курсів стоматологічного факультету УМСА віком 19-26 років. Такі самооцінювані характеристики як погана оцінка власного стоматологічного здоров'я, незадовільна естетика зубів і незадоволення власними зубами й порожниною рота асоціювалися з низькою якістю життя,

пов'язаною зі здоров'ям ротової порожнини. Клінічні параметри здоров'я ротової порожнини (КПВ, індекси Гріна-Вермільона й РМА) не впливали на якість життя.

Перспективи подальших досліджень

Перспективними вважаємо дослідження інших параметрів здоров'я ротової порожнини в молоді, які впливають на естетичне сприйняття зубів і порожнини рота, а значить, на якість життя, пов'язану зі стоматологічним здоров'ям.

Список літератури

- Kaskova LF, Mandziuk T, Ulasevych L, Korovina L. Correlation relations of carises and socio-hygienic factors. The Med and Ecol Probl. 2019; 23 (3-4): 9-12.
- Леус ПА, Хоменко ЛО, Смоляр НІ, Каськова ЛФ. Европейские индикаторы в оценке влияния поведенческих факторов риска. Стоматологический журнал. 2016; 3: 164-170.
- Locker D, Allen F. What do measures of 'oral health-related quality of life' measure? Community Dent Oral Epidemiol. 2007; 35: 401-11.
- Allen PF. Assessment of oral health related quality of life. Health Qual Life Outcomes. 2003; 1: 40.
- Slade GD. Derivation and validation of a short-form oral health impact profile. Community Dent Oral Epidemiol. 1997; 25: 284-90.
- Slade GD, Sanders AE. The paradox of better subjective oral health in older age. J Dent Res. 2011; 90: 1279-85.
- Yamane-Takeuchi M, Ekuni D, Mizutani S, Kataoka K, Taniguchi-Tabata A, Azuma T, et al. Associations among oral health-related quality of life, subjective symptoms, clinical status, and self-rated oral health in Japanese university students: A cross-sectional study. BMC Oral Health. 2016; 16: 127.
- Drachev SN, Brenn T, Trovik TA. Oral health related quality of life among young adults: A Survey of Russian Undergraduate Students. Acta Odontol. Scand. 2002; 60: 353-9.
- Lu HX, Wong M, Lo E, McGrath C. Oral health related quality of life among young adults. Appl Res Qual Life. 2015; 10: 37-47.
- Каськова ЛФ, редактор. Профілактика стоматологічних захворювань. Полтава: ТОВ «АСМІ»; 2018. 403 с.
- Parma C. Parodontopathien. Leipzig: I.A.Verlag; 1978, 203 p.
- medcalc.org [Internet]. [updated 2019 Dec 14; cited 2020 March 14]. Available from: https://www.medcalc.org/calc/comparison_of_proportions.php.
- Mann-Whitney U Test Calculator [Internet]. [updated 2019 Sep 23; cited 2020 March 14]. Available from: <https://www.socscistatistics.com/tests/mannwhitney/default2.aspx>.
- Oscarson N, Kallestal C, Lindholm L. A pilot study of the use of oral health-related quality of life measures as an outcome for analysing the impact of caries disease among Swedish 19-year-olds. Caries Res. 2007; 41: 85-92.
- Carr AJ, Gibson B, Robinson PG. Is quality of life determined by expectations or experience? BMJ. 2001; 322: 1240-3.
- Водоріз ЯЮ, Лемешко АВ, Марченко ІЯ, Шундрік МА, Ткаченко ІМ, Коваленко ВВ. Оцінка якості життя у пацієнтів із потребою у лікуванні зубів фронтальної групи. Вісник проблем біології і медицини. 2019; 4 (1): 296-300.

References

- Kaskova LF, Mandziuk T, Ulasevych L, Korovina L. Correlation relations of carises and socio-hygienic factors. The Med and Ecol Probl. 2019; 23 (3-4): 9-12.
- Leus PA, Homenko LO, Smoljar NI, Kas'kova LF. Evropejskie indikatory v ocenke vlijanija povedencheskih faktorov riska. Stomatologicheskij zhurnal. 2016; 3: 164-170.(Russian)
- Locker D, Allen F. What do measures of 'oral health-related quality of life' measure? Community Dent Oral Epidemiol. 2007; 35: 401-11.
- Allen PF. Assessment of oral health related quality of life. Health Qual Life Outcomes. 2003; 1: 40.
- Slade GD. Derivation and validation of a short-form oral health impact profile. Community Dent Oral Epidemiol. 1997; 25: 284-90.
- Yamane-Takeuchi M, Ekuni D, Mizutani S, Kataoka K, Taniguchi-Tabata A, Azuma T, et al. Associations among oral health-related quality of life, subjective symptoms, clinical status, and self-rated oral health in Japanese university students: A cross-sectional study. BMC Oral Health. 2016; 16: 127.
- Drachev SN, Brenn T, Trovik TA. Oral health related quality of life among young adults: A Survey of Russian Undergraduate Students. Acta Odontol. Scand. 2002; 60: 353-9.
- Lu HX, Wong M, Lo E, McGrath C. Oral health related quality of life among young adults. Appl Res Qual Life. 2015; 10: 37-47.
- Kaskova LF, редактор. Profilaktika stomatologichnih zahvorjuvan. Poltava: TOV «ASMI»; 2018. 403 s.(Ukrainian)
- Parma C. Parodontopathien. Leipzig: I.A.Verlag; 1978, 203 p.
- medcalc.org [Internet]. [updated 2019 Dec 14; cited 2020 March 14]. Available from: https://www.medcalc.org/calc/comparison_of_proportions.php.
- Mann-Whitney U Test Calculator [Internet]. [updated 2019 Sep 23; cited 2020 March 14]. Available from: <https://www.socscistatistics.com/tests/mannwhitney/default2.aspx>.
- Oscarson N, Kallestal C, Lindholm L. A pilot study of the use of oral health-related quality of life measures as an outcome for analysing the impact of caries disease among Swedish 19-year-olds. Caries Res. 2007; 41: 85-92.
- Carr AJ, Gibson B, Robinson PG. Is quality of life determined by expectations or experience? BMJ. 2001; 322: 1240-3.
- Slade GD, Sanders AE. The paradox of better subjective oral health in older age. J Dent Res. 2011; 90: 1279-85.
- Vodoriz JaJu, Lemeshko AV, Marchenko IJa, Shundrik MA, Tkachenko IM, Kovalenko VV. Ocinka jakosti zhittja u pacientiv iz potreboju u likuvanni zubiv frontal'noi grupi. Visnik problem biologii i medicini. 2019; 4 (1): 296-300. (Ukrainian)

Стаття надійшла: 06.04.2020 року

Резюме

Останнім часом опитувальники, які оцінюють пов'язану зі стоматологічним здоров'ям якість життя, стали широко використовуватися для визначення необхідності й ефективності різних видів лікування й профілактики. У роботі вивчали вплив самооцінюваних і клінічно оцінюваних параметрів здоров'я порожнини рота на пов'язану з ним якість життя (OHRQoL) у студентів 3-4 курсів стоматологічного факультету УМСА. Використовували анкетування, яке охоплювало короткий варіант профілю впливу на здоров'я ротової порожнини (OHIP-14) і самооцінювані характеристики здоров'я ротової порожнини й догляду за нею. Для клінічної оцінки стану порожнини рота використовували індекси КПВ, Гріна-Вермільона й РМА. Було обстежено 97 студентів віком 19-26 років. Опитувальник OHIP-14 найчастіше виявляв біль у ротовій порожнині (39,17%), який асоціювався з низькою якістю життя. Студенти, незадоволені своїм стоматологічним здоров'ям, зубами й порожниною рота, а також естетикою своїх зубів, траплялися вірогідно частіше в групі з низькою якістю життя, пов'язаною зі здоров'ям ротової порожнини ($p < 0,05$). Досліджені клінічні параметри здоров'я ротової порожнини не впливали на якість життя.

Перспективним є дослідження інших параметрів здоров'я ротової порожнини в молоді, які впливають на естетичне сприйняття зубів і порожнини рота, а значить, на якість життя, пов'язану зі стоматологічним здоров'ям.

Ключові слова: студенти, якість життя, здоров'я, ротова порожнина.

Резюме

В последнее время опросники, оценивающие связанное со стоматологическим здоровьем качество жизни, стали широко использоваться для определения необходимости и эффективности различных видов лечения и профилактики. В работе изучалось влияние самооцениваемых и клинически оцениваемых параметров здоровья полости рта на связанное с ним качество жизни (OHRQoL) у студентов 3-4 курсов стоматологического факультета УМСА. Использовали анкетирование, которое включало короткий вариант профиля влияния на здоровье ротовой полости (OHIP-14) и самооцениваемые характеристики здоровья полости рта и ухода за ней. Для клинической оценки состояния полости рта использовали индексы КПВ, Грина-Вермиллиона и РМА. Было обследовано 97 студентов в возрасте 19-26 лет. Опросник OHIP-14 наиболее часто выявлял боль в ротовой полости (39,17%), которая ассоциировалась с низким качеством жизни. Студенты, недовольные своим стоматологическим здоровьем, зубами и полостью рта, а также эстетикой своих зубов, встречались достоверно чаще в группе с низким качеством жизни, связанным со здоровьем ротовой полости ($p < 0,05$). Исследуемые клинические параметры здоровья полости рта не влияли на качество жизни.

Перспективным является исследование других параметров здоровья ротовой полости у молодежи, которые влияют на эстетическое восприятие зубов и полости рта, а значит, на качество жизни, связанное со стоматологическим здоровьем.

Ключевые слова: студенты, качество жизни, здоровье, полость рта.

UDC 616.314-002-053.2

ASSESSMENT OF IMPACT OF ORAL HEALTH PARAMETERS ON ORAL HEALTH-RELATED QUALITY OF LIFE IN FUTURE DENTISTS

Yanko N.V., Kaskova L.F., Pavlenkova O.S., Soloshenko Y.I., Amosova L.I.

Ukrainian medical stomatological academy, Poltava, Ukraine

Summary

WHO estimates health as complete physical, mental and social well-being. Clinical indicators of oral diseases are not entirely suitable to capture this concept of health. Standardized questionnaires have been developed to evaluate the physical, psychological, and social impact of oral conditions on an individual. Oral health-related quality of life (OHRQoL) identifies the impact of oral health on aspects of everyday life in terms of a person's functional, social, and psychological well-being. The oral health impact profile (OHIP) is widely used to measure OHRQoL in adults, its short version includes 14 items (OHIP-14).

The aim was to investigate how self-reported and clinically-assessed parameters of oral health are related to OHRQoL measured by OHIP-14 in dental students of UMSA.

101 third- and fourth-year dental students aged 19–26 years attending UMSA in Poltava, Ukraine, took a questionnaire in Ukrainian. The first part of the questionnaire includes information on age, sex, self-assessed oral health, self-assessed dental aesthetic, satisfaction with mouth and teeth, and oral health behaviour. Questions on oral health behaviour included regularity of dental visits and frequency of tooth brushing. All these items were categorized into different groups. The question on dental aesthetic had the response option "difficult to answer". When that response was chosen ($n = 2$ questionnaires), this data was considered missing and the students were excluded from the analysis.

The second part of the questionnaire included the OHIP-14 to measure OHRQoL. There were seven dimensions of negative impact on OHRQoL: functional limitation, physical pain, psychological discomfort, physical disability, psychological disability, social disability, and handicap. There were two items for each dimension, which added up to a total of 14 items. Participants rated the frequency with which they experienced each of these items in the last 12 months using a 5-point Likert scale ("never" = 0, "hardly ever" = 1, "occasionally" = 2, "fairly often" = 3, and "very often" = 4). In addition, each item had the response option "I do not know". When a student missed one answer or chose the option "I do not know" (for at least one item), the data was considered missing, and the student was excluded from the analysis (n=2).

A clinical dental examination was performed. All permanent teeth were taken into consideration to measure dental caries experience using the DMF index. The Green-Vermillion index was applied for oral hygiene estimation. To assess the extent of gingivitis, the PMA index was used. The chi-square test was applied to compare the percentage of students with low and high OHRQoL between categories of self-reported oral health characteristics, and oral health behaviour. When comparing data on clinically-assessed oral health (the DMF, Green-Vermillion, and PMA indices), the Mann-Whitney U test was used for the two independent groups (with low and high OHRQoL). p-values < 0.05 were considered as statistically significant.

A total of 97 students were included in the statistical analysis, 43 of which were males and 54 were females. The highest mean scores in OHIP-14 were observed for the dimensions of physical pain (39,17%). Students with poor self-assessed oral health, poor self-assessed dental aesthetic, and who reported dissatisfaction with mouth and teeth more frequently fell into the group with low OHRQoL (p < 0,05). The mean DMF was 5,41, Green-Vermillion hygienic index was 0,54, and PMA – 4,48%. However, a higher DMF index score, high Green-Vermillion index, and high PMA in students were not associated with low OHRQoL (p > 0,5).

In this study, the self-reported assessment of oral health affects the dental students' quality of life, while the clinical characteristics do not. Physical pain was the most frequently reported OHIP-14 dimension with an impact on OHRQoL. Poor self-assessed dental aesthetic and dissatisfaction with mouth and teeth were the strongest factors associated with low OHRQoL.

The line of research pertaining to other parameters of oral health in youth that impact dental aesthetic and oral health, and thus oral health-related quality of life, is considered promising.

Keywords: students, quality of life, health, oral cavity.

ХІРУРГІЧНА СТОМАТОЛОГІЯ

УДК 616.716.86:616-089.844-74/77-03]:612.13

Готь І. М., Палій А.В., Ступницький Р. М., Ступницький І. Р.**

ОСОБЛИВОСТІ РЕВАСКУЛЯРИЗАЦІЇ (АБО АНГІОГЕНЕЗУ) АЛЬВЕОЛЯРНИХ ВІДРОСТКІВ ПРИ ВИКОРИСТАННІ РІЗНИХ КІСТКОВОПЛАСТИЧНИХ МАТЕРІАЛІВ

Кафедра хірургічної стоматології та щелепно-лицевої хірургії «Львівського національного медичного університету ім. Данила Галицького», Львів, Україна

*Кафедра стоматології ННІПО ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет», Івано-Франківськ, Україна

Актуальність теми

Вторинна адентія як наслідок захворювань зубощелепного апарату є найпоширенішою патологією серед населення. Результати медико-статистичних досліджень засвідчують зростання частоти випадків набутої адентії і в дорослих, і в дітей [1; 2].

Втрата зубів зумовлює атрофічні процеси в кістковій тканині щелеп, наслідком цього стає поява різноманітних клінічних форм і зменшення розмірів коміркової частини щелепи (висота, ширина, структура) у ділянках відсутніх зубів, що ускладнює ортопедичне лікування.

Відновлення кісткових дефектів – одна з пріоритетних і гострих проблем стоматології [3;4]. Тому важливим є виповнення кісткового дефекту відповідним пластичним матеріалом різної природи для забезпечення формування якісної кісткової основи.

При втраті зубів настає резорбція кісткової тканини і це призводить до зменшення товщини й висоти коміркових відростків щелеп у середньому на 25-30%. Поряд із цим спостерігається втрата кісткових стінок зубної комірки, що спричиняє виникнення тканинного дефекту [5]. Для усунення дефектів і деформацій лунок коміркових відростків щелеп застосовують методику остеосинтезу автотрансплантатів у вигляді блоку кістки відповідного об'єму або керованого кістково-тканинного нарощування [6].

Ангіогенез і кровопостачання порожнинних дефектів щелепних кісток – це один із важливих показників інтеграції кісткового трансплантата й відновлення автентичної структури кісткової тканини в місці дефекту [7].

Однак, дотепер не повністю з'ясовані терміни

відновлення кровопостачання залежно від виду трансплантата і саме тому вивчення процесу ангіогенезу в обмежених дефектах після їх заміщення різними типами трансплантатів залишається актуальним.

Мета – вивчити особливості реvascularизації кісткових регенератів залежно від виду використаного остеопластичного матеріалу.

Матеріал і методи експериментальних досліджень

Експериментальні дослідження проведено на 50 щурах-самцях лінії Вістар, масою 270-380 г у віварії Державного науково-дослідного контрольного інституту ветеринарних препаратів і кормових добавок (м. Львів).

Експериментальних тварин було поділено на 5 піддослідних груп.

У групах 2 і 3 використовували ксеногенні кістковопластичні матеріали:

група 1 – загоювання відбувалося під кров'яним згустком (10 тварин);

група 2 – «Bio-Oss®» (Швейцарія), кістковий мінерал природного походження, отриманий із бичої кістки (10 тварин);

група 3 – «Остеопласт-К» (Росія), високоочищений недемінералізований кістковий колаген, виділений із губчастої кістки, який містить сульфатовані глікозаміноглікани (10 тварин).

У групах 4 і 5 використовували кістковопластичні матеріали на основі кальцій-фосфату:

група 4 – «Easy-Graft™» (Швейцарія), матеріал на основі бета-трикальційфосфату (10 тварин);

група 5 – «Коллапан-Л» (Росія), біокompatиційний матеріал на основі синтетичного гідроксиапатиту, колагену й антибіотику (лінкоміцину гідрохлорид) (10 тварин).

Методика формування кісткового дефекту в умовах експерименту. Під ефірним наркозом у асептичних умовах після депіляції операційного поля робили розріз у ділянці дорзальної поверхні великогомілкової кістки, створювали доступ до поверхні кістки й кулястим бором формували два дефекти (по одному з кожного боку) відповідно до

топографо-анатомічних особливостей будови великогомілкової кістки піддослідних тварин.

Утворений кістковий дефект із одного боку заповнювали остеопластичним матеріалом, із протилежного боку загоєння відбувалося під кров'яним згустком (рис. 1.1).

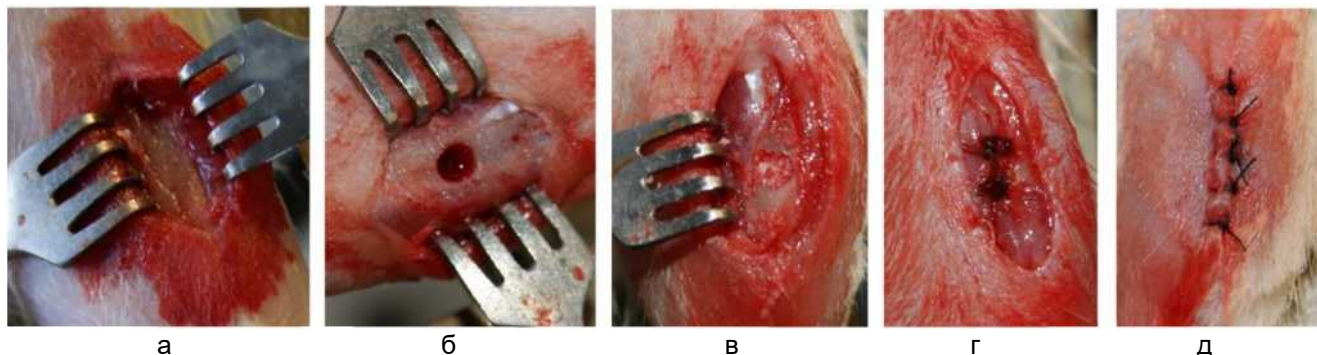


Рис. 1.1. Методика формування кісткового дефекту й виповнення його остеопластичним матеріалом (дорзальна поверхня великогомілкової кістки щура):

а – створення доступу до поверхні кістки; б – формування дефекту; в – виповнення дефекту пластичним матеріалом; г, д – пошарове вшивання тканин

У контрольних зразках, де загоєння відбувалося під кров'яним згустком, на 14 добу переважали судини розміром 10-15 мкм (35,06±1,79%), 15-20 мкм² (40,81 ±1,84%), судини розміром 5-10 мкм² складали 8,13±1,02%, а судини площею 20-25 мкм² – 10,66±1,16%.

На 30 добу переважали судини площею 15-20 мкм² (43,75±2,53%), 20-25 мкм² (26,82±2,26%), судини площею 10-15 мкм² складали 13,54±1,75%, а судини площею 25-30 мкм² – 12,76±1,70%.

На 60 добу переважали судини калібром 15-20 мкм² (34,45±2,41%), 10-15 мкм² (30,08±2,33%), судини площею 5-10 мкм² складали 17,48±1,93%, а судини площею 20-25 мкм² – 12,08±1,65%.

На 90 добу виявляли судини площею 15-20 мкм² (36,10±2,45%), 20-25 мкм² (27,01±2,26%), а судини площею 10-15 мкм² складали 16,10±1,87%.

Загалом сумарна кількість судин площею 0-20 мкм² була найбільшою до 14 доби (84,28±1,36%) і збільшувалася до 60 доби – 82,01±1,95%.

Сумарна кількість судин площею 20-10 мкм збільшувалася з 14 по 30 добу – з 15,15±1,34% до 41,66±2,52%.

Кількість судин площею 40-80 мкм² змінилася незначно – з 0,57±0,28% (на 14 добу) до 2,34±0,77% (на 90 добу).

Після кісткової пластики матеріалом «Bio-Oss®» на гістологічних препаратах на 14 добу помічали переважання судин калібру 25-30 мкм (25,88%), судини розміром 20-25 мкм² складали 17,06%, а площею 15-20 мкм² – 10,0%; на 30 добу переважали судини площею 15-20 мкм² (23,48%), 20-25 мкм² (27,27%) і 25-30 мкм (31,06%); на 60 добу виявляли переважання судин площею 15-20 мкм² (53,72%), 10-15 мкм² (24,55%), судини площею 20-25 мкм² складали 13,64%; на 90 добу переважали судини площею 15-20 мкм² (41,11%), 10-15 мкм² (33,33%), судини розміром 20-25 мкм² складали 12,22%.

У зразках, де проводили кісткову пластику матеріалом «Остеопласт-К», на 14 добу спостерігалось переважання судин площею 15-20 мкм² (39,35±2,94%) і 20-25 мкм² (24,91±2,6%), судини площею 10-15 мкм² і 25-30 мкм² складали по 15,16±2,15%.

На 30 добу переважали судини калібру 15-20 мкм² (40,87±3,23%) і 10-15 мкм² (32,61 ±3,08%), судини розміром 20-25 мкм² складали 15,22±2,36%.

На 60 добу переважали судини площею 15-20 мкм² (44,19±3,09%) і 20-25 мкм² (20,93±2,53%), судини площею 10-15 мкм² і 25-30 мкм² складали відповідно 16,67±2,32% і 12,79±2,08%.

На 90 добу переважали судини розміром 15-20 мкм² (37,53±2,53%) і 20-25 мкм² (29,04±2,38%), судини площею 25-30 мкм² складали 13,97±1,31%.

Отже, після остеопластики збільшилася кількість судин розміром 15-20 мкм² до 30 доби (40,87±3,23%) і 60 доби (44,19±3,09%), після чого відсоткове співвідношення зменшилося до 37,53±2,53% на 90 добу.

На 30 і 60 добу збільшилася кількість судин розміром 10-15 мкм² і 25-30 мкм відповідно. До 60 і 90 доби експерименту виявляли найбільшу кількість судин калібром 15-20 мкм² і 20-25 мкм² – по 44,19±3,09% і 37,53±2,53% на 60 добу та 20,93±2,53% і 29,04±2,38% на 90 добу відповідно.

Загалом кількість судин площею 0-20 мкм² була найбільшою до 30 доби (79,13±2,67%); до 60 доби їхня кількість зменшилася до 62,03±3,02% і до 51,5±2,62% на 90 добу.

Сумарна кількість судин розміром 20-40 мкм² збільшувалася з 30 по 90 добу – з 20,43±2,65% до 47,39±2,61%.

Загальна кількість судин розміром 40-80 мкм² залишалася сталою – від 0,44±0,44% до 1,11±0,55%.

У тварин з імплантованим матеріалом «EASY-

GRAFT™» на 14 добу спостерігалось переважання судин площею 15-20 мкм² (44,36±4,31%) і 10-15 мкм² (21,8±3,58%).

На 30 добу збільшилася відсоткова кількість судин розміром 10-15 мкм (з 21,8±3,58% до 34,58±2,77%) і судин площею 10-15 мкм² (з 2,26±1,29% до 8,14±1,59%).

На 60 добу збільшилася кількість судин площею 20-25 мкм² (з 12,2±1,91% до 21,27±2,50%), незначно зросла кількість судин розміром 25-30 мкм (з 2,71±0,95% до 4,48±1,26%).

На 90 добу переважали судини розміром 10-15 мкм² (47,19±2,79%) і 15-20 мкм² (36,56±2,69).

Кількість судин площею 10-15 мкм² зростала з 14 по 30 добу (з 21,8±3,58% до 34,58±2,77%) і з 60 по 90 добу експерименту (з 24,63±2,63% до 47,19±2,79%). Також із 14 доби експерименту зростала кількість судин площею 5-10 мкм² – із 2,26±1,29% до 8,14±1,59% (на 30 добу), після чого їхня кількість поступово зменшувалася до 6,72±1,53% і 6,88±1,41% на 60 добу й 90 добу відповідно.

З 30 по 60 добу зменшувалася кількість судин розміром 10-15 мкм² (з 34,58±2,77% до 24,63±2,63%) і збільшувалася кількість судин калібру 20-25 мкм² (з 12,2±1,91% до 21,27±2,50%).

Загалом сумарна кількість судин розміром 0-20 мкм² досягла найвищого рівня на 90 добу (90,63±1,63%). Збільшення їхньої кількості також відбувалося на 30 добу (84,75±2,09%).

Сумарна кількість судин калібром 20-40 мкм² збільшувалась упродовж спостереження (90 діб) – із 31,58±4,03% (14 доба) до 9,37±1,63% (90 доба).

У тварин з імплантованим матеріалом «Коллапан-Л» на 14 добу переважали судини площею 25-30 мкм² (34,55±4,53%).

На 30 добу експерименту – судини розміром 15-25 мкм² (23,48±2,28%), 20-25 мкм² (27,54±2,40%) і 25-30 мкм² (25,51±2,35%).

На 60 добу експерименту переважали судини площею 15-20 мкм² (39,88±3,78%) і 20-25 мкм² (32,74±3,62%).

На 90 добу судини площею 15-20 мкм² складали 36,48±2,47% загальної кількості капілярів, а площею 20-25 мкм² – 31,23±2,37%.

Упродовж усього терміну експерименту спостерігали позитивну динаміку росту судин. Збільшилася кількість судин розміром 10-15 мкм², починаючи з 14 доби (3,64±1,78%), на 30 добу становила 23,48±2,28%, на 60 – 39,88±3,78%, на 90 – 36,48±2,47%.

Також зросла кількість судин розміром 10-15 мкм² (із 3,19±0,95% на 30 добу до 7,87±1,38% на 90 добу експерименту) і кількість судин площею 20-25 мкм² – із 11,82±3,08% на 14 добу до 31,23±2,37% на 90 добу.

Сумарна кількість дрібних судин розміром 0-20 мкм максимально збільшилася до 60 доби (45,24±3,84%) і до 90 доби залишалася на сталому рівні (44,35±2,55%). Відповідно кількість судин калібру 20-40 мкм² зменшувалася до 60 доби (52,98±3,85%) і до 90 доби також залишалася на сталому рівні (54,85±2,55%). Відсоткова кількість

судин калібром 40-80 мкм² зменшувалась упродовж усього періоду спостереження – з 19,99±3,81 (14 доба) до 0,8±0,46% (90 доба).

Висновки

Установлено, що при використанні остеопластичних матеріалів «Bio-Oss®» і «Остеопласт-К» найактивніше формування кровоносних судин відбувалося з 30 до 60 доби експерименту (від 79,13±2,67% до 81,83±3,68% судин калібру 0-20 мкм²). При використанні матеріалів «Easy-Graft™» і «Коллапан-Л» найактивніше формування судин спостерігалось з 60 до 90 доби (від 45,24±3,84% до 90,63±1,63% судин калібру 0-20 мкм²). У контрольній групі, де загоювання відбувалося під кров'яним згустком, найактивніше формування судин спостерігалось до 14 доби (84,28±1,36% судин калібру 0-20 мкм²) і на 60 добу (82,01±1,95%).

Список літератури

1. Лабунець ВА. Забезпеченість дорослого міського населення України зубними протезами. Одеський медичний журнал. 2000;2:53-55.
2. Малученко ММ. Потреба населення в незнімному протезуванні. Матеріали Всеукраїнської науково-практичної конференції «Актуальні проблеми ортопедичної стоматології»; 2000; Полтава. Полтава: 2000, с. 70-71.
3. Pape A, Evans P, Kobbe .Orthopaedic Trauma. V. 24, issue; 2010.p.36-40.
4. Naaparanta AM, Haimi S, Ella V. Porus Poly lactide/beta-tricalcium Phosphate Composite Scaffolds for Tissue Engineering Application. J. Tissue Eng. Regen. Med. 2010;4:366-373.
5. Варес ЯЕ, Готь ІМ, Філіпський АВ, Філіпська ТА. Застосування програмного забезпечення DDS PRO для планування двобічної сагітальної остеотомії нижньої щелепи: опис клінічного випадку. Acta Medica Leopoliensia. 2017;4:40-45.
6. Мисула ІР, Скочило ОВ. Кістково-пластичні матеріали для заміщення дефектів щелеп: від історії до сьогодення. Шпитальна хірургія. 2013;3:96-101.
7. Huijbregtse BA, Johnstone B, Goldberg V. Effect of age and sampling site on the chondro-osteogenic potential of rabbit marrow derived mesenchymal progenitor cells. J. Orthop. Res. 2000;18(1):18-24.

References

1. Labunec' VA. Zabezpechenist' doroslogo miskogo naselennya Ukraini zubnimi protezami .Odes'kij medichnij zhurnal. 2000;2:53-55. (Ukrainian)
2. Maluchenko MM. Potreba naselennya v neznimnomu protezuvanni. Materiali vseukraïns'koï naukovo-praktichnoï konferencii «Aktual'ni problemi ortopedichnoï stomatologii»; 2000; Poltava. Poltava: 2000, s. 70-71. (Ukrainian)
3. Pape A, Evans P, Kobbe .Orthopaedic Trauma. V. 24, issue; 2010.p.36-40.
4. Naaparanta AM, Haimi S, Ella V. Porus Polylactide/beta-tricalcium Phosphate Composite Scaffolds for Tissue Engineering Application .J. Tissue Eng. Regen. Med. 2010;4:366-373.
5. Vares YAE, Got' IM, Filip'skij AV, Filip'ska TA. Zastosuvannya proframnogo zabezpechennya DDS PRO dlya planuvannya dvobichnoï sagital'noï osteotomii nizhn'oi shchelepi: opis klinichnogo

- vipadku. Acta Medica Leopoliensia. 2017; 4: 40-45. (Ukrainian)
6. Misula IR, Skochilo OV. Kistkovo-plastichni materiali dlya zamishchennya defektiv shchelep: vid istorii do s'ogodennya. SHpital'na hirurgiya. 2013; 3: 96-101.
7. Huibregtse BA, Johnstone B, Goldberg V. Effect of age and sampling site on the chondro-osteogenic potential of rabbit marrow-derived mesenchymal progenitor cells. J. Orthop. Res. 2000; 18(1): 18-24.

Стаття надійшла: 18.03.2020 року

Резюме

Метою роботи стало вивчення особливостей реваскуляризації кісткових регенератів залежно від виду використаного остеопластичного матеріалу.

Експериментальні дослідження проведено на 50 щурах-самцях лінії Вістар, яких було поділено на 5 груп.

Установлено, що при використанні остеопластичних матеріалів «Bio-Oss®» і «Остеопласт-К» найактивніше формування кровонесних судин відбувалося з 30 до 60 доби експерименту (від $79,13 \pm 2,67\%$ до $81,83 \pm 3,68\%$ судин калібру 0-20 мкм²). При використанні матеріалів «Easy-Graft™» і «Коллапан-Л» найактивніше формування судин спостерігалось з 60 до 90 доби (від $45,24 \pm 3,84\%$ до $90,63 \pm 1,63\%$ судин калібру 0-20 мкм²). У контрольній групі, де загоювання відбувалося під кров'яним згустком, найактивніше формування судин спостерігалось до 14 доби ($84,28 \pm 1,36\%$ судин калібру 0-20 мкм²) і до 60 доби ($82,01 \pm 1,95\%$).

Ключові слова: реваскуляризація, остеопластичний матеріал, кістковий дефект.

Резюме

Целью работы стало изучение особенностей реваскуляризации костных регенератов в зависимости от вида использованного остеопластического материала.

Экспериментальные исследования проведены на 50 крысах-самцах линии Вистар, которые были разделены на 5 групп.

Установлено, что при использовании остеопластических материалов «Bio-Oss®» и «Остеопласт-К» активное формирование кровеносных сосудов происходило с тридцатых до шестидесятих суток эксперимента (от $79,13 \pm 2,67\%$ до $81,83 \pm 3,68\%$ сосудов калибра 0-20 мкм²). При использовании материалов «Easy-Graft™» и «Коллапан-Л» активное формирование сосудов наблюдалось с шестидесятих до девяностых суток (от $45,24 \pm 3,84\%$ до $90,63 \pm 1,63\%$ сосудов калибра 0-20 мкм²). В контрольной группе, где заживление происходило под кровяным сгустком, активное формирование сосудов наблюдалось до четырнадцатого дня ($84,28 \pm 1,36\%$ сосудов калибра 0-20 мкм²) и к шестидесятым суткам ($82,01 \pm 1,95\%$).

Ключевые слова: реваскуляризация, остеопластический материал, костный дефект.

UDC 616.716.86:616-089.844-74/77-03]:612.13

PECULIARITIES OF REVASCULARIZATION (OR ANGIOGENESIS) OF THE ALVEOLAR AGES USING DIFFERENT BONE-PLASTIC MATERIALS

*Got I.M., Paliy A.V., Stupnitsky R. M. *, Stupnitsky I. R. **

Department of surgical stomatology and maxillifacial surgery, Lviv National Medical University. Danylo Halytskyi », Lviv, Ukraine

*Department of Dentistry, NNIPD DNE "Ivano-Frankivsk National Medical University", Ivano-Frankivsk, Ukraine

Summary

Secondary anodontia, as a consequence of diseases of the dentoalveolar apparatus is the most common pathology among the population. The results of medical and statistical studies show an increase in the incidence of acquired anodontia in both adults and children.

When teeth are lost, bone resorption occurs and this leads to a decrease in the thickness and height of the alveolar processes of the jaws by an average of 25-30%. In addition, there is a loss of bone walls of the dental alveolus, which causes a tissue defect. To eliminate defects and deformations of the walls of the alveolar processes of the jaws, the method of osteosynthesis of autografts in the form of a block of the bone of appropriate volume or controlled bone growth is used.

Angiogenesis and blood supply to the cavity defects of the jaw bones is one of the important indicators of bone graft integration and restoration of the authentic structure of bone tissue at the defect site.

However, blood supply recovery depending on the type of graft has not yet been fully elucidated, which is why the study of angiogenesis in limited defects after their replacement by different types of grafts remains relevant.

The aim of the research is to study of the features of revascularization of bone regenerates depending on the type of osteoplastic material used.

Material and methods of experimental research

Experimental studies were performed on 50 male Wistar rats weighing 270-380 g in the vivarium of the State

Research Control Institute of Veterinary Drugs and Feed Additives (Lviv).

The experimental animals were divided into 5 experimental groups.

In groups 2 and 3, we used xenogenic bone-plastic materials:

group 1 - healing took place under a blood clot (10 animals);

group 2 - Bio-Oss® (Switzerland), a bone mineral of natural origin derived from bovine bone (10 animals);

group 3 - Osteoplast-K (Russia), highly purified non-demineralized bone collagen isolated from cancellous bone, which contains sulfated glycosaminoglycans. (10 animals);

In groups 4 and 5, we used bone-plastic materials based on calcium phosphate:

group 4 - Easy-Graft (Switzerland), material based on beta-tricalcium phosphate (10 animals);

group 5 - Collapan-L (Russia), biocomposite material based on synthetic hydroxyapatite, collagen and antibiotic (lincomycin hydrochloride) (10 animals).

The method of bone defect formation in experimental conditions. Under ether anesthesia in aseptic conditions after depilation of the operating field, we made an incision in the dorsal surface of the tibia, created access to the bone surface and formed two defects with a spherical boron (one on each side) according to the topographic and anatomical features of the tibia structure of experimental animals.

The formed bone defect on one side was filled with osteoplastic material; on the opposite side, healing took place under a blood clot.

It was found that when using osteoplastic materials Bio-Oss® and Osteoplast-K, the most active formation of blood vessels occurred from the 30th to the 60th day of the experiment (from $79.13 \pm 2.67\%$ to $81.83 \pm 3.68\%$ of vessels caliber 0-20 μm). When using materials Easy-Graft™ and Collapan-L, the most active formation of vessels was observed from the 60th to the 90th day (from $45.24 \pm 3.84\%$ to $90.63 \pm 1.63\%$ of vessels of caliber 0-20 μm^2). In the control group, where healing took place under a blood clot, the most active vascular formation was observed up to the 14th day ($84.28 \pm 1.36\%$ of vessels of caliber 0-20 μm^2) and up to the 60th day ($82.01 \pm 1.95\%$).

Key words: revascularization, osteoplastic materials, bone defect

УДК: 616.716-002.36:615.24

Личман В.О., Аветіков Д.С., Локес К.П., Скікевич М.Г., Бондаренко В.В., Прихідько Р.А.

ЗАСТОСУВАННЯ КРІОЕКСТРАКТУ ПЛАЦЕНТИ В КОМПЛЕКСНОМУ ЛІКУВАННІ ПАЦІЄНТІВ ІЗ ФЛЕГМОНАМИ ЩЕЛЕПНО-ЛИЦЕВОЇ ЛОКАЛІЗАЦІЇ

Українська медична стоматологічна академія, Полтава, Україна

Робота є фрагментом комплексної ініціативної теми «Діагностика, хірургічне та медикаментозне лікування пацієнтів з запальними процесами щелепно-лицевої локалізації» 2019-2023 рр. (№ державної реєстрації 0119U102862), що виконується на кафедрі хірургічної стоматології та щелепно-лицевої хірургії з пластичною та реконструктивною хірургією голови та шиї.

Нині проблема патогенезу й раціонального лікування гнійно-запальних одонтогенних захворювань щелепно-лицевої ділянки досить актуальна в колі медичних і соціальних проблем. За останні роки кількість пацієнтів з одонтогенними запальними захворюваннями не зменшується, при цьому збільшується кількість ускладнень, загрозливих для життя пацієнтів. Під час розвитку гнійного запалення відбувається комплекс складних, взаємозв'язаних морфологічних, біохімічних, імунологічних та інших змін і в осередку ураження, і в організмі в цілому.

Основою в комплексному лікуванні флегмон щелепно-лицевої ділянки й шиї будь-якої локалізації є активне хірургічне лікування. Загальна терапія при одонтогенних запальних захворюваннях щелепно-лицевої ділянки передусім забезпечує боротьбу з інфекцією й інтоксикацією, спрямована на нормалізацію порушених функцій органів і систем [8].

Мета роботи – підвищення ефективності комплексного лікування пацієнтів з одонтогенними флегмонами щелепно-лицевої локалізації шляхом застосування кріоконсервованих клітин плаценти.

Як відомо, флегмона – це гнійне розлите запалення клітковини, розташованої під шкірою, слизовою оболонкою, між м'язами й фасціями [1; 2].

У більшості випадків причиною виникнення в пацієнтів запальних процесів щелепно-лицевої локалізації стають неякісно або взагалі непроліковані періодонтитні зуби, ретензовані зуби й недбала поведінка самих пацієнтів; також причиною виникнення запальних процесів, а саме одонтогенних флегмон щелепно-лицевої локалізації є «причинний» зуб. Саме тому більшість авторів вважають, що «причинний» зуб підлягає терміновому видаленню, але рішення цього питання залежить від індивідуальних особливостей хворого і в деяких випадках може бути відкладено до купірування запального процесу [3;4].

Для уникнення подальшого розвитку абсцесів і флегмон щелепно-лицевої ділянки й шиї необхідно поєднання місцевих і загальних факторів.

Місцевий фактор – це аеробна й анаеробна інфекція (стафілококи, стрептококи, ентерококи, диплококи, кишкова, грампозитивні й грамнегативні палички), рідше – мікоплазми, найпростіші з сімейства трихомонад, спірохет, а також грибів роду *Candida*.

Спільними факторами стають ослаблення імунологічних захисних реакцій організму (клітинного й гуморального імунітетів), розлад коркової регуляції. У розвитку й перебігу гнійно-запальних процесів голови й шиї істотну роль відграють концентрація причинної мікрофлори, загальні й місцеві неспецифічні й специфічні захисні фактори організму, стан різних органів і систем організму, а також анатомо-топографічні особливості тканин щелепно-лицевої ділянки. Усе це визначає характер запальної реакції: нормергічний, гіперергічний, гіпоергічний, анергічний [5; 6].

Причинами того, що кількість хворих із гострими запальними процесами щелепно-лицевої ділянки не зменшується, перш за все є поява нових антибіотикорезистентних штамів мікроорганізмів і зміна їхнього видового-популяційного складу, що насамперед пов'язано з безконтрольним уживанням антибіотиків, із недоцільним їх призначенням; зниження реактивності організму на фоні несприятливого екологічного й психоемоційного фону населення; відсутність «культури здоров'я» серед соціально несприятливих груп хворих. Окремо слід виділити гострі запальні процеси м'яких тканин, через неправильно обрану тактику лікування лікарем, помилки в діагностиці й внутрішньолікарняну інфекцію [7; 18].

Незважаючи на численні доповіді й наукові праці багатьох вчених, питання діагностики, лікування, профілактики гострих гнійно-запальних процесів щелепно-лицевої ділянки (ЩЛД) залишається актуальною проблемою сучасної щелепно-лицевої хірургії. Важливим моментом є розробка й удосконалення методів патогенетичного лікування гнійних ран [11]. Провідний принцип лікування флегмон щелепно-лицевої локалізації – комплексний підхід, який охоплює хірургічний метод як основу в лікуванні запалення й консервативне лікування (етіотропне, патогенетичне, симптоматичне), фізіотерапевтичне лікування [9; 10].

Консервативний і фізіотерапевтичні методи лікування дають позитивний результат тільки в тому разі, коли розріз відповідає розмірам гнійної порожнини, а не нагадує проколювання і не звужується в напрямку до дна рани. Недостатня евакуація або злипання рани призводять до прогресування гнійного процесу й розповсюдження його клітковинними просторами [12; 17].

У наш час для розтину м'яких тканин застосовують і звичайні скальпелі, і лазерні або радіохвильові, пріоритетом яких є коагуляція судин, що перешкоджають потраплянню токсинів у кров'яне русло. Ефективність дренування рани залежить від дренажів (марлеві, гумові й трубчасті), які мають свої переваги й недоліки. Марлеві можуть застосовуватись для додаткового гемостазу, але через 6 годин перетворюються на «корок», що призводить до припинення відтоку з рани та її очищення [13].

Трубчасті дренажі також забиваються гноєм і некротичними тканинами, мають обов'язково фіксуватись у рані, викликають повільне загоєння рани з утворенням рубцевої деформації. Також запропоновано здвоєний трубчастий дренаж, V-подібний здвоєний трубчастий дренаж для активного дренування й такі методи як вакуум-дренаж, активна аспірація й перфузія гнійної рани [13; 14]. Але, звісно, разом з ефективним і адекватним дренуванням рани важливе місце займає медикаментозне лікування гострих запальних процесів ЩЛД –антибактеріальне, протизапальне, дезінтоксикаційне, гіпосенсибілізуюче, імуномодельюче та ін. [11;16;19]. Консервативна терапія пацієнтів із гнійно-септичними захворюваннями щелепи й ділянки особи більше спрямована на «придушення» етіологічного фактора, усунення отруєнь і корекцію імунологічної реактивності мікроорганізму. Відновлення порушеного кровообігу має особливе значення, бо порушення кровообігу впливає на стан постачання киснем і енергією, на метаболічні й імунні реакції організму [4].

Доведено, що хворі, в яких у вогнищах запалення виявлено асоціації аеробних і анаеробних організмів, мали тяжкий перебіг захворювання, що характеризувалося більш вираженою загальною й місцевою клінічною симптоматикою [15]. У літературі трапляються дані про те, що гнійний ексудат, отриманий із вогнища одонтогенного запалення, може бути стерильним, оскільки на живильних середовищах не дає росту колоній бактерій. У перебігу розвитку гнійної рани виділяють три послідовні фази (гнійно-некротична, фаза грануляції, епітелізації) [5].

Особливе значення в дослідженні запального процесу, контролю якості лікування приділяється вивченню гнійної рани, її цитологічного складу, який представлений нейтрофільними гранулоцитами, плазматичними й гігантськими багатоядерними клітинами, макрофагами, моноцитами, лейкоцитами, лімфоцитами, фібробластами, тромбоцитами [7].

У мазках, отриманих із ран при аденофлегмонах, виявлено дегенеративно змінені сегментоядерні нейтрофіли, лімфоцити, моноцити, макрофаги, поодинокі еозинофіли, базофіли й плазматичні клітини. Кількість типових і атипичних форм лімфоцитів указує на те, що гнійне вогнище походить від лімфатичного вузла. Гнійна рана у хворих з одонтогенними флегмонами зазвичай представлена більшою мірою дегенеративно зміненими сегментоядерними нейтрофілами. Також виявля-

ються поодинокі моноцити, макрофаги й лімфоцити.

Отже, за даними мазків-відбитків слід ураховувати кількість і характер мікрофлори, ступінь фагоцитозу (завершений, незавершений, відсутній), клітинні елементи ексудату й ступінь їхньої дегенерації. Цей метод досить цінний для інтерпретації якості лікування й перебігу гнійно-запального процесу.

Натепер препарати кріоекстракту плаценти широко використовуються в різних галузях медицини, зокрема в урології, гінекології й загальній хірургії [21]. Ураховуючи механізм дії препаратів, стоматологів і щелепно-лицевих хірургів цікавить їх використання в комплексі лікування пацієнтів із запальними гнійними захворюваннями щелепно-лицевої локалізації.

Висновок

Детально проаналізувавши вітчизняні й закордонні літературні джерела, ми дійшли висновку про необхідність подальшого вивчення й наукового обґрунтування питання оптимізації консервативного лікування пацієнтів з одонтогенними флегмонами із застосуванням біологічно активних речовин.

У подальших дослідженнях плануємо дослідити вплив кріоконсервованої плаценти на механізм загоєння гнійної рани і створити морфологічну й біохімічну доказову базу ефективності запропонованого лікування.

Література

1. Тимофеев АА. Гнойная хирургия челюстно-лицевой области и шеи. Киев; 1995. 172.
2. Кузин МИ, Костюченко БМ. Раны и раневая инфекция. Москва; 1981. 592.
3. Шаргородский АГ. Воспалительные заболевания челюстно-лицевой области и шеи. Москва: Медицина; 1985. 352.
4. Аветиков ДС, Кайдашев ІП, Скікевич МГ, Кравченко СБ. Вдосконалення консервативного лікування хворих з одонтогенними флегмонами дна порожнини рота: монографія. Полтава: 2016. 132.
5. Стебловський ДВ, Скікевич МГ, Волошина ЛІ [та ін.] Бактеріальні показники абсцесів і флегмон щелепно-лицевої ділянки у хворих, які проживають в Полтавській області. Вісник проблем біології і медицини. 2019; 1(4):347–350.
6. Аветиков ДС, Єрошенко ГА, Куонг Ву В'єт [та ін.] Цитологічне обґрунтування доцільності застосування нанокапсул фосфатидилхоліну в комплексному лікуванні одонтогенних флегмон дна порожнини рота. Світ медицини та біології. 2014; 4:12-15.
7. Вакуленко КМ. Прогнозування перебігу та корекція лікування гострих одонтогенних гнійно-запальних процесів м'яких тканин щелепно-лицевої ділянки [автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед]. Харків; 2012.18.
8. Куонг Ву В'єт, Аветиков ДС, Кравченко СБ. Современный взгляд на этиологию и патогенез одонтогенных абсцессов и флегмон челюстно-лицевой области. Вісник проблем біології і медицини. 2014;2(1):79-83.

9. Амиров НХ, Мубаракова ЛН. Эффективность витаминотерапии и иммуномодуляции в лечении одонтогенных воспалительных заболеваний. *Казанский медицинский журнал*. 2000; 90(1):89–92.
10. Elias FM, Jorge WA. Negative ultrasonic findings in patients with odontogenic infections. *Oral Maxillofac. Surg.* 1999; 57(6):754–756.
11. Федорова ГГ, Барановский ВА. Комплексное лечение гнойных ран с применением сорбентов. *Стоматология*. 1998. 32.
12. Морозова МН. Шкалы оценки тяжести состояния пациентов с одонтогенными флегмонами. *Вісник проблем біології і медицини*. 2014;4(2):216–223.
13. Малевич ОЕ, Шарипов МВ. Промывающий дренаж при лікуванні флегмон щелепно-лицьової локалізації. *Медичні перспективи*. 2010; 15(2):66–72.
14. Морозова ММ, Загитова РЮ. Лечение гнойных ран челюстно-лицевой области с использованием вакуумного дренирования. *Матер. меж. науч.-практ. конф. Современные технологии челюстно-лицевой хирургии и хирургической стоматологии. Ивано-Франковск*. 2005: 106.
15. Аветиков ДС, Куонг Ву В'єт, Шликова ОА [та ін.] Залежність складу мікрофлори порожнини рота від генотипів генів TLR (2258G/A TLR2 (rs5743708) та 896A/G TLR4 (rs4986790)) у хворих з одонтогенними флегмонами дна порожнини рота. *Вісник проблем біології і медицини*. 2014;2(4):295–299.
16. Аветиков ДС, Куонг Ву В'єт, Локес КП. Клінічна характеристика ефективності застосування препарату «Ліпін» в комплексному лікуванні хворих з одонтогенними флегмонами дна порожнини рота в порівнянні з традиційним лікуванням. *Український стоматологічний альманах*. 2014;5-6:44–48.
17. Тобоев ГВ, Коротких НГ. Оценка иммунологического статуса больных с пролонгированным течением острой одонтогенной инфекции и его значение в прогнозе заболевания. *Российский стоматологический журнал*. 2009;1:32–33.
18. Пышкин СА, Кравец НС, Рылов АИ. Применение некрэктомии в лечении гнойных и инфицированных ран. *Клінічна хірургія*. 1994;1(2):60–61.
19. Аветиков ДС, Бондаренко ВВ, Локес КП, Личман ВО. Застосування антиоксидантів з вмістом міді хворим при лікуванні флегмон щелепно-лицьової локалізації. *Матеріали міжнар. наук.-практ. конф. присвяч. 25-річчя створення Нац. академії мед. наук України та 40-річчю відновлення дент. імплантації в Україні. Сучасна стоматологія та щелепно-лицьова хірургія*; 2018 трав 11; Київ: 2018:54–55.
20. Аветиков ДС, Бондаренко ВВ, Бондаренко РВ, Личман ВО, Яценко ІВ, винахідники; ВДНЗУ УМСА, патентовласник. Спосіб місцевого лікування гнійних ран у пацієнтів з одонтогенними абсцесами та флегмонами щелепно-лицьової локалізації. *Патент України № 130501*. 2018 Груд 10.
21. Топчий ІІ, Кондаков ІІ, Кірієнко ОМ. Вплив кріоекстракту плаценти людини на структурно-функціональний стан нирок щурів при моделюванні гострої та хронічної ниркової недостатності. *Український журнал нефрології та діалізу*. 2014; 3(43):62–67.
3. Shargorodskogo AG. *Vospalitel'nye zabolevaniya cheljustno-licevoj oblasti i shei*. Moskva: Medicina; 1985. 352.(Russian)
4. Avetikov DS, Kajdashev IP, Skikevich MG, Kravchenko SB. *Vdoskonalennja konservativnogo likuvannja hvorih z odontogennimi flegmonami dna porozhnini rota monografija*. Poltava: 2016. 132.(Ukrainian)
5. Steblovs'kij DV, Skikevich MG, Voloshina LI [та ін.] *Bakterial'ni pokazniki abscesiv i flegmon shhelepno-licevoi diljanki u hvorih, jaki prozhivajut' v Poltavs'kij oblasti. Visnik problem biologii i medicini*. 2019; 1(4):347–350.(Ukrainian)
6. Avetikov DS, Yeroshenko GA, Kuong Vu V'et, [та ін.] *Citologichne obr'untuvannja docil'nosti zastosuvannja nanokapsul fosfatidilholinu v kompleksnomu likuvanni odontogennih flegmon dna porozhnini rota. Svit medicini ta biologii*. 2014; 4:12-15.(Ukrainian)
7. Vakulenko KM. *Prognozuvannja perebigu ta korekcija likuvannja gostrih odontogennih gnijno-zapal'nih procesiv m'jakih tkanin shhelepno-licevoi diljanki [avtoref. dis. na zdobuttja nauk. stupenja kand. med]. Harkiv*; 2012.18.(Ukrainian)
8. Kuong Vu V'et, Avetikov DS, Kravchenko SB. *Sovremennyj vzgljad na jetiologiju i patogenezu odontogennyh abscessov i flegmon cheljustno-licevoj oblasti. Visnik problem biologii i medicini*. 2014;2(1):79-83.(Russian)
9. Amirov NH, Mubarakova LN. *Jeftektivnost' vitaminoterapii i immunomoduljacii v lechenii odontogennyh vospalitel'nyh zabolevanij Kazanskij medicinskij zhurnal*. 200; 90(1):89–92.(Russian)
10. Elias FM, Jorge WA. Negative ultrasonic findings in patients with odontogenic infections. *Oral Maxillofac. Surg.* 1999; 57(6):754–756.
11. Fedorova GG, Baranovskij VA. *Kompleksnoe lechenie gnojnyh ran s primeneniem sorbentov. Stomatologija*. 1998. 32.(Russian)
12. Morozova MN. *Shkaly ocenki tjazhesti sostojanija pacientov s odontogennymi flegmonam. Visnik problem biologii i medicini*. 2014;4(2):216–223.(Russian)
13. Malevich OYe, Sharipov MV. *Promivajuchij drenazh pri likuvanni flegmon shhelepno-lic'ovoi lokalizacii. Medichni perspektivi*. 2010; 15(2):66–72.(Ukrainian)
14. Morozova MM, Zagitova RJU. *Lechenie gnojnyh ran cheljustno-licevoj oblasti s ispol'zovaniem vakumnogo drenirovaniya. Mater. mezh. nauch.-prakt. conf. Sovremennye tehnologii cheljustno-licevoj hirurgii i hirurgical'eskoj stomatologii. Ivano-Frankovsk*. 2005: 106.(Russian)
15. Avetikov DS, Kuong Vu V'et, Shlikova OA [та ін.] *Zalezhnist' skladu mikroflori porozhnini rota vid genotipiv geniv TLR (2258G/A TLR2 (rs5743708) ta 896A/G TLR4 (rs4986790)) u hvorih z odontogennimi flegmonami dna porozhnini rota. Visnik problem biologii i medicini*. 2014;2(4):295–299.(Ukrainian)
16. Avetikov DS, Kuong Vu V'et, Lokes KP. *Klinichna harakteristika efektnosti zastosuvannja preparatu «Lipin» v kompleksnomu likuvannja hvorih z odontogennimi flegmonami dna porozhnini rota v porivnjanni z tradicijnim likuvannjam. Ukrain's'kij stomatologichnij al'manah*. 2014;5-6:44–48.(Ukrainian)
17. Toboev GV, Korotkih NG. *Ocenka immunologicheskogo statusa bol'nyh s prolongirovannym techeniem ostroj odontogennoj infekcii i ego znachenie v prognoze zabolevanija*.

Reference

1. Timofeev AA. *Gnojnaja hirurgija cheljustno-licevoj oblasti i shei*. Kiev; 1995. 172.(Russian)
2. Kuzin MI, Kostjuchenok VM. *Rany i ranevaja infekcija*. Moskva; 1981. 592.(Russian)

- Rossijskij stomatologicheskij zhurnal. 2009;1:32–33.(Russian)
18. Pyshkin SA, Kravec NS, Rylov AI. Primenenie nekrjektivomii v lechenii gnojnyh i inficirovannyh ran. Klinichna hirurgija. 1994;1(2):60–61.(Russian)
19. Avetikov DS, Bondarenko VV, Lokes KP, Lichman VO. Zastosuvannja antioksidantiv z vmistom midi hvorim pri likuvanni flegmon shhelepno-licevoї lokalizacii. Materiali mizhnar. nauk.-prakt. konf. prysvjach. 25-richn. stvorennja Nac. akademii med. nauk Ukraїni ta 40-richchju vidnovlennja dent. implantacii v Ukraїni. Suchasna stomatologija ta shhelepno-liceva hirurgija; 2018 trav 11; Kiїv: 2018:54–55.(Ukrainian)
20. Avetikov DS, Bondarenko VV, Bondarenko RV, Lichman VO, Jacenko IV, vinahidniki; VDNZU UMMA, patentovlasnik. Sposib miscevego likuvannja gnijnih ran u pacientiv z odontogennimi abscesami ta flegmonami shhelepno-licevoї lokalizacii. Patent Ukraїni № 130501. 2018 Grud 10.(Ukrainian)
21. Topchij II, Kondakov II, Kirienko OM. Vpliv kriekstraktu placenti ljudini na strukturno-funkcional'nij stan nirok shhuriv pri modeljuvanni gastroї ta hronichnoї nirkovoї nedostatnosti. Ukraїns'kij zhurnal nefrologii ta dializu. 2014; 3(43):62–67.(Ukrainian)

Стаття надійшла: 02.04.2020 року

Резюме

У наш час проблема патогенезу й раціонального лікування гнійно-запальних одонтогенних захворювань щелепно-лицевої ділянки досить актуальна в колі медичних і соціальних проблем. За останні роки кількість пацієнтів з одонтогенними запальними захворюваннями не зменшується, при цьому збільшується кількість ускладнень, що несуть загрозу для життя пацієнтів.

У статті було використано бібліосемантичний і аналітичний методи, за допомогою яких опрацьовано й проаналізовано літературні дані.

Ключові слова: гнійно-запальні захворювання, хірургічне лікування флегмон, криоекстракт плаценти.

Резюме

На сегодня проблема патогенеза и рационального лечения гнойно-воспалительных одонтогенных заболеваний челюстно-лицевой области является весьма актуальной в кругу медицинских и социальных проблем. За последние годы количество пациентов с одонтогенными воспалительными заболеваниями не уменьшается, при этом увеличивается число осложнений, несущих угрозу для жизни пациентов.

В статье были использованы библиосемантический и аналитический методы, с помощью которых проанализировано и обработано литературные данные.

Ключевые слова: гнойно-воспалительные заболевания, хирургическое лечение флегмон, криоэкстракт плаценты.

UDC: 616.716-002.36:615.24

THE APPLICATION OF PLACENTA CRYOEXTRACT IN COMPLEX TREATMENT OF PATIENTS WITH PHLEGMONS OF MAXILLOFACIAL LOCALIZATION

Lichman V.O., Lokes K.P., Avetikov D.S., Skikevich M.G., Bondarenko V.V., Prykhidko R.A.

Ukrainian Medical Stomatological Academy, Poltava, Ukraine

Summary

Today the problem of pathogenesis and rational treatment of purulent-inflammatory odontogenic diseases of the maxillofacial area is quite relevant in the field of medical and SOCIAL problems. In recent years, the number of patients with odontogenic inflammatory does not catch an illness, while the number of complications increases. In case of the development of purulent inflammation the complex of interrelated morphological, biochemical, immunological and other changes is observed. The basis in the complex treatment of phlegmon of the maxillofacial area and neck of any localization is active surgical treatment. General therapy for odontogenic inflammatory diseases of the maxillofacial area primarily provides control of infection and intoxication, aimed at normalization of the impaired functions of organs and systems.

The purpose of this research was to increase the effectiveness of comprehensive treatment of patients with odontogenic phlegmon of the maxillofacial localization by the use of cryopreserved placental cells.

In most cases, the cause of inflammatory processes of maxillofacial localization was untreated periodontal teeth, retained teeth and negligent behavior of patients. That is why the majority of authors believe that the "cause" tooth should be urgently removed, but the solution depends on the individual features of the patient and in some cases may be postponed until the relief of the inflammatory process [3,4].

The combination of local and general factors is necessary to avoid further development of abscesses and phlegmons of the maxillofacial area and neck.

The local factors are aerobic and anaerobic infection (staphylococcus, streptococcus, enterococcus, diplococcus, intestinal, gram-positive and gram-negative rods, but less often - mycoplasmas, the simplest of the family Trichomonas, spirochetes, and fungi of the genus Candida).

The concentration of causal microflora, general and local nonspecific and specific protective factors of the body, the state of various organs and systems of the body, as well as anatomical and topographic features of the tissues of the maxillofacial area play a significant role in the development and course of purulent-inflammatory processes of the head and neck. All of the above determines the nature of the inflammatory reaction: normergic, hyperergic, hypoergic, anergic.

Currently, placental cryoextract preparations are widely used in various fields of medicine, in particular, in urology, gynecology and general surgery. So, maxillofacial surgeons can be interested in their use in the treatment of patients with inflammatory purulent diseases of the maxillofacial localization.

That is why carrying out a detailed analysis of native and foreign literature, we have concluded that it is necessary to continue study and scientifically substantiate the issue of optimizing conservative treatment of patients with odontogenic phlegmons with the use of biologically active substances.

In further studies it is planned to investigate the impact on the mechanism of purulent wound healing by cryopreserved placenta and to create a morphological and biochemical evidence base for the effectiveness of the proposed treatment.

Key words: purulent-inflammatory diseases, surgical treatment of phlegmon, cryoextract of placenta extract.

УДК 616.993.161:616.716

Скікевич М.Г., Волошина Л.І.

ОСОБЛИВОСТІ ПРОЯВУ ШКІРНОЇ ФОРМИ ЛЕЙШМАНІОЗУ ЩЕЛЕПНО-ЛИЦЬОВОЇ ЛОКАЛІЗАЦІЇ (КЛІНІЧНЕ СПОСТЕРЕЖЕННЯ)

Українська медична стоматологічна академія, Полтава, Україна

Лейшманіоз – це трансмісивна хвороба людини, яка характеризується ураженням шкіри і внутрішніх органів, що викликається найпростішими внутрішньоклітинними паразитами.

Основні фактори ризику

- Соціально-економічні умови. Злидні підвищують ризик захворювання на лейшманіоз. Хвороба уражує найбільш вразливі люди планети й пов'язана з недостатністю харчування. Білково-енергетична недостатність і недостатнє споживання заліза, вітаміну А і цинку в харчуванні підвищують ризик розвитку захворювання.

- Переміщення населення, погані житлові умови, звичка спати на свіжому повітрі, на підлозі, слабка імунна система.

- Погані санітарні умови, відсутність утилізації відходів, відкрита каналізація сприяють збільшенню місць для розмноження й життя москітів. Тому їх приваблюють скупчені житлові умови – добре джерело для їхньої «кривавої» їжі.

- Лейшманіоз пов'язаний так само зі змінами в навколишньому середовищі, такими як знищення лісів, будівництво дамб та іригаційних систем, урбанізація.

За оцінками (ВООЗ), щорічно відбувається 700 000-1 мільйон нових інфікувань і від 26 000 до 65 000 випадків смерті від цієї хвороби. Близько 95% випадків захворювання на шкірну форму лейшманіозу відбувається в країнах Американського континенту, в Середземноморському басейні, на Близькому Сході й у Середній Азії. Лейшманіоз так само трапляється в країнах пострадянського простору, зрештою в Узбекистані й Туркменістані [1].

В Україну ця хвороба може бути завезена туристами, студентами, бізнесменами, співробітниками спільних підприємств, іммігрантами з відповідних країн світу.

Хворіють і наші домашні улюбленці, особливо собаки й тварини в Європі, які можуть бути завезені з ендемічних районів. Ветеринари вказують на різке збільшення кількості випадків захворювання.

Описано понад 20 видів лейшманій. Переносниками цієї хвороби є самки москітів. В організмі москіта паразити містяться в джугитовій формі. Відомо, що близько 70 видів тварин і людина є природними резервуарами паразитів *Leishmania*.

Зараження лейшманіозом відбувається через слину в момент укусу москіта. Укуси москітів практично неболічі, й пацієнти часто не знають і не вказують на цей факт. Після укусу паразит укорі-

нюється в мононуклеарні фагоцити людини.

Також можливий шлях інфікування людини при контакті uszkodженої шкіри з виразками й іншими видами ушкоджень.

Клінічно виділяють такі форми лейшманіозу: шкірну, шкірно-слизову, дифузну шкірну й вісцеральну. Відповідна реакція людини на інфекцію залежить від кількості збудників, його штамів та імунної реакції у відповідь. Після перенесеного захворювання розвивається стійкий імунітет до цього конкретного виду захворювання [1-3].

Шкірний лейшманіоз – найпоширеніша форма лейшманіозу й викликає ушкодження шкіри. Головним чином утворюються виразки на відкритих ділянках тіла. Після загоєння цих виразок на все життя залишаються рубці, інвалідність або стигма.

Типові місця локалізації – обличчя, вуха, коліна, лікті. Деякі вузлики можуть мати бородавчасту поверхню або нагадувати ксантоми, келоїд. Може уражатися носоглотка, порожнина рота або слизова носа без руйнування носової перегородки. Дифузний шкірний лейшманіоз може проявлятися у вигляді великих гіпопигментованих плям, які нагадують туберкулоїдну лепру. Для кожного лейшманіозу характерно також формування інфекційної гранульоми.

Виділяють два різновиди шкірного лейшманіозу.

- Антропонозний тип (ашхабадка). При цьому варіанті захворювання інкубаційний період становить 3-8 місяців. На місці укусу москіта утворюється невеликий горбок, який через 3-6 місяців перетворюється на виразку з нерівними краями. Рубцюється така виразка протягом 1-2 років.

- Зоонозний тип (пендинська виразка). Відзначається коротким інкубаційним періодом – до 3 тижнів. Через кілька днів діаметр горбка на місці укусу досягає 10-15 мм і в його центрі розвивається некроз. Розмір виразки на цьому місці через 3 місяці може досягати 5 см. Виразка рубцюється протягом 5 місяців [4; 5].

Лікування шкірного лейшманіозу може бути місцевим або системним залежно від ушкодження і збудника.

Місцеве лікування підходить для невеликих, неускладнених ушкоджень. Ін'єкції стибоглюконату натрію в уражену ділянку використовували протягом багатьох років для лікування простого шкірного лейшманіозу в Європі й Азії. Інші варіанти місцевого лікування передбачають теп-

лову терапію, яка вимагає спеціальних умов для виконання, і кріотерапію; обидві можуть бути болючими й застосовуються тільки для лікування невеликих виразок.

Системна терапія використовується в пацієнтів із множинними великими, поширеними по всьому тілу висипками, які спотворюють. Трапляються складні випадки шкірного лейшманіозу, асоційовані з лейшманіозом слизових оболонок і ослабленим імунітетом.

Спостереження клінічне

Пацієнт А., 27 років, звернувся в щелепно-лицеве відділення з діагнозом «онкологічне захворювання шкіри обличчя?», гематологічне захворювання? з КВД. З анамнезу відомо, що протягом останніх 2-3-х місяців була підвищена температура до фебрильних цифр. З епіданамнезу відомо, що пацієнт працює в Польщі на будівництві різноробочим кілька років. Звертався в Польщі до лікарів, де, зі слів пацієнта, призначали місцеве й загальне лікування. Проведене лікування ніякого результату не дало. Анамнестично: у зоні первинного ураження – гладкі рожеві папули розміром від 1,5 до 3 см. З часом утворилися «характерні фурункули», які майже не викликали болювих відчуттів. Через 5 або більше тижнів утворилися вогнища некрозу – болючі виразки з нерівними краями й рясним виділенням гнійного характеру. Набагато збільшилися розміри регіонарних лімфатичних вузлів. Фармакотерапія польських колег – інформація недоступна.

Пацієнт приїхав додому в Україну для діагностики й лікування.

При зверненні в стаціонар стан задовільний. У клінічній картині привертала увагу шкіра обличчя. На обличчі під пов'язками – три виразки різних розмірів. Дві на щоках і одна на носі. Пальпація країв виразок дуже болюча.

У клінічному аналізі крові – анемія, Нb до 103 г/л, тромбоцитопенія незначна, схильність до лейкопенії до $3,2 \times 10^9$, паличкоядерних зсув, прискорення ШОЕ до 17 мм / год.

Було розпочато діагностичний пошук етіології даного процесу.

- Пацієнта було направлено на консультацію до ревматолога з метою виключення хвороби Вегенера, ревматологічних захворювань.
- Консультація гематолога – виключити онкогематологію.
- До інфекціоністів – виключити паразитарні хвороби.

Було рекомендовано лабораторне обстеження: біохімічний аналіз крові; імунограма; ревмопроби; КТ черевної порожнини (для виключення гепатолієнального синдрому).

Консультував паразитолог: діагноз «лейшманіоз» не викликав сумніву. Однак пацієнт категорично відмовився від направлення на обстеження й лікування в умовах стаціонару інфекційної лікарні. Подальша доля цього пацієнта нам невідома. Він поспішав на роботу.

Цей випадок ми демонструємо, аби звернути увагу лікарів на необхідність ретельного збору анамнезу, зокрема дані епіданамнезу вкрай важливі для уточнення діагнозу в подібних випадках.

Діагностика

Діагноз лейшманіозу має бути підтверджений лабораторними дослідженнями. Для діагностики шкірного лейшманіозу застосовують такі методи: дерматоскопія, мікроскопія матеріалу біопсії, мазки-відбитки, шкірні зіскрібки, аспіраційний матеріал методом тонкоголкової пункції, посів на NNN середовища, ПЦР, серологічна діагностика.

Біопсія шкіри (Панч-біопсія) проводиться на всю товщину шкіри, під місцевим знеболюванням. Шкіру треба обробляти 70% розчином спирту, оскільки розчин йоду пригнічує ріст культури.

Шкірний зіскріб – необхідно забезпечити надійний гомеостаз для унеможливлення потраплення крові в зразок.

Мазки-відбитки отримують із матеріалу біопсії.

Диференційована діагностика шкірного лейшманіозу: інфекційні й злоякісні утвори, укуси комах, глибокі мікози, вовчак, саркома Капоші, мікобактеріози, третинний сифіліс, базальноклітинна карцинома, туберкульозні ураження шкіри й слизових, гранулематоз Вегенера, лімфома [1;6;7].

Лікування лейшманіозу тривале й токсичне. Це – складне завдання, бо жоден метод не дає 100% результату. Вибір методу лікування буде залежати від виду збудника й географічного місця інфікування.

Основні методи профілактики: репеленти, захисний одяг; одяг, оброблений репелентами; щільно зачинені двері, протимоскітні сітки на вікнах.

Висновок

Україна не є епідемічно небезпечною щодо лейшманіозу, але лікарі-інфекціоністи, хірурги, дерматологи мають бути обізнані з клінічними проявами й діагностикою лейшманіозу. Захворювання можна підозрювати в будь-якого пацієнта, який приїхав з епідемічно несприятливої країни.

Список літератури

1. Потекаев НС, Потекаев НН, Львов АН, Пташинский РИ, Кочетков МА, Лебедева ЕВ и др. Зоонозный кожного лейшманиоз: исторический экскурс и клиническое наблюдение. Клиническая дерматология и венерология. 2015;5: 41–50.
2. Handler MZ. Cutaneous and mucocutaneous leishmaniasis: Differential diagnosis, diagnosis, histopathology, and management. J. Am. Acad. Dermatol. 2015;73(6): 911–926.
3. Aronson N, Herwaldt BL, Libman M, et al: Diagnosis and treatment of leishmaniasis: Clinical Practice Guidelines by the Infectious Diseases Society of America (IDSA) and the American Society of Tropical Medicine and Hygiene (ASTMH). Clin Infect Dis 63 (12):e202-e264, 2016. doi: 10.1093/cid/ciw670.
4. Соколова ТВ, Гладько ВВ, Сафонов ЛА. Практические навыки в дерматовенерологии : справ. для

врачей. М. : Медицинское информационное агентство; 2011.132 с.

5. InBiOS: innovative diagnostics for infectious diseases [Electronic resours] – Mode of access: <http://www.inbios.com/rapid-tests/cl-detect-rapid-test>. – Date of access: 07.02.2016.

6. Клинические протоколы диагностики и лечения больных с болезнями кожи и подкожной клетчатки [Электронный ресурс]. Сайт о медицине, здравоохранении Беларуси и здоровом образе жизни. Режим доступа: http://minzdrav.gov.by/ru/static/spavochno-infirm/protololy_lechenia/protokoly_2008. – Дата доступа: 15.06.2016.

7. Salah AB. Topical Paramomycin with or without Gentamicin for Cutaneous Leishmaniasis. *N Engl J Med*. 2013 February 7; 368: 524-532.

References

1. Potekaev NS, Potekaev NN, L'vov AN, Ptashinskij RI, Kochetkov MA, Lebedeva EV i dr. Zoonoznyj kozhnyj leishmanioz: istoricheskij ekskurs i klinicheskoe nablyudenie. *Klin. dermatologiya i venerologiya*. 2015;5: 41–50. (Russian)

2. Handler MZ. Cutaneous and mucocutaneous leishmaniasis: Differential diagnosis, diagnosis, histopathology, and management. *J. Am. Acad. Dermatol*. 2015;73(6): 911–926.

3. Aronson N, Herwaldt BL, Libman M, et al: Diagnosis and treatment of leishmaniasis: Clinical Practice Guidelines by the Infectious Diseases Society of America (IDSA) and the American Society of Tropical Medicine and Hygiene (ASTMH). *Clin Infect Dis* 63 (12):e202-e264, 2016. doi: 10.1093/cid/ciw670.

4. Sokolova TV, Glad'ko VV, Safonov LA. *Prakticheskie navyki v dermatovenerologii : sprav. dlya vrachej*. М. : Medicinskoje informacionnoje agentstvo; 2011.132 s. (Russian)

5. InBiOS: innovative diagnostics for infectious diseases [Electronic resours] – Mode of access: <http://www.inbios.com/rapid-tests/cl-detect-rapid-test>. – Date of access: 07.02.2016.

6. Klinicheskie protokoly diagnostiki i lecheniya bol'nyh s boleznyami kozhi i podkozhoj kletchatki [Elektronnyj resurs]. Sajt o medicine, zdavoohranenii Belarusi i zdorovom obraze zhizni. Rezhim dostupa: http://minzdrav.gov.by/ru/static/spavochno-infirm/protololy_lechenia/protokoly_2008. – Data dostupa: 15.06.2016.

7. Salah AB. Topical Paramomycin with or without Gentamicin for Cutaneous Leishmaniasis. *N Engl J Med*. 2013 February 7; 368: 524-532.

Стаття надійшла: 21.04.2020 року

Резюме

Лейшманіоз – це трансмісивна хвороба людини. Переносниками хвороби є москити. Можливий шлях інфікування людини при контактi ушкодженої шкіри з виразками хворого, тварини.

Основний фактор ризику – соціально-економічні умови. Шкірний лейшманіоз – найпоширеніша форма захворювання. Утворюються виразки на відкритих ділянках тіла. Після загоєння виразок залишаються рубці на все життя. Типові місця локалізації: обличчя, вуха, коліна, лікті. Деякі вузлики можуть мати бородавчасту поверхню. Іноді вони нагадують ксантоми або келоїд. Може уражатися носоглотка, порожнина рота або слизова носа без руйнування носової перегородки. Дифузний шкірний лейшманіоз може проявлятися у вигляді великих гіпопигментованих плям. Вони нагадують туберкульозну лепру. Для кожного лейшманіозу характерно також формування інфекційної гранульоми.

Лікування лейшманіозу тривале й токсичне. Це – складне завдання, бо жоден метод не дає 100% результату.

Основні методи профілактики: репеленти, захисний одяг; одяг, оброблений репелентами; щільно зачинені двері, протимоскітні сітки на вікнах.

Україна не є епідемічно небезпечною щодо лейшманіозу, але захворювання може бути завезене. Лейшманіоз можна підозрювати в будь-якої людини, яка приїхала з епідемічно несприятливої країни.

Ключові слова: лейшманіоз, фактори ризику, клінічна картина, шкірний лейшманіоз, особливості діагностики й диференційованої діагностики.

Резюме

Лейшманиоз – это трансмиссивная болезнь человека. Переносчиками болезни являются москиты. Возможный путь инфицирования человека при контакте поврежденной кожи с язвами больного, животного.

Основной фактор риска – социально-экономические условия.

Кожный лейшманиоз является наиболее распространенной формой заболевания. Клинически образуются язвы на открытых участках тела. После заживления язв остаются рубцы на всю жизнь. Типичные места локализации: лицо, уши, колени, локти. Некоторые узелки могут иметь бородавчатую поверхность. Иногда они напоминают ксантомы или келоид. Иногда могут поражаться носоглотка, полость рта или слизистая носа без разрушения носовой перегородки. Диффузный кожный лейшманиоз может проявляться в виде больших гипопигментированных пятен. Для кожного лейшманиоза характерно также формирование инфекционной гранулемы.

Лечение лейшманиоза длительное и токсичное. Ни один метод не дает 100% результата.

Методы профилактики: репелленты, защитная одежда; одежда, обработанная репелентами; плотно закрытые двери; противомоскитные сетки на окнах. Украина не является эпидемически опасной страной по лейшманиозу. Заболевание может быть завезено. Лейшманиоз можно подозревать у любого человека, который приехал из эпидемически неблагоприятной страны.

Ключевые слова: лейшманиоз, факторы риска, клиническая картина, кожный лейшманиоз, особенности диагностики и дифференциальной диагностики.

UDC 616.993.161:616.716

PECULIARITIES OF MANIFESTATION OF THE SKIN FORM OF LEISHMANIASIS OF MAXILLOFACIAL LOCALIZATION

Skikevych M.G., Voloshyna L.I.

Ukrainian Medical Stomatological Academy, Poltava, Ukraine

Summary

Leishmaniasis is a vector-borne disease in humans. Simple intracellular parasites cause the disease. Risk factors: socio-economic conditions, poverty. The disease is associated with malnutrition, with population displacement, with poor housing conditions, with a weak immune system, poor sanitary conditions, and lack of waste disposal. Up to 1 million new infections and up to 65,000 deaths from this disease occur annually. About 95% of cases of skin form disease occur in the countries of the American continent. Leishmaniasis occurs in Uzbekistan and Turkmenistan.

The carriers of this disease are female mosquitoes. In the mosquito, parasites are in flagellate form. The natural reservoirs of *Leishmania* can be around 70 species of animals and humans. Infection occurs through mosquito saliva. After a bite, the parasite invades human mononuclear phagocytes. There may be infection of a person in contact with ulcers and other types of damage. Veterinarians have noted a dramatically increasing number of cases of disease in domestic animals.

The following forms are clinically distinguished: cutaneous, mucocutaneous, diffuse cutaneous and visceral forms of leishmaniasis. After the disease develops, a stable immunity to this particular type of leishmaniasis develops.

Cutaneous leishmaniasis is the most common form. Ulcers form in open areas of the body. Typical places of localization: face, ears, knees, elbows. Some nodules may have a warty surface or resemble xanthomas, keloids. After healing of these ulcers, scars remain for life.

The nasopharynx, oral cavity, or nasal mucosa can be affected without destroying the nasal septum. For cutaneous leishmaniasis, the formation of an infectious granuloma is also characteristic.

Treatment of cutaneous leishmaniasis can be local or systemic, depending on the damage and pathogen. Local treatment is suitable for minor and uncomplicated lesions. Local treatment options: heat therapy, cryotherapy. Systemic therapy is used in patients with multiple extensive rashes.

Patient K. turned to the maxillofacial department. The patient came home to Ukraine for the purpose of diagnosis and treatment. The patient works in Poland at a construction site. According to the patient, several courses of treatment. The treatment had no result. The pharmacotherapy of our Polish colleagues is not known to us. Clinically: superficial skin lesions on the face. On the face are three ulcers of different sizes. Two ulcers on the cheeks and one on the nose. Palpation of the edges of the ulcers is very painful.

Diagnostic search for the etiology of this process. Consultation of a rheumatologist – the goal of eliminating Wegener's disease, rheumatological diseases. Hematologist consultation – exclude hematology. Infectionist consultation – rule out parasitic diseases. Laboratory examination: biochemical blood test, immunogram, rheumatic tests. CT scan of the abdomen.

Consultation of a parasitologist. The diagnosis was not in doubt. The patient refused examination and treatment in the infectious diseases hospital. The further fate of this patient is not known to us. We want to draw the attention of doctors to the need for a thorough history taking. An epidemiological history is crucial in such cases.

Treatment of leishmaniasis is long and toxic. No method of treatment gives 100% of the result. The choice of treatment method will depend on the type of pathogen and the geographical location of the infection. This disease can be brought by tourists, students from relevant countries of the world to Ukraine.

Key words: leishmaniasis, risk factors, cutaneous leishmaniasis, diagnosis of leishmaniasis, differential diagnosis of cutaneous leishmaniasis.

УДК 616.716.1./4-003.4-02:616-001./-006.31:616-07

Ткаченко П.І., Старченко І.І., Білоконь С.О., Лохматова Н.М., Білоконь Н.П., Попело Ю.В.

ТРАВМАТИЧНІ Й АНЕВРИЗМАЛЬНІ КІСТИ ЩЕЛЕП: ТРУДНОЦІ ДІАГНОСТИКИ

Українська медична стоматологічна академія, Полтава, Україна

Вступ

Широке розмаїття щелепних кіст робить досить вагомим питання їх діагностики, диференційованої діагностики й лікування, завжди вимагаючи індивідуалізації з урахуванням особливостей кожного клінічного випадку [1; 2].

Попри те, що кісти щелепних кісток уперше були згадані Scultetus ще в 1654 році, фахівці досі мають різні точки зору щодо семіотики й групової належності окремих нозологічних форм у класифікаціях і як наслідок – у питаннях вибору методу лікування, запобігання можливим ускладненням і рецидивам, у визначенні прогнозу [3-5].

Безсимптомний перебіг і відсутність характерних чітких клінічних проявів щелепних кіст, схожість їхніх ознак на окремих етапах розвитку, незважаючи на нозологічну форму й місце виникнення, надають цій патології особливої актуальності в практиці щелепно-лицевої хірургії [1-10]. Чільне місце в номенклатурі пухлиноподібних утворів щелеп займають і травматичні й аневризмальні безоболонкові кісти [4; 5].

Мета дослідження – на підставі узагальнення результатів наукових напрацювань щодо етіології й патогенезу, клініко-морфологічних особливостей і принципів лікування травматичних і аневризмальних кіст щелеп привернути увагу медичної спільноти до цих нозологічних форм.

Матеріали і методи дослідження

У процесі дослідження ми ретельно проаналізували фундаментальні наукові праці й публікації в періодичних виданнях щодо зазначених питань.

Клінічний розділ стосується комплексного обстеження 46 дітей із травматичними й аневризмальними кістами щелеп, які перебували на лікуванні в хірургічному відділенні дитячої міської клінічної лікарні м.Полтави протягом 5 років. Крім того, в клініці кафедри на обстеженні й амбулаторному лікуванні було 8 дорослих пацієнтів із травматичними кістами.

Для встановлення клінічного діагнозу використовували загальноклінічні й додаткові методи обстеження, діагностичну пункцію, ЕОД, рентгенографію, КТ і МРТ у складних випадках [4; 5].

На препаратах, виготовлених за загальноприйнятими методиками, вивчено мікроскопічну будову післяопераційного матеріалу [11].

Результати дослідження та їх обговорення

Протягом 2014-2019 років у клініці кафедри дитячої хірургічної стоматології було проліковано 46

дітей із неодонтогенними кістами щелеп (НКЩ), серед яких 24 пацієнти (52,2%) із травматичними кістами (ТК) і 15 – (32,6%) із аневризмальними (АК). Отже, на частку ТК і АК припадало 39 випадків (84,8%) НКЩ. При цьому, якщо загальний вік пацієнтів із НКЩ коливався від 5 до 15 років, то ТК і АК найчастіше траплялися в 10-15-річних дітей, що збігається з даними інших дослідників, які вказують на найвищий їх відсоток саме в пубертатний період [6-8; 9; 12]. Хлопців було 25 (64,1%), дівчат – 14 (35,9%).

У наш час серед науковців і практикуючих лікарів найбільш прийнятною вважається клініко-морфологічна класифікація щелепних кіст (І.І.Єрмолаєва і співавт., 1975), згідно з якою ТК і АК належать до неодонтогенних неепітеліальних щелепних кіст [4; 5].

За даними літератури, ці утвори, на відміну від неодонтогенних фісуральних кіст, частіше бувають на нижній щелепі (н/щ) [1-3], що збігається і з нашими спостереженнями. У 20 із 24 (83,3%) дітей із ТК це стосувалося фронтальної ділянки саме н/щ, а в 4 (16,7%) вони розташовувалися в тій же ділянці на верхній щелепі; АК завжди локалізувалися у різних відділах н/щ.

Етіопатогенез травматичних і аневризмальних кіст вивчено недостатньо. Відомо, що ТК є результатом крововиливів у губчасту субстанцію щелепних кісток (у чому провідну роль відіграє травма), які й призводять до утворення внутрішньокісткових порожнин. Натомість АК спеціалісти вважають результатом інтенсивного росту кістки, коли її тканина не встигає перебудуватися, утворюючи порожнини. Подібні кісти часто утворюються в епіфізах трубчастих кісток [1; 2; 5; 7-10].

Тривалий час АК розглядали як кістозну форму остеобластокластоми, а з урахуванням того, що літничу форму останньої деякі науковці вважають утвором з ознаками злоякісності, питання диференційованої діагностики цих доброякісних новоутворів набуває особливої актуальності [3; 4; 6; 13-15].

У наших спостереженнях, незважаючи на те, що у 20 випадках (51,3%) навіть візуально визначалася деформація альвеолярного відростка без зміни положення зубів, ТК і АК зазвичай не викликали скарг і виявлялися випадково під час обстеження пацієнтів (здебільшого на рентгенологічному дослідженні) з приводу іншої стоматологічної патології або при плануванні ортодонтичного лікування.

Не зважаючи на те, що ТК було діагностовано у 24 із 39 спостережень, в анамнезі життя дітей травматичне ушкодження щелепи визначалося у

29 (74,4%) випадках, що також викликало певні запитання щодо їхньої етіології.

Опитуванням 20 згаданих дітей із деформацією щелепних кісток та їхніх рідних установлено, що тільки 8 із них (40,0%) звернулися по допомогу одразу після появи перших клінічних ознак захворювання, а у 12 випадках (60,0%) це розтягувалося на різні терміни по мірі поступового збільшення розмірів пухлиноподібного утвору.

На зовнішньому огляді лише в 16 хворих (41,0%) спостерігалася незначна асиметрія обличчя без зміни кольору шкірних покривів у ділянці анатомічної проєкції кістозного утвору (в переважній більшості випадків це стосувалося фронтального відділу нижньої щелепи).

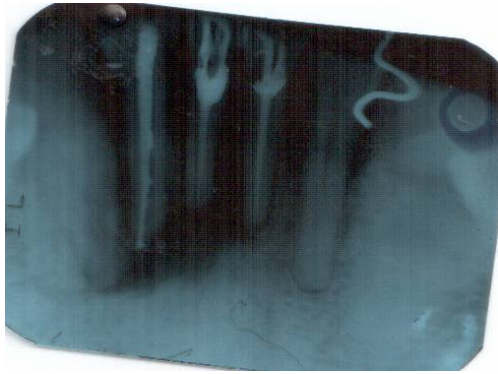
Оглядаючи порожнину рота, з вестибулярного боку в них виявляли неболючі випини щільної консистенції. Симптом Рунге-Дюпюїтрена встановлено в 15 пацієнтів (38,5%) старше 11 років. Флюктуація, що свідчить про стоншення кортикальної пластинки, визначалася тільки з вестибуля-

рної поверхні (лише в 9 випадках (23,1%), супроводжуючись значною деформацією альвеолярного відростка. У всіх хворих слизова оболонка в цих ділянках була блідо-рожевою, але в 10 дітей (25,6%) визначався "судинний малюнок".

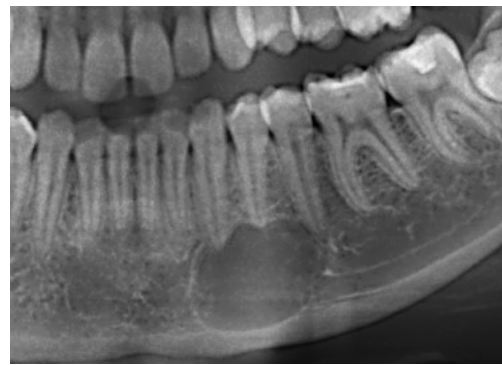
Прилеглі до утворів зуби були нерухомими й неболючими при перкусії, а в 13 випадках (33,3%) спостерігали конвергенцію їхніх коронок. Пульпа цих зубів завжди залишалася життєздатною, що визначалось проведенням ЕОД.

У жодному випадку нагноєння АК не було, а за травматичного походження кіст запальні явища мали 17 пацієнтів із 24 (70,8%).

Аналізом рентгенограм встановлено наявність однієї чи кількох чітко відмежованих ділянок розрідження кісткової тканини із склерозованими кістковими краями, не пов'язаних із зубами. Дивергенція коренів визначалася в тих випадках, де клінічно спостерігався симптом конвергенції коронок зубів (рис. 1).



а

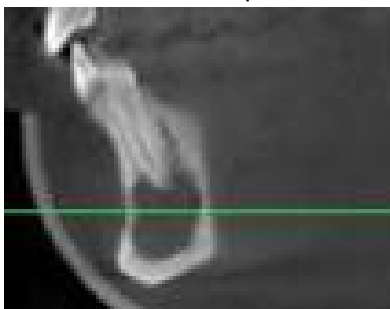


б

Рис. 1. Рентгенологічна картина травматичної кісти в ділянці різців н/щ (а) фрагмент ортопантомограми пацієнта з аневризмальною кістою тіла н/щ (б)

Комп'ютерною томографією, яку виконували для уточнення локалізації утвору й визначення і планування оптимальних і раціональних заходів

для лікування, визначалося стоншення кортикальних пластинок у ділянці деформації щелепи (рис. 2).



а



б

Рис. 2. Фрагменти КТ-грам пацієнтів з аневризмальними кістами різних анатомічних ділянок н/щ

Диференційовану діагностику ТК і АК проводили з іншими щелепними кістами, адамантиною, остеобластокластою, фіброзною дисплазією, злоякісними пухлинами щелепних кісток (зокрема саркомою Юінга) і хронічними одонтогенними формами періоститів і остеомієлітів.

Не зупиняючись на повному обсязі диференційовано-діагностичних заходів, зазначимо, що всім хворим на догоспітальному етапі проводили пункцію утвору, якою встановлено, що порожнини ТК і

АК заповнені кров'ю, геморагічною рідиною або взагалі не мали рідкого вмісту. У випадках наявності крові в порожнині ТК переважна більшість авторів ототожнює їх із геморагічними кістами [1-4; 7; 9].

Лікування ТК і АК у всіх випадках було класичним. Після цистектомії кісткову порожнину обробляли фрезою для запобігання рецидиву. Постійні зуби, що прилягали до утвору, перед операцією депульпували.

Хворим надавали рекомендації щодо гігієнічного догляду за раною й характеру харчування, призначали анальгетики й гіпосенсибілізуючі засоби з розрахунку на кг/маси тіла й клінічної картини захворювання. Крім того, у разі потреби призначали антибіотики з урахуванням індивідуальних особливостей перебігу захворювання. Для зменшення набряку рекомендували зовні на шкіру в ділянці анатомічної проекції кістозних утворів накладати стисну пов'язку з льодом на 2-3 години.

Післяопераційний період зазвичай мав задовільний перебіг. У всіх випадках у наступні 2-3 доби визначався незначний колатеральний набряк з інфільтрацією м'яких тканин у ділянці оперативного втручання. Як правило, біль був помірний, а температурна реакція відсутня, за винятком 7 випадків (17,9%). На 7-8 добу знімали шви, а рана у всіх спостереженнях загоювалась первинним натягом.

Мікроскопічним дослідженням операційного матеріалу, отриманого після цистектомії, встановлено, що порожнини ТК у всіх випадках покриті тонкою фіброзною тканиною, яка утворюється за участі ендосту й має багатоядерні велетенські клітини (рис. 3) і зерна гемосидерину.

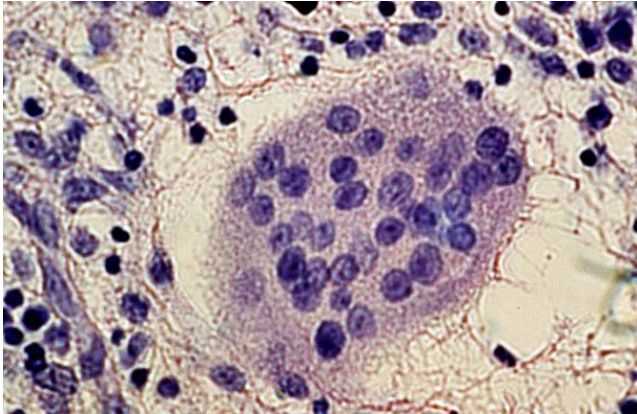


Рис. 3. Велетенська багатоядерна клітина типу сторонніх тіл у стінці травматичної кісти. Об. 40^x, ок. 10^x

Натомість кісткова порожнина АК була покрита оболонкою з фіброзної тканини й містила остеобласти й остеокласти (рис. 4).

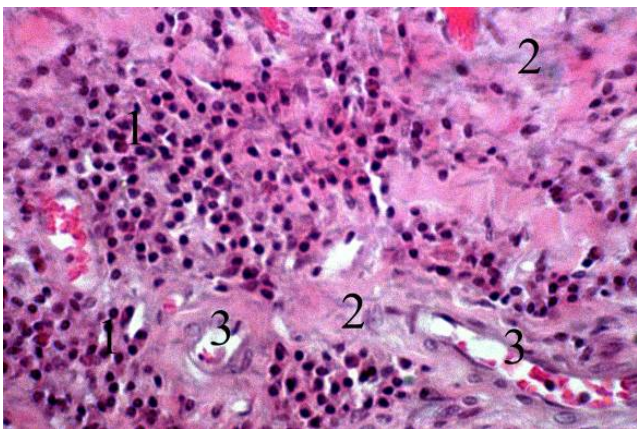


Рис. 4. Фрагмент стінки аневризмальної кісти. Забарвлення гематоксилін-еозином. Об. 10^x, ок. 10^x:
1 – остеобласти; 2 – грубоволокниста сполучна тканина; 3 – кровоносні судини

З метою ілюстрації наведеного матеріалу, але стосовно дорослих осіб, наводимо клінічне спостереження з власної практики.

У клініку кафедри стоматологом-терапевтом направлено чоловіка Б., 27 років, зі скаргами на наявність на підборідді утвору, припіднятого над поверхнею гіперемованої шкіри.

Після збору анамнезу стало відомо, що пацієнт неодноразово перебував на стаціонарному лікуванні в щелепно-лицевому відділенні, де отримувал комплексну терапію відповідно до протоколів лікування запальних захворювань. Однак, незважаючи на проведені лікувальні заходи, через кілька місяців потому виникав рецидив.

Об'єктивним обстеженням встановлено: обличчя симетричне, піднижньощелепні й підпідборідні лімфовузли збільшені, округлої форми з чіткими межами й рухомі, м'яко-еластичної консистенції, неболючі при пальпації.

На підборідді на тлі вінчика гіперемії шкіри спостерігається незначний випин, покритий скоринкою, з-під якої витікає трохи кашоподібного вмісту.

Відкривання рота в повному обсязі, слизова оболонка без видимих патологічних змін. На тлі загалом санірованої порожнини рота привертала увагу 31 і 41 зуби, інтактні коронки яких відрізнялися від інших зубів сіруватим відтінком. Зуби нерухомі, а їхня перкусія й пальпація перехідної складки в ділянці проекції верхівок коренів неболючі. Однак у ділянці проекції коренів 31, 32, 41, 42 присінок порожнини рота згладжений, а навколо вуздечки нижньої губи наявні рубцеві зміни. Проведена ЕОД фронтальної групи зубів н/щ показала нежиттєздатність пульпи 31 і 41 зубів.

Пацієнта направлено на рентгенологічне дослідження, яким визначена ділянка гомогенного розрідження кісткової тканини овальної форми з нечіткими межами, куди потрапляли верхівки коренів 31 і 41 зубів із незначним розширенням періодонтальних щілин. Для уточнення локалізації, меж і об'єму патологічного осередку пацієнту проведено КТ.

Ретельно зібраний анамнез дозволив встановити, що 4 роки тому пацієнт, виконуючи професійні обов'язки, отримав незначну травму фронтальної ділянки обличчя, у фокус якої потрапили підборіддя й фронтальні зуби н/щ.

На підставі скарг, даних об'єктивного обстеження, результатів рентгенографії й комп'ютерної томографії, урахувавши анамнез, нами встановлено попередній діагноз: нагноєна посттравматична кіста фронтальної ділянки нижньої щелепи (рис. 5).

Установлення такого діагнозу пояснювало нечіткі контури розрідження кісткової тканини, відсутність патології коронок 31 і 41 зубів і ясен у ділянці їх розташування, а на шкірі підборіддя, відповідно, – наявність нориці, з якої виділявся характерний для кістозного утвору вміст.

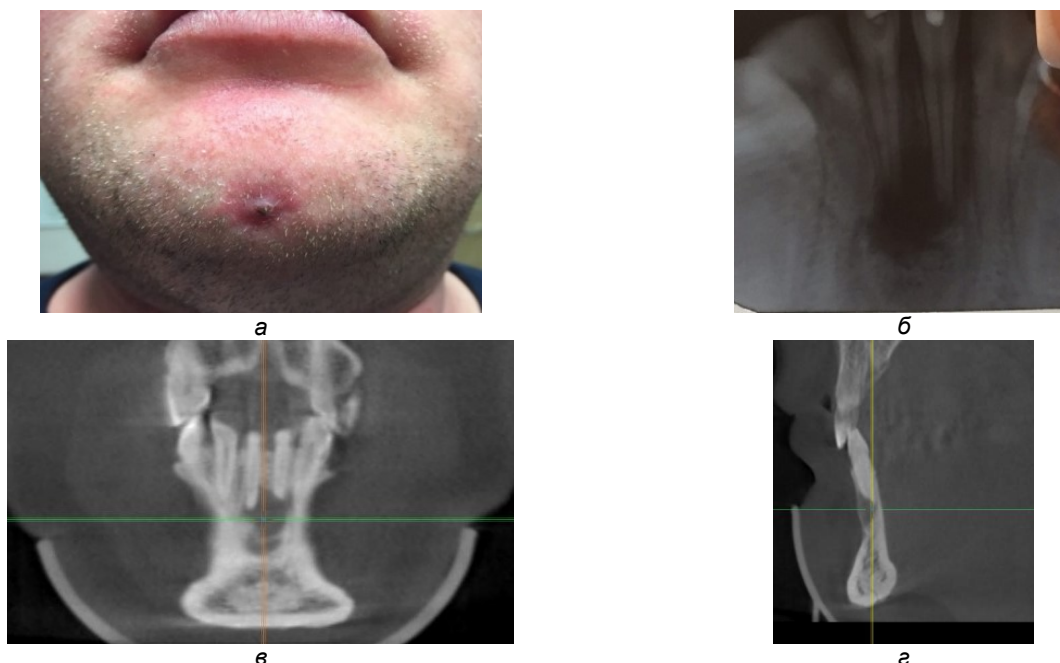


Рис. 5. Нагноєна травматична кіста фронтальної ділянки тіла н/щ:
а) загальний вигляд підборіддя з норицею; б) внутрішньоротова рентгенограма тіла н/щ у фронтальній ділянці; в-г) фрагменти КТ-грам н/щ у фронтальній і боковій проєкціях

Ураховуючи те, що пульпа 31 і 41 зубів нежиттєздатна, було прийнято рішення про превентивне ендодонтичне лікування 31 і 41 зубів із подальшим проведенням цистектомії в ділянці патологічного осередку н/щ внутрішньоротовим доступом.

Підкреслимо, що вже через 2 тижні після ендодонтичного лікування з пломбуванням кореневих каналів вихідний отвір норицевого ходу на підбо-

рідді значно зменшився, а проведеною рентгенографією визначено утворення чітких меж зі склерозуванням ділянки розрідження кісткової тканини на місці розташування кісти.

Через 3 тижні після завершення ендодонтичного лікування, коли вихідний отвір норицевого ходу на підборідді став крапкоподібним і без ексудату (рис. 6), пацієнту було проведено оперативне втручання.



Рис. 6. Вигляд підборіддя (а, б), внутрішньоротова рентгенограма фрагмента н/щ (в) через 2 тижні й загальний вигляд підборіддя через 3 тижні (г) після завершення ендодонтичного лікування 31 і 41 зубів пацієнта з травматичною кістою

Результати гістологічного дослідження післяопераційного матеріалу показали типові ознаки будови травматичної кісти [4; 5; 11], що дозволило нам визначити остаточний діагноз: травматична

кіста фронтальної ділянки нижньої щелепи.

Післяопераційний період без ускладнень. Пацієнт і надалі перебуває під диспансерним наглядом.

Висновки

1. Узагальнений статистичний аналіз дозволив визначити, що в дітей на частку травматичних кіст припадає 52,2%, аневризмальних – 32,6%, а інші види неондонтогенних кіст щелеп становлять 15,2%. Серед пацієнтів переважають хлопці, та навіть наявність травми в анамнезі не завжди відповідає й підтверджує різновид кістозного утвору.

2. Представлений матеріал наводить на думку про досить умовну діагностичну “межу” між травматичними й аневризмальними кістами, коли, по суті, основним диференційовано-діагностичним критерієм є ретельно зібраний анамнез навіть на догоспітальному етапі.

3. Наведений клінічний випадок підтверджує дані про складність діагностики травматичних кіст щелеп, підкреслюючи необхідність індивідуального підходу до вибору лікувально-реабілітаційної тактики в кожному конкретному випадку.

Перспективи подальших досліджень

Наведений матеріал може стати підґрунтям подальших поглиблених науково-практичних досліджень імуногістохімічних структурних особливостей травматичних і аневризмальних щелепних кіст.

Список літератури

- Бернадский ЮИ. Основы челюстно-лицевой хирургии и хирургической стоматологии. Медицинская литература. 2000:404.
- Тимофеев АА. Челюстно-лицевая хирургия. Киев. 2010:574.
- Маланчук ВО. Хірургічна стоматологія та щелепно-лицева хірургія. Логос. 2011:669.
- Ткаченко ПІ, Старченко ІІ, Білоконь СО, Резвіна КЮ. Кісти щелепно-лицевої ділянки (клініко-морфологічні аспекти). Полтава. 2013:103.
- Ткаченко ПІ, Старченко ІІ, Білоконь СО, Доброскок ВО, Білоконь НП. Новоутворення щелепно-лицевої ділянки у дітей. Полтава. 2018:191.
- Зеленский ВА, Мухорамов ФС. Детская хирургическая стоматология и челюстно-лицевая хирургия. Москва. 2008:206.
- Колесов АА, Воробьев ЮИ, Каспарова НН. Новообразование мягких тканей и костей лица у детей и подростков. Медицина. 1989:302.
- Топольницкий ОЗ. Стоматология детского возраста. Хирургия. ГЭОТАР-Медиа. 2016:311.
- Харьков ЛВ, Яковенко ЛМ, Чехова ІА. Хірургічна стоматологія дитячого віку. Книга-плюс. 2003:480.
- Черствой ЕД, Кравцовой ГИ, Фурманчук АВ. Опухоли и опухолеподобные процессы у детей. Минск. Аскар. 2002:400.
- Пальцев МА, Аничков НМ. Патологическая анатомия. Медицина. 2001:525.
- Шешукова ЯП. Структура та частота доброякісних новоутворень м'яких тканин обличчя, щелепних кісток у дітей і дорослих. Український стоматологічний альманах. 2013;№3:46-49.
- Ткаченко ПІ, Старченко ІІ, Білоконь СО, Гуржій ОВ, Микитенко ВВ, Білоконь НП. Остеобластокластома щелеп у дітей: клініко-морфологічна характеристика. Світ медицини та біології. 2016;№2:95-99.
- Holcomb GW. Ashkraft's Pediatric Surgery. Philadelphia. SAUND ERSEL SEVIER. 2010:1101.
- Tkachenko PI, Starchenko II, Belokon SA, Gurzhiy YV, Starchenko OV. Clinical and tactical approaches in the diagnosis of malignant tumors of maxillofacial area in children. The new armenian medical journal. 2016;Vol.10, №3:27-33.

References

- Bernadskyi YuY. Osnovi cheliustno-lytsevoi khyrurhyy y khyrurhycheskoi stomatolohy. Medytsynskaia lyteratura. 2000:404.(Russian)
- Tymofeev AA. Cheliustno-lytsevaia khyrurhyia. Kyev. 2010:574.(Russian)
- Malanchuk VO. Khirurhichna stomatolohiia ta shchelepno-lytseva khirurhiia. Lohos. 2011:669.(Ukrainian)
- Tkachenko PI, Bilokon SO, Starchenko II, Rezvina KY. Kisty shchelepno-lytsevoyi dilyanky (kliniko-morfolohichni aspekty). Poltava. 2013:103.(Ukrainian)
- Tkachenko PI, Starchenko II, Bilokon SO, Dobroskok VO, Bilokon NP. Novoutvorennia shchelepno-lytsevoyi dilyanky u ditey. Poltava. 2018:191.(Ukrainian)
- Zelensky VA, Mukhoramov FS. Detskaya khirurhicheskaya stomatologiya i chelyustno-litsevaya khirurgiya. Moscow. 2008:206. (Russian)
- Kolesov AA, Vorobev YuY, Kasparova NN. Novoobrazovanyia miahkykh tkanei y kostei lytsa u detei y podrostkov. Medytsyna. 1989:302.(Russian)
- Topolnitsky OZ. Stomatologiya detskogo vozrasta. Khirurgiya. GEOTAR-Media. Moscow. 2016:311.(Russian)
- Kharkov LV, Yakovenko LM, Chekhova IA. Khirurhichna stomatolohiya dytyachoho viku. Knyhalyus. 2003:480.(Ukrainian)
- Cherstvoy ED, Kravtsova GI, Furmanchuk AV. Opukholi i opukholepodobnyye protsessy u detey. Askar. Minsk. 2002:400.(Russian)
- Paltsev MA, Anichkov NM. Patolohycheskaia anatomya. Medicine. 2001:525.(Russian)
- Sheshukova YaP. Struktura ta chastota dobroiakisnykh novoutvoren miakykh tkany oblychchia, shchelepnykh kistok u ditei i doroslykh. Ukrainskyi stomatolohichnyi almanakh. 2013;№3:46-49.(Ukrainian)
- Tkachenko PI, Starchenko II, Bilokon SO, Hurzhii OV, Mykytenko VV, Bilokon NP. Osteoblastoklastoma shchelep u ditei: kliniko-morfolohichna kharakterystyka. Svit medytsyny ta biolohii. 2016;№2:95-99.(Ukrainian)
- Holcomb GW. Ashkraft's Pediatric Surgery. Philadelphia. SAUND ERSEL SEVIER. 2010:1101.
- Tkachenko PI, Starchenko II, Belokon SA, Gurzhiy YV, Starchenko OV. Clinical and tactical approaches in the diagnosis of malignant tumors of maxillofacial area in children. The new armenian medical journal. 2016;Vol.10, №3:27-33.

Стаття надійшла: 06.03.2020 р.

Резюме

Безсимптомний перебіг і відсутність характерних чітких клінічних проявів щелепних кіст, схожість їхніх ознак на окремих етапах розвитку, незважаючи на нозологічну форму й місце виникнення, надають цій патології особливої актуальності в практиці щелепно-лицевої хірургії. Чільне місце в номенклатурі пухлинноподібних утворів щелеп займають травматичні й аневризмальні безоболонкові кісти.

У статті представлено результати комплексного обстеження й лікування протягом 5 років 46 дітей із травматичними й аневризмальними кістами щелеп і 8 дорослих із щелепними травматичними кістами. Для встановлення клінічного діагнозу використовували загальноклінічні й додаткові методи обстеження. Вивчено мікроскопічну будову післяопераційного матеріалу.

Наведений матеріал наводить на думку про досить умовну діагностичну "межу" між травматичними й аневризмальними кістами, коли, по суті, основним диференційовано-діагностичним критерієм є ретельно зібраний анамнез.

Ключові слова: діти, кісти, травматична кіста, аневризмальна кіста, щелепно-лицева ділянка.

Резюме

Бессимптомное течение и отсутствие чётких клинических проявлений челюстных кист, похожесть их признаков на отдельных этапах развития, несмотря на нозологическую форму и место возникновения, придают этой патологии особенную актуальность в практике челюстно-лицевой хирургии. Особое место в номенклатуре опухолевидных образований челюстей занимают травматические и аневризмальные кисты.

В статье представлены результаты комплексного обследования и лечения за 5-летний период 46 детей с травматическими и аневризмальными кистами челюстей и 8 взрослых с челюстными травматическими кистами. Для постановки клинического диагноза использовали общеклинические и дополнительные методы обследования. Изучено микроскопическое строение послеоперационного материала.

Представленный материал наводит на мысль об очень условной диагностической "границе" между травматическими и аневризмальными кистами, когда, по сути, основным дифференциально-диагностическим критерием является тщательно собранный анамнез.

Ключевые слова: дети, кисты, травматическая киста, аневризмальная киста, челюстно-лицевая область.

UDC 616.716.1./4-003.4-02:616-001./-006.31:616-07

TRAUMATIC AND ANEURYSMAL JAW CYSTS: DIFFICULTIES OF THE DIAGNOSIS

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

Ukrainian Medical Stomatological Academy, Poltava, Ukraine

Summary

The great diversity of the jaw cysts makes the issues of their diagnosis, differential diagnosis, and treatment quite important, always requiring an individual approach, given the features of each clinical case.

Although the jaw cysts were first mentioned by Scultetus in 1654, the researchers still have different views on the semiotics and classifying individual nosological forms and, consequently, on choosing treatment methods, preventing possible complications and recurrences, and making prognosis.

Asymptomatic clinical course and absence of characteristic clear clinical manifestations of the jaw cysts and similarity of their signs at separate developmental stages regardless of the nosological form and origin site make this pathology relevant in the practice of maxillofacial surgery. Traumatic and aneurysmal pseudocysts are common in the nomenclature of tumor-like formations of the jaws.

The paper is concerned with the etiology and pathogenesis, clinical morphological features, and modes of treatment of traumatic and aneurysmal jaw cysts, based on the generalization of the findings of the scientific researches, to emphasize the above nosological forms to the medical community.

The study encompasses a thorough analysis of the fundamental scientific works and publications in periodicals on the above issues.

The clinical part of the study concerned a comprehensive examination of 46 children with traumatic and aneurysmal jaw cysts who received treatment at the surgical unit of the Poltava Municipal Children's Clinical Hospital during the period of 5 years. In addition, 8 adult patients with traumatic cysts were examined and received outpatient treatment at the Department's clinic.

Common clinical and additional examination methods, diagnostic puncture, EOD, radiography, CT, and MRI were used to make the clinical diagnosis in serious cases.

The microscopic structure of the specimens made from the postoperative material using conventional techniques was studied.

During 2014-2019, 46 children with non-odontogenic jaw cysts (NJC) were treated at the Department of Children's Oral Surgery, including 24 patients (52.2%) with traumatic cysts (TC) and 15 patients (32.6%) with aneurysmal cysts (AC). That is, TC and AC accounted for 39 cases (84.8%) of NJC. At the same time, while the general age of patients with NJC ranged from 5 to 15 years, TC and AC were most common in children aged 10-15 years, which is consistent with other researchers' data, who observed the highest incidence in puberty. 25 (64,1%) boys and 14 girls (35.9%) have been involved in the study.

Generalized statistical analysis revealed that traumatic cysts accounted for 52.2% of children, 32.6% for aneurysmal and 15.2% for other types of non-odontogenic jaw cysts. The patients were predominantly males, and even trauma in the past medical history did not always correspond to and confirm the type of cystic formation.

The presented material suggests a rather unclear diagnostic "boundary" between traumatic and aneurysmal cysts, when, in fact, the main differential diagnostic criterion is a carefully gathered anamnesis, even at the pre-hospital stage.

The given material can be the basis for further in-depth scientific and practical studies on immunohistochemical structural features of traumatic and aneurysmal jaw cysts.

Keywords: children, cysts, traumatic cyst, aneurysmal cyst, jaw-facial area.

УДК: 617.51/.53-003.92-089:615.26

Торопов О.А., Аветіков Д.С., Локес К.П., Стебловський Д.В., Скрипник В.М., Прихідько Р.А.

ВИКОРИСТАННЯ КРІОКОНСЕРВОВАНОЇ ПЛАЦЕНТИ ДЛЯ ПРОФІЛАКТИКИ УТВОРЕННЯ ПАТОЛОГІЧНИХ РУБЦІВ ГОЛОВИ Й ШИЇ НА ІНТРА- І ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНОМУ ЕТАПАХ ПРИ ПЛАНОВИХ ОПЕРАТИВНИХ ВТРУЧАННЯХ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)

Українська медична стоматологічна академія, Полтава, Україна

Зв'язок публікації з плановими науково-дослідними роботами. Робота виконується на кафедрі хірургічної стоматології та щелепно-лицьової хірургії з пластичною та реконструктивною хірургією голови та шиї та є фрагментом комплексної ініціативної теми кафедри «Діагностика, хірургічне та медикаментозне лікування пацієнтів з травмами, дефектами та деформаціями тканин, запальними процесами щелепно-лицьової локалізації» 2019-2023 рр. (№ державної реєстрації 0119U102862).

Актуальність дослідження

З роками прагнення людей красиво виглядати сильнішає, цей фактор збільшує кількість пацієнтів і викликає бурхливий розвиток реконструктивної й естетичної хірургії обличчя. Нині маємо велику кількість методик усунення рубцевих деформацій, але жодна з них не гарантує оптимального косметичного ефекту. Так, за даними деяких авторів, у загальній структурі звернень пацієнтів із рубцевими ураженнями шкіри 25% становлять рубці, локалізовані на обличчі й шиї, – показник дуже високий і зростає з кожним роком, а патологічні рубці перш за все є косметичним дефектом. Тому актуальність нашої роботи полягає у створенні нового, сучаснішого методу профілактики утворення патологічних рубців [1-3].

Мета дослідження – пошук і аналіз наукових джерел, що стосуються профілактики патологічних рубців в Україні та світі.

Матеріали і методи дослідження

Для вивчення матеріалів дослідження використано бібліосемантичний і аналітичний методи, за допомогою яких ми опрацювали літературні дані, а також матеріали досліджень, розміщені в інтернет-мережі.

Результати досліджень

Шкіра – найбільший орган людини, площа якого становить 1,7-2,6 м² і може змінюватися залежно від росту й ваги [4]. Вона виконує функцію основного захисного бар'єра від зовнішнього середовища. Порушення цього бар'єра після травми, опіків або хірургічної резекції може призвести до хронічних ран і шрамів, які фізично й емоційно спустошують пацієнтів. Тому краще розуміння клітинних і молекулярних механізмів, що лежать у основі загоєння ран, потенційно може покращити життя таких людей, а також стимулювати розробку нових засобів профілактики й лікування [5].

Раною називають ушкодження, що характеризується порушенням цілісності шкірних покривів, слизових оболонок, а іноді й глибоких тканин, і супроводжується болем, кровотечею й зянням.

Згідно з міжнародною класифікацією вогнепа-

льні рани виникають унаслідок кульового або осколкового поранення. Вони можуть бути наскрізними, коли є вхідні й вихідні ранові отвори; сліпими, коли куля або осколок застряють у тканинах, і дотичними, при яких куля або осколок, пролітаючи по дотичній, ушкоджує шкіру й м'які тканини, але не залишається в них.

Різані й колоті рани мають малу зону ушкодження, рівні краї; стінки ран зберігають життєздатність, дуже кровоточать, меншою мірою, ніж інші, піддаються інфікуванню. Проведені авторами клінічні дослідження показують, що найбільш сприятливий естетичний результат загоєння буває саме при різаних ранах [6].

Колоті проникні рани при невеликій зоні ушкодження шкіри чи слизової оболонки можуть бути дуже глибокими й край небезпечними у зв'язку з можливістю ушкодження внутрішніх органів і занесення в них інфекції, наслідком чого можуть стати перитоніт і сепсис.

Рубані рани мають різну глибину, супроводжуються забоем і розчавленням м'яких тканин.

Забиті, рвані й розчавлені рани характеризуються складною формою, нерівними краями, просочені кров'ю, нежиттєздатними тканинами на широкій площі, у них створюються сприятливі умови для розвитку інфекції.

Рвані рани виникають унаслідок грубої механічної дії, часто супроводжуються відшаруванням шматками одягу, ушкодженням сухожиль, м'язів і судин, піддаються сильному забрудненню.

Укушені рани завжди інфіковані слиною.

Усі рани, крім операційних, вважаються первинно інфікованими. Мікроорганізми в рану потрапляють разом із ушкоджувальним предметом, землею, шматками одягу, повітрям і при дотику до неї руками. Мікроорганізми, що потрапили в рану, можуть викликати її нагноєння й таке ускладнення як бешиха. Найбільш небезпечно потрапляння в рану мікроорганізмів, що розвиваються за відсутності повітря й викликають анаеробну інфекцію (газову гангрену). Іншим небезпечним ускладненням ран стає зараження їх збудником правця. З метою його профілактики при всіх пораненнях, що супроводжуються забрудненням, особливо землею, пораненому вводять очищений протиправ-

цевий анатоксин або протиправцеву сироватку [7].

Отже, загоєння рани – це один із найскладніших процесів у організмі людини. Він охоплює просторову й тимчасову синхронізацію різних типів клітин із різними ролями у фазах гемостазу, запалення, росту, реепітелізації й ремоделювання. З розвитком технологій стало можливим виявити фенотипічну й функціональну гетерогенність типів клітин. Розкриття ролі кожного з цих типів клітин і їхньої взаємодії важливе для розуміння механізмів регенерації рани [8].

За нормального загоєння ран за пораненням настає початкова запальна фаза, коли фібриновий згусток вивільняє хемотаксичні фактори, які ініціюють міграцію лейкоцитів у ділянку рани. Нейтрофіли є одними з найбільш ранніх клітин для проникнення. Вони зрештою заміщуються макрофагами, що означає закінчення ранньої й початок пізньої запальної фази. Потім починається наступна фаза поширення. У разі ненормального загоєння ран рясні макрофаги неадекватно вивільняють цитокіни під час переходу між пізніми фазами запалення й проліферації, що продовжує запалення й затримує реакцію загоєння. Це ключова подія, яка веде до утворення келоїдних і гіпертрофічних рубців. Примітно, що рани, позбавлені нейтрофілів, гояться нормально, що свідчить про те, що нейтрофіли не потрібні для участі макрофагів у нормальному загоєнні ран.

За фазою проліферації відбувається фаза ремоделювання. Тут нові молекули екстрацелюлярного матриксу відкладаються у впорядкованій послідовності: фібронектин, потім колаген типу III, далі колаген типу I. Ремоделювання колагену рубцевої тканини поступово збільшується. У результаті через 7 тижнів після поранення максимальна міцність на розрив рубцевої тканини становить 70% міцності нормальної шкіри [9].

Рубець (Cicatrix) – це вторинний морфологічний елемент шкіри, який утворюється при її ушкодженні, а особливо при ушкодженні ретикулярної дерми [10].

Рубці класифікують:

- за типом (нормотрофічні, атрофічні, гіпертрофічні й келоїдні);
- за формою (лінійні, дугоподібні, фігурні й площинні);
- за локалізацією (на відкритих ділянках тіла, на закритих ділянках);
- за вираженістю локальної чутливості (знижена, нормальна, підвищена, больова);
- за впливом на функції (з порушенням функцій, без порушення функцій);
- за глибиною (поверхневі, глибокі);
- за естетикою (естетично прийнятні й естетично неприйнятні);
- за зовнішнім виглядом (фізіологічні й патологічні);
- за показаннями до лікування (хірургічні й косметичні) [11];
- за активністю клінічних проявів – на активні й неактивні [12].

Деякі автори вважають, що рубці утворюються

лише через атипове загоєння ран, яке змінює рівень колагену в дермі [13].

Досить зручний клінічний розподіл рубців шкіри на чотири типи: нормотрофічні, атрофічні, гіпертрофічні й келоїдні. Останні три типи рубців є патологічними.

Нормотрофічні рубці (Cicatrix normotrophica) – плоскі, світлого кольору і з близькою до нормальних тканин еластичністю. Виникають унаслідок нормальної реакції сполучної тканини на травму.

Атрофічні рубці (Cicatrix atrophica) – м'які, малорухомі, розташовуються нижче рівня прилеглої шкіри (западають) унаслідок недостатнього утворення колагену. Виникають унаслідок зниженої реакції сполучної тканини на травму.

Гіпертрофічні рубці (Cicatrix hypertrophica) – випинаються над поверхнею шкіри, рухомі, можуть мати м'яку або щільну консистенцію, але не переходять за межі травмованої ділянки. Стають наслідком надмірної реакції сполучної тканини на травму в несприятливих умовах загоєння (запалення, розтягнення рубця). Фібробласти з підвищеною активністю синтезують надлишок колагену. Гіпертрофічні рубці здатні частково регресувати через 1-1,5 року після травми [4; 14].

Келоїдні рубці (Cicatrix keloidea) розвиваються внаслідок надмірно вираженої реакції тканин на травму, зазвичай на тлі знижених показників загального й тканинного імунітету.

Огляд ключових положень про процес утворення рубців зробив А.Є. Білоусов [15], який і розділив їх на 4 стадії.

1. Стадія післяопераційного запалення й епітелізація рани. Відомо, що після травматичного ушкодження тканин утворюється гематома. Саме утворення згустку забезпечує зупинку кровотечі й створює перешкоду для потрапляння патогенних мікроорганізмів у рани. Руйнування тромбоцитів призводить до вироблення ряду трансформуючих факторів росту (епідермальний фактор росту, інсуліноподібний фактор росту 1 типу й фактор росту, отриманий тромбоцитами). Ці фактори стимулюють синтез позаклітинного матриксу й ангіогенез. Під час першої стадії утворення рубцевої тканини продукти фібринолізу стимулюють проникнення нейтрофілів і моноцитів у рану. Ці клітинні гематогенні елементи продукують медіатори запалення, які активізують проліферацію й диференціювання кератиноцитів (головний клітинний матрикс епідермісу).

2. Стадія активного фібриногенезу й утворення щільного рубця, коли свіжа грануляційна тканина утворюється й дозріває в рані. Особливість цього типу тканин полягає в безліч клітинних і судинних елементів. Але поступово вони регресують. Унаслідок цього процесу збільшується кількість волокнистих елементів сполучної тканини дерми – еластичних і колагенових волокон різних типів. Фібробласти мігрують до місця ушкодження й синтезують міжклітинну речовину сполучної тканини.

3. Стадія утворення щільного рубця. Поступово, завдяки синтезу колагенових і еластичних волокон фібробластами, кількість волокнистих стру-

ктур збільшується порівняно з клітинними. Специфікою сполучної тканини на цій стадії рубцевого утворення є домінування колагену III типу над колагеном типу I.

4. Стадія остаточної трансформації рубцевої тканини. Надлишки колагенових волокон використовуються тканинними ферментами. У місці травми немає специфічних запальних клітин. Завершальна фаза характеризується майже повним зникненням малих кератиноцитів. Підпорядкованість волоконних структур систематизується залежно від сили, що діє на цю зону. Повністю розвиненим рубець вважають через 9-10 місяців після ушкодження цілісності тканини. І утворення рубцевої тканини, і загоєння ран залежать від конкретного випадку й мають індивідуальний характер. Усі ці процеси в кожній фазі визначаються кількома факторами. Відхилення на будь-якій стадії можуть призвести до патологічного загоєння ран [16].

З літературних джерел відомо, що для кращого загоєння рани деякі автори використовують не тільки післяопераційну, а й інтраопераційну профілактику.

Так, Криничко Л.Р. запропонував на етапі інтраопераційної профілактики під час проведення оперативного втручання вводити PRF-мембрану під поверхневі шари шкіри для профілактики утворення патологічних рубців [17].

Деякі автори вважають, що первинна W-пластика дає приємні косметичні результати й може бути використана, щоб мінімізувати помітні рубці [18].

Привертає увагу метод, який запропонували вчені з університету Суонсі (Великобританія), а саме потенційне використання терапії на основі стовбурових клітин для відновлення й регенерації різних тканин і органів пропонує зміну парадигми в пластичній і реконструктивній хірургії. Використання або ембріональних стовбурових клітин, або індукованих плюрипотентних стовбурових клітин у клінічних ситуаціях обмежене через норми й етичні міркування, хоча ці клітини теоретично дають велику користь. Мезенхімальні стовбурові клітини для дорослих виявляються ідеальною популяцією стовбурових клітин для практичної регенеративної медицини. Серед цих клітин стовбурові клітини, що походять із жиру, мають можливість диференціювати мезенхімальні, ектодермальні й ентодермальні лінії [19].

Одним з ефективних і безпечних способів профілактики й лікування рубців є використання силіконового гелю [20].

Проводячи порівняльну характеристику динаміки клінічних змін у післяопераційних рубцево-змінених тканинах шкіри, слід зауважити, що застосування шкірного клею «Дермабонд» в інтраопераційний період скорочує термін епітелізації, сприяє оптимальному загоєнню ран і забезпечує формування естетичніших рубців, що створює оптимальний і функціональний, і косметичний результат [21].

Також треба розуміти, що без післяопераційної

профілактики практично неможливо отримати бажаний результат – нормотрофічний рубець, тому ця проблема також привертає пильну увагу.

LED RL (Light-emitting diode Red Light) профілактика рубців за допомогою ЛЕД ламп червоного світла. LED-RL є терапевтичною модальністю, що має велике значення в дерматології й може потенційно клінічно обмежувати фіброз шкіри, знижуючи активність фібробластів у шкірі й вироблення колагену. Використання світлотерапії LED-RL у ранній післяопераційний період може оптимізувати загоєння ран і запобігти надмірному рубцюванню. Результати цього дослідження можуть змінити сучасну парадигму лікування фіброзних шкірних хвороб і допомогти лікарям безпечно використовувати цю методику для профілактики патологічних рубців [22].

Цибулевий екстракт (екстракт часнику), Екстракт цибулі, або Extraum serae, використовується як місцевий засіб для зменшення утворення рубців. Він має й бактерицидні, і протизапальні властивості, які, як вважає (Gauglitz GG, 2013), опосередковуються за допомогою флавоноїдів кверцетину й кемпферолу, що інгібують проліферацію фібробластів і вироблення колагену [23]. У деяких дослідженнях було виявлено, що місцеве застосування цибулевого екстракту покращує зовнішній вигляд рубця, але не є більш ефективним, ніж силіконовий гель або силіконові покриття [24].

Мітоміцин С – це природна сполука, виділена з видів *Streptomyces*, яка діє на зшивання ДНК, запобігаючи реплікації ДНК і, отже, розмноження клітин. Його застосовували місцево і внутрішньовенно як хімотерапевтичний засіб. Наявні дані про мітоміцин С дуже обмежені. У випадку з двома пацієнтами виявлено зменшення розміру й висоти келоїдів після лікування вирізанням після гоління, місцевого застосування мітоміцину С і променевої терапії було досягнуто без рецидивів із дворічним спостереженням. Однак інше дослідження показало погіршення келоїду й розвиток виразки після лікування внутрішньолезіональним мітоміцином С. Загалом, недостатньо доказів якості для надання рекомендації щодо застосування мітоміцину С для лікування рубців [25].

Іміквімод 5% крем – це модифікатор імунної відповіді, який стимулює інтерферон до збільшення руйнування колагену, а також змінює експресію генів, пов'язаних з апоптозом. У нерандомізованих дослідженнях було встановлено деякі докази того, що використання крему знижувало швидкість рецидиву келоїдів після хірургічного вирізання, особливо ураження на мочці вуха чи біля неї [26; 27].

Блеоміцин – це ін'єкційний засіб, який, як вважають, інгібує синтез колагену за рахунок зниження стимуляції шляхом перетворення фактора росту-бета-1 (TGF- β 1). Докази терапії блеоміцином досить обмежені, у літературі є лише невеликі й варіативно розроблені дослідження. Ці дослідження свідчать про значне поліпшення висоти й консистенції гіпертрофічного рубця чи келоїду, зменшення еритеми, свербіння й болю, але вияв-

ляли й побічні ефекти – депігментацію й шкірну атрофію [28].

Інтерферон знижує синтез колагену I і III, одночасно викликаючи антипроліферативний ефект. При ін'єкції в ураження встановлено, що інтерферон зменшує розмір келоїдів на 50% через 9 днів, що вище в порівнянні з внутрішньолезіональною терапією кортикостероїдами. Гіпертрофічні рубці також показують добру реакцію на лікування інтерфероном; при введенні три рази за тиждень виявлено значне поліпшення якості й об'єму, розміру рубців, але лікування інтерфероном може викликати системні грипоподібні симптоми й місцеві запальні реакції на місці ін'єкції. Крім того, терапія інтерфероном коштує досить дорого, а наявні дані не підтверджують використання цього лікування в більшості випадків [29].

Також для профілактики рубців використовують лазерну терапію, але докази щодо ефективності лазерного лікування хірургічних рубців, гіпертрофічних рубців і келоїдів дещо змішані, проте в цілому показують добрі результати. Багато-разові дослідження повідомляють про значне поліпшення товщини рубців за правильно заданою програмою [30].

Рубцевий масаж – це форма терапії під тиском, яка, як вважають, діє на прискорення дозрівання колагену і впливає на ремоделювання рубців, руйнуючи фіброзну тканину, покращуючи гнучкість і переорієнтовуючи колагенові волокна. Незважаючи на це, оскільки існує незліченна схема масажу рубців, суперечливі заходи результатів і кілька порівняльних досліджень, є лише слабкі докази, що підтверджують використання рубцевого масажу [31].

Висновок

На підставі використаного бібліосемантичного й аналітичного методів, за допомогою яких ми опрацювали літературні дані, ми вважаємо, що вивчення проблеми інтра- і післяопераційної профілактики патологічних рубців на різних етапах їх формування залишається актуальною темою й потребує подальшого вивчення.

Список літератури

1. Торопов ОА, Аветіков ДС, Локес КП. Використання кріоконсервованої плаценти на етапах утворення патологічних рубців шкіри в ділянці обличчя і шиї. Матеріали наук-практ. конф. з міжнарод. участю. Сучасні аспекти теоретичної та практичної стоматології. 2020 Трав 4-5; Чернівці. Чернівці: ВДНЗУ «БДМУ»; 2020, с. 34-35.
2. Стенько АГ. Организационно-методические принципы лечения больных с рубцовыми поражениями кожи в области лица и шеи [Автореф. дисс. д-ра мед. наук] 2009. 46 с.
3. Кайдашев ІП, Аветіков ДС, Скрипник ВМ, Ставицький СО. Клініко-генетичне та морфологічне обґрунтування профілактики утворення післяопераційних патологічних рубців голови та шиї: монографія. Полтава; 2014. 133 с.
4. Нагайчук ВВ, Шкільняк ЛІ. Особливості діагностики, лікування і профілактики патологічних рубців

5. щецепно-лицевої ділянки. Український стоматологічний альманах. 2017; № 2: 74-78 с.
5. Panayi AC, Reitblat C, Orgill DP. Wound Healing and Scarring. In: Ogawa R. (eds) Total Scar Management: Springer, Singapore; 2020. 184 p.
6. Брайловская ТВ, Федорина ТА. Морфологическая характеристика течения раневого процесса при экспериментальном моделировании резаных и рвано-ушибленных кожных ран. Биомедицина. 2009 № 1: 68-74 с.
7. Гоголев МИ, Гайко БА, Шкуратов ВА, Ушакова ВИ. Основы медицинских знаний учащихся. Москва: Просвещение; 1991. 112 с.
8. Rodrigues M, Kosaric N, Bonham CA, Gurtner GC. Wound Healing: A Cellular Perspective. *Physiol Rev.* 2019; 99 (1): 665 - 706. doi:10.1152/physrev.00067.2017.
9. Huang C, Murphy GF, Akaishi S, Ogawa R. Keloids and hypertrophic scars: update and future directions. *Plast Reconstr Surg Glob Open.* 2013;1(4):e25. Published 2013 Aug 7. doi:10.1097/GOX.0b013e31829c4597.
10. Niessen FB, Spauwen PH, Schalkwijk J, Kon M. On the nature of hypertrophic scars and keloids: A review. *Plastic and Reconstructive Surgery.* 1999;104(5):1435-1458.
11. Ананян СГ, Стенько АГ. Коррекция рубцовых поражений челюстно-лицевой области. Москва: БЭСТ-принт; 2009. 320 с.
12. Скрипник ВМ. Профілактика патологічних рубців обличчя та шиї. Вісник проблем біології і медицини. 2012. 4(96): 32-35.
13. Huang C, Liu L, You Z, Wu Z, Du Y, Ogawa R. Clinical and Pathological Diagnosis of Scars. In: Ogawa R. (eds) Total Scar Management. Springer, Singapore; 2020; 184 p.
14. Тимофеев А. А. Рубцы: особенности клинического течения и лечения. СПб: Современная стоматология; 2008. 99-105 с.
15. Белоусов АЕ. Рубцы и их коррекция. СПб: Командор СПб; 2005. 128 с.
16. Аветіков ДС, Ставицький СО. Клініко-морфологічне обґрунтування комплексного лікування патологічних рубців, що локалізовані в ділянках голови та шиї : монографія. Полтава:ТОВ "АСМИ"; 2013. 94 с.
17. Криничко ЛР. Вдосконалення інтра- та післяопераційної профілактики утворення патологічних рубців шкіри при хірургічному лікуванні кіст шиї ембріонального походження [дисертація]. Харків: Харківський національний медичний університет; 2019. 197 с.
18. Roy S, Buckingham ED. Comparison of W-Plasty and Straight-Line Trichophytic Closure on Aesthetic Outcomes of Occipital Hairline Scars in Rhytidectomy. *JAMA Facial Plast Surg.* 2018; 20(1):14 - 18. doi:10.1001/jamafacial.2017.0644.
19. Naderi, N., Combella, E.J., Griffin, M., Sedaghati, T., Javed, M., Findlay, M.W., Wallace, C.G., Mosahebi, A., Butler, P.E., Seifalian, A.M. and Whitaker, I.S. (2017), The regenerative role of adipose - derived stem cells (ADSC) in plastic and reconstructive surgery. *Int Wound J,* 14: 112-124. doi:10.1111/iwj.12569.
20. Mustoe T. A. Evolution of silicone therapy and mechanism of action in scar management / T. A. Mus-

- toe // *Aesthetic. Plast. Surg.* –2008. –Vol.32, № 1. 82-92 p.
21. Лоза ХО, Аветіков ДС. Клінічна характеристика динаміки змін стану післяопераційних тканин шкіри. Сучасна стоматологія та щелепно-лицева хірургія. Матер. міжнародної науково-практ. конф. присв.175-літтю НМУ ім. О. О. Богомольця, 120-літтю з дня народж. проф. Фетісова М.В., 90-літтю проф. Бердюка І.В., 20-літтю УАЧЩЛХ; Київ. 2016. с.128–130.
 22. Nguyen JK, Weedon J, Jakus J, et al. A dose-ranging, parallel group, split-face, single-blind phase II study of light emitting diode-red light (LED-RL) for skin scarring prevention: study protocol for a randomized controlled trial. *Trials.* 2019 Jul;20(1):432. DOI: 10.1186/s13063-019-3546-6.
 23. Gauglitz GG. Management of keloids and hypertrophic scars: current and emerging options. *Clin Cosmet Investig Dermatol* 2013; 6:103–114.
 24. Gold MH, Berman B, Clementoni MT, Gauglitz GG, Nahai F, Murcia C. Updated international clinical recommendations on scar management: part 1–Evaluating the evidence. *Dermatol Surg* 2014; 40:817–824 p.
 25. Willett M, Handfield K, Marquart J. Multimodal keloid therapy with excision, application of mitomycin C, and radiotherapy. *Dermatol Surg* 2014; 40: 480–482 p.
 26. Zurada JM, Kriegel D, Davis IC. Topical treatments for hypertrophic scars. *J Am Acad Dermatol* 2006; 55: 1024–1031 p.
 27. Stashower ME. Successful treatment of earlobe keloids with imiquimod after tangential shave excision. *Dermatol Surg* 2006; 32: 380–386 p.
 28. Saray Y, Gulec AT. Treatment of keloids and hypertrophic scars with dermojet injections of bleomycin: a preliminary study. *Int J Dermatol* 2005; 44: 777–784 p.
 29. Nast A, Eming S, Fluhr J, et al. German S2k guidelines for the therapy of pathological scars (hypertrophic scars and keloids). *J Dtsch Dermatol Ges* 2012; 10: 747–762 p.
 30. Hultman CS, Friedstat JS, Edkins RE, Cairns BA, Meyer AA. Laser resurfacing and remodeling of hypertrophic burn scars: the results of a large, prospective, before-after cohort study, with long-term follow-up. *Ann Surg* 2014; 260: 519–532 p.
 31. Thuzar S, Bordeau J. The role of massage in scar management: a literature review. *Dermatol Surg* 2012; 38: 414–423 p.
- ### References
1. Toropov OA, Avetnikov DS, Lokes KP. Viktoristannja kriokonservovanoj placenti na etapah utvorennya patologichnih rubciv shkiri v diljanci oblichchja i shii. Materiali nauk-prakt konf z mizhнарод uchashtju. Suchasni aspekti teoretichnoї ta praktichnoї stomatologiji. 2020 Trav 4-5; Chernivci. Chernivci: VDNZU «BDMU»; 2020, c. 34-35.(Ukrainian)
 2. Sten'ko AG. Organizacionno-metodicheskie principii lechenija bol'nyh s rubcovymi porazhenijami kozhi v oblasti lica i shei [Avtoref. diss. d-ra med. nauk] 2009. 46 s.(Russian)
 3. Kajdashev IP, Avetnikov DS, Skripnik VM, Stavic'kij SO. Kliniko-genetichne ta morfologichne obgruntuvannja profilaktiki utvorennya pisljaoperacijnih patologichnih rubciv golovi ta shii monografija. Poltava; 2014. 133 s. (Ukrainian)
 4. Nagajchuk VV, Shkil'njak LI. Osoblivosti diagnostiki, likuvannja i profilaktiki patologichnih rubciv shhelepno-licevoї diljanki. *Ukrains'kij stomatologichnij al'manah.* 2017; № 2: 74-78 s.(Ukrainian)
 5. Panayi AC, Reitblat C, Orgill DP. Wound Healing and Scarring. In: Ogawa R. (eds) *Total Scar Management*: Springer, Singapore; 2020. 184 p.
 6. Brijlovskaja TV, Fedorina TA. Morfologicheskaja harakteristika techenija ranevogo processa pri jeksperimental'nom modelirovanii rezanyh i rvano-ushiblennyh kozhnyh ran. *Biomedicina.* 2009 № 1: 68-74 s.(Russian)
 7. Gogolev MI, Gajko BA, Shkuratov VA, Ushakova VI. Osnovy medicinskih znanij uchashihhsja. Moskva: Prosveshhenie; 1991. 112 s.(Russian)
 8. Rodrigues M, Kosaric N, Bonham CA, Gurtner GC. Wound Healing: A Cellular Perspective. *Physiol Rev.* 2019; 99 (1): 665 - 706. doi:10.1152/physrev.00067.2017.
 9. Huang C, Murphy GF, Akaishi S, Ogawa R. Keloids and hypertrophic scars: update and future directions. *Plast Reconstr Surg Glob Open.* 2013;1(4):e25. Published 2013 Aug 7. doi:10.1097/GOX.0b013e31829c4597.
 10. Niessen FB, Spauwen PH, Schalkwijk J, Kon M. On the nature of hypertrophic scars and keloids: A review. *Plastic and Reconstructive Surgery.* 1999;104(5):1435-1458.
 11. Ananjan SG, Sten'ko AG. Korrekcija rubcovyh porazhenij cheljustno-licevoj oblasti. Moskva: BJeST-print; 2009. 320 s.
 12. Skripnik VM. Profilaktika patologichnih rubciv oblichchja ta shii. *Visnik problem biologiji i medicini.*2012. 4(96): 32-35.(Ukrainian)
 13. Huang C, Liu L, You Z, Wu Z, Du Y, Ogawa R. Clinical and Pathological Diagnosis of Scars. In: Ogawa R. (eds) *Total Scar Management*. Springer, Singapore; 2020; 184 p.
 14. Timofeev A. A. Rubcy: osobennosti klinicheskogo techenija i lechenija. SPb: Sovremennaja stomatologija; 2008. 99-105 s.(Russian)
 15. Belousov AE. Rubcy i ih korrekcija. SPb: Komandor SPB; 2005. 128s.(Russian)
 16. Avetnikov DS, Stavic'kij SO. Kliniko-morfologichne obgruntuvannja kompleksnogo likuvannja patologichnih rubciv, shho lokalizovani v diljankah golovi ta shii : monografija. Poltava:TOV "ASMI"; 2013. 94 s.(Ukrainian)
 17. Krinichko LR. Vdoskonalennja intra- ta pisljaoperacijnoї profilaktiki utvorennya patologichnih rubciv shkiri pri hirurgichnomu likuvanni kist shii embrional'nogo pohodzhennja [disertacija]. Harkiv: Harkivs'kij nacional'nij medicnij universitet; 2019. 197 c.(Ukrainian)
 18. Roy S, Buckingham ED. Comparison of W-Plasty and Straight-Line Trichophytic Closure on Aesthetic Outcomes of Occipital Hairline Scars in Rhytidectomy. *JAMA Facial Plast Surg.* 2018; 20(1):14 - 18. doi:10.1001/jamafacial.2017.0644.
 19. Naderi, N., Combella, E.J., Griffin, M., Sedaghati, T., Javed, M., Findlay, M.W., Wallace, C.G., Mosahebi, A., Butler, P.E., Seifalian, A.M. and Whitaker, I.S. (2017), The regenerative role of adipose - derived stem cells (ADSC) in plastic and reconstructive surgery. *Int Wound J*, 14: 112-124. doi:10.1111/iwj.12569.

20. Mustoe T. A. Evolution of silicone therapy and mechanism of action in scar management / T. A. Mustoe // *Aesthetic. Plast. Surg.* -2008. -Vol.32, № 1. 82-92 p.
21. Loza HO, Avetikov DS. Klinichna charakteristika dinamiki zmin stanu pisljaoperacijnih tkanin shkiri. Suchasna stomatologija ta shhelepno-liceva hirurgija. Mater. mizhnarodnoї naukovo-prakt. konf. prisv.175-littju NMU im. O. O. Bogomol'cja, 120-littju z dnja narodzh. prof. Fetisova M.V., 90-littju prof. Berdjuka I.V., 20-littju UACHShhLH; Kіiv. 2016. c.128–130.(Ukrainian)
22. Nguyen JK, Weedon J, Jakus J, et al. A dose-ranging, parallel group, split-face, single-blind phase II study of light emitting diode-red light (LED-RL) for skin scarring prevention: study protocol for a randomized controlled trial. *Trials.* 2019 Jul;20(1):432. DOI: 10.1186/s13063-019-3546-6.
23. Gauglitz GG. Management of keloids and hypertrophic scars: current and emerging options. *Clin Cosmet Investig Dermatol* 2013; 6:103–114.
24. Gold MH, Berman B, Clementoni MT, Gauglitz GG, Nahai F, Murcia C. Updated international clinical recommendations on scar management: part 1–Evaluating the evidence. *Dermatol Surg* 2014; 40:817–824 p.
25. Willett M, Handfield K, Marquart J. Multimodal keloid therapy with excision, application of mitomycin C, and radiotherapy. *Dermatol Surg* 2014; 40: 480–482 p.
26. Zurada JM, Kriegel D, Davis IC. Topical treatments for hypertrophic scars. *J Am Acad Dermatol* 2006; 55: 1024–1031 p.
27. Stashower ME. Successful treatment of earlobe keloids with imiquimod after tangential shave excision. *Dermatol Surg* 2006; 32: 380–386 p.
28. Saray Y, Gulec AT. Treatment of keloids and hypertrophic scars with dermojet injections of bleomycin: a preliminary study. *Int J Dermatol* 2005; 44: 777–784 p.
29. Nast A, Eming S, Fluhr J, et al. German S2k guidelines for the therapy of pathological scars (hypertrophic scars and keloids). *J Dtsch Dermatol Ges* 2012; 10: 747–762 p.
30. Hultman CS, Friedstat JS, Edkins RE, Cairns BA, Meyer AA. Laser resurfacing and remodeling of hypertrophic burn scars: the results of a large, prospective, before-after cohort study, with long-term follow-up. *Ann Surg* 2014; 260: 519–532 p.
31. Thuzar S, Bordeau J. The role of massage in scar management: a literature review. *Dermatol Surg* 2012; 38: 414–423 p.

Стаття надійшла: 29.04.2020 року

Резюме

За статистичними даними, у загальній структурі звернень пацієнтів із рубцевими ураженнями шкіри 25% становлять рубці, локалізовані на обличчі й шиї. Цей показник дуже високий і зростає з кожним роком, а патологічні рубці перш за все є косметичним дефектом. Тому в статті авторами було використано бібліосемантичний і аналітичний методи, за допомогою яких опрацьовували літературні дані.

Ключові слова: рана, рубці, інтраопераційна профілактика рубців, післяопераційна профілактика рубців, дефекти тканин.

Резюме

По статистическим данным, в общей структуре обращений пациентов с рубцовыми поражениями кожи 25% составляют рубцы, локализованные на лице и шее. Этот показатель является очень высоким и возрастает с каждым годом, а патологические рубцы – это прежде всего косметический дефект. Поэтому в данной статье было использовано библиосемантический и аналитический методы, с помощью которых обрабатывали литературные данные.

Ключевые слова: рана, рубцы, интраоперационная профилактика рубцов, послеоперационная профилактика рубцов, дефекты тканей.

UDC: 617.51/.53-003.92-089:615.26

THE USE OF CRYOCONSERVATED PLACENTA FOR PREVENTION OF PATHOLOGIC SCAR FORMATION OF THE HEAD AND NECK AT THE INTRA- AND POSTOPERATIVE STAGE IN PLANNED SURGERY

Toropov O.A., Avetikov D.S., Lokes K.P., Steblovskyi D.V., Skrypnyk V.M., Prykhydko R.A.

Ukrainian Medical Stomatological Academy, Poltava, Ukraine

Summary

As the trend to look beautiful is growing, so does the number of patients seeking reconstructive and aesthetic facial surgery, which leads to the rapid development of this field. To date, there exists a large number of techniques to eliminate a scar deformity, but none of them guarantees the optimal cosmetic effect.

The purpose of the study. The study aims to search for and analyze scientific sources related to the prevention of pathological scars in Ukraine and the world.

Materials and methods of research. To study the research materials, the bibliosemantic and analytical methods have been applied to process literature data, as well as research materials posted on the Internet.

Skin is the largest human organ whose total surface area ranges from 1.7 to 2.6 m² and can vary depending on height and weight. It acts as the main protective barrier from the environment. Violation of this barrier after in-

jury, burns, or surgical resection can lead to chronic wounds and scars that affect patients physically and emotionally. Therefore, a better understanding of the cellular and molecular mechanisms underlying wound healing can potentially improve the lives of such people, as well as stimulate the development of new prevention and treatment methods.

All wounds, except for surgical ones, are initially considered to be infected. Microorganisms get into the wound along with the damaging object, soil, pieces of clothing, air, and during hand touching. Once in the wound, microorganisms can cause suppuration and complications such as erysipelas. The most dangerous way for the microorganisms to enter the wound is in the absence of air which can cause anaerobic infection (gas gangrene). Another dangerous wound complication is a tetanus infection. For its prevention, all contaminated wounds (especially, by soil) should be treated with anti-tetanus toxoid or anti-tetanus serum.

Thus, wound healing is one of the most difficult processes in the human body. It includes spatial and temporal synchronization of different cell types with different roles in the phases of hemostasis, inflammation, growth, reepithelialization, and remodeling. With the development of technology, it became possible to detect the phenotypic and functional heterogeneity of cell types. Discovering the role of each of these cell types and their interaction with each other is important for understanding the mechanisms of wound regeneration.

The scar (Cicatrix) is a secondary morphological element of the skin, which is formed when it is damaged, and especially when the reticular dermis is damaged.

Laser therapy is used to prevent scarring, but the evidence for the effectiveness of laser treatment of surgical and hypertrophic scars, as well as keloids is somewhat insufficient, but generally suggests promising results. Multiple studies report a significant scar thickness improvement when applying the right program.

Conclusion. Based on the bibliosemantic and analytical methods applied to process literature data, we believe that the study of intra- and postoperative prevention of pathological scars at different stages of their formation remains a topical issue and needs further study.

Key words: wound, scars, intraoperative scar prevention, postoperative scar prevention, tissue defects.

ОРТОПЕДИЧНА СТОМАТОЛОГІЯ

УДК 616.314.26-06:616.724-008.6

Боян А.М.^{1,2}, Безсонов В.І.¹

ДОСЛІДЖЕННЯ ДИНАМІКИ СТАНУ ХВОРИХ ІЗ М'ЯЗОВО-СУГЛОВОЮ ДИСФУНКЦІЄЮ СКРОНЕВО-НИЖНЬОЩЕЛЕПНОГО СУГЛОБА, ЯКІ ВИРІШИЛИ ЗАВЕРШИТИ ЛІКУВАННЯ ПІСЛЯ УСУНЕННЯ В НИХ СИМПТОМІВ ЗАХВОРЮВАННЯ, ДОСЯГНУТОГО ЗА ДОПОМОГОЮ ОКЛЮЗІЙНИХ ШИН

¹ Харківська медична академія післядипломної освіти, Харків, Україна

² Республіканський центр стоматологічної імплантації, Харків, Україна

Робота є фрагментом НДР кафедри ортопедичної стоматології Харківської медичної академії післядипломної освіти «Удосконалення методик протезування і покращення якості матеріалів при лікуванні стоматологічних хворих» (номер державної реєстрації 0115U000146).

Серед актуальних, важливих і найбільш складних проблем сучасної ортопедичної стоматології провідне місце займають проблеми діагностики й ефективного лікування скронево-нижньощелепних розладів (СНР).

Численними клінічними дослідженнями в Україні й за рубежом доведено, що СНР посідають третє місце серед хвороб, які уражують зубощелепну ділянку, після карієсу і його ускладнень та патології пародонта. Серед пацієнтів, які звертаються по стоматологічну допомогу, частота СНР, за даними різних авторів, складає від 27% до 76%, із них від 14% до 29% – це діти й підлітки [1-6]. Понад 80% усіх захворювань скронево-нижньощелепного суглоба (СНЩС) складають функціональні захворювання, а саме м'язово-суглобова дисфункція (МСД) СНЩС [1;2;6].

На думку провідних світових експертів у галузі стоматології, незважаючи на те, що проблеми діагностики й лікування МСД СНЩС постійно знаходяться в центрі уваги дослідників у всьому світі та їм присвячена велика кількість публікацій, ці проблеми залишаються недостатньо вивченими й найбільш дискусійними в стоматології. Так, постійно точаться дискусії навколо багатьох аспектів питань проведення міорелаксаційної терапії й лікування з використанням оклюзійних кап, шин, які нині займають провідне місце в комплексному патогенетичному лікуванні МСД СНЩС [2;4;6-10]. Більшість запропонованих за останні десятиріччя протоколів лікування дисфункцій СНЩС у вітчизняній і зарубіжній стоматології містять у ролі важливого ком-

понента комплексного лікування використання оклюзійних шин, оскільки шина нормалізує просторове положення нижньої щелепи, забезпечує множинні оклюзійні контакти й сприяє відновленню нормального функціонального стану жувальної мускулатури й СНЩС [2;4;6;7].

Після успішного завершення лікування за допомогою оклюзійних шин досягнуті результати закріплюються тимчасовим, а потім постійним протезуванням [2;4;5;10;12].

Мета дослідження – вивчити динаміку стану хворих із м'язово-суглобовою дисфункцією скронево-нижньощелепного суглоба, які вирішили завершити лікування на стадії усунення симптомів захворювання, досягнутого за допомогою оклюзійних шин, і не проходити повного циклу лікування.

Необхідно оцінити міру стійкості позитивного результату, досягнутого за допомогою оклюзійних шин, що має не тільки наукове, а і велике практичне значення для вивчення віддалених результатів лікування.

Матеріали і методи дослідження

У дослідженні брали участь 25 пацієнтів: 8 (32%) чоловіків і 17 (68%) жінок віком 35-60 років (середній вік 46,12±1,47 років), які в числі 360 хворих із діагностованою МСД СНЩС успішно пройшли лікування в 2015-2019 рр. у багатопрофільній стоматологічній клініці – Республіканському центрі стоматологічної імплантації (м. Харків, Україна).

Дослідження відповідало всім основним біо-

етичним нормам. Його можна вважати рандомізованим, оскільки група хворих склалася випадковим чином без цілеспрямованого відбору.

Ці хворі з різних причин суб'єктивного характеру відмовилися від проходження завершального етапу лікування й після усунення в них симптомів МСД СНЩС і відновлення нормального функціонування жувальних м'язів і СНЩС, підтверджених об'єктивними методами обстеження, припинили лікування, але дали згоду залишитися на диспансерному обліку в клініці й періодично проходити обстеження.

Хворі проходили обстеження стану зубощелепної системи до початку лікування, після усунення симптомів МСД СНЩС і відновлення нормального жувального процесу за допомогою оклюзійних шин, потім через 1 місяць після припинення носіння шини, через 1 рік і 1,5 року після закінчення лікування.

Використовувалися методи клінічного обстеження за загальноприйнятими методиками з урахуванням рекомендацій [11], а також спеціальні методи: функціональні й променеві. Усім хворим проводили: аналіз діагностичних гіпсових моделей щелеп у артикуляторі; поверхневу електроміографію (ЕМГ) (для встановлення міри функціональних м'язових порушень); артрофонографію СНЩС (АФГ) (для об'єктивізації суглобових звуків). З метою візуалізації зубощелепної системи й СНЩС усім хворим проводили ортопантомографію (ОПТГ). За показаннями виконували ультразвукове дослідження (УЗД),

комп'ютерну томографію (КТ) або магнітно-резонансну томографію (МРТ) СНЩС.

Статистичну обробку даних проводили з використанням методів варіаційної статистики. Достовірність відмінностей між середніми величинами по групі хворих до лікування і в різні періоди після лікування оцінювали за допомогою t - критерію Ст'юдента при рівні статистичної значущості $p < 0,05$. Розрахунки виконували на PC ASUS T 100 із використанням програмного продукту "Microsoft Office Excel".

Результати досліджень і їх обговорення

На первинному прийомі в лікаря хворі вказаної групи з 25 осіб пред'являли скарги на утруднення й дискомфорт під час жування – 25 осіб (100%); клацання, хрускіт, тріск у одному або обох суглобах при відкриванні й/або закриванні рота – 23 (92,0%); біль у жувальних м'язах, відчуття напруженості, стомлюваності жувальних м'язів – 25 (100%); больові відчуття в ділянці одного або обох СНЩС – 20 (80,0%); шум і закладеність у вухах, ослаблення слуху – 13 (52,0%); обмежене відкривання рота – 19 (76,0%); головний біль – 10 (40,0%); біль у різних ділянках обличчя – 12 (48,0%) та ін. Як правило, кожен пацієнт пред'являв кілька скарг (у середньому $5,4 \pm 1,2$ скарг).

Проведене функціональне клінічне обстеження зубощелепно-лицевої системи цієї групи хворих дозволило виявити низку симптомів МСД СНЩС, представлених у таблиці.

Таблиця 1.
Частота прояву основних симптомів м'язово-суглобової дисфункції у досліджуваній групі хворих ($n=25$).

Об'єктивний симптом	Кількість пацієнтів, у яких спостерігався симптом	
	n	%
Біль при пальпації жувальних м'язів	25	100,0
Наявність шумових явищ у суглобах (клацання, хрускіт, тріск, крепітація) у різних фазах відкривання або закривання рота, усього,	23	92,0
у тому числі:		
в одному суглобі	13	52,0
в обох суглобах	10	40,0
Біль при пальпації СНЩС, усього,	20	80,0
У тому числі:		
в одному суглобі	13	52,0
в обох суглобах	7	28,0
Зниження висоти нижньої третини обличчя	21	84,0
Асиметрія обличчя	19	76,0
Порушення рухів нижньої щелепи (девіація, дефлексія)	23	92,0
Обмеження відкривання рота	19	76,0

В анамнезі у 4 із 25 хворих було виявлено суперконтакти, які усунуто шляхом вибіркового пришліфовування зубів, проте на розвиток захворювання МСД СНЩС у них це не вплинуло. У 5 хворих (20,0%) було виявлено фіксоване одностороннє жування, з яким самі хворі пов'язували початок захворювання МСД СНЩС. Четверо хворих (16,0%) пов'язували початок захворювання з лікуванням зубів (пломбування, реставрація зубів, тривале перебування з широко відкритим ротом при лікуванні зубів). Інші 16 хворих (64,0%) розвиток МСД СНЩС не пов'язували ні з якими причинами.

На клінічному обстеженні оклюзії в усіх хворих було виявлено оклюзійні порушення, зумовлені дефектами й деформаціями зубних рядів, а саме: відсутність оклюзійних контактів у бічних групах зубів з причини вкорочених зубних рядів через вторинну часткову адентію. У 4 із 18 хворих (22,2%) спостерігалися дефекти зубних рядів малої протяжності (2-3 зубів), 8 хворих (44,4%) мали дефекти середньої протяжності (4-6 зубів), а в 6 хворих (33,4%) мали місце дефекти великої протяжності.

Клінічний діагноз МСД СНЩС, установлений цим хворим, було підтверджено, доповнено й уточнено апаратними обстеженнями (ЕМГ, АФГ, УЗД, променевими).

Для кожного хворого був розроблений індивідуальний план лікування МСД СНЩС. Узагальнений алгоритм лікування охоплював такі заходи:

- отримати відбитки для виготовлення діагностичних і робочих моделей;
- вивчити гіпсові діагностичні моделі щелеп у артикуляторі;
- визначити оптимальну фізіологічну центральну оклюзію. Для цього провести сеанс черезшкірної електронейростимуляції жувальних м'язів і м'язів шиї для їх максимальної релаксації згідно із запропонованим нами модифікованим методом [15;16] із використанням розробленого приладу [14];
- на основі отриманої інформації виготовити лікувальну оклюзійну шину на зубний ряд запропонованої конструкції;
- у період носіння шини провести додатково 2-3 сеанси електронейростимуляції жувальних м'язів і м'язів шиї з метою прискорення процесу перепрограмування патологічного функціонування жувальних м'язів і оптимізації просторового положення нижньої щелепи в центральній оклюзії. За необхідності проводити корекцію лікувальної оклюзійної шини;
- зняти шину після усунення симптомів МСД

СНЩС і відновлення нормального функціонування жувального апарату, підтверджених об'єктивними методами обстеження, у тому числі спеціальними;

- з метою закріплення отриманого результату за параметрами, досягнутими на лікувальній оклюзійній шині, виготовити спочатку тимчасові, а потім постійні ортопедичні конструкції.

Необхідно зазначити, що в результаті лікування оклюзійними шинами впродовж 3,5±0,7 місяців в усіх 25 хворих були майже повністю усунені клінічні прояви МСД СНЩС і відновлено нормальне функціонування жувальних м'язів і СНЩС. У хворих припинилися больові відчуття в жувальних м'язах і СНЩС, відновилися нормальна висота прикусу, зникла асиметрія обличчя. Середнє значення максимальної амплітуди відкривання рота по групі хворих після лікування склало 46,8±0,4 мм (до лікування було 34,2±2,1 мм), що відповідає референтному значенню. Шумові явища в суглобах у 18 хворих зникли, а в 7 залишилося м'яке, згладжене клацання. Відновлення нормального функціонування жувальних м'язів і СНЩС було підтверджено об'єктивними методами обстеження – ЕМГ і АФГ.

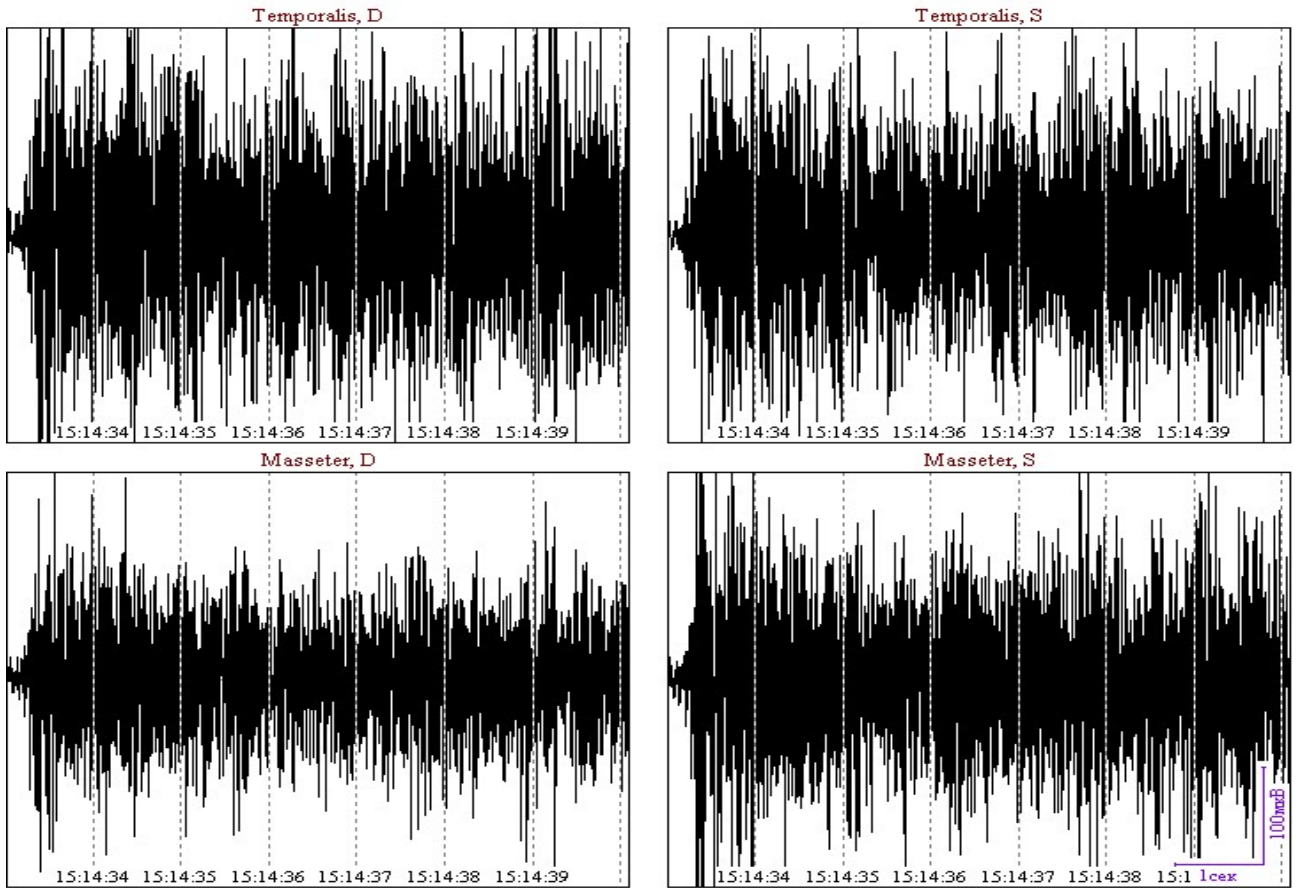
Статистична обробка табличних даних ЕМГ за допомогою ЕОМ показала позитивну динаміку параметрів ЕМГ по цій групі хворих після носіння лікувальної оклюзійної шини в порівнянні з параметрами ЕМГ до початку лікування, яка проявилася в наступному.

Було виявлено статистично достовірне ($p < 0,05$):

- зниження підвищеної біоелектричної активності жувальних м'язів у стані відносного фізіологічного спокою;
- збільшення амплітуди раніше знижених біопотенціалів жувальних м'язів при жуванні й максимальному стисканні щелеп до значень, характерних для здорових осіб без ознак МСД СНЩС;
- відновлення симетрії біоелектричної активності жувальних м'язів ліворуч і праворуч, адже до лікування спостерігався яскраво виражений асиметричний тонус жувальної мускулатури.

Артрофонографія зафіксувала зникнення шумових явищ у СНЩС у 18 з 25 хворих (72%), а в 7 хворих залишилося м'яке, згладжене клацання.

Як приклад наведено фрагменти електроміограм та артрофонограм хворої К., 39 років (історія хвороби №69) із цієї групи до лікування (рис.1,3) і після лікування за допомогою оклюзійної шини (рис. 2,4).



Параметр	Канал	Td	Ts	Asim, %	Md	Ms	Asim, %
Период жевательного движения, T [мс]		1422	0	100	0	0	0
Длительность фазы активности, Тра [мс]		1422	0	100	0	0	0
Длительность фазы покоя, Трг [мс]		0	0	0	0	0	0
Отношение длительностей фаз активности и покоя		0,00	0,00	0	0,00	0,00	0
Максимальная амплитуда движения, Аmax [мкВ]		444	383	14	317	443	-28
Средняя амплитуда движения, Аав [мкВ]		58	49	15	39	49	-20
Размах пик-пик движения, Аpик [мкВ]		889	742	16	635	886	-28
Число пересечений нуля в фазе активности		233	0	100	0	0	0
Спектральная мощность движения, Psp [мкВ*мс]		693	600	14	490	595	-18
Комплексный параметр движения, %		43	20	54	16	21	-24

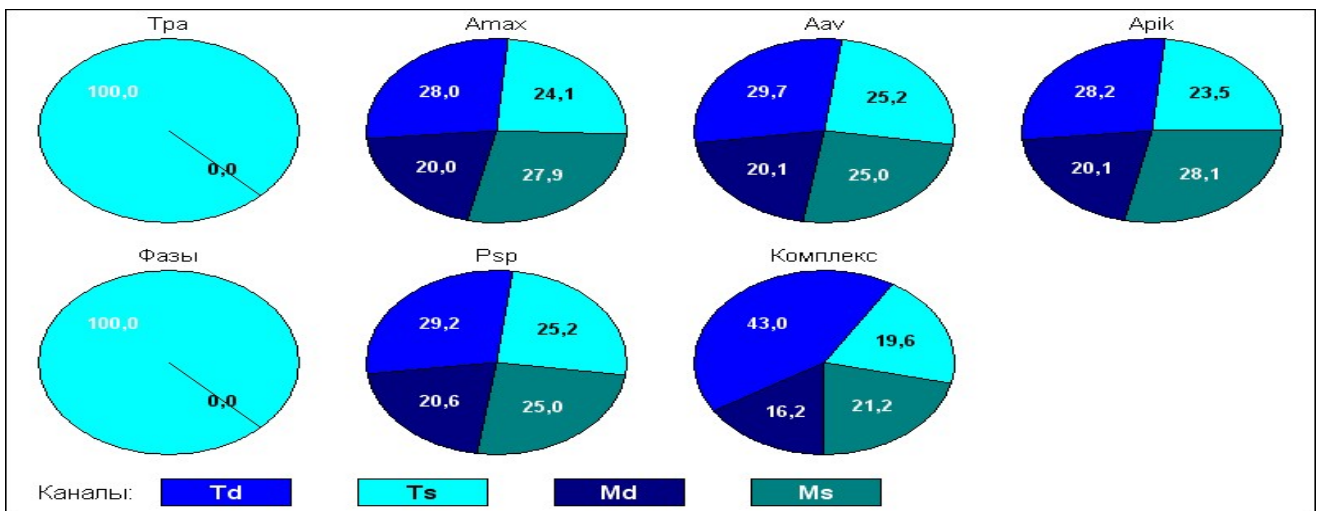
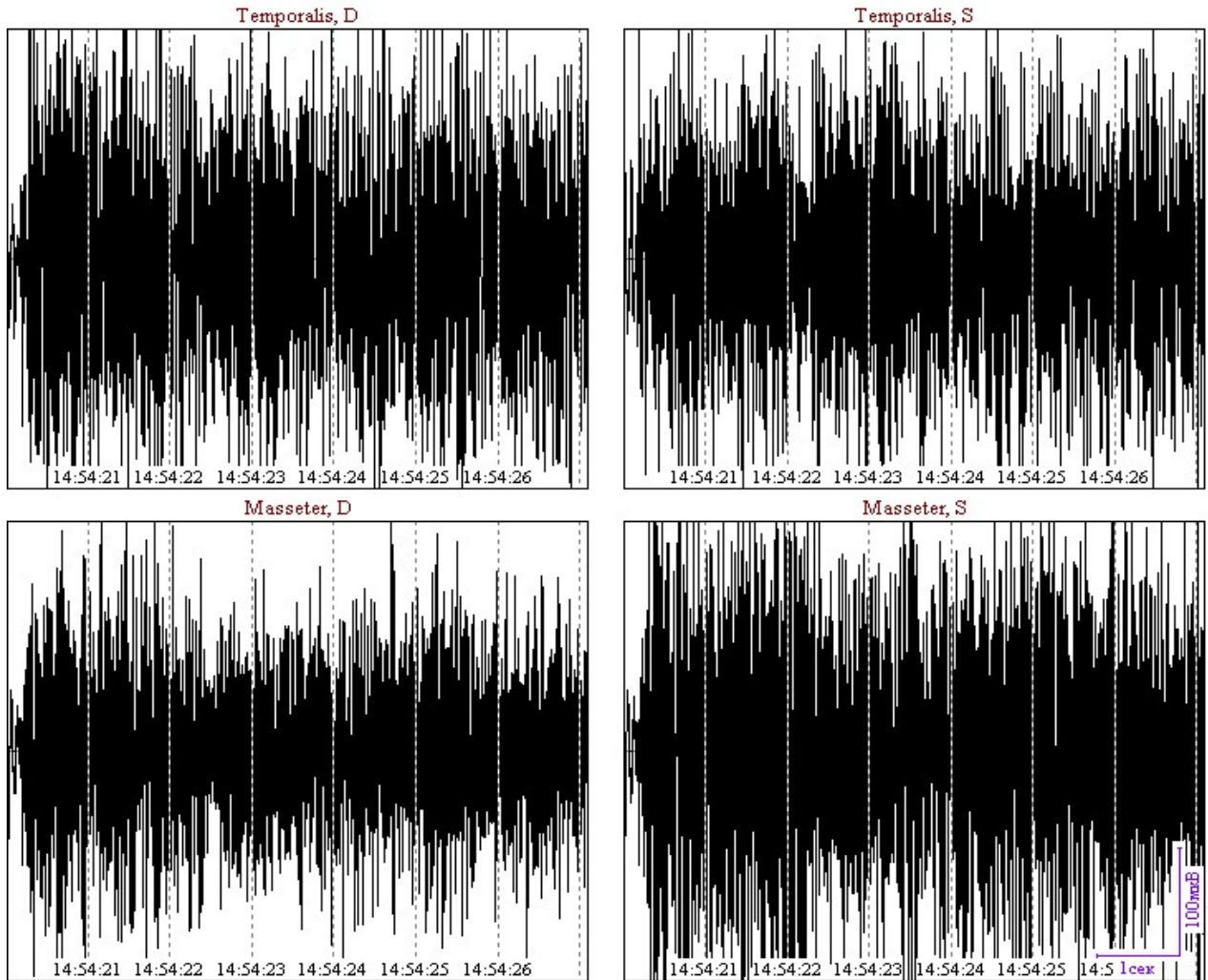


Рис. 1. Фрагмент электромиограмми хворої К. до лікування.

Проба «Максимальне стискання зубів». Тривалість запису 00:00:20. Розраховані параметри й

колові діаграми параметрів для обраного фрагмента ЕМГ



Параметр	Канал	Td	Ts	Asim, %	Md	Ms	Asim, %
Период жевательного движения, T [мс]		0	6667	-100	0	2099	-100
Длительность фазы активности, Тра [мс]		0	1566	-100	0	2099	-100
Длительность фазы покоя, Трг [мс]		0	5101	-100	0	0	0
Отношение длительностей фаз активности и покоя		0,00	0,31	-100	0,00	0,00	0
Максимальная амплитуда движения, Amax [мкВ]		508	586	-13	388	680	-43
Средняя амплитуда движения, Aav [мкВ]		69	64	7	51	75	-32
Размах пик-пик движения, Арік [мкВ]		1016	1171	-13	719	1360	-47
Число пересечений нуля в фазе активности		0	292	-100	0	359	-100
Спектральная мощность движения, Psp [мкВ*мс]		808	756	6	607	950	-36
Комплексный параметр движения, %		17	41	-60	12	30	-58

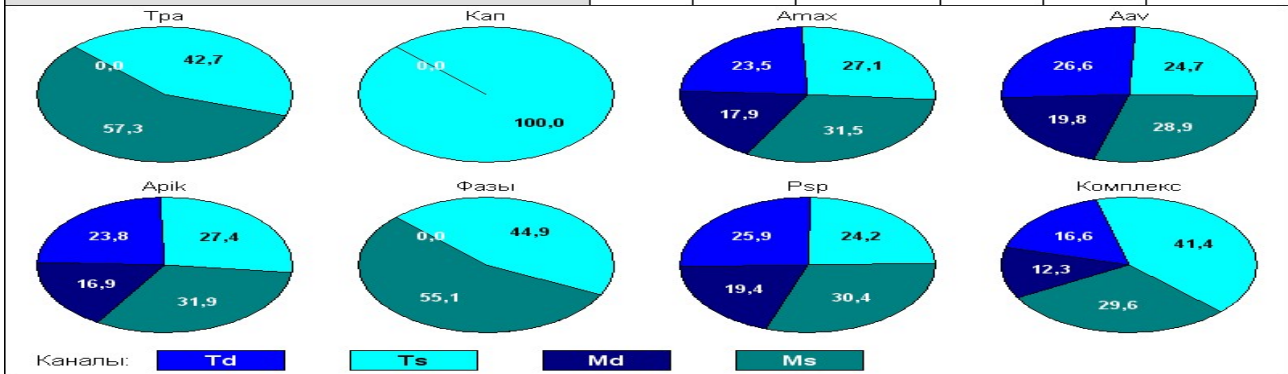


Рис. 2. Фрагмент електроміограми хворої К. після лікування. Проба "Максимальне стискання зубів". Тривалість запису 00:00:20

Правий скронево-нижньощелепний суглоб.

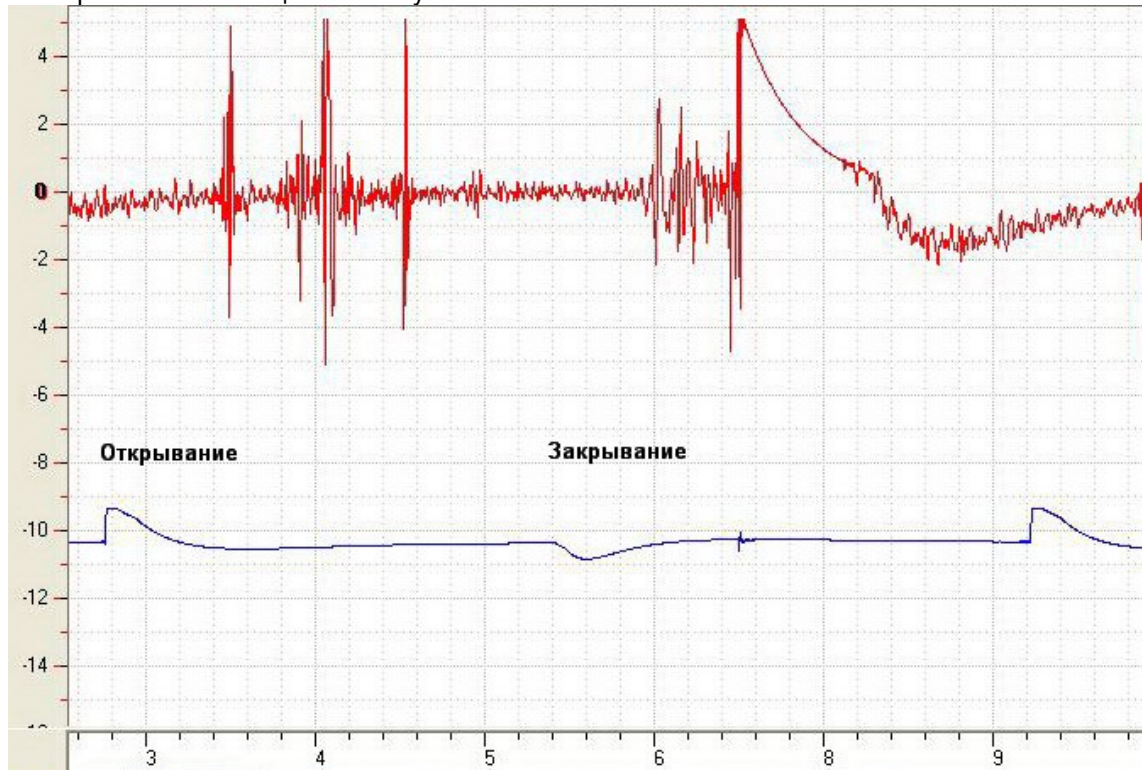


Рис. 3. Фрагмент артрофонографії хворої К. до лікування.

Правий скронево-нижньощелепний суглоб

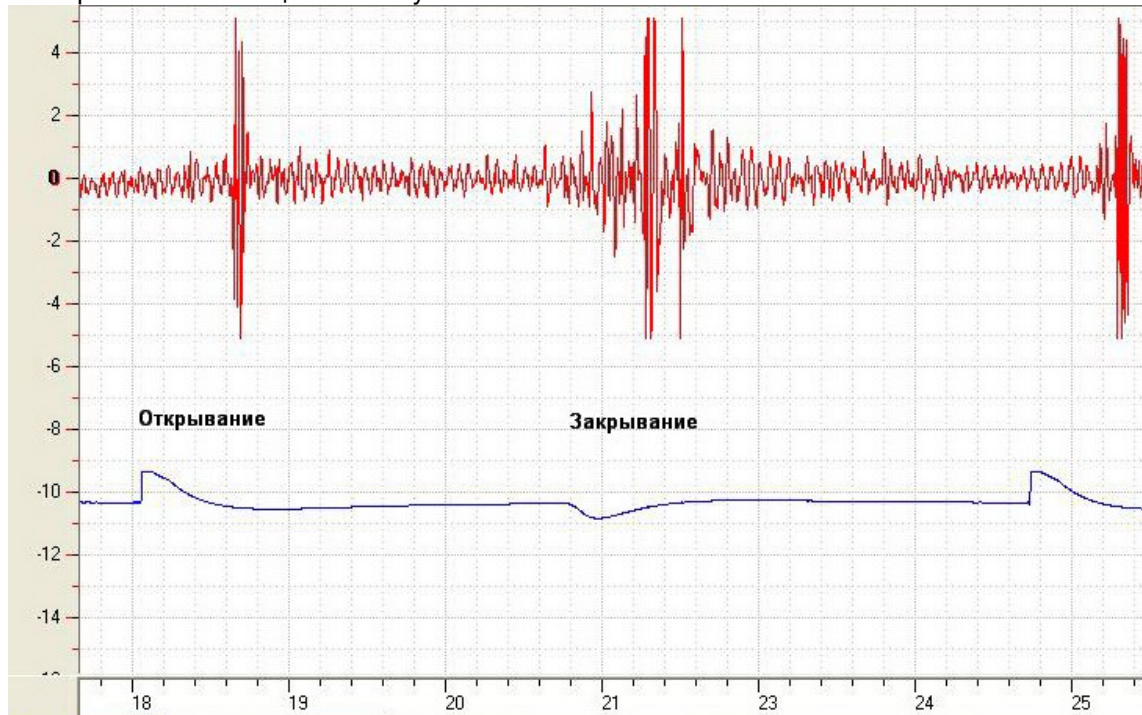


Рис. 4. Фрагмент артрофонографії хворої К. після лікування

Як свідчать параметри фрагмента ЕМГ хворої до лікування, при максимальному стисканні зубів знижується біоелектрична активність жувальної мускулатури, особливо Md (правий власне жувальний м'яз) (рис. 1).

У цілому, електроміографічне дослідження свідчить про втомленість жувальних м'язів, розбалансованість і дискоординацію їхньої роботи.

На фрагменті артрофонограми наявний виражений хрускіт у середині фази відкривання рота й

кляцання в середині фази закривання рота (рис. 3).

Після лікування за допомогою оклюзійної шини спостерігається нормалізація роботи жувальних м'язів. При максимальному стисканні зубів підвищується біоелектрична активність жувальної мускулатури, особливо Md (правий власне жувальний м'яз) у порівнянні з аналогічною пробою до лікування (рис. 2).

Після проведеного лікування, як свідчить пред-

ставлений фрагмент артрофонограми, у правому скронево-нижньощелепному суглобі наявний короткотривалий хрускіт у першій третині фази відкривання рота й більш тривалий хрускіт на початку фази закривання рота. У порівнянні з аналогічною пробою до лікування виявлено відсутність клацання (рис. 4).

Усунення клінічних проявів МСД СНЩС і позитивні результати об'єктивної оцінки функціонування жувального апарату дали всі підстави для припинення носіння оклюзійної шини й можливості переходу до завершального етапу лікування: виготовлення тимчасових, а потім постійних ортопедичних конструкцій.

Проте вказані 25 хворих, позбавившись болю, дискомфорту в жувальних м'язах і суглобах та інших неприємних явищ, висловили бажання відмовитися від подальшого лікування, але погодилися залишитися на диспансерному обліку й періодично проходити обстеження. Вивчення стану таких хворих у різні періоди часу після припинення носіння оклюзійних шин показало наступні результати.

1. Упродовж першого тижня після припинення носіння оклюзійної шини хворі (з їхніх слів) відчували деякий дискомфорт при жуванні через зміну положення нижньої щелепи в центральній оклюзії в порівнянні зі "звичною" (неправильною, патологічною) оклюзією, але до середини другого тижня всі адаптувалися до нового положення нижньої щелепи, і відчуття дискомфорту зникло.

2. Через 2 тижні після припинення носіння шини в 17 із 25 хворих (68,0%) поступово знову почали проявлятися окремі симптоми МСД СНЩС – важкість у ділянці СНЩС, швидка стомлюваність, напруженість і болючість жувальних м'язів, знову виникли шумові явища в суглобі.

3. Обстеження через 4 тижні після припинення носіння оклюзійної шини показало, що у 24 із 25 хворих (96,0%) стався рецидив захворювання, їхній стан практично повернувся до початкового, який спостерігався до початку лікування, що підтвердилося об'єктивними обстеженнями. ЕМГ-дослідження показало розбалансованість, дискоординацію роботи жувальних м'язів, виражену асиметрію їхньої біоелектричної активності в правому й лівому жувальних м'язах. Артрофонографія зафіксувала різні шумові явища в одному або обох суглобах у різних фазах відкривання/закривання рота.

4. Лише один хворий із 25 (4,0%) через 4 тижні після зняття шини продовжував почуватися комфортно, ніяких скарг не пред'являв, симптомів МСД у нього не було. ЕМГ і АФГ також показали значення параметрів, близьких до значень у здорових осіб, тобто негативної динаміки стану не спостерігалося, і тому в проведенні подальшого лікування не було необхідності.

5. Іншим 24 хворим повторно було проведено лікування згідно з розглянутим вище алгоритмом. Через 4 тижні носіння виготовленої лікувальної оклюзійної шини всі симптоми МСД СНЩС в усіх хворих зникли, клінічний стан

нормалізувався. Показники ЕМГ і АФГ також свідчили про нормалізацію функціонування жувальних м'язів і СНЩС.

Було прийнято рішення перейти до завершального етапу лікування – протезування спочатку тимчасовими, а потім постійними ортопедичними конструкціями.

За результатами обстеження, проведеного через 1 і 1,5 року після фіксації постійних протезів, усі 24 колишні хворі почувалися добре, ніяких скарг не пред'являли, рецидивів захворювання МСД СНЩС не спостерігалося.

Отримані результати дослідження є об'єктивним клінічним підтвердженням обґрунтованості розкритого в роботах ряду вітчизняних і зарубіжних дослідників механізму розвитку МСД СНЩС унаслідок оклюзійних порушень, пов'язаних із дефектами зубних рядів [2;4;5;8;10;12;13].

Результати дослідження підтверджують положення про те, що саме зубні ряди відіграють провідну опорну роль у стабілізації нижньої щелепи в правильному фізіологічному положенні в центральній оклюзії [12]. Отримані дані показали, що при порушенні оклюзії можуть сформуватися патологічні програми гіпертонусу й спазму жувальних м'язів, зміститися голівки нижньої щелепи в суглобових ямках. Коли в цих хворих компенсаторні механізми жувальної мускулатури й тканин СНЩС виснажилися, настала фаза декомпенсації й розвинулися симптоми МСД СНЩС.

Запропонована нами схема лікування МСД СНЩС, що ґрунтується на вдосконаленій методиці черезшкірної електронейростимуляції жувальних м'язів і м'язів шиї (ЧЕНС) за допомогою розробленого приладу, показала свою ефективність [14-16]. Вона досить повно кореспондується з методиками, які викладені в роботах [2;8;12].

Розбіжності запропонованого підходу в порівнянні з чинними такі:

- забезпечення більш глибокого й повнішого розслаблення жувальної мускулатури за допомогою розробленого приладу [14];

- більш точне визначення оптимальної центральної оклюзії за один сеанс, що має вирішальне значення для точного виготовлення лікувальної оклюзійної шини [15;16];

- використання однієї шини запропонованої універсальної конструкції замість кількох (релаксаційної, стабілізуючої, репозиційної), що значно скорочує час лікування і знижує фінансові витрати на нього.

Висновки

1. У хворих із м'язово-суглобовою дисфункцією СНЩС оклюзійного генезу, яка зумовлена дефектами зубних рядів, насамперед у бічних ділянках, неприпустимо припиняти лікування на стадії лише усунення клінічних ознак МСД СНЩС і відновлення нормального жувального процесу за допомогою оклюзійних шин, оскільки це в 96% випадків призводить до рецидиву захворювання впродовж першого місяця після припинення носіння шини.

2. Досягнуті позитивні результати лікування МСД СНЩС за допомогою оклюзійних шин (установлення правильного фізіологічного положення нижньої щелепи в оптимальній центральній оклюзії, відновлення висоти прикусу, встановлення правильних взаємовідношень елементів СНЩС і нормалізація функціонального стану жувальної мускулатури) мають лише тимчасовий характер, якщо не забезпечена довготривала фіксація цих результатів за допомогою протезування постійними ортопедичними конструкціями.

3. Обов'язкова умова забезпечення довготривалих стабільних позитивних результатів лікування м'язово-суглобової дисфункції СНЩС оклюзійного генезу – проходження хворим повного циклу лікування, який дозволяє стабілізувати правильне фізіологічне положення нижньої щелепи в оптимальній центральній оклюзії шляхом протезування. Після проходження повного циклу лікування в жодного з хворих досліджуваної групи не було виявлено рецидивів захворювання впродовж 1,5 року спостереження.

Перспективи подальших досліджень

Плануємо подальші дослідження ефективності запропонованого авторського алгоритму лікування пацієнтів із МСД СНЩС і вивчення віддалених результатів лікування на значному клінічному матеріалі.

Список літератури

1. Хватова В. Основы гнатологии. Мышечно-суставная дисфункция: этиология, диагностика. Дент-Арт. 2009; 4: 31-40.
2. Персин Л.С., Шаров М.Н. Стоматология. Нейростоматология. Дисфункции зубочелюстной системы: учеб. пособие. М.: ГЭОТАР – Медиа; 2013. 360 с.
3. Макеев В.Ф., Телишевська У.Д., Кучер А.Р. Обґрунтування використання алгоритмів діагностики скронево-нижньощелепних розладів. Укр. стом. альманах. 2016; 3-1: 68-73.
4. Славичек Р. Жевательный орган. Функции и дисфункции. М., СПб., К., Алмааты, Вильнюс: Изд. «Азбука стоматолога»; 2008. 544 с.
5. Жегулович З.Є. Ортопедичне лікування, прогнозування та профілактика оклюзійних порушень жувального апарату: автореф. дис. ...докт. мед. наук: спец. 14.01.22 – «Стоматологія». Київ, 2017. 48 с.
6. Пузин М.Н., Вязьмин А.Я. Болевая дисфункция ВНЧС. М.: Медицина; 2002. 160 с.
7. Хватова В.А., Чикунов С.О. Окклюзионные шины (современное состояние проблемы). М.: МИГ «Медицинская книга»; 2010. 56 с.
8. Ронкин К. Роль электронейростимуляции в определении оптимальной окклюзии. Dental Market. 2012; 4: 95-100.
9. Дворник В.М., Кузь В.С., Кузь Г.М. Применение электростимуляции у стоматологических больных. Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник Укр. мед. стом. академії. 2011; Т.11, 3 (35): 109-111.
10. Доусон П.Е. Функциональная окклюзия: от височно-нижнечелюстного сустава до планирования улыбки; пер. с англ. под ред. Д.Б. Конева. М.: Практ. медицина, 2016. 592 с.

11. Макеев В.Ф., Телишевська У.Д., Кулінченко Р.В., Телишевська О.Д. Обґрунтування послідовності проведення клінічного функціонального аналізу стану зубощелепної системи у пацієнтів з підозрою на скронево-нижньощелепні розлади. Вісник проблем біол. і мед. 2014; 2 (1): 233-238.

12. Шестопапов С.И. Диагностика дисфункции височно-нижнечелюстного сустава. Dental Market. 2017; 6: 26-32.

13. Дворник В.М., Кузь Г.М., Кузь В.С. Порушення оклюзійних взаємозв'язків при вторинних деформаціях зубних рядів. Укр. стом. альманах. 2012; 3: 93.

14. Боян А.М., Ушаков В.І., винахідники. Пристрій для лікування дисфункції жувальних м'язів і скронево-нижньощелепного суглоба. Патент на корисну модель № 86404UA, МПК А 61N1/00 опубл. 25.12.2013, Бюл. 24.

15. Боян А.М., винахідник. Спосіб лікування дисфункції жувальних м'язів і скронево-нижньощелепного суглоба. Патент на корисну модель № 59315U, МПК А 61C 19/04, А 61B18/18, опубл. 10.05.2011, Бюл. 9.

16. Boyan A.M. New approaches to the relaxation of masticatory and neck muscles in patients with musculo-articular disfunction of the temporomandibular joint. Світ мед. та біол. 2019; 2 (68): 20-25.

References

1. Khvatova VA. Osnovu gnatologiyi. Myshechno-sustavnaya disfunkciya: Etiologiya, Diagnostika. Dent Art; 2009;4:31-40.(Russian)
2. Persin LS., Sharov M.N. Stomatologiy. Neyrostomatologiy. Disfunktsia zubochelestnoy sistemu. Publishing house "GEOTAR-Media", Moscow, 2013.:360(Russian)
3. Makeev VF, Telishevskaya YD, Kucher AR. Obhruntuvannya vykorystannya alhorytmiv diahnostryky skronevo-nyzhn'oshchelepnnykh rozladiv. Ukr. stom. Almanac. 2016; 3-1: 68-73.(Ukrainian)
4. Slavicek R. Chewing body: function and dysfunction. Publishing house ABC; 2008.:544
5. Zhegulovich ZE. Ortopedychne likuvannya, prohnuzuvannya ta profilaktyka oklyuziy nykh porushen' zhuval'noho aparatu: avtoref. Dokt. Med. Nauk. 01/14/22 - Dentistry. Kyiv; 2017: 48.(Ukrainian)
6. Puzin MN, Viazmin AY. Bolevay disphunkhiy visochno-nizhnechelyustnogo sustava. M.: Medicine, 2002:160.(Russian)
7. Khvatova VA. Chikunov SO. Okklyuzionnyye shiny (sovremennoye sostoyaniye problem.) M.: MIG "Medical Book"; 2010:56.(Russian)
8. Ronkin K. Rol' elektroneystimulyatsii v opredelenii optimal'noy okklyuzii. Dental Market; 2012; 4: 95-100.(Russian)
9. Dvornyk VM., Kuz VS., Kuz G.M. Prymenenye élektrostymulyatsyy u stomatolohycheskykh bol'nykh. Aktual'ni problemy suchasnoyi medytsyny. Visnyk Ukr. Med. Stom.Akademii. 2011;11, 3 (35):109-111. (Russian)
10. Dawson PE. Funktsional'naya okklyuziya: ot visochno-nizhnechelyustnogo sustava do planirovaniya улыбки.; Trans. from English ed. Koneva DB.; M.:Practical Medicine; 2016:592.
11. Makeev VF., Telishevskaya UD., Kulinchenko RV., Telishevskaya O. Obhruntuvannya poslidovnosti provedennya klinichnoho funktsional'noho analizu stanu zuboshchelepnoyi systemy u patsiyentiv z pidozroyu na skronevo-nyzhn'oshchelepnny rozlady. Journal Problems of biology and medicine. 2014; 2 (1): 233-238.(Ukrainian)

12. Shestopalov SI. Diagnostika disfunktsii visochno-nizhnechelyustnogo sustava. Dental Market. 2017; 6: 26-32.
13. Dvornyk VM., Kuz VS., Kuz GM. Narusheniye okklyuziy nikh vzaimosvyazey pri vtorichnykh deformatsiyakh zubnykh ryadov. Ukr. stom. Almanac. 2012; 3: 93. (Russian)
14. Boyan AM., Ushakov VI., inventors. Ustroystvo dlya lecheniya disfunktsii zhevatel'nykh myshts i visochno-nizhnechelyustnogo sustava Utility Model Patent No. 86404UA, IPC A 61N1 / 00 publ. 12/25/2013, Bull. 24.
15. Boyan AM, inventor. Sposob lecheniya disfunktsii zhevatel'nykh myshts i visochno-nizhnechelyustnogo sustava. Utility Model Patent No. 59315U, IPC A 61C 19/04, and 61B18 / 18, publ. 05/10/2011, Bull. 9.
16. Boyan AM. New approaches to the relaxation of masticatory and neck muscles in patients with musculo-articular disfunction of the temporomandibular joint.: The World medicine and biology. 2019; 2 (68): 20-25.

Стаття надійшла: 29.04.2020 року

Резюме

Запропоновано алгоритм лікування м'язово-суглобової дисфункції скронево-нижньощелепного суглоба (СНЩС) оклюзійного генезу з використанням авторського модифікованого методу черезшкірної електронейростимуляції й лікувальної оклюзійної шини універсальної конструкції.

На конкретному клінічному матеріалі доведено, що відмова частини хворих (25 осіб) від проведення завершального етапу лікування дисфункції СНЩС (виготовлення тимчасових, а потім постійних протезів) після усунення в них симптомів дисфункції й відновлення нормального функціонування жувальних м'язів і СНЩС (що підтверджено об'єктивними методами дослідження, у тому числі спеціальними), у 96% випадків призвело до рецидиву захворювання протягом першого місяця після припинення носіння лікувальної оклюзійної шини.

Отже, обов'язкова умова забезпечення довготривалих стабільних позитивних результатів лікування дисфункції СНЩС оклюзійного генезу у хворих, що мають дефекти зубних рядів, – це проведення повного циклу лікування, невід'ємною складовою якого є раціональне протезування, що підтверджується контрольними обстеженнями хворих через 1 і 1,5 року після закінчення лікування.

Ключові слова: дисфункція скронево-нижньощелепного суглоба; черезшкірна електронейростимуляція; оклюзійна шина; протезування; віддалені результати.

Резюме

Предложен алгоритм лечения мышечно-суставной дисфункции височно-нижнечелюстного сустава (ВНЧС) окклюзионного генеза с использованием авторского модифицированного метода чрезкожной электронейростимуляции и лечебной окклюзионной шины универсальной конструкции.

На конкретном клиническом материале доказано, что отказ части больных (25 человек) от проведения заключительного этапа лечения дисфункции ВНЧС (изготовление временных, а затем постоянных протезов) после устранения у них симптомов дисфункции и восстановления нормального функционирования жевательных мышц и ВНЧС (подтвержденных объективными методами обследования, в том числе специальными), в 96% случаев привело к рецидиву заболевания в течение первого месяца после прекращения ношения лечебной окклюзионной шины.

Таким образом, обязательным условием обеспечения долговременных стабильных положительных результатов лечения дисфункции ВНЧС окклюзионного генеза у больных, имеющих дефекты зубных рядов, является проведение полного цикла лечения, неотъемлемая составляющая которого – рациональное протезирование, что подтверждается контрольными обследованиями больных через 1 и 1,5 года после окончания лечения.

Ключевые слова: дисфункция височно-нижнечелюстного сустава; чрезкожная электронейростимуляция; окклюзионная шина; протезирование; отдаленные результаты.

UDC 616.314.26-06:616.724-008.6

THE DYNAMICS STUDY OF PATIENTS STATE WITH MUSCLE AND JOINT DYSFUNCTION OF TMJ, WHICH DECIDED TO COMPLETE THE TREATMENT AFTER ELIMINATION OF THEIR DISEASE SYMPTOMS ACHIEVED BY USING THE OCCLUSION EQUIPMENT

Boyan A.M.^{1,2}, **Bessonov V.I.**¹

^{1,2}Kharkiv Medical Academy of Postgraduate Education, Kharkiv, Ukraine

¹Republican Center for Dental Implantation, Kharkiv, Ukraine

Summary

Abstract. The article is concerned with the most relevant and insufficiently studied problems of modern orthopedic dentistry.

Objective. To study the dynamics of patients state with muscle and joint dysfunction of TMJ, which decided

to complete the treatment after elimination of their disease symptoms achieved by using the occlusion equipment and not go through the finish the treatment.

Materials and Methods. 25 patients were involved in the study: 8 (32.0%) men and 17 (68.0%) women aged from 35 to 60 years (average age 46.16 ± 1.47 years), which among 360 patients were diagnosed a muscle and joint dysfunction of TMJ and successfully underwent treatment in 2015-2019 in a multi-field dental clinic (Kharkiv, Ukraine). Methods of general clinical examination of the state of the dento maxillofacial complex were used.

These patients underwent examination before treatment, then after eliminating the symptoms of the disease and restoring the normal masticatory process using occlusal splints, and then 1 month after stopping wearing the splint, and 1 and 1.5 years after the end of treatment.

Conclusions. The examination confirmed the diagnosis in all 25 patients: "muscle and joint dysfunction of TMJ of occlusal origin." All 25 (100%) patients had occlusion disorders due to an edentulous space in the lateral parts of the lower and / or upper jaw.

An individual treatment plan was developed for each patient in accordance with the algorithm considered in the article using the author's modified method of percutaneous electroneurostimulation and the proposed occlusal splint structure.

Because of the treatment carried out during 3.5 ± 0.7 months, all 25 patients haven't had any clinical aspects of muscle and joint dysfunction of the TMJ and all of them have had normal physiological functioning of the masticatory muscles and TMJ, which was confirmed by objective examination methods, including special ones.

These 25 patients refused to complete the final stage of treatment (the manufacture of temporary and permanent prostheses), but agreed to remain at the regular or periodical medical check-up.

In two weeks after the stop of wearing the equipment, 17 of 25 patients (68.0%) gradually began to fill certain symptoms of dysfunction: severity and discomfort in the TMJ, tightness and tenderness of the masticatory muscles.

4 weeks after examination determined that 24 out of 25 patients (96.0%) had a disease recurrence, their condition almost returned to the primary state, and was confirmed by objective methods of examination. However, after 4 weeks of wearing the newly manufactured medical occlusal splint, all the symptoms of dysfunction in all patients disappeared, the electromyograms and arthrophonogram values returned to normal. The patients underwent the final stage of treatment - temporary and then permanent prostheses were made.

Examinations conducted in one and one and a half years after the fixation of permanent prostheses showed that disease recurrence was not observed, there were no complaints from patients.

Conclusions. In patients with muscle and joint dysfunction of TMJ of occlusal origin, it is unacceptable to stop treatment at the stage of eliminating only the clinical symptoms of the disease, since in 96% of cases it leads to a disease recurrence within the first month after the termination of wearing the occlusal splint. A prerequisite for ensuring long-term stable results of treatment of TMJ dysfunction of occlusal origin in patients with edentulous spaces is a full treatment cycle, an integral component of which is rational prosthetics, which is confirmed by control examinations carried out in 1 and 1.5 years after the end of treatment.

Key words: muscle and joint dysfunction of temporomandibular joint, (muscle and joint dysfunction of TMJ), percutaneous electroneurostimulation, occlusal splint, prosthetics, long-term results.

ОРТОДОНТІЯ

UDC 616-073.75:616.314.26-053.81

Shinkaruk-Dykovytska M. M., Pozur T. P., Koliadenko S. V., Orlovskiy V. O., Galunko G. M.

REGRESSION MODELS OF INDIVIDUAL LINEAR DIMENSIONS NECESSARY FOR CONSTRUCTING THE CORRECT FORM OF DENTAL ARCH IN YOUNG WOMEN WITH A WIDE FACE, DEPENDING ON THE FEATURES OF ODONTOMETRIC AND CEPHALOMETRIC INDICATORS

National Pirogov Memorial Medical University, Vinnytsya, Vinnytsia, Ukraine

Introduction

Historically, dental care is one of the basic medical needs for the population, without which it is now impossible to imagine the settlement. With this in mind, this field of science is changing most rapidly and adapting to the needs of the population, in particular, the principle of modern medicine's orientation to the individual approach to each patient. It also transitioned to providing dental services.

The basis of this field of medicine is the idea that each organism, depending on many factors (gender, age, type of constitution, ethnic and race affiliation, etc.) in its own way responds to different diseases, has a different degree of predisposition and manifestation to them [1].

The same applies to the dental area, but not just diseases. It is about creating models that will help doctors create the perfect smile that is harmonious with the particular face of the patient. Works on this topic are already being carried out both in Ukraine and beyond its boundaries [2-7], and are based on the study of dependence as certain anthropometric indicators with other indicators, which at first glance may have nothing in common [8], and in some way related structures [9-13]. One such promising area is the study of odontometric and cephalometric indicators and their relationship with the shape of the dental arch in individuals of different sex, age and with different types of faces.

The purpose of the study is to build and analyze the regression models of computed tomographic parameters necessary to determine the correct shape of dental arches, depending on the odontological and cephalometric parameters for girls with normal occlusion close to orthognathic occlusion and a wide type of face.

Materials and methods

Within the framework of the scientific subject of

the Department of Therapeutic Dentistry of National Pirogov Memorial Medical University, Vinnytsya "Current trends and newest technologies in the diagnosis and treatment of odontopathology, diseases of periodontal tissues and mucous membrane of the oral cavity" (state registration number: 0118U005471) primary computer-demographic indices of tooth sizes were analyzed (obtained by using the Veraviewepocs 3D, Morita dental cone-ray tomograph) and cephalometric parameters of 50 young women with normal occlusion close to orthognathic occlusion (obtained from the data bank of the Research Center of National Pirogov Memorial Medical University, Vinnytsya). Committee on Bioethics National Pirogov Memorial Medical University, Vinnytsya (protocol № 3 of March 16, 2017) found that the studies carried out comply with the bioethical and moral requirements of the Declaration of Helsinki, the Council of Europe Convention on Human Rights and Biomedicine (1977), the relevant provisions of WHO and the laws of Ukraine.

According to the scheme developed by Gunas I.V., Dmitriev N.A. and Marchenko A.V. [14], in the i-Dixel One Volume Viewer [Ver.1.5.0] J Morita Mfg. Cor, the linear dimensions of the central and lateral incisors, canines, first and second premolars, and the first molars of the upper and lower jaws were determined. Namely, measurements (mm) were performed: the width of the crowns of the teeth (VSHIR) and the width of the teeth at the level of the anatomic neck (MDDEG) in the mesio-distal direction; tooth crown widths (TSHIR), the width of the teeth at the level of the anatomical neck (VDEG), the distance from the anatomical neck to the apex of the root (VLROOT), and the distance from the middle of the cutting edge to the apex of the root (L) in the vestibulo-oral direction; as well as the root length of the incisors and canines (ALROOT) in the mesio-distal direction.

Since in previous studies [14] no differences were found when comparing the sizes of the same teeth of the right and left sides on both the upper and lower jaws, in subsequent studies the average values of the corresponding teeth are used: upper or lower central incisors (respectively 11 or 41); upper or lower lateral incisors (12 or 42, respectively); upper or lower canines (13 or 43, respectively); upper or lower first premolars (14 or 44, respectively); upper or lower second premolars (respectively 15 or 45); upper or lower first molars (16 or 46 respectively).

Cephalometry was performed using a soft centimeter ribbon and Martin's compass [15]. The following dimensions (mm) were measured: AL_AL – width of the base of the nose (distance between the alar points); AU_AU – ear diameter (biauricular width); AU_GL – distance from the auricular point to the glabella (averaged); AU_GN – distance from auricular point to chin (average); AU_GO – distance from the auricular point to the angle of the mandible (average); AU_N – distance from the auricular point to the nasion (averaged); AU_SN – distance from auricular point to subnasion (averaged); AU_I – distance from the auricular point to the inter-cutter point (averaged); CHI_CHI – width of the mouth slit; DUG_AU_AU – transverse arc measured by a ribbon from the right tragus point to the left; DUGS_G_OP – sagittal arch measured by a ribbon from a glabella to the occipital point; DUG_G_OP – the largest girth of the head due to the glabella andinion; EK_EK – biorbital width (direct size between the outer corners of the eye slits); EU_EU – maximum head width (occipital diameter); FMT_FMT – smallest width of head (frontal diameter); G_OP – the greatest length of the head, is the distance from the glabella to the opisthocranium; GO_GN – mandibular body length (average); GO_GO – width of mandible (width between corners of mandible); LS_LI – height of red lip border; MF_MF – anterior inter-orbital width (straight distance between the inner corners of the eye pits); N_GN – morphological length of the face (direct distance from the nasion to the gnathion); N_I – distance between the nasion and the inter-cutter point; N_PR – distance between nasion and prosthion; N_PRN – length of nose (distance between nasion and pronasion); N_SN – the height of the nose (distance between the supra-nasal and sub-nasal points); N_STO – the height of the upper part of the face (distance from the nasal to the oral points); SN_PRN – depth of nose (distance between subnasion point and pronasion); SN_STO – height of upper lip (distance from sub-nose point to stomion); STO_GN – height of lower part of face (distance from mouth to chin point); STO_SPM – height of lower lip (distance from stomion to suprumental); TR_GN – physiological length of face (distance from trichion to gnathion); TR_N – forehead height (straight distance between the trichion points (hairline) and nasion); V_GOL – projection distance from vertex to the upper edge of the auditory aperture; ZM_ZM – average width of the face (distance between zygomaxillary points); ZY_ZY – width of the face (the distance between the zygomatic points).

Face type was determined using the Garson morphological index – the ratio of the morphological length of the face (the direct distance from the nasion to the gnathion) to the width of the face in the area of the zygomatic arches [16]. Among 50 young women with normal occlusion close to orthognathic occlusion, it was determined: with a very wide face – 21, with a wide face – 20, with a middle face – 6, with a narrow face – 3, with a very narrow face – 0.

In the "Statistica 6.0" license package, we have, through direct stepwise regression analysis, built models of the linear dimensions necessary to construct the correct shape of dental arches, depending on odontometric and cephalometric parameters.

Results

In young women with a wide face type, the regression models of the size required to construct the correct form of dental arches, depending on the odontometric and cephalometric parameters, have the following linear equations:

$$NAPX_6 = 94,58 + 0,871 \times CHI_CHI - 10,35 \times MDDEG_43 - 1,745 \times MDDEG_12 - 1,676 \times AL_ROOT_41 - 2,805 \times VSHIR_13 - 0,234 \times TR_N + 0,492 \times STO_SPM \quad (R^2=0,895; F_{(7,12)}=14,55; p<0,001);$$

$$DAPX_6 = -138,5 + 1,558 \times AU_I + 0,129 \times DUGS_G_OP - 0,545 \times TR_GN + 0,920 \times STO_SPM + 0,835 \times ALROOT_41 + 0,701 \times AL_AL + 1,901 \times VSHIR_15 \quad (R^2=0,922; F_{(7,12)}=20,28; p<0,001);$$

$$MAPX_6 = 12,32 + 0,396 \times AU_GO + 1,027 \times LS_LI + 0,943 \times L_11 - 1,143 \times VLROOT_41 - 0,192 \times N_SN \quad (R^2=0,933; F_{(5,14)}=39,13; p<0,001);$$

$$MAPX_46 = 42,78 + 2,666 \times VSHIR_11 - 0,524 \times SN_PRN \quad (R^2=0,620; F_{(2,16)}=13,04; p<0,001);$$

$$DAPX_46 = 11,56 + 6,918 \times TSHIR_16 - 3,309 \times VSHIR_43 - 1,168 \times L_43 + 1,299 \times ALROOT_13 - 4,830 \times TSHIR_13 + 2,960 \times MDDEG_41 + 0,195 \times AU_AU \quad (R^2=0,950; F_{(7,11)}=29,82; p<0,001);$$

$$PONM = 35,49 + 5,268 \times VSHIR_42 - 5,388 \times MDDEG_43 - 4,339 \times VSHIR_44 + 0,331 \times AU_I + 1,872 \times VDEG_11 - 0,521 \times MF_MF \quad (R^2=0,919; F_{(6,13)}=24,68; p<0,001);$$

$$VESTBUGM = 20,23 + 4,026 \times VSHIR_42 - 5,702 \times MDDEG_43 - 4,039 \times VSHIR_44 + 2,300 \times VSHIR_16 + 0,427 \times AU_I - 0,395 \times LS_LI \quad (R^2=0,948; F_{(6,13)}=39,61; p<0,001);$$

$$PONPR = 20,08 + 0,354 \times AU_I - 6,306 \times MDDEG_43 + 3,028 \times MDDEG_11 - 0,721 \times L_14 + 0,500 \times STO_SPM - 0,131 \times TR_N \quad (R^2=0,894; F_{(6,13)}=18,25; p<0,001);$$

$$BUGR13_23 = 5,143 + 1,815 \times VSHIR_11 + 0,411 \times SN_STO + 0,253 \times L_11 - 0,290 \times$$

STO_SPM + 0,881 × TSHIR_12 ($R^2=0,949$; $F_{(5,14)}=52,31$; $p<0,001$);

APX13_23 = -62,34 + 3,297 × VSHIR_12 + 0,577 × ZY_ZY + 0,741 × L_45 - 0,477 × AL_AL - 0,645 × ALROOT_42 ($R^2=0,973$; $F_{(5,14)}=50,17$; $p<0,001$);

BUGR33_43 = -27,30 + 1,826 × VSHIR_16 + 0,256 × GO_GO + 0,396 × STO_SPM ($R^2=0,737$; $F_{(3,16)}=14,95$; $p<0,001$);

APX33_43 = -37,93 + 7,469 × MDDEG_43 + 1,558 × ALROOT_41 + 5,520 × TSHIR_12 - 0,780 × VLROOT_41 - 1,229 × MDDEG_11 - 0,101 × AU_SN ($R^2=0,917$; $F_{(6,13)}=23,79$; $p<0,001$);

DL_C = -2,561 + 3,154 × TSHIR_42 + 1,548 × VSHIR_43 - 3,736 × VDEG_42 + 0,312 × VLROOT_11 + 0,873 × TSHIR_16 - 0,106 × GO_GN ($R^2=0,926$; $F_{(6,13)}=27,09$; $p<0,001$);

DL_F = -11,39 + 2,154 × VSHIR_42 + 2,271 × MDDEG_43 + 0,330 × VLROOT_41 + 0,628 × VSHIR_16 + 1,036 × VSHIR_44 - 0,095 × AU_GL ($R^2=0,921$; $F_{(6,13)}=25,54$; $p<0,001$);

DL_S = 9,857 + 3,565 × VSHIR_42 + 0,864 × MDDEG_41 - 0,172 × GO_GN + 1,911 × MDDEG_43 + 0,239 × L_12 ($R^2=0,945$; $F_{(5,14)}=47,46$; $p<0,001$);

GL_1 = -29,24 + 2,315 × VSHIR_11 + 0,719 × ALROOT_41 + 1,510 × VSHIR_41 + 0,817 × VLROOT_41 - 0,294 × L_15 + 0,342 × VLROOT_13 - 0,481 × VLROOT_42 ($R^2=0,930$; $F_{(7,12)}=22,84$; $p<0,001$);

GL_2 = -12,33 + 0,273 × ALROOT_13 + 7,792 × VDEG_12 - 6,533 × TSHIR_43 + 5,999 × TSHIR_13 - 0,255 × AU_SN - 3,264 × MDDEG_43 + 0,301 × ZY_ZY - 1,979 × VSHIR_44 ($R^2=0,948$; $F_{(8,11)}=25,23$; $p<0,001$);

GL_3 = -5,168 + 1,327 × L_14 + 0,416 × EU_EU - 0,308 × G_OP + 2,436 × VSHIR_41 - 3,333 × MDDEG_13 + 0,744 × ALROOT_42 - 0,901 × ALROOT_11 ($R^2=0,922$; $F_{(7,12)}=20,30$; $p<0,001$).

where: APX13_23 – distance between the apexes of the roots of the upper canines (mm); APX33_43 – distance between the apexes of the roots of the lower canines (mm); BUGR13_23 – distance between tubercles of upper canines (mm); BUGR33_43 – distance between lower tusks (mm); DAPX_16 – distance between the apexes of the distal buccal roots of the upper first molars (mm); DAPX_46 – distance between the apexes of the distal roots of the lower first molars (mm); DL_C – canine sagittal distance of maxillary dental arch (mm); DL_F – premolar sagittal distance of maxillary dental arch (mm); DL_S – molar sagittal distance of the maxillary dental arch (mm); $F_{(!!)}$ – critical (t , $!!$) and Fisher criterion value ($!!$, $!!$) obtained; GL_1 – depth of palate at canine level (mm); GL_2 – depth of the palate at the

level of the first premolars (mm); GL_3 – depth of the palate at the level of the first molars (mm); MAPX_16 – distance between the apexes of the medial buccal (vestibular) roots of the upper first molars (mm); MAPX_46 – distance between the apexes of the medial roots of the lower first molars (mm); NAPX_16 – distance between the apexes of the palatine roots of the upper first molars (mm); PONM – distance between Pon molar points (mm); PONPR – distance between premolar points according to Pon (mm); R^2 – coefficient of determination; VESTBUGM – distance between the vestibular median tubercles of the upper first molars (mm).

Discussion

Thus, for young women with a wide face type of 18 possible CT sizes used to construct the correct dental arch shape, all 18 reliable models are constructed, depending on the features of odontometric and cephalometric indicators with a coefficient of determination from 0,620 to 0,973. In our previous studies [17] in young women with a very wide face type also constructed all 18 possible valid models, with coefficients of determination from 0,863 to 0,962.

The analysis of our results showed that in young women with a wide face type models more often include odontometric (67,3 %, of which 15,4 % belong to the upper incisors; 20,2 % – to the lower incisors; 6,7 % – on the upper canines; 11,5 % – on the lower canines; 3,8 % – on the upper premolars; 4,8 % – on the lower premolars; 4,8 % – on the upper molars) than the cephalometric ones (32,7 %) indexes. Among the odontometric indicators, the most commonly included to models are: the width of the crowns of the teeth in the mesio-distal direction (20,2 %, of which 11,5 % on the lower jaw); width of the teeth at the level of the anatomical neck in the mesio-distal direction (13,5 %, of which 9,6 % on the mandible); root length of incisors and canines in the mesio-distal direction (8,7 %, of which 5,8 % on the mandible). Among the cephalometric indicators, the models most common included: height of the lower lip (4,8 %); distance from the auricular point to the inter-incisors point (3,8 %); width of face, width of base of nose, height of forehead, height of red border of lips, length of body of mandible and distance from auricular point to subnasion (1,9 % each).

In our previous studies, it was found [17] that built models in young women with a very wide face type also more often include odontometric (73,0 %) than the cephalometric indicators (27,0 %). However, in young women with very wide faces, the width of the crowns of the teeth and the width of the teeth at the level of the anatomic neck in the mesio-distal direction (20,7 % and 14,4 %) and the width of the crowns of the teeth in the vestibulo-oral direction (10,8 %). Among cephalometric indicators in young women with very wide faces most often models include the greatest length of head (3,6 %), average width of face and height of lower lip (2,7 % each).

Bisht M. et al [18] set out to identify the relationship between a person's face type and dental arch shape and the palate pattern in a survey of 250 Mo-

radabad residents, 18-25 years old. The results of the analysis of the obtained data did not reveal the dependence of the image of the palate with other indicators ($p > 0.05$), but significant correlations between the type of face and the shape of the dental arch ($p < 0.001$) were found.

Farooq A. et al. [19] found a relationship between the width of the dental arch and the vertical facial morphology in the analysis of 100 lateral cephalometric images and dental imprints. Thus, when comparing the inter-canine width and the SN-MP angle, the differences for all results were statistically significant ($p < 0.05$).

In another study, the SN-MP angle was also used to find a correlation between dental arch shape and vertical facial morphology. 73 individuals with skeletal class occlusion II were selected for the study. Statistical analysis of the data revealed a decrease in the transverse diameters of the upper arch in patients with high SN-MP angle and an increase in patients with low SN-MP angle ($p < 0.05$) [20].

Khera A. K. et al [21] investigated 90 lateral cephalograms of 45 women and 45 men aged 17-24 years to determine the ratio of Jarabak, maxillary and mandibular cumulative mesiodistal, inter-incisive widths, arch perimeter, arch length, first inter-premolar, and first inter-molar, palate widths. Statistical analysis revealed that in both men and women, as the size of the vertical face size increased, most odontometric values decreased, except for the height of the palate, whose magnitude increased.

Parameshwaran V. N. [22] conducted studies to determine the interdependence of face type, dental arch width and chewing activity. The survey was conducted on a sample of 40 people – 20 men and 20 women (ages 18-23). According to the molar ratio, the subjects were divided into grades I and II. The width of the dental arch was measured, the shape of the face was investigated with the help of lateral cephalograms and ultrasound to determine the muscle mass of the chewing muscles. The results of the statistical analysis of the obtained data allowed to reveal manifestations of sexual dimorphism – in men of class II compared with women of group I class there were higher indicators of muscle mass. In addition, the thickness of the muscle mass had a negative linear correlation with the height of the jaw ramus, the sum of the angles and the mandibular ratio ($r = -0.70$) and a positive linear correlation with the length of the middle part of the face, the length of the body of the mandible and the width of the maxillary arch ($r = 0.50$).

Pakistani scientists, when analyzing the data obtained in the study of 150 lateral cephalograms revealed a correlation between the angles of SNA and SNB and the inter-incisive width. A weak negative correlation of UICW with SNB ($r = -0.21$) and SNA ($r = -0.25$) angles was detected; weak positive correlation of LICW with SNA ($r = 0.26$) and SNB angle ($r = 0.29$) was detected [23].

Traconis L. B. P. et al. [24] found a statistically significant relationship between face type and dental arch shape for the Yucatan population.

Thus, studies on the impact of face type on future dental arch parameters should take into account ethnic, age, and gender characteristics of the population.

Conclusions. In young women with normal occlusion close to orthognathic bite with a wide type of face, all 18 possible reliable regression models (with a coefficient of determination from 0.620 to 0.973) of the reproduction of individual computed tomographic characteristics of the dental arch of the upper dental arches depending on odonto- and cephalometric parameters were developed and analyzed.

Perspectives for further research. In the future, it is necessary to carry out similar studies in other regions of Ukraine, as well as to verify the correctness of the work we received models from representatives with orthodontic pathology.

References

1. Gunas I, Majewski O, Makarchuk I. Features of somatotype and body weight component composition in patients with acne: boys and girls of Podillya region of Ukraine. *Current Issues in Pharmacy and Medical Sciences*. 2016 Jun 1;29(2):97-100.
2. Cerruto C, Ugolini A, Di Vece L, Doldo T, Caprioglio A, Silvestrini-Biavati A. Cephalometric and dental arch changes to Haas-type rapid maxillary expander anchored to deciduous vs permanent molars: a multicenter, randomized controlled trial. *Journal of Orofacial Orthopedics/Fortschritte der Kieferorthopädie*. 2017 Sep 1;78(5):385-93.
3. Dmitriev MO, Gunas IV, Dzevulska IV, Glushak AA. Determination of individual teleroentgenographic characteristics of the lower medial incisors position in Ukrainian young men and young women with orthognathic bite. *Reports of Morphology*. 2018 Sep 27;24(3):19-25.
4. Gunas I, Shinkaruk-Dykovytska MM, Kotsyura OO, Orlovskiy VO, Dmytrenko SV, Shayuk AV, Glushak AA. Differences of craniotype distribution and types of face among apparently healthy men from different regions of Ukraine. *Folia morphologica*. 2017;76(3):473-7.
5. Gunas IV, Dmitriev MO, Prokopenko SV, Shinkaruk-Dykovytska MM, Yeroshenko GA. Definition regulatory cephalometric options by the method of Tweed international foundation for Ukrainian boys and girls. *World of Medicine and Biology*, 2017;13(4):27-31.
6. Jain AR. Comparison of facial form and tooth form between South Indian and Malaysian edentulous patients. *Drug Invention Today*. 2018 Jun 1;10(6):874-9.
7. Marchenko AV, Petrushanko TO, Gunas IV. Modeling by regression analysis of the transversal dimensions of the upper and lower jaw and sagittal characteristics of the dental arch in young men, depending on the features of odontometric and cephalometric parameters. *Reports of Morphology*, 2017;23(1):107-11.
8. Moroz VM, Gunas IV, Serheta IV. Dermatoglyphical and psychophysiological features in practically healthy adolescents of Podillya Region of Ukraine. *Bulletin of Siberian Medicine*, 2008;7(1):37-45.
9. Dmitriev MO, Gunas IV, Dzevulska IV, Zhulkevych IV. Determination of individual cephalometric characteristics of the occlusal plane in Ukrainian

- young men and young women with orthognathic bite. *Biomedical and Biosocial Anthropology*. 2018 Dec 27;(33):5-11.
10. Glushak AA, Gunas IV. Models of individual linear sizes necessary for the construction of the correct form of dental arch in boys and girls with different heads. *Ukrainian Scientific and Medical Youth Journal*, 2015;(1):34-8.
 11. Gunas I, Glushak A, Samoilenko A. Transversal characteristics of dental arch in boys and girls with orthognathic bite depending on the shape of the head and face type. *Curr. Issues Pharm. Med. Sci*. 2015;28(1):44-7.
 12. Marchenko AV, Gunas IV, Petrushanko TO, Serebrennikova OA, Trofimenko YY. Computer-tomographic characteristics of root length incisors and canines of the upper and lower jaws in boys and girls with different craniotypes and physiological bite. *Wiadomosci lekarskie (Warsaw, Poland: 1960)*. 2017;70(3 pt 1):499-502.
 13. Peanchitlertkajorn S, Mercado A, Daskalogiannakis J, Hathaway R, Russell K, Semb G, Shaw W, Lamichane M, Fessler J, Long Jr RE. An intercenter comparison of dental arch relationships and craniofacial form including a center using nasoalveolar molding. *The Cleft Palate-Craniofacial Journal*. 2018 Jul;55(6):821-9.
 14. Gunas IV, Dmitriev NA, Marchenko AV. Methodological aspects of computed tomography odontomorphometry of boys and girls with the physiological bite. *Journal of Education, Health and Sport*, 2015;5(11):345-55.
 15. Bunak V.V. *Anthropometry. Practical course: University manual*. Uchpedgiz; 1941.
 16. Profit RW, Fields HW, Sarver DM. *Modern orthodontics*. MEDpress-inform; 2006.
 17. Pozur TP. Modeling by regression analysis of the transverse dimensions of the upper and lower jaws and sagittal characteristics of the dental arch in young women with a very wide face, depending on the features of the odonto- and cephalometric indicators. *Biomedical and Biosocial Anthropology*. 2019; 35:29-37.
 18. Bisht M, Rawat P, Madan R, Tripathi S. Anthropometric analysis of palatal rugae pattern, face form and arch form among Indian population at Moradabad, India. *International Dental Journal of Students Research*. 2018 Jun;6:13-7.
 19. Farooq A, Mahmood A, Jabbar A. Correlation of inter canine width with vertical facial morphology in patients seeking orthodontic treatment. *Pakistan Oral & Dental Journal*. 2015 Jun 1;35(2): 213-5.
 20. Grippaudo C, Oliva B, Greco AL, Sferra S, Deli R. Relationship between vertical facial patterns and dental arch form in class II malocclusion. *Progress in orthodontics*. 2013 Dec 1;14(1):43.
 21. Khera AK, Singh GK, Sharma VP, Singh A. Relationship between dental arch dimensions and vertical facial morphology in class I subjects. *Journal of Indian Orthodontic Society*. 2012 Dec;46(4_suppl2):316-24.
 22. Parameshwaran VN. Masseter Activity, Arch Width and Facial Type. *Journal of Indian Orthodontic Society*. 2010 Mar;44(1):91-5.
 23. Rasool G, Afzal S, Bano S, Afzal F, Shahab A, Shah AM. Correlation of intercanine width with sagittal skeletal pattern in untreated orthodontic patients. *Pakistan Orthodontic Journal*. 2019 Sep 15;11(1):25-8.
 24. Traconis LB, Santana YG, Ruiz GE, Carvajal AM. Correlation of facial profile and dental arches in a population of Yucatan. *Revista Mexicana de Ortodoncia*. 2016 Apr 1;4(2):e81-4.

Стаття надійшла: 09.04.2020 року

Summary

The purpose of the study: build and analyze the regression models of computed tomographic parameters necessary to determine the correct shape of dental arches, depending on the odontological and cephalometric parameters for girls with normal occlusion close to orthognathic occlusion and a wide type of face. **Materials and methods:** for 20 girls with normal occlusion close to the orthognathic bite and with a wide face type, in the license package "Statistica 6.0" developed regression models of linear sizes necessary for constructing the correct shape of dental arches, depending on odontometric and cephalometric indicators. **Results:** thus, in girls with normal occlusion close to orthognathic occlusion, having a wide type of face, all 18 possible reliable regression models (with a coefficient of determination from 0.620 to 0.973) of the reproduction of individual computed tomographic characteristics of the dental arches of upper and lower dental jaws depending on odonto- and cephalometric parameters were developed and analyzed. **Conclusions:** the results obtained indicate the need to take into account the type of face when calculating the parameters of dental arches.

Key words: young women with normal occlusion close to orthognathic occlusion, wide face type, dental arches, odontometric and cephalometric parameters, regression analysis.

Резюме

Мета дослідження: аналіз і побудова регресійних моделей індивідуальних лінійних розмірів, необхідних для побудови коректної форми зубної дуги в дівчат із широким обличчям залежно від особливостей одонтометричних і кефалометричних показників. **Матеріали й методи:** у 20 дівчат із нормальною оклюзією, наближеною до ортогнатичного прикусу, і з широким типом обличчя, у ліцензійному пакеті "Statistica 6.0" розроблено регресійні моделі лінійних розмірів, необхідних для побудови коректної форми зубних дуг залежно від одонтометричних і кефалометричних показників. **Результати:** для дівчат із нормальною оклюзією, наближеною до ортогнатичного прикусу, які мають широкий тип обличчя, розроблено й проведено аналіз усіх 18 можливих достовірних регресійних моделей (із коефіцієнтом детермінації від 0,620 до 0,973) відтворення індивідуальних комп'ютерно-томографічних характеристик зубних дуг верхньої й нижньої щелеп залежно від одонто- і кефалометричних показників. **Висновки:** отримані результати вказують на необхідність урахування типу обличчя в розрахунках параметрів зубних дуг.

Ключові слова: дівчата з нормальною оклюзією, наближеною до ортогнатичного прикусу; широкий тип обличчя; зубні дуги; одонтометричні й кефалометричні показники; регресійний аналіз.

Резюме

Цель исследования: анализ и построение регрессионных моделей индивидуальных линейных размеров, необходимых для построения корректной формы зубной дуги у девушек с широким лицом в зависимости от особенностей одонтометрических и кефалометрических показателей. **Материалы и методы:** у 20 девушек с нормальной окклюзией, приближенной к ортогнатическому прикусу и с широким типом лица, в лицензионном пакете "Statistica 6.0" разработаны регрессионные модели линейных размеров, необходимых для построения корректной формы зубных дуг в зависимости от одонтометрических и кефалометрических показателей. **Результаты:** для девушек с нормальной окклюзией, приближенной к ортогнатическому прикусу, которые имеют широкий тип лица, разработан и проведен анализ всех 18 возможных достоверных регрессионных моделей (с коэффициентом детерминации от 0,620 до 0,973) воспроизведения индивидуальных компьютерно-томографических характеристик зубных дуг верхней и нижней челюстей в зависимости от одонто- и кефалометрических показателей. **Выводы:** полученные результаты указывают на необходимость учета типа лица в расчетах параметров зубных дуг.

Ключевые слова: девушки с нормальной окклюзией, приближенной к ортогнатическому прикусу; широкий тип лица; зубные дуги; одонтометрические и кефалометрические показатели; регрессионный анализ.

УДК: 616.31-007.24-089.843

Мельник В.С.¹, Рівіс О.Ю.¹, Горзов Л.Ф.¹, Рівіс М.В.¹, Бунь Ю.М.²

ОЦІНКА ПАРАМЕТРІВ МІЖОКЛЮЗІЙНИХ СПІВВІДНОШЕНЬ У ПРОЦЕСІ МЕЗІАЛІЗАЦІЇ МОЛЯРІВ НИЖНЬОЇ ЩЕЛЕПИ З ВИКОРИСТАННЯМ АПАРАТА T-SCAN

¹ ДВНЗ «Ужгородський національний університет», Ужгород, Україна² Львівський медичний інститут, Львів, Україна

Робота є фрагментом комплексної теми науково-дослідної роботи кафедри дитячої стоматології стоматологічного факультету ДВНЗ «Ужгородський національний університет» «Профілактика, діагностика, лікування основних стоматологічних захворювань у дітей Закарпаття» (номер державної реєстрації 0116U003555).

Актуальність

Використання оклюзійного аналізу – визначальний фактор для оцінки якості ортодонтичної реабілітації пацієнта [1]. Первинною метою будь-якого ортодонтичного лікування є вирівнювання зубних рядів, досягнення співвідношення за першим класом Енгля між іклами й молярами [2;3], а також нейромускулярної рівноваги всієї стоматогнатичної системи [4].

Численні дослідження показують, що звичайними методами діагностики неможливо визначити просторовий розподіл міжоклюзійних сил [5], тоді як цифровий аналіз оклюзії, зокрема T-scan, дозволяє отримати повну інформацію про розподіл оклюзійного навантаження в межах зубних рядів [6].

Ефективність використання апарата T-scan широко висвітлено в дослідженнях останніх років. Зокрема Vozhko T. P. проводила вимірювання й оцінку оклюзійних сил протягом артикуляційних рухів нижньої щелепи в пацієнтів з ортогнатичним прикусом. За результатами дослідження було зроблено висновок про точність визначення й оцінки часу змикання й оклюзійних контактів за допомогою системи T-scan III [7]. Ці дані були підтверджені також у дослідженнях Дрогомирецької М. С. [8].

Згідно з результатами дослідження, проведеного Trpevska V. et al., апарат T-Scan III є зручним і точним інструментом для визначення розподілу оклюзійних контактів, у тому числі й після ортодонтичного лікування [9].

За результатами дослідження Qadeer S. et al. було виявлено статистично достовірну відмінність між часом дизоклюзії ортодонтично пролікованих пацієнтів (2,69 с) і нелікованих – 1,36 с. Наявність іклового ведення була відповідно у 24% лікованих пацієнтів і в 60% нелікованих [10].

Отже, літературні дані продемонстрували ефективність використання апарата T-Scan III для діагностики й корекції оклюзійних контактів після ортодонтичного лікування. Проте відсутні дані літератури про зміну розподілу міжоклюзійних сил у процесі мезіалізації молярів на нижній щелепі, коли відбувається переміщення другого моляра на

місце першого, зокрема у випадках використання мініімплантатів як скелетної опори для переміщення зубів. Оскільки одонтогліфіка оклюзійної поверхні першого й другого молярів відрізняється, важливою стає кількісна й якісна оцінка міжоклюзійних співвідношень, що встановлюються внаслідок такого лікування [11; 12].

Мета дослідження – провести цифровий аналіз розподілу відносного силового оклюзійного навантаження в ділянці других постійних молярів нижньої щелепи до й після їх мезіалізації.

Матеріали і методи дослідження

Для проведення ортодонтичного лікування нами було відібрано 62 особи із зубощелепними аномаліями I, II і III класу Енгля, які мали дефекти бічної ділянки зубного ряду на нижній щелепі (відсутність першого постійного моляра з одного чи обох боків нижньої щелепи), за наявності другого й третього молярів із правильною анатомічною формою коронкової частини зуба, яким проводили ортодонтичне лікування основної патології й мезіалізацію бічної групи зубів із метою заміщення дефекту зубного ряду.

З метою оцінки розподілу міжоклюзійного силового навантаження в процесі мезіалізації молярів на нижній щелепі було сформовано дві клінічні групи дослідження. До першої групи входило 32 особи (18 жінок / 56,25% і 14 чоловіків / 43,75%) віком 18–25 років, ортодонтичне лікування в яких проводили з використанням брекет-системи й мініімплантатів. До другої групи було включено 30 осіб (19 жінок / 63,33% і 11 чоловіків / 36,67%), ортодонтичне лікування проводили з використанням брекет-системи без додаткової внутрішньокісткової опори на мініімплантати. Статистичної різниці між параметрами гендерного й вікового розподілу двох груп дослідження не спостерігалось, що дозволяє зробити висновок, що за цими критеріями досліджувані групи значимо не відрізнялися.

Розподіл відносного оклюзійного навантаження аналізували з використанням комп'ютерної системи для клінічної діагностики T-scan до й після ортодонтичного лікування (рис. 1).



Рис. 1. Методика діагностики оклюзійних співвідношень апаратом T-scan III

За допомогою апарата T-scan досліджували розподіл відносного силового оклюзійного навантаження в ділянці других постійних молярів нижньої щелепи до й після ортодонтичного втручання. Після завершення лікування використовували апарат T-scan для оклюзійної корекції супраконтактів методом пришліфовування з метою досягнення рівномірного розподілу жувального навантаження в межах зубних рядів.

Результати дослідження та їх обговорення

Використання апарата T-scan є точним та інформативним інструментом для аналізу розподілу функціонального оклюзійного силового наванта-

ження в межах зубних рядів [13]. У процесі аналізу параметрів жувального навантаження в ділянці других постійних молярів на нижній щелепі до ортодонтичного лікування було виявлено підвищення цього показника майже у всіх пацієнтів обох груп дослідження. Зокрема в першій групі в 4 (12,5%) осіб максимальне відносне оклюзійне силове навантаження в ділянці других постійних молярів на нижній щелепі коливалось у межах 10–20%, що є діапазоном норми [14]; у 15 (46,9%) випадках цей показник становив 20–30%, у 10 (31,2%) пацієнтів – 30–40%, а в 3 (9,4%) перевищував 40% (рис. 2).

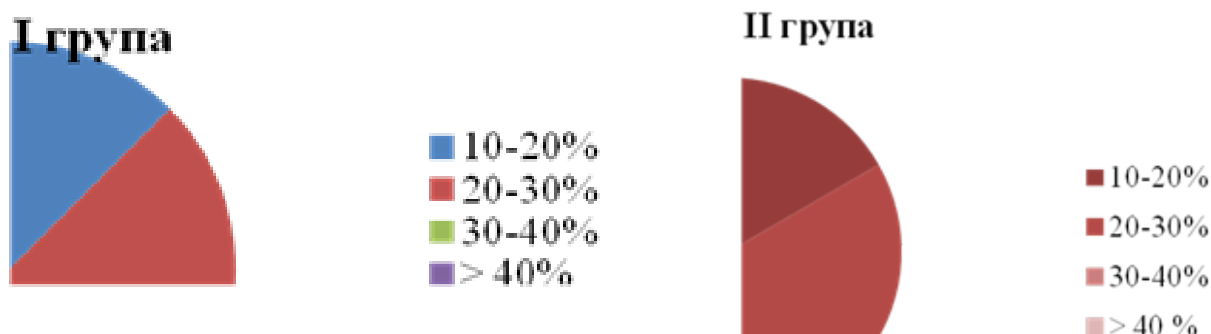


Рис. 2. Розподіл відносного силового оклюзійного навантаження в ділянці другого постійного моляра в I і II групах до ортодонтичного лікування

У II групі параметри відносного силового оклюзійного навантаження в ділянці другого постійного моляра на нижній щелепі розподілилися таким чи-

ном: у 5 (16,7%) осіб – у діапазоні 10–20%, у 13 (43,3%) осіб – 20–30%, у 10 (33,3%) пацієнтів – 30–40% та у 2 (6,7%) пацієнтів – більше 40% (рис. 3).

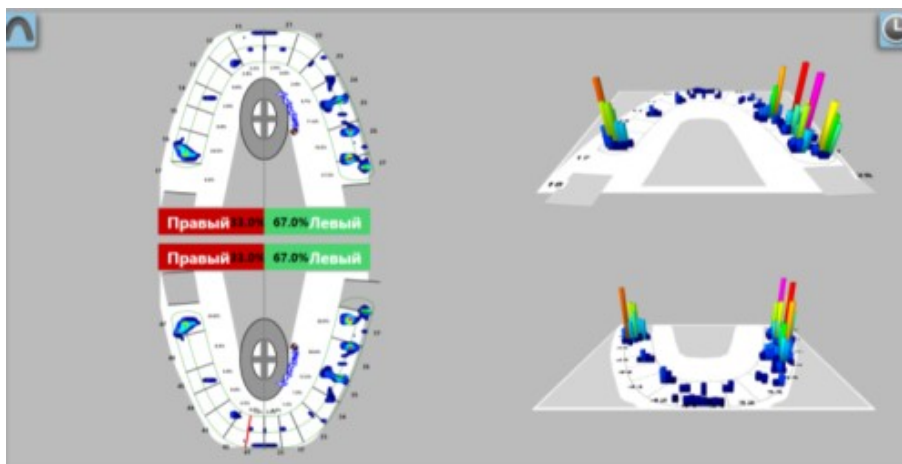


Рис. 3. Результати реєстрації відносного силового навантаження в пацієнта II групи дослідження до ортодонтичного лікування

Одно- або двостороння втрата першого постійного моляра спричиняє перерозподіл оклюзійного навантаження на інші зуби. Оскільки треті моляри в більшості пацієнтів не знаходилися в оклюзійному контакті з зубами-антагоністами, основне жувальне навантаження перерозподілялося саме на другі моляри. У процесі ортодонтичного лікування відбувається мезіальне переміщення других молярів нижньої щелепи, установлення їх на місце перших молярів, закриття дефекту зубного ряду, установлення третього моляра в зубний ряд і введення його в контакт із зубами-антагоністами. Відбуваються зміна функціональних оклюзійних схем і перерозподіл жувального навантаження.

Після проведеного лікування спостерігалася нормалізація відносного оклюзійного силового навантаження в ділянці других постійних молярів на нижній щелепі в більшості пацієнтів обох груп до-

слідження. Зокрема в першій групі у 21 (65,6%) особи параметри оклюзійного навантаження знаходилися в межах 10–20%, в 11 (34,4%) осіб становили 20–30%. У другій групі дослідження в 17 (56,7) пацієнтів спостерігали параметри оклюзійного навантаження на другий мolar нижньої щелепи в діапазоні 10-20%, у 12 (40%) осіб – 20-30% та в одного (3,3%) пацієнта – 30–40% (рис. 4).

На підставі отриманих даних можна зробити висновок про нормалізацію розподілу оклюзійного навантаження внаслідок мезіального переміщення молярів із використанням у ролі додаткової опори ортодонтичного мінімпланта, про що свідчать нижчі показники максимумів жувального навантаження в ділянці других молярів після відповідної ортодонтичної корекції в першій групі дослідження (рис. 5).

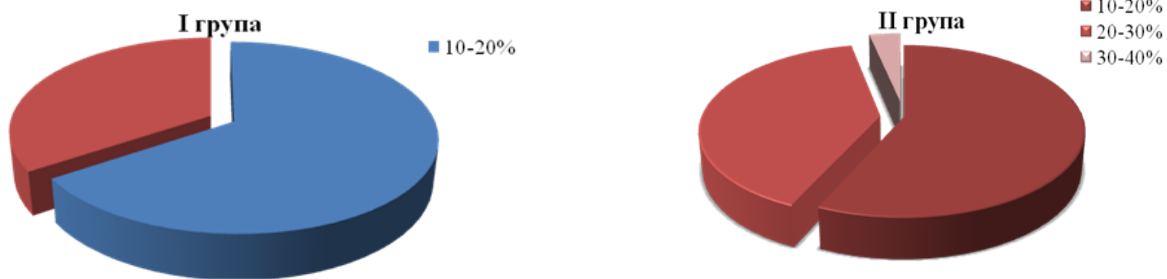


Рис. 4. Розподіл відносного силового оклюзійного навантаження в ділянці другого постійного моляра в I і II групах після ортодонтичного лікування

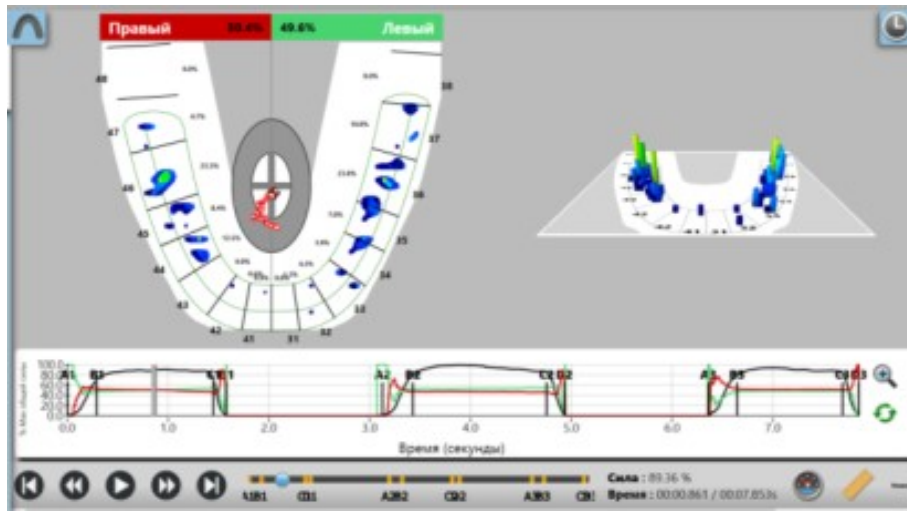


Рис. 5. Результати реєстрації відносного силового навантаження в пацієнта I групи дослідження після ортодонтичного лікування

Крім того, переміщення молярів передбачає зміну звичних оклюзійних співвідношень, пов'язаних із фактором неідентичності за формою й розміром першого й другого молярів.

У той же час змінюються оклюзійні контакти на всіх інших зубах у зв'язку з їх вирівнюванням ортодонтичною апаратурою й появою нових точок контакту, які не взаємодіяли до початку лікування.

Так, отримані дані й першої, і другої груп дослідження свідчать про необхідність проведення додаткових процедур пришліфовування для досягнення відповідної оклюзійної нормалізації, об'єм яких у кожній клінічній ситуації визначається індивідуально.

Для досягнення прогнозованого довготривало-

го ефективного результату ортодонтичного втручання рекомендовано проводити ретенцію диспозиційованих зубних одиниць, що не тільки дозволить виключити ризик підвищення показників їхньої функціональної рухомості чи прогресуючої зміни мезіодистального нахилу вже після проведеної процедури мезіалізації, а й забезпечить формування відповідної системи рівномірного розподілу жувального навантаження на структуру кісткової тканини з подальшим рівномірним перебігом у ній процесів адаптаційного її ремоделювання як фізіологічної реакції на проведення процедури оклюзійної корекції з формування відповідних артикуляційних схем.

Висновки

За результатами аналізу розподілу відносного оклюзійного навантаження в ділянці других постійних молярів на нижній щелепі за допомогою апарата T-scan після ортодонтичного лікування виявлено нормалізацію цього показника в більшості пацієнтів обох груп дослідження. Зокрема в першій групі у 21(65,6%) особи параметри відносного оклюзійного навантаження знаходилися в межах 10–20%, а в 11(34,4%) осіб становили 20–30%. У другій групі дослідження в 17 (56,7%) пацієнтів були в діапазоні 10–20%, у 12 (40%) осіб – 20–30% та в одного (3,3%) пацієнта – 30–40%. Отримані дані й першої, і другої груп дослідження свідчать про необхідність проведення процедур пришліфовування після ортодонтичного втручання для досягнення відповідної оклюзійної нормалізації, об'єм яких у кожній клінічній ситуації визначається індивідуально під контролем апарата T-scan.

Список літератури

1. Потапчук А.М., Мельник В.С., Рівіс О.Ю., Горзов Л.Ф. Оцінка ангуляції молярів нижньої щелепи в процесі їх мезіалізації з використанням скелетної опори на мінімпланти. Новини стоматології. 2018.3(96):47-50.
2. Andrews L. The six keys to normal occlusion. American Journal of Orthodontics. 1972.62(3):296–309.
3. Angle E. Classification of malocclusion. Dental Cosmos. 1899.41:248–264.
4. Andrews L. The six elements of orofacial harmony. Andrews J. 2000. 1:13–22.
5. Majithia I., Arora V., Anil Kumar S. [et al.] Comparison of articulating paper markings and T Scan III recordings to evaluate occlusal force in normal and rehabilitated maxillofacial trauma patients. Med. J. Armed Forces India. 2015. 71: 382-388. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26843754>
6. Qadeer S., Kerstein R., Kim R. [et al.] Relationship between articulation paper mark size and percentage of force measured with computerized occlusal analysis. J Adv Prosthodont. 2012. 4(1): 7–12. doi: 10.4047/jap.2012.4.1.7.
7. Bozhkova T.P. The T-SCAN System in Evaluating Occlusal Contacts. Folia Medica. 2016.58:122-130. doi: 10.1515/folmed-2016-0015.
8. Дрогомирецька М.С., Гергель І.М., Єзерська О.О. Використання апарату T-scan III у ортодонції. Вісник стоматології. 2013.1:180-181.
9. Trpevska V., Kovacevska G., Benedeti A. [et al.] T-Scan III System Diagnostic Tool for Digital Occlusal Analysis in Orthodontics – a Modern Approach. Pril (Makedon Akad Nauk Umet Odd Med Nauki). 2014. 35: 155-160.
10. Qadeer S., Abbas A., Sarinnaphakorn L. Comparison of excursive occlusal force parameters in post-orthodontic and non-orthodontic subjects using T-Scan® III. Cranio. 2016. 23: 1-8. doi: 10.1080/08869634.2016.1259785.
11. Костенко Є.Я., Рівіс О.Ю., Брехлічук П.П. [та ін.]. Математичне обґрунтування позиції брекету в ділянці мініімплантату з метою ортодонтичного корпусного переміщення зубів. Клінічна стоматологія. 2015. 3-4:67-70.
12. Потапчук А.М., Рівіс О.Ю. Застосування скелетної опори на мінімпланти при лікуванні зубощелепних аномалій (огляд літератури). Вісник стоматології. 2013. 3(84):100-102.
13. Koos B., Godt A., Schille C. [et al.] Precision of an instrumentation-based method of analyzing occlusion and its resulting distribution of forces in the dental arch. Journal of Orofacial Orthopedics. 2010. 71(6):403-410. doi: 10.1007/s00056-010-1023-7.
14. Ma F., Hu X., Li J. [et al.] Normal occlusion study: using T-Scan III occlusal analysis system. Zhonghua Kou Qiang Yi Xue Za Zhi. 2013. 48(6):363-367.

References

1. Potapchuk A.M., Melnyk V.S., Rivis O.Yu., Horzov L.F. Ocinka angulyaciyi molyariv nyzhnoyi shhelepy v procesi yix mezializaciyi z vykorystanniam skeletnoyi opory na minimplantaty. Novyny stomatologiyi. 2018.3(96):47-50. (Ukrainian)
2. Andrews L. The six keys to normal occlusion. American Journal of Orthodontics. 1972.62(3):296–309.
3. Angle E. Classification of malocclusion. Dental Cosmos. 1899.41:248–264.
4. Andrews L. The six elements of orofacial harmony. Andrews J. 2000. 1:13–22.
5. Majithia I., Arora V., Anil Kumar S. [et al.] Comparison of articulating paper markings and T Scan III recordings to evaluate occlusal force in normal and rehabilitated maxillofacial trauma patients. Med. J. Armed Forces India. 2015. 71: 382-388.
6. Qadeer S., Kerstein R., Kim R. [et al.] Relationship between articulation paper mark size and percentage of force measured with computerized occlusal analysis. J Adv Prosthodont. 2012. 4(1): 7–12. doi: 10.4047/jap.2012.4.1.7.
7. Bozhkova T.P. The T-SCAN System in Evaluating Occlusal Contacts. Folia Medica. 2016.58:122-130. doi: 10.1515/folmed-2016-0015.
8. Drogomyreczka M.S., Gergel` I.M., Yezers`ka O.O. Vykorystannya aparatu T-scan III u ortodontiyi. Visnyk stomatologiyi. 2013.1:180-181. (Ukrainian)
9. Trpevska V., Kovacevska G., Benedeti A. [et al.] T-Scan III System Diagnostic Tool for Digital Occlusal Analysis in Orthodontics – a Modern Approach. Pril (Makedon Akad Nauk Umet Odd Med Nauki). 2014. 35: 155-160.
10. Qadeer S., Abbas A., Sarinnaphakorn L. Comparison of excursive occlusal force parameters in post-orthodontic and non-orthodontic subjects using T-Scan® III. Cranio. 2016. 23: 1-8. doi: 10.1080/08869634.2016.1259785.
11. Kostenko Ye.Ya., Rivis O.Yu., Brelchuk P.P. [ta in.]. Matematy`chne obg`runtuvannya pozy`ciyi breketu v dilyanci miniimplantatu z metoyu ortodonty`chnogo korpusnogo peremishhennya zubiv. Klinichna stomatologiya. 2015. 3-4:67-70. <https://ojs.tdmu.edu.ua/index.php/kl-stomat/article/download/6303/5776/> (Ukrainian)
12. Potapchuk A.M., Rivis O.Yu. Zastosuvannya skeletnoyi opory` na minimplantaty` pry` likuvanni zuboshhelepny`x anomalij (oglyad literatury`) Visnyk stomatologiyi.2013. 3(84):100-102. (Ukrainian)
13. Koos B.,_Godt A., Schille C. [et al.] Precision of an instrumentation-based method of analyzing occlusion and its resulting distribution of forces in the dental arch. Journal of Orofacial Orthopedics.2010. 71(6):403-410. doi: 10.1007/s00056-010-1023-7.
14. Ma F., Hu X., Li J. [et al.] Normal occlusion study: using T-Scan III occlusal analysis system. Zhonghua Kou Qiang Yi Xue Za Zhi. 2013. 48(6):363-367.

Стаття надійшла: 07.03.2020 року

Резюме

Проаналізовано дані цифрового аналізу оклюзії пацієнтів, яким проводили мезіалізацію молярів на нижній щелепі, з використанням апарата T-scan. З цієї метою було відібрано 62 особи і сформовано дві клінічні групи дослідження. У процесі аналізу параметрів жувального навантаження в ділянці других постійних молярів на нижній щелепі до ортодонтичного лікування було виявлено підвищення цього показника майже в усіх пацієнтів обох груп дослідження. Після проведеного лікування спостерігалася нормалізація відносного оклюзійного силового навантаження в ділянці других постійних молярів на нижній щелепі в більшості пацієнтів обох груп дослідження. Зокрема в першій групі у 21 (65,6%) особи параметри оклюзійного навантаження знаходилися в межах 10–20%, в 11 (34,4%) осіб становили 20–30%. У другій групі дослідження в 17 (56,7) пацієнтів спостерігали параметри оклюзійного навантаження на другий моляр нижньої щелепи в діапазоні 10–20%, у 12 (40%) осіб – 20–30% та в одного (3,3%) пацієнта – 30–40%. Таким чином, унаслідок проведення мезіалізації молярів на нижній щелепі вдається досягти нормалізації розподілу відносного оклюзійного навантаження в межах зубних рядів.

Ключові слова: оклюзія, аналіз, мезіалізація, T-scan.

Резюме

Проанализированы данные цифрового анализа окклюзии пациентов, которым проводили мезиализацию моляров на нижней челюсти с использованием аппарата T-scan. С этой целью были отобраны 62 человека и сформированы две клинические группы исследования. В ходе анализа параметров жевательной нагрузки в области вторых постоянных моляров на нижней челюсти до ортодонтического лечения было выявлено повышение этого показателя почти у всех пациентов обеих групп исследования. После проведенного лечения наблюдалась нормализация относительной окклюзионной силовой нагрузки в области вторых постоянных моляров на нижней челюсти у большинства пациентов обеих групп исследования. В частности, в первой группе в 21 (65,6%) человека параметры окклюзионной нагрузки находились в пределах 10-20%, в 11 (34,4%) человек составляли 20-30%. Во второй группе исследования в 17 (56,7) пациентов наблюдали параметры окклюзионной нагрузки на второй моляр нижней челюсти в диапазоне 10-20%, в 12 (40%) человек – 20-30% и у одного (3,3%) пациента – 30-40%. Таким образом, в результате проведения мезиализации моляров на нижней челюсти удается достичь нормализации распределения относительной окклюзионной нагрузки в пределах зубных рядов.

Ключевые слова: окклюзия, анализ, мезиализация, T-scan.

UDC 616.31-007.24–089.843

ASSESSMENT OF THE PARAMETERS OF THE INTEROCCLUSION RELATIONSHIP IN THE PROCESS OF MESIALIZATION OF THE LOWER MOLARS WITH THE USE OF T-SCAN

Melnyk V.S.¹, Rivis O.Yu.¹, Horzov L.F.¹, Rivis M.V.¹, Bun Yu.M.²

¹ State Educational Institution "Uzhhorod National University", Uzhhorod, Ukraine

² Lviv Medical Institute, Lviv, Ukraine

Summary

The aim of the study. Conduct a digital analysis of the distribution of relative force occlusal load in the area of the second permanent mandibular molars before and after their mesialization.

Research methods. In order to evaluate the distribution of inter-occlusal force load in the process of mesialization of molars on the mandible, two clinical study groups were formed. The first group consisted of 32 persons (18 women / 56.25% and 14 men / 43.75%) aged from 18 to 25 years, who had orthodontic treatment using braces and mini-implants. The second group included 30 people (19 women / 63.33% and 11 men / 36.67%), orthodontic treatment was performed using a brace system without additional intraosseous support on the mini-implants.

T-scan apparatus investigated the distribution of relative force occlusal load in the area of the second permanent mandibular molars before and after orthodontic intervention.

Results of the study. The use of the T-scan apparatus is an accurate and informative tool for analyzing the distribution of functional occlusal force load within the dentition. During the analysis of the parameters of the chewing load in the area of the second permanent molars on the mandible before orthodontic treatment, an increase of this index was found in almost all patients of both study groups. In the first group in 4 (12.5%) persons the maximum relative occlusive force load in the area of the second permanent molars on the mandible was 10–20%, which is the range of the norm; in 15 (46.9%) cases this indicator was 20–30. %, in 10 (31.2%) patients had 30–40%, and in 3 (9.4%) exceeded 40%. In the second group, the parameters of the relative force occlusal load in the area of the second permanent molar on the mandible were as follows: in 5 (16.7%) persons in the

range of 10-20%, in 13 (43.3%) persons - 20-30%, in 10 (33.3%) patients - 30-40% and in 2 (6.7%) patients more than 40%.

After treatment, normalization of the relative occlusal force load was observed in the area of the second permanent molars on the lower jaw in the majority of patients of both study groups. In particular, in the first group in 21 (65.6%) persons the parameters of occlusal load were in the range of 10–20%, in 11 (34.4%) persons were 20–30%. In the second study group, 17 (56.7) patients observed parameters of the occlusal load on the second molar in the range of 10-20%, in 12 (40%) persons - 20-30% and in one (3.3%) patient 30-40%.

In addition, moving molars involves changing the usual occlusal ratios associated with the non-identity factor in the shape and size of the first and second molars.

At the same time, occlusal contacts on all other teeth are altered due to their alignment with the orthodontic equipment and the appearance of new contact points that did not interact before the start of treatment.

Conclusions. The analysis of the distribution of the relative occlusal load in the area of the second permanent molars on the lower jaw with the help of T-scan after orthodontic treatment revealed the normalization of this indicator in the majority of patients in both study groups. Specifically, in the first group, 21 (65.6%) subjects had parameters of relative occlusal load within the range of 10–20%, and in 11 (34.4%) individuals were 20–30%. In the second study group, 17 (56.7%) patients were in the range of 10–20%, 12 (40%) patients - 20–30% and one (3.3%) patients 30–40%. The data obtained in both the first and second study groups indicate the need to perform procedures of grinding after orthodontic intervention to achieve appropriate occlusive normalization, the volume of which in each clinical situation is determined individually under the control of the T-scan apparatus.

Key words: occlusion, analysis, mesialization, T-scan.

УДК 616.314-007-085

Смаглюк Л.В., Дмитренко М.І.

ДИСТАЛЬНА ОКЛЮЗІЯ І СКУПЧЕНІСТЬ ЗУБІВ: СТРАТЕГІЯ ЛІКУВАННЯ

Українська медична стоматологічна академія, Полтава, Україна

Зв'язок публікації з плановими науково-дослідними роботами. Робота виконана в рамках НДР кафедри ортодонції УМСА «Міждисциплінарний підхід до діагностики, профілактики та лікування пацієнтів із зубощелепними аномаліями та деформаціями», державний номер реєстрації 0118U004343.

Вступ

Зубощелепні аномалії (ЗЩА) займають чільне місце серед стоматологічних хвороб у період змінного (79,96 %) і постійного (84,33 %) прикусу. За результатами наших досліджень встановлено, що в структурі ортодонтичної патології найвища частота дистальної оклюзії (ДО) (до 40 %) і скупченості зубів (СЗ) (до 65%) [1; 2].

Складність патологічної ДО зі СЗ зумовлена порушеннями, які відбуваються на різних рівнях щелепно-лицевої ділянки (ЩЛД) – естетичними змінами обличчя, зниженням функціональної активності жувального апарату, утрудненнями функції мовлення, ковтання, дихання, змикання губ, характерними невідповідностями форми, розмірів і положення верхньої й нижньої щелепи у сагітальному напрямку й низкою супутніх змін із боку положення й функції скронево-нижньощелепного суглоба (СНЩС) [3; 4].

Діагностичні й прогностичні критерії оцінки якості діагностики й лікування пацієнтів, в яких виявлено ДО зі СЗ, не завжди зважені й інформативні, що спонукає до розробки дієвіших нових і оптимізації чинних методів ортодонтичного впливу на усунення цієї патології, що й зумовлює актуальність цієї роботи.

Мета дослідження: аналіз і узагальнення відомостей про шляхи підвищення ефективності лікування й профілактики пацієнтів із дистальною оклюзією зі скупченістю зубів.

У структурі „факторів ризику”, які призводять до виникнення ДО, ускладненої СЗ, високий відсоток припадає на генетичну зумовленість, хвороби раннього дитячого віку (зокрема верхніх дихальних шляхів), дитячі шкідливі звички, патологічний стан зубів (адентія, ретенція зубів, мікро-, макродентія), мікро-, макрогнатія, функціональні порушення ЩЛД. У кожного окремого пацієнта ДО, ускладнена СЗ, формується під впливом комбінації кількох „факторів ризику”, серед яких перше місце займають порушення функцій ЩЛД: дихання, змикання губ, ковтання, жування, мовлення [5;6].

Відомо, що активність жувальних м'язів відіграє головну роль у формуванні будови ЩЛД, а функція навколоротових м'язів впливає на положення зубів. Низка досліджень свідчить про позитивну кореляцію між діяльністю жувальних і мимічних м'язів та морфологією прикусу [6; 7]. Проведене нами дослідження вказало на те, що в пері-

од постійного прикусу функціональний стан скроневи́х і жувальних м'язів змінюється в пацієнтів із ДО зі СЗ. Установлено, що в стані стискання за індексом АСТІВ більш активні скроневі м'язи, що пов'язано з недостатньою активністю жувальних м'язів. Крім того, заслуговує на увагу той факт, що функціональна м'язова симетрія (індекс SIM_{ТАММ}) у стані спокою за наявності ДО достовірно нижча, ніж у осіб із фізіологічним прикусом [8]. За наявності форми ДО з протрузією зубів частіше бувають порушення з боку зовнішнього м'язового кола за Віндерсом, а при ретрузії зубів – функції жування й СНЩС [9].

Лікування ДО зі СЗ передбачає усунення, за можливості, етіологічних факторів, нормалізацію порушених функцій жування, дихання, ковтання, мовлення, СНЩС, нормалізацію форми й розмірів зубних рядів, виправлення аномального положення окремих зубів або їхніх груп, нормалізацію співвідношення зубних рядів у сагітальному, трансверзальному й вертикальному напрямках, ретенцію досягнутих результатів. Концепція комплексного підходу до лікування в пацієнтів ДО зі СЗ зубних рядів у період змінного й постійного прикусу охоплює чотири етапи: перший – підготовчий; другий – активне ортодонтичне лікування; третій – завершальна реабілітація пацієнтів з урахуванням супутньої стоматологічної патології й четвертий – ретенція результатів лікування. Вибір методу лікування ДО зі СЗ залежить від багатьох факторів: віку пацієнта, локальних і загальносоматичних змін, які супроводжують патологію, форми й ступеня тяжкості хвороби, типу росту ЩЛД [6; 10;11].

У лікуванні ДО зі СЗ є два підходи: з видаленням і без видалення зубів, що зумовлено певними об'єктивними й суб'єктивними факторами. Водночас чимало авторів указують на те, що видалення постійних зубів справляє негативну дію: зменшується площа оклюзійних контактів, порушується паралельність коренів, "звужується" посмішка, відбуваються небажане сплюснення лица й поглиблення прикусу. Тому як альтернатива видаленню зубів при ортодонтичному лікуванні СЗ у дорослих пропонується мікроабразивне апроксимальне зішліфовування емалі, або репроксимація (interproximal stripping) [12;13].

У зв'язку з тим, що ДО характеризується переважним недорозвитком нижньої щелепи, необхід-

но враховувати її ріст. Нижня щелепа на противагу верхній зазвичай росте горизонтальніше. Чи означає це, що клас II саморегулюється? За даними багатьох авторів, відповідь у більшості випадків заперечна. Тому лікування патології прикусу необхідно проводити якомога раніше. Нині чітко відомо, що перший крок у корекції дистальної оклюзії зубних рядів – це оцінка потенційного росту пацієнта. Найкращим періодом лікування є пік росту й розвитку. Ріст – це найважливіший фактор у плануванні лікування ДО, тому що найдраматичніші зміни корекції пов'язані з ростом, а не з переміщенням зубів. Ортоданти утримуються від рекомендацій видалення зубів у пацієнтів, які ростуть, оскільки вважають, що це призводить до погіршення профілю обличчя й не дозволяє досягти оптимальних щелепних і оклюзійних взаємовідношень [12].

Лікування в період змінного прикусу важливе з точки зору оберігання від травми піднебіння різцями нижньої щелепи при великій сагітальній щілині, профілактики дисфункції СНЩС, психологічної реабілітації дітей у період формування мовлення, а також для покращення прогнозу лікування в старшому віці. Принципова мета лікування скелетної форми ДО з мандибулярною ретрогнацією ортодонтними активаторами, біонаторами, регуляторами функції FR-1, FR-2 – це корекція взаємовідношень зубних дуг і покращення лицьового профілю пацієнтів через стимуляцію росту й зміщення нижньої щелепи вперед [14;15].

Для апаратного лікування ДО зі С3 у період змінного прикусу рекомендується застосовувати запропонований нами моноблоковий апарат. Він складається з базисних пластинок на верхню й нижню щелепи, з'єднаних між собою в конструктивному прикусі, ортодонтного гвинта, кламерів, вестибулярної дуги на верхні фронтальні зуби, нижньогубного бампера, двох піднебінних протрагуючих дуг. Його клінічна перевага – можливість лікування С3 при сагітальних патологіях прикусу й збільшення простору для язика, що полегшує функції ковтання й мовлення [16].

У зв'язку з «подорослішанням» ортодонтної допомоги актуальними стали незнімні ортодонтні апарати функціональної дії. Серед них помітне місце займає апарат Гербста і його модифікації (SUS, Twin Forces, Forces, Forsus, Jasper Jumper, Flex Developer) [17-23].

Лікування скелетної форми ДО з максиллярною прогнацією передбачає затримку росту верхньої щелепи, премолярну екстракцію або мезіалізацію молярів верхньої щелепи. Дисталізація молярів – один із важливих етапів лікування сагітальних аномалій прикусу без видалення зубів, який дозволяє успішно лікувати зубоальвеолярні форми дистального прикусу; динаміка зміщення зубів становить приблизно 1-1,2 мм за місяць, а загальна відстань дисталізації – 8 мм. З появою сучасних пристроїв для дисталізації перших молярів як одного з методів лікування дистальної оклюзії зубних рядів почали з'являтися прихильники видалення других молярів на верхній щелепі [24-28].

Методи лікування ДО зі С3 із видаленням і без видалення зубів мають і позитивні, і негативні риси [29]. Знімними ортодонтними апаратами можна змінити співвідношення щелеп у сагітальному, трансверзальному й вертикальному напрямках. Але завдяки знімним апаратам занадто важко забезпечити корпусне переміщення зубів, складними є подовження й укорочення зубних рядів. Тільки завдяки незнімним конструкціям (брекет-системам) можна змінити розташування коренів зубів у вестибулооральному чи мезіодистальному напрямках і досягти корпусного переміщення зубів. У тактиці лікування більшості ортодонтних пацієнтів із ДО можна виділити шість послідовних стадій: контроль опорної частини; вирівнювання; контроль глибокого прикусу; зменшення сагітальної щілини; закриття трем; завершення. Комплексне лікування ДО зі С3 у період постійного прикусу за показаннями доцільно доповнювати запропонованим методом диференційованого міжапроксимального зішліфовування постійних зубів, який дозволяє корегувати С3 із урахуванням величини диспропорції фронтальних і бокових зубів верхньої й нижньої щелеп [30].

У дорослих пацієнтів повна консервативна корекція ДО зі С3 можлива лише за відсутності значних скелетних порушень. Альтернативою в дорослих є комбінований метод – поєднання ортодонтного лікування й ортогнатичної хірургії.

Позитивним результатом лікування вважають за досягнення морфологічної, функціональної й естетичної компенсації, наближеної до оптимальної норми. Стадією естетичної, функціональної й морфологічної компенсації вважають досягнення: естетичного оптимуму, який задовольняє пацієнта і його батьків; функціональної рівноваги між м'язами губ, щік, язика; нормалізації функцій дихання, ковтання, мовлення, жування; правильної позиції зубів: тісний міжзубний проксимальний і міжоклюзійний фісурно-горбиковий контакт, нейтральне співвідношення на іклах (I класу за Angle), правильне положення в зубній дузі кожного зуба верхньої й нижньої щелеп.

Завершальний етап лікування передбачає продуману ретенцію досягнутих результатів. Для запобігання рецидиву важливим є врівноваження функції м'язів внутрішнього (м'язи язика, дна порожнини рота, м'якого піднебіння й задньої стінки глотки) і зовнішнього функціонального круга (м'язи губ, щік і мимічні). Особливої уваги потребує усунення шкідливої звички як етіологічного фактора. Продовження дії етіологічного фактора й неможливість його усунення потребують пожиттєвої ретенції. У випадках лікування без видалення зубів і дистального переміщення групи бокових зубів необхідно контролювати положення третіх молярів. При скупченості молярів виникає ситуація для негативного розташування й прорізування третіх молярів, що може бути фактором рецидиву [31].

Висновки

Стратегія адекватного індивідуального ортодонтного лікування пацієнтів із ДО зі С3 базується

на всебічному клінічному обстеженні, науковому аналізі й інтерпретації отриманих даних додаткових методів обстеження. Досягнення повноцінної функціональної оклюзії можливе за умови врахування взаємодії всіх елементів зубощелепної ділянки: оклюзії, пародонтальних тканин, СНЩС, м'язів і нервової системи. Стабільні результати й позитивний прогноз забезпечує нормалізація фізіологічного стану жувальних і мимічних м'язів.

Перспектива подальших досліджень

Плануємо науково обґрунтувати раціональне використання нових ортодонтичних, хірургічних, терапевтичних і протетичних заходів, що сприяють підвищенню ефективності лікування дистальної оклюзії зубних рядів зі скученістю зубів.

Список літератури

1. Смаглюк ЛВ, Кулиш НВ. Анализ результатов лечения пациентов с патологией прикуса II₁ в зависимости от возраста и тактики лечения (с удалением или без удаления первых премоляров на верхней челюсти). Современная ортодонтия. 2011; 3: 25-28.
2. Dmytrenko MI, Nesterenko ON. Results of follow-up study of occlusion state in Ukrainian schoolchildren. J of Stomatology (Poland). 2016; 6(69): 725-728.
3. Куцевляк ВИ, Старикова СЛ. Влияние состояния опорно-двигательного аппарата на формирование дистального прикуса. Новітні технології в ортодонції: зб. наук. пр. Першого українського ортодонтичного конгресу (Київ). 2013: 56–58.
4. Sharma R, Muralidharan CG, Verma M, Pannu S, Patrikar S. MRI Changes in the temporomandibular joint after mandibular advancement. J Oral Maxillofac. 2020;7: S0278-2391(20)30001-X. doi: 10.1016/j.joms.2019.12.028.
5. Смаглюк ЛВ, Салах Абдужаліл Ельбурав. Мезіодистальні параметри розмірів зубів пацієнтів із різними формами дистальної оклюзії. Сучасна ортодонція – шлях професійного розвитку: матеріали наук.-практ. конф. з міжнародною участю (Київ). 2012: 150-153.
6. Смаглюк ЛВ. Стратегія і тактика підготовки пацієнтів із дистальною оклюзією зубних рядів віком старше 18 років до активного ортодонтичного лікування брекет-технікою. Проблеми екології та медицини. 2011; Т. 15, № 3-4 (додаток 1): 144-145.
7. Дрогомирецька МС, Гречньова ЮВ. Особливості результатів електроміографічного обстеження пацієнтів з дистальною оклюзією зубних рядів у змінному прикусі. Сучасна ортодонція – шлях професійного розвитку: матеріали наук.-практ. конференції з міжнар. участю (Київ). 2012: 52–55.
8. Dmytrenko MI. Analysis of electromyographic indexes of temporal and masticatory muscles in patients with distal occlusion complicated by dental crowding. Wiadomości Lekarskie. 2018; tom LXXI, nr 2 cz II: 295-298.
9. Смаглюк ЛВ, Лей Жун, Сидоренко АЮ. Електроміографічна характеристика колового м'язу рота у пацієнтів 6-9 років із дистальною оклюзією зубних рядів. Вісник проблем біології і медицини. 2014; Вип. 3, Т. 2 (111): 384-388.
10. Польша ЛВ, Маркова МВ, Оборотистов НЮ. Дистальная окклюзия зубных рядов: одно- или двухэтапное лечение? Ортодонтия. 2013; 2: 14–24.
11. Smaglyuk L, Sheshukov D, Bilous A. Constitutional and typological features of body structure in patients with malocclusion. Abstract 90th Congress of the European Orthodontic Society, Warsaw, Poland – 18-22 June 2014: SP 352. <http://eos2014.com/abstracts/?showabs=1&id=914>.
12. Rocha AD, Casteluci CEVF, Ferreira FPC, Conti AC, Almeida MR, Almeida-Pedrin RR. Esthetic perception of facial profile changes after extraction and nonextraction Class II treatment. Braz Oral Res. 2020; 31;34:e003. doi: 10.1590/1807-3107bor-2020.vol34.0003.
13. Mezomo MB, Guerino P, Matje PRB, De Lima EMS Uprighting Severely Impacted Lower Second Molars Prior to Class II Correction with Upper Second-Molar Extractions. J Clin Orthod. 2019;53(9):539-549.
14. Antonarakis GS, Kiliaridis S. Predictive value of masseter muscle thickness and bite force on Class II functional appliance treatment: a prospective controlled study. Eur. J. Orthod. 2015; 37(6): 570-577.
15. Franchi L, Pavoni C., Faltin K. Jr., McNamara JAJr, Cozza P. Long-term skeletal and dental effects and treatment timing for functional appliances in Class II malocclusion. Angle Orthod. 2013; 83(2): 334-340.
16. Дмитренко МИ, Писаренко ЕА. Анализ эффективности ортодонтического лечения детей со скученностью зубов. Wiadomości Lekarskie. 2016; Tom. 69 (2): 252-257.
17. Ajami S, Morovvat A, Khademi B, Jafarpour D, Babanouri N. Dentoskeletal effects of class II malocclusion treatment with the modified Twin Block appliance. J Clin Exp Dent. 2019;1; 11(12):e1093-e1098. doi: 10.4317/jced.56241.
18. Al-Khateeb SN., Abu Alhaija ES., Majzoub S. Occlusal bite force change after orthodontic treatment with Andresen functional appliance. Eur. J Orthod. 2015; 37(2): 142-146.
19. Greco M, Fichera G, Caltabiano M, Barbato E, Leonardi R. Short-term effects of the activator in skeletal class II division 1 patients with different vertical skeletal pattern. A retrospective study. Minerva Stomatol. 2010; 59(3): 61-74.
20. Nucera R, Lo Giudice A, Rustico L, Matarese G, Papadopoulou MA, Cordasco G. Effectiveness of orthodontic treatment with functional appliances on maxillary growth in the short term: A systematic review and meta-analysis. Am. J Orthod. Dentofacial. Orthop. 2016; 149(5): 600-611.
21. Zhang CX, Shen G, Ning YJ, Liu H, Zhao Y, Liu DX. Effects of Twin-block vs sagittal-guidance Twin-block appliance on alveolar bone around mandibular incisors in growing patients with Class II Division 1 malocclusion. Am J Orthod Dentofacial Orthop. 2020; 157(3):329-339. doi: 10.1016/j.ajodo.2019.04.029.
22. Bock NC, Killat S, Ruf S. Class II:2 malocclusion-prevalence and progression of labial gingival recessions during Herbst-Multibracket appliance treatment. Clin Oral Investig. 2020; 27. doi: 10.1007/s00784-020-03243-2.
23. Pinelli Henriques Fontes F, Bastiani C, Bellini-Pereira SA, Aliaga-Del Castillo A, Castanha Henriques JF, Janson G. Dentoskeletal and soft-tissue changes comparison between the Jasper Jumper and Twin Force Bite Corrector in Class II malocclusion patients: A retrospective study. Int Orthod. 2020; 13. pii: S1761-7227(20)30006-1. doi: 10.1016/j.ortho.2020.01.005.

24. Соломонюк ММ. Дисталізація верхніх бокових зубів у відрізняючих пацієнтів з дистальною оклюзією зубних рядів з застосуванням мікроімплантів. Ортодонтия. 2013; 4: 52–58.
25. Quinzi V, Marchetti E, Guerriero L, Bosco F, Marzo G, Mummolo S. Dentoskeletal Class II Malocclusion: Maxillary Molar Distalization with No-Compliance Fixed Orthodontic Equipment. Dent J (Basel). 2020; 18;8(1). pii: E26. doi: 10.3390/dj8010026.
26. Manni A, Cerruto C, Cozzani M. Herbst Appliance Supported by Four Miniscrews. J Clin Orthod. 2019;53(12):737-744.
27. Bechtold TE, Park YC, Kim KH, Jung H, Kang JY, Choi YJ. Long-term stability of miniscrew anchored maxillary molar distalization in Class II treatment. Angle Orthod. 2020;20. doi: 10.2319/051619-335.1.
28. Gulduren K, Tumer H, Oz U. Effects of microosteoperforations on intraoral miniscrew anchored maxillary molar distalization : A randomized clinical trial. J Orofac Orthop. 2020; 81(2):126-141. doi: 10.1007/s00056-019-00207-4.
29. Keim RG. Camouflage or Surgery? J Clin Orthod. 2017; 51(4):195-196.
30. Куроєдова ВД, Дмитренко МІ. Спосіб ортодонтичного лікування скученості фронтальних зубів у постійному прикусі. Реєстр галузевих нововведень України. 2010; Вип. 32-33, № 313/33/010: 173-174.
31. Смаглиук ЛВ, Соловей КО, Ляховська АВ. ЕМГ-активність жувальних м'язів у пацієнтів на початку стадії ретенції Буковинський медичний вісник. 2017; Т. 21, 3 (83): 91-97.

References

1. Smaglyuk LV, Kulish NV. Analiz rezultatov lecheniya patsientov s patologiyey prikusa II 1 v zavisimosti ot vozrasta i taktiki lecheniya (s udaleniem ili bez udaleniya pervyih premolyarov na verhney chelyusti. Sovremennaya ortodontiya. 2011; 3: 25-28. (Russian).
2. Dmytrenko MI, Nesterenko ON. Results of follow-up study of occlusion state in Ukrainian schoolchildren. J of Stomatology (Poland). 2016; 6(69): 725-728.
3. Kutsevlyak VI, Starikova SL. Vliyanie sostoyaniya oporno-dvigatel'nogo apparata na formirovaniye distalnogo prikusa. Novitni tekhnologii v ortodontii : zb. nauk. pr. Pershoho ukrainskoho ortodontychnoho konhressa (Kyiv). 2013: 56–58. (Russian).
4. Sharma R, Muralidharan CG, Verma M, Pannu S, Patrikar S. MRI Changes in the temporomandibular joint after mandibular advancement. J Oral Maxillofac. 2020;7: S0278-2391(20)30001-X. doi: 10.1016/j.joms.2019.12.028.
5. Smahliuk LV, Salakh Abduzhalil Elburav Meziodystalni parametry rozmiriv zubiv patsientiv iz riznymi formamy dystalnoi okliuzii. Suchasna ortodontiia – shliakh profesiinoho rozvytku: materialy nauk.-prakt. konf. z mizhnarodnoiu uchastiu (Kyiv). 2012: 150-153. (Ukrainian).
6. Smahliuk LV. Stratehiia i taktyka pidhotovky patsientiv iz dystalnoi okliuziiei zubnykh riadiv vikom starshe 18 rokov do aktyvnoho ortodontychnoho likuvannia breket-tekhnikoiu. Problemy ekolohii ta medytsyny. 2011; T. 15, № 3-4 (dodatok 1): 144-145. (Ukrainian).
7. Drohomiretska MS, Hrechnova YuV. Osoblyvosti rezultativ elektromio-hrafichnoho obstezhennia patsientiv z dystalnoi okliuziiei zubnykh riadiv u zminnomu prykusi. Suchasna ortodontiia – shliakh profesiinoho rozvytku: materialy nauk.-prakt. konferentsii z mizhnar. uchastiu (Kyiv). 2012: 52–55. (Ukrainian).
8. Dmytrenko MI. Analysis of electromyographic indexes of temporal and masticatory muscles in patients with distal occlusion complicated by dental crowding. Wiadomości Lekarskie. 2018; tom LXXI, nr 2 cz II: 295-298.
9. Smahliuk LV, Lei Zhun, Sydorenko Alu. Elektromiografichna kharakterystyka kolovoho miazia rota u patsientiv 6-9 rokov iz dystalnoi okliuziiei zubnykh riadiv. Visnyk problem biolohii i medytsyny. 2014; Vyp. 3, T. 2 (111): 384-388. (Ukrainian).
10. Polma LV, Markova MV, Oboro-tistov NYu. Dystalnaya okklyuziya zubnykh riadov: odno- ili dvuhetapnoe lechenie? Ortodontiya. 2013; 2: 14–24.
11. Smaglyuk L, Sheshukov D, Bilous A. Constitutional and typological features of body structure in patients with malocclusion. Abstract 90th Congress of the European Orthodontic Society, Warsaw, Poland – 18-22 June 2014: SP 352. <http://eos2014.com/abstracts/?showabs=1&id=914>.
12. Rocha AD, Casteluci CEVF, Ferreira FPC, Conti AC, Almeida MR, Almeida-Pedrin RR. Esthetic perception of facial profile changes after extraction and nonextraction Class II treatment. Braz Oral Res. 2020; 31;34:e003. doi: 10.1590/1807-3107bor-2020.vol34.0003.
13. Mezomo MB, Guerino P, Matje PRB, De Lima EMS Uprighting Severely Impacted Lower Second Molars Prior to Class II Correction with Upper Second-Molar Extractions. J Clin Orthod. 2019;53(9):539-549.
14. Antonarakis GS, Kiliaridis S. Predictive value of masseter muscle thickness and bite force on Class II functional appliance treatment: a prospective controlled study. Eur. J. Orthod. 2015; 37(6): 570-577.
15. Franchi L, Pavoni C., Faltin K. Jr, McNamara JAJr, Cozza P. Long-term skeletal and dental effects and treatment timing for functional appliances in Class II malocclusion. Angle Orthod. 2013; 83(2): 334-340.
16. Dmytrenko MI, Pysarenko EA. Analiz effektivnosti ortodonticheskogo lecheniya detey so skuchennostyu zubov. Wiadomości Lekarskie. 2016; Tom. 69 (2): 252-257. (Russian).
17. Ajami S, Morovvat A, Khademi B, Jafarpour D, Babanouri N. Dentoskeletal effects of class II malocclusion treatment with the modified Twin Block appliance. J Clin Exp Dent. 2019;1; 11(12):e1093-e1098. doi: 10.4317/jced.56241.
18. Al-Khateeb SN., Abu Alhaja ES., Majzoub S. Occlusal bite force change after orthodontic treatment with Andresen functional appliance. Eur. J Orthod. 2015; 37(2): 142-146.
19. Greco M, Fichera G, Caltabiano M, Barbato E, Leonardi R. Short-term effects of the activator in skeletal class II division 1 patients with different vertical skeletal pattern. A retrospective study. Minerva Stomatol. 2010; 59(3): 61-74.
20. Nucera R, Lo Giudice A, Rustico L, Matarese G, Papadopoulou MA, Cordasco G. Effectiveness of orthodontic treatment with functional appliances on maxillary growth in the short term: A systematic review and meta-analysis. Am. J Orthod. Dentofacial. Orthop. 2016; 149(5): 600-611.
21. Zhang CX, Shen G, Ning YJ, Liu H, Zhao Y, Liu DX. Effects of Twin-block vs sagittal-guidance Twin-block appliance on alveolar bone around mandibular

- incisors in growing patients with Class II Division 1 malocclusion. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2020; 157(3):329-339. doi: 10.1016/j.ajodo.2019.04.029.
22. Bock NC, Killat S, Ruf S. Class II:2 malocclusion-prevalence and progression of labial gingival recessions during Herbst-Multibracket appliance treatment. *Clin Oral Investig.* 2020; 27. doi: 10.1007/s00784-020-03243-2.
23. Pinelli Henriques Fontes F, Bastiani C, Bellini-Pereira SA, Aliaga-Del Castillo A, Castanha Henriques JF, Janson G. Dentoskeletal and soft-tissue changes comparison between the Jasper Jumper and Twin Force Bite Corrector in Class II malocclusion patients: A retrospective study. *Int Orthod.* 2020; 13. pii: S1761-7227(20)30006-1. doi: 10.1016/j.ortho.2020.01.005.
24. Solomonyuk MM. Distalizatsiya verhnih bokovih zubov u vzroslyih patsientov s distalnoy okklyuziey zubnyh ryadov s primeneniem mikroimplantov. *Ortodontiya.* 2013; 4: 52–58.
25. Quinzi V, Marchetti E, Guerriero L, Bosco F, Marzo G, Mummolo S. Dentoskeletal Class II Malocclusion: Maxillary Molar Distalization with No-Compliance Fixed Orthodontic Equipment. *Dent J (Basel).* 2020; 18;8(1). pii: E26. doi: 10.3390/dj8010026.
26. Manni A, Cerruto C, Cozzani M. Herbst Appliance Supported by Four Miniscrews. *J Clin Orthod.* 2019;53(12):737-744.
27. Bechtold TE, Park YC, Kim KH, Jung H, Kang JY, Choi YJ. Long-term stability of miniscrew anchored maxillary molar distalization in Class II treatment. *Angle Orthod.* 2020;20. doi: 10.2319/051619-335.1.
28. Gulduren K, Tumer H, Oz U. Effects of microosteoperforations on intraoral miniscrew anchored maxillary molar distalization: A randomized clinical trial. *J Orofac Orthop.* 2020; 81(2):126-141. doi: 10.1007/s00056-019-00207-4.
29. Keim RG. Camouflage or Surgery? *J Clin Orthod.* 2017; 51(4):195-196.
30. Kuroiedova VD, Dmytrenko MI. Sposib ortodontychnoho likuvannia skupchenosti frontalnykh zubiv u postiinomu prykusi. *Reiestr haluzevykh novovveden Ukrainy.* 2010;Vyp. 32-33, № 313/33/010: 173-174. (Ukrainian).
31. Smahliuk LV, Solovei KO, Liakhovska AV. EMH-aktyvnist zhuvalnykh miaziv u patsientiv na pochatku stadii retentsii Bukovynskiy medychnyi visnyk. 2017; T. 21, 3 (83): 91-97. (Ukrainian).

Стаття надійшла: 07.04.2020 року.

Резюме

Зубощелепні аномалії займають чільне місце серед стоматологічних хвороб у період змінного (79,96 %) і постійного (84,33 %) прикусу. За результатами досліджень авторів встановлено, що в структурі ортодонтичної патології найвища частота дистальної оклюзії (до 40 %) і скученості зубів (до 65%).

Мета дослідження: аналіз і узагальнення відомостей про шляхи підвищення ефективності лікування й профілактики пацієнтів із дистальною оклюзією зі скученістю зубів.

Нині чітко відомо, що перший крок у корекції дистальної оклюзії зубних рядів зі скученістю зубів – це оцінка потенційного росту пацієнта. Найкращим періодом лікування є пік росту й розвитку. Ріст – це найважливіший фактор у плануванні лікування дистальної оклюзії зубних рядів, тому що найдраматичніші зміни корекції пов'язані з ростом, а не з переміщенням зубів. Ортоданти утримуються від рекомендацій видалення зубів у пацієнтів, які ростуть, оскільки вважають, що це призводить до погіршення профілю обличчя й не дозволяє досягти оптимальних щелепних і оклюзійних взаємовідношень.

У дорослих пацієнтів повна консервативна корекція дистальної оклюзії зі скученістю зубів можлива лише за відсутності значних скелетних порушень. Альтернативою в дорослих є комбінований метод – поєднання ортодонтичного лікування й ортогнатичної хірургії.

Ключові слова: дистальна оклюзія, скученість зубів, ортодонтичне лікування.

Резюме

Зубочелюстные аномалии занимают ведущее место среди стоматологических болезней в период сменного (79,96 %) и постоянного (84,33 %) прикуса. По результатам исследований авторов установлено, что в структуре ортодонтической патологии наибольшая частота дистальной окклюзии (до 40 %) и скученности зубов (до 65%).

Цель исследования: анализ и обобщение сведений о путях повышения эффективности лечения и профилактики пациентов с дистальной окклюзией со скученностью зубов.

На сегодня четко известно, что первый шаг в коррекции дистальной окклюзии зубных рядов со скученностью зубов – это оценка потенциального роста пациента. Наилучшим периодом лечения является пик роста и развития. Рост – это важнейший фактор в планировании лечения дистальной окклюзии зубных рядов, так как существенные изменения коррекции связаны с ростом, а не с перемещением зубов. Ортодонты воздерживаются от рекомендаций удаления зубов у растущих пациентов, так как считают, что это приводит к ухудшению профиля лица и не позволяет достичь оптимальных челюстных и окклюзионных взаимоотношений.

У взрослых пациентов полная консервативная коррекция дистальной окклюзии со скученностью зубов возможна только при отсутствии значительных скелетных нарушений. Альтернативой у взрослых является комбинированный метод – сочетание ортодонтического лечения и ортогнатической хирургии.

Ключевые слова: дистальная окклюзия, скученность зубов, ортодонтическое лечение.

UDC 616.314-007-085

DISTAL OCCLUSION AND DENTAL CROWDING: TREATMENT STRATEGY

Smagliuk L.V., Dmytrenko M.I.

Ukrainian Medical Stomatological Academy, Poltava, Ukraine

Summary

Dental anomalies are the leading ones among dental diseases in the period of mixed (79,96%) and permanent (84,33%) dentition. According to the results of our studies, frequency of distal occlusion (up to 40%) and dental crowding (up to 65%) are the largest in structure of orthodontic pathology.

The aim of the study is to analyze and summarize knowledge about ways of enhancement of treatment and prophylaxis efficiency in patients with distal occlusion and dental crowding.

Genetic predisposition, early childhood diseases (including upper respiratory tract infections), children's bad habits, pathological state of teeth (adentia, impaction, micro-, macrodentia), micro-, macrognathia, functional disorders of maxillofacial area contribute a high percentage in structure of "risk factors" which lead to formation of distal occlusion with dental crowding. For each particular patient distal occlusion, complicated by dental crowding, is formed under the influence of combination of several "risk factors", where the first place belongs to disturbances of dental area: breathing, closing of lips, swallowing, chewing, speech.

Today it is well known that the first step in correction of distal occlusion of dentitions is to evaluate the patient's potential growth. Treatment in the period of mixed dentition is important with relation to protection of palate from trauma by mandibular incisors with a large sagittal gap, prophylaxis of dysfunction of temporomandibular joint, psychological rehabilitation of children during speech formation, as well as to improve the prognosis of treatment in older age. The best period of treatment is a peak of growth and development. Growth is the most important factor in planning treatment of distal occlusion, since dramatic changes in correction are related to growth rather than teeth movement. Orthodontists forbear from recommendations for teeth extraction in growing patients, as they believe that it leads to worsening of face profile and does not allow to achieve optimal relationships of jaw and occlusion.

In adult patients, complete conservative correction of distal occlusion is possible only in the absence of skeletal disorders. Combined method, namely combination of orthodontic treatment and orthognathic surgery, is an alternative for adults treatment.

Adequate individual approach to orthodontic treatment in patients with distal occlusion complicated by dental crowding is based on a comprehensive clinical examination, scientific analysis and results interpretation of additional examination methods. Full functional occlusion is possible if all elements of dentition: occlusion, periodontal tissues, temporomandibular joints, muscles and nervous system, are considered. Stable results and positive prognosis are provided by normalization of physiological state of masticatory and mimic muscles.

Key words: distal occlusion, dental crowding, orthodontic treatment.

ОРГАНІЗАЦІЯ СТОМАТОЛОГІЧНОЇ ДОПОМОГИ

УДК 616.31:614.2

Литвинова Л. О., Донік О. М., Артемчук Л. І.

РЕФОРМУВАННЯ СТОМАТОЛОГІЧНОЇ ДОПОМОГИ НАСЕЛЕННЮ УКРАЇНИ: ПРОБЛЕМИ СЬОГОДЕННЯ

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, Київ, Україна

Вступ

Щороку 20 березня за ініціативи Всесвітньої стоматологічної федерації відзначається Всесвітній день здоров'я ротової порожнини, що дає можливість розширити знання про стоматологічне здоров'я й організацію стоматологічної допомоги населенню. Стоматологічна допомога – один із наймасовіших видів медичної допомоги. За кількістю лікарів і відвідувань пацієнтів стоматологія займає друге місце серед усіх медичних спеціальностей, а стоматологічна служба практично функціонує як окрема підгалузь охорони здоров'я. У медичних колах існує навіть думка про виділення стоматології в окремий вид медичної допомоги [1].

Мета дослідження: звернути увагу медичної спільноти (практикуючих лікарів, організаторів охорони здоров'я, викладачів закладів медичної освіти) на сучасні проблеми організації й надання стоматологічної допомоги населенню на тлі медичної реформи в Україні.

Про обсяги стоматологічної допомоги свідчать останні дані Центру медичної статистики МОЗ України [2]: на 01.01.2019 року стоматологічну допомогу надавали 179 самостійних стоматологічних поліклінік і 1266 стоматологічних відділень (кабінетів), в яких працювали 18857 лікарів стоматологічного профілю всіх спеціальностей (це 11% усієї чисельності лікарів). Також в Україні функціонують 4111 приватних стоматологічних закладів, в яких працюють 8193 лікарі. За рахунок сумісництва укомплектованість посад лікарів-стоматологів фізичними особами становить 100%, але 881 посада залишається вакантною. Забезпеченість лікарями-стоматологами становить 6,1 на 10 тис. населення і відповідає європейському рівню. Ліжковий фонд у лікувально-профілактичних закладах системи МОЗ України – 1319 стоматологічних ліжок. У 2018 році відбулося 32534 221 відвідувань лікарів-стоматологів, половина з яких пер-

винні, при цьому 3,8% усіх відвідувань – госпрозрахункові.

Підготовку стоматологічних кадрів в Україні здійснюють 25 закладів вищої освіти (лише 13 із них підпорядковані МОЗ), 3 академії післядипломної освіти й майже 100 медичних коледжів. У 2018 році ряди медичних стоматологічних кадрів поповнили 1838 лікарів-стоматологів і майже 900 молодших спеціалістів. Однак у системі підготовки стоматологічних фахівців є проблеми. Зокрема потребує завершення процес реформування освіти з введенням рівнів бакалавра й магістра, удосконалення освітніх програм відповідно до вимог Всесвітньої федерації медичної освіти. У переліку бракує спеціальності з щелепно-лицевої хірургії й пародонтології (нині в кадровій структурі, крім лікарів-стоматологів, є ортоданти – 3%, ортопеди-стоматологи – 13%, хірурги-стоматологи – 8% і дитячі стоматологи – 7,5%). Для підвищення якості стоматологічної допомоги освіта спеціалістів вищої й середньої ланок має бути безперервною й містити державний стандарт післядипломної освіти. Так, незважаючи на позитивні зміни в системі підвищення кваліфікації, протягом останніх 10 років питома вага атестованих лікарів-стоматологів лишається на рівні 73%–74% [3]. Реалії сьогодення вимагають фахівців більш вузької спеціалізації, наприклад стоматологів-ендодонтистів, хірургів-імплантологів, які потребують інших підходів до оцінки якості їхньої роботи і, відповідно, до атестації, сертифікації, ліцензування таких спеціалістів.

Важливим питанням залишається збереження національних кадрів, оскільки досі відбувається масовий виїзд лікарів за кордон і превалювання іноземних студентів на стоматологічних факультетах вітчизняних закладів вищої освіти.

Ще одна кадрова проблема, яку потрібно розв'язати, – це зубні лікарі, яких в Україні налічується 1253 особи з середньою профільною осві-

тою (866 – у комунальних і державних і 387 – у приватних закладах). З 2002 року відповідно до наказу МОЗ № 117 було змінено кваліфікаційні вимоги до зубних лікарів, що позбавило їх можливості працювати на одному рівні з лікарями-стоматологами, які мають вищу освіту. А це означає, що Національна служба здоров'я України (НСЗУ) не буде оплачувати роботу зубних лікарів, оскільки їхня кваліфікація не забезпечує лікування пацієнтів. Молодший спеціаліст із такою освітою надає лише профілактично-лікувальну стоматологічну допомогу, у тому числі сільським жителям. Освіта «підлаштувалася» до нововведення, і тепер медичні коледжі ведуть підготовку вже «зубних гігієністів» із терміном навчання 3–4 роки. Здавалося б, що зубні лікарі насправді потрібні, і перш за все в сільській місцевості, але комунальні й державні медичні заклади вже попередили зубних лікарів, що «не збираються платити за огляд ротової порожнини».

Натепер усі лікарі стоматологічного профілю віднесені до вторинного рівня медичної допомоги, хоча реальна більшість із них надає первинну стоматологічну допомогу, тобто це питання законодавчо не врегульоване [4]. У більшості європейських країн 80%–85% лікарів стоматологічного профілю є лікарями-стоматологами загальної практики.

Останнім часом помітний прогрес у діагностиці й лікуванні стоматологічних хвороб, зубному протезуванні, проте стоматологічна допомога потроху втрачає свою масову доступність. Ще гірша ситуація в сільській місцевості, де на первинній ланці ліквідовано посаду лікаря-стоматолога. Нині в сільській місцевості працюють 3000 лікарів-стоматологів і забезпеченість ними становить 2,3 на 10 тис. населення. Тому досягти амбітної мети охорони здоров'я 80/20 (середня тривалість життя – 80 років і збереження 20 власних зубів), особливо в сільських жителів, неможливо [5].

Зниження доступності стоматологічної допомоги й скорочення сектора профілактичної стоматології стає причиною зростання стоматологічної захворюваності, яка в Україні є однією з найвищих у Європі. Показова статистика щодо призовників, в яких поширеність карієсу сягає 80%, а потреба в санації ротової порожнини – понад 95%. Стосовно осіб похилого віку – генералізований пародонтит і ускладнений карієс спостерігаються в 95,7%.

Як відомо, здорові зуби – це запорука здоров'я всього організму, бо зуби руйнуються не лише під час вагітності чи в несприятливих екологічних умовах, а й за наявності хронічних хвороб. У той же час хворі зуби – це осередок запалення, що може бути фактором розладів багатьох систем організму. Втрата зубів (від часткової втрати зубів страждає майже 70% населення України) стає причиною порушень у функціонуванні шлунково-кишкового тракту. Не даремно вторинна адентія (часткова або повна втрата зубів у людей похилого й старечого віку становить 40%) – один із найважливіших показників стоматологічного здоров'я, доступності стоматологічної допомоги й водночас

передумова гострої потреби в зубному протезуванні.

Численні стоматологічні хвороби на початковій стадії мають безсимптомний перебіг, і пацієнти звертаються по медичну допомогу, коли вже надто пізно. Тому профілактичні огляди є важливою складовою системи профілактики не лише захворювань зубів, а й слизової оболонки ротової порожнини, зокрема онкозапороженості.

Остання програма профілактики стоматологічних хвороб на загальнодержавному рівні закінчилась у 2007 році, тому важливо затвердити нову національну програму профілактики стоматологічних хвороб щодо всього населення, і в першу чергу дитячого. Слід відновити систему гігієнічного виховання дошкільнят, школярів, учнівської й студентської молоді. Щоправда опоненти стверджують, що наразі «не до зубів». У країні безліч проблем – зростання захворюваності на новотвори, цукровий діабет, зрештою, нас наздогнав COVID-19 і ... реформа системи охорони здоров'я.

Реформуються не лише порядок медичного обслуговування, а й самі стоматологічні заклади. Оптимізація полягає в забезпеченні територіальних громад медичною допомогою без отримання прибутків шляхом створення комунальних некомерційних підприємств, тобто переведенням їх на самоокупність (із частковою підтримкою за рахунок місцевих бюджетів). Стоматологічні заклади мають багатий досвід реорганізацій, що сформувався за часів незалежності. Поява госпрозрахункових стоматологічних поліклінік у 1996 році дозволила «платні послуги», а згодом – створення розгалуженої мережі приватної стоматології, яка може змагатися хіба що з приватною фармацією [6].

З набуттям чинності Закону України № 2168-VIII «Про державні фінансові гарантії медичного обслуговування населення» стоматологія фактично залишиться без фінансової підтримки держави. Його розробники вважають, що стоматологія «сама себе прогодує», а основний фінансовий тягар візьмуть на себе об'єднані територіальні громади. Державне фінансування залишиться лише для планової стоматології дітям до 16 років і ургентної стоматологічної допомоги дорослим і дітям. Але практично будь-яка ургентна ситуація (наприклад, пульпіт, періодонтит, опіки слизової оболонки, періостит та інші з переліку безоплатних ургентних нозологій) буде мати продовження у вигляді тривалого лікування, але вже за гроші пацієнтів. За стоматологічні послуги НСЗУ виділить 919 грн на сто осіб, тобто менше 10 грн на одну особу. За ліки пацієнтам також доведеться платити додатково, оскільки в національному переліку основних лікарських засобів небагато препаратів, що використовуються в стоматології.

В умовах реформи, коли «гроші йдуть за пацієнтом», у багатьох лікарів інших спеціальностей виникають побоювання щодо дефіциту пацієнтів, наприклад, інфекційних, опікових, травматологічних. У стоматології, здавалося б, такої проблеми

не має бути. Але відсутність державних фінансових гарантій щодо стоматологічної допомоги призведе до різкого зниження доступності населення до неї. Платна стоматологія зменшить кількість відвідувань неплатоспроможних громадян, що спричинить відповідно подорожчання послуг.

Другий етап реформування медичних закладів передбачає не лише їх часткове скорочення (оптимізація шляхом укрупнення), а й скорочення лікарських посад. Звільняючи стоматологів, їх підштовхують до приватної практики. Так, стоматологу ніби легше знайти приватну практику, ніж офтальмологу чи невропатологу, особливо на районному рівні. Але це тільки на перший погляд просто: оренда приміщення, придбання обладнання, матеріалів вимагають значних коштів і вмінь з організації діяльності приватного закладу. Так, була розроблена модель об'єднаної комунально-приватної стоматологічної поліклініки, яка по суті є самоврядним, господарським і юридично самостійним суб'єктом медичної діяльності. Тобто, два різнопланові (функціонально й організаційно) лікувально-профілактичні відділення, орієнтовані на свого споживача послуг, забезпечують стоматологічною допомогою всі верстви населення [7].

Одним із можливих виходів із ситуації, яка склалася, була пропозиція запровадження лікарського самоврядування (адміністрування стоматологічної галузі представниками професії). У 2016 році було подано до Верховної Ради, а згодом відкликано проєкт закону України «Про стоматологічну діяльність». У багатьох країнах Європейського Союзу стоматологи належать до так званих вільнозайнятих професій. Законопроєктом передбачалася передача державою ряду регулятивних функцій Палаті стоматологів України, що дозволило б зменшити обсяги бюджетного фінансування стоматологічної допомоги [8]. Отже, якщо ми закликаємо населення бути відповідальним за власне здоров'я, пропагуємо профілактичні й своєчасні звернення до стоматологів, то маємо забезпечити таку можливість, інакше це просто порушення конституційних прав громадян. Звісно, при жалюгідному (на рівні 3,2% ВВП) бюджетному фінансуванні медичної галузі не можна вимагати від держави повного утримання високовартісних стоматологічних закладів. Тому потрібно чітко визначити гарантований обсяг безоплатної стоматологічної допомоги.

Для того, щоб робити висновок про необхідність скорочення закладів і штатних посад, потрібно вивчити потребу населення щодо різних видів стоматологічної допомоги, спираючись на результати вивчення захворюваності. Основними методами вивчення захворюваності в стоматології є медичні звернення й дані медичних оглядів, які, на жаль, не дають повної інформації про стоматологічне здоров'я населення. Це пов'язано з обліково-звітною документацією, що використовується в стоматологічних закладах і також потребує перегляду. Нині всі стоматологічні заклади, незалежно від форми власності й відомчого під-

порядкування, мусять щороку подавати звіти за відповідними формами. При цьому формат документації не змінився й містить не стільки інформацію про захворюваність, скільки про обсяги надання стоматологічної допомоги.

Специфічним методом вивчення захворюваності в стоматології, запропонованим ВООЗ у 1989 році, є метод стратифікаційних кластерних вибірок з оцінкою стоматологічного статусу й гігієнічного стану порожнини рота. Але це дослідження з чіткими вимогами щодо формування індексних вікових груп і подальшого розрахунку певних індексів, на жаль, складне за дизайном і проводиться виключно науковцями. Слушною є пропозиція створення національного банку стоматологічної захворюваності, тому необхідно вивчити репрезентативну кількість регіонів, які представлятимуть не лише різні контингенти населення, а й різноманітні біогеохімічні території країни [9].

Стоматологія в усьому світі високовартісна, тому ціноутворення стоматологічної допомоги не менш важливе. У ринкових питаннях стоматологія досягла значних успіхів, починаючи з 90-х років, коли було запроваджено платні послуги й утворилися перші госпрозрахункові стоматологічні заклади. Економічне обґрунтування собівартості лікування в цих закладах, які були розроблені МОЗ спільно з Одеським НДІ стоматології й НДІ громадського здоров'я, було покладено в основу наказу МОЗ № 305 «Про затвердження Критеріїв медико-економічної оцінки надання стоматологічної допомоги I, II та III рівнях (амбулаторна допомога)», який втратив чинність у 2014 році. Проте всім відомі УОП (умовні одиниці працеемкості) й досі використовуються в облікових документах, які заповнюють лікарі-стоматологи (листки й щоденники обліку роботи лікаря-стоматолога). Але, напевно, уже настав час переглянути цю методику оцінки регламентації обсягу робіт і їх відповідної вартості, що виконує лікар протягом робочої зміни. У 2019 році МОЗ України було видано наказ № 604 (з доповненнями в наказі № 851) «Про затвердження складу та Положення про Робочу групу з питань оцінки медичних технологій», згідно з яким мають бути розроблені нові моделі оцінки медичних технологій, у тому числі в стоматології.

Реформування охорони здоров'я в галузі стоматології значною мірою торкнеться розробки тарифів надання медичних послуг, які безпосередньо пов'язані зі стандартами надання медичної допомоги й клінічними протоколами. З 01.03.2021 року втратить чинність наказ МОЗ України № 566 «Про затвердження Протоколів надання медичної допомоги за спеціальностями «ортопедична стоматологія», «терапевтична стоматологія», «хірургічна стоматологія», «ортодонтія», тобто надання стоматологічної допомоги не буде юридично врегульовано. Через це ДУ «Інститут стоматології та щелепно-лицевої хірургії НАМН України» разом із ГО «Асоціація стоматологів України» звернулися до стоматологів, науковців, викладачів із проханням долучитися до створення стандартів надання

стоматологічної допомоги. Основою стандартів мають бути результати фундаментальних наукових клінічних досліджень на засадах доказової медицини: систематичні огляди, мета-аналізи, міжнародні клінічні протоколи.

Натепер в Україні практично єдиною рушійною силою реформ у галузі стоматології лишається Асоціація стоматологів України, що має понад 10000 представників. Заснована організація в 1994 році як правонаступниця наукового товариства стоматологів, що існувало з 1958 року.

Обговорення важливих питань реформування стоматологічної допомоги зі стоматологічною спільнотою планувалося на II Стоматологічному конгресі «Інтегрована медицина та стоматологія» 3–4 квітня 2020 року, але життя внесло свої корективи, і його було перенесено.

Важливим майданчиком для обговорення болючих питань реформування стоматологічної допомоги є Національний український стоматологічний конгрес. У резолюції 5-го конгресу «Стоматологічне здоров'я – інтегральна складова здоров'я нації» [10], що відбувся восени 2019 року, визначено основні напрями дій.

Висновок

Звісно, стоматологічна допомога виживе за будь-яких умов, вправні руки вітчизняних стоматологів завжди будуть затребувані, але здебільшого в приватних структурах чи за кордоном. А на що чекати пересічному українцю? Сподіваємося, що цей огляд сучасних проблем організації стоматологічної допомоги в Україні є доречним і актуальним, коли реформується вся система охорони здоров'я, і приверне увагу фахівців до проблем стоматологічної служби.

Список літератури

1. Павленко ОВ, Вахненко ОМ. Шляхи реформування системи надання стоматологічної допомоги населенню України. Дискусія. Современная стоматология. 2013; 2: 180-181.
2. Стоматологічна допомога в Україні. Довідник. Київ; 2019: 6-11.
3. Стоматологічна допомога в Україні: основні показники діяльності за 2008–2018 роки: довідник. За ред. ЮВ. Вороненка, ІП Павленка, ОВ Мазур. Кропивницький; 2018: 46-64.
4. Шевцов В. Мобільність як ключовий принцип надання стоматологічної допомоги в об'єднаних територіальних громадах. Державне управління та місцеве самоврядування. 2019; 3(42): 160-166.
5. Радучич ОВ. Медична реформа: бідна стоматологія – багата первинна ланка. Український медичний часопис. 2019; Режим доступу: <https://www.umj.com.ua/article/136995/medichna-reforma-bidna-stomatologiya-bagata-pervinna-lanka>
6. Каниюра ОА. Шляхи удосконалення стоматологічної допомоги населенню. Вісник проблем біології і медицини. 2014; 4, Т.3(115): 295-298.
7. Савчук ОВ. Комплексне медико-соціальне обґрунтування реструктуризації муніципальної системи стоматологічної допомоги із залученням сучасних клінічних інноваційних технологій та менеджменту

[автореф. дис. докт. мед. наук]. Ужгород, Ужгородський національний університет; 2019. 46 с.

8. Реформа первинної допомоги загубила стоматологію по дорозі «успіхів»? Ваше здоров'я. Всеукраїнська медична газета. 18.05.18. Режим доступу: <https://www.vz.kiev.ua/reforma-pervynnoyi-dopomogy-zagubyla-stomatologiyu-po-dorozi-uspihiv/>
9. Ярчук АО, Скиба ВЯ, Катеринчук ІП, Кузніченко СО, Скиба ОВ. Епідеміологічні дослідження та моніторинг стоматологічної захворюваності у дітей України. Світ медицини та біології. 2019; 2(68): 154-158.
10. Резолюція 5-го конгресу «Стоматологічне здоров'я – інтегральна складова здоров'я нації». Режим доступу: <https://www.udenta.org.ua/single-post/2019/11/01/РЕЗОЛЮЦІЯ>

References

1. Pavlenko OV, Vakhnenko OM. Shliakhy reformuvannya systemy nadання stomatolohichnoi dopomohy naseleenniю Ukrainy. Diskusiia. Sovremennaia stomatolohiia. 2013; 2: 180-181. (Ukrainian).
2. Stomatolohichna dopomoha v Ukraini. Dovidnyk. Kyiv; 2019: 6-11. (Ukrainian).
3. Voronenko YuV. (Ed.). Stomatolohichna dopomoha v Ukraini: osnovni pokaznyky diial'nosti za 2008–2018 roky: dovidnyk. Kropyvnyts'kyj; 2018. 212s. (Ukrainian).
4. Shevtsov V. Mobil'nist' iak kliuchovyy pryntsyyp nadання stomatolohichnoi dopomohy v ob'iednanykh terytorial'nykh hromadakh. Derzhavne upravlinnia ta mistseve samovriadyvannia. 2019; 3(42): 160–167. (Ukrainian).
5. Raduchych OV. Medychna reforma: bidna stomatolohiia – bahata pervynna lanka. Ukrains'kyj medychnyj chasopys. 2019; 7 liutoho. Retrieved from: <https://www.umj.com.ua/article/136995/medichna-reforma-bidna-stomatologiya-bagata-pervinna-lanka> (Ukrainian).
6. Kaniura OA. Shliakhy udoskonalennia stomatolohichnoi dopomohy naseleenniю. Visnyk problem biolohii i medytsyny. 2014; 4, Vol.3(115): 295-298. (Ukrainian).
7. Savchuk OV. Kompleksne medyko-sotsial'ne obgruntuvannia restrukturyzatsii munitsypal'noi systemy stomatolohichnoi dopomohy iz zaluchenniam sushasnykh klinichnykh innovatsijnykh tekhnolohij ta menedzhmentu [avtoreferat]. Uzhhorod: UNU; 2019. 46s. Retrieved from: <https://www.uzhnu.edu.ua/uk/infocentre/get/19795> (Ukrainian).
8. Reforma pervynnoi dopomohy zahubyla stomatolohiiu po dorozі «uspikhiv»? Vashe zdorov'ia. Vseukrains'ka medychna hazeta. 18.05.18. Retrieved from: <https://www.vz.kiev.ua/reforma-pervynnoyi-dopomogy-zagubyla-stomatologiyu-po-dorozi-uspihiv/> (Ukrainian).
9. Yarchuk AO, Skyba VYa, Katerynychuk IP, Kuznichenko SO, Skyba OV. Epidemiohichni doslidzhennia ta monitorynh stomatolohichnoi zakhvorivuvanosti u ditej Ukrainy. Svit medytsyny ta biolohii. 2019; 2(68): 154-158. (Ukrainian).
10. Rezolyuciya 5-go kongresu «Stomatologichne zdorovyia – integralna skladova zdorovyia nacyii». Rezhym dostupu: <https://www.udenta.org.ua/single-post/2019/11/01/РЕЗОЛЮЦІЯ>

Стаття надійшла: 05.05.2020 року

Резюме

Розглянуто сучасні проблеми реформування стоматологічної допомоги. Ключовими питаннями визначено особливості надання стоматологічної допомоги різним групам населення на різних рівнях надання медичної допомоги; значення профілактики основних стоматологічних хвороб; необхідність виділення стоматологічної допомоги в окремий вид медичної допомоги; необхідність визначення мінімального обсягу безоплатних медичних послуг стоматологічної допомоги; порядок розробки стандартів і протоколів надання всіх видів стоматологічної допомоги; створення реєстру стоматологічної захворюваності населення України; визначення моделі реорганізації державних і комунальних стоматологічних закладів шляхом зміни форми господарювання зі статусом комунальних некомерційних підприємств; розробка методики ціноутворення стоматологічних послуг; внесення до лікарської номенклатури спеціальностей «лікар щелепно-лицевий хірург» і «лікар-стоматолог пародонтолог»; необхідність затвердження державного стандарту післядипломної стоматологічної освіти.

Ключові слова: організація стоматологічної допомоги, реформування, клінічні протоколи, медичні стандарти, медична освіта.

Резюме

Рассмотрены современные проблемы реформирования стоматологической помощи. Ключевыми вопросами было определено следующее: особенности оказания стоматологической помощи различным группам населения на различных уровнях предоставления медицинской помощи; значение профилактики основных стоматологических болезней; необходимость выделения стоматологической помощи в отдельный вид медицинской помощи; необходимость определения минимального объема бесплатных медицинских услуг стоматологической помощи; порядок разработки стандартов и протоколов оказания всех видов стоматологической помощи; создание реестра стоматологической заболеваемости населения Украины; определение модели реорганизации государственных и коммунальных стоматологических учреждений путем изменения формы хозяйствования со статусом коммунальных некоммерческих предприятий; разработка методики ценообразования стоматологических услуг; внесение в лечебную номенклатуру специальностей «врач челюстно-лицевой хирург» и «врач-стоматолог пародонтолог»; необходимость утверждения государственного последипломного стоматологического образования.

Ключевые слова: организация стоматологической помощи, реформирование, клинические протоколы, медицинские стандарты, медицинское образование.

UDC 616.31:614.2

REFORM OF DENTAL CARE TO THE POPULATION OF UKRAINE: PROBLEMS OF THE PRESENT

Lytvynova L.A., Donik E.N., Artemchuk L.I.

Bogomolets National Medical University, Kyiv, Ukraine

Summary

The article discusses the current problems of dental care reform. Key issues identified features of the need to determine the minimum amount of free dental care services; development of standards and protocols for the provision of all types of dental care; creation of a register of dental morbidity in the country's population; determination of the model of reorganization of state and municipal dental institutions by changing the form of management with the status of non-profit institutions; development of pricing methods for dental services; introduction of a maxillofacial surgeon and a dentist to a dentist; the need for approval of state postgraduate dental education. Dental care is one of the most popular types of medical care. By the number of dentists (18857, which is 11% of the total number of doctors in Ukraine) and patient visits (32.5 million per year), dentistry takes the second place among all medical specialties. Provision with dentists is 6.1 per 10 thousand people and corresponds to the European level. Also in Ukraine there are approximately 5500 state and friendly dental institutions and offices. However, with such significant amounts of care and powerful staffing, the problem of access to dental care is exacerbating. This situation can be explained by many reasons related to the reform of medical care in general in the country. Now all dentists are referred to the secondary level of medical care, although the real majority of them provide primary dental care, that is, this issue is not legally regulated. In the most European countries, 80-85% of dentists are general practitioners. Recently, there has been significant progress in the diagnosis and treatment of dental diseases, dental prosthetics, but dental care is gradually losing its mass availability. The situation is even worse in rural areas, where the position of dentist has been eliminated at the primary level. The decrease in the availability of dental care and the reduction of the preventive dentistry sector is causing an increase in dental morbidity, which in Ukraine is one of the highest in Europe. Many dental diseases at the initial stage are asymptomatic and patients seek medical help too late. Therefore, preventive examinations are an important component of the prevention system not only of dental diseases, but also of the mucous

membrane of the oral cavity, that is, there must be oncological alertness. Reforming is not only the order of medical care, but also the dental institutions themselves. Optimization consists of providing territorial communities with medical care without making a profit by creating communal non-profit enterprises, that is, transferring them to self-sufficiency (with partial support from local budgets). Dentistry actually remains without financial support from the state, with the exception of planned dentistry for children under 16 years of age and urgent dental care for adults and children. Paid dentistry will reduce the number of visits to insolvent citizens, which will entail, accordingly, costlier services. The second stage of reforming medical institutions involves not only their partial reduction (optimization by enlargement), but also the reduction of medical posts. One of the possible ways out of this situation was the proposal to introduce medical self-government (administration of the dental industry by representatives of the profession). The study of the needs of the population in dental care is based on the results of a study of the incidence rate for circulation and data from examinations. But in fact, it is not so much the incidence that is studied as the volumes of dental care, which is associated with outdated registration forms that are filled out in dental institutions. A specific method for studying the incidence in dentistry is the method of stratification cluster samples, which, unfortunately, is complex in design and is carried out exclusively by scientists. Dentistry is an expensive worldwide, so dental care pricing is an important. The economic rationale for the cost of treatment is directly related to the standards of care and clinical protocols, which also require revision according to the principles of evidence-based medicine.

Key words: organization of dental care, reforming, clinical protocols, medical standards, medical education.

ДО ВІДОМА АВТОРІВ

В журналі публікуються результати досліджень за напрямками: терапевтична стоматологія хірургічна стоматологія, ортопедична стоматологія, ортодонція, 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

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 14pt, жирний, великими літерами, розміщення по центру. Основний текст: міжрядковий інтервал – 1,5. Шрифт – Times New Roman 14pt, 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;
- висновок;
- 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 – відповідальний секретар, доц. Хребор Марина Вікторівна