

Тернопільський національний медичний університет  
імені І.Я. Горбачевського МОЗ України  
Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького  
Міністерство охорони здоров'я України

Кваліфікаційна наукова  
праця на правах рукопису

**Дутко Христина Орестівна**

УДК 616.314.17-008.1-06:616.716-001-08

## **ДИСЕРТАЦІЯ**

**Оптимізація лікування травматичних уражень щелепно-лицевої ділянки  
на тлі захворювань тканин пародонта**

14.01.22 – стоматологія

222 Медицина

Подається на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук

Дисертація містить результати власних досліджень. Використання ідей,  
результатів і текстів інших авторів мають посилання на відповідне джерело  
Х. О. Дутко

Науковий керівник  
Авдєєв Олександр Володимирович  
доктор медичних наук, професор

Тернопіль – 2020

## АНОТАЦІЯ

*Дутко Х.О.* Оптимізація лікування травматичних уражень щелепно-лицевої ділянки на тлі захворювань тканин пародонту. – Кваліфікаційна наукова праця на правах рукопису.

Дисертація на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук (доктора філософії) за спеціальністю 14.01.22 «Стоматологія» (222 Медицина). – Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, МОЗ України, Львів, 2020.

У дисертаційній роботі представлено теоретичне узагальнення та нове вирішення науково-практичного завдання стоматології, яке полягає у підвищенні ефективності діагностики і лікування хворих з переломами щелеп на тлі захворювань тканин пародонта, шляхом розпрацювання діагностичних і лікувальних заходів, спрямованих на оптимізацію лікування осіб з поєднаною стоматологічною патологією.

Ретроспективний аналіз термінів і результатів лікування хворих з переломами щелеп у 2013-2017 роках, за даними Тернопільської університетської лікарні показав, що в середньому термін перебування хворих з переломами нижньої щелепи складав 23,36 ліжко-днів, верхньої щелепи – 24,21 ліжко-день. При цьому, 59,91 % хворих були виписані зі стаціонару з «одужанням» 35,26% , 35,32%- з «покращенням», у 5,17% осіб були присутні ускладнення після проведеного лікування. Водночас, відзначалося зменшення проценту відтермінованої госпіталізації хворих з переломами нижньої щелепи з 34,17% у 2014 році до 7,25% - у 2017 році.

У проведеному нами дослідженні було оглянуто 202 особи : 184 хворих (91,09 %) – з переломами нижньої щелепи та 18 осіб (8,91%) – з переломами верхньої щелепи. Обстеження 184 осіб з переломами нижньої щелепи показало, що у 115 хворих (62,50%) діагностували однібічні та 69 постраждалих (37,5%) – двобічні переломи. Найбільша частота переломів

нижньої щелепи діагностувались у ділянці кута щелепи (44,66%) та у підборідному відділі (30,83%) оглянутих. Найменша частка переломів нижньої щелепи була у ділянці суглобового відростка – 8,30 % госпіталізованих.

Переломи верхньої щелепи були діагностовано у 18 осіб, причому найбільша їх частота припадала на перелом альвеолярного відростка – 77,78 % обстежених. Перелом за Ле Фор I об'єктивізувались у 16,67 % хворих, за Ле Фор II – 5,55 % госпіталізованих.

З 202 осіб з переломами щелеп у 122 (60,4 %) обстежених діагностували захворювання тканин пародонта.

Найбільша поширеність гінгівіту (71,43 %) об'єктивізувалась у хворих молодшої вікової групи (18-25 років), а у старших вікових групах (36-60 років) дана нозологічна одиниця не діагностувалась. Розповсюдженість локалізованого пародонтиту зменшувалась від 28,57 % у хворих віком 18 - 25 років до 17,86 % у віковому інтервалі 26 - 35 років.

У госпіталізованих з переломами щелеп віком 26 - 35 років поширеність ГП початкового - I ступеня дорівнювала 44,64 % та зменшувалась до 17,65 % у оглянутих віком 36 - 45 років. Розповсюдженість генералізованого пародонтиту II ступеня зростала від 8,93% у хворих віком 26-35 років до 58,82 % у обстежених у віковому інтервалі 36-45 років. Поширеність ГП III ступеня у хворих зростала від 23,53 % у осіб віком 36-45 років до 83,33% госпіталізованих старшої вікової групи.

При поступленні до стаціонару в осіб з переломами верхньої та нижньої щелеп відзначали почервоніння шкірних покривів різної інтенсивності, набряк м'яких тканин, інфільтрацію, розриви слизової оболонки порожнини рота у ділянці перелому, порушення прикусу. Більшість оглянутих скаржились на виразний біль у ділянці перелому.

Оцінка параклінічних індексів у обстежених з переломами щелеп залежно від нозологічної одиниці захворювань тканин пародонта показала, що у хворих з переломами щелеп значення індексу РМА зростало від  $19,25 \pm 1,22$

% при хронічному катаральному гінгівіті до  $60,13 \pm 3,26$  % у хворих з ГП III ступеня,  $p \leq 0,01$ .

Мінімальні дані індексу РІ ( $0,86 \pm 0,12$  бали) виявлені у хворих на хронічний катаральний гінгівіт при максимальних значеннях проаналізованого параметру у хворих на ГП III ступеня ( $3,42 \pm 0,14$  бали) з переломами щелеп,  $p < 0,01$ .

При локалізованому пародонтиті глибина пародонтальних кишень у хворих з переломами щелеп дорівнювала  $1,16 \pm 0,21$  мм та досягла максимальних значень у хворих з ГП II–III ступеня ( $4,85 \pm 0,29$  мм та  $5,72 \pm 0,22$  мм, відповідно,  $p < 0,01$ ).

Найбільші значення рухомості зубів були зафіксовані у хворих з ГП III ступеня ( $3,42 \pm 0,06$  бали) при мінімальних даних цього параметру при локалізованому пародонтиті –  $0,95 \pm 0,09$  бали,  $p < 0,01$ .

У результаті проведених досліджень нами встановлено, що у хворих із переломами щелеп на тлі захворювань тканин пародонта (основна група) та у хворих з травматичними ушкодженнями щелеп без супутньої пародонтологічної патології (порівняльна група), при поступленні до стаціонару, гігієнічний стан порожнини рота за індексом ОНІ-S, у середньому, становив  $1,85 \pm 0,05$  бали у осіб основної групи, що вказувало на незадовільну гігієну порожнини рота та складало  $1,62 \pm 0,04$  бали у обстежених порівняльної групи,  $p < 0,01$ , що вказувало на задовільний гігієнічний індекс порожнини рота.

Аналіз гігієнічного стану порожнини рота у хворих з переломами щелеп показав, що у хворих із переломами щелеп середнє значення індексу RMNPI було у 1,2 раза менше стосовно даних у осіб з травматичними ушкодженнями щелеп на тлі захворювань тканин пародонта ( $0,68 \pm 0,04$  бали проти  $0,83 \pm 0,05$  балів,  $p < 0,05$ ).

Слід відмітити, що у хворих із переломами щелеп на тлі дистрофічно-запальних захворювань тканин пародонта значно частіше зустрічались види мікроорганізмів з вираженою асоціацією до запальних уражень тканин

зубоутримуючого апарату: *Bacteroides* – 15,10 %, *Porphyromonas* – 9,40 %, *Fusobacterium* – 10,30 %,  $p < 0,01$ , *Peptostreptococcus* – 7,20 %,  $p < 0,05$  при вищій щільності колонізації, ніж у осіб з переломами щелеп без ЗТП,  $p < 0,01$ ,  $p < 0,05$ , що, у свою чергу, може ускладнювати перебіг травматичних уражень ЩЛД.

У результаті проведених досліджень основних ланок неспецифічного імунітету у осіб з переломами щелеп, з'ясовані певні порушення гуморальних і клітинних факторів, які проявлялись як у зниженні, так і небезпечному підвищенні більшості вивчених показників, причому, у хворих з переломами щелеп на тлі генералізованого пародонтиту I-II ступеня ця тенденція носила більш виражений характер.

У хворих із переломами щелеп на тлі захворювань тканин пародонта МЩКТ при нормі та патології кісткової тканини була достовірно меншою стосовно даних хворих із переломами щелеп без супутніх захворювань тканин пародонта. Так, при нормальному стані КТ, значення МЩКТ у хворих основної групи була на 3,90 %, при остеопенії – на 9,28 % та остеопорозі – на 16,23 % менше стосовно даних у групі порівняння,  $p_1 < 0,01$ .

У хворих із переломами щелеп досліджували зниження вмісту маркерів біосинтезу кістки (остеокальцину – на 29,51 %,  $p_1 < 0,01$ , С-кінцевого телопептиду колагену – на 10,48 %, трансформуючого фактору росту – на 12,68 %,  $p_1 < 0,05$ ) при збільшенні вмісту маркерів резорбції кістки (оксипроліну – на 36,02 %, піридиноліну – на 48,74 %, хрящового олігомерного матриксного протеїну – на 11,76 %,  $p_1 < 0,01$ ), порівняно з даними у осіб з переломами щелеп без захворювань тканин пародонта.

Відповідно з метою і поставленими завданнями дослідження, хворі були довільно розподілені на 2 групи: контрольну – 58 хворих, яким лікування переломів щелеп на тлі захворювань тканин пародонта проводилось згідно Протоколів надання медичної допомоги зі спеціальності „Хірургічна стоматологія” та „Терапевтична стоматологія” (Наказ МОЗ України № 566 від 23.11.2004 р.) та основну – 64 хворих, яким лікування переломів щелеп на тлі

захворювань тканин пародонта проводилось згідно розпрацьованої нами лікувальної схеми.

Усім хворим проводили репозицію та іммобілізацію уламків шляхом двощелепового шинування, видалення зубів з щілини перелому за показаннями, медикаментозну терапію, яка не відрізнялась у хворих основної та контрольної груп.

На етапі початкового лікування хворим із переломами щелеп проводили інструктаж щодо гігієни порожнини рота. Після закінчення іммобілізації щелеп хворим проводився комплекс санаційних, професійних гігієнічних заходів. При необхідності, хворі основної групи отримували спектр ортопедичного та хірургічного лікування, необхідний для усунення явищ дистрофічно-запального характеру у тканинах пародонта.

Додатково, у хворих основної групи застосовувався фотофорез у ділянці перелому з серветками „Колатекс-МЕКС” за допомогою світла низько енергетичного імпульсного лазера, що створювало біостимульований ефект, прискорювало регенерацію кісткової, сполучної, м’язової й епітеліальних тканин, обумовлений дією низько енергетичного лазерного випромінювання. Антиоксидант „Мексидол”, що входить до вмісту серветок „Колатекс” інгібує вільнорадикальні процеси, зменшує запальні реакції у тканинах, активізує фотосинтез та посилює імунний захист.

Для місцевого лікування захворювань тканин пародонта хворим використовували гель „Колатекс-Бета” у вигляді аплікацій на ясна – з протизапальним, фібринолітичним, антиоксидантним, імуномодуючими, регенераційними та гемостатичними ефектами (після зняття шин). Іригації з розчином „Гівалекс”, який зменшує вплив мікробного подразника – для закріплення ефектів місцевої терапії (під час та після зняття шин).

Для покращення процесів ремоделювання кісткової тканини призначався препарат „Бівалос” (фірма Servier, Франція).

Контроль ефективності лікування, що проводилось, здійснювався за допомогою клінічного спостереження та лабораторних досліджень.

Проведене клінічно-лабораторне дослідження та оцінка результатів лікування у хворих основної групи через рік спостережень дозволили знизити значення пародонтальних індексів і РМА – у 2,6 рази, РІ і рухомість зубів – у 1,6 рази, та глибину пародонтальних кишень – у 1,8 рази,  $p < 0,01$  та значно покращити клінічний перебіг переломів щелеп, що супроводжувалось зменшенням проведених ліжко-днів у 1,3 рази, у порівнянні з даними у осіб контрольної групи.

Ефективність застосування запропонованого нами лікувального комплексу через 3 і 12 місяців спостережень доведена зміною показників щільності мікробної колонізації у ділянці перелому: зменшенням щільності мікробного обсіменіння *Corynebacterium*, *Neisseria* – у 2,2 рази, *Enterococcus* та *S.aureus* – у 1,85 рази, *Candida* – у 3,4 рази, парадонтопатогенних мікроорганізмів *Porphyromonas gingivalis* – у 4,6 рази, *Veillonella* – у 5,2 рази та *Actinomycetes* – у 3,7 рази, стосовно значень до лікування,  $p < 0,01$ .

Використання розпрацьованого лікувального комплексу сприяло зростанню у сироватці крові загального білку – на 20,09 %, альбуміну – на 22,95 %, лізоциму – у 2,3 рази, фагоцитарного показника – на 45,20 %,  $p_1 < 0,01$ , фагоцитарного числа – на 40,16 %, показника завершеності фагоцитозу – на 23,73 %,  $p_1 < 0,05$  на тлі зниження концентрацій:  $\gamma$ -глобуліну – на 60,50 %, С-реактивного білку – у 4,0 рази, NK-клітин  $CD16^+CD56^+$  – на 73,91 %,  $p_1 < 0,01$ , стосовно даних у хворих із поєднаною стоматологічною патологією, де застосовувались традиційні лікувальні заходи.

Доведений позитивний ефект розпрацьованої нами лікувальної схеми у даного контингенту хворих, який виражався у збільшенні щільності кісткової тканини верхньої та нижньої щелеп, у середньому, на 65,30 % та на 67,51 %, відповідно, через 12 місяців після лікування стосовно вихідних значень,  $p < 0,01$ .

Запропоноване лікування сприяло зростанню у сироватці крові рівня остеокальцину – на 43,07 %,  $p < 0,01$ , С-кінцевого пропептиду – на 11,38 %, трансформуючого фактору росту – на 14,72 %,  $p < 0,05$  та зниженню вмісту

оксипроліну – на 26,89 %, піридиноліну – на 52,88 % та хрящового олігомерного матричного протеїну – на 16,28 %,  $p < 0,01$ , стосовно значень до лікування через 1 рік спостережень.

Ефективність, простота та загальна доступність запропонованого способу лікування переломів щелеп на тлі дистрофічно-запальних захворювань тканин пародонта дозволяє рекомендувати його для застосування в широкій стоматологічній практиці.

*Ключові слова:* переломи щелеп, захворювання тканин пародонта, маркери біосинтезу і щільність кісткової тканини, мікробіоценоз.



## ANNOTATION

*Dutko K. O.* Optimization of treatment of traumatic injuries of the maxillofacial area associated with periodontal disease. – Qualifying scientific work on the rights of the manuscript.

Thesis for a candidate of medical science degree in speciality 14.01.22 «Dentistry» (222.Medicine). – Danylo Halytskyi Lviv National Medical University, Ministry of Health of Ukraine, Lviv, 2020.

Theoretical generalisation and new solution of the scientific and practical problem of dentistry that grounds on the improvement of the efficiency of diagnosis and treatment of patients with jaw fractures associated with periodontal disease, by development of diagnosis and treatment measures directed at optimisation of treatment of persons with combined dental pathology is presented in the dissertation.

Retrospective analysis of timing and results of the patients' treatment with fractures of the jaws in 2013-2017, according to the data of Ternopil University Hospital, showed that average length of stay of the patients with mandibular fractures makes 23.36 inpatient days and with the fractures of maxilla makes 24.21 inpatient days. At the same time, 59.91% of the patients were discharged from the hospital with "recovery" note 35.26%, 35.32% – with "mend" note, 5.17% of people had complications after treatment. At the same time, there was decrease in percentage of delayed hospitalization of the patients with mandibular fractures from 34.17% in 2014 to 7.25% in 2017.

In our study, we examined 202 people: 184 patients (91.09%) with mandibular fractures and 18 people (8.91%) with the fractures of maxilla. Examination of 184 people with mandibular fractures showed that 115 patients (62.50%) were diagnosed with unilateral and 69 patients (37.5%) with bilateral fractures. The highest frequency of mandibular fractures was diagnosed in the area of the jaw angle (44.66%) and in the genian area (30.83%) of the examined patients.

The smallest share of mandibular fractures was seen in the area of the articular process – 8.30% of the hospitalized patients.

Fractures of maxilla were diagnosed at 18 people, and their highest frequency was made of fractures of the alveolar process – 77.78 % of the examined patients. Le Fort I fractures were objectified at 16.67% of the patients, and Le Fort II – at 5.55% of the hospitalized patients.

Among 202 persons with jaw fracture, 122 (60,4 %) of the examined persons were diagnosed with periodontal disease.

Gingivitis (71,43%) was the most spread in patients of the younger age group (18-25 years), while this nosological entity was not diagnosed in elder age groups (36 - 60). Distribution of localised periodontal disease reduced from 28,57% in patients aged 18-25 years to 17,86 % in age interval 26-35 years.

Distribution of generalized periodontal disease of the 1st grade was 44,64 % among the patients with jaw fracture aged 26-35 years and reduced to 17,65 % among examined in the age of 36-45. Distribution of generalized periodontal disease of the 2nd grade increased from 8,93 % in patients aged 26-35 years to 58,82 % among the examined in the age 36-45 years. Distribution of generalized periodontal disease of the 3rd grade increased from 23,53 % among persons aged 36-85 years to 83,33 % of hospitalised of the elder age group.

At admission to the hospital department, persons with upper and lower jaw fractures had blush of different intensity, soft tissues oedema, infiltration, tear of mucous tunic of the mouth in the area of the fracture, disturbed occlusion. Most examined persons claimed on the expressed pain in the area of fracture.

Evaluation of paraclinical indexes among the examined with jaw fractures depending on the nosological entity of the periodontal disease showed, that PMA index in patients with jaw fracture increased from  $19,25 \pm 1,22$  % at chronic catarrhal gingivitis to  $60,13 \pm 3,26$  % in patients with generalized periodontal disease of 3rd grade,  $p \leq 0,01$ .

Minimal PI data index ( $0,86 \pm 0,12$  scores) were found in patients with chronic catarrhal gingivitis with the maximal meaning of the analysed parameter in

patients with generalized periodontal disease of 3rd grade ( $3,42 \pm 0,14$  scores) with jaw fracture,  $p < 0,01$ .

In case of localised periodontal disease, periodontal pocket depth in patients with jaw fracture was equal to  $1,16 \pm 0,21$  and reached maximal meaning in patients with generalized periodontal disease of 2nd-3rd grade ( $4,85 \pm 0,29$  mm and  $5,72 \pm 0,22$  mm, respectively,  $p < 0,01$ ).

The highest meaning of teeth loosening was fixed in patients with generalized periodontal disease of 3rd grade ( $3,42 \pm 0,06$  scores) at minimal data of this parameter in case of localised periodontal disease –  $0,95 \pm 0,09$  scores,  $p < 0,01$ .

As a result of the conducted studies, we found that patients with jaw fracture associated with periodontal disease (main group) and in patients with traumatic jaw injuries without accompanying periodontal pathology (comparison group), at admission to the inpatient department, hygienic condition of the oral cavity by OHI-S index in average was equal to  $1,85 \pm 0,05$  scores in persons of the main group, what showed unsatisfactory hygiene of the oral cavity, and was  $1,62 \pm 0,04$  in examined of the comparison group,  $p < 0,01$ , what indicated the satisfactory hygienic index of oral cavity.

Analysis of the hygienic condition of the oral cavity in patients with jaw fracture showed that the average RMNPI index value was 1,2 times lower in relation to the data of persons with traumatic injury of jaw associated with periodontal disease ( $0,68 \pm 0,04$  scores against  $0,83 \pm 0,05$  scores,  $p < 0,05$ ).

It is emphasized that patients with jaw fracture associated with dystrophic-inflammatory periodontal diseases more often had types of microorganisms with expressed association to inflammatory lesion of tissues of teeth attachment apparatus: Bacteroides – 15,10 %, Porphyromonas – 9,40 %, Fusobacterium – 10,30 %,  $p < 0,01$ , Peptostreptococcus – 7,20 %,  $p < 0,05$  at higher density of colonization than in persons with jaw fracture without inflammatory periodontal diseases,  $p < 0,01$ ,  $p < 0,05$ , what in its turn can lead to complications in the flow of traumatic injuries of maxillofacial area.

In the results of conducted studies of the main components of specific and nonspecific immune system in persons with jaw fracture, certain violations of humoral and cellular components, manifested both during decrease and dangerous increase of all the studied parameters were detected. Herewith, this tendency had more pronounced nature in patients with jaw fracture associated with generalized periodontal disease of 1st and 2nd grades.

Bone mineral density was emphasized to be significantly lower in patients with jaw fracture associated with periodontal disease in normal condition and pathology in comparison to the patients with jaw fracture without accompanying periodontal diseases. Thus, in the normal condition of bone tissue, bone mineral density in the patients of the main group was 3,90 %, in case of osteopenia – 9,28%, and in case of osteoporosis – 16,23 % lower than the data of the comparison group,  $p < 0,01$ .

The patients with jaw fracture were examined for the reduction of the content of markers of bone biosynthesis (osteocalcin – for 29,51 %),  $p < 0,01$ , C-terminal telopeptide collagen for 10,48%, transforming growth factor – for 12,68 %,  $p_1 < 0,05$ ) in case of increase of the content of the markers of bone resorption (oxyproline – for 36,02 %, pyridinoline – for 48,74 %, cartilage oligomeric matrix protein – for 11,76 %,  $p_1 < 0,01$ ), compared to the date of persons with jaw fracture without periodontal disease.

In accordance with the goal and set tasks of the study, the patients were divided into 2 groups on random basis: control group – 58 patients, who underwent treatment of jaw fractures associated with periodontal disease in accordance with Medical care protocols in the specialty „Surgical dentistry” and „Therapeutic dentistry” (Order of the Ministry of Public Health of Ukraine No. 566 of 23.11.2004) and the main group – 64 patients, who underwent treatment of jaw fractures associated with periodontal disease in accordance the treatment scheme developed by us.

All the patients were done reposition and immobilization of the fractures by two-jaw splinting, dental extraction from the fracture gap if medically required,

pharmacological therapy, which did not differ for the patient of the main and control groups.

On the stage of the initial treatment, patients with jaw fracture underwent instructing concerning oral cavity hygiene. After the end of immobilization, on the 21st day, the patients had the complex of sanitation and professional hygienic measures. In case of the necessity, patients of the main group received variety or orthopaedic and surgical treatment required for elimination of the events of inflammatory-dystrophic nature in periodontal tissues.

In addition, patients of the main group used photophoresis in the area of fracture together with wipes „Colatex-MEX” with the use of the light of the low-energy pulsed laser, what created biostimulation effect, accelerating the regeneration of bone, connective, muscular and epithelial tissues, what was stipulated by the action of low-energy laser radiation. Antioxidant „Mexidol”, contained in wipes „Colatex” inhibits free radical processes, reduces inflammatory responses in tissues, activates photosynthesis and strengthens immune protection.

For periodontal disease treatment, patients were recommended gel „Colatex-Beta” in the form of application on gums with anti-inflammatory, fibrinolytic, antioxidant, immunomodulatory, regenerative and haemostatic effects (after splints removal). Irrigations with the solution „Givalex” which reduces the impact of microbial irritator – for the improvement of the effects of local therapy (during and after splints removal).

The drug „Bivalos” (company Servier, France) was prescribed for improvement of the processes of bone tissue remodelling.

Control over the efficiency of the conducted treatment was done with the help of clinical supervision and laboratory studies.

Conducted clinical and laboratory study and evaluation of the results of treatment of the patients of the main group in a year of supervision allowed to reduce the value of periodontal indexes and PMA – 2,6 times, PI and teeth loosening – 1,6 times, and periodontal pocket depth – 1,8 times,  $p < 0,01$  and

significantly improve clinical flow of jaw fractures, what resulted in reduction of the bed-days, 3 times compared to the data of the persons from the control group.

Efficiency of the use of the treatment complex developed by us was proved in 3 and 12 months of supervision by the change of the parameters of the microbial colonization density in the area of fracture: reduction of the density of bacterial contamination of *Corynebacterium*, *Neisseria* – 2,2 times, *Enterococcus* and *S.aureus* – 1,85 times, *Candida* – 3,4 times, periodontopathogenic microorganisms *Porphyromonas gingivalis* – 4,6 times, *Veillonella* – 5,2 times and *Actinomycetes* – 3,7 times, compared to the values before treatment,  $p < 0,01$ .

Use of the developed treatment complex lead to increase of total protein for 20,09 %, albumin – for 22,95 %, lysozyme – 2.3 times, phagocytic index – for 45,20 %,  $p_1 < 0,01$ , phagocytic number – by 40,16 %, index of phagocytosis completeness – for 23,73 %,  $p_1 < 0,05$  associated with the decrease of concentrations:  $\gamma$  globulin – for 60,50 %, C-reactive protein – 4,6 times, NK-cells  $CD16^+CD56^+$  – for 73,91 %,  $p_1 < 0,01$  in blood serum, compared to the data of the patients with combines dental pathology, where traditional treatment methods were used.

The positive effect of the treatment scheme developed by us was proved in this contingent of patients, and was expressed in the increase of density of bone tissue of upper and lower jaws in average for 65,30 % and 67,51 % accordingly, after treatment compared to initial values,  $p < 0,01$ .

The offered treatment led to increase of the level of osteocalcin – for 43,07 %,  $p < 0,01$ , C-terminal telopeptide collagen – for 11,38 %, transforming growth factor – for 14,72 %,  $p < 0,05$ ) and decrease of oxyproline – for 26,89 %, pyridinoline – for 52,88 %, cartilage oligomeric matrix protein – for 16,28 %,  $p < 0,01$  in blood serum, compared to the values before treatment in 1 year of supervision.

Efficiency, simplicity and general accessibility of the offered method of treatment of jaw fractures associated with inflammatory-dystrophic periodontal disease allows to recommend it for use in wide dentistry practice.

*Key words:* jaw fractures, periodontal disease, biosynthesis markers, bone tissue density, microbiocenosis.

## Список публікацій здобувача

1. **Christina Dutko** / A retrospective review of surgical methods of treatment of the inflammatory periodontal diseases in Ukraine // The Pharma Innovation, Dehli India. 2017. Vol. 6. P. 21-24.
2. **Дутко Х.О.** Мікробіологічна характеристика біоценозів, ізольованих з ротової порожнини хворих із переломами щелеп на тлі генералізованого пародонтиту // Клінічна та експериментальна патологія. 2018. Т.17. № 1(63). С. 43-47.
3. Бандрівський Ю.Л., Бандрівська О.О., **Дутко Х.О.** Імунологічний статус пацієнтів із переломами щелеп на тлі генералізованого пародонтиту // Клінічна стоматологія. 2017. № 3. С. 24-28.
4. **Дутко Х.О.** Структурно-функціональні зміни кісткової тканини альвеолярного відростка та передпліччя у хворих з переломами щелеп на тлі генералізованого пародонтиту // Український журнал медицини, біології та спорту. 2017. №3(5). С. 140.
5. **Дутко Х.О.** Показники метаболізму кісткової тканини у пацієнтів з переломами щелеп на тлі генералізованого пародонтиту // Актуальні проблеми сучасної медицини. 2017. Т.17. вип. 4(60). ч.1. С. 211-213.
6. Бандрівська Н.Н., **Дутко Х.О.**, Лещук Є.С. Вплив комплексного лікування на клінічний статус пацієнтів з переломами щелеп на тлі захворювань тканин пародонта // Новини стоматології. 2018. № 3(96). С. 87-91.
7. Бандрівська Н.Н., **Дутко Х.О.**, Лещук Є.С. Вплив комплексного лікування на мікробіоценоз ротової порожнини та на імунологічний статус пацієнтів з переломами щелеп на тлі захворювань тканин пародонта // Вісник проблем біології і медицини. 2018. Вип.1. Т.1(142). С. 346-351.
8. Бандрівський Ю.Л., Михайлюк В.М., **Дутко Х.О.** Варіації показників білкового метаболізму в хворих на генералізований пародонтит із різною



груповою приналежністю // Матеріали науково-практичної конференції «Іноваційні технології в стоматології». Тернопіль, 2016. С. 15.

9. **Дутко Х.О.** Гігієнічний стан порожнини рота у пацієнтів з переломами щелеп на тлі запальних захворювань тканин пародонту у різні лікувальні терміни // Збірник матеріалів міжнародної науково-практичної конференції. Київ, 2017. С. 34.

10. **Дутко Х.О.** Ефективність застосування лікувального комплексу на біохімічні маркери ремоделювання кісткової тканини у пацієнтів з переломами щелеп на тлі запальних захворювань тканин пародонту // Збірник матеріалів науково-практичної конференції. Медичні та фармацевтичні науки: Аналіз сучасності та прогноз майбутнього. Дніпро, 2017. С. 47-50.

11. **Дутко Х.О.** Вивчення локалізації переломів щелеп у пацієнтів з захворюваннями тканин пародонту // Матеріали науково-практичної конференції з міжнародною участю. Сучасні підходи до профілактики, діагностики та лікування захворювань тканин пародонта і слизової оболонки ротової порожнини. Тернопіль, 2018. С. 25-28.

12. **Дутко Х.О.** Оцінка показників метаболізму кісткової тканини при переломах щелеп на тлі запальних захворювань тканин пародонта // Матеріали науково-практичної конференції з міжнародною участю. Ternopil dental summit. Тернопіль, 2019.- С. 69.

13. **Дутко Х.О.** Гігієнічний стан ротової порожнини у хворих з переломами щелеп на тлі захворювань тканин пародонту // International research and practice conference Innovative technology in medicine : Experience of Poland and Ukraine, Lublin, Republic of Poland / April 2017

14. Пат. №123950 UA Україна, МПК (2018.01). Спосіб комплексного лікування пацієнтів з переломами щелеп на тлі запальних захворювань тканин пародонта / Авдєєв О.В., **Дутко Х.О.**, Бандрівський Ю.Л., Бандрівська О.О.; патентовласник ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського» МОЗ України», - № u201710482; заявл. 30.10.2017; опубл.12.03.2018. Бюл. №5.

## ЗМІСТ

|                                                                                                                                   | Стор. |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------|
| Анотація                                                                                                                          | 2     |
| Список публікацій здобувача                                                                                                       | 16    |
| Перелік умовних позначень, символів, одиниць, скорочень і термінів                                                                | 20    |
| Вступ                                                                                                                             | 22    |
| Розділ 1. Сучасні погляди на лікування переломів щелеп, етіологію та патогенез захворювань тканин пародонта (огляд літератури)    | 28    |
| 1.1 Поширеність та діагностика переломів щелеп                                                                                    | 28    |
| 1.2 Патогенетичні аспекти лікування переломів щелеп                                                                               | 34    |
| 1.3 Сучасні уявлення про етіологію та патогенез захворювань тканин пародонта                                                      | 44    |
| Розділ 2. Матеріали і методи дослідження                                                                                          | 49    |
| 2.1 Загальна характеристика груп дослідження                                                                                      | 49    |
| 2.2 Клінічні методи обстеження                                                                                                    | 51    |
| 2.3 Мікробіологічні методи дослідження                                                                                            | 54    |
| 2.4 Оцінка структурно-функціонального стану кісткової системи                                                                     | 56    |
| 2.5 Імунологічні методи дослідження                                                                                               | 59    |
| 2.6 Комплексне лікування хворих із переломами щелеп на тлі захворювань тканин пародонта                                           | 61    |
| 2.7 Статистичний аналіз цифрових даних                                                                                            | 68    |
| Розділ 3. Ретроспективний аналіз та клінічно-лабораторне обстеження хворих з переломами щелеп на тлі захворювань тканин пародонта | 69    |
| 3.1 Ретроспективний аналіз термінів і результатів лікування стаціонарних хворих із переломами щелеп                               | 69    |
| 3.2 Клінічний стан хворих із переломами щелеп на тлі захворювань тканин пародонта                                                 | 72    |
| 3.3 Мікробіологічна характеристика біоценозів, ізольованих з порожнини рота хворих із переломами щелеп                            | 82    |

|                                                                                                                                                                                                  |     |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
|                                                                                                                                                                                                  | 19  |
| 3.4 Імунологічний статус хворих із переломами щелеп на тлі захворювань тканин пародонта при поступленні до стаціонару                                                                            | 86  |
| 3.5 Структурно-функціональні зміни кісткової тканини альвеолярного відростка у хворих із переломами щелеп із супутніми захворюваннями тканин пародонта                                           | 91  |
| 3.6 Показники метаболізму кісткової тканини при переломах щелеп на тлі захворювань тканин пародонта                                                                                              | 95  |
| Розділ 4. Оцінка ефективності застосування лікувального комплексу за клінічно-лабораторними показниками хворих із переломами щелеп на тлі захворювань тканин пародонта                           | 102 |
| 4.1 Ефективність застосування лікувального комплексу у хворих за оцінкою клінічного перебігу переломів щелеп на тлі захворювань тканин пародонта                                                 | 102 |
| 4.2 Вплив лікувального комплексу на мікробіоценоз порожнини рота та на окремі імунологічні показники сироватки крові хворих із переломами щелеп на тлі генералізованого пародонтиту I–II ступеня | 110 |
| 4.2.1 Ефективність застосування лікувального комплексу на мікробіоценоз порожнини рота                                                                                                           | 110 |
| 4.2.2 Ефективність застосування лікувального комплексу на імунологічний статус хворих                                                                                                            | 114 |
| 4.3 Ефективність застосування лікувального комплексу за показниками мінеральної щільності кісткової тканини альвеолярних відростків та маркерів кісткового метаболізму                           | 117 |
| Аналіз та узагальнення результатів дослідження                                                                                                                                                   | 124 |
| Висновки                                                                                                                                                                                         | 136 |
| Список використаних джерел                                                                                                                                                                       | 139 |
| Додатки                                                                                                                                                                                          | 174 |

**ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ, СИМВОЛІВ,  
ОДИНИЦЬ, СКОРОЧЕНЬ І ТЕРМІНІВ**

|                |                                                         |
|----------------|---------------------------------------------------------|
| ВЩ             | – верхня щелепа                                         |
| ГП             | – генералізований пародонти                             |
| ЗТП            | – захворювання тканин пародонта                         |
| КПКТ           | – конусно-променева комп'ютерна томографія              |
| КТ             | – кісткова тканина                                      |
| МЩКТ           | – мінеральна щільність кісткової тканини                |
| НПЗЗ           | – нестероїдні протизапальні засоби                      |
| НЩ             | – нижня щелепа                                          |
| одН            | – одиниця Хаунсфільда                                   |
| ОК             | – остеокальцин                                          |
| ПВЩ            | – переломи верхньої щелепи                              |
| ПЗФ            | – показник завершеності фагоцитозу                      |
| ПНЩ            | – переломи нижньої щелепи                               |
| РІ             | – пародонтальний індекс                                 |
| РМА            | – папілярно-маргінально-альвеолярний індекс             |
| С1СР           | – С-кінцевий пептид колагену                            |
| СОМР           | – хрящевий олігомерний матриксний протеїн               |
| СОПР           | – слизова оболонка порожнини рота                       |
| СПОН           | – синдром посттравматичної остеогенної<br>недостатності |
| СРБ            | – С-реактивний білок                                    |
| СФСКС          | – структурно-функціональний стан кісткової системи      |
| ТЛ             | – тетралізоцим                                          |
| ТФР- $\beta$ 1 | – трансформуючий фактор росту $\beta$ -1                |
| ФП             | – фагоцитарний показник                                 |
| ФЧ             | – фагоцитарне число                                     |
| ЩЛД            | – щелепно-лицева ділянка                                |

Bmd – мінеральна щільність кістки  $\text{г/см}^2$

RMNPI – індекс гігієни порожнини рота (Rustogi Modified  
Plaque Index)

## ВСТУП

**Актуальність теми.** За даними літератури, питома вага пошкоджень кісток лицевого скелету є досить високою. Так, кількість хворих з пошкодженнями обличчя складає від 3 % до 8 % у загальній структурі травм і від 20 % до 30 % серед всіх госпіталізованих в щелепно-лицеві стаціонари [16, 18, 20, 33, 34]. Серед постраждалих із травматичними ушкодженнями щелепно-лицевої ділянки 75,2 % складають потерпілі з переломами нижньої щелепи, у 3-5 разів менше – з переломами верхньої щелепи, у більшості випадків, страждають чоловіки, що виражається в співвідношенні з жінками у пропорції 7:1 – 9:1 [52, 55, 57, 59, 73, 139]. Аналізуючи літературні джерела, можна виділити вікову категорію (до 80 %) хворих з переломами щелеп, яким від 18 до 40 років [73, 88, 112, 116, 138]. Таким чином, серед усіх травматичних уражень щелепно-лицевої ділянки найчастіше зустрічаються переломи щелеп, і саме цю нозологію було обрано для подальших досліджень.

Окрім складності лікування та реабілітації хворих із переломами щелеп, існують певні фактори, які ускладнюють процеси репаративної регенерації: черепно-мозкова травма, травматичний остеомієліт, остеофлегмони білящелепних просторів та нагноєння гематом, наявність захворювань твердих та м'яких тканин порожнини рота [124, 130, 142, 148, 154]. До останніх, у першу чергу, належать запальні та дистрофічно-запальні захворювання тканин пародонта. Ці захворювання обумовлюють інтенсифікацію перебігу запальної реакції та виникнення ускладнень у пацієнтів з переломами щелеп [39, 50, 60, 88]. Етіологія та патогенез захворювань пародонта є складними і досі недостатньо з'ясованими. Запальні та дистрофічно-запальні процеси в тканинах пародонта зумовлені як місцевими чинниками, зокрема мікроорганізмами та продуктами їх життєдіяльності, так і загальною патологією органів та систем, впливом кліматично-географічних, екологічних та інших шкідливих чинників [1, 39, 60, 88].

Альвеолярний відросток виконує опорну функцію тканин пародонта і

водночас, як складова частина кісткової системи організму є резервним депо мінералів [78, 79, 80, 114]. Вивченню механізмів розвитку, методів профілактики та лікування хвороб пародонта, які тісно пов'язані з порушенням структурно-функціонального стану кісткової тканини присвячено велику кількість робіт [121, 138, 144, 189, 233]. Проте, чисельні клінічні, мікробіологічні, біохімічні та імунологічні аспекти запальних і дистрофічно-запальних змін у тканинах пародонта залишаються до теперішнього часу практично не вивченими у хворих з переломами щелеп. Внести ясність у вирішення цієї проблеми можуть поглиблені і розширені комплексні дослідження перебігу травматичних ушкоджень на тлі захворювань тканин пародонта, а саме: бактеріальної інвазії тканин пародонтального комплексу, стану клітинного і гуморального імунітету, рівня метаболізму кісткової тканини та її ремоделювання для зменшення ускладнень. Окрім того, новий погляд на характер цих змін буде сприяти створенню концептуальних схем патогенезу та перебігу поєднаної стоматологічної патології, розробці оптимальних та ефективних методів лікування переломів щелеп на тлі запальних і дистрофічно-запальних захворювань тканин пародонта.

### **Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами.**

Обраний напрям досліджень є фрагментом науково-дослідної роботи кафедри дитячої стоматології Тернопільського національного медичного університету імені І.Я. Горбачевського МОЗ України “Клініка, діагностика, лікування вроджених вад розвитку обличчя, захворювань зубів і пародонта”, „Вивчення метаболічного гомеостазу організму при захворюваннях органів ротової порожнини у осіб різного віку та оптимізація їх лікування і профілактики” (№ державної реєстрації 0109U002900, 0116U004146). Автор була безпосереднім виконавцем фрагменту науково-дослідної роботи.

**Мета та завдання дослідження.** Мета дослідження – підвищення ефективності комплексного лікування хворих із переломами щелеп на тлі запальних і дистрофічно-запальних захворювань тканин пародонта шляхом корекції мікробіоценозу порожнини рота, імунологічних порушень і процесів

ремоделювання кісткової тканини.

Завдання дослідження:

1. Визначити пародонтологічний статус у хворих з переломами щелеп на тлі захворювань тканин пародонта, провести ретроспективний аналіз термінів і результатів стаціонарного лікування хворих із переломами щелеп за 2013-2017 роки.

2. Дослідити спектр мікроорганізмів та щільність їх колонізації слизової оболонки порожнини рота у хворих із переломами щелеп на тлі захворювань тканин пародонта до та після лікування.

3. Вивчити стан клітинного і гуморального імунітету у хворих із переломами щелеп і запальними та дистрофічно-запальними захворюваннями тканин пародонта та провести порівняльну оцінку у ближні та віддалені терміни після лікування.

4. Провести структурно-функціональну оцінку кісткової тканини альвеолярного відростка за допомогою комп'ютерної томографії та з'ясувати мінеральну щільність кісткової тканини у хворих із поєднаною стоматологічною патологією.

5. Вивчити зміни біохімічних маркерів кісткового ремоделювання у хворих із переломами щелеп на тлі дистрофічно-запальних захворювань тканин пародонта до та після лікування.

6. На підставі проведених клінічно-лабораторних досліджень оцінити ефективність застосування комплексного лікування хворих із переломами щелеп на тлі захворювань тканин пародонта у найближчі та віддалені терміни.

*Об'єкт дослідження:* хворі з переломами щелеп і запальними та дистрофічно-запальними захворюваннями тканин пародонта до і після проведення комплексного лікування.

*Предмет дослідження:* тканини пародонта, сироватка крові, кісткова тканина, мікробний склад порожнини рота.

**Методи дослідження:** клінічні – для оцінки стоматологічного статусу, стану тканин пародонта; індексні – для оцінки гігієни порожнини рота і стану



пародонта; лабораторні – для визначення рівня маркерів кісткового метаболізму, імунологічні – для визначення показників неспецифічного імунітету; мікробіологічні – для визначення складу та ступеня колонізації СОПР мікроорганізмами; рентгенологічні – для уточнення діагнозу; комп'ютерна томографія – для оцінки щільності кісткової тканини; двофонова денситометрія – для оцінки структурно-функціонального стану кісткової системи; статистичні – для визначення достовірності різниці обстежених показників та характеру зв'язків між ними.

**Наукова новизна одержаних результатів.** Встановлені та доповнені клінічні особливості перебігу травматичних переломів щелеп на тлі запальних і дистрофічно-запальних захворювань тканин пародонта. Визначений спектр збудників, частота їх висівання і ступінь колонізації в ділянці перелому у даного контингенту хворих. Одержані дані про особливості клітинного і гуморального імунітету, фагоцитарну активність клітин та уточнена їх роль у перебігу поєднаної стоматологічної і хірургічної патології. Новими є дані про стан метаболізму кісткової тканини та її ремоделювання на основі змін біохімічних маркерів кісткоутворення, а також вивчення структурно-функціонального стану альвеолярного відростка та кісткової тканини передпліччя за допомогою комп'ютерної томографії та двофонової денситометрії.

Розроблена схема комплексного лікування хворих із переломами щелеп і запальними та дистрофічно-запальними захворюваннями тканин пародонта. Пріоритетними є дані про те, що застосування патогенетично обґрунтованого лікування, спрямованого на корекцію мікробіологічного, імунологічного та біохімічного статусу, призводить до нормалізації функціонування імунної системи і реактивності організму в цілому, до успішної санації пародонтального комплексу та оптимізації репаративних процесів у кістковій тканині.

**Практичне значення одержаних результатів.** Уточнено клінічні прояви запальних і дистрофічно-запальних процесів у пародонті за наявності

переломів щелеп, зміни імунологічного гомеостазу і мікробіоценозу СОПР, стан метаболізму та мінеральної щільності кісткової тканини. Доведена доцільність дослідження перелічених лабораторних показників.

На основі результатів власних досліджень розроблений спосіб комплексного лікування хворих із переломами щелеп на тлі захворювань тканин пародонта (Пат. №123950 UA Україна), застосування якого дозволяє підвищити ефективність лікувальних заходів, знизити відсоток ускладнень лікування, скоротити його терміни, отримати у більшості осіб довготривалу ремісію запального чи дистрофічно-запального захворювання.

Результати досліджень впроваджені в клінічну практику стоматологічних закладів України: Стоматологічний медичний центр ЛНМУ імені Данила Галицького, Золочівську районну стоматологічну поліклініку, Комунальне некомерційне підприємство „Стоматологічна поліклініка №1”, КМП „Тернопільська міська комунальна стоматологічна поліклініка”, а також у навчальний процес кафедри хірургічної та ортопедичної стоматології ФПДО Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького.

**Особистий внесок здобувача.** Дисертаційна робота є самостійним закінченим науковим дослідженням автора, виконаним під керівництвом завідувача кафедри дитячої стоматології Тернопільського національного медичного університету ім. І.Я.Горбачевського МОЗ України, доктора медичних наук, професора Авдєєва О.В. Авторка особисто провела інформаційний пошук, аналіз літературних джерел із даної проблеми. Ретроспективний аналіз, набір хворих, усі клінічні дослідження, статистична обробка, узагальнення отриманих результатів проведені самостійно. Авторка брала участь у розробці способу комплексного лікування хворих із переломами щелеп на тлі захворювань тканин пародонта.

Клінічна частина роботи виконана на базі КЗ ТОР «Тернопільська університетська лікарня». Лабораторні дослідження виконані разом із співробітниками клінічно-діагностичної лабораторії Тернопільської університетської лікарні.

**Апробація результатів дисертації.** Дисертаційна робота обговорювалась на спільному засіданні кафедри дитячої стоматології Тернопільського національного медичного університету імені І.Я. Горбачевського МОЗ України із кафедрою хірургічної стоматології та терапевтичної стоматології (Протокол № 14 від 19 листопада 2019 року). Основні положення дисертації доповідались на VIII науково-практичній конференції „Інноваційні технології в стоматології”, 23 вересня 2016 року у м. Тернопіль; на міжнародній науково-практичній конференції „Охорона та захист здоров’я людини в умовах сьогодення”, 3-4 листопада 2017 року у м. Київ; на науково-практичній конференції „Медичні та фармацевтичні науки: Аналіз сучасності та прогноз майбутнього”, 10-11 листопада 2017 року у м. Дніпро; на міжнародній науково-практичній конференції „Innovative technology in medicine: Experience of Poland and Ukraine”, 28-29 квітня 2017 року у м. Люблін, Республіка Польща; на науково-практичній конференції з міжнародною участю „Сучасні підходи до профілактики, діагностики та лікування захворювань тканин пародонта і слизової оболонки порожнини рота”, 20 квітня 2018 року у м. Тернопіль; на науково-практичній конференції з міжнародною участю „Ternopil Dental Summit”, 24 травня 2019 року у м. Тернопіль.

**Публікації.** Матеріали дисертації опубліковані в 13 наукових працях, з них 6 статей у наукових фахових виданнях, рекомендованих МОН України, 1 публікація в іноземному виданні та 6 – у матеріалах науково-практичних конференцій. Отримано 1 патент України на корисну модель.

**Структура і обсяг дисертації.** Дисертаційна робота викладена на 179 сторінках друкованого тексту, з яких 94 сторінки основного тексту. Робота складається із вступу, огляду літератури, розділу „Матеріали і методи дослідження”, 4 розділів власних досліджень, аналізу та узагальнення результатів дослідження, висновків, додатків. Перелік використаної літератури містить 280 літературних найменувань, з яких – 133 зарубіжні джерела. Роботу проілюстровано 15 рисунками та 19 таблицями.

## РОЗДІЛ 1

### СУЧАСНІ ПОГЛЯДИ НА ЛІКУВАННЯ ПЕРЕЛОМІВ ЩЕЛЕП, ЕТІОЛОГІЮ ТА ПАТОГЕНЕЗ ЗАХВОРЮВАНЬ ТКАНИН ПАРОДОНТА (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)

#### 1.1 Поширеність та діагностика переломів щелеп

Проблема щелепно-лицевого травматизму була й залишається однією з найактуальніших і найгостріших у хірургічній стоматології. У структурі всіх травм пошкодження щелепно-лицевої ділянки складають 3,2-8,0 %, серед яких на частку переломів нижньої щелепи припадає 27 %, а серед переломів кісток лицевого скелету їх питома вага досягає 63-95 % [16, 18, 20, 33, 34].

Переважають переломів щелеп (ПЩ) відзначається, у більшості випадків, у чоловіків, що виражається в співвідношенні з жінками у пропорції 7:1 - 9:1. Цей коефіцієнт залишається досить постійним. У зарубіжних оглядах повідомляється про співвідношення переломів нижньої щелепи у розвинених країнах у чоловіків та жінок як 3:1 [34, 52, 55, 57, 59].

Аналізуючи літературні джерела, можна виділити вікову категорію (до 80 %) хворих з переломами щелеп, яким від 18 до 40 років. За останні роки намітилася тенденція до збільшення кількості постраждалих з травмою щелеп у віці до 25 років [59, 65, 75, 88, 112]. Таким чином, можна впевнено стверджувати, що більшість пацієнтів з цією патологією складає переважно молода і найбільш працездатна частина населення, у якої ще не виявляється хронічної супутньої соматичної патології.

Згідно епідеміологічних досліджень, найбільш частими причинами виникнення переломів щелеп вітчизняні автори вказують травматизацію у побуті (54–84 % випадків), нещасні випадки на виробництві (2–11 %), дорожні пригоди (8–13 %), спортивні травми (3–8 %) [112, 116, 124, 130, 131].

За даними зарубіжних авторів, провідними причинами виникнення переломів нижньої щелепи в усьому світі є дорожньо-транспортні пригоди та

насилля однієї особи над іншою, що теж є побутовою травмою [148, 154, 155, 161, 176].

Що стосується характеру та локалізації, то одиночні переломи щелеп спостерігаються у 40–71 % постраждалих, двобічні – у 28–60 %, множинні – у 0,2–4 % [16, 18, 20, 33, 34]. За даними досліджень [34, 52, 55, 59, 65], від 65,8 % до 82,0 % переломів щелеп локалізуються в межах зубного ряду і, отже, є відкритими, оскільки навіть при незначному зміщенні відламків у момент травми, інтимно зв'язана з окістям слизова оболонка ясен обов'язково травмується у місці перелому, і зона ушкодження кістки інфікується вмістом порожнини рота.

За даними [65, 75, 88, 112, 116], серед постраждалих із травматичними ушкодженнями щелепно-лицевої ділянки (ЩЛД) 11,5 % складають потерпілі з пошкодженням м'яких тканин, 75,2 % – з переломами нижньої щелепи, 7,4 % – з переломами верхньої щелепи, 4,5 % – з переломами виличного комплексу, 1,4 % – з переломами кісток носа, із них 85,6 % чоловіки і 24,4 % жінки. Різного роду ускладнення розвиваються у 40,5 % постраждалих з ушкодженнями м'яких тканин, 34,5 % – з переломами нижньої щелепи, 42,8 % – з переломами верхньої щелепи, 28,3 % – з переломами виличного комплексу, 63,9 % – з переломами кісток носа.

Лікування та реабілітація були і залишаються одними з актуальних завдань у щелепно-лицевій хірургії. Постраждалі з травмами ЩЛД складають до 25 % серед усіх пацієнтів клінік щелепно-лицевого профілю, відзначається зростання числа тяжких пошкоджень кісток лицевого скелета, які в 10-12 % випадків поєднуються з ушкодженнями інших органів і систем, досить високим залишається рівень розвитку ускладнень – до 15-25 % [116, 124, 130, 131, 142]. Невогнепальні переломи нижньої щелепи (ПНЩ) складають від 85 % до 90 % серед усіх переломів кісток лицевого скелета. Така частота ушкоджень нижньої щелепи обумовлена її анатомічними особливостями, більш висунутим положенням відносно інших кісток обличчя [142, 148, 154, 155, 161].

За даними іноземних авторів, переломи щелеп частіше виникають у місцях так званих «ліній слабкості» і залежать від статі та віку. При вивченні особливостей клінічної картини ПНЩ у різні вікові періоди виявлено, що в 82,7 % випадків виникали одиночні переломи щелеп, рідше – подвійні і множинні (15,4 % і 1,9 % випадків, відповідно) [154, 155, 161, 176, 189].

Частота та структура ПНЩ у дорослих вивчені досить добре. За даними [18, 20, 55], найбільш часто ПНЩ діагностували у постраждалих молодого (36,4 %) і юнацького віку (26,9 %). У постраждалих молодого віку одиночні переломи склали 79,1 %, подвійні – 18,1 %, потрійні і множинні – в 2,8 % випадків і тільки у чоловіків. У постраждалих юнацького віку одиночні переломи діагностували в 21,9 % випадків, подвійні – в 4,6 %, множинні – у 0,6 %. Найбільш рідко переломи щелеп зустрічалися у постраждалих похилого (12,6 %) та старечого віку (6,3 %). У постраждалих похилого віку одиночні переломи склали 11,7 %, подвійні – 1,1 %, потрійні і множинні – 0,1 %. У постраждалих старечого віку одиночні ПНЩ виявлялися в 95,8 % випадків, подвійні – в 4,2 % випадків, множинних переломів не було діагностовано. Однак, за даними [52] було отримано інший показник: питома вага пацієнтів похилого та старечого віку в загальній структурі хворих із переломами нижньої щелепи, в середньому, склала  $6,2 \pm 0,93$  %. Відзначено вікові зміни жувального апарату, а саме: втрата природних зубів впливала на локалізацію ПНЩ, що має клінічне значення, особливо в аспекті характеристик ліній „слабкості” у людей похилого та старечого віку. При повній відсутності зубів на нижній щелепі, двосторонні переломи зустрічалися в 1,7 раза частіше, ніж у пацієнтів із частковою адентією. Відкриті переломи нижньої щелепи зустрічалися однаково часто як при повній, так і частковій втраті природних зубів.

Під час оцінки характеру пошкоджень постраждалих дорослого віку з ПНЩ були виявлені наступні особливості. У 668 (57,3 %) потерпілих, що поступили на лікування у відділення щелепно-лицевої хірургії, було діагностовано ізольовані пошкодження нижньої щелепи. Поєднані

пошкодження склали 42,7 % і розподілилися таким чином: у 25,5 % випадків ПНЩ поєднувалися з черепно-мозковою травмою, 15,1 % – з травмами м'яких тканин інших ділянок голови, 2,1 % – з ушкодженнями інших кісток черепа. Вивчення частоти та локалізації переломів нижньої щелепи у дорослих показало, що найчастіше нижня щелепа ушкоджувалася по „лініях слабкості”, що виявлено в 62,24 % випадків (867 переломів нижньої щелепи). При цьому, найбільш часто місцем перелому нижньої щелепи були: кути щелепи – в 37,25 % випадків, ділянка ікол – в 10,12 %, шийки суглобового відростка щелепи – в 6,17 %, а також ділянки ментальних отворів (3,16 %) і зубів мудрості (1,45 %) [75, 112, 116]. У 37,76 % випадків (526 спостережень) нижня щелепа була травмована у відмінних від „місць слабкості” ділянках тіла НЩ (14,86 % випадків) або її гілки (22,9 %) [124, 130, 131].

Основна роль у діагностиці ушкоджень щелеп належить традиційній рентгенографії. Однак, правильна рентгенологічна оцінка перебігу репаративного процесу при первинному загоєнні переломів не завжди об'єктивна (її ймовірність складає приблизно 50 %), що не дає змоги визнати традиційне рентгенологічне обстеження як остаточний засіб діагностики стадій зрощення [102, 120, 123, 127, 145]. Не можна використовувати з цією метою й панорамну R-графію в зв'язку з деформацією розмірів нижньої щелепи при цьому дослідженні [86, 91, 99, 102].

Кількісні методи з вимірюванням об'єму і щільності кісткової мозолі на різних стадіях її формування необхідні для об'єктивного визначення ступеня загоєння перелому [32, 36, 56, 86]. Частково вирішити цю проблему можна шляхом застосування оцінки інтенсивності кісткоутворення за результатами комп'ютерної томографії [23, 28, 32] або за допомогою комп'ютерної обробки рентгенограм [5, 23].

Наразі для вирішення проблеми визначення кісткоутворення при ПНЩ застосовується конусно-променева комп'ютерна томографія (КПКТ), яка, володіючи всіма перевагами мультиспіральної комп'ютерної томографії, дозволяє виконувати аналогічні дослідження при відносно меншому

променевому навантаженні, що надзвичайно важливо для всіх пацієнтів при даній патології, а також має більш зручне для аналізу діагностичних зображень програмне забезпечення [5, 23, 28], однак її можливості відносно ПЩ до кінця ще не вивчені.

Своєчасне обстеження хворих дозволяє прогнозувати перебіг репаративних процесів травмованих кісткових структур щелеп, сприяє вибору індивідуальних схем лікування пацієнтів, запобіганню небажаним ускладненням [5, 21, 23]. Активне використання новітніх технологій дозволяє домогтися поліпшення якості діагностики, лікування та реабілітації пацієнтів шляхом створення оптимальних умов для прийняття рішення практично в будь-якій клінічній ситуації, на основі використання повного спектру можливостей сучасної діагностичної апаратури, комп'ютерної техніки і телекомунікаційних можливостей, досвіду і знань фахівців-стоматологів [28, 32, 36, 56].

У більшості випадків, діагностику ушкоджень кісток ЩЛД починають із традиційної рентгенографії. Рентгенографія, в тому числі в спеціальних укладках, виявляє деформацію лицевого скелета, переломи, зміщення кісткових уламків, деструктивні процеси в кістках, а також сторонні тіла (приблизно у 80,0 % випадків). Проте, проведення даного дослідження в повному обсязі через тяжкий стан постраждалих часто буває утрудненим. Крім того, при рентгенологічному дослідженні вкрай мізерна одержувана діагностична інформація про стан м'яких тканин ЩЛД, хрящових і сполучнотканинних структур. Променеве навантаження при виконанні традиційної рентгенографії складає 30-40 мЗв, при виконанні конусно-променевої томографії щелепно-лицевої ділянки – до 50 мЗв, проте кількість і якість отриманої інформації незрівнянно вищі. Конусно-променева томографія дозволяє в оптимально короткі строки виявити пошкодження ЩЛД, спланувати обсяг і спосіб оперативного втручання або тактику консервативного лікування. Спостереження за пацієнтами в динаміці сприяє



оцінці якості виконання оперативного втручання, допомагає оцінити ефективність консервативної терапії [86, 91, 120, 123].

На догоспітальному етапі необхідне проведення максимально можливого всебічного обстеження з використанням стандартних клінічних та рентгенологічних методів обстеження, засобів цифрової фото- і відеовізуалізації, сучасних методів променевої діагностики, комп'ютерної обробки зображень, а також телеконсультацій у відповідних фахівців (формальне і неформальне телеконсультування, „second opinion”) з метою встановлення діагнозу, вирішення питання про обсяг первинної допомоги, терміни і місце госпіталізації хворого [127, 130, 131, 155, 161].

На госпітальному етапі (стаціонарне лікування) використання перерахованого вище арсеналу технічних засобів проводиться з метою контролю якості лікування, за необхідності – його корекції; застосування нових методів консервативно-ортопедичного, хірургічного і фізіотерапевтичного лікування; прогнозування результатів лікування та можливості розвитку ускладнень; контролю рівня анатомічної і функціональної реабілітації [176, 189, 191, 209, 235].

На етапі реабілітації (амбулаторний етап) – використання стандартних клінічних і рентгенологічних методів обстеження проводять з метою визначення ступеня відновлення анатомічної форми і цілісності кісток лицевого скелета, рівня функціональної реабілітації, вирішення питання про терміни проведення очних консультацій у фахівців клініки, визначення рівня реабілітації постраждалого, вирішення питання про непрацездатність та інвалідизацію, використання нових методів фізіотерапевтичного лікування і відновлення функціональної активності м'язів [220, 222, 226].

Таким чином, питання вдосконалення методів ранньої діагностики, лікування та профілактики інфекційно-запальних та інших ускладнень у постраждалих із переломами щелеп є сучасною науковою задачею. Розробка методу прогнозування з використанням сучасних технологій, здатних

об'єктивно передбачити відмінності в перебігу переломів щелеп і ймовірність розвитку ускладнень, є актуальним завданням щелепно-лицевої травматології.

## 1.2 Патогенетичні аспекти лікування переломів щелеп

Традиційно прийнято вважати, що основними причинами ускладнень при переломах щелеп, є пізнє звернення постраждалих за медичною допомогою, діагностичні помилки і неправильна лікувальна тактика на догоспітальному етапі, неточна репозиція і неадекватна фіксація уламків, неправильна тактика відносно зуба в щілині перелому [3, 4, 12, 13, 15].

На думку Ю.В. Ефимова [52], особливістю посттравматичного періоду при ПЩ є пригнічення процесів репаративної регенерації пошкодженої кістки, пов'язане з виникненням певного дефіциту остеогенно активних клітинних форм, що відповідають за інтенсивність остеорепарації. Цей стан автор трактував як синдром посттравматичної остеогенної недостатності (СПОН), основними причинами якого виступають нестабільна фіксація уламків і наявність запального процесу в оточуючих зону перелому м'яких тканинах. Автор вважає, що синдром посттравматичної остеогенної недостатності виступає патогенетичною основою розвитку інфекційно-запальних ускладнень у пацієнтів із ПЩ. Наявність прямої корелятивної залежності між клінічним перебігом посттравматичного періоду і ступенем прояву синдрому, дозволяє вважати його ранньою діагностичною ознакою тяжкості травми і прогностичною ознакою розвитку інфекційно-запальних ускладнень [67]. Було показано, що формування СПОН проявляється підвищенням рівня  $\text{Ca}^{+}$  в сироватці крові на тлі збільшення площі зниженої оптичної щільності кісткової рани, що реєструється денсито- й остеометричними дослідженнями. Доведено, що зменшення площі зниженої оптичної щільності кісткової рани при гіперкальціємії або нормальному рівні  $\text{Ca}^{+}$  у сироватці крові, свідчить про активізацію репаративного остеогенезу [17, 31, 32, 56, 57]. Однак, подальшого розвитку цей перспективний напрямок не отримав.

Висока частота розвитку ускладнень при переломах щелеп призводить до збільшення термінів тимчасової непрацездатності, формування дефектів і деформацій щелепно-лищевої ділянки, зниження якості життя пацієнтів, а також до значних економічних затрат [66, 76, 81, 86, 89].

Розвитку травматичного остеомієліту сприяють: інфікування кісткової тканини через щілину перелому вмістом порожнини рота внаслідок розриву слизової оболонки альвеолярного відростка; наявність зубів (коренів) у щілині перелому або поруч розташованих від неї зубів із хронічними одонтогенними вогнищами інфекції; відшарування м'яких тканин від кісткових фрагментів з утворенням гнійних ускладнень, що значно погіршує кровопостачання й іннервацію кістки; порушення регіонарного кровообігу і трофіки тканин у зоні пошкодження; несвоєчасна і недостатньо ефективна іммобілізація відламків щелеп; зниження імунологічної реактивності організму і неспецифічних чинників його захисту [90, 93, 94, 95, 97].

В осіб молодого віку, як правило, стан зубів і зубних рядів є кращим, в порівнянні зі старшими пацієнтами, тому умови для неускладненого перебігу переломів щелеп є більш оптимальними [97, 104, 115].

Етап репозиції й іммобілізації уламків щелеп, незалежно від її виду (хірургічна, ортопедична, комбінована), необхідний при лікуванні будь-якого перелому щелеп, а характер медикаментозної та фізіотерапевтичної допомоги може варіювати у залежності від різноманітних умов, хоча, принципи і мета цього лікування залишаються незмінними. Ізольоване застосування того чи іншого методу, засобу чи препарату використовується рідко, що цілком виправдано у зв'язку з різними реакціями організму, що потребують корекції, тому поєднання препаратів, їх вибір, можуть суттєво різнитися [115, 117, 137].

Незважаючи на постійне вдосконалення методів комплексного лікування переломів щелеп та їх впровадження в клінічну практику, частота гнійно-запальних ускладнень залишається високою і коливається, за даними різних авторів, від 9 до 41 % [12, 13, 15, 31], що обумовлює необхідність подальшого вивчення цього питання.

За даними Ю. В. Ефимова [52], при використанні традиційних методів лікування в групі постраждалих із неускладненим, на день госпіталізації перебігом ПЩ (77 осіб), кількість ускладнень у динаміці лікування склала 19,5 % випадків, середні терміни непрацездатності –  $28,8 \pm 0,34$  доби; в групі постраждалих із ПЩ, у яких при госпіталізації був виявлений запальний інфільтрат в оточуючих зону пошкодження м'яких тканинах (45 осіб), середні терміни непрацездатності склали  $33,1 \pm 0,36$  доби, розвиток ускладнень зазначений у 44,4 % пацієнтів. Аналіз причин їх виникнення підтвердив патогенетичну роль незадовільної фіксації уламків і сумнівну ефективність раннього „профілактичного” видалення інтактного зуба з щілини перелому.

Аналіз динаміки показників стану репаративного остеогенезу дозволив встановити, що пік катаболічної фази кістково-ранового процесу припадає на 7-му добу після операції репозиції і фіксації уламків щелеп, СПОН у цей період відповідав 3-му ступеню. Перші ознаки відновлення кісткової тканини були відзначені тільки на 21-у добу після операції [56, 93, 94].

За даними Н.В. Новосядлой [104], при ПНЩ із травматичним остеомієлітом, ускладнення після остеосинтезу складали  $9,8 \pm 2,0$  %, серед яких переважали несправжні суглоби і дефекти кістки ( $3,25 \pm 1,2$  %), рецидиви травматичного остеомієліту ( $2,8 \pm 1,1$  %), вторинне зміщення уламків і зміщення фіксатора ( $3,25 \pm 1,2$  %).

З метою прискорення темпів відновлення працездатності пацієнтів з переломами кісток лицевого скелету запропоновано багато різноманітних методів лікування. Останні десятиріччя характеризувалися активним впровадженням нових способів закріплення уламків щелепи, використання медикаментозних препаратів та методів фізіотерапевтичного впливу на загоєння перелому.

На сьогоднішній день для фіксації уламків при переломах щелеп, в основному, використовуються три методи: ортопедичний, хірургічний і комбінований (оперативно-ортопедичний). Виникнення й розвиток ортопедичних методів закріплення уламків при переломах щелеп пов'язано з

наявністю на щелепах зубів, що зумовило унікальну можливість міжщелепної фіксації різноманітними назубними конструкціями [49, 62, 76, 115, 137] .

Використання методів остеосинтезу у щелепно-лицевій травматології знайшло широке використання, й у більшості випадків, лікування з їх допомогою виявилось ефективним. В останні десятиліття серед хірургічних методів лікування окреме місце посідає чрезовгнищевий остеосинтез різноманітними системами пластин з титану [62, 115, 160, 175].

Однак, повідомлення про ефективність нових методів остеосинтезу в умовах масового клінічного застосування дуже суперечливі. Незважаючи на велику кількість публікацій, які констатували позитивний клінічний результат, на думку багатьох авторів, частота розвитку ускладнень при використанні цих методів, насправді, виявляється навіть вищою, ніж після традиційних способів лікування [180, 184, 187, 196], у зв'язку із чим доцільним виявляється мінімально інвазивний підхід. Розробка нових оперативних технологій для лікування ПЩ нерідко носить характер скоріше комерційний, ніж медичний, тому застосування традиційних методик лікування виявляється більш вигідним і з фінансово-економічної точки зору [5, 12, 16, 18, 59].

Процес загоєння кісток – один з найскладніших каскадів реакцій в організмі, результатом якого є репарація зламанної кістки, відновлення її функції. Цей процес включає в себе координовану дію декількох типів клітин паралельно зі змінами біохімічного складу прилеглої кістки. При цьому, відбуваються різноманітні патофізіологічні зміни, починаючи з порушення локального кровопостачання, формування гематоми, місцевої гіпоксії, запалення та ін. [65, 66, 82, 83].

Важливим фактором, що має вплив на процес загоєння кістки, є призначення різноманітних фармакологічних засобів.

На сьогоднішній день, на відміну від питання щодо фіксації кісткових фрагментів, не існує єдиного погляду стосовно терапевтичного супроводу хворих із переломами щелеп. Аналізуючи наведені рекомендації [92, 98, 107, 112], а також враховуючи пропозиції, що викладені у керівництвах [112, 130],

можна зробити висновок, що вони носять загальний характер, надаючи практичним лікарям широку ініціативу у виборі препаратів, засобів, але не уточнюючи конкретних умов, при яких той чи інший засіб має перевагу. У зв'язку з цим, представляється важливим розглянути основні терапевтичні методи лікування, метою яких є запобігання виникнення ускладнень запального характеру, профілактика сенсibiliзації, забезпечення нормалізації метаболізму при переломах щелеп.

Нестероїдні протизапальні засоби (НПЗЗ) часто застосовуються для зниження болю через їх відому аналгетичну ефективність, протизапальні ефекти і меншу кількість побічних ефектів [12, 14, 37, 108]. Вони також підвищують якість аналгезії та зменшують кількість ліжко-днів у хворих з переломами щелеп.

Davis і Askroyd [189] вивчали ефект двотижневого призначення флурбіпрофену на загоєння перелому. При цьому, не виявлено жодного впливу на загоєння кістки. На противагу цьому, D. H. Stacey et al. [233] показав стійку залежність між довготривалим вживанням НПЗЗ і незрощенням переломів. О.О. Тимофєєв з співавт. [132] установив високу протизапальну та жарознижуючу ефективність НПЗЗ „Диклоберл” і рекомендував його застосування у хворих (без наявності у них супутніх захворювань), зокрема і з переломами щелеп, без застосування антибактеріальних препаратів.

Переломи щелеп завжди супроводжуються, в тому чи іншому ступені, вираженими порушеннями метаболізму. Найбільш докладно метаболічну реакцію на травму щелеп вивчено у роботах [14, 64, 80]. Зокрема, дослідниками виявлені порушення в обміні вітамінів, особливо вітаміну С. Останній несе важливе функціональне навантаження, відіграючи роль антиоксиданта, адаптогена, приймаючи участь у багатьох ланках обмінних процесів. Взаємозв'язок обміну цього вітаміну та кістковою тканиною досліджено й іншими авторами [4, 134].

Крім аскорбінової кислоти, доведено ефективність включення в комплекс лікування й інших антиоксидантів – токоферолу, поліоксидонію, бемітилу, застосування яких зменшує кількість ускладнень [61, 87, 136].

Уведення в організм мікроелементів (фтор, фосфор, цинк, марганець) сприяє швидкій ліквідації запалення й пришвидшує регенераторні процеси при переломах нижньої щелепи [33, 52, 56, 74].

Запропоновано використання препаратів „Кальцемін” та „Терафлекс”, що має важливе значення при лікуванні переломів щелеп на тлі пародонтиту [4].

За даними [147], при вивченні білкового обміну у пацієнтів з переломами нижньої щелепи виявлено зниження кількості загального білку, альбуміново-глобулінового коефіцієнту, що обґрунтовує необхідність їх корекції. Крім того, дослідником запропоновані препарати для комплексного лікування переломів щелеп: на основі люцерни – „Ераконд”, на основі поліфенолів винограду – „Еноант”, на основі селену – „Неоселен”.

Оглядовий аналіз численних вітчизняних та зарубіжних літературних джерел свідчить про широке впровадження у роботу практичних лікарів імунокоригуючих засобів [12, 17, 61, 64].

Стан місцевого та загального імунітету при пошкодженнях щелеп і запальних ускладненнях – тема досліджень багатьох авторів. Авторами були запропоновані схеми комплексної профілактики та лікування запальних ускладнень, які включали застосування лізоциму, тирокальцитоніну, стафілококового анатоксину. В останні десятиріччя проводилися дослідження, які обґрунтовували використання таких препаратів, як імуномодулін, левамізол, неовір, мієлопід, тималін та Т-активін при порушеннях Т-клітинної ланки імунітету; кемантан при імунодефіцитних станах В-типу; тимоген, тимоптин в комплексі з препаратами, що покращують кровообіг (папаверин, нікотинова кислота, трентал, тощо) [15, 19, 68, 95, 109].

До препаратів неспецифічної стимуляції імуногенезу належать піримідинові похідні [26, 87, 104, 126, 134]: метилурацил, пентоксил, які

чинять протизапальну дію, стимулюючи лейкопоез та еритропоез, фагоцитарну активність лейкоцитів, синтез білку і нуклеїнових кислот, посилюють імуногенез; пуринові основи – оротат калію; анаболічні гормони: ретаболіл, нероболіл, ацемін, що стимулюють процеси проліферації та диференціації остеогенних клітин.

У клінічній практиці широко застосовується препарат рекомбінантного ІЛ-1 – беталейкін, що володіє широкою палітрою біологічної дії [134, 147].

Циклоферон – вітчизняний препарат з групи кондукторів синтезу інтерферону. На сьогоднішній день добре описані прямий та опосередкований імунотропні ефекти препарату, в тому числі, при його місцевому застосуванні в стоматології [61, 138].

Від віку хворого, як правило, залежить наявність системних захворювань, і ці обидва фактори можуть сприяти підвищеному ризику розвитку інфекції, більш повільному процесу репаративного остеогенезу при переломах щелеп [161, 182, 190].

В. О. Маланчук зі співавторів [83] повідомив, що розвиток інфекційних ускладнень ПЩ у пацієнтів з системними захворюваннями був вищим: 42,7 %, у порівнянні з 22,4 % у практично здорових людей. Він також проаналізував, що збільшення рівня розвитку запальних ускладнень переломів щелеп складає 9,4 % у пацієнтів молодше 20 років до 55,5 % у пацієнтів старше 60 років. Підвищений ризик щодо інфекційних ускладнень, при переломах щелеп, спостерігався у хворих на СНІД, цукровий діабет, туберкульоз та наркоманів.

Домінуюче значення для розвитку тяжких форм гнійно-запальних ускладнень має наявність у щілині перелому змішаної слини й інфікованої гематоми. У зв'язку із тим, що в 67–82 % випадків переломи нижньої щелепи локалізуються в межах зубного ряду і, отже, є відкритими, деякі зарубіжні автори називають такі переломи вже первинно ускладненими через інфікування кісткової рани патогенною мікрофлорою [150, 151, 153, 159].

На рівень мікробного обсіменіння щілини перелому як до операції, так і після неї і, відповідно, на частоту гнійно-запальних ускладнень, у великій мірі,



впливає стан зубних рядів і гігієни порожнини рота. У свою чергу, гігієна порожнини рота залежить від обізнаності пацієнта, що деякою мірою обумовлює вибір методу лікування [17, 29, 39, 50].

В. С. Агапов [63] наводить дані про те, що у 26 % хворих з переломами щелеп причиною запальних ускладнень стали зуби з хронічними одонтогенними вогнищами інфекції. Результати досліджень авторів [28, 33, 50, 60] свідчать про те, що при переломах нижньої щелепи в осіб з хронічними одонтогенними вогнищами, гнійно-запальні ускладнення виникають в 3–4 рази частіше, ніж у хворих без вогнищ одонтогенної інфекції. Профілактичні заходи, спрямовані на санацію порожнини рота, значною мірою зменшують можливість розвитку запальних ускладнень при переломах щелеп.

Із фізичних факторів лікування переломів щелеп найбільш поширеним є використання різноманітних видів електролікування, застосування поля УВЧ, магнітного поля, лазерного випромінювання, гіпербаричної оксигенації [13, 15, 30, 40, 54, 218].

И. Н. Матрос-Таранец зі співавт. [105], використавши низькочастотний постійний електричний струм у хворих протягом 10–15 діб, отримав значне зменшення посттравматичного набряку, інфільтрату до 4–5 доби проти 7–10 у контрольній групі, скоріше нормалізувалися реографічні показники, виникнення гнійно-запальних ускладнень знизилось з 13,3 % до 7,7 %. Досягнення позитивних результатів автор пояснює покращенням регіонарного кровотоку і, відповідно оптимізацією репаративних процесів. А. М. Ковалевский зі співавт. [60] повідомляє про прискорення, за даними ехоостеометрії, кальцифікації мозолі на 3–5 діб у порівнянні з контролем, на фоні застосування постійного струму протягом 10–17 днів. Для нормалізації кровотоку успішно застосовані електричне поле УВЧ, СВЧ, постійний струм. Для покращення живлення, попередження розвитку контрактури і раннього відновлення функції жувальних м'язів при лікуванні перелому нижньої щелепи В. А. Малышевим [86] була запропонована керована

електростимуляція нервово-м'язового апарату, яка, крім дії на м'язові структури, чинила позитивний вплив і на регіонарний кровотік.

На фоні абсолютної більшості рекомендацій про використання теплових процедур, що активізують кровотік та метаболічні процеси, є повідомлення про позитивний вплив місцевої гіпотермії у ранні терміни після переломів. Знижуючи на 6–8° С температуру шкіри у ділянці перелому, автори відзначали прискорення ліквідації травматичного набряку, гематом, наявність анальгезуючого впливу [90].

Можливість введення лікарських препаратів за допомогою електро- і фонофорезу, дозволяють авторам рекомендувати введення остеотропних речовин, антибактеріальних препаратів, гормонів, ферментів безпосередньо в оточуючі переломом тканини або в саму зону пошкодження [61, 70, 71]. Найбільш докладно переваги методу введення лікарських препаратів за допомогою електро- і фонофорезу обґрунтовані у роботах [74, 113, 134, 219].

Уведення іонів кальцію за допомогою струму або ультразвуку, рекомендують майже усі дослідники, підкреслюючи при цьому позитивний ефект [71]. Окрім іонів кальцію, описані позитивні результати введення остеотропних антибіотиків і ранозагоючого препарату – ацеміну, електрофорез гепарину, фонофорез метилурацила, інгібітора протеаз контрикалу. Запропоновано методи ультрафонофорезу і фотофорезу мазі „Хондроксид” у ділянку перелому в якості стимулятора остеореєенерації [73, 105, 111, 113, 121, 136].

Іншим, досить розповсюдженим методом впливу, є застосування магнітного поля. Дослідники виявили, що після впливу протягом 15 хвилин поля напруги у 300 ерстед, набряк у ділянці перелому зникав на 3–4 дні раніше, на 7–10 діб раніше зникала рухомість відламків [128,141].

В. П. Цислюк [137] вважає, що магнітне поле надає позитивний вплив вже після 3 сеансу, що підтверджено прискоренням кальцифікації мозолі у ранні терміни [128, 141].

Широке впровадження лазерної терапії в медицину дозволило її використання для профілактики запальних ускладнень переломів нижньої щелепи. Відзначений позитивний вплив лазерного випромінювання на загоєння перелому [71, 94, 102, 105, 111, 119].

Вплив магнітного поля або лазерного випромінювання в комплексі з інфрачервоним випромінюванням нормалізує вміст у ротовій рідині факторів неспецифічного захисту, зокрема лізоциму, знижує кількість ускладнень, зменшує кількість днів непрацездатності [81, 119].

Не є виключенням і дані, отримані при застосуванні гіпербаричної оксигенації [40, 77]. Авторами відзначається, що ГБО поліпшує умови мікроциркуляції, сприяє більшій інтенсивності метаболічних процесів, володіє протинабряковою, протизапальною дією.

З інших методів фізичного впливу можна відмітити застосування магніто-пелоїдотерапії [3], пайлер-терапії [16], що дозволяють поліпшити функціональні результати лікування та зменшити кількість і тяжкість ускладнень.

Етіотропна терапія при різноманітних бактеріальних інфекціях вимагає використання антибактеріальних і хіміотерапевтичних препаратів. Для профілактики гнійно-запальних ускладнень травм щелеп обмежуються, як правило, застосуванням антибактеріальних препаратів. Відомо, що антибактеріальні препарати мають імуносупресивну дію, що може стати причиною розвитку вторинного імунодефіциту, перетворюючись на фактор ризику розвитку запальних ускладнень [215, 217, 219].

Аналіз літератури показує, що ізольоване застосування того чи іншого методу, засобу чи препарату використовується рідко, що цілком виправдано у зв'язку з різними реакціями організму, що потребують корекції. Нерідко лікувальні комплекси включають велику кількість складових, сукупність дії яких важко передбачити, а ще складніше проконтролювати і оцінити, що деякою мірою ускладнює практичне впровадження [207, 233, 234, 237].

### 1.3 Сучасні уявлення про етіологію та патогенез захворювань тканин пародонта

За даними літератури, у розвитку захворювань тканин пародонта особлива роль належить мікробному, травматичному, імунному, судинному та іншим факторам [1, 29, 39, 88]. У той же час, відомо, що власне стан та взаємодія основних регуляторних систем (нервової, імунної, ендокринної) обумовлює гомеостаз організму та його реакцію на будь-яку патогенну дію [122, 129, 146].

Важливу роль у виникненні запального процесу у тканинах порожнини рота відіграє інфекційний фактор. Відомо, що у зубному нальоті знаходиться велика кількість мікроорганізмів, яким притаманні різноманітні патогенні властивості, а токсичні продукти їх життєдіяльності екзотоксини та ендотоксини викликають у епітелії порожнини рота виражені пошкоджуючі ефекти [162, 166, 181, 230, 231].

Продукти життєдіяльності мікроорганізмів, а також ліпополісахариди їх клітинної стінки, здібні активувати синтез та секрецію макрофагами і лейкоцитами цитокінів, простагландинів та гідролітичних ензимів [235].

Розвиток патологічних змін у порожнині рота викликають ефекти ушкодження у системі „зуб – тканини пародонта – альвеолярна кістка – судинна сітка пародонта”. Механізми генералізації деструктивних змін простий: насичення навкол зубних тканин гуморальними та клітинними медіаторами, протеолітичними ферментами, які сприяють запаленню та забезпечують умови для ушкодження практично усіх тканинних елементів [1, 28, 39, 100, 101].

Важливу роль у ланцюгу патогенетичних механізмів виникнення і розвитку захворювань пародонта відіграє імунна ланка. Незаперечним є факт включення імунологічних механізмів у розуміння етіології і патогенезу генералізованого пародонтиту [6, 50]. Як тканини організму, так і бактерії пародонтальної біоплівки вивільняють протеолітичні ферменти, які

пошкоджують тканини. Окрім того вони продукують хемотаксичні фактори, що сприяють міграції поліморфноядерних лейкоцитів в тканини; якщо процес продовжується, ці клітини виділяють ферменти, які розщеплюють тканини. Сотні або навіть тисячі мікробних антигенів викликають як гуморальну антитілоопосередковану, так і клітиноопосередковану імунні відповіді. Ці відповіді зазвичай мають захисний характер, але тривала мікробна інвазія за наявності вищезгаданих факторів ризику призводить до руйнування м'яких і твердих тканин, опосередкованого дією цитокінів та простаноїдів. Гістологічно непрогресуючі запальні вогнища, як правило, складаються в основному з Т-лімфоцитів і макрофагів. Це дає змогу припустити, що в даному випадку клітинна відповідь може контролювати хворобу [237]. При деструктивних пошкодженнях переважають В-лімфоцити і плазматичні клітини. Це дозволяє стверджувати, що гуморальний імунітет не завжди є ефективним [39].

Сукупність специфічних і неспецифічних факторів запальної реакції представляє універсальне явище. Плазматичні медіатори, які представлені калікреїн-кініновою системою, системою комплементу та системою згортання крові і клітинними медіаторами: лейкокіни, монокіни, лімфокіни і фіброкіни, що працюють в умовах запалення як фактори неспецифічного і специфічного захисту, мають безпосереднє відношення до реалізації ефекту пошкодження [101, 129, 136].

Останнім часом усе більшого підтвердження знаходить аутоімунна теорія розвитку генералізованого пародонтиту. У патогенезі імунних реакцій головну роль відіграє утворення аутоантитіл відносно патологічно змінених тканин або білкових комплексів організму. Аутоімунні відповіді спричиняють утворення в організмі антитіл або сенсibiliзованих лімфоцитів проти нормальних клітин [108, 136].

Ризик виникнення пародонтиту безпосередньо пов'язаний із запаленням ясен у відповідь на нагромадження зубної бляшки [1, 6, 24, 39, 100]. Відповідь організму є важливим фактором патогенезу, проте як гіпо-,

так і гіперреактивність можуть спричинити підвищення деструкції тканин [1, 101, 129, 136, 162].

Після формування пародонтальної кишені, яка заселена бактеріями, ситуація стає незворотною. Відбувається проліферація епітелію ясен, і навіть, якщо лікування усуває запалення і кісткова та сполучна тканини частково регенерують, повне їх відновлення є неможливим. Без відповідного лікування активний перебіг пародонтиту призводить до втрати зуба [166, 181, 230, 231].

Одним із головних патогенетичних факторів, які призводять до патології тканин пародонта, є порушення регіонарної гемодинаміки та мікроциркуляції. Важливими моментами патогенезу пародонтиту є також розлади фермент-інгібіторних систем, біокоагуляційна дистрофія, гіпофункція жувальної системи. Значну роль відводять центральній і периферичній нервовій системі, порушенням обміну, пародонтопатогенній дії ліпідних медіаторів та розладам ендокринної системи [1, 33, 39].

Розвиток і перебіг патологічного процесу, ефективність лікування та вторинна профілактика хвороб пародонта значною мірою залежать від стану і кооперативної взаємодії різних типів клітин. За сучасним тлумаченням, пусковим механізмом розвитку багатьох видів патології в організмі є структурно-функціональні порушення біологічних мембран, оскільки вони виконують або мають відношення до всіх функцій на молекулярно-клітинному рівні [59, 60, 61]. Одними з найбільш чутливих до дії різних патогенних факторів є ліпіди мембран, що підтримують постійність і стабільність їх молекулярної організації. Навіть незначні зміни рівноваги між фазами ліпідів можуть порушувати конформаційні переходи структурних компонентів мембран, викликати зміни їх проникності, впливати на функціональну активність їх білків, кількості рецепторів, ферментів. Одним із механізмів виникнення і перебігу генералізованого пародонтиту є гіперактивація пероксидного окиснення ліпідів [27, 39, 61, 169]. Зі зниженням захисних властивостей антиоксидантної системи лавиноподібне

наростання продуктів пероксидації призводить до ультраструктурних пошкоджень мембран і, як наслідок, до руйнування цитоскелета і погіршення транспорту речовин у тканинах пародонта.

Поряд із неферментним автоокисненням у тканинах пародонта відбувається ферментне окиснення полієнових жирних кислот ліпідного бішару мембран фосфоліпазами, зокрема фосфоліпазою  $A_2$  (ФЛА $_2$ ). Продукти розпаду арахідонової кислоти циклооксигеназного і ліпоксигеназного типів із прозапальними властивостями, разом з детергентними ліпідами, порушують мікроциркуляцію, проявляють мембранотоксичну дію і призводять також до виникнення дистрофічного і запального процесів у тканинах пародонта. У роботі [169, 179] було показано, що деградація біологічних мембран відіграє ключову роль у патогенезі генералізованого пародонтиту, а мембранопошкоджувальний агент ФЛА $_2$  при цьому є одним з основних медіаторів запального процесу, флогогенна дія якого переважає дію радикально активних сполук. Структурна організація багат шарового епітеліального шару, його помірне зроговіння, морфофункціональний стан біомембран, мембранно-десмосомні контакти між клітинами забезпечують бар'єрну функцію епітелію порожнини рота. Первинність змін у мембранах клітин і міжклітинних зв'язках епітелію ясен є основою порушення бар'єрної функції ясен і подальшого виникнення запалення в тканинах пародонта [1, 39, 169].

У кістковій тканині альвеолярного відростка відмічено порушення білково-мінерального обміну, дисбаланс процесів ремоделювання, з переважанням остеорезорбції над процесами утворення кістки [219]. Дистрофічно-резорбційні процеси в тканинах пародонта мають деякі особливості перебігу. Патологічний процес в альвеолярному відростку з часом змінює структуру, а потім і форму кістки, аж до її повного розсмоктування. Це було причиною того, що тривалий час процеси, що відбувались в тканинах пародонта, розглядали окремо від стану опорного скелета. Разом з тим, дослідженнями останніх років встановлено вплив системного остеопорозу на

стан зубощелепової системи. Кісткова тканина альвеолярного відростка, як і кістки скелета, високочутлива до гормональних регулюючих механізмів організму [31, 34, 50, 64].

Таким чином, підсумовуючи вищенаведені дані, можна припустити, що при травматичних ураженнях щелепно-лицевої ділянки та захворюваннях тканин пародонта, йдеться про взаємообтяження цих патологій. Відсутність у доступній нам літературі сучасних даних про характер перебігу, причини ускладнень, варіабельність клініко-лабораторних даних схем комплексного лікування переломів щелеп на тлі захворювань тканин пародонта обумовили актуальність і своєчасність даного дослідження.

Основні положення розділу викладенні у наступних публікаціях: [46, 178].

1. Дутко Х.О. Вивчення локалізації переломів щелеп у пацієнтів з захворюваннями тканин пародонту // Матеріали науково-практичної конференції з міжнародною участю. Сучасні підходи до профілактики, діагностики та лікування захворювань тканин пародонта і слизової оболонки ротової порожнини. Тернопіль, 2018. С-25-28
2. Christina Dutko / A retrospective review of surgical methods of treatment of the inflammatory periodontal diseases in Ukraine /The Pharma Innovation, Volume 6, P-21-24, 2017, Dehli India



## РОЗДІЛ 2

### МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

#### 2.1 Загальна характеристика груп дослідження

У період з 2013 по 2017 рік проведено обстеження 202 хворих віком від 18 до 60 років обох статей з переломами щелеп, що проходили курс лікувально-реабілітаційних заходів на базі Тернопільської обласної клінічної лікарні.

У дослідження включали хворих, які не мали в анамнезі хронічних захворювань з тривалим перебігом, тобто тих осіб, які до отримання травми вважали себе практично здоровими (таб. 2.1).

Таблиця 2.1 – Розподіл хворих з переломами щелеп за віком і статтю

| Вік хворих | Чоловіки      |       | Жінки         |       | Разом         |       |
|------------|---------------|-------|---------------|-------|---------------|-------|
|            | абс.<br>к-сть | %     | абс.<br>к-сть | %     | абс.<br>к-сть | %     |
| 18–25      | 28            | 63,64 | 16            | 36,36 | 44            | 21,78 |
| 26–35      | 72            | 69,90 | 31            | 30,10 | 103           | 50,99 |
| 36–45      | 20            | 55,56 | 16            | 44,44 | 36            | 17,82 |
| 46–60      | 11            | 57,89 | 8             | 42,11 | 19            | 9,41  |
| Разом      | 131           | 64,85 | 71            | 35,15 | 202           | 100   |

Встановлено, що загалом переломи щелеп були у 131 чоловіка (64,85 %) та у 71 жінки (35,15 %). Найбільш часто переломи щелеп у чоловіків виявлялась у молодших вікових групах: 63,64 % у віці 18-25 років та 69,90 % – у віці 26-35 років. У осіб жіночої статі максимальна поширеність переломів була у віці 36–45 років – 44,44 % та у 42,11 % хворих віком 46–60 років. У той же час, у середньому, найбільшу частоту переломів у осіб обох статей

діагностували у віковому інтервалі 26-35 років – 50,99 %, при мінімальних значеннях (9,41 %) даної патології у віковій групі 46-60 років.

Захворювання тканин пародонта (ЗТП) були діагностовані у 122 хворих (60,40 %) із числа обстежених з переломами щелеп (таблиця 2.2).

Таблиця 2.2 – Частота захворювань тканин пародонта у хворих із переломами щелеп різного віку

|                                    | Вік, у роках |       |       |       |       |       |       |       | Разом |       |
|------------------------------------|--------------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|
|                                    | 18–25        |       | 26–35 |       | 36–45 |       | 46–60 |       |       |       |
|                                    | абс.         | %     | абс.  | %     | абс.  | %     | абс.  | %     | абс.  | %     |
| Інтактний пародонт                 | 30           | 68,18 | 47    | 45,63 | 2     | 5,56  | 1     | 5,26  | 80    | 39,60 |
| Із захворюваннями тканин пародонта | 14           | 31,82 | 56    | 54,37 | 34    | 94,44 | 18    | 94,74 | 122   | 60,40 |

Максимальна частота виявлення захворювань тканин пародонта спостерігалась у старших вікових групах: у 94,44 % хворих віком 36-45 років та у 94,74 % хворих у віці 46-60 років, при мінімальній поширеності у віці 18-25 років – 31,82 % оглянутих.

Відповідно до мети і поставлених завдань дослідження хворі з переломами щелеп на тлі захворювань тканин пародонта були довільно розподілені на 2 групи: I група (основна) хворих, яким лікування переломів щелеп проводилось згідно розпрацьованої нами лікувальної схеми (64 особа), II група (58 осіб) хворих, які отримували традиційне лікування при переломах щелеп.

## 2.2 Клінічні методи обстеження

При встановленні клінічного діагнозу й оцінці ступеня тяжкості загального стану хворих при переломах щелеп застосовувалася уніфікована клінічно-статистична класифікація [18, 60, 86, 130], яка враховує локалізацію, характер пошкодження, наявність поєднаних пошкоджень та ін. Впродовж динамічного спостереження за хворими дотримано лікувально-діагностичних стандартів та сучасних вимог щодо етичної складової клінічних та лабораторних досліджень [65, 86, 98, 130].

Алгоритм і особливості діагностичних і лікувальних заходів у хворих із переломами щелеп були скеровані на встановлення основного та супутнього діагнозу, попередження ускладнень, викликаних можливістю проникнення мікроорганізмів із тканин пародонта у щілину перелому за його розташування в межах зубного ряду.

Усім хворим проводили: збір анамнезу: з'ясування обставин отримання травми, професії та наявності професійних шкідливостей, з'ясування алергічного анамнезу, спадковості, перенесених та супутніх захворювань. При зборі скарг уточнювали локалізацію болю, можливість відкривання та закривання рота, порушення змикання зубних рядів, час, що пройшов з моменту отримання травми. При опитуванні з'ясовували наявність нудоти, блювоти, знепритомнення, характерні симптоми черепно-мозкової травми, що були показаннями до проведення консультації хворих лікарем-невропатологом або нейрохірургом [18, 130]. Хворі з закритою черепно-мозковою травмою у дослідження не включалися.

При зовнішньому огляді хворого звертали увагу на пропорційність та конфігурацію обличчя, наявність припухлості або інших патологічних змін (крововиливи, гематоми, подряпини), проводили пальпацію регіонарних лімфатичних вузлів. Пальпували нижню щелепу на наявність „кісткової сходинок”, запального інфільтрату, за його відсутності деколи перевіряли симптом навантаження (біль, що виникає у ділянці перелому при натисканні

на віддалені від нього ділянки щелепи). З'ясовували чутливість шкірних покривів, почерговим поколюванням правої і лівої половини обличчя, порівнюючи їх; внутрішньоротовий огляд починали з присінку порожнини рота, з'ясовували співвідношення зубних рядів при зімкнених щелепах, стан зубних рядів, слизової оболонки (колір, зволоженість, наявність патологічних змін, розривів) [16, 18, 130].

Усім обстеженим проводили рентгенологічне дослідження при поступленні та перед випискою зі стаціонару за потреби, при сумнівах у якості репозиції проводилась контрольна рентгенограма. Про перебіг консолідації судили за клінічними та рентгенологічними ознаками. Ускладненнями вважали гнійно-запальні явища у ділянці перелому у вигляді остеоабсцесів та остеофлегмон, рідше – розвиток травматичного остеомієліту [130, 138, 142].

При оцінці інтенсивності й особливостей больового синдрому застосовували візуально-аналогову шкалу Мак-Гілла (McGill Pain Questionnaire, MPQ) [18, 130]. Хворому пропонували визначити інтенсивність болю у момент проведення тесту, для чого необхідно було відмітити точку на 10-сантиметровій шкалі, лівий край якої відповідає визначенню „болі немає”, а правий – „біль нестерпний” (рис. 2.1). Результатом тесту вважали відстань від лівого краю шкали до точки, поставленої пацієнтом, вираженої в балах від 0 до 10.



Рисунок 2.1 – Візуально-аналогова шкала болю за McGill

Шкала McGill дозволяє виміряти сенсорну, емоційну і кількісну складову больового синдрому. Отримані дані, хоча й не виражались в

абсолютних величинах (тобто не є параметричними), однак піддавались статистичній інтерпретації.

У всіх хворих була детально обстежена порожнина рота і, особливо ретельно, тканини пародонта: ясна, за наявності, вимірювалася глибина пародонтальної кишені, оцінювали стан зубоясневого з'єднання; тверді тканини зубів. Для встановлення діагнозу користувалися класифікацією захворювань пародонта за М. Ф. Данилевським (1994).

З метою якісного і кількісного відображення клінічного стану ясен і пародонта в цілому, застосовували індекси РМА за G. Parma (1960) та пародонтальний індекс – PI за A.L. Russell (1956). Залежно від характеру змін у яснах, розрізняли катаральний, гіпертрофічний, виразковий та атрофічний симптоматичні гінгівіти. Для визначення наявності пародонтальних кишень та вимірювання їх глибини використовували градуйований зонд або гладилку з міліметровими поділками. Патологічну рухомість зубів (за її наявності) оцінювали за Д.А. Ентіним (1951).

Важливе значення в етіології та перебігу захворювань пародонта має гігієнічний стан порожнини рота, який оцінювали за індексом ОНІ-S (Greene J., Vermillion J., 1969), що передбачає виявлення зубних відкладень з вестибулярної поверхні 16, 11, 26, 31 зубів та оральної – 36, 46 зубів. Індекс вираховували наступним чином:

0 – відсутність відкладень;

1 – відкладення вкривають менше 1/3 поверхні зуба;

2 – відкладення вкривають від 1/3 до 2/3 поверхні зуба;

3 – відкладення вкривають більше 2/3 поверхні зуба.

Розрахунок проводили за формулою 2.1:

$$\text{ОНІ-S} = \frac{\text{сума оцінок біля кожного зуба}}{6}, \quad (2.1)$$

Гігієнічний стан порожнини рота оцінювали за допомогою гігієнічного індексу Navy у модифікації Rustogi (RMNPI) [260]. Індекс застосовується для кількісної оцінки зубного нальоту за допомогою наступних кодів:

1 – наявність нальоту у відповідній зоні;  
 0 – відсутність нальоту у певних ділянках поверхні зуба (зони А, В, С, D, E, F, G, H, I).

$$\text{RMNPI} = \frac{\text{сума одиниць}}{9 \text{ (кількість зон)}} \quad (2.2)$$

При визначенні індексу не враховуються зуби, покриті коронками та зуби за наявності пришийкових реставрацій (рис. 2.2).

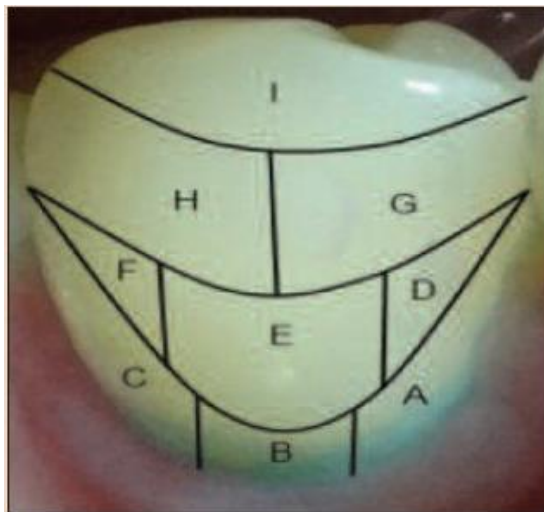


Рисунок 2.2 – Схема визначення гігієнічного індексу Rustogi Modified Navy Plaque Index (RMNPI)

Для візуалізації зубного нальоту використовували таблетки Paro Plaque (ESROAG, Швейцарія), які представляють собою комбінацію натуральних фарбників, що вступають в реакцію з органічними речовинами нальоту і зафарбовують його [39].

### 2.3 Мікробіологічні методи дослідження

Матеріал для досліджень відбирався із поверхні ясен у ділянці перелому з використанням транспортної системи з середовищем Стюарта (Mens s.r.l.,

Італія) для аеробних та анаеробних мікроорганізмів до початку лікування [25, 91].

При дослідженні користувались елективними та диференційнодіagnostичними поживними середовищами, більшість із яких була виробництва „Государственный научный центр прикладной микробиологии”, отделение „Питательные среды” МЗРФ (м. Оболенск, Росія), дослідне виробництво бактеріальних заквасок Технологічного інституту молока та м'яса ААН України (м. Київ). Для ідентифікації вилучених культур мікроорганізмів використовували набори та окремі тести виробництва PLVA-Lachema a.s. (Чехія); НИЦФ (м. Санкт-Петербург, Росія); BioMerieux (Франція); ЗАТ „Біолік” (м. Харків).

Мікробіологічні дослідження, які включали в себе визначення кількісного складу мікробіоценозу слизової оболонки порожнини рота хворих з переломами щелеп, проводили згідно з діючими нормативними документами за загальноприйнятими методиками.

Для вилучення мікрофлори використовували метод послідовних десятикратних розведень з висівом матеріалу на поживні середовища. Посіви здійснювали на 5 % кров'яний агар, середовище Ендо, ентерококагар, жовтково-сольовий агар для вилучення аеробних та факультативно-анаеробних бактерій, середовище Сабуро – для дріжджеподібних та пліснявих грибів. Анаеробні бактерії вилучали шляхом висіву на агар Шедлера з ростовими добавками. Посіви інкубували при 37 °С від 24 до 120 годин у аеробних або анаеробних умовах залежно від групи мікроорганізмів, які досліджувались. Анаеробні умови культивування створювали у мікроанаеростатах за допомогою газогенеруючих пакетів Generator GENbox Anaer (bioMerieux, Франція) [91].

Ідентифікацію вилучених культур бактерій здійснювали за морфологічними, культуральними, біохімічними ознаками згідно з „Визначником бактерій Берджі” (1997) [106]; ідентифікацію штамів грибів – за „Визначником патогенних і умовно патогенних грибів” (2001) [125].

Визначення кількості мікроорганізмів проводили за формулою:

$$x = 10 \times N \times M, \quad (2.3)$$

де  $x$  – число колонієутворюючих одиниць;

10 – постійний коефіцієнт при посіві 0,1 мл матеріалу;

$N$  – кількість колоній;

$M$  – розведення (в 10, 100, 1000 разів тощо).

Отримані результати кількості мікроорганізмів виражали в десяткових логарифмах числа мікроорганізмів на грам клінічного матеріалу –  $\lg KYO/g$  [25, 91].

Дослідження проведено у 31 хворого з переломами щелеп на тлі ЗТП та у 22 хворих з переломами щелеп без ЗТП на базі клінічно-діагностичної лабораторії Тернопільської університетської лікарні.

#### 2.4 Оцінка структурно-функціонального стану кісткової системи

Вивчення щільності кісткової тканини (КТ) альвеолярного відростка у хворих груп дослідження проводилось за їх згодою, на спіральному комп'ютерному томографі Emotion „Siemens” (Нідерланди) в аксіальній проекції за умов  $V=130 \text{ kV}$ ,  $mAs - 80$ , товщина шару 2 мм, 13–15 зрізів. Щільність кістки оцінювали в одиницях Хаунсфільда (ОдН). Ця методика дозволяє оцінити стан КТ та вивчити її зміни під дією лікування. Під час дослідження система повертається по колу, процедура триває протягом 20 хв і не має протипоказань. Доза променевого навантаження складає 50 мкЗв (0,05 рентген) при річній нормі – 2 рентгена (Наказ МОЗ України № 294 від 04.06.2007 р.). Кількість зрізів = 5, їх товщина = 2 мм. Тонкі зрізи (2 мм) дають вищу роздільну просторову спроможність і відповідно дозволяють провести детальний аналіз та реконструкцію зображення в інших проекціях (рис. 2.3) [28, 91].



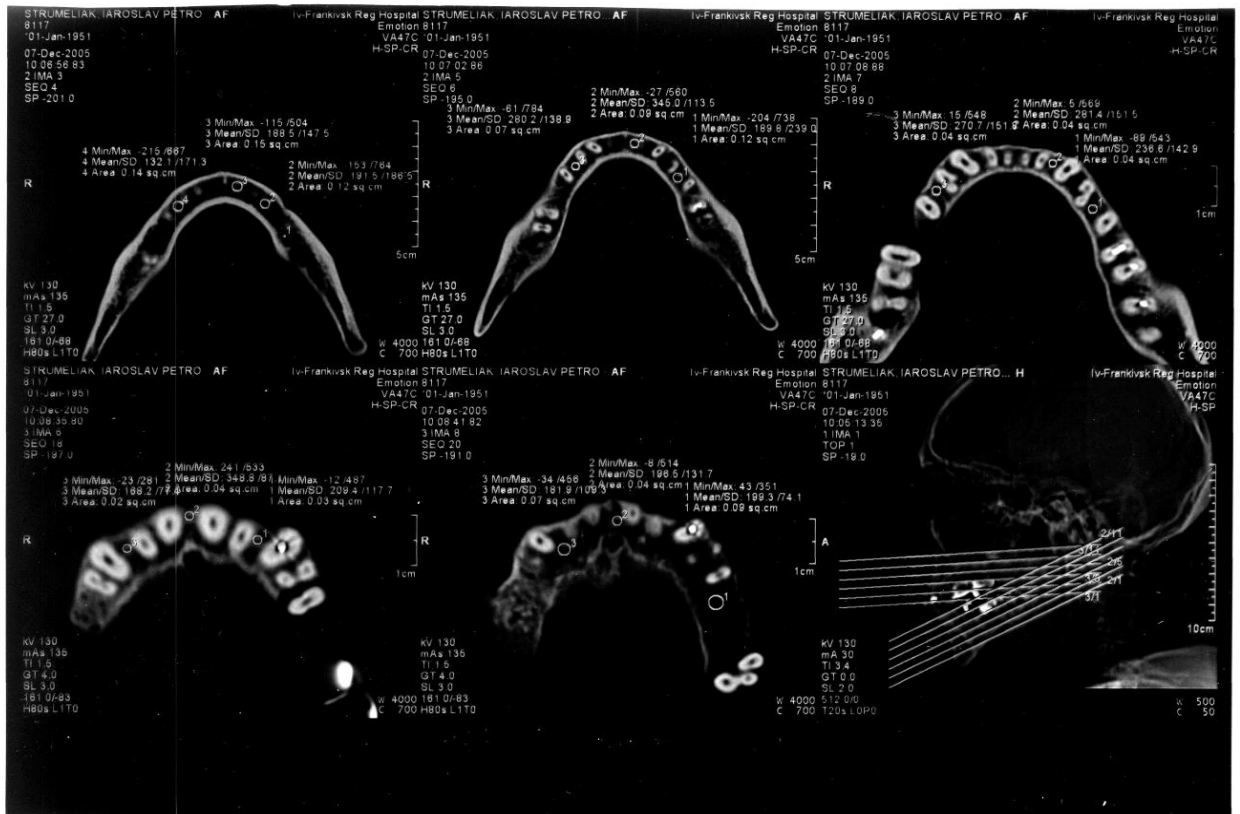


Рисунок 2.3 – Комп'ютерна томографія щелеп хворого П., 53 р., з переломом нижньої щелепи на тлі генералізованого пародонтиту III ступеня, стаціонарна карта № 236

При кількісній комп'ютерній томографії отримують зображення тонкого зрізу тіла кістки, що дозволяє визначити об'ємну щільність мінеральних речовин КТ, незалежно від навколишнього кортикального шару. Кількісна комп'ютерна томографія дозволяє визначити щільність губчатої тканини кістки, яка чутливіша до впливу патогенних чинників і перша реагує на зміну гомеостазу організму загалом [28, 104]. Дослідження здійснювали зліва і справа в ділянці різців, ікол і премоларів на верхній і нижній щелепах. Референтними показниками мінеральної щільності кісткової тканини (МЩКТ) альвеолярних відростків щелеп були показними у 20 клінічно здорових людей віком 20–55 років (контрольна група) від  $1329,7 \pm 37,80$  одН до  $1092,50 \pm 18,80$  одН. Отримані значення порівнювали з даними 31 хворих із переломами щелеп на тлі генералізованого пародонтиту I–III ступеня (основна група) та 30 осіб з переломами щелеп, які не мали супутніх захворювань тканин пародонта

(порівняльна група). Дослідження проведені на базі Тернопільської університетської лікарні.

Загальну оцінку структурно-функціонального стану кісткової системи (СФСКС) проводили методом двофонової рентгенівської абсорбціометрії на апараті Challenger (DMC, Франція), вивчаючи кістки передпліччя в передньо-задній проекції. Методика базується на принципі порівняння даних про МЩКТ даного хворого з побудованою моделлю стану МЩКТ в окремій етнічній популяції, з урахуванням показників статі, віку та ваги [91, 123].

Програмне забезпечення апарату дозволяє вивести на дисплей та надрукувати на папері дані у вигляді кольорового графіку та таблиць. На кольоровому графіку: по осі X – вік пацієнта у роках, по осі Y – МЩКТ в г/см<sup>2</sup>. Графік розбитий по горизонталі на чотири кольори. Осі відповідають стану КТ: верхня частина – зелений колір – відповідає гіперостозу; синій – МЩКТ відповідає віковій нормі; жовтий – остеопенія; червоний – остеопороз. Промєневе навантаження процедури складає 30 мкЗв (0,03 рентген) [123, 171].

Завдяки методу двофонової денситометрії з високими технічними характеристиками (500 мікрометрів) дозволяє досягти якості зображення, близької до радіографічного. Це дає змогу легко ідентифікувати кісткові структури, склерозовані поверхні, остеофіти, замикаючі пластинки [171, 190].

У наведеному прикладі, у розміщеній нижче таблиці комп'ютер враховує показники: Area – площа передпліччя в см<sup>2</sup>; Vmc – вміст мінералів кістки (грами); Bmd – мінеральна щільність кістки г/см<sup>2</sup>; Z – відхилення МЩКТ від середніх показників, що характерні для здорових людей відповідної статі та віку; T-критерій, який є співвідношенням отриманих результатів цього пацієнта до показників нормальної пікової кісткової маси (людей у віці 18–20 років). Показник T від 0 до  $\pm 1$  вважали нормою; T від -1 до -2,5 – проявом остеопенії; T < -2,5 – проявом остеопорозу (рис. 2.4).

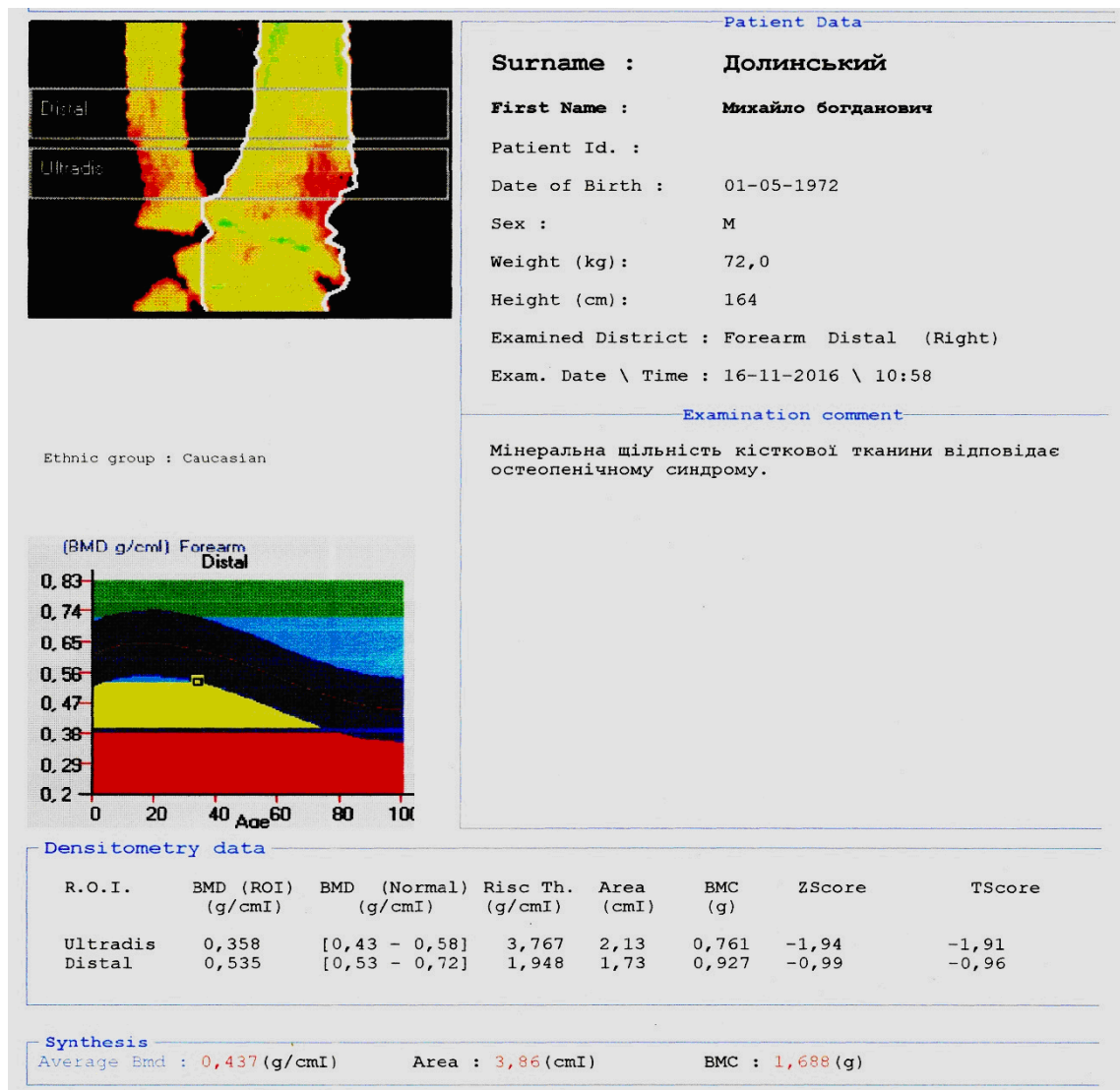


Рисунок 2.4 – Денситометрія передпліччя хворого М., 48 р., з переломом нижньої щелепи на тлі генералізованого пародонтиту I-II ступеня, стаціонарна карта № 128.

Дослідження проведення проведені на базі Тернопільської університетської лікарні.

## 2.5 Імунологічні методи дослідження

Вміст маркерів метаболізму кісткової тканини ТФР- $\beta$ 1 (трансформуючий фактор росту- $\beta$ 1) визначали за набором „TGF- $\beta$ 1” (Biosource, EuropeS.A.), остеокальцину – за набором „N-MID Osteocalcin

ELISA” (Immunodiagnostic Systems Ltd, Англія), хрящового олігомерного матричного протеїну (COMP) – за набором „Human Cartilage Oligomeric Matrix Proteine ELISA” (BioVendor GmbH, European Union), С-кінцевого пропептиду колагену 1 типу (C1CP) – за набором „MicroVue TM C1CP EIA Kit” (Quidel, США), піридинолінових зшивок – за набором „Metra Serum PYD EIA Kit” (Quidel, США) імуноферментними методами у відповідності до інструкції фірми-виробника на аналізаторі STAT FAX 303/PLUS.

Оцінка динаміки показників неспецифічного імунітету включала вивчення клітинних факторів: фагоцитарного показника (ФП), фагоцитарного числа (ФЧ), показника завершеності фагоцитозу (ПЗФ), природних натуральних кілерів CD16<sup>+</sup>, CD56<sup>+</sup> (NK- клітини) [61].

Гуморальні фактори оцінювались за рівнем білка, С-реактивного білка, рівня тетралізоциму (ТЛ), імуноглобулінів класів А, G, М у сироватці крові [26].

Фагоцитарну активність поліморфноядерних лейкоцитів і клітин ретикулоендотелію вивчали за методикою Е. Ф. Чернушенко і Л. С. Когосової. Переглядаючи під мікроскопом 100 лейкоцитів (нейтрофілів), визначали ФЧ-середнє число мікробів, поглинутих одним активним нейтрофілом, і ФП відсоток нейтрофілів із числа порахованих, які містили мікробні клітини. Для оцінки перетравлювальної функції з'ясовували ПЗФ за відсотковим співвідношенням загальної кількості неперетравлених і перетравлених мікробів. Норма для здорових осіб складає: ФЧ =  $12,8 \pm 1,4$ ; ФП =  $56 \pm 4,62$  % і ПЗФ =  $39 \pm 2,8$  % [1, 26].

Вміст NK-клітин досліджували фенотипуванням лімфоцитів у тестах розеткоутворення з частинками, покритими моноклональними антитілами (мАТ) і CD16<sup>+</sup>, CD56<sup>+</sup>. Нормальним рахували вміст NK-клітин від 6% до 20 %.

Загальний білок сироватки крові і білкові фракції визначали за біуретовою реакцією за загальноприйнятими методиками. Вміст С-реактивного білка (СРБ) визначали СБР-латекс-тестом („Эколаб”, Росія) [58].

Дослідження активності лізоциму у крові проводилось турбодиметричним методом з використанням реактивів фірми „Орион Diagnostica” (Фінляндія) [58].

Для визначення імуноглобулінів класів А, М, G у сироватці крові використовували стандартний метод простої радіальної імунодифузії за G. Mancini et al. [1, 58].

Для моніторингу даних лабораторних досліджень склали контрольну групу з 30 практично здорових людей у віці 18 до 60 років, які не мали хронічної патології в анамнезі, з інтактними зубними рядами (або санованою порожниною рота) та не отримували будь-якої медикаментозної терапії протягом 3 місяців до обстеження.

## 2.6 Комплексне лікування хворих із переломами щелеп на тлі захворювань тканин пародонта

Лікування переломів щелеп на тлі ЗТП проведено 122 хворим, середній вік яких складав  $42,5 \pm 3,00$  років, без супутніх соматичних захворювань. Хворі були поділені на 2 групи: 58 осіб (контрольна група), у яких лікування переломів щелеп на тлі запальних і дистрофічно-запальних захворювань тканин пародонта проводилось згідно протоколів надання медичної допомоги за спеціальностями „Хірургічна стоматологія” та „Терапевтична стоматологія” (Наказ МОЗ України № 566 від 23.11.2004 р.), та у 64 хворих, які склали основну групу, лікування переломів щелеп на тлі запальних і дистрофічно-запальних захворювань тканин пародонта проводилось згідно розпрацьованої нами лікувальної схеми. Розподіл за групами клінічних спостережень було проведено шляхом випадкового вибору: по 13 хворих з хронічним катаральним гінгівітом, по 7 хворих з локалізованим пародонтитом, у основній групі було 16 хворих з ГП I ступеня, 14 – з ГП II ступеня і 14 – III ступеня; у контрольній – 15 хворих з ГП I ступеня, 14 – II ступеня і 9 – III ступеня.

Перед проведенням лікувальних маніпуляцій, проводили анестезію (аплікаційну, інфільтраційну або провідникову).

1) Комплексне лікування хворих з переломами щелеп на тлі ЗТП за стандартною методикою (Протоколи МОЗ України „Хірургічна стоматологія”, Наказ МОЗ № 566 від 23. 11. 2004 р.) (контрольна група) [98].

Лікування за даною схемою було проведено 58 хворим з переломами щелеп на тлі запальних і дистрофічно-запальних захворювань тканин пародонта (контрольна група). До іммобілізації видаляли зламані, вивихнуті, роздроблені, зруйновані каріозним процесом зуби, а також ті, де щілина перелому проходила по всій боковій поверхні кореня зуба – від його шийки до отвору верхівки кореня. Виготовляли та фіксували індивідуальні алюмінієві назубні шини із зачіпними петлями для верхньої і нижньої щелеп або використовували стандартні назубні шини В.С. Васильєва, проводили ручну репозицію уламків щелепи, фіксували нижню щелепу в прикусі міжщелепними гумовими тягами [18, 130] (рис. 2.5).

Періодично (2–3 рази на тиждень) хворих оглядали, перевіряли стан фіксації лігатур, за необхідності, їх підкручували, замінювали гумові кільця, обробляли присінок рота 0,06% розчином хлоргексидину [16, 18].

Для індивідуальної гігієни порожнини рота хворим рекомендували м'яку зубну щітку, профілактичну зубну пасту. Під час носіння шин хворим була рекомендована „щелепна дієта”. Упродовж 1 місяця після зняття шин – щадна дієта з виключенням твердої їжі [130].

За відсутності ускладнень на 21-23 добу знімали гумові кільця і забезпечували динамічне спостереження упродовж 1–2 днів, за відсутності змін прикусу знімали шину з верхньої щелепи і через 7 днів – з нижньої.

Для попередження розвитку запальних ускладнень, усунення больових відчуттів, набряку, гематом хворим порівняльної групи призначали протимікробні («Далацин Ц 300мг по 1 капсулі 2 рази на добу впродовж 7 днів), антигістамінні («Кларитин» по 1 таблетці 1 раз на добу впродовж 5

днів), нестероїдні протизапальні препарати («Німесил» по 1 саше 3 рази на добу впродовж 5 днів) [12, 18].

2) Комплексне лікування хворих із переломами щелеп на тлі ЗТП за власним алгоритмом (основна група).

Лікування за розпрацьованою нами схемою було проведено 64 хворим із переломами щелеп на тлі ЗТП (основна група). Лікування хворих основної групи, окрім тих самих маніпуляцій (також у 2 хворих проведений остеосинтез мініпластинками у ділянці кута нижньої щелепи), що були проведені у хворих порівняльної групи, було доповнено призначенням препарату «Бівалос» (1 пакетик на 150 мл води перорально протягом 1 місяця).



Рисунок 2.5 – Хворий Я., 18 років. Ds: Двобічний травматичний перелом нижньої щелепи: кута ліворуч та між 43 і 44 зубами. Хронічний генералізований гінгівіт, стаціонарна карта № 88 (контрольна група)

Окрім того, хворим основної групи, додатково, застосовувався фотофорез на проекцію перелому з серветками „Колетекс-МЕКС” за допомогою світла низькоенергетичного імпульсного лазера. Фотофорез з серветками „Колетекс-МЕКС” виконували за допомогою світла

низькоенергетичного імпульсного лазера з довжиною хвилі 0,89 мкм, з потужністю 2-4 Вт, частотою 100-300 Гц по 2 хвилини на ділянку перелому.

Курс лікування складав 5-7 процедур. Низькоенергетичне лазерне випромінювання створює біостимулювальний ефект, посилює енергетичний обмін, прискорює регенерацію кісткової, сполучної, епітеліальної та м'язових тканин, стимулює імунну систему [30, 31].

Серветки „Колетекс-МЕКС” з мексидолом (0,8 мг/см<sup>2</sup>) мають антиоксидантну й імуномодуючу дію. Серветка має дві поверхні: зовнішню – ворсинчасту, за рахунок бавовняних волокон та внутрішню (робочу) – гладку, на яку нанесена лікувальна композиція. Антиоксидант „Мексидол” інгібує вільнорадикальні процеси, попереджує запальні реакції у тканинах; активізує фагоцитарну здібність нейтрофілів та макрофагів, посилює імунний захист, підвищуючи біосинтетичну функцію клітин [12].

На початку лікування хворих із переломами щелеп на тлі захворювань тканин пародонта навчали гігієні порожнини рота. Для чищення зубів впродовж двох тижнів хворим рекомендували зубну пасту „Gum ® Paroex ®”, яка містить 0,12 % хлоргексидину, вітамін Е, алое вера, провітамін В5. Зубна паста ефективна при захворюваннях тканин пародонта та при догляді за порожниною рота після хірургічних втручань у ній. Індивідуальні гігієнічні заходи з догляду за порожниною рота рекомендували проводити за допомогою щітки „Gum ® MicroTip ®”, яка за рахунок подовжених ворсинок центральної частини ефективно видаляє наліт у приясневій ділянці, ефективно очищує незнімні ортопедичні конструкції у порожнині рота (рис. 2.6).



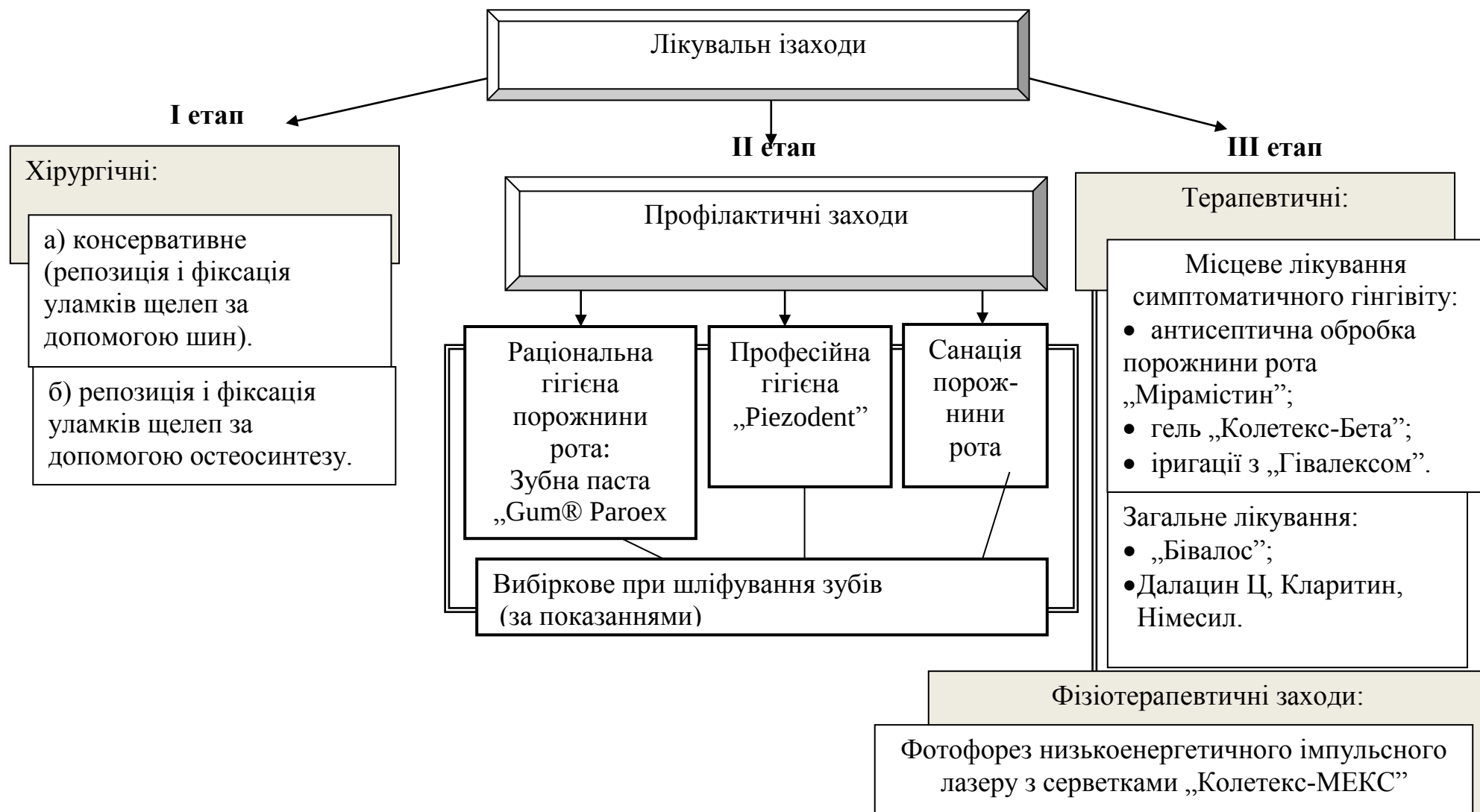


Рисунок 2.6 – Схема лікувальних заходів у хворих із переломами щелеп на тлі запальних і дистрофічно-запальних захворювань тканин пародонта

Задля покращення гігієнічного стану порожнини рота застосовували іригації за допомогою приладу Waterpik WP-70e Classic, (США), з розчином „Гівалекс” (рис. 2.7). Іригації сприяли вимиванню залишків їжі і нальоту на шинах з міжзубних проміжків та важкодоступних ділянок, очищенню зубоясенної борозни та пародонтальних кишень, що значнопо кращувало гігієнічний стан порожнини рота у хворих із переломами щелеп на тлі запальних і дистрофічно-запальних захворювань тканин пародонта. Процедура забезпечувала гідромасаж ясен та сприяла покращенню периферійного кровообігу.

Препарат „Гівалекс”, який застосовували у якості іригаційного розчину, зменшував вплив місцевого мікробного подразника. У склад рідини входить антисептик гекситидин, протизапальна речовина саліцилат холіну і знеболюючий засіб хлорбутанон. Іригації призначали по 1 разу на добу, 5–10 процедур, залежно від інтенсивності запального процесу у тканинах пародонта, при розведенні „Гівалексу” у воді у співвідношенні 10:500.



Рисунок 2.7 – Іригатор Waterpik WP-70e Classic, Waterpik (США) (працює від мережі; кількість пульсацій на хвилину – 1200; резервуар для води – 1 л; потужність напору струменю – 35-550 кПа; наявне регулювання напору)

Для місцевого лікування запальних захворювань тканин пародонта у хворих із переломами щелеп був використаний гель „Колетекс-Бета”. Фармакологічна дія „Колетекс-Бета”, завдяки присутності інтерлейкіну-1 бета, полягає у стимулюванні кровотворення, імуномодельюючою дією, у стимулюванні клітинного і гуморального імунітету. Завдяки наявності у складі димексиду (ДМСО), даний препарат має протизапальний, фібринолітичний, антиоксидантний та протимікробний ефекти. ДМСО має властивість проходити скрізь епітелій та інші біологічні мембрани. ДМСО забезпечує проникність для інших медикаментозних препаратів. Альгінат натрію виконує функцію „депо” для лікарських препаратів, забезпечуючи їх вихід у підлеглі тканини впродовж 48–72 годин. Крім цього, „Колетекс-Бета” утворює атравматичний захисний шар на поверхні слизової оболонки, має епітелізаційні, регенераційні та гемостатичні властивості.

Гідрогелевий матеріал застосовували після зняття шин, шляхом нанесення на поверхню ясен, після їх попередньої обробки мірамістином 0,01 %. Товщина шару гідрогелю складала 1–2 мм, який покривали марлевою пов'язкою. Тривалість курсу терапії складала від 2-х тижнів до 2-х місяців у залежності від інтенсивності запальних захворювань тканин пародонта.

Після закінчення іммобілізації щелеп, хворим видаляли зубні відкладення за допомогою ультразвукового апарату „Piezodent”. Після скейлінгу проводили полірування пришийкових ділянок та контактних поверхонь зубів [39]. Проводили після санації порожнини рота, заміну нераціональних пломб і ортопедичних конструкцій, усували пункти травматичної оклюзії, за допомогою вибіркового пришліфування зубів, проводили закритий кюретаж при глибині пародонтальних кишень 4–5 мм.

Особливістю лікування хворих основної групи було включення у схему лікування остеотропного середника „Бівалос” виробництва компанії Servier, Франція (UA № 4943/01/01 від 18.08.2014 до 18.08.2019). „Бівалос” (стронцію ранелат) має здатність сприяти регенерації кістки. Результати досліджень [121] свідчать, що стронцію ранелат діє на остеобласти, збільшуючи

реплікацію їх попередників, сприяє утворенню кістки *із vitro*, з іншого боку препарат знижує рівень резорбційних процесів у кістковій тканині. Згідно даних клінічного застосування [121] відбувається регенерація трабекулярної та кортикальної кістки, а вже через рік після лікування „Бівалосом” об’єм кістки достовірно збільшувався на 30 %.

## 2.7 Статистичний аналіз цифрових даних

Статистичний аналіз результатів досліджень проведено за допомогою комп’ютерної програми «Excel» і «Statistica for Windows. Version 8». Достовірність різниці між двома відносними показниками оцінювалась за допомогою неспареного t-тесту, а між двома середніми величинами, отриманими із вибірок з кількістю спостережень 100 і більше варіант, – за допомогою спареного та неспареного t-тестів. Достовірність різниці між двома середніми величинами, отриманими із вибірок із числом варіант до 100, визначалась при нормальному розподілі за допомогою t-тесту, а при відсутності «нормального розподілу» – U-критерію Манна-Уїтні. Достовірність різниці між трьома і більше відносними показниками визначалась за допомогою  $\chi^2$ -тесту (хі-квадрат тест). Відмінності вважали достовірними при значенні  $p < 0,05$ , що загально прийнято для медико-біологічних досліджень.

Основні положення розділу викладені у патенті на корисну модель:

1. Пат. №123950 UA Україна, МПК (2018.01). Спосіб комплексного лікування пацієнтів з переломами щелеп на тлі запальних захворювань тканин пародонта / Авдєєв О.В., Дутко Х.О., Бандрівський Ю.Л., Бандрівська О.О.; патентовласник ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І.Я.Горбачевського» МОЗ України», - № u201710482; заявл. 30.10.2017; опубл.12.03.2018. Бюл. №5.

### РОЗДІЛ 3

## РЕТРОСПЕКТИВНИЙ АНАЛІЗ ТА КЛІНІЧНО-ЛАБОРАТОРНЕ ОБСТЕЖЕННЯ ХВОРИХ З ПЕРЕЛОМАМИ ЩЕЛЕП НА ТЛІ ЗАХВОРЮВАНЬ ТКАНИН ПАРОДОНТА

### 3.1 Ретроспективний аналіз термінів і результатів лікування стаціонарних хворих із переломами щелеп

Аналіз термінів і результатів лікування стаціонарних хворих за 2013-2017 роки представлений у таблиці 3.1. Аналіз проведених даних показав, що хворими з переломами верхньої щелепи (в т. ч. альвеолярного відростка), за 5 років проведено 1896 ліжко-днів, що, у середньому, склало 24,21 ліжко-дня. При цьому ургентна госпіталізація була у 86 постраждалих (69,92 %), відтермінована ургентна госпіталізація була у 37 хворих (30,08 %). Зазвичай це постраждалі, які самостійно зверталися за допомогою через певний період часу з моменту травми та направлені з районних лікарень.

При виписці зі стаціонару повне „одужання” було зафіксовано у 67 хворих (54,47 %), „покращення” – у 48 хворих (39,02 %), клінічний стан „без змін” об’єктивізувався у 9 осіб (7,31 %), які були виписані за порушення режиму. Загальна кількість вибулих із стаціонару хворих із переломами верхньої щелепи становила за 5 років 123 хворих. У 2017 році на стаціонарному лікуванні з переломами верхньої щелепи знаходилась максимальна кількість хворих – 31 людина, що обумовило найбільшу кількість проведених ліжко-днів – 488 днів, у середньому лікування тривало 25,74 ліжко-днів. Найбільша тривалість лікування була у хворих з переломами верхньої щелепи у 2014 році – 26,06 ліжко-дня. Найменша кількість госпіталізованих хворих з переломами верхньої щелепи була відзначена у 2013 році: у 23 хворих тривалість лікування склала, у середньому, 23,96 ліжко-дня. Найвищі показники відтермінованої та ургентної госпіталізації у хворих

із переломами верхньої щелепи були зафіксовані у 2014 та 2017 роках – 37,50 % та 70,97 % постраждалих відповідно.

Відтермінована ургентна госпіталізація у осіб з проаналізованою локалізацією переломів була мінімальною у 2017 році (29,03 %), а ургентна – у 2014 році (67,50 %). Максимальні значення клінічного одужання хворих з переломами верхньої щелепи припадали на 2014 рік – 75,00 % осіб, при мінімальних значеннях цього показника у 2015 році – 40,00 %. Найбільше значення клінічного стану „покращення” даної патології визначались у 2015 році – 56,00 % хворих, при мінімальних даних цього показника у 2014 році (25,00 % хворих). До клінічного критерію „без змін” відносили тих хворих, які вибули зі стаціонару за порушення лікарняного режиму причому максимальне значення даних показників було зафіксовано у 2017 році – 12,91 % хворих.

За 2013–2017 роки на стаціонарному лікуванні перебувало 650 постраждалих з переломами нижньої щелепи, якими було проведено 9499 ліжко-днів, у середньому – 23,36 ліжко-дня. На частку відтермінованої госпіталізації припадало 20,46 % осіб та 79,54 % постраждалих було госпіталізовано ургентно. При виписці зі стаціонару із загальної кількості хворих клінічний стан „одужання” був у 393 (60,46 %) осіб, „покращення” – у 226 (34,76 %), „без змін” – у 4,78 % осіб.

Найбільша кількість постраждалих з переломами нижньої щелепи зареєструвана у 2017 році – 138 осіб, які, відповідно, провели максимальну кількість днів у стаціонарі – 2236 днів, у середньому 23,21 ліжко-днів. Мінімальна кількість ліжко-днів (22,16) у хворих з переломами нижньої щелепи була у 2015 році. Найбільша кількість відтермінованої госпіталізації (34,17 %) хворих з переломами нижньої щелепи була у 2014 році, найменше значення цього показника було у 2017 році – 7,25 % постраждалих. Відповідно, ургентно у 2017 році була госпіталізована максимальна кількість хворих (92,76 %) при мінімальному значенні цього параметру у 2014 році – 67,50 % хворих.

Таблиця 3.1 – Терміни і результати лікування хворих з переломами щелеп за 2013–2017 роки

| Рік  | Нозологічна одиниця | Вибуло хворих | Проведено ліжко-днів | Середній ліжко-день | Відтермінована ургентна госпіталізація |       | Госпіталізація ургентна |       | Одужання |       | Покращення |       | Без змін |       |
|------|---------------------|---------------|----------------------|---------------------|----------------------------------------|-------|-------------------------|-------|----------|-------|------------|-------|----------|-------|
|      |                     | абс.ч.        | абс.ч.               | %                   | абс.ч.                                 | %     | абс.ч.                  | %     | абс.ч.   | %     | абс.ч.     | %     | абс.ч.   | %     |
| 2013 | Переломи в. щ.      | 23            | 321                  | 23,96               | 7                                      | 30,43 | 16                      | 69,57 | 12       | 52,17 | 10         | 43,48 | 1        | 4,35  |
|      | Переломи н. щ.      | 121           | 1567                 | 22,95               | 24                                     | 19,83 | 97                      | 80,17 | 32       | 26,45 | 81         | 66,94 | 8        | 6,61  |
| 2014 | Переломи в. щ.      | 16            | 257                  | 26,06               | 6                                      | 37,50 | 10                      | 67,50 | 12       | 75,00 | 4          | 25,00 | –        | –     |
|      | Переломи н. щ.      | 120           | 1678                 | 23,98               | 41                                     | 34,17 | 79                      | 65,83 | 52       | 43,33 | 62         | 51,67 | 6        | 5,00  |
| 2015 | Переломи в. щ.      | 25            | 382                  | 25,28               | 6                                      | 24,00 | 19                      | 76,00 | 10       | 40,00 | 14         | 56,00 | 1        | 4,00  |
|      | Переломи н. щ.      | 134           | 2031                 | 22,16               | 44                                     | 32,84 | 90                      | 67,16 | 86       | 64,18 | 44         | 32,84 | 4        | 2,98  |
| 2016 | Переломи в. щ.      | 28            | 448                  | 20,00               | 9                                      | 32,14 | 19                      | 67,88 | 15       | 53,57 | 11         | 39,29 | 3        | 10,71 |
|      | Переломи н. щ.      | 137           | 1987                 | 24,50               | 14                                     | 8,76  | 123                     | 89,78 | 102      | 74,45 | 29         | 21,64 | 6        | 4,38  |
| 2017 | Переломи в. щ.      | 31            | 488                  | 25,74               | 9                                      | 29,03 | 22                      | 70,97 | 18       | 58,06 | 9          | 29,03 | 4        | 12,91 |
|      | Переломи н. щ.      | 138           | 2236                 | 23,21               | 10                                     | 7,25  | 128                     | 92,76 | 121      | 87,68 | 10         | 7,25  | 7        | 5,07  |

У 2017 році була найбільша кількість хворих, виписаних зі стаціонару, з клінічною симптоматикою „одужання” – 87,68 % осіб, тоді, як у 2013 році на було виписано за даним критерієм тільки 26,45 % пролікованих. З клінічною картиною „покращення” у 2013 році вибула максимальна кількість хворих – 66,94 %, при найменших значеннях цього параметру у 2017 році – 7,25 % осіб. У 2013 році стан при виписці „без змін” був у 6,61 % хворих з переломами нижньої щелепи, що було найбільшим показником за 2013-2017 роки.

Таким чином, аналіз термінів і результатів лікування стаціонарних хворих з переломами щелеп, показує великий відсоток відтермінованої госпіталізації з різних причин, хоча наявна тенденція на її зменшення. Має працювати принцип якнайшвидшого надання спеціалізованої допомоги постраждалим з переломами щелеп. Відтермінування збільшує ризик розвитку ускладнень загоєння переломів щелеп. Усе це обумовлює необхідність покращення результатів лікування хворих із переломами щелеп, шляхом оптимізації місцевого лікування, зокрема зменшення мікробного обсіменіння слизової оболонки порожнини рота.

### 3.2 Клінічний стан хворих із переломами щелеп на тлі захворювань тканин пародонта

Під нашим спостереженням знаходилось 202 хворих з травматичними переломами щелеп, які поступили в стаціонар за період 2013–2017 рр.

Зі 184 хворих з переломами нижньої щелепи у 115 (62,5 %) діагностовано однобічні та у 69 постраждалих (37,5 %) двобічні переломи. Найбільша частота переломів нижньої щелепи діагностувалась у ділянці кута щелепи (44,66 %) та у підборідному відділі (30,83 %). Найменша частка переломів нижньої щелепи була у ділянці суглобового відростка – 8,30 % (рисунок 3.1).

Переломи верхньої щелепи були діагностовані у 18 госпіталізованих, причому найбільша їх частота припадала на переломи альвеолярного



відростка – 14 хворих (77,78 %). Перелом за Ле Фор I був у 3 хворих (16,67 %), за Ле Фор II – у 1 хворого (5,55 %) (рисунок 3.2).

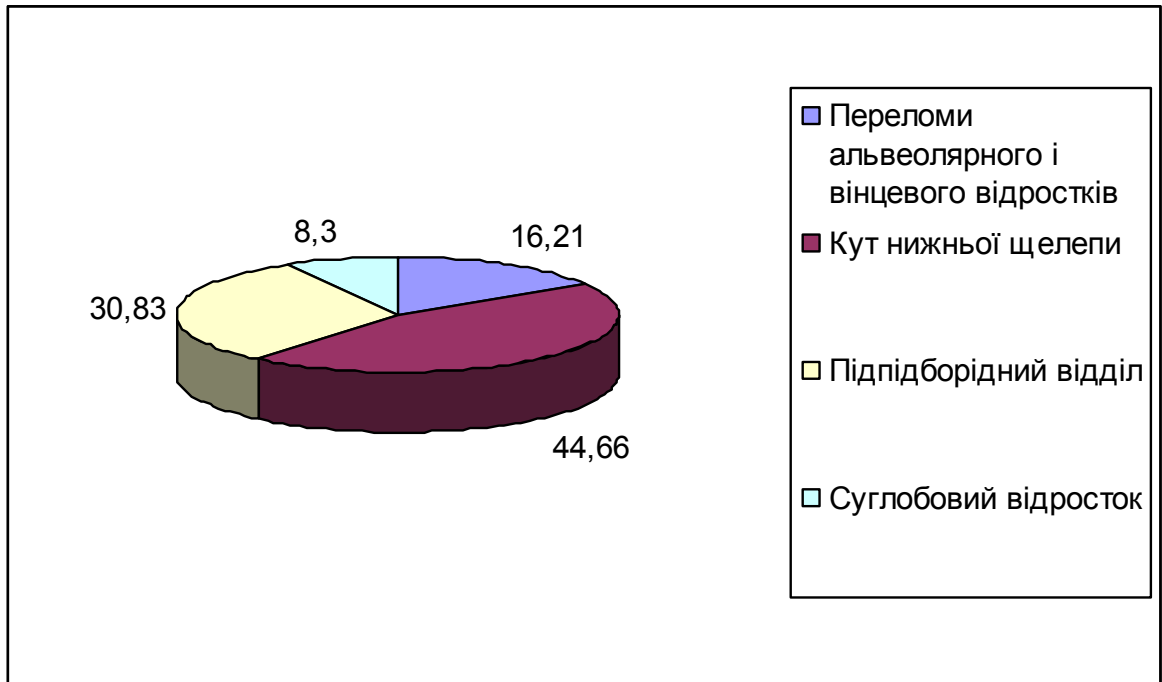


Рисунок 3.1 – Локалізація переломів нижньої щелепи у обстежених хворих

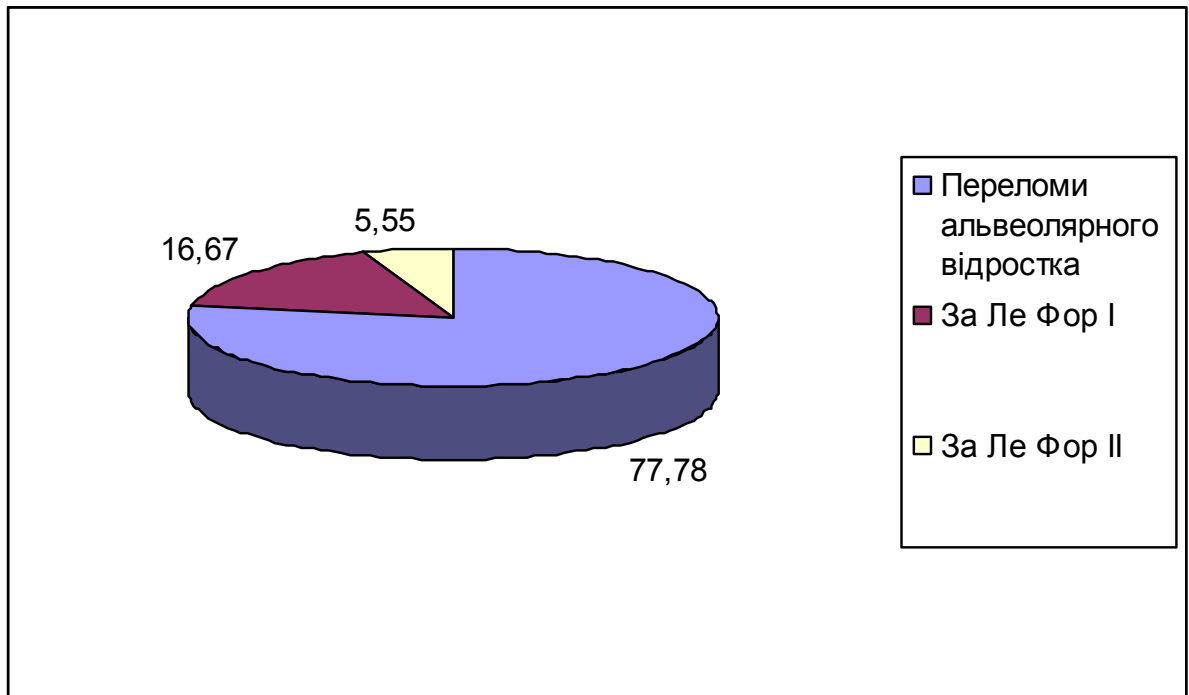


Рисунок 3.2 – Локалізація переломів верхньої щелепи у обстежених хворих

З 202 хворих із переломами щелеп у 122 (60,4%) осіб діагностували захворювання тканин пародонта (табл. 3.2).

Найбільша поширеність хронічного катарального гінгівіту (71,43 %) була у хворих молодшої вікової групи (18–25 років) та зменшувалась до 28,57 % у хворих віком 26–35 років. У старших вікових групах (36–60 років) дана нозологічна одиниця не діагностувалась. Локалізований пародонтит був діагностований у 28,57 % осіб віком 18–25 років і у 17,86 % осіб віком 26–35 років. У хворих віком 36–60 років локалізований пародонтит не діагностувався. Генералізований пародонтит початкового - I ступеня не виявляли у хворих віком 18–25 років та 46–60 років. У госпіталізованих з переломами щелеп віком 26–35 років поширеність ГП початкового – I ступеня дорівнювала 44,64 % та 17,65 % – у хворих віком 36–45 років. Генералізований пародонтит (ГП) II ступеня був діагностований у 8,93 % хворих віком 26–35 років і в 58,82 % хворих віком 36–45 років. У 46–60-річних хворих з переломами щелеп ГП II ступеня був діагностований у 16,67 % осіб, ГП III ступеня – в 83,33 % випадків. Поширеність ГП III ступеня у хворих віком 36–45 років склала 23,53 % випадків. Слід зауважити, що розвинені форми генералізованих ушкоджень тканин пародонта не визначались у хворих з переломами щелеп у віці 18–35 років.

У хворих із переломами щелеп на тлі захворювань тканин пародонта були проаналізовані клінічні дані (табл. 3.3) при поступленні у стаціонар. Так, з 14 хворих з переломами альвеолярного відростка верхньої щелепи 4 (28,57 %) обстежених скаржились на виразний біль та 10 (71,43 %) хворих визначали різко виражений біль за шкалою McGill. Виразний набряк у ділянці перелому був наявний у 8 (57,14 %) хворих та у 6 (42,86 %) хворих набряк був незначним.

У 3 хворих (21,43 %) з переломами альвеолярного відростка верхньої щелепи був наявний розрив слизової оболонки порожнини рота у ділянці перелому.

Таблиця 3.2 – Структура захворювань тканин пародонта у хворих із переломами щелеп різного віку

| Нозологічна одиниця            | Вікова група |       |              |       |              |       |              |       |
|--------------------------------|--------------|-------|--------------|-------|--------------|-------|--------------|-------|
|                                | 18–25 (n=14) |       | 26–35 (n=56) |       | 36–45 (n=34) |       | 46–60 (n=18) |       |
|                                | абс.         | %     | абс.         | %     | абс.         | %     | абс.         | %     |
| Хронічний катаральний гінгівіт | 10           | 71,43 | 16           | 28,57 | –            | –     | –            | –     |
| Локалізований пародонтит       | 4            | 28,57 | 10           | 17,86 | –            | –     | –            | –     |
| ГП початкового – I ступеня     | –            | –     | 25           | 44,64 | 6            | 17,65 | –            | –     |
| ГП II ступеня                  | –            | –     | 5            | 8,93  | 20           | 58,82 | 3            | 16,67 |
| ГП III ступеня                 | –            | –     | –            | –     | 8            | 23,53 | 15           | 83,33 |

При цьому, у 11 (78,57 %) хворих перелом верхньої щелепи був без порушення цілісності СОПР. При переломах верхньої щелепи у 6 (42,86 %) хворих було порушення прикусу, а у 8 (57,14 %) – цього симптому не було.

При переломах нижньої щелепи на тлі ЗТП (рисунок 3.3) 20 (18,52 %) госпіталізованих відзначали помірний, 42 (38,89 %) хворих – виразний та 46 (42,59 %) осіб – різко виражений біль за шкалою McGill. У 32 (29,63 %) хворих цієї групи був наявний виразний та у 76 (70,32 %) хворих незначний набряк м'яких тканин у ділянці перелому. Перелом нижньої щелепи супроводжувався розривом слизової оболонки порожнини рота у 32 (29,63 %) хворих, тоді як у 76 (70,32 %) хворих даного симптому не було. Порушення прикусу діагностували у 73 (67,59 %) хворих та у 35 (32,41 %) – переломи нижньої щелепи не супроводжувалися порушенням прикусу. Симптом прямого навантаження був позитивним у 46 (42,59 %) хворих, а на непряме навантаження був присутнім у 62 (57,41 %) осіб.



Рисунок 3.3 – Ортопантомограма хворого А., 49 років. Ds: Однобічний травматичний перелом нижньої щелепи між 47 і 48 зубами. ХГП II ступеня. Стаціонарна карта № 57

Таблиця 3.3 – Клінічні дані хворих із переломами щелеп на тлі захворювань тканин пародонта при поступленні у стаціонар

| Локацізація перелому | Клінічна ознака    |                    |                    |                    |                    |                                                             |                    |                    |                    |                      |                    |
|----------------------|--------------------|--------------------|--------------------|--------------------|--------------------|-------------------------------------------------------------|--------------------|--------------------|--------------------|----------------------|--------------------|
|                      | Біль               |                    |                    | Набряк             |                    | розриви слизової оболонки порожнини рота у ділянці перелому |                    | порушення прикусу  |                    | симптом навантаження |                    |
|                      | Помірний           | Виразний           | різко виражений    | виразний           | незначний          | присутня                                                    | відсутня           | присутнє           | відсутнє           | прямий               | непрямий           |
| Верхня щелепа (n=14) | –                  | $\frac{4}{28,57}$  | $\frac{10}{71,43}$ | $\frac{8}{57,14}$  | $\frac{6}{42,86}$  | $\frac{3}{21,43}$                                           | $\frac{11}{78,57}$ | $\frac{6}{42,86}$  | $\frac{8}{57,14}$  | –                    | –                  |
| Нижня щелепа (n=108) | $\frac{20}{18,52}$ | $\frac{42}{38,89}$ | $\frac{46}{42,59}$ | $\frac{32}{29,63}$ | $\frac{76}{70,37}$ | $\frac{32}{29,63}$                                          | $\frac{76}{70,37}$ | $\frac{73}{67,59}$ | $\frac{35}{32,41}$ | $\frac{46}{42,59}$   | $\frac{62}{57,41}$ |

Оцінка параклінічних індексів у хворих із переломами щелеп залежно від нозологічної одиниці захворювань тканин пародонта представлена у таблиці 3.4.

Встановлено, що у хворих із переломами щелеп значення індексу РМА зростало від  $19,25 \pm 1,22$  % при хронічному катаральному гінгівіті до  $60,13 \pm 3,26$  % у хворих із ГП III ступеня, що свідчило про збільшення інтенсивності запального процесу в тканинах пародонта у даного контингенту хворих.

Мінімальні дані індексу РІ ( $0,86 \pm 0,12$  бали) виявлені у хворих на хронічний катаральний гінгівіт при максимальних значеннях проаналізованого параметру у хворих на ГП III ступеня ( $3,42 \pm 0,14$  бали) з переломами щелеп.

При локалізованому пародонтиті глибина пародонтальних кишень у хворих із переломами щелеп дорівнювала  $1,16 \pm 0,21$  мм та досягала максимальних значень у хворих із ГП II – III ступеня ( $4,85 \pm 0,29$  мм та  $5,72 \pm 0,22$  мм, відповідно).

Максимальні значення рухомості зубів були зафіксовані у хворих із ГП III ступеня ( $3,42 \pm 0,06$  бали) при мінімальних даних при локалізованому пародонтиті –  $0,95 \pm 0,09$  бали.

Слід зауважити, що при хронічному катаральному гінгівіті при визначенні індексу РМА запалення охоплювало ясневі сосочки, маргінальні ясна, мало ознаки загостреного перебігу: різка гіперемія, кровоточивість, значна деформація ясневого краю за рахунок набряку, глибина ясневої борозни не перевищувала 2–3 мм. У всіх хворих над яснами виявляли значну кількість зубного нальоту і зубного каменю у ділянці фронтальних зубів нижньої щелепи і вестибулярної поверхні молярів верхньої щелепи. На рентгенограмах верхньої і нижньої щелеп, окрім порушення безперервності кісткової тканини у вигляді щілини просвітлення, зміни у кістковій тканині були відсутні. На верхівках міжальвеолярних перетинок у всіх обстежених відмічалось збереження компактної пластинки, що не є характерним для хронічного генералізованого пародонтиту.

Таблиця 3.4 – Середні значення показників стану тканин пародонта у хворих із переломами щелеп залежно від нозологічної одиниці захворювань

| Нозологічна одиниця                   | Показник стану тканин пародонта |             |                                         |                             |
|---------------------------------------|---------------------------------|-------------|-----------------------------------------|-----------------------------|
|                                       | РМА,<br>%                       | РІ,<br>Бали | глибина<br>пародонтальних<br>кишень, мм | рухомість<br>зубів,<br>бали |
| Хронічний катаральний гінгівіт (n=26) | 19,25±1,22                      | 0,86±0,12   | —                                       | —                           |
| Локалізований пародонтит (n=14)       | 29,68±2,49                      | 1,25±0,16   | 1,16±0,21                               | 0,95±0,09                   |
| ГП початкового - I ступеня (n=31)     | 33,17±2,21                      | 2,54±0,14   | 2,79±0,25                               | 1,48±0,07                   |
| ГП II ступеня (n=28)                  | 49,18±2,46                      | 2,99±0,18   | 4,85±0,29                               | 2,49±0,07                   |
| ГП III ступеня (n=23)                 | 60,13±3,26                      | 3,42±0,14   | 5,72±0,22                               | 3,42±0,06                   |
| Середнє значення                      | 38,28±2,33                      | 2,21±0,15   | 3,63±0,24                               | 2,09±0,07                   |

При ХГП початкового – I ступеня хворі визначали, головним чином, кровоточивість ясен при чищенні зубів та під час їжі. При огляді виявлено ознаки запалення ясневих сосочків та маргінальних ясен, пародонтальні кишені від 2,5 до 3,04 мм. У всіх обстежених виявлено зубний наліт, над- і під'ясенний зубний камінь. При рентгенологічному дослідженні у хворих цієї групи виявляли розширення періодонтальної щілини у пришийкових ділянках, остеопороз верхівки міжзубних перетинок, втрату кісткової тканини до 1/3 їх висоти.

У хворих з ГП II–III ступеня виявляли картину симптоматичного гінгівіту, пародонтальні кишені глибиною 4,85–5,72 мм, з рухомістю і зміщенням зубів. В усіх хворих виявлена велика кількість зубного нальоту і каменю. Рентгенологічна картина, залежно від ступеня генералізованого

пародонтиту, демонструвала вогнищевий остеопороз, деструкцію кортикальної пластинки міжальвеолярних перетинок. При тяжких ураженнях виявлена як горизонтальна, так і вертикальна резорбція міжальвеолярних перетинок з утворенням кісткових кишень.

У результаті проведених досліджень нами встановлено (рисунок 3.4), що у хворих із переломами щелеп на тлі захворювань тканин пародонта (основна група,  $n=122$ ) та у хворих із травматичними ушкодженнями щелеп без супутньої патології тканин пародонта (порівняльна група,  $n=80$ ), при поступленні до стаціонару, гігієнічний стан порожнини рота за індексом ОНІ-S, у середньому, становив  $1,85 \pm 0,05$  бали у осіб основної групи, що вказувало на незадовільну гігієну порожнини рота та складало  $1,62 \pm 0,04$  бали у обстежених порівняльної групи,  $p < 0,01$ , що свідчило про задовільний гігієнічний стан порожнини рота. Зі збільшенням віку обстежених обох груп, значення ОНІ-S зростали у хворих основної групи від  $1,39 \pm 0,06$  бали віком 18–25 років до  $2,38 \pm 0,04$  бали у віковому інтервалі 46–60 років,  $p_1 < 0,01$ , та від  $1,20 \pm 0,05$  бали у 18–25-річних хворих до  $2,10 \pm 0,04$  бали у осіб віком 46–60 років у групі порівняння,  $p_1 < 0,01$ .

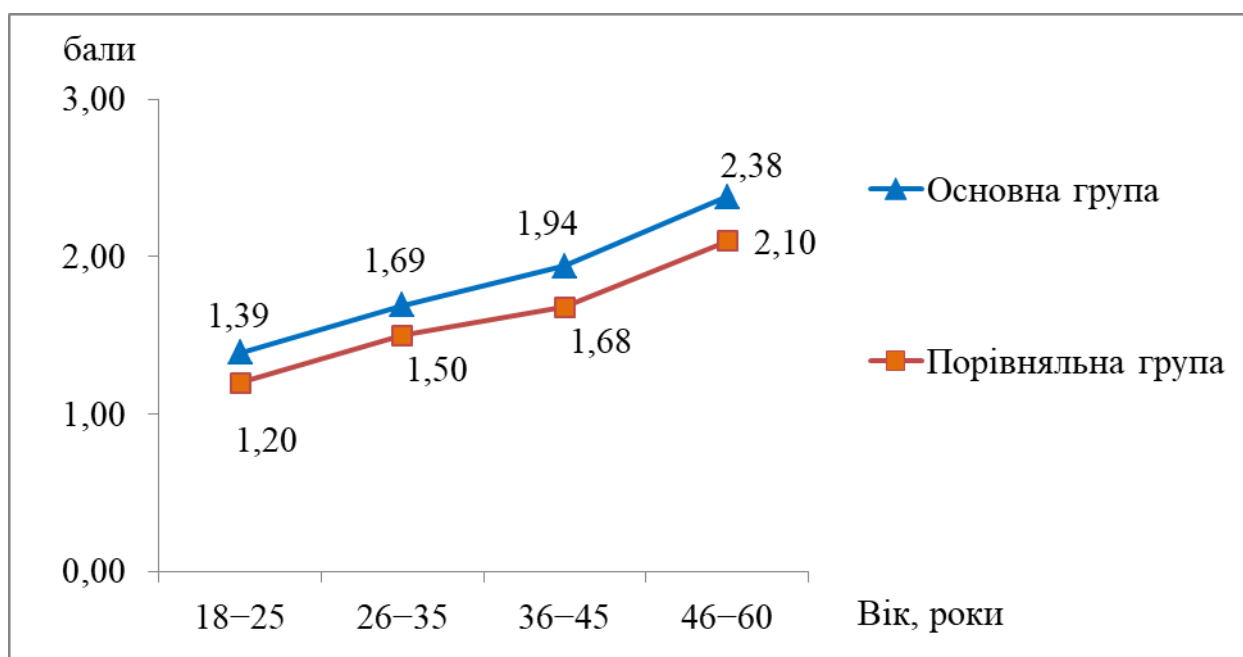


Рисунок 3.4 – Значення індексу ОНІ-S у хворих з переломами щелеп на тлі захворювань тканин пародонта та без них.



Слід зауважити, що у хворих з переломами щелеп на тлі захворювань тканин пародонта, гігієнічний стан порожнини рота за значеннями індексу ONI-S у хворих віком 18–35 років був добрим, а у старших вікових групах (36–60 років) розцінювався як незадовільний.

Аналіз гігієнічного стану порожнини рота у хворих з переломами щелеп показав (рисунок 3.5), що середнє значення індексу RMNPI було у 1,2 раза меншим стосовно даних у осіб з травматичними ураженнями щелеп на тлі захворювань тканин пародонта ( $0,68 \pm 0,04$  бали проти  $0,83 \pm 0,05$  бали,  $p < 0,05$ ). Зі збільшенням віку обстежених, значення проаналізованого індексу зростали в обох групах хворих, однак, у хворих з переломами щелеп на тлі захворювань тканин пародонта, ця тенденція носила більш виражений характер.

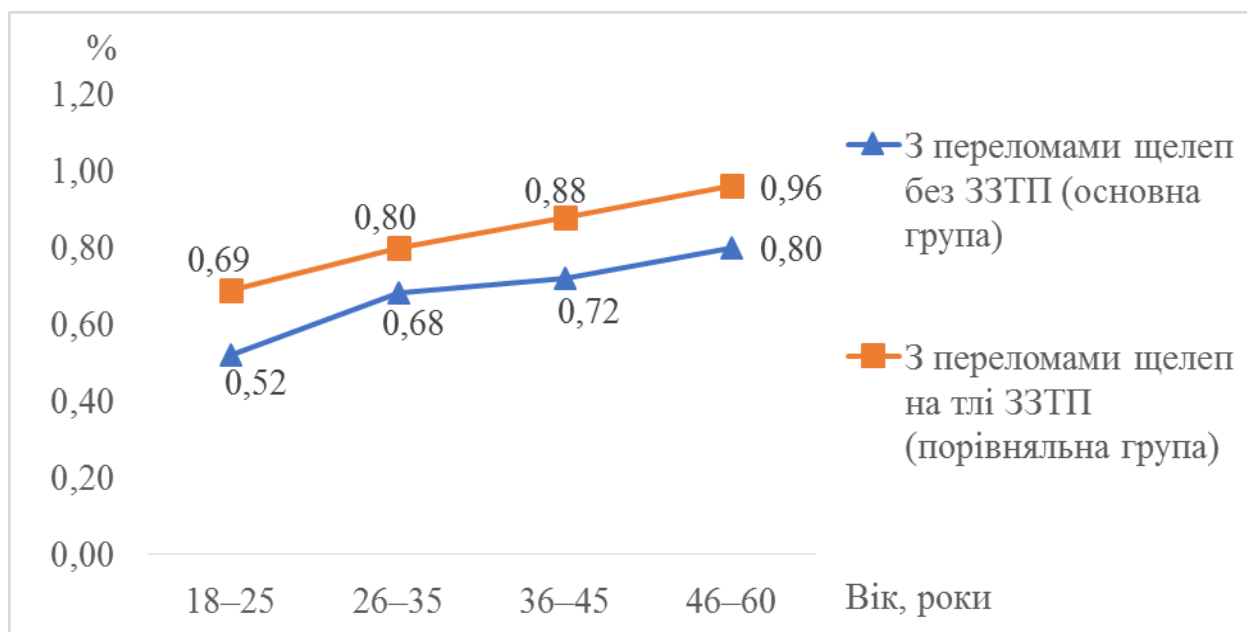


Рисунок 3.5 – Значення індексу RMNPI у хворих із переломами щелеп різного віку

Так, у хворих віком 18–25 років з поєднаною патологією, значення індексу RMNPI було у 1,3 раза більше стосовно даних у їх однолітків тільки з переломами щелеп ( $0,69 \pm 0,04$  бали проти  $0,52 \pm 0,06$  бали,  $p < 0,05$ ). У віковому інтервалі 26–35 років у хворих з переломами щелеп на тлі захворювань тканин пародонта індекс RMNPI становив  $0,80 \pm 0,05$  бали та зростав до  $0,96 \pm 0,05$  бали

у старшій віковій групі,  $p < 0,05$ . У той же час, у хворих з переломами щелеп без супутніх стоматологічних захворювань індекс RMNPI збільшувався від  $0,68 \pm 0,03$  бали у хворих віком 26–35 років до  $0,80 \pm 0,01$  бали у людей віком 46–60 років.

Таким чином, проведене клінічне обстеження хворих із переломами щелеп та захворюваннями тканин пародонта, показують синдром взаємного обтяження, що потребує удосконалення лікувальних заходів у даного контингенту хворих. Для цього було проведено низку лабораторних досліджень, представлених нижче.

### 3.3 Мікробіологічна характеристика біоценозів, ізольованих із порожнини рота хворих із переломами щелеп

Мікробіологічні дослідження проведені у 31 хворого з переломами щелеп на тлі дистрофічно-запальних захворювань тканин пародонта (ГП початкового-I ступеня - основна група) та у 22 хворих з переломами щелеп без захворювань тканин пародонта (порівняльна група) (таблиця 3.5).

Частота висівання  $\alpha$ -гемолітичних стрептококів у хворих основної групи була у 1,3 раза меншою, ніж у хворих порівняльної групи ( $67,00\%$  проти  $90,00\%$ ,  $p < 0,01$ ) при значно меншій щільності мікробної колонізації ( $4,25 \pm 0,55$  lgKYО/г проти  $7,80 \pm 0,70$  lgKYО/г,  $p < 0,01$ ). У осіб з переломами щелеп на тлі дистрофічно-запальних захворювань тканин пародонта частота вилучення  $\beta$ -гемолітичних стрептококів становила  $16,50\%$  та не відрізнялась статистичною достовірністю від даних у хворих із переломами щелеп без супутньої патології –  $20,40\%$ ,  $p > 0,05$ , у хворих основної групи щільність колонізації даного виду мікроорганізма була достовірно нижчою стосовно даних у хворих групи порівняння ( $1,30 \pm 0,18$  lgKYО/г проти  $4,10 \pm 0,60$  lgKYО/г). Нижча частота виділення у хворих основної групи умовно патогенних „оральних” стрептококів може свідчити про пригнічення їх росту патогенною мікрофлорою.

Частота виділення стафілококів, у тому числі *S. aureus*, у хворих груп дослідження була однаковою,  $p > 0,05$ , при значно вищій щільності мікробної колонізації у хворих основної групи,  $p < 0,05$ . Статистично відмінним у хворих основної групи було висівання виду *Enterococcus* стосовно даних у групі порівняння (43,20 % проти 28,00 %,  $p < 0,05$ ) та вищої щільності колонізації ( $4,70 \pm 0,18$  lgKYO/г проти  $2,20 \pm 0,30$  lgKYO/г,  $p < 0,01$ ). Слід зауважити, що патогенна дія стафілококів полягає у синтезі гіалуронідази, яка сприяє руйнуванню сполучної тканини, фібробластів, різкому розширенню судин та збільшенню проникності їх стінок, посиленню міграції лейкоцитів і розвитку лейкоцитарної інфільтрації, що, у свою чергу, є „тригерним” механізмом у розвитку загострень дистрофічно-запальних захворювань тканин пародонта.

Частота вилучення та щільність колонізації *Corynebacterium* у хворих основної групи була значно вищою у порівнянні з даними у групі порівняння (16,50 % проти 8,60 %, при щільності колонізації  $4,30 \pm 0,25$  lgKYO/г проти  $2,70 \pm 0,26$  lgKYO/г, відповідно,  $p < 0,01$ ). При цьому, роль коринебактерій у розвитку патологічних процесів пов'язують з їх здатністю знижувати окисно-відновний потенціал, що сприяє росту анаеробів.

Частота висівання *Lactobacillus*, які виступають ініціаторами утворення зубної бляшки, у хворих основної групи становила 3,50 % при щільності колонізації  $3,40 \pm 0,30$  lgKYO/г при повній відсутності даного виду мікроорганізма у хворих групи порівняння.

Слід відмітити, що частота виділення і щільність колонізації *Neisseria* у пацієнтів з переломами щелеп на тлі захворювань тканин пародонта була найвищою та становила, відповідно, 85,50 % та  $6,50 \pm 0,55$  lgKYO/г, відповідно, та була значно вищою у порівнянні з даними осіб з переломами щелеп без ЗТП,  $p < 0,01$ . Патогенна роль *Neisseria* у біотопі полягає в утворенні протеаз, які руйнують імуноглобуліни на поверхні слизових оболонок, а їх ендотоксини мають здатність пошкоджувати судинну стінку.

Таблиця 3.5 –Видовий і кількісний склад мікробіоценозу, ізолюваного з порожнини рота хворих груп дослідження

| Представник<br>родів та видів<br>мікроорганізмів                                            | Основна група (n=31)                                 |                                                             | Порівняльна група (n=22)                             |                                                             |
|---------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------|
|                                                                                             | частота<br>виявлення<br>мікро-<br>організмів,<br>(%) | щільність<br>мікробної<br>колонізації,<br>lgKYO/г,<br>(M±m) | частота<br>виявлення<br>мікро-<br>організмів,<br>(%) | щільність<br>мікробної<br>колонізації,<br>lgKYO/г,<br>(M±m) |
| 1                                                                                           | 2                                                    | 3                                                           | 4                                                    | 5                                                           |
| Streptococcus<br>α-гемоліт. вл.                                                             | 67,00*                                               | 4,25±0,55*                                                  | 90,00                                                | 7,80±0,70                                                   |
| Streptococcus<br>β-гемоліт. вл.                                                             | 16,50                                                | 1,30±0,18*                                                  | 20,40                                                | 4,10±0,60                                                   |
| Staphylococcus<br>spp, у т.ч.                                                               | 33,50                                                | 4,60±0,40**                                                 | 40,30                                                | 3,40±0,21                                                   |
| S. aureus                                                                                   | 18,00*                                               | 3,50±0,20*                                                  | 15,80                                                | 1,10±0,25                                                   |
| Enterococcus<br>spp                                                                         | 43,20**                                              | 4,70±0,18*                                                  | 28,00                                                | 2,20±0,30                                                   |
| Corynebacterium<br>spp                                                                      | 16,50*                                               | 4,30±0,25*                                                  | 8,60                                                 | 2,70±0,26                                                   |
| Lactobacillus<br>spp                                                                        | 3,50                                                 | 3,40±0,30                                                   | —                                                    | —                                                           |
| Neisseria spp                                                                               | 85,50*                                               | 6,50±0,55*                                                  | 42,00                                                | 3,30±0,24                                                   |
| Veillonella spp                                                                             | 6,80                                                 | 5,00±1,10                                                   | —                                                    | —                                                           |
| Peptostrepto-<br>coccus                                                                     | 7,20**                                               | 4,00±0,90**                                                 | 2,30                                                 | 1,25±0,45                                                   |
| Actinomycetes<br>spp                                                                        | 10,50**                                              | 4,30±0,85**                                                 | 1,80                                                 | 2,10±0,40                                                   |
| Bacteroides spp                                                                             | 15,10*                                               | 5,00±0,50*                                                  | 3,30                                                 | 2,20±0,35                                                   |
| Porphyromonas<br>spp                                                                        | 9,40                                                 | 6,70±0,30                                                   | —                                                    | —                                                           |
| Fusobacterium                                                                               | 10,30*                                               | 5,20±0,45**                                                 | 2,00                                                 | 4,10±0,30                                                   |
| Candida                                                                                     | 50,00*                                               | 4,30±0,55**                                                 | 3,30                                                 | 2,60±0,30                                                   |
| Примітка. *p<0,01; **p<0,05 – достовірна різниця значень стосовно даних у групі порівняння. |                                                      |                                                             |                                                      |                                                             |

Мікроорганізми виду *Veillonella* у хворих основної групи виділялись з частотою 6,80 % при щільності колонізації  $5,00 \pm 1,10$  lgKYO/г, при відсутності даного виду у хворих групи порівняння. *Actinomycetes* у обстежених з переломами щелеп на тлі ЗТП висівали з частотою 10,50 % проти 1,80 % у людей з переломами щелеп без ЗТП,  $p < 0,01$ , при щільності колонізації  $4,30 \pm 0,85$  lgKYO/г та  $2,10 \pm 0,40$  lgKYO/г, відповідно,  $p < 0,05$ .

Слід зауважити, що у хворих основної групи гриби роду *Candida* виділялись у 50,00 %,  $p < 0,01$ , при щільності колонізації  $4,30 \pm 0,55$  lgKYO/г,  $p < 0,05$ , тоді як у хворих групи порівняння частота висівання даного виду мікроорганізмів становила 3,30 % при щільності колонізації  $2,60 \pm 0,30$  lgKYO/г,  $p < 0,05$ .

Слід відмітити, що у хворих з переломами щелеп на тлі дистрофічно-запальних захворювань тканин пародонта значно частіше зустрічались види мікроорганізмів з вираженою асоціацією із запальними та дистрофічно-запальними ураженнями тканин зубоутримуючого апарату: *Bacteroides* – 15,10 %, *Porphyromonas* – 9,40 %, *Fusobacterium* – 10,30 %,  $p < 0,01$ , *Peptostreptococcus* – 7,20 %,  $p < 0,05$  при вищій щільності колонізації, ніж у осіб з переломами щелеп без ЗТП,  $p < 0,01$ ,  $p < 0,05$ .

Таким чином, ідентифікація видів, які складають біоценоз слизової оболонки порожнини рота, дозволяє визначити етіологічний мікробний чинник у хворих із ЗТП: стрептококова інфекція обумовлює в'ялий перебіг запального процесу; стафілококова – активацію хронічного запалення з частими загостреннями; асоціації грибів *Candida* зі стафілококами та стрептококами – явища дисбіозу у порожнині рота.

Отже мікрофлора становить патогенний потенціал, спричинює запалення, альтерацію тканин, в тому числі епітелію, циркулярної зв'язки зубів що, у свою чергу, може ускладнювати перебіг переломів щелеп [106, 116].

### 3.4 Імунологічний статус хворих із переломами щелеп на тлі захворювань тканин пародонта при поступленні до стаціонару

Дослідження змін клітинних факторів вродженого імунітету проведено у 45 хворих із переломами щелеп на тлі генералізованого пародонтиту I–II ступеня (основна група) та 41 хворого з переломами щелеп без супутньої пародонтологічної патології (порівняльна група). Отримані результати порівнювали з даними середньостатистичної норми (табл. 3.6).

Таблиця 3.6 – Показники клітинних факторів імунітету у крові хворих груп дослідження при поступленні у стаціонар

| Показник клітинних факторів вродженого імунітету                                             | Основна група (n=45) | Порівняльна група (n=41) | Середньо-статистична норма |
|----------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------|--------------------------|----------------------------|
| Фагоцитарний показник, %                                                                     | 19,26±2,69*, °       | 31,10±2,74*              | 56,20±4,63                 |
| Фагоцитарне число, абс.                                                                      | 7,35±1,86**          | 10,95±1,93               | 12,80±1,41                 |
| Показник завершеності фагоцитозу, %                                                          | 25,12±2,34*          | 30,60±3,05**             | 39,00±2,80                 |
| NK – клітини CD16 <sup>+</sup> CD56 <sup>+</sup>                                             | 27,25±3,00**         | 24,15±2,80**             | 15,60±2,65                 |
| Примітки:                                                                                    |                      |                          |                            |
| 1. *p<0,01; **p<0,05 – достовірна різниця значень стосовно даних середньостатистичної норми. |                      |                          |                            |
| 2. °p <sub>1</sub> <0,01 – достовірна різниця значень стосовно даних у групі порівняння.     |                      |                          |                            |

Мінімальні значення фагоцитарного показника (ФП) визначали у обстежуваних основної групи – 19,26±2,69 %, що було у 2,9 раза менше стосовно референтних даних (56,20±4,63 %), p<0,01 та у 1,6 раза менше, ніж у хворих порівняльної групи (31,10±2,74 %, p<sub>1</sub><0,01). Фагоцитарне число (ФЧ) у

хворих із переломами щелеп на тлі генералізованого пародонтиту I–II ступеня було у 1,7 раза менше стосовно даних середньостатистичної норми ( $7,35 \pm 1,86$  абс. проти  $12,80 \pm 1,41$  абс.,  $p < 0,05$ ) та не відрізнялось статистичною значущістю від даних у обстежених порівняльній групі,  $p_1 > 0,05$ .

Показник завершеності фагоцитозу (ПЗФ) у хворих груп дослідження був достовірно менше стосовно референтних значень: у 1,6 раза – у основній,  $p < 0,01$  та у 1,3 раза – у порівняльній групах,  $p < 0,05$ . Слід відмітити, що у людей з переломами щелеп на тлі ГП I–II ступеня значення ПЗФ були у 1,2 раза менше стосовно даних у осіб з переломами щелеп без супутніх пародонтологічних захворювань,  $p_1 > 0,05$ .

У хворих груп дослідження визначали суттєве збільшення НК-клітин: у 1,7 раза - у обстежених основної групи,  $p < 0,01$  та у 1,5 раза у хворих групи порівняння,  $p < 0,05$ , стосовно даних середньостатистичної норми. У той же час, у хворих основної групи вміст НК - клітин у сироватці крові достовірно не відрізнявся від даних у групі порівняння,  $p_1 > 0,05$ .

Показники гуморальної ланки вродженого імунітету у хворих груп дослідження при поступленні до стаціонару представлені у таблиці 3.7.

З'ясовано, що при середньостатистичній нормі загального білку у сироватці крові  $74,00 \pm 8,10$  г/л, у хворих із переломами щелеп на тлі ГП I–II ступеня його вміст у крові був на 23,18 % нижче,  $p < 0,05$ , а у хворих з переломами щелеп без супутніх захворювань тканин пародонта дані цього параметру були менше на 16,22 %,  $p > 0,05$ . При цьому, у обстежених основної групи вміст білку у сироватці крові був на 8,31 % нижче стосовно значень у хворих групи порівняння,  $p_1 > 0,05$ .

Вміст  $\alpha$ -глобулінів у сироватці крові хворих із переломами щелеп був нижчим стосовно референтних значень: у хворих основної групи на 28,57 % –  $\alpha$ -1 глобуліну та на 29,31 % –  $\alpha$ -2 глобуліну та у обстежених порівняльній групі – на 21,43 % та на 17,24 % відповідно,  $p > 0,05$ . При цьому, не виявляли статистично значущої різниці між значеннями цього показника у міжгруповому порівнянні,  $p_1 > 0,05$ . У той же час, у хворих груп дослідження

зростали значення фракції  $\beta$ -глобулінів у сироватці крові стосовно даних середньостатистичної норми: на 42,93 % у основній групі та на 31,31 % у групі порівняння,  $p > 0,05$ . Слід відмітити, що у хворих із переломами щелеп на тлі ГП I–II ступеня вміст  $\beta$ -глобулінів у сироватці крові був на 8,13 % більшим стосовно даних у групі порівняння,  $p_1 > 0,05$ .



Таблиця 3.7 – Показники гуморальної ланки вродженого імунітету у сироватці крові хворих груп дослідження при поступленні у стаціонар

| Група дослідження         | Загальний білок, г/л | $\alpha$ -1-глобулін, % | $\alpha$ 2-глобулін, % | $\beta$ -глобулін, % | $\gamma$ -глобулін, % | Альбумін, %                     | С-реактивний білок, мг/л       | Лізоцим, мкг/мл               | IgA, г/л       | IgM, г/л       | IgG, г/л        |
|---------------------------|----------------------|-------------------------|------------------------|----------------------|-----------------------|---------------------------------|--------------------------------|-------------------------------|----------------|----------------|-----------------|
| Середньостатистична норма | 74,00±<br>±8,10      | 4,20±<br>±0,70          | 8,70±<br>±1,30         | 9,90±<br>±1,90       | 15,50±<br>±2,10       | 61,70±<br>±2,30                 | 5,00±<br>±0,50                 | 3,74±<br>±0,03                | 2,54±<br>±0,62 | 1,47±<br>±0,43 | 12,10±<br>±2,35 |
| Основна група (n=45)      | 56,85±<br>±2,35**    | 3,00±<br>±0,65          | 6,15±<br>±1,52         | 14,15±<br>±2,65      | 28,10±<br>±3,20*      | 47,13±<br>±2,50*, <sup>°°</sup> | 26,93±<br>±6,30*, <sup>°</sup> | 1,10±<br>±0,04*, <sup>°</sup> | 3,05±<br>±0,65 | 1,80±<br>±0,35 | 15,20±<br>±2,15 |
| Порівняльна група (n=41)  | 62,00±<br>±2,10      | 3,30±<br>±0,59          | 7,20±<br>±1,58         | 13,00±<br>±2,52      | 27,20±<br>±3,05*      | 54,80±<br>±2,62                 | 20,82±<br>±6,25*               | 1,95±<br>±0,03*               | 2,80±<br>±0,60 | 1,70±<br>±0,31 | 13,40±<br>±2,10 |

Примітки:

1. \* $p < 0,01$ ; \*\* $p < 0,05$  – достовірна різниця значень стосовно даних середньостатистичної норми.
2. <sup>°</sup> $p_1 < 0,01$ ; <sup>°°</sup> $p_1 < 0,05$  – достовірна різниця значень стосовно групи порівняння.

При середньостатистичній нормі у сироватці крові  $\gamma$ -глобулінів  $15,50 \pm 2,10$  %, значення даної фракції білку у хворих груп дослідження були більшими на 81,29 % у хворих основної групи та на 75,48 % у обстежених групи порівняння,  $p < 0,01$ . Однак, у хворих з переломами щелеп на тлі ГП I–II ступеня вміст  $\gamma$ -глобулінів у сироватці крові був на 3,20 % більше стосовно значень у хворих із переломами щелеп без супутніх захворювань тканин пародонта,  $p_1 > 0,05$ .

Вміст альбуміну у сироватці крові обстежених основної групи був на 23,61 %,  $p < 0,01$  та у хворих групи порівняння – на 11,18 %,  $p > 0,05$  меншим стосовно референтних значень. При цьому, у хворих основної групи вміст альбуміну у сироватці крові був на 16,27 % менше стосовно даних у хворих групи порівняння,  $p_1 < 0,05$ .

Значення С-РБ у крові обстежених зростали стосовно даних середньостатистичної норми ( $5,00 \pm 0,50$  мг/л): до  $26,93 \pm 6,30$  мг/л у хворих основної групи та до  $20,82 \pm 6,25$  мг/л у хворих групи порівняння,  $p < 0,01$ . Слід відмітити, що у осіб із переломами щелеп на тлі ГП I–II ступеня концентрація С-РБ у крові була на 22,69 % більшою стосовно даних у хворих із переломами щелеп без супутніх пародонтологічних захворювань,  $p_1 < 0,01$ .

Титр лізоциму у сироватці крові обстежених суттєво знижувався: на 70,59 % у хворих основної групи та на 47,86 % у хворих групи порівняння відносно середньостатистичної норми,  $p < 0,01$ . Однак, у хворих із переломами щелеп на тлі ГП I–II ступеня значення даного параметру були на 43,59 % меншими стосовно даних у хворих з аналогічними травматичними пошкодженнями без супутніх уражень тканин пародонта,  $p_1 < 0,01$ .

У хворих основної групи визначали збільшення концентрацій IgA – на 20,07 % та IgM – на 22,45 %, IgG – на 25,62 %, а хворих порівняльної групи – на 10,23 %, на 15,65 % та на 10,74 %, відповідно, стосовно референтних значень,  $p > 0,05$ . При цьому, у осіб основної групи рівень IgA, IgM та IgG був на 8,93 %, на 5,88 % та на 13,43 %, відповідно, більшим ніж у хворих групи порівняння,  $p_1 > 0,05$ .

Таким чином, у результаті проведених досліджень основних ланок неспецифічного імунітету у хворих із переломами щелеп з'ясовані певні порушення гуморальних і клітинних факторів, які проявлялись як у зниженні, так і значному підвищенні більшості вивчених показників. Разом із тим, у хворих із переломами щелеп на тлі генералізованого пародонтиту I–II ступеня ці зміни носили більш виражений характер, що, у свою чергу, потребує розпрацювання додаткових заходів комплексної терапії у даного контингенту хворих.

### 3.5 Структурно-функціональні зміни кісткової тканини альвеолярного відростка у хворих із переломами щелеп із супутніми захворюваннями тканин пародонта

З метою з'ясування глибини структурно-функціональних змін кісткової тканини (КТ) альвеолярних відростків у хворих груп дослідження проведено кількісну комп'ютерну томографію щелеп у трьох ділянках (таблиця 3.8).

Аналізуючи отримані дані, виявлено, що в обстежених контрольної групи (соматично та стоматологічно здорові особи) мінеральна щільність кісткової тканини (МЩКТ) верхньої і нижньої щелеп у ділянках різців та ікол відповідали референтним значенням,  $p > 0,05$ . У хворих із переломами щелеп без супутніх захворювань тканин пародонта (порівняльна група) дані МЩКТ у ділянці різців та ікол верхньої щелепи була у 1,08 раза меншими стосовно відповідних даних осіб групи контролю,  $p < 0,05$ . У той же час, значення МЩКТ верхньої щелепи у хворих групи порівняння у ділянці премолярів не відрізнялась від даних осіб контрольної групи,  $p > 0,05$ . У хворих групи порівняння значення МЩКТ нижньої щелепи, в усіх точках виміру, не відрізнялись за статистичною значущістю від даних у хворих контрольної групи,  $p > 0,05$ . У хворих із переломами щелеп на тлі генералізованого пародонтиту значення МЩКТ верхньої щелепи була у ділянках різців – у 1,9 раза, ікол – у 1,7 раза та премолярів – у 1,8 раза була меншою стосовно даних

у хворих групи контролю,  $p < 0,01$ . У хворих основної групи значення МЩКТ нижньої щелепи у ділянках різців та премолярів були у 1,7 раза та ікол – у 1,8 раза меншими стосовно значень у обстежених контрольної групи,  $p < 0,01$ .

Слід відмітити, що у хворих основної групи дані МЩКТ верхньої щелепи у ділянках різців та премолярів були у 1,8 раза та ікол – у 1,6 раза меншими стосовно даних у обстежених групи порівняння,  $p_1 < 0,01$ . Мінеральна щільність кісткової тканини нижньої щелепи у хворих з переломами щелеп на тлі захворювань тканин пародонта у всіх ділянках виміру була у 1,7 раза меншою стосовно даних у хворих з переломами щелеп без супутніх захворювань тканин пародонта,  $p < 0,01$ .

Питання про вплив остеопоротичних змін КТ скелета на виникнення стоматологічних захворювань є предметом дискусії, і неоднозначно трактується різними дослідниками. Тому, для уточнення відповіді на вищезазначене питання та відповідно до мети та завдань нашої роботи, була проаналізована МЩКТ передпліччя за допомогою методу двофонової денситометрії у осіб груп дослідження.

У результаті проведених досліджень встановлено, що у хворих із переломами щелеп на тлі захворювань тканин пародонта нормальний СФСКТ передпліччя визначався у 5 хворих (16,12 %), остеопенія та остеопороз – однаково по 13 пацієнтів, відповідно, що становило 41,94 %. У обстежених з переломами щелеп без супутніх уражень тканин пародонта нормальний СФСКС зареєстрували у 9 хворих (30,00 %), остеопенію – у 14 осіб (46,67 %) та остеопороз – у 7 осіб (23,33 %). Таким чином, у хворих основної групи „остеопенія+остеопороз” зустрічались на 13,88 % частіше, ніж у обстежених групи порівняння.



Аналіз даних за Т-критерієм показав, що у хворих основної та порівняльних груп, у середньому, значення цього параметру були у 3,3 раза та у 2,7 раза меншими стосовно даних хворих у групі контролю,  $p < 0,01$ , відповідно. У хворих основної групи значення Т-критерію, при нормальному стані КТ становили  $-0,93 \pm 0,04$ ,  $p < 0,01$  та зменшувались до  $-2,61 \pm 0,09$ ,  $p < 0,01$  при остеопорозі. У хворих порівняльної групи максимальні значення Т-критерію були у хворих з нормальним станом КТ ( $-0,90 \pm 0,03$ ),  $p < 0,01$ , при мінімальних даних цього параметру при остеопорозі – ( $-2,53 \pm 0,04$ ),  $p < 0,01$ . Міжгрупове порівняння показників за Т-критерієм виявило достовірність різниці значень тільки при остеопенії:  $-2,26 \pm 0,08$  у основній групі та  $-1,28 \pm 0,04$  у групі порівняння,  $p_1 < 0,01$  (таблиця 3.9).

Таблиця 3.9 – Результати денситометричного дослідження кісткової тканини передпліччя осіб груп дослідження

| Група дослідження                                                                                                                                                                   | СФСКС             | Т-критерій                 | МЩКТ<br>(Bmd г/см <sup>2</sup> ) |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------|----------------------------|----------------------------------|
| Контрольна група<br>(n=20)                                                                                                                                                          | –                 | $-0,59 \pm 0,02$           | $0,570 \pm 0,006$                |
| З переломами<br>щелеп на тлі ЗТП<br>(основна група)<br>(n=31)                                                                                                                       | Норма (n= 5)      | $-0,93 \pm 0,04^*$         | $0,538 \pm 0,003^{*,\circ}$      |
|                                                                                                                                                                                     | Остеопенія (n=13) | $-2,26 \pm 0,08^{*,\circ}$ | $0,463 \pm 0,002^{*,\circ}$      |
|                                                                                                                                                                                     | Остеопороз (n=13) | $-2,61 \pm 0,09^*$         | $0,419 \pm 0,02^{*,\circ}$       |
| З переломами<br>щелеп без ЗТП<br>(порівняльна група)<br>(n=30)                                                                                                                      | Норма (n=9)       | $-0,90 \pm 0,03^*$         | $0,559 \pm 0,002$                |
|                                                                                                                                                                                     | Остеопенія (n=14) | $-1,28 \pm 0,04^*$         | $0,506 \pm 0,003^*$              |
|                                                                                                                                                                                     | Остеопороз (n=7)  | $-2,53 \pm 0,04^*$         | $0,487 \pm 0,004^*$              |
| Примітки:<br>1.* $p < 0,01$ – достовірна різниця значень стосовно даних контрольної групи.<br>2. $^{\circ}p_1 < 0,01$ – достовірна різниця значень стосовно даних групи порівняння. |                   |                            |                                  |

Мінеральна щільність кісткової тканини у обстежених хворих основної та порівняльної груп була, у середньому, меншою від показника осіб контрольної групи на 17,02 % та на 9,30 % відповідно,  $p < 0,01$ .

Слід відмітити, що у хворих із переломами щелеп на тлі захворювань тканин пародонта МЩКТ була достовірно меншою стосовно даних хворих із переломами щелеп без супутніх захворювань тканин пародонта. Так, при нормальному стані КТ, значення МЩКТ у хворих основної групи була на 3,90 %, при остеопенії – на 9,28 % та остеопорозі – на 16,23 % менше стосовно даних у хворих групи порівняння,  $p_1 < 0,01$ .

Отримані дані свідчать, що переломи щелеп на тлі дистрофічно-запальних захворювань тканин пародонта, супроводжуються вираженим зменшенням мінеральної щільності кісткової тканини, що може ускладнювати перебіг поєднаної стоматологічної патології.

### 3.6 Показники метаболізму кісткової тканини при переломах щелеп на тлі захворювань тканин пародонта

Репаративний остеогенез є складним, генетично запрограмованим процесом, на перебіг якого впливають різноманітні зовнішні та внутрішні чинники. Важливе місце серед них посідає група факторів, що детермінують остеоіндуктивний потенціал організму та активність процесів резорбції або біосинтезу кісткової тканини, а саме вік, стать, наявність метаболічних розладів, імунологічний статус хворого з переломом.

При поступленні на стаціонарне лікування у хворих з переломами щелеп на тлі ЗТП (основна група, 45 з генералізованим пародонтитом I–II ступеня) та у хворих з переломами щелеп без супутньої пародонтологічної патології (порівняльна група, 41 хворий) були проаналізовані зміни значень маркерів кісткоутворення, які порівнювали з даними здорових осіб (контрольна група, 32 людини) (таблиця 3.10).





Оцінка вмісту маркерів біосинтезу кісткової тканини показала, що у хворих основної групи вміст остеокальцину (ОК) у крові складав  $13,21 \pm 0,37$  нг/мл, що було на 36,67 % менше, ніж у, практично здорових осіб  $p < 0,01$ . У обстежених порівняльної групи вміст ОК у крові був на 10,16 % менше стосовно даних у контролі,  $p > 0,05$ , але перевищував значення вмісту ОК у хворих основної групи на 29,51 %,  $p_1 < 0,01$ .

Аналогічні закономірності виявлялись і при аналізі С1СР у крові обстежених: у хворих із переломами щелеп на тлі ЗТП вміст С1СР був на 20,44 %,  $p < 0,01$  та у хворих із переломами щелеп без супутніх захворювань тканин пародонта – на 11,12 %,  $p < 0,05$ , меншим стосовно даних в осіб контрольної групи. У той же час, у хворих порівняльної групи вміст С1СР у крові був на 10,48 % більшим стосовно даних у хворих основної групи,  $p_1 < 0,05$ .

Оцінка маркера регулятора біосинтетичних процесів кісткової тканини ТФР- $\beta$ 1 показала, що його середній вміст у сироватці крові хворих основної та порівняльної групи був меншим на 20,50 %,  $p < 0,01$ , та на 8,96 %,  $p < 0,05$ , відповідно, від показника практично здорових людей. При цьому, у хворих порівняльної групи вміст ТФР- $\beta$ 1 перевищував дані у хворих основної групи на 12,68 %,  $p_1 < 0,05$ .

При аналізі показників резорбції кісткової тканини встановлено, що рівень вільного оксипроліну у хворих основної групи був на 84,88 % та у хворих порівняльної групи – на 18,28 %,  $p < 0,01$ , більше стосовно відповідного показника осіб контрольної групи. У той же час, у хворих із переломами щелеп на тлі ЗТП, вміст вільного оксипроліну перевищував значення у хворих порівняльної групи на 36,02 %,  $p_1 < 0,01$ .

Вміст піридиноліну у хворих основної та порівняльних груп був на 1,47 % та на 26,67 %,  $p < 0,01$  більшим стосовно значень осіб контрольної групи, відповідно. При цьому, вміст піридинолінових зшивок у хворих основної групи був на 48,74 % більшим стосовно даних у хворих групи порівняння,  $p_1 < 0,01$ .

Слід відмітити, що у хворих групи порівняння вміст хрящового олігомерного матричного протеїну (COMP) статистично не відрізнявся від даних у осіб групи контролю ( $595,43 \pm 19,25$  проти  $531,0 \pm 26,50$  нг/мл,  $p > 0,05$ ). При цьому, у хворих основної групи вміст COMP був на 31,83 % та на 11,76 %,  $p_1 < 0,01$ , більшим стосовно даних у хворих контрольної групи та групи порівняння, відповідно.

У хворих з переломами щелеп на тлі дистрофічно-запальних захворювань тканин пародонта виявлено зниження вмісту маркерів біосинтезу кістки (остеокальцину – на 29,51 %,  $p_1 < 0,01$ , С-кінцевого телопептиду колагену – на 10,48 %, трансформуючого фактору росту – на 12,68 %,  $p_1 < 0,05$ ) при збільшенні вмісту маркерів резорбції кістки (оксипроліну – на 36,02 %, піридиноліну – на 48,74 %, хрящового олігомерного матричного протеїну – на 11,76 %,  $p_1 < 0,01$ ), порівняно з даними осіб із переломами щелеп без захворювань тканин пародонта.

Таким чином, проведене дослідження показало, що у людей з переломами щелеп на тлі захворювань тканин пародонта виявлено низку метаболічних змін, які характеризуються ознаками пригнічення біосинтетичних та посиленням остеолітичних процесів у кістковій тканині, які за виразністю та спрямованістю помітно відрізняються при переломах щелеп без супутніх пародонтологічних захворювань.

\* \* \*

Отже, аналіз термінів і результатів лікування стаціонарних хворих з переломами щелеп, показує великий відсоток відтермінованої госпіталізації, що збільшує ризик розвитку інфекційних ускладнень загоєння переломів щелеп. Проведене клінічне обстеження хворих із переломами щелеп показало, що у 60,4 % обстежених були наявні запальні і дистрофічно-запальні захворювання тканин пародонта. Для поглибленого вивчення суміжного перебігу перелому щелепи та захворювання тканин пародонта були вивчені

параклінічні показники, які виявили синдром взаємного обтяження, зокрема ступінь запальних явищ у яснах, стан гігієни порожнини рота, що потребувало удосконалення лікувальних заходів у даного контингенту хворих.

Задля цього було проведено низку лабораторних досліджень. Так, був визначений спектр мікробної флори та щільність обсіменіння слизової оболонки порожнини рота у безпосередній близькості до щілини перелому. Було з'ясовано, що мікрофлора та її кількість у хворих з переломами щелеп на тлі ЗТП може ускладнювати перебіг переломів щелеп.

Дослідження неспецифічного імунітету, зокрема клітинних факторів і гуморальної ланки показали зменшення показників фагоцитозу та збільшення кількості НК-клітин, які сприяють цитолілізу; зменшення неспецифічного захисту (лізоцим), та підвищення – специфічного (IgM, IgG), що потребує розпрацювання додаткових заходів комплексної терапії у даного контингенту хворих.

Окрім того, оцінка структурно-функціонального стану кісткової тканини альвеолярного відростка показала, що переломи щелеп на тлі дистрофічно-запальних захворювань тканин пародонта, супроводжуються вираженням зменшення мінеральної щільності кісткової тканини, що може ускладнювати перебіг поєднаної стоматологічної патології.

Вивчення показників метаболізму кісткової тканини показало, що у осіб з переломами щелеп на тлі захворювань тканин пародонта виявлено низку метаболічних змін, які характеризуються ознаками пригнічення біосинтетичних та посиленням остеолітичних процесів у кістковій тканині, які за виразністю та спрямованістю помітно відрізняються при переломах щелеп без супутніх пародонтологічних захворювань.

Таким чином, проведені клінічно-лабораторні дослідження обґрунтовують використання додаткових заходів і засобів для лікування хворих із переломами щелеп на тлі захворювань тканин пародонта.

Основні положення розділу викладені у наступних публікаціях: [7, 8, 41, 42, 43, 44, 46, 48]

1. Дутко Х.О. Мікробіологічна характеристика біоценозів, ізолюваних з ротової порожнини хворих із переломами щелеп на тлі генералізованого пародонтиту // Клінічна та експериментальна патологія. 2018. Т.17. № 1(63). С. 43-47.
2. Дутко Х.О. Показники метаболізму кісткової тканини у пацієнтів з переломами щелеп на тлі генералізованого пародонтиту // Актуальні проблеми сучасної медицини. 2017. Т.17. вип. 4(60). ч.1. С. 211-213.
3. Ю.Л.Бандрівський, О.О. Бандрівська, Х.О. Дутко. Імунологічний статус пацієнтів із переломами щелеп на тлі генералізованого пародонтиту // Клінічна стоматологія, № 3. С-24-28, 2017.
4. Дутко Х.О. Структурно-функціональні зміни кісткової тканини альвеолярного відростка та передпліччя у хворих з переломами щелеп на тлі генералізованого пародонтиту // Український журнал медицини, біології та спорту, №3(5). С-140. 2017.
5. Бандрівський Ю.Л., Михайлюк В.М., Дутко Х.О. Варіації показників білкового метаболізму в хворих на генералізований пародонти із різною груповою приналежністю // Матеріали науково – практичної конференції «Іноваційні технології в стоматології». Тернопіль, 2016. С. 15.
6. Дутко Х О. Гігієнічний стан порожнини рота у пацієнтів з переломами щелеп на тлі запальних захворювань тканин пародонту у різні лікувальні терміни // Збірник матеріалів міжнародної науково-практичної конференції. С- 34 , Київ, 3-4 листопада 2017р. С.34.
7. Дутко Х.О. Гігієнічний стан ротової порожнини у хворих з переломами щелеп на тлі захворювань тканин пародонту // International research and practice conference Innovative technology in medicine : Experience of Poland and Ukraine, Lublin, Republic of Poland / April 2017.

8. Дутко Х.О. Оцінка показників метаболізму кісткової тканини при переломах щелеп на тлі запальних захворювань тканин пародонта // Матеріали науково-практичної конференції з міжнародною участю. Ternopil dental summit. Тернопіль, 2019. С. 69.

## РОЗДІЛ 4

ОЦІНКА ЕФЕКТИВНОСТІ ЗАСТОСУВАННЯ ЛІКУВАЛЬНОГО  
КОМПЛЕКСУ ЗА КЛІНІЧНО-ЛАБОРАТОРНИМИ ПОКАЗНИКАМИ  
ХВОРИХ ІЗ ПЕРЕЛОМАМИ ЩЕЛЕП НА ТЛІ ЗАХВОРЮВАНЬ ТКАНИН  
ПАРОДОНТА

4.1 Ефективність застосування лікувального комплексу у хворих за оцінкою клінічного перебігу переломів щелеп на тлі захворювань тканин пародонта

Комплексне лікування переломів щелеп на тлі ЗТП за розпрацьованою нами методикою було проведено 64 хворим (основна група). Контрольну групу склали 58 хворих, у яких для лікування поєднаної стоматологічної патології використовувались традиційні лікувальні схеми.

Перебіг переломів щелеп у осіб із захворюваннями тканин пародонта (рис. 4.1) залежно від застосованих лікувальних схем характеризувався неоднорідністю клінічних проявів і суб'єктивних скарг (таблиця 4.1).



Рисунок 4.1 – Ортопантомограма хворого С у прямій проекції до лікування (DS: Однобічний травматичний ангулярний перелом нижньої щелепи справа. ХГП III ступеня. Стационарна карта № 87

Так, через 7 діб після лікування, у хворих основної групи, де реабілітаційний процес супроводжувався застосуванням розпрацьованої нами лікувальної схеми, на виразний біль у ділянці перелому скаржилось 4,69 % оглянутих, на помірний біль – 76,69 % хворих та на відсутність больового симптому – 15,62 % хворих. У той же час, хворі контрольної групи, де застосовувались традиційні лікувальні заходи, інтенсивний біль визначали у 5,5 раза частіше, а помірний біль та його відсутність – у 1,2 раза та у 2,2 раза рідше, відповідно, ніж хворі основної групи.

На 7 добу після лікування у хворих основної групи виразний набряк визначався у 10,94 % проти 27,59 % оглянутих контрольної групи, незначний – у 20,31 % хворих основної групи проти 34,48 % хворих контрольної групи.

Таблиця 4.1 – Клінічні ознаки у хворих з переломами щелеп на тлі захворювань тканин пародонта у різні лікувальні терміни

| Термін дослідження       | Група дослідження  | Біль               |                    |                    | Набряк             |                    |                    |
|--------------------------|--------------------|--------------------|--------------------|--------------------|--------------------|--------------------|--------------------|
|                          |                    | Помірний           | виразний           | відсутній          | виразний           | незначний          | відсутній          |
| 7 діб після лікування    | основна, (n=64)    | $\frac{51}{79,69}$ | $\frac{3}{4,65}$   | $\frac{10}{15,62}$ | $\frac{7}{10,94}$  | $\frac{13}{20,31}$ | $\frac{44}{60,75}$ |
|                          | контрольна, (n=58) | $\frac{39}{67,24}$ | $\frac{15}{25,86}$ | $\frac{4}{6,90}$   | $\frac{16}{27,59}$ | $\frac{20}{34,48}$ | $\frac{22}{37,93}$ |
| 14 діб після лікування   | основна, (n=64)    | $\frac{11}{17,19}$ | –                  | $\frac{53}{82,81}$ | –                  | $\frac{6}{9,38}$   | $\frac{58}{90,62}$ |
|                          | контрольна, (n=58) | $\frac{22}{37,93}$ | $\frac{8}{13,79}$  | $\frac{28}{48,28}$ | –                  | $\frac{13}{22,41}$ | $\frac{45}{77,59}$ |
| 1 місяць після лікування | основна, (n=64)    | $\frac{4}{6,25}$   | –                  | $\frac{60}{93,75}$ | –                  | –                  | $\frac{64}{100}$   |
|                          | контрольна, (n=58) | $\frac{7}{12,07}$  | –                  | $\frac{51}{87,93}$ | –                  | –                  | $\frac{58}{100}$   |

У даний період часу відсутність набряку була у 68,75 % обстежених основної групи проти 37,93 % хворих контрольної групи.

Через 14 днів у хворих основної групи біль був відсутнім у 82,81 % обстежених проти 48,28 % хворих контрольної групи. При цьому, помірну біль у ділянці перелому відзначали 17,19 % хворих основної групи, що було у 2,2 раза менше стосовно відповідних даних у хворих групи контролю. У даний термін дослідження, після застосування розпрацьованого нами лікувального комплексу, у хворих основної групи виразний біль був відсутній, натомість, 8 хворих (13,79 %) контрольної групи скаржились на виразний біль у ділянці перелому.

Слід відмітити, що через 14 діб після лікування, виразний набряк не спостерігали у хворих обох груп спостереження. У той же час, незначний набряк визначався у 6-ти хворих (9,38 %) основної групи проти 22,41 % оглянутих у групі контролю.

Через 1 місяць після лікування симптом „біль” був відсутній у 93,75 % пролікованих основної групи проти 87,93 % хворих контрольної групи. Помірний біль відзначали 4 особи (6,25 %) основної групи та 7 хворих (12,07 %) групи контролю. Слід зауважити, що м'якоеластичний інфільтрат у проаналізований термін часу визначався у 4,69 % хворих основної та у 12,07 % оглянутих контрольної груп. Наявність набряку через 1 місяць після лікування не діагностували в обох групах дослідження.

Динаміку клінічних проявів запальних і дистрофічно-запальних захворювань тканин пародонта у хворих із переломами щелеп оцінювали за змінами параклінічних індексів (таблиця 4.2).

Через 1 місяць після проведеного лікування у хворих основної групи, де лікування переломів щелеп проводилось згідно розпрацьованої нами методики, значення індексу РМА зменшилось у 1,5 раза стосовно даних до лікування,  $p < 0,01$ . Також, у проаналізований термін часу, спостерігали зменшення глибини пародонтальних кишень у 1,2 раза стосовно даних до лікування ( $3,00 \pm 0,19$  бали проти  $3,63 \pm 0,20$  бали,  $p < 0,05$ ). У той же час, у



хворих основної групи дані індексу РІ і ступінь рухомості зубів не змінилися і дорівнювали значенням до лікування,  $p > 0,05$ .

У хворих контрольної групи через 1 місяць після лікування визначали достовірне зменшення значень індексу РМА (у 1,4 раза) стосовно даних до лікування,  $p < 0,01$ .

Таблиця 4.2 – Динаміка показників стану тканин пародонта у хворих із переломами щелеп у різні терміни спостережень

| Термін спостереження      | Група дослідження  | Показник стану тканин пародонта |                  |                                   |                       |
|---------------------------|--------------------|---------------------------------|------------------|-----------------------------------|-----------------------|
|                           |                    | РМА, %                          | РІ, бали         | глибина пародонтальних кишень, мм | рухомість зубів, бали |
| 1 місяць після лікування  | основна, (n=64)    | 26,15±<br>±1,21°                | 2,18±<br>±0,11   | 3,00±<br>±0,19°°                  | 2,08±<br>±0,07        |
|                           | контрольна, (n=58) | 26,48±<br>±1,24°                | 2,20±<br>±0,12   | 3,24±<br>±0,18                    | 2,09±<br>±0,05        |
| 3 місяця після лікування  | основна, (n=64)    | 19,18±<br>±1,22°                | 1,64±<br>±0,12°° | 2,51±<br>±0,16°                   | 1,82±<br>±0,03°       |
|                           | контрольна, (n=58) | 30,54±<br>±1,20°°, *            | 1,90±<br>±0,14   | 2,96±<br>±0,15°°                  | 1,90±<br>±0,04°°      |
| 6 місяців після лікування | основна, (n=64)    | 14,48±<br>±1,18°                | 1,42±<br>±0,11°  | 1,97±<br>±0,10°                   | 1,34±<br>±0,04°       |
|                           | контрольна, (n=58) | 36,14±<br>±1,21*                | 2,16±<br>±0,12*  | 3,08±<br>±0,11°°, *               | 1,92±<br>±0,05*       |

Примітки:

1. ° $p < 0,01$ ; °° $p < 0,05$  – достовірна різниця значень стосовно даних до лікування.
2. \* $p_1 < 0,01$  – достовірна різниця значень стосовно даних основної та контрольних груп у різні лікувальні терміни.

При цьому, значення індексу РІ, глибина пародонтальних кишень та рухомість зубів не змінились та відповідали даним до лікування,  $p > 0,05$ .

Через 3 місяці після проведеного лікування у хворих основної групи визначали зменшення даних індексу РМА у 2,0 рази,  $p < 0,01$ , індексу РІ – у 1,3 рази,  $p < 0,05$ , глибини пародонтальних кишень – у 1,4 рази,  $p < 0,01$  та рухомості зубів – у 1,14 рази,  $p < 0,01$ . При цьому, у проаналізований термін часу у хворих контрольної групи спостерігали зростання цифрових значень індексу РМА до  $30,54 \pm 1,20$  %,  $p > 0,05$ , та статистично незначуще зниження даних індексу РІ,  $p > 0,05$ . У той же час, у хворих цієї групи спостерігали достовірне збільшення глибини пародонтальних кишень та рухомості зубів,  $p < 0,05$  стосовно значень до лікування.

Через 6 місяців у хворих основної групи, де застосовувався розпрацьований нами комплекс заходів для лікування переломів щелеп на тлі захворювань тканин пародонта, спостерігали зменшення значень індексу РМА у 2,6 рази та індексу РІ у 1,6 рази,  $p < 0,01$ . При цьому, за критеріями проаналізованих індексів, отримані дані засвідчували наявність гінгівіту та запального процесу легкого ступеня у даній групі хворих. Слід відмітити, що у хворих основної групи зменшувались глибина пародонтальних кишень у 1,8 рази та рухомість зубів – у 1,6 рази,  $p < 0,01$ .

Через 6 місяців після лікування у хворих контрольної групи, де для лікування переломів щелеп на тлі запальних захворювань тканин пародонта, застосовувались традиційні лікувальні заходи, значення індексів РМА, РІ та рухомості зубів не відрізнялись від даних до лікування,  $p > 0,05$ . Однак, глибина пародонтальних кишень була у 1,2 рази менше стосовно даних до лікування,  $p < 0,05$ .

Водночас, у хворих контрольної групи, де для лікування поєднаної патології застосовувались традиційні лікувальні заходи, через 6 місяців після лікування значення індексу РМА було у 2,5 рази та індексу РІ – у 1,5 рази більшими, ніж у хворих основної групи,  $p_1 < 0,01$ . При цьому, рухомість зубів

та глибина пародонтальних кишень у осіб контрольної групи були у 1,4 та у 1,6 рази більшими, ніж у хворих основної групи,  $p_1 < 0,01$ .

Таким чином, у результаті застосування запропонованої нами лікувальної схеми при лікуванні переломів щелеп на тлі запальних і дистрофічно-запальних захворювань у хворих основної групи вдалося досягнути суттєвого зменшення явищ запального чи дистрофічно-запального процесу у тканинах пародонта, що підтверджувалось відсутністю суб'єктивних скарг, даними об'єктивного обстеження та покращенням значень пародонтальних індексів.

У результаті проведених досліджень було встановлено (рисунок 4.2), що до лікування у хворих із переломами щелеп на тлі ГП I–II ступеня значення індексу гігієни порожнини рота RMNPI становило, у середньому,  $0,83 \pm 0,04$  бали, що свідчило про погану гігієну порожнини рота. Через 1 місяць після лікування спостерігали зниження значень індексу гігієни в обох групах дослідження: до  $0,33 \pm 0,03$  бали у основній та до  $0,47 \pm 0,04$  бали у контрольній групах,  $p < 0,01$ . При цьому, у хворих основної групи значення проаналізованого індексу було у 1,4 рази меншим ніж у осіб групи контролю,  $p_1 < 0,05$ . Через 3 місяці після лікування у хворих основної групи спостерігали подальше зменшення значень проаналізованого індексу: до  $0,19 \pm 0,02$  балів у хворих основної групи та у хворих контрольної групи – до  $0,40 \pm 0,05$  бали,  $p < 0,01$ . Однак, у хворих основної групи значення проаналізованого індексу у даний термін спостережень було у 2,1 рази нижчим, ніж у осіб контрольної групи,  $p_1 < 0,01$ .

Через 6 місяців після лікування значення індексу RMNPI збільшились в обох групах дослідження та становили  $0,28 \pm 0,03$  бали у основній,  $p < 0,01$  та  $0,72 \pm 0,04$  бали у контрольній групах,  $p > 0,05$ .

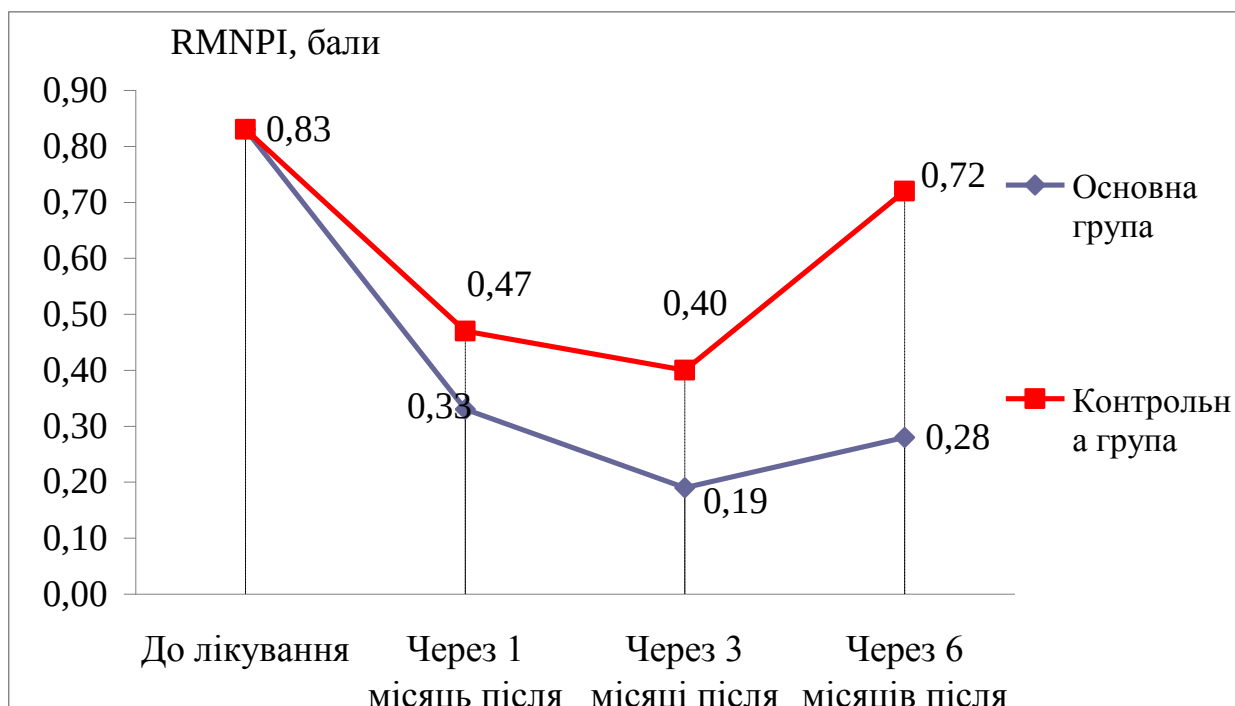


Рисунок 4.2 – Динаміка значень індексу RMNPI у хворих із переломами щелеп на тлі захворювань тканин пародонта у різні терміни спостереження

При цьому, у даний термін часу у хворих контрольної групи значення індексу RMNPI було у 2,6 раза більшим стосовно даних хворих основної групи,  $p_1 < 0,01$ .

Аналіз значень індексу Грина-Верміліона показав (рисунок 4.3), що до лікування, середнє значення індексу ОНІ-S у хворих із переломами щелеп на тлі ЗТП дорівнювало  $1,85 \pm 0,05$  бали та за критеріями індексу свідчило про погану гігієну порожнини рота. У результаті проведеного лікування із застосуванням розпрацьованих нами індивідуальних гігієнічних заходів, через 1 місяць після лікування у хворих основної групи значення індексу ОНІ-S було у 1,2 раза меншим, ніж у хворих групи контролю ( $1,55 \pm 0,04$  бали проти  $1,70 \pm 0,05$  бали,  $p < 0,01$ ). Через 3 місяці після лікування у хворих основної групи значення індексу ОНІ-S зменшилися до  $1,10 \pm 0,03$  бали, що було у 1,7 раза менше стосовно відповідних даних у групі контролю –  $1,90 \pm 0,04$  бали,  $p < 0,01$ .

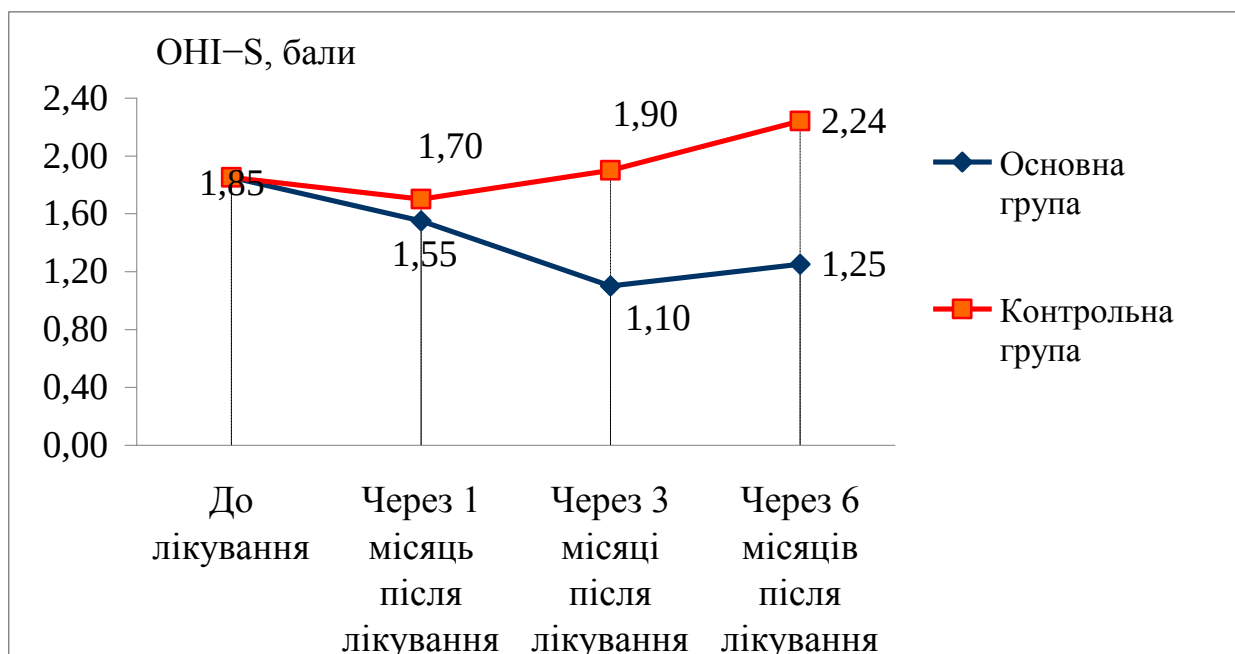


Рисунок 4.3 – Динаміка значень індексу ОНІ–S у хворих груп спостережень у різні терміни

Через 6 місяців спостережень у хворих обох груп клінічних спостережень відзначали зростання значень проаналізованого індексу: до  $1,25 \pm 0,04$  бали – у основній та до  $2,24 \pm 0,05$  бали у контрольній групі,  $p < 0,01$ . Однак, у хворих, де лікування й індивідуальна гігієна проводились згідно розпрацьованої нами схеми, цифрові значення індексу свідчили про задовільний рівень гігієни порожнини рота, а у хворих, де лікування і профілактика здійснювались за традиційними методиками – про погану гігієну порожнини рота.

4.2 Вплив лікувального комплексу на мікробіоценоз порожнини рота та на окремі імунологічні показники сироватки крові хворих із переломами щелеп на тлі генералізованого пародонтиту I–II ступеня

4.2.1 Ефективність застосування лікувального комплексу на мікробіоценоз порожнини рота

У результаті проведених досліджень встановлено (таблиця 4.3), що при застосуванні розпрацьованої нами лікувальної схеми для хворих з переломами щелеп на тлі генералізованого пародонтиту I–II ступеня, у хворих основної групи вдалося суттєво відкорегувати мікробіологічний статус порожнини рота. Так, у пацієнтів основної групи, через 3 місяці спостережень, зросла щільність мікробної колонізації  $\alpha$  та  $\beta$  гемолітичних *Str.* у порожнині рота у 1,6 та 1,8 раза, відповідно, на тлі зменшення щільності колонізації *S. aureus* у 1,7 раза стосовно даних до лікування,  $p < 0,01$ . У хворих основної групи через 3 місяці після лікування визначали зменшення щільності мікробної колонізації *Enterococcus* і *Corynebacterium* у 1,5 раза стосовно даних до лікування,  $p < 0,01$ . У проаналізований термін спостережень у результаті проведеного лікування у хворих основної групи щільність мікробної колонізації *Lactobacillus*, якій належить провідна роль в ініціації утворення зубної бляшки, зменшилась у 1,5 раза,  $p < 0,01$ . При цьому, спостерігали зменшення обсіменіння біотопу порожнини рота мікроорганізмами виду *Neisseria* у 1,4 раза,  $p < 0,01$ . Через 3 місяці після лікування, у хворих основної групи зменшувалась щільність мікробного обсіменіння мікроорганізмами виду *Veillonella* та *Peptostreptococcus* у 2,0 рази,  $p < 0,01$ . Слід зауважити, що у даний термін часу в основній групі значно зменшилась щільність мікробної колонізації мікроорганізмів з вираженим патологічним впливом на тканини пародонта: *Bacteroides* – у 1,4 раза та *Porphyromonas gingivalis* і *Fusobacterium* – у 1,6 раза,  $p < 0,01$ .



Продовження таблиці 4.3

| Термін спостереження         | Група дослідження  | Veillonella       |                                | Peptostreptococcus |                                | Actynomices       |                                | Bacteroides       |                                | Porphyromonas     |                                | Fusobacterium     |                                | Candida           |                                |
|------------------------------|--------------------|-------------------|--------------------------------|--------------------|--------------------------------|-------------------|--------------------------------|-------------------|--------------------------------|-------------------|--------------------------------|-------------------|--------------------------------|-------------------|--------------------------------|
|                              |                    | Частота виявлення | Щільність мікр. колон. IgKYO/г | Частота виявлення  | Щільність мікр. колон. IgKYO/г | Частота виявлення | Щільність мікр. колон. IgKYO/г | Частота виявлення | Щільність мікр. колон. IgKYO/г | Частота виявлення | Щільність мікр. колон. IgKYO/г | Частота виявлення | Щільність мікр. колон. IgKYO/г | Частота виявлення | Щільність мікр. колон. IgKYO/г |
| До лікування                 |                    | 6,80              | 5,00±<br>±1,10                 | 7,20               | 4,00±<br>±0,90                 | 10,50             | 4,30±<br>±0,85                 | 15,10             | 5,00±<br>±0,50                 | 9,40              | 6,70±<br>±0,30                 | 10,30             | 5,20±<br>±0,45                 | 50,00             | 4,30±<br>±0,55                 |
| Через 3 міс. після лікування | основна, (n=25)    | 2,20              | 2,25±<br>±0,46<br>**           | 5,50               | 2,00±<br>±0,42<br>**           | 6,20              | 3,00±<br>±0,40                 | 9,00              | 3,50±<br>±0,36<br>**           | 7,30              | 4,25±<br>±0,30<br>*            | 6,00              | 3,20±<br>±0,30<br>*            | 35,00             | 2,15±<br>±0,50<br>**           |
|                              | контрольна, (n=20) | 5,40              | 4,28±<br>±1,06                 | 6,80               | 3,50±<br>±0,33                 | 8,00              | 4,15±<br>±0,65                 | 12,50             | 4,10±<br>±0,30                 | 9,00              | 5,80±<br>±0,25<br>**           | 9,50              | 4,85±<br>±0,25                 | 47,00             | 2,95±<br>±0,30<br>**           |
| Через 6 міс. після лікування | основна, (n=25)    | 1,50              | 0,96±<br>±0,24*                | 2,30               | 0,54±<br>±0,19<br>*            | 3,10              | 1,15±<br>±0,44<br>*            | –                 | –                              | 2,50              | 1,46±<br>±0,22<br>*            | –                 | –                              | 24,00             | 1,26±<br>±0,33<br>*            |
|                              | контрольна, (n=20) | 5,90              | 4,82±<br>±0,95                 | 6,00               | 3,38±<br>±0,24                 | 8,00              | 4,96±<br>±0,45                 | 16,20             | 6,24±<br>±0,42                 | 9,00              | 8,20±<br>±0,35*                | 10,80             | 6,29±<br>±0,25**               | 56,00             | 6,92±<br>±0,30*                |

Примітка. \* $p < 0,01$ ; \*\* $p < 0,05$  – достовірна різниця значень стосовно даних до лікування.



Через 3 місяці після лікування у хворих основної групи спостерігали зменшення мікробного обсіменіння грибами роду *Candida* у 2,0 рази, що може побічно засвідчувати покращення імунологічного статусу хворих.

Слід відмітити, що через 3 місяці після лікування у хворих контрольної групи достовірно збільшилась щільність мікробної колонізації  $\beta$ -гемолітичних стрептококів у 1,5 раза на тлі зменшення щільності мікробного обсіменіння *Porphyromonas gingivalis* у 1,2 раза та грибів роду *Candida* у 1,5 раза,  $p < 0,01$ . При цьому, значення інших показників щільності мікробної колонізації мікроорганізмів не відрізнялись статистичною значущістю від даних до лікування,  $p > 0,05$ .

Через 6 місяців після лікування хворих основної групи у результаті застосування розпрацьованого нами лікувального комплексу спостерігали подальше зростання щільності мікробної колонізації  $\alpha$ ,  $\beta$ -гемолітичних стрептококів у 1,7 та у 2,4 раза на тлі зменшення щільності мікробного обсіменіння *Corynebacterium* та *Neisseria* у 2,2 раза, *Enterococcus* – у 1,9 раза та *S. aureus* – у 1,8 раза,  $p < 0,01$ .

Слід зауважити, що через 6 місяців після лікування у хворих основної групи суттєво знизилась щільність мікробної колонізації грибів роду *Candida* – у 3,4 раза, *Actinomycetes* – у 3,7 раза, *Porphyromonas gingivalis* – у 4,6 раза, *Veillonella* – у 5,2 раза та *Peptostreptococcus* – у 7,4 раза,  $p < 0,01$ , при цьому, у хворих основної групи мікроорганізми роду *Lactobacillus*, *Bacteroides* та *Fusobacterium* не ідентифікувались.

В той же час, у хворих контрольної групи, де для лікування переломів щелеп на тлі генералізованого пародонтиту I–II ступеня застосовувались традиційні методики, достовірно зростала щільність колонізації *Porphyromonas gingivalis*,  $p < 0,01$  та *Fusobacterium*,  $p < 0,05$  – у 1,2 раза, грибів роду *Candida* – у 1,6 раза,  $p < 0,01$ , стосовно даних до лікування.

Отже, ефективність застосування опрацьованих нами лікувальних заходів переконливо доведена позитивною динамікою показників щільності мікробної колонізації біотопа порожнини рота у хворих основної групи через

6 місяців спостережень. Водночас спостерігали відсутність корегуючої дії традиційної терапії у хворих контрольної групи стосовно даних до лікування.

#### 4.2.2 Ефективність застосування лікувального комплексу на імунологічний статус хворих

При визначенні ефективності застосування лікувального комплексу на імунологічний статус хворих із переломами щелеп на тлі ГП I–II ступеня вивчалися показники сироватки крові, які до початку лікування достовірно відрізнялись від значень середньостатистичної норми.

У результаті проведених досліджень було встановлено (таблиця 4.4), що через 3 місяці після лікування у хворих обох груп спостережень збільшувалась концентрація загального білку у плазмі крові: на 12,06 % – у основній групі,  $p < 0,05$  та на 5,96 %,  $p > 0,05$  – у контрольній групі стосовно даних до лікування. При цьому, не спостерігалось достовірної різниці значень проаналізованого показника при міжгруповому порівнянні,  $p_2 > 0,05$ .

Через 3 місяці після лікування вміст  $\gamma$ -глобуліну у сироватці крові обстежених обох груп зменшувався, але отримані значення не відрізнялись статистичною значущістю від даних до лікування,  $p > 0,05$ . У хворих основної групи, де лікування переломів щелеп на тлі ГП I–II ступеня проводилось за допомогою розпрацьованої нами схеми, було визначено збільшення рівня альбуміну у сироватці крові на 14,96 % стосовно даних до лікування,  $p < 0,05$ . У той же час, у хворих контрольної групи, де лікування поєднаної патології проводилось за традиційною лікувальною схемою, отримані дані не відрізнялись статистичною значущістю від референтних значень,  $p > 0,05$ .

Через 3 місяці спостережень у хворих обох груп дослідження визначали суттєве зменшення С-реактивного білку у сироватці крові: на 39,81 % у хворих основної групи та на 21,65 % у осіб контрольної групи стосовно вихідних даних,  $p < 0,01$ .

Таблиця 4.4 – Динаміка показників клітинної і гуморальних ланок імунітету у хворих груп спостережень у різні терміни

| Термін спостереження         | Група дослідження | Загальний білок, г/л          | γ-глобулін, %                   | Альбумін, %                     | С-реактивний білок, мг/л         | Лізоцим, мкг/мл                   | Фагоцитарний показник, %           | Фагоцитарне число, абс.        | Показник завершеності фагоцитозу | NK-клітини CD 16 <sup>+</sup> CD 56 <sup>+</sup> , % |
|------------------------------|-------------------|-------------------------------|---------------------------------|---------------------------------|----------------------------------|-----------------------------------|------------------------------------|--------------------------------|----------------------------------|------------------------------------------------------|
| До лікування                 |                   |                               |                                 |                                 |                                  |                                   |                                    |                                |                                  |                                                      |
| через 3 міс. після лікування | Основна (n=25)    | 56,85±<br>±2,35               | 28,10±<br>±3,20                 | 47,13±<br>±2,50                 | 26,93±<br>±0,58                  | 1,10±<br>±0,04                    | 19,26±<br>±2,69                    | 7,35±<br>±1,86                 | 25,12±<br>±2,34                  | 27,25±<br>±3,00                                      |
|                              | Контрольна (n=20) | 63,71±<br>±2,30 <sup>■</sup>  | 20,85±<br>±2,11                 | 54,18±<br>±2,35 <sup>■,°</sup>  | 16,21±<br>±0,52 <sup>■■,°°</sup> | 2,15±<br>±0,04 <sup>■■,°°</sup>   | 34,48±<br>±2,70 <sup>■■,°°</sup>   | 9,10±<br>±1,32                 | 30,28±<br>±2,12 <sup>°</sup>     | 20,48±<br>±2,85                                      |
| через 6 міс. після лікування | Основна (n=25)    | 60,24±<br>±2,23               | 23,12±<br>±2,10 <sup>°°</sup>   | 50,26±<br>±2,40 <sup>°°</sup>   | 21,10±<br>±0,50 <sup>■■,°°</sup> | 1,82±<br>±0,03 <sup>■■,°°</sup>   | 29,13±<br>±2,58 <sup>■,°°</sup>    | 8,56±<br>±1,28 <sup>°</sup>    | 27,12±<br>±2,15 <sup>°°</sup>    | 25,42±<br>±2,70 <sup>°</sup>                         |
|                              | Контрольна (n=20) | 72,18±<br>±2,35 <sup>■■</sup> | 16,84±<br>±2,10 <sup>■</sup>    | 59,20±<br>±2,28 <sup>■■</sup>   | 6,42±<br>±0,51 <sup>■■</sup>     | 3,65±<br>±0,05 <sup>■■</sup>      | 49,63±<br>±2,71 <sup>■■</sup>      | 10,12±<br>±1,35 <sup>■</sup>   | 36,40±<br>±2,18 <sup>■■</sup>    | 17,25±<br>±2,80 <sup>■</sup>                         |
| через 6 міс. після лікування | Основна (n=25)    | 60,10±<br>±2,21 <sup>*</sup>  | 26,45±<br>±2,15 <sup>°°,*</sup> | 48,15±<br>±2,10 <sup>°°,*</sup> | 25,82±<br>±0,54 <sup>°°,*</sup>  | 1,56±<br>±0,07 <sup>■■,°°,*</sup> | 34,18±<br>±2,56 <sup>■■,°°,*</sup> | 7,22±<br>±1,30 <sup>°,**</sup> | 29,42±<br>±2,21 <sup>°,**</sup>  | 30,00±<br>±2,27 <sup>°°,*</sup>                      |

Примітки:

1. <sup>■</sup>p<0,05; <sup>■■</sup>p<0,01 – достовірна різниця значень стосовно даних до лікування.
2. <sup>°</sup>p<sub>1</sub><0,05; <sup>°°</sup>p<sub>1</sub><0,01 – достовірна різниця значень стосовно даних середньостатистичної норми.
3. <sup>\*</sup>p<sub>2</sub><0,01; <sup>\*\*</sup>p<sub>2</sub><0,05 – достовірна різниця значень між даними основної та контрольної груп.

Через 3 місяці у хворих груп спостережень незалежно від проведеного лікування у сироватці крові зростав титр лізоциму: на 95,45 % у основній та на 65,45 % у контрольній групах,  $p < 0,01$ .

У результаті проведеного лікування у хворих груп спостережень спостерігали зростання значень фагоцитарного числа та показника завершеності фагоцитозу, однак отримані дані не відрізнялись статистичною значущістю від вихідних значень,  $p > 0,05$ . Слід відмітити, що через 3 місяці після лікування, у хворих обох груп дослідження суттєво зростало значення фагоцитарного показника: на 79,02 %,  $p < 0,01$ , у основній та на 51,24 % у контрольній групах,  $p < 0,05$ , стосовно даних до лікування.

Вміст NK-клітин ( $CD16^+CD56^+$ ) у сироватці крові обстежених, через 3 місяці після лікування, дорівнював:  $20,48 \pm 2,85$  % – у основній та  $25,42 \pm 2,70$  % у контрольній групі проти  $27,25 \pm 3,00$  % при поступленні до стаціонару,  $p > 0,05$ .

Через 6 місяців після лікування у хворих із переломами щелеп на тлі генералізованого пародонтиту I–II ступеня, лікування яких проводилось згідно розпрацьованої нами методики, значення усіх проаналізованих імунологічних показників відповідали даним середньостатистичної норми,  $p_1 > 0,05$ . При цьому, досліджували зростання у сироватці крові концентрацій: загального білку – на 26,97 %, альбуміну – на 25,61 %, лізоциму – у 3,3 раза, фагоцитарного показника – у 2,6 раза, показника завершеності фагоцитозу – на 44,90 %,  $p < 0,01$ , фагоцитарного числа – на 37,69 %,  $p < 0,05$ , на тлі зниження рівнів:  $\gamma$ -глобуліну – на 40,07 %,  $p < 0,05$ , С-реактивного білку – у 4,2 рази,  $p < 0,01$  та NK-клітин  $CD16^+CD56^+$  – на 36,70 %,  $p < 0,05$ , стосовно значень до лікування.

Через 6 місяців після лікування у хворих контрольної групи, де лікування поєднаної стоматологічної патології проводилось за традиційною методикою, дані проаналізованих імунологічних показників дорівнювали вихідним значенням,  $p > 0,05$ , та значно відрізнялись від середньостатистичної норми,  $p_1 < 0,05$ ;  $p_1 < 0,01$ .

Таким чином, у хворих із переломами щелеп на тлі генералізованого пародонтиту І–ІІ ступеня у результаті застосування запропонованого нами лікувального комплексу, розпрацьованих індивідуальних гігієнічних заходів, вдалося покращити імунологічний статус організму, що підтверджується покращенням показників клітинної і гуморальної ланок імунітету у порівнянні з даними хворих контрольної групи, де лікування проводилось за традиційною методикою.

#### 4.3 Ефективність застосування лікувального комплексу за показниками мінеральної щільності кісткової тканини альвеолярних відростків та маркерів кісткового метаболізму

Враховуючи, що процес ремоделювання кісткової тканини складний і багатоступеневий процес, визначення МЩКТ альвеолярних відростків у хворих груп спостережень проводили через 6 та 12 місяців після лікування.

Аналіз динаміки показників МЩКТ альвеолярних відростків хворих груп спостережень показав (таблиця 4.5), що через 6 місяців після лікування у хворих основної групи у результаті застосування розпрацьованого нами лікувального комплексу вдалося значно покращити структурно-функціональний стан кісткової тканини. Так, у хворих даної групи щільність кісткової тканини верхньої щелепи зросла у ділянках: різців – на 22,32 %, ікол – на 19,85 % та премолярів – на 25,18 %,  $p < 0,01$ . При цьому, щільність кісткової тканини нижньої щелепи збільшувалась у ділянках: різців – на 7,50 %, ікол – на 19,48 %,  $p < 0,01$  та премолярів – на 4,49 %,  $p > 0,05$ , стосовно даних до лікування.

Через 6 місяців після лікування у хворих контрольної групи, де застосовувались традиційні лікувальні заходи, дані щільності кісткової тканини обох щелеп не відрізнялись статистичною значущістю від значень до лікування,  $p > 0,05$ . Слід відмітити, що через 6 місяців після лікування у хворих основної групи щільність кісткової тканини верхньої щелепи, у середньому,

була на 19,68 %,  $p_1 < 0,01$ , та нижньої щелепи – на 8,89 %,  $p_1 < 0,05$ , більше, ніж у хворих контрольної групи.

Через 12 місяців після лікування у хворих основної групи спостерігали зростання мінеральної щільності верхньої щелепи у ділянках: різців – на 67,70 %, ікол – на 45,70 % та премолярів – на 56,65 %,  $p < 0,01$ , стосовно даних до лікування. При цьому, щільність нижньої щелепи збільшувалась у ділянках: різців – на 59,10 %, ікол – на 67,13 % та премолярів – на 60,68 %,  $p < 0,01$ .

У хворих контрольної групи, через 12 місяців після лікування, щільність кісткової тканини верхньої щелепи у ділянках різців та премолярів відповідала значенням до лікування та зменшилась у ділянці ікол на 13,51 %,  $p > 0,05$ . Слід відмітити, що у хворих даної групи значення щільності кісткової тканини нижньої щелепи у ділянках різців та ікол відповідали вихідним даним, а у ділянці премолярів зменшились на 14,13 %,  $p > 0,05$ .



Порівняння значень щільності кісткової тканини через 12 місяців після лікування показав, що у хворих основної групи мінеральна щільність кісткової тканини верхньої щелепи була більшою у ділянках: різців – на 68,68 %, ікол – на 68,46 % та премолярів – на 55,42 %,  $p_1 < 0,01$ , стосовно даних у хворих контрольної групи. При цьому, у хворих основної групи щільність кісткової тканини нижньої щелепи була більшою у ділянках: різців – на 57,06 %, ікол – на 66,39 % та премолярів – на 80,98 %, стосовно аналогічних даних у хворих групи контролю,  $p_1 < 0,01$ .

Отже, у результаті проведених досліджень доведений позитивний ефект розпрацьованої нами лікувальної схеми, яка застосовувалась у хворих із переломами щелеп на тлі генералізованого пародонтиту I–II ступеня основної групи, що підтверджувалося збільшенням щільності кісткової тканини верхньої і нижньої щелеп, у середньому, на 65,30 % та на 67,51 %,  $p < 0,01$ , відповідно, через 12 місяців після лікування. Водночас, після проведеного лікування МЩКТ альвеолярних відростків у хворих основної групи залишалась нижчою стосовно нормативних значень (1092,50 – 1329,70 одН).

Динаміка маркерів кісткоутворення у хворих із переломами щелеп на тлі генералізованого пародонтиту I–II ступеня, залежно від застосування лікувальних схем у різні терміни дослідження представлена у таблиці 4.6.

У результаті проведених досліджень нами встановлено, що через 6 місяців після лікування у хворих основної групи відбулись певні позитивні зміни значень маркерів ремоделювання кісткової тканини, які полягали у зростанні рівня остеокальцину на 20,65 %, на тлі зниження концентрацій вільного оксипроліну – на 29,62 %, піридиноліну – на 27,25 %,  $p < 0,01$  та кінцевого олігомерного протеїну – на 10,69 %,  $p < 0,05$ , стосовно даних до лікування. Слід відмітити, що у хворих даної групи вміст у крові С-кінцевого пептиду колагену 1 типу та ТФР- $\beta 1$  дорівнював даним до лікування,  $p > 0,05$ .



Таблиця 4.6 – Динаміка маркерів кісткоутворення у хворих із переломами щелеп на тлі генералізованого пародонтиту I–II ступеня у різні терміни спостережень

| Термін<br>Спостереження            | Група<br>дослідження | Маркери біосинтезу кісткової тканини |                                                             |                                                           | Маркери резорбції кісткової тканини |                       |                                                        |
|------------------------------------|----------------------|--------------------------------------|-------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------|-------------------------------------|-----------------------|--------------------------------------------------------|
|                                    |                      | остеокаль-<br>цин (ОК),<br>нг/мл     | С-кінцевий<br>пептид<br>колагену 1<br>типу (C1CP),<br>нг/мл | трансформу-<br>ючий фактор<br>росту<br>(ТФР-β1),<br>нг/мл | оксипролін<br>вільний,<br>мкмоль/л  | піридинолін,<br>нг/мл | кінцевий<br>олігомерний<br>протеїн<br>(COMP),<br>нг/мл |
| через 3 міс.<br>після<br>лікування | Основна<br>(n=25)    | 16,24±<br>±0,37°                     | 88,53±<br>±3,23                                             | 15,21±<br>±0,55                                           | 18,88±<br>±0,41°                    | 8,09±<br>±0,26°       | 625,32±<br>±20,75°°                                    |
|                                    | Контрольна<br>(n=20) | 14,18±<br>±0,32*                     | 84,12±<br>±3,20                                             | 14,48±<br>±0,49                                           | 20,35±<br>±0,41**                   | 10,54±<br>±0,27*      | 677,30±<br>±20,90                                      |
| через 6 міс.<br>після<br>лікування | Основна<br>(n=25)    | 18,90±<br>±1,24°                     | 93,00±<br>±3,06°°                                           | 16,28±<br>±0,52°°                                         | 15,28±<br>±0,40°                    | 5,24±<br>±0,23°       | 586,24±<br>±20,13°                                     |
|                                    | Контрольна<br>(n=20) | 13,46±<br>±1,28*                     | 83,49±<br>±3,18**                                           | 15,12±<br>±0,49                                           | 20,86±<br>±0,45*                    | 11,09±<br>±0,22*      | 706,91±<br>±20,22*                                     |

Примітки:

1. °p<0,01; °°p<0,05 – достовірна різниця значень стосовно даних до лікування.

2. \*p<sub>1</sub><0,01; \*\*p<sub>1</sub><0,05 – достовірна різниця значень стосовно даних між основною та контрольною групами.

У хворих контрольної групи через 6 місяців після лікування не визначали позитивної динаміки значень маркерів кісткоутворення,  $p > 0,05$ .

Слід зауважити, що при міжгруповому порівнянні через 6 місяців після лікування, у хворих основної групи спостерігали збільшення вмісту ОК – на 12,68 %,  $p_1 < 0,01$ , на тлі зменшення рівня оксипроліну – на 7,22 %,  $p_1 < 0,05$  та піридиноліну – на 23,24 %,  $p_1 < 0,01$ . Значення решти показників статистично не відрізнялись при міжгруповому порівнянні,  $p_1 > 0,05$ .

Через 12 місяців після лікування у хворих основної групи у результаті проведеного лікування при використанні запропонованого нами лікувального комплексу спостерігались зміни значень маркерів біосинтезу кісткової тканини: досліджували зростання рівня ОК – на 43,07 %,  $p < 0,01$ , СІСР – на 11,38 %,  $p < 0,05$  та ТФР- $\beta 1$  – на 14,72 %,  $p < 0,05$  на тлі зниження вмісту оксипроліну – на 26,89 %,  $p < 0,01$ , піридиноліну – на 52,88 % та СОМР – на 16,28 %,  $p < 0,01$ , стосовно даних до лікування.

Через 12 місяців після лікування у хворих контрольної групи не відзначали позитивної динаміки значень маркерів біосинтезу і резорбції кісткової тканини,  $p > 0,05$ .

Таким чином, у результаті проведених досліджень доказана висока ефективність розпрацьованого нами лікувального комплексу для хворих з переломами щелеп на тлі запальних і дистрофічно-запальних захворювань тканин пародонта, що підтверджувалося клінічними та лабораторними дослідженнями.

Основні положення розділу викладені у наступних публікаціях: [11, 10, 47]

1. Бандрівська Н.Н., Дутко Х.О., Лещук Є.С. Вплив комплексного лікування на клінічний статус пацієнтів з переломами щелеп на тлі захворювань тканин пародонта // Новини стоматології. 2018. №3(96). С. 87-91.
2. Бандрівська Н.Н., Дутко Х.О., Лещук Є.С. Вплив комплексного лікування на мікробіоценоз ротової порожнини та на імунологічний статус пацієнтів з переломами щелеп на тлі захворювань тканин пародонта // Вісник проблем біології і медицини. 2018. Вип.1, том 1(142). С. 346-351.

3. Дутко Х.О. Ефективність застосування лікувального комплексу на біохімічні маркери ремоделювання кісткової тканини у пацієнтів з переломами щелеп на тлі запальних захворювань тканин пародонту // Збірник матеріалів науково-практичної конференції. Медичні та фармацевтичні науки : Аналіз сучасності та прогноз майбутнього. Дніпро, 2017. С. 47 – 50.

## АНАЛІЗ ТА УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕННЯ

Питання удосконалення методів лікування переломів щелеп продовжує залишатися у центрі уваги багатьох стоматологів-хірургів. Існуючі на сьогоднішній день дослідження свідчать про різноманітність методик, засобів та пропозицій щодо оптимізації умов репаративного остеогенезу, профілактики ускладнень, скорочення термінів лікування [148, 175, 184, 189]. У той же час, потрібно зазначити, що проблема поєднаної стоматологічної патології, зокрема травматичних ушкоджень щелеп на тлі запальних і дистрофічно-запальних захворювань тканин пародонта, залишається практично не вирішеною [39, 50, 60, 88].

У сучасній літературі докладно обґрунтовані загальні принципи окремого медикаментозного лікування хворих із травматичними ураженнями щелеп і хворих із патологією тканин пародонта [1, 16, 18, 20, 23]. Для профілактики ускладнень даних стоматологічних захворювань запропоновані різні фармакологічні препарати. Серед них провідну роль відіграють антибіотики, застосування яких у значній мірі запобігає виникненню гнійних ускладнень, нестероїдні протизапальні засоби, гіпосенсибілізуючі, анальгетичні препарати, антисептики [23, 33, 52, 55, 59]. Ураховуючи велику поширеність захворювань тканин пародонта, малу кількість досліджень, присвячених лікуванню хворих із травматичними ураженнями щелепно-лицевої ділянки на тлі захворювань тканин пародонта, поширеність переломів щелеп серед усіх травматичних уражень щелепно-лицевої ділянки, вірогідно збільшений ризик ускладнень переломів щелеп за наявності супутніх захворювань тканин пародонта, для подальших досліджень були обрані хворі з переломами щелеп на тлі захворювань тканин пародонта, та поставлена мета дослідження – підвищення ефективності комплексного лікування хворих із переломами щелеп на тлі запальних і дистрофічно-запальних захворювань тканин пародонта шляхом корекції мікробіоценозу порожнини рота, імунологічних порушень і процесів ремоделювання кісткової тканини.

Для досягнення мети дослідження були поставлені завдання:

- визначити пародонтологічний статус у хворих з переломами щелеп на тлі захворювань тканин пародонта, провести ретроспективний аналіз термінів і результатів стаціонарного лікування хворих із переломами щелеп за 2013-2017 роки;
- дослідити спектр мікроорганізмів та щільність їх колонізації слизової оболонки порожнини рота у хворих із переломами щелеп на тлі захворювань тканин пародонта до та після лікування;
- вивчити стан клітинного і гуморального імунітету у хворих із переломами щелеп і запальними та дистрофічно-запальними захворюваннями тканин пародонта та провести порівняльну оцінку у ближні та віддалені терміни після лікування;
- провести структурно-функціональну оцінку кісткової тканини альвеолярного відростка за допомогою комп'ютерної томографії та з'ясувати мінеральну щільність кісткової тканини передпліччя методом двофонової денситометрії у хворих із поєднаною стоматологічною патологією;
- вивчити зміни біохімічних маркерів кісткового ремоделювання у хворих із переломами щелеп на тлі дистрофічно-запальних захворювань тканин пародонта до та після лікування;
- на підставі проведених клінічно-лабораторних досліджень оцінити ефективність застосування комплексного лікування хворих із переломами щелеп на тлі захворювань тканин пародонта у найближчі та віддалені терміни.

У проведеному дослідженні ретроспективний аналіз термінів і результатів лікування хворих із переломами щелеп за 2013–2017 роки показав, що за цей період часу на стаціонарному лікуванні з переломами щелеп знаходилось 773 хворих: 123 (15,91 %) – верхньої та 650 (84,09 %) нижньої щелепи. Зафіксовано тенденцію до зменшення відсотка відтермінованої госпіталізації хворих з переломами нижньої щелепи: з 34,17 % до 7,25 %. При цьому, в проаналізований термін часу особами з переломами верхньої щелепи було, у середньому, проведено 24,2 ліжко-дня та 23,4 ліжко-

дня при переломах нижньої щелепи. Водночас, при виписці зі стаціонару у 460 (59,51 %) хворих було повне одужання, 273 (35,32 %) особи були виписаними з явним покращенням, у 40 хворих (5,17 %) спостерігались ускладнення після проведеного лікування. Аналіз отриманих даних підкреслює необхідність покращення лікування, зокрема якнайшвидше надання спеціалізованої допомоги постраждалим з переломами щелеп і, як показали наступні дослідження, слід урахувувати наявність супутніх захворювань тканин пародонта, що вимагає опрацювання та впровадження патогенетично скерованого лікування для цього контингенту хворих.

У дослідження увійшли 202 хворих з травматичними переломами щелеп, які поступили в стаціонар за період 2013–2017 рр. У 62,5 % хворих з переломами нижньої щелепи діагностовано однобічні та у 37,5 % постраждалих – двобічні переломи нижньої щелепи. Локалізація перелому нижньої щелепи розподілилася наступним чином: у ділянці кута щелепи – 44,66 %, у підборідному відділі – 30,83 %, у ділянці суглобового відростка – 8,30 %, 16,21 % – іншої локалізації.

Найбільша частота переломів щелеп у чоловіків виявлялась у молодших вікових групах: 63,64 % у віці 18–25 років та 69,90 % – у віковому інтервалі 26–35 років. У осіб жіночої статі максимальна поширеність переломів досліджувалась у віці 36–45 років: 44,44 % та у 42,11 % хворих віком 46–60 років. При цьому, із загальної кількості обстежених, у 122 хворих (60,40 %) переломи щелеп перебігали на тлі уражень тканин пародонта. Слід зауважити, що у даного контингенту хворих, у молодшому віці (18–35 років) превалювали запальні захворювання тканин пародонта (32,79 %). При цьому, у осіб старшого віку (36–60 років) запальні захворювання тканин пародонта не об'єктивізувались, а у 42,62 % обстежених діагностували дистрофічно-запальні захворювання тканин пародонта.

Найбільша поширеність хронічного катарального гінгівіту (71,43 %) була у хворих молодшої вікової групи (18–25 років) та зменшувалась до 28,57 % у хворих віком 26–35 років. Локалізований пародонтит був

діагностований у 28,57 % осіб віком 18–25 років і у 17,86 % осіб віком 26–35 років. У госпіталізованих з переломами щелеп віком 26–35 років поширеність генералізованого пародонтиту (ГП) початкового – I ступеня дорівнювала 44,64 % та 17,65 % – у хворих віком 36–45 років. ГП II ступеня був діагностований у 8,93 % хворих віком 26–35 років і в 58,82 % хворих віком 36–45 років. У 46–60-річних хворих з переломами щелеп ГП II ступеня був діагностований у 16,67 % осіб, ГП III ступеня – в 83,33 % випадків. Поширеність ГП III ступеня у хворих віком 36–45 років склала 23,53 % випадків.

Для подальших клінічних спостережень було відібрано 122 хворих із переломами щелеп на тлі захворювань пародонта. Для виявлення певних закономірностей перебігу репаративних процесів у даного контингенту хворих були використані клінічні, параклінічні, мікробіологічні, імунологічні, біохімічні та функціональні методи досліджень.

Відповідно меті і поставленим завданням дослідження, хворі були довільно розподілені на 2 групи: контрольну – 58 осіб, яким лікування переломів щелеп на тлі захворювань тканин пародонта проводилось згідно Протоколів надання медичної допомоги зі спеціальності „Хірургічна стоматологія” та „Терапевтична стоматологія” (Наказ МОЗ № 566 від 23.11.2004 р.) та основну – 64 хворих, яким лікування переломів щелеп на тлі захворювань тканин пародонта проводилось згідно розпрацьованої нами лікувальної схеми.

Усім хворим проводили репозицію та іммобілізацію уламків шляхом двощелепового шинування, видалення зубів з щілини перелому за показаннями, медикаментозну терапію, яка не відрізнялась у основній і контрольній групах.

На етапі початкового лікування хворим із переломами щелеп на тлі захворювань тканин пародонта проводили інструктаж щодо гігієни порожнини рота. Після закінчення іммобілізації на 21-23 добу хворим проводився комплекс санаційних, професійних гігієнічних заходів. При

необхідності, хворі отримували спектр ортопедичного та хірургічного лікування, необхідний для усунення явищ дистрофічно-запального характеру у тканинах пародонта.

Додатково, у хворих основної групи застосовувався фотофорез з серветками „Колетекс–МЕКС” за допомогою світла низькоенергетичного імпульсного лазера, що створювало біостимулювальний ефект, прискорювало регенерацію кісткової, сполучної, м’язової й епітеліальних тканин, обумовлений дією низькоенергетичного лазерного випромінювання. Антиоксидант „Мексидол”, що входить до вмісту серветок „Колетекс” інгібує вільнорадикальні процеси, зменшує запальні реакції у тканинах, активізує фагоцитоз та посилює імунний захист.

Для місцевого лікування захворювань тканин пародонта хворим рекомендували:

1) гель „Колетекс-Бета” у вигляді аплікацій на ясна – з протизапальним, фібринолітичним, антиоксидантним, імуномодуючими, регенераційними та гемостатичними ефектами (після зняття шин).

2) іригації з розчином „Гівалекс”, що зменшувало вплив мікробного фактора на тканини пародонта – для закріплення ефектів місцевої терапії (під час носіння та після зняття шин).

Для покращення процесів ремоделювання кісткової тканини призначався препарат „Бівалос” (фірма Servier, Франція).

Під час проведення лікування хворих ми притримувались точки зору, що нормальний перебіг регенераторних процесів у вигляді остеогенезу [17, 56] можна активізувати за рахунок прискорення метаболізму лише у невеликому ступені, таке прискорення вимірюється днями, максимум – тижнем. Однак, досягнути більшого прискорення обмінних процесів неможливо через строго визначені біологічні константи. Тому, стає зрозумілою необхідність у застосуванні існуючих на сьогоднішній день можливостей загального та місцевого впливу, доцільності їх застосування у тому чи іншому конкретному



випадку задля створення оптимальних умов при поєднанні захворювань тканин пародонта та перелому щелепи.

Контроль ефективності лікування здійснювався за допомогою клінічного спостереження та лабораторних досліджень.

У результаті проведених досліджень через 7 діб після лікування у хворих основної групи, де застосовувалась розпрацьована лікувальна схема, на виразний біль у ділянці перелому скаржилось 4,69 % оглянутих, на помірний біль – 76,69 % хворих та на відсутність больового симптому – 15,62 % хворих. У той же час, у контрольній групі, де застосовувались традиційні лікувальні заходи, виразний біль хворі визначали у 5,5 рази частіше, а помірний та відсутність болю – у 1,2 рази та у 2,2 рази рідше, відповідно, ніж хворі основної групи.

На 7 добу після лікування у хворих основної групи виразний набряк визначався у 10,94 % проти 27,59 % оглянутих контрольної групи, незначний – у 20,31 % хворих основної групи проти 34,48 % хворих контрольної групи. Слід зауважити, що у даний період часу відсутність набряку визначено у 68,75 % обстежених основної групи проти 37,93 % хворих контрольної групи.

Через 7 діб після лікування відсутність інфільтрату виявляли у 42,18 % хворих основної групи, що було у 2,2 рази більше, ніж у контрольній групі (18,96 %). Наявність інфільтрації м'яких тканин у осіб основної групи була у 1,7 рази рідше, ніж у хворих контрольної групи.

У основній групі через 14 днів біль був відсутній у 82,81 % обстежених проти 48,28 % хворих контрольної групи. При цьому, помірний біль у ділянці перелому у основній групі відзначали 17,19 % осіб, що було у 2,2 рази менше стосовно відповідних даних у групі контролю. Через 14 діб після лікування, після застосування розпрацьованого нами лікувального комплексу, у хворих основної групи виразний біль був відсутній, натомість, 8 хворих (13,79 %) контрольної групи ще скаржились на виразний біль у ділянці перелому.

Слід зазначити, що через 14 діб після лікування, виразний набряк навколишніх тканин був відсутнім у хворих обох груп спостереження. У той

же час, незначний набряк був у 6 хворих (9,38 %) основної групи проти 22,41 % оглянутих групи контролю.

Через два тижні у хворих основної групи відсутність інфільтрації м'яких тканин у ділянці перелому визначена у 78,12 % оглянутих, що було у 1,2 раза менше стосовно відповідних значень у групі контролю.

Через 30 діб після лікування симптом „біль” був відсутній у 93,75 % пролікованих основної групи проти 87,93 % хворих контрольної групи. Помірний біль відзначило 4 особи (6,25 %) основної групи та 7 – (12,07 %) групи контролю. Слід зауважити, що м'якоеластична безболісна інфільтрація м'яких тканин у ділянці перелому у цей термін часу визначалася у 4,69 % хворих основної та у 12,07 % оглянутих контрольної груп.

Динаміку клінічних проявів запальних і дистрофічно-запальних захворювань тканин пародонта у хворих із переломами щелеп оцінювали за зміною показників параклінічних індексів.

Через 1 місяць після проведеного лікування у хворих основної групи, де лікування переломів щелеп проводилось згідно розпрацьованої нами методики, значення індексу РМА зменшилось у 1,5 раза стосовно даних до лікування,  $p < 0,01$ . Також, у проаналізований термін часу, спостерігали зменшення глибини пародонтальних кишень у 1,2 раза стосовно даних до лікування ( $3,00 \pm 0,19$  бали проти  $3,63 \pm 0,20$  бали,  $p < 0,05$ ). У той же час, у хворих основної групи значення індексу РІ і ступінь рухомості зубів не змінилися і дорівнювали значенням до лікування,  $p > 0,05$ .

У хворих контрольної групи через 1 місяць після лікування відбулося достовірне зниження індексу РМА (у 1,4 раза) стосовно даних до лікування,  $p < 0,01$ . При цьому, значення індексу РІ, глибина пародонтальних кишень та рухомість зубів не змінилися та відповідали даним до лікування,  $p > 0,05$ .

Через 3 місяці після проведеного лікування у хворих основної групи відбулося зменшення даних індексу РМА у 2,0 рази,  $p < 0,01$ , індексу РІ – у 1,3 раза,  $p < 0,05$ , глибини пародонтальних кишень – у 1,4 раза,  $p < 0,01$  та рухомості зубів – у 1,14 раза від відповідних значень до лікування,  $p < 0,01$ .

Через 3 місяці у хворих контрольної групи досліджували зростання цифрових значень індексу РМА до  $30,54 \pm 1,20$  %,  $p > 0,05$ , та статистично незначуще зниження даних індексу РІ,  $p > 0,05$ . У той же час, у хворих цієї ж групи було достовірне збільшення глибини пародонтальних кишень та рухомості зубів,  $p < 0,05$  стосовно значень до лікування.

Через 6 місяців у хворих основної групи, де застосовувався розпрацьований нами комплекс заходів для лікування переломів щелеп на тлі захворювань тканин пародонта, спостерігали зменшення значень індексу РМА у 2,6 раза та індексу РІ у 1,6 раза,  $p < 0,01$ . При цьому, цифрові значення проаналізованих індексів засвідчували наявність симптоматичного гінгівіту легкого ступеня у даній групі хворих. Слід зазначити, що у хворих основної групи зменшувались глибина пародонтальних кишень у 1,8 раза та рухомість зубів – у 1,6 раза,  $p < 0,01$ .

Через 6 місяців спостережень, у результаті проведеного лікування у хворих основної групи достовірно зменшувалися значення індексів гігієни порожнини рота: RMNPI – у 2,96 раза та ОНІ-S – у 1,48 раза стосовно даних до лікування,  $p < 0,01$ . У хворих контрольної групи, де для лікування поєднаної патології застосовувались традиційні лікувальні схеми, через 6 місяців досліджень значення гігієнічних індексів дорівнювали вихідним даним,  $p > 0,05$ .

З'ясовано, що у результаті застосування розпрацьованої нами лікувальної схеми для хворих із переломами щелеп на тлі захворювань тканин пародонта, у хворих основної групи вдалося суттєво відкорегувати мікробний спектр порожнини рота.

Так, через 6 місяців після лікування у хворих основної групи, де був застосований розпрацьований лікувальний комплекс, спостерігали зростання щільності мікробної колонізації сапрофітних стрептококів на тлі зменшення щільності мікробного обсіменіння *Corynebacterium* та *Neisseria* – у 2,2 раза, *Enterococcus* – у 1,9 раза та *S. aureus* – у 1,8 раза,  $p < 0,01$ .

Слід зауважити, що через 6 місяців після лікування у хворих основної групи суттєво знизилась щільність мікробної колонізації грибів виду *Candida* – у 3,4 раза, *Actinomycetes* – у 3,7 раза, *Porphyromonas gingivalis* – у 4,6 раза, *Veillonella* – у 5,2 раза та *Peptostreptococcus* – у 7,4 раза,  $p < 0,01$ . При цьому, у хворих основної групи мікроорганізми виду *Lactobacillus*, *Bacteroides* та *Fusobacterium* не ідентифікувались. В той же час, у хворих контрольної групи, де для лікування переломів щелеп на тлі генералізованого пародонтиту I–II ступеня застосовувались традиційні методики, достовірно зростала щільність колонізації: *Porphyromonas gingivalis*,  $p < 0,01$  та *Fusobacterium*,  $p < 0,05$  – у 1,2 раза та грибів виду *Candida* – у 1,6 раза,  $p < 0,01$ , стосовно даних до лікування.

Результати досліджень свідчать, що мікрофлора порожнини рота при переломах нижньої щелепи динамічно змінюється у бік зменшення сапрофітних бактерій та інтенсивного заселення мікроорганізмами, які часто є причиною захворювань тканин пародонта, що збігається з дослідженнями [70].

Отже, ефективність застосування запропонованих лікувальних заходів переконливо доведена зменшенням показників щільності мікробної колонізації біотопа порожнини рота у хворих основної групи через 6 місяців спостережень, при відсутності корегуючої дії традиційної терапії у хворих контрольної групи стосовно даних до лікування.

Згідно сучасних уявлень при переломах щелеп та наявності дистрофічно-запальних захворювань тканин пародонта розвивається комплекс місцевих та загальних порушень, типових для гострої травми взагалі, який активізує гіпоталамо-гіпофіз-адреналову систему. Це супроводжується викидом у кров стрес-гормонів (глюкокортикоїдів, кортизолу, АКТГ), що впливають на імунну систему, знижуючи її активність й неспецифічну резистентність. Тому нами було проведено ряд імунологічних досліджень.

Через 6 місяців після лікування у хворих із переломами щелеп на тлі генералізованого пародонтиту I–II ступеня, лікування яких проводилось згідно розпрацьованої нами методики, значення усіх проаналізованих імунологічних показників не відрізнялись від середньостатистичної норми,

$p_1 > 0,05$ . При цьому, спостерігали зростання у сироватці крові концентрацій: загального білку – на 26,97 %, альбуміну – на 25,61 %, лізоциму – у 3,3 раза, фагоцитарного показника – у 2,6 раза, показника завершеності фагоцитозу – на 44,90 %,  $p < 0,01$ , фагоцитарного числа – на 37,69 %,  $p < 0,05$ , водночас, відбулось зниження рівнів:  $\gamma$ -глобуліну – на 40,07 %,  $p < 0,05$ , С-реактивного білку – у 4,2 раза,  $p < 0,01$  та NK-клітин  $CD16^+CD56^+$  – на 36,70 %,  $p < 0,05$ , при порівнянні зі значеннями до лікування. Через 6 місяців після лікування у хворих контрольної групи, де лікування поєднаної стоматологічної патології проводилось за традиційними методиками, дані проаналізованих імунологічних показників дорівнювали вихідним значенням,  $p > 0,05$ , та значно відрізнялись від середньостатистичної норми,  $p_1 < 0,05$ ;  $p_1 < 0,01$ .

Заслуговують на увагу дані [80], які вказують, що у хворих із переломами щелеп, які отримували антибактеріальні препарати, в порівнянні з хворими, які не отримували протимікробні засоби, здатність фагоцитів поглинати та руйнувати мікроорганізми була достовірно меншою, що свідчило про пригнічення протимікробними засобами фагоцитарної активності, тобто, нераціональне використання антибактеріальної терапії при переломах щелеп може призводити до неефективної боротьби з патогенами за рахунок зниження неспецифічної резистентності макроорганізму, а також призводити до виникнення антибіотикостійких штамів, що може сприяти генералізації інфекційного процесу.

Таким чином, у хворих із переломами щелеп на тлі генералізованого пародонтиту I–II ступеня у результаті застосування запропонованого нами лікувального комплексу, вдалося покращити імунологічний статус організму, що підтверджується покращенням показників клітинної і гуморальної ланок імунітету у порівнянні з даними хворих контрольної групи, де лікування проводилось за традиційними методиками.

Через 12 місяців після лікування у хворих основної групи досліджували зростання мінеральної щільності кісткової тканини верхньої щелепи у ділянках: різців – на 67,70 %, ікол – на 45,70 % та премолярів – на 56,65 %,  $p < 0,05$ .

$p < 0,01$ , стосовно даних до лікування. При цьому, щільність кісткової тканини нижньої щелепи збільшувалась у ділянках: різців – на 59,10 %, ікол – на 67,13 % та премолярів – на 60,68 %,  $p < 0,01$ . У хворих контрольної групи через 12 місяців після лікування щільність кісткової тканини верхньої щелепи у ділянках різців та премолярів відповідала значенням до лікування та зменшилась у ділянці ікол на 13,51 %,  $p > 0,05$ .

Порівняння значень щільності кісткової тканини через 12 місяців після лікування показало, що у хворих основної групи мінеральна щільність кісткової тканини верхньої щелепи була більше у ділянках: різців – на 68,68 %, ікол – на 68,46 % та премолярів – на 55,42 %,  $p_1 < 0,01$ , стосовно даних хворих контрольної групи. При цьому, у хворих основної групи щільність кісткової тканини нижньої щелепи була більшою у ділянках: різців – на 57,06 %, ікол – на 66,39 % та премолярів – на 80,98 %, ніж у осіб контрольної групи.

Отже, у результаті проведених досліджень доведений позитивний ефект розпрацьованої нами лікувальної схеми, яка застосовувалась у хворих із переломами щелеп на тлі генералізованого пародонтиту I–II ступеня основної групи, який підтверджувався збільшенням щільності кісткової тканини верхньої і нижньої щелеп, у середньому, на 65,30 % та на 67,51 %,  $p < 0,01$ , відповідно, через 12 місяців після лікування. Однак, після проведеного лікування МЩКТ альвеолярних відростків у хворих основної групи залишалась меншою стосовно нормативних значень (1092,50 – 1329,70 одН).

Через 12 місяців після лікування у хворих основної групи у результаті проведеного лікування при використанні запропонованого нами лікувального комплексу спостерігались зміни значень маркерів біосинтезу кісткової тканини: зростав рівень ОК – на 43,07 %,  $p < 0,01$ , С1СР – на 11,38 % та ТФР- $\beta 1$  – на 14,72 %,  $p < 0,05$  на тлі зниження вмісту оксипроліну – на 26,89 %, піридиноліну – на 52,88 % та СОМР – на 16,28 %,  $p < 0,01$ , стосовно даних до лікування.

Через 12 місяців після лікування у хворих контрольної групи не відзначали динаміки значень маркерів біосинтезу і резорбції кісткової тканини,  $p > 0,05$ .

Отримані дані узгоджуються з дослідженнями [79, 80, 96, 108], які при переломах кісток вивчали зміни рівня біохімічних маркерів остеорезорбції та кісткоутворення, автори пов'язували порушення процесів ремоделювання кісткової тканини внаслідок травми з розвитком запального процесу та збільшенням активності остеобластів за рахунок стресу.

Слід зазначити, що у хворих основної групи, де лікування поєднаної патології проводилось згідно розпрацьованої нами схеми, кількість днів проведених у стаціонарі скоротилась до  $18,50 \pm 1,50$  діб на відміну від осіб контрольної групи –  $23,60 \pm 1,72$  діб.

Таким чином, представлені результати клінічних спостережень із застосуванням аналізу даних суб'єктивного обстеження хворих, об'єктивних даних та даних лабораторних досліджень, індексних оцінок стану пародонта та гігієни порожнини рота на тлі захворювань тканин пародонта, дані мікробіологічних, імунологічних, біохімічних і функціональних методів дослідження достовірно засвідчують ефективність та переваги лікувальної схеми, розробленої нами для даного контингенту хворих. Застосування цього комплексу дозволило досягти кращих результатів при лікуванні хворих із переломами щелеп на тлі захворювань тканин пародонта

## ВИСНОВКИ

У дисертації вирішено науково-практичне завдання стоматології – підвищення ефективності комплексного лікування хворих із переломами щелеп на тлі запальних і дистрофічно-запальних захворювань тканин пародонта шляхом клінічного обґрунтування лікувально-профілактичного комплексу.

1. Поширеність захворювань тканин пародонта у хворих із переломами щелеп склала 60,4 %. Супутні запальні захворювання тканин пародонта склали 32,79 %, дистрофічно-запальні – 67,21 % випадків; хронічний генералізований гінгівіт діагностовано у 21,31 % випадків, локалізований пародонтит у 11,48 % випадків, ГП початкового–І ступеня – у 25,41 % випадків, ГП II ступеня – у 22,95 % випадків, ГП III ступеня – у 18,85 % випадків.

2. Ретроспективний аналіз термінів і результатів лікування хворих із переломами щелеп у 2013–2017 роки за даними Тернопільської університетської лікарні показав, що у середньому, термін перебування хворих із переломами нижньої щелепи склав 23,36 ліжко-дня, верхньої щелепи – 24,21 ліжко-дня. 59,51 % хворих було виписано зі стаціонару з одужанням, 35,32 % – з покращенням, у 5,17 % спостерігались ускладнення після проведеного лікування. Спостерігається зменшення відсотка відтермінованої госпіталізації хворих із переломами нижньої щелепи: з 34,17 % у 2014 році до 7,25 % у 2017 році.

3. Ефективність застосування запропонованого лікувального комплексу через 6 місяців доведена зростанням щільності мікробної колонізації сапрофітними стрептококами на тлі зменшення щільності мікробного обсіменіння *Corynebacterium*, *Neisseria* – у 2,2 раза, *Enterococcus* та *S. aureus* – у 1,85 раза, *Candida* – у 3,4 раза, пародонтопатогенних мікроорганізмів *Porphyromonas gingivalis* – у 4,6 раза, *Veillonella* – у 5,2 раза та *Actinomycetes* – у 3,7 раза, стосовно значень до лікування,  $p < 0,01$ .



Мікроорганізми *Lactobacillus*, *Bacteroides* та *Fusobacterium* не ідентифікувались.

4. У ближні терміни спостереження у хворих основної групи було визначено збільшення рівня альбуміну у сироватці крові на 14,96 %, вмісту лізоциму на 95,45 %,  $p < 0,01$ , зросло значення фагоцитарного показника на 79,02 %,  $p < 0,01$ , зменшення С-реактивного білку на 39,81 % стосовно даних до лікування,  $p < 0,05$ . У віддалені терміни після лікування спостерігали зростання у сироватці крові вмісту загального білку – на 26,97 %, альбуміну – на 25,61 %, лізоциму – у 3,3 раза, фагоцитарного показника – у 2,6 раза, показника завершеності фагоцитозу – на 44,90 %,  $p < 0,01$ , фагоцитарного числа – на 37,69 %,  $p < 0,05$ , водночас, відбулось зниження рівнів:  $\gamma$ -глобуліну – на 40,07 %,  $p < 0,05$ , С-реактивного білку – у 4,2 раза,  $p < 0,01$  та NK-клітин  $CD16^+CD56^+$  – на 36,70 %,  $p < 0,05$ , при порівнянні зі значеннями до лікування.

5. Мінеральна щільність кісткової тканини нижньої та верхньої щелепи у хворих із переломами щелеп на тлі захворювань тканин пародонта у всіх ділянках виміру, у середньому, була у 1,7 раза меншою відносно даних у хворих із переломами щелеп без супутніх захворювань тканин пародонта,  $p < 0,01$ . У хворих основної групи „остеопенія+остеопороз” зустрічались на 13,88 % частіше, ніж в обстежених групи порівняння. Мінеральна щільність кісткової тканини у хворих основної та порівняльної груп була, у середньому, меншою від контрольного показника на 17,02 % та на 9,30 % відповідно,  $p < 0,01$ . При нормальному стані КТ, значення МЩКТ у хворих основної групи була на 3,90 %, при остеопенії – на 9,28 % та остеопорозі – на 16,23 % менше відносно даних у хворих групи порівняння,  $p_1 < 0,01$ . Через 12 місяців після лікування щільність кісткової тканини верхньої та нижньої щелеп збільшувалась у середньому, на 65,30 % та на 67,51 %, відповідно, відносно вихідних значень,  $p < 0,01$ .

6. Запропоноване лікування сприяло зростанню у сироватці крові рівня остеокальцину – на 43,07 %,  $p < 0,01$ , С-кінцевого пропептиду – на 11,38 %, трансформуючого фактору росту – на 14,72 %,  $p < 0,05$  та зниженню вмісту

оксипроліну – на 26,89 %, піридиноліну – на 52,88 % та хрящового олігомерного матричного протеїну – на 16,28 %,  $p < 0,01$ , стосовно значень до лікування.

7. Проведене клінічно-лабораторне дослідження та оцінка результатів лікування показали високу ефективність використання комплексної терапії у лікуванні поєднаної стоматологічної патології: знизити значення пародонтальних індексів і РМА – у 2,6 рази, РІ і рухомість зубів у 1,6 рази, глибину пародонтальних кишень у 1,8 рази,  $p < 0,01$ , покращити гігієнічний стан порожнини рота: зменшення значень індексів ОНІ-S – у 1,5 та RMNPI – у 3,0 рази відносно даних до лікування, покращити клінічний перебіг переломів щелеп: відсутність запальних ускладнень, зменшення ліжко-днів у 1,3 рази.

## СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ:

1. Авдєєв О. В. Клініко-патогенетичні основи розвитку та лікування запальних та дистрофічно-запальних захворювань пародонта при різній реактивності організму : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня д. мед. наук : спец. 14.01.22 „Стоматологія” / О. В. Авдєєв. – Львів, 2013. – 35 с.
2. Артюшкевич А С. Ошибки осложнения при лечении переломов нижней челюсти / А. С. Артюшкевич // Современная стоматология. – 2016. – № 4. – С.40–41.
3. Алексєєв С. Б. Реабілітація постраждалих з переломами нижньої щелепи із застосуванням пелюїдотерапії : автореф. дис. на здобуття канд. мед. наук : спец. 14.01.22 „Стоматологія” / С. Б. Алексєєв. – Полтава, 2003. – 22 с.
4. Анісімова Л. А. Ефективність застосування Кальцеміну та Терафлексу в комплексному лікуванні перелому нижньої щелепи на тлі пародонтиту / Л. А. Анісімова // Український стоматологічний альманах. – 2010. – № 3. – С. 40–43.
5. Астахова В. С. Особенности остеогенеза у человека / В. С. Астахова, В. А. Маланчук, О. Л. Циленко // Стоматологічна імплантологія. Остеоінтеграція : матеріали II укр. міжнар. конгресу. – Київ, 2006. – С. 23–27.
6. Бандрівська Н. Н. Комплексне лікування захворювань тканин пародонта у працівників цементного виробництва / Н. Н. Бандрівська // Клінічна стоматологія. – 2013. – № 3-4. – С. 73–75.
7. Ю.Л.Бандрівський, В.М.Михайлюк, Х.О.Дутко Варіації показників білкового метаболізму в хворих на генералізований пародонтит із різною груповою приналежністю // Матеріали науково - практичної конференції «Іноваційні технології в стоматології». Тернопіль, 2016.- С-15.
8. Дутко Х О. Гігієнічний стан порожнини рота у пацієнтів з переломами щелеп на тлі запальних захворювань тканин пародонту у різні

лікувальні терміни // Збірник матеріалів міжнародної науково-практичної конференції. Київ, 2017р.- С.34.

9. Бандрівський Ю.Л., Бандрівська О.О., Виноградова О.М., Дутко Х.О. Механізм виникнення гіперестезії та шляхи її корекції при стоматологічних втручаннях // Лікарська справа. – 2018.- С.33-40.

10. Бандрівська Н.Н., Дутко Х.О., Лещук Є.С. Вплив комплексного лікування на клінічний статус пацієнтів з переломами щелеп на тлі захворювань тканин пародонта // Новини стоматології .- 2018.- № 3(96). – С.87-91.

11. Бандрівська Н.Н., Дутко Х.О., Лещук Є.С. Вплив комплексного лікування на мікробіоценоз ротової порожнини та на імунологічний статус пацієнтів з переломами щелеп на тлі захворювань тканин пародонта // Вісник проблем біології і медицини.- 2018.- Вип.1.- Т.1(142).- С.346-351.

12. Барер Г. М. Рациональная фармакотерапия в стоматологии / Г. М. Барер, Е. В.Зорян. – Москва : Литера, 2006. – 568 с.

13. Барило А. С. Озонотерапия гнойных ран в комплексном лечении гнойно-воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области / А. С. Барило // Вісник Вінницького національного медичного ун-ту. – 2004. – Т. 8, № 1. – С. 156–159.

14. Барило О. С. Комплексний аналіз больового синдрому в пацієнтів з переломами нижньої щелепи при використанні препарату „Нуклео ЦМФ форте” / О. С. Барило, Р. Л. Фурман // Современная стоматология. – 2014. – № 3. – С. 62–67.

15. Барило О. С. Оптимізація діагностики та лікування гнійно-запальних захворювань лица та шиї : автореф.дис. на здобуття наук. ступеня д. мед. наук : спец. 14.01.22 „Стоматологія” / О. С. Барило. – Одеса, 2008. – 32 с.

16. Бельченко В. А. Черепно-лицевая хирургия: руководство для врачей / В.А. Бельченко –М. : Мед.информ. агентство, 2006. – 339 с.

17. Бердюк И. В. Профилактика и лечение воспалительных осложнений при переломах нижней челюсти / И. В. Бердюк, Л. В. Цыганок, О. И. Гребенченко, В. В. Гребенченко // Вісник стоматології. – 2005. – № 2. – С. 52–53.

18. Бернадский Ю. И. Травматология и восстановительная хирургия черепно-челюстно-лицевой области / Ю. И. Бернадский. – 3-е изд., перераб. и доп. – Москва : Медицина, 2006. – 456 с.

19. Біохімія кісток та органів порожнини рота / Н. В. Фартушок, Н. Я. Думанчук, І. Ю. Пиріг [та ін.]. – Львів : Вид-во Львівська політехніка, 2015. – С. 291.

20. Бобрик М. И. Диагностическое решение клинической задачи „Оценка состояния костной ткани” / М. И. Бобрик, В. М. Резниченко, И. В. Сидорова // Міжнародний ендокринний журнал. – 2017. – № 8, Т. 13. – С. 67–71.

21. Варес Я. Е. Діагностично-лікувальна тактика щодо третіх молярів, розташованих у щілині ангулярних переломів нижньої щелепи (власний досвід) / Я. Е. Варес, А. А. Філіпський, Т. А. Філіпська // Експериментальна та клінічна фізіологія та біохімія. – 2012. – № 4. – С. 99–105.

22. Варес Я. Е. Клінічно-експериментальне обґрунтування нових методів лікування пацієнтів із травматичними пошкодженнями кісток лицевого скелета : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня д. мед. наук : спец. 14.01.22 „Стоматологія” / Я. Е. Варес. – Львів, 2010. – 35 с.

23. Варес Я. Е. Огляд методів інтраопераційної анатомічної репозиції кісткових фрагментів за умов остеосинтезу нижньої щелепи / Я. Е. Варес, А. В. Філіпський, Т. А. Філіпська // Експериментальна та клінічна фізіологія і біохімія. – 2011. – № 4. – С. 103–107.

24. Виженко Є. Є. Клініко-лабораторна діагностика рівня мікробного обсіменіння в ротовій порожнині у пацієнтів на етапах ортопедичного лікування із застосуванням імплантації / Є. Є. Виженко, Д. М. Король // Український стоматологічний альманах. – 2010. – № 5. – С. 69–72.

25. Визначення чутливості мікроорганізмів до антибактеріальних препаратів : наказ МОЗ України. – [Чинний від 2007-04-05]. – Київ : МОЗ України, 2007. – 78 с.

26. Використання методу скінченних елементів для лікування ангулярних переломів нижньої щелепи // О. О. Гудименко, М. С. Скидаленко // Вісник наукових досліджень. – 2018. – № 2. – С. 92–95.

27. Вплив нового гелю на інтенсивність місцевих процесів вільнорадикального окиснення в тканинах операційного поля порожнини рота при дентальній імплантації / Л. С. Кравченко, А. М. Пасечник, А. С. Бас, О. П. Розуменко // Український стоматологічний альманах. – 2012. – № 3. – С. 78–83.

28. Вяткін В. Ю. Конусно-променева комп'ютерна томографія – майбутнє рентгенодіагностики у стоматології / В. Ю. Вяткін // Імплантологія. Пародонтологія. Остеологія. – 2011. – № 1. – С. 55–59.

29. Гажва С. И. Качество жизни пациентов с заболеваниями полости рта / С. И. Гажва, Ю. В. Гажва // Современные проблемы науки и образования. – 2012. – № 4. – С. 17–21.

30. Годована О. І. Ефективність лікування генералізованого пародонтиту низько інтенсивним лазером випромінювання в експерименті / О. І. Годована // Фотобіологія та фотомедицина. – 2012. – № 1 - 2. – С. 66 - 70.

31. Гордійчук М. А. Комплексне лікування переломів нижньої щелепи при корекції умов репаративних процесів : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук : спец. 14.01.22 „Стоматологія” / М. А. Гордійчук. – Київ, 2010. – 21 с.

32. Горобець О. В. Особливості хірургічного методу лікування хворих з переломами нижньої щелепи : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук : спец. 14.01.22 „Стоматологія” / О. В. Горобець. – Київ, 2000. – 19 с.

33. Гостищев В. К. Инфекции в хирургии / В. К. Гостищев. – Москва : ГЭОТАР-МЕД, 2007. – 761 с.

34. Григоров С. М. Патогенетичні механізми, діагностика та профілактика ускладненого перебігу пошкоджень лицевого черепа : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня д. мед. наук : спец. 14.01.22 „Стоматологія” / С. М. Григоров. – Харків, 2012. – 38 с.

35. Гулюк А. Г. Застосування технології направленої кісткової регенерації при субантральній аугментації / А. Г. Гулюк, О. А. Гулюк // Вісник стоматології. – 2005. – № 2. – С. 54–55.

36. Гусейнов А. Н. Хірургічне лікування уламкових переломів нижньої щелепи : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук : спец. 14.01.22 „Стоматологія” / А. Н. Гусейнов. – Київ, 2018. – С. 16.

37. Данилов А. Б. Нейропатическая боль / А. Б. Данилов, О. С. Давыдов. – М. : Боргес, 2007. – 192 с.

38. Дмитриева Л. А. Клинические и микробиологические аспекты применения реставрационных материалов и антисептиков в комплексном лечении заболеваний пародонта / Л. А. Дмитриева, А. Е. Романов, В. Н. Царев. – МедПресс-Информ, 2002. – 96с.

39. Дмитриева Л. А. Пародонтит / Под ред. Л. А. Дмитриевой. – Москва : МЕДпресс-информ, 2007. – 502 с.

40. Дунаев М. В. Применение гипербарической оксигенации в комплексном лечении больных травматическим остеомиелитом нижней челюсти : автореф. дисс. на соискание уч. степени канд. мед. наук : спец. 14.01.21 „Стоматология” / М. В. Дунаев. – Москва, 1983. – 24 с.

41. Дутко Х. О. Мікробіологічна характеристика біоценозів, ізольованих з ротової порожнини хворих із переломами щелеп на тлі генералізованого пародонтиту // Клінічна та експериментальна патологія. – 2018. Т.17.– № 1(63). – С.43-47.

42. Дутко Х.О. Гігієнічний стан ротової порожнини у хворих з переломами щелеп на тлі захворювань тканин пародонту // International research and practice conference Innovative technology in medicine : Experience of Poland and Ukraine, Lublin, Republic of Poland/ April 2017

43. Дутко Х.О. Показники метаболізму кісткової тканини у пацієнтів з переломами щелеп на тлі генералізованого пародонтиту // Актуальні проблеми сучасної медицини.- 2017.- Т.17.- вип. 4(60). – ч.1.- С.211-213.

44. Дутко Х.О. Структурно- функціональні зміни кісткової тканини альвеолярного відростка та передпліччя у хворих з переломами щелеп на тлі генералізованого пародонтиту // Український журнал медицини,біології та спорту.- 2017.- №3(5).- С.140.

45. Дутко Х.О. Оцінка показників метаболізму кісткової тканини при переломах щелеп на тлі запальних захворювань тканин пародонтита // Матеріали науково - практичної конференції з міжнародною участю. Ternopil dental summit. Тернопіль, 2019.- С.69.

46. Дутко Х.О. Вивчення локалізації переломів щелеп у пацієнтів з захворюваннями тканин пародонту // Матеріали науково-практичної конференції з міжнародною участю. Сучасні підходи до профілактики,діагностики та лікування захворювань тканин пародонта і слизової оболонки ротової порожнини. Тернопіль, 2018.- С.25-28.

47. Дутко Х.О. Ефективність застосування лікувального комплексу на біохімічні маркери ре моделювання кісткової тканини у пацієнтів з переломами щелеп на тлі запальних захворювань тканин пародонту // Збірник матеріалів науково-практичної конференції. Медичні та фармацевтичні науки: аналіз сучасності та прогноз майбутнього. Дніпро, 2017.- С.-47-50.

48. Дутко Х.О. Гігієнічний стан порожнини рота у пацієнтів з переломами щелеп на тлі запальних захворювань тканин пародонту у різні лікувальні терміни // Збірник матеріалів міжнародної науково-практичної конференції. Київ, 2017р.- С.34.

49. Експериментальне дослідження процесів зрощення переломів під впливом ударно-хвильової терапії на основі рентгенографічних даних / В. О. Фіщенко, Л. О. Килимнюк, В. М. Ковальчук [та ін.] // Вісник проблем біології та медицини. – 2018. – Вип. 1, Т. 1. – С. 204–208.



50. Ерокина Н. Л. Современные методы обследования и обоснование патогенетического лечения воспалительных заболеваний пародонта у больных с переломами нижней челюсти : автореф. дисс. на соискание уч. степени д. мед.наук : спец. 14.01.21 „Стоматологи” / Н. Л. Ерокина. – Волгоград, 2009. – 41 с.

51. Ершова О. Б. Современные подходы к профилактике остеопороза / О. Б. Ершова // Качество жизни. Медицина. – 2006. – № 5. – С. 69–75.

52. Ефимов Ю. В. Переломы нижней челюсти и их осложнения : автореф. дисс. на соискание уч. степени д. мед.наук : спец. 14.00.21 „Стоматология” / Ю. В. Ефимов. – Москва, 2004. – 34 с.

53. Зайцев В. М. Прикладная медицинская статистика : учеб.пособие / В. М. Зайцев, В. Т. Лифляндский, В. И. Маринкин. – СПб. : Фолиант, 2003. – 430 с.

54. Ідашкіна Н. Г. Шляхи покращення гігієнічних умов для хворих з переломами нижньої щелепи / Н. Г. Ідашкіна, А. Маджі // Современная стоматология. – 2018. – № 2. – С. 50–53.

55. Иващенко Н. И. Травмы лица у юношей (опыт и размышления) / Н. И. Иващенко. – Москва : Медицина, 2006. – 328 с.

56. Изосимов А. А. Оптимизация комплексного лечения переломов нижней челюсти : автореф. дисс. на соискание уч. степени канд. мед.наук : 14.01.21 „Стоматология” / А. А. Изосимов. – Уфа, 2007. – 23 с.

57. Каліновський Д. К. Лікування та реабілітація постраждалих з переломами нижньої щелепи, що зловживають алкоголем : автореф. дис на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук : спец. 14.01.22 „Стоматологія” / Д. К. Каліновський. – Полтава, 2003. – 22 с.

58. Камышников В. С. Справочник по клинико-биохимическим исследованиям и лабораторной диагностике / В.С. Камышников. – 3-е изд. – Москва : МЕДпресс-информ, 2009. – 896 с.

59. Керівництво з хірургічної стоматології та щелепно-лицевої хірургії / за ред. О. О. Тимофєєва – Київ : Рута, 2004. – 1062 с.

60. Ковалевский А. М. Терапия инфекционно-воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области : практ. рекомендации для врачей-стоматологов / А. М. Ковалевский, М. Г. Романцов. – Санкт-Петербург, 2007 – 13 с.

61. Ковальчук Л. В. Иммунокоррекция цитокинами / Л. В. Ковальчук, Л. В. Ганковская, В. А. Левченко // Вестник РГМУ. – 2002. – № 3 (24). – С. 6–12.

62. Комок О. А. Використання нових дротяних шин при лікуванні двобічних переломів нижньої щелепи у комбінації з остеосинтезом / О. А. Комок, Н. Г. Ідашкіна, Д. Ю. Терешков // Медичні перспективи. – 2012. – № 1. – С. 1–6.

63. Комплексная озонотерапия ограниченного вялотекущего гнойного воспаления мягких тканей челюстно-лицевой области / В. С. Агапов, С. Н. Смирнов, В. В. Шулаков, В. Н. Царев // Стоматология. – 2001. – Т. 80, № 3. – С. 23–27.

64. Корнилов Н. В. Некоторые патогенетические взаимосвязи метаболической активности и структуры костной ткани при диагностике и лечении остеопороза / Н. В. Корнилов, А. С. Аврунин, А. Б. Аболин // Медицинский академический журнал. – 2004. – Т. 4, № 2. – С. 67–79.

65. Костная денситометрия в клинической практике : (лекция) / В. А. Радченко, С. Б. Костерин, Н. В. Дедух, Е. А. Побел // Ортопедия, травматология и протезирование. – 2015. – № 2. – С.100–107.

66. Кречина Е. К. Современные подходы к оценке показателей микрогемодинамики в тканях пародонта / Е. К. Кречина, Т. Н. Смирнова // Стоматология. – 2017. – № 1. – С. 28–32.

67. Криницький Р. П. Аналіз мінерального складу кісткової тканини коміркової частини нижньої щелепи та його вікової динаміки у осіб чоловічої та жіночої статі / Р. П. Криницький // Клінічна анатомія та оперативна хірургія. – 2015. – № 3. – С.40–43.

68. Кулицька О. В. Оптимізація лікування хворих з переломами підборідного відділу нижньої щелепи з урахуванням її фізіологічних та онтогенетичних особливостей (клініко-експериментальне дослідження) : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук : спец. 14.01.22 „Стоматологія” / О. В. Кулицька. – Одеса, 2017. – 20 с.

69. Кузенко Є. В. Напружено-деформований стан пластин та щелепи при ангулярному переломі нижньої щелепи / Є. В. Кузенко, М. С. Скидансико, І. В. Павленко // Новини стоматології. – 2018. – № 2. – С. 70–75.

70. Лабис В. В. Принципы комбинированого применения антибактериальных и противовоспалительных препаратов для профилактики и лечения осложнений в практике современной хирургической стоматологии : автореф. дисс. на соискание ученой степени канд. мед. наук : спец. 14.00.21 „Стоматология” / В. В. Лабис. – Москва, 2007. – 25 с.

71. Лазерная терапия и лазеры в стоматологии / Ю. А. Владимиров, А. А. Прохончуков, Н. А. Жижина [и др.]. – Москва : РГМУ, 2005. – 50 с.

72. Левицкий А. П. Биохимические показатели слюны при лечении переломов нижней челюсти с использованием препаратов Кальцит и Цинктерал / А. П. Левицкий, А. Г. Гулюк, М. Г. Джафар // Вісник стоматології. – 2004. – № 3. – С. 46–50.

73. Левицкий А. П. Остеотропные свойства цинка / А. П. Левицкий // Вісник стоматології. – 2002. – № 1. – С. 42–46.

74. Левицкий А. П. Синергизм остеогенного действия кальция и цинка при переломе нижней челюсти крыс / А. П. Левицкий, А. Г. Гулюк, М. Джафар // Вісник стоматології. – 2004. – № 2. – С. 15–17.

75. Лесовая И. Г. Ретроспективный анализ частоты переломов нижней челюсти по данным клиники ХМАПО / И. Г. Лесовая, А. Басти // Современная стоматология. – 2006. – № 3. – С. 108–111.

76. Лечение больных с переломами нижней челюсти в пределах зубного ряда с помощью назубного компрессионно-дистракционного аппарата

и остеотропных препаратов / Н. Г. Баранник, Е. Н. Рябоконь, А. А. Мосейко [и др.] // Запорожский медицинский журнал. – 2010. – Т. 12, № 3. – С. 5–8.

77. Луцкая І. К. Хронічна травма постійних зубів : діагностика та лікування / І. К. Луцкая, І. О. Блованенко // Новини стоматології. – 2018. – № 4. – С. 41–46.

78. Мазур І. П. Вікові особливості структурно-функціонального стану тканини пародонта та кісткової тканини у жінок / І. П. Мазур, О. М. Ступницька // Здоровье женщины. – 2012. – № 9. – С. 143–150.

79. Мазур І. П. Системные факторы регуляции ремоделирования костной ткани, их роль в патогенезе заболеваний пародонта / І. П. Мазур // Стоматологічна імплантація. Остеоінтеграція : матеріали III укр. міжнар. конгресу. – Київ, 2008. – С. 52–59.

80. Мазур І. П. Остеотропні засоби в корекції порушень кісткового метаболізму та дистрофічно-деструктивних процесів у тканинах пародонта / І. П. Мазур, В. А. Лузін, В. В. Поворознюк // Стоматологічна імплантація. Остеоінтеграція : матеріали III укр. міжнар. конгресу. – Київ, 2008. – С. 43–51.

81. Макаренков В. В. Профилактика воспалительных осложнений переломов нижней челюсти с использованием инфракрасного лазерного и магнитолазерного излучения / В. В. Макаренков, А. Г. Шаргородский // Стоматология. 2008. – № 4. – С. 20–22.

82. Макєєв В. Ф. Остеопороз і дентальна імплантація / В. Ф. Макєєв, О. Я. Заблоцька // Український стоматологічний альманах. – 2012. – № 6. – С. 94–100.

83. Маланчук В. А. Фактори ризику виникнення посттравматичних ускладнень у хворих з відкритими переломами нижньої щелепи / В. А. Маланчук // Вісник стоматології. – 2002. – № 2. – С. 18–20.

84. Малевич О. Е. Практичне використання назубних дротяних шин для лікування переломів нижньої щелепи / О. Е. Малевич, Н. Г. Ідашкіна, Ю. П. Матросов [та ін.] // Асклепій. – 2010. – № 3. – С. 98.

85. Малевич О. Є. Нові принципи лікування зламів нижньої щелепи з використанням назубних дротяних шин / О. Є. Малевич, Н. Г. Ідашкіна // Вісник стоматології. – 2008. – № 3. – С. 103–106.

86. Малышев В. А. Переломы челюстей / В. А. Малышев, Б.Д. Кабаков. – 2-е изд., перераб. – СПб : СпецЛит, 2005. – 224 с.

87. Маркина М. Л. Иммунокоррекция с применением тактивина и кемантана в комплексном лечении больных с переломами нижней челюсти : автореф. дисс. на соискание уч. степени канд. мед.наук : спец. 14.01.21 „Стоматология” / М. Л. Маркина. – Москва, 2001. – 21 с.

88. Матолич У. Д. Особливості захворювань щелепно-лицевої ділянки / У. Д. Матолич // Практична медицина. – 2013. – № 1. – С. 90–93.

89. Матрос-Таранец И. Н. Лечение переломов нижней челюсти (по материалам клиники челюстно-лицевой хирургии Донецкого медицинского университета за 1990–1999 гг.) / И. Н. Матрос-Таранец // Вісник проблем біології і медицини. – 2001. – № 1. – С. 75–82.

90. Матрос-Таранец И. Н. Пути преодоления негативной длительной иммобилизации нижней челюсти при ее переломах / И. Н. Матрос-Таранец, Х. М. Якуб, А. Хамель [и др.] // Современная стоматология. – 2005. – № 3. – С. 63–65.

91. Медицинские лабораторные технологии : руководство по клинич. лаб. диагностике : в 2 т. / В. В. Алексеев; под ред. А. И. Карпищенко. – 3-е изд., перераб. и доп. – Т. 2. – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2013. – 792 с.

92. Методи лікування переломів нижньої щелепи з вродженою та набутою адентією (огляд літератури) / Я. О. Пальчікова, А. В. Яворський, Л. В. Кузняк, О. Л. Скрипка // Клінічна та експериментальна патологія. – 2019. – Т. 18, № 1. – С. 132–137.

93. Михайлов А. А. Превентивная антибактериальная терапия при хирургическом лечении больных с посттравматическими деформациями лицевого черепа : автореф. дисс. на соискание уч. степени канд. мед.наук : спец. 14.01.21 „Стоматология” / А. А. Михайлов. – Москва, 2002. – 20 с.

94. Мехтиев О. Г. Хирургическое лечение переломов мишелкового отростка нижней челюсти с применением нового устройства / О. Г. Мехтиев, Ю. А. Юсубов, Д. Д. Мамедов // Современная стоматология. – 2018. – № 1. – С. 62–65.

95. Мустафаев М. Ш. Профилактика воспалительных осложнений переломов нижней челюсти с использованием озвученных растворов иммунокорректора / М. Ш. Мустафаев, З. Ф. Хараев, Э.М. Тарчокова // Здоровье и образование в XXI веке. – 2010. – Т. 12, № 4. – С. 226–230.

96. Мухамеджанова Л. Р. Биохимические и рентгеноденситометрические показатели ремоделирования костной ткани в диагностике генерализованного пародонтита / Л. Р. Мухамеджанова, Ф. Х. Закиров // Современная медицина. Теория и практика. – 2013. – № 6. – С. 14–17.

97. Нагірний Я. П. Клінічна ефективність застосування ентеросгелю і біологічно активної добавки „OsteoPlus” в схемі комплексного лікування хворих з травматичними переломами нижньої щелепи / Я. П. Нагірний // Вісник стоматології. – 2011. – № 1. – С. 36–40.

98. Наказ МОЗ України № 566 від 23.11.2004 „Про затвердження Протоколів надання медичної допомоги за спеціальностями „ортопедична стоматологія”, „терапевтична стоматологія”, „хірургічна стоматологія”, „ортодонтія”, „дитяча терапевтична стоматологія”, „дитяча хірургічна стоматологія”” [Електронний ресурс]. – Режим доступу: [https://www.moz.gov.ua/ua/portal/dn\\_20041123\\_566.html](https://www.moz.gov.ua/ua/portal/dn_20041123_566.html).

99. Накоскин А. Н. Изменение костной ткани у людей пожилого возраста / А. Н. Накоскин // Клиническая геронтология. – 2007. – Т. 13, № 2. – С. 24–26.

100. Николаева Е. Н. Пародонтопатогенные бактерии – индикаторы риска возникновения и развития пародонтита (Часть I) / Е. Н. Николаева, В. Н. Царев, Е. В. Ипполитов // Стоматология для всех. – 2011. – № 3. – С. 4–9.

101. Николаева Е. Н. Экспрессия пародонтопатогенных бактерий 1-го и 2-го порядков у пациентов с периимплантитами / Е. Н. Николаева, В. И. Чувилкин // Dentalforum. – 2011. – № 4. – С. 10–12.
102. Нимаев Б. Ц. Пути оптимизации лечения больных с переломами нижней челюсти на фоне дисплазии соединительной ткани : автореф. дис. на соискание уч. степени канд. мед.наук : спец. 14.01.21 „Стоматология” / Б. Ц. Нимаев. – Омск, 2000. – 21 с.
103. Новиков Д. А. Статистические методы в экспериментальной биологии и медицине / Д. А. Новиков, В. В. Новочадов. – Волгоград, 2005. – 84с.
104. Новосядлая Н. В. Клинико-иммунологические параллели осложненного и неосложненного течения переломов нижней челюсти и возможности иммунокоррекции : автореф. дисс. на соискание уч. степени канд. мед.наук : спец. 14.00.21 „Стоматология” / Н. В. Новосядлая. – Ростов-на-Дону, 2000. – 25 с.
105. Новые методы физиотерапевтического лечения травматических повреждений нижней челюстно-лицевой области / И. Н. Матрос-Таранец, Д. К. Калиновский, С. Б. Алексеев, Т. Н. Хахелева // Травма. – 2005. – Т. 6, № 2. – С. 195–199.
106. Определитель бактерий Берджи : в 2-х т. / под ред. Дж. Хоулта, Н. Крига, П. Снита [и др.]; пер. с англ. Г. А. Заварзина. – 9-е изд. – Москва : Мир, 2007. – Т. 1. – 432 с.
107. Осложнения травматических повреждений челюстно-лицевой области : инфраструктура, предпосылки возникновения, лечение / И. Н. Матрос-Таранец, С. Б. Алексеев, Д. К. Калиновский [и др.] // Вестник гигиены и эпидемиологии. – 2001. – Т. 5 , № 1 – С. 21–25.
108. Особенности воспалительной реакции при стимуляции репаративной регенерации кости / А. М. Зайдман, Д. В. Жуков, А. В. Сахаров [и др.] // Матер. II съезда Российск. общества патологоанатомов. – М., 2006. – Т. 1. – С. 164–167.

109. Оцінка стану кісткової тканини за показниками ультразвукової денситометрії у гендерному аспекті / О. М. Барна, І. Ю. Головач, О. О. Погребняк [та ін.] // Ліки України. – 2018. – № 3. – С.57–60.

110. Паливода Р. С. Лікування хворих на переломи виросткового відростка нижньої щелепи з урахуванням стану скронево-нижньощелепового суглоба : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня кан. мед. наук : спец.14.01.22 „Стоматологія” / Р. С. Паливода. – Київ, 2018. – 20 с.

111. Пархимович Н. Н. Гелий-неоновый лазер в комплексном лечении травматических неосложненных переломов нижней челюсти / Н. Н. Пархимович, А. Ю. Крищанович // Здоровоохранение Белоруссии. – 2006. – № 1. – С. 60–61.

112. Переломы нижней челюсти. Прогнозирование течения, специализированная помощь, реабилитация больных : метод. рекомендации / Ж. Б. Уразалин, Р. С. Ибрагимова, З. К. Курмангалиев [и др.]. – Алма-Ата. – 1989. – 168 с.

113. Пинелис И. С. Применение гепарин-электрофореза при лечении больных с переломами нижней челюсти / И. С. Пинелис // Стоматология. – 2002. – № 4. – С. 37–38.

114. Поворознюк В. В. Костная система и заболевания пародонта / В. В. Поворознюк, И. П. Мазур. – Киев : Книга плюс, 2004. – 446 с.

115. Погранична Х. Р. Принципи лікування переломів нижньої щелепи / Х. Р. Погранична // Медицина транспорту України. – 2013. – № 3. – С. 86–90.

116. Погранична Х. Р. Структура травматичних пошкоджень щелепно-лицевої ділянки : статистичні тенденції / Х. Р. Погранична, І. С. Сороківський // Практична медицина. – 2009. – № 4. – С. 43–46.

117. Поліщук С. С. Експериментальне дослідження впливу квертуліну на загоєння травматичних пошкоджень нижньої щелепи щурів / С. С. Поліщук // Вісник стоматології. – 2016. – № 3. – С. 17–22.



118. Поліщук С. С. Лікувально-профілактична дія квертуліну у пацієнтів з переломами нижньої щелепи / С. С. Поліщук // Вісник стоматології. – 2018. – № 3. – С. 52–55.
119. Потапчук А. М. Сучасна фізіотерапія та діагностика в стоматології / А. М. Потапчук, П. П. Добра, В. В. Русин, О. Ю. Рівіс // навч. посіб. – 2012. – С. 449.
120. Рабухина Н. А. Рентгенодиагностика в стоматологии / Н. А. Рабухина, А. П. Аржанцев. – М. : Мед.информ. агентство, 2003. – 452 с.
121. Родионова С. С. Стронция ранелат в лечении заболеваний скелета/ С. С. Родионова, А. Ф. Колондаев // Вестник травматологии и ортопедии имени Н. Н. Приорова. – 2006. – № 4. – С. 87–93.
122. Рожинская Л. Я. Системный остеопороз : практическое руководство для врачей / Л. Я. Рожинская. – М. : ЭЦ РАМН, 2006 – 196 с.
123. Рузин Г. П. Программное обеспечение прогнозирования течения перелома нижней челюсти / Г. П. Рузин, А. И. Чередниченко // X международная конференция челюстно-лицевых хирургов и стоматологов : материалы конф. – Санкт-Петербург, 2005. – С. 159–160.
124. Савка І. Г. Вікові зміни та методи дослідження кісткової тканини у клінічній практиці / І. Г. Савка // Буковинський медичний вісник. – 2010. – Т. 14, № 3. – С. 150–152.
125. Саттон Д. Определитель патогенных и условно патогенных грибов / Д. Саттон, А. Фотергилл, М. Ринальди. – Москва : Мир, 2007. – 486 с.
126. Симбирцев А. С. Применение препарата „Беталейкин” в клинической практике / А. С. Симбирцев // TERRA MEDICA. – 2002. – № 2. – С. 10–12.
127. Сучасні аспекти рентгенології в стоматології / П. В. Куц, В. П. Неспрядько, М. М. Угрин [та ін.] // Новини стоматології. – 2011. – № 1. – С. 64–69.
128. Техника и методики физиотерапевтических процедур : справочник / под ред. В. М. Боголюбова. – Москва : Медицина, 2002. – 408 с.

129. Тец В. В. Роль микрофлоры полости рта в развитии заболеваний человека / В. В. Тец // Стоматология. – 2008. – № 3. – С. 76–81.
130. Тимофеев А. А. Руководство по челюстно-лицевой хирургии и хирургической стоматологии / А. А. Тимофеев. – К. : Червона Рута-Турс, 2004. – 1061 с.
131. Тимофеев А. Н. Анализ травматических повреждений нижней челюсти по материалам клиники челюстно-лицевой хирургии Главного военного госпиталя / А. Н. Тимофеев, В. Г. Шалыга, В. В. Коваленко // Вестник стоматологии. – 2005. – № 3. – С. 472–473.
132. Тимофеев О. О. Особливості лікування переломів нижньої щелепи / О. О. Тимофеев, В. В. Камінський // Медичний всесвіт. – С. 174–179.
133. Травми тимчасових і постійних зубів у дітей (діагностичні заходи, лікувальна тактика) / Я. М. Яковенко, В. П. Єфименко, А. Ю. Макаревич, Т. О. Ковтун // Медичні перспективи. – 2016. – Т. 21, № 4. – С. 106–115.
134. Федотов С. Н. Иммунокорригирующее лечение при переломах нижней челюсти у жителей европейского Севера / С. Н. Федотов, В. А. Лызганов // Стоматология. – 2000. – № 3. – С. 26–28.
135. Хегай Д. М. Патогенетическое обоснование комплексного лечения посттравматического послеоперационного остеомиелита : автореф. дисс. на соискание уч. степени канд. мед.наук : спец. 14.01.15 / Д. М. Хегай. – Санкт-Петербург, 2010. – 20 с.
136. Царев В. Н. Антибактериальное и иммуностропное действие антибиотиков : полимиксины и грамицидины (Лекция) / В. Н. Царев, И. П. Балмасова, Е. М. Фомичёва // Стоматолог. – 2011. – № 9. – С. 53–62.
137. Цислюк В. П. Лікування хворих з післяопераційними дефектами щелеп : автореф.дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук : спец. 14.01.22 „Стоматологія” / В. П. Цислюк. – Київ, 2001. – 20 с.
138. Ургуналиев Б. К. Медико-социальные аспекты травматизма челюстно-лицевой области (обзор литературы) / Б. К. Ургуналиев, А Р. Цой, У. К. Курамаева // Российская стоматология. – 2019. – Т. 12, № 1. – С. 23–27.

139. Челюстно-лицевой травматизм в промышленном мегаполисе : современный уровень, тенденции, инфраструктура / И. Н. Матрос-Таранец [и др.]. – Донецк, 2001. – 193 с.

140. Чередніченко О. І. Показання і протипоказання до збереження зубу в щілині перелому на основі багатофакторного комп'ютерного аналізу : автореф. дис. на здобуття наук.ступеня канд. мед. наук : спец. 14.01.22 „Стоматологія” / О. І. Чередніченко. – Харків, 2012. – 20 с.

141. Чистов В. Б. Влияние низкоинтенсивного излучения гелий-неонового лазера на активность щелочной фосфатазы при неосложненном переломе нижней челюсти и травматическом остеомиелите / В. Б. Чистов // Стоматология. – 2005. – № 6. – С. 13–15.

142. Фурман Р. Л. Клініко-експериментальне обґрунтування комплексного лікування пацієнтів з переломами нижньої щелепи, що супроводжується пошкодженням нижньо-альвеолярного нерва : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук : спец. 14.01.22 „Стоматологія” / Р. Л. Фурман. – Київ, 2016. – 20 с.

143. Холодняк О. В. Прогностичне значення місцевих факторів ризику розвитку локальних запальних захворювань тканин пародонта в осіб молодого віку / О. В. Холодняк // Український стоматологічний альманах. – 2015. – № 4. – С. 33–39.

144. Черемісіна В. Ф. Роль адипокінів у регуляції кісткового ремоделювання при захворюваннях м'яких тканин пародонта / В. Ф. Черемісіна // Буковинський медичний вісник. – 2017. – № 2, Ч. 1. – С. 118–120.

145. Щінський О. В. Експериментальне дослідження репаративної регенерації кісткової тканини / О. В. Щінський, Ю. В. Лекомцева, І. В. Тітова // Імплантологія. Пародонтологія. Остеологія. – 2014. – № 4. – С. 20–25.

146. Яворская Е. С. Болевые и парестетические синдромы челюстно-лицевой области / Е. С. Яворская // Метод. пособие по нейростоматологии. – К. : Наукова думка, 2000. – 88 с.

147. Ярыгин Н. В. Энзимо- и иммунотерапия в комплексном лечении больных с посттравматическим остеомиелитом (экспериментально-клиническое исследование) : автореф. дис. на соискание уч. степени д. мед. наук : спец. 14.00.22 „Стоматология” / Н. В. Ярыгин. – Москва, 2003. – 38 с.

148. A comparative study of mandibular fractures in the United States and Turkey / S. Simsek, B. Simsek, A. O. Abubaker, D.M. Laskin // *Int. J. Oral Maxillofac. Surg.* – 2014. – Vol. 36, N. 5. – P. 395–397.

149. A retrospective study of mandibular fracture in a 40-month period / F. P. de Matos, M. F.M. Arnez, C. E. Sverzut, A. E. Trivallato // *Int. J. Oral Maxillofac Surg.* – 2012. – Vol. 39, N. 1. – P. 10–15.

150. A Systematic Review of Prophylactic Antibiotics in the Surgical Treatment of Maxillofacial Fractures Original Research Article / O. J. Andreasen, S. S. Jensen, O. Schwartz [et al.] // *J. Oral Maxillofac. Surg.* – 2014. – Vol. 64, N. 11. – P. 1664–1668.

151. Abubaker A. O. Postoperative antibiotic prophylaxis in mandibular fractures : A preliminary randomized, double– blind, and placebocontrolled clinical study / A. O. Abubaker, M. K. Rollert // *J. Oral Maxillofac. Surg.* – 2011. – Vol. 59, N. 12. – P. 1415–1419.

152. Accuracy in measurement of distance using limited cone beam computerized tomography / K. Kobayashi, S. Shimoda, Y. Nakagawa, A. Yamamoto // *Int. J. Oral Maxillofac. Surg.* – 2012. – Vol. 19. – P. 228–231.

153. Adalarasan S. Prophylactic Antibiotics in Maxillofacial Fractures : A Requisite? / S. Adalarasan, A. Mohan, S. Pasupathy // *J. Craniofac. Surg.* – 2010. – Vol. 21, N. 4. – P. 1009-1011.

154. Adi M. An analysis of mandibular fractures in Dundee, Scotland (1977–1985) [Electronic resource] / M. Adi, G. R. Ogden, D. M. Chisholm // *Br. J. Oral Maxillofac. Surg.* – 2011. – Vol. 28, N. 3. – P. 194–199. – Режимдоступу : [http://dx.doi.org/10.1016/0266-4356\(90\)90088-3](http://dx.doi.org/10.1016/0266-4356(90)90088-3).

155. Ali Ghalib Mutar Mahdi. A retrospective analytic study of mandibular fracture patterns in two different periods in Baghdad / Ali Ghalib Mutar Mahdi,

Issam Abdul Aziz Ali // J. Oral Maxillofac. Oral Surg. Oral Med. Pathol. – 2013. – Vol. 25, N.3. – P. 205–209.

156. Al-Moraissi E. A. What Method for Management of Unilateral Mandibular Angle Fractures Has the Lowest Rate of Postoperative Complications? A Systematic Review and Meta-Analysis / E. A. Al-Moraissi, E. Ellis // J. Oral Maxillofac. Surg. – 2014. – Vol. 72, N. 11. – P. 2197–2211.

157. An approachable human adult stem cell source for hard-tissue engineering / G. Laino, A. Graziano, R. di Aquino [et al.] // J. CellPhysiol. – 2012. – Vol. 206. – P. 693–701.

158. An increase in dietary n-3 fatty acids decreases a marker of bone resorption in humans / A. E. Griel, P. M. Kris-Etherton, K. F. Hilpert [et al.] // J. Nutr. – 2010. – Vol. 6, N. 2. – P. 82–86.

159. Antimicrobial resistance: global report on surveillance [Electronic resource] / World Health Organization. – 2014 – Режим доступа : [http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/112642/1/9789241564748\\_eng.pdf](http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/112642/1/9789241564748_eng.pdf)

160. Anwar M. Surgical Management of Mandibular Fractures by Different Treatment Modalities / M. Anwar, Z. Haider // J. Surg. Pakistan (Int.). – 2013. – Vol. 18, N. 4. – P. 167–171.

161. Asadi S. G. The etiology of mandibular fractures at an urban centre / S. G. Asadi, Z. Asadi // J. Royal Soc. Prom. Health. – 2010. – Vol. 117, N.3. – P. 164–167.

162. Bacterial pathogenesis : a molecular approach / B. A. Wilson [et al.]. – Ed. 3. – Washington : American Society for Microbiology (ASM), 2011. – 56 p.

163. Baliga S. D. The Evaluation of Efficacy of Post-Operative Antibiotics in the Open Reduction of the Zygomatic and Mandibular Fracture : A Prospective Trial / S. D. Baliga, A. Bose, S. Jain // J. Maxillofac. OralSurg. – 2013. – Vol. 13, N. 2. – P. 165–175.

164. Batstone M. Transfer of facially injured road trauma victims and its impact on treatment / M. Batston, F. Nonsour, P. Pattel // ANZ. J. Surg. – 2012. – Vol. 75, N. 6. – P. 401–414.

165. Bennett M. H. Hyperbaric oxygen therapy for promoting fracture healing and treating fracture non-union / M. H. Bennett, R. Stanford, R. R. Turner // *Cochrane Database Syst Rev.* – 2011. – N. 1. – P. 47–52.
166. Bikard D. Innate and adaptive immunity in bacteria : mechanisms of programmed genetic variation to fight bacteriophages / D. Bikard, L. A. Marraffini // *Cur. Opin. Immunol.* – 2012. – Vol. 24, N. 1. – P. 15–20.
167. Bone healing and soft tissue controur changes following sigle-tooth extraction: a clinical and radiographie 12month prospective study /L. Schropp, A. Wenzel, L. Kostopoulos, T. Karring // *Int. J. Periodont. Rest. Dent.* – 2013. – Vol. 23. – P. 313–323.
168. Bone marrow stromal cells and their use in regenerating bone / R.Cancedda, M. Mastrogiacomo, G. Bianchi [et al.] // *Novartis Found Symp.* – 2013. –Vol. 249. – P. 133–143.
169. Boyar H. Biophysical investigation of the effects of antioxidants on normal and diabetic rat bone tissues at molecular level : a thesis submitted to the graduate school of natural and applied sciences [Electronic resource] / H. Boyar. – Ankara, Middle East Technical University, 2004. – 148 p. – Режим доступа : <https://etd.lib.metu.edu.tr/upload/12605038/index.pdf>.
170. Brooks D. E. Effectiveness of local antibiotic deliverywith an osteoinductive and osteoconductive bone-graft substitute / D. E.Brooks, A. A. Beardmore // *J. Bone Joint Surg.* – 2005. – Vol. 87, N. 1. – P. 107–111.
171. Cell-Based Bone Tissue Engineering / G.J. Meijer, J.D. de Bruijn, R.Koole, C.A. van Blitterswijk // *PLoS Med.* – 2007. – Vol. 4, N. 2. –P. 9–13.
172. Cetas J. S. Destructive procedures for the treatment of nonmalignant pain : a structured literature review / J. S. Cetas, T. Saedy, K. J. Burchiel // *Neurosurgery.* – 2011. – Vol. 109. – P. 389–404.
173. Characterization of mandibular fractures using 64-slice multidetector CT / I. Ogura, T. Kaneda, S. Mori [et al.] // *Dentomaxillofac. Radiol.* – 2012. – Vol. 41 (5). – P. 392–395.

174. Choffnes E. R. Antibiotic Resistance : Implications for Global Health and Novel Intervention Strategies : Workshop Summary / E. R. Choffnes, D. A. Relman, A. Mack. – Washington : The national academies press, 2010. – 474 p.
175. Choi B. Management of mandibular angle fractures using the mandibular angle reduction forceps / B. Choi, H. Kim, M. Kim // Int. J. Oral Maxillofac. Surg. – 2015. – Vol. 34. – P. 257–261.
176. Chrcanovic B. R. 1,454 mandibular fractures: a 3-year study in a hospital in Belo Horizonte, Brazil / B. R. Chrcanovic, M. H. Abreu, B. Freire-Maia // J. Cranio-Maxillo-Fac. Surg. – 2012. – Vol. 40, N. 2. – P. 116–123.
177. Chrcanovic B. R. Open versus closed reduction: comminuted mandibular fractures / B. R. Chrcanovic // J. Oral Maxillofacial Surg. – 2012. – Vol. 17, N. 1. – P. 95–104.
178. Christina Dutko / A retrospective review of surgical methods of treatment of the inflammatory periodontal diseases in Ukraine // The Pharma Innovation, Dehli India. – 2017. – Vol. 6. – P. 21 – 24.
179. Coletti D. Application of Intermaxillary Fixation Screws in Maxillofacial Trauma / D. Coletti, P. A. Salama, F. Caccamese // J. Oral Maxillofac. Surg. – 2012. – Vol. 65, N. 9. – P. 1746–1750.
180. Colonization by *Porphyromonas gingivalis* and *Prevotella intermedia* from teeth to osteointegrated implant regions / K. Takanashi, M. Kishi, K. Okuda, K. Ishihara // Bull. Tokyo Dent. Coll. – 2004. – Vol. 45, № 2. – P. 77–85
181. Comparative analysis of trends in the treatment of mandibular fractures / D. Ongodia, Z. Li, H. Zhou, Z. Li // J. Oral Maxillofac. Surg. Med. Pathol. – 2013. – Vol. 26, N 3. – P. 276–279.
182. Comparative localized linear accuracy of small-field cone beam CT and multislice CT for alveolar bone measurements / M. Loubele, N. Van Assche, K. Carpentier [et al.] // J. Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod. – 2014. – Vol. 105. – P. 512–518.

183. Comparison of treatment outcomes associated with early versus late treatment of mandible fractures: a retrospective chart review and analysis / M. Lucca, K. Shastri, W. McKenzie [et al.] // J.Oral Maxillofac. Surg. – 2010. – Vol. 68, N. 10. – P. 2484–2488.

184. Complication rates associated with different treatments for mandibular fractures / J. C. Moreno , A. Fernández, J. A. Ortiz, J. J. Montalvo // J. Oral Maxillofac. Surg. – 2013. – Vol. 58, N. 3. – P. 273–280.

185. Complications and the time to repair of mandibular fractures / J. A. Biller, S. D. Pletcher, A. N. Goldberg, A. H. Murr // Laryngoscope. – 2015. – Vol. 115, N. 1. – P. 769–772.

186. Complications of mandibular fractures / R. Moulton-Barrett, A. J. Rubinstein, M. A. Sal-zhauer [et al.] // Annals of Plastic Surg. – 2011. – Vol. 41, N. 3. – P. 258–263.

187. Concave Pit-Containing Scaffold Surfaces Improve Stem Cell-Derived Osteoblast Performance and Lead to Significant Bone Tissue Formation / R. Graziano, R. d'Aquino, M. G. Cusella-De Angelis [et al.] // PLoS ONE. – 2014. – Vol. 2, N. 6. – P. 496–499.

188. Craniofacial trauma : an assessment of risk related to timing of surgery / C. Derdyn, J. A. Persing, W. C. Broaddus [et al.] // Plast Reconstr. Surg. – 2000. – Vol. 86, N. 2. – P. 238–245.

189. Davies I. E. Physiology of onlay bone healing / I. E. Davies // J. Oral Maxillofac. Surg. – 2013. – Vol. 1, N. 8. – P. 334–339.

190. Differences in the location and multiplicity of mandibular fractures in Kuwait, Canada and Finland during the 1990s. / K.Oikarinen, L. Thalib, G.K.Sandor [et al.] // Med. Principles and Practice. – 2015. – Vol.14, N. 1. – P. 10–15.

191. Dimitriou R. Current concepts of molecular aspects of bone healing / R. Dimitriou, E. Tsiridis, P. Giannoudis // Injury. – 2013. – Vol. 36, N. 12. – P. 1392–404.

192. Does perioperative glucocorticosteroid treatment correlate with disturbance in surgical wound healing after treatment of facial fractures? A



retrospective study / H. Thorén, J. Snäll, E. Kormi [et al.] // J. Oral Maxillofac. Surg. – 2011 – Vol. 67, N. 9. – P. 1884–1888.

193. EAACI: A European Declaration on Immunotherapy. Designing the future of allergen specific immunotherapy / Calderon M. A. [et al.] // Clin. Transl. Allergy. – 2012. – Vol. 2. – P. 1–20.

194. Effect of ageing on healing of bilateral mandibular condyle fractures in a rat model / H. Tatsumi, K. Hideshima, T. Kanno [et al.] // Int. J. Oral Maxillofac. Surg. – 2014. – Vol. 43, N. 2. – P. 185–193.

195. Effect of calcium supplementation on bone dynamics of the maxilla, mandible and proximal tibia in experimental osteoporosis / H. Shirai, T. Sato, M. Oka [at al] // J. Oral Rehab. – 2012. – Vol. 29, N. 3. – P. 287–294.

196. Effect of treatment delay on man-dibular fracture infection rate / M. Czerwinski, W. L. Parker, J. A. Correa, H. B. Williams // Plast Reconstr Surg. – 2014. – Vol. 122, N.3. – P. 881–885.

197. Effects of low-intensity pulsed ultrasound on healing of mandibular fractures : an experimental study in rabbits / Erdoğan, Ö., Esen, E., Üstün, Y. [at al.] // J. Oral Maxillofacial Surg. – 2015. – Vol. 64, N. 2. – P. 180–188.

198. Effects of low-level laser therapy on bone formed after distraction osteogenesis / R. Hübler, E. Blando, L. Gaião [at al.] // Lasers Med. Sci. – 2010. – Vol. 25, N. 2. – P. 213–219.

199. Ellis E. Management of fractures through the angle of the Mandible / E. Ellis // Oral Maxillofac. Surg. Clin. North Am. – 2016. – Vol. 21, N. 2. – P. 163–174.

200. Ellis E. Outcomes of patients with teeth in the line of mandibular angle fractures treated with stable internal fixation / E. Ellis // J. Oral Maxillofac. Surg. – 2002. – Vol. 60, N. 8. – P. 863–865.

201. Emergency Department Visits for Antibiotic-Associated Adverse Events / N. Shehab, P. R. Patel, A. Srinivasan [et al.] // Clin. Infect. Dis. – 2013. – Vol. 47. – P. 735–743.

202. Evaluation of the safety and efficacy of the perioperative administration of rofecoxib for total knee arthroplasty / S. S. Reuben, R. Fingerioth, R. Krushell, H. Maciolek // J. Arthroplasty. – 2012. – Vol. 17, N. 1. – P. 26–31.

203. Extracellular Matrix-mediated Tissue Remodeling Following Axial Movement of Teeth / X. Luan, Y. Ito, S. Holliday [et al.] // J. Histochem. Cytochem. – 2017. – Vol. 55, N. 2. – P. 127–140.

204. Fixation of mandibular fractures with 2.0-mm miniplates : review of 191 cases / M. A. Cabrini Gabrielli, M. F. Real Gabrielli, E. Marcantonio, E. Hochuli-Vieira // J. Oral Maxillofac. Surg. – 2015. – Vol. 61, N. 4. – P. 430–436.

205. Fonseca R. J. Reconstructive preprosthetic oral and maxillofacial surgery : monograpy / R. J. Fonseca. – Philadelphia : W. B. Saunders, 2015. – 435 p.

206. Fox A. J. Mandibular angle fractures : two-miniplate fixation and complications / A. J. Fox, R. M. Kellman // Arch Facial Plastic Surg. – 2013. – Vol. 5, N. 6. – P. 464–469.

207. Fractures of the mandible: a review of 580 cases / R. A. Olson, R. J. Fonseca, D. L. Zeitler, D. B. Osbon // J. Oral Maxillofac. Surg. – 2000. – Vol. 40, N. 1. – P. 23–28.

208. Fridrich K. L. Changing trends with mandibular fractures: a review of 1,067 cases / L. K. Fridrich, G. Pena-Velasco, A. R. Olson // J. Oral Maxillofac. Surg. – 2000. – Vol. 50, N. 6. – P. 212–217.

209. Furr A. M. Factors associated with long-term complications after repair of mandibular fractures / A. M. Furr, J. M. Schweinfurth, W. L. May // Laryngoscope. – 2012. – Vol. 116, N. 3. – P. 427–430.

210. Gajraj N. M. The effect of cyclooxygenase-2 inhibitors on bone healing / N. M. Gajraj // Reg Anesth Pain Med. – 2013. – Vol. 28, N. 5. – P. 456–465.

211. Gear A. Treatment modalities for mandibular angular fractures / A. Gear, E. Apasova, J. Schmitz // J. Oral Maxillofac. Surg. – 2005. – Vol. 63, N. 5. – P. 655–663.

212. Glutamate Suppresses Osteoclastogenesis through theCystine / E. Hinoi, T. Takarada, K. Uno [et al.] // Am. J.Pathol. – 2015. – Vol. 170, N. 4. – P . 1277–1290.
213. Grassme H. Molecular mechanisms of bacteria induced apoptosis / H.Grassme, V. Jendrosseck, E. Gulbins // Apoptosis. – 2014. – Vol. 6. – P. 441–445.
214. Growth and transplantation of a custom vascularised bone graft in aman / R. H. Warnke, L. N. Springer, J. Wiltfang [et al.] // Lancet. – 2014. – Vol. 364. – P. 766–770.
215. Gupta G. Ozone therapy in periodontics / G. Gupta, B. Mansi // J. Med. Life. – 2012. – Vol. 5, N. 1. – P. 59–67.
216. Hagiwara T. Effect of electrical stimulation on mandibular distraction osteogenesis / T. Hagiwara, W. H. Bell // J. Cranio-Maxillofac. Surg. – 2010. – Vol. 28, N. 1. – P. 12–19.
217. Hara K. Collagen-related abnormalities, reduction in bone quality, and effects of menatetrenone in rats with a congenital ascorbic acid deficiency / K. Hara, Y. Akiyama // J. Bone Miner. Metab. – 2009. – Vol. 27, N. 3. – P. 324–332.
218. Hegab A. Management of mandibular fractures in children with a split acrylic splint: A case series / A. Hegab // Br. J. Oral Maxillofac. Surg. – 2011. – Vol. 29, N. 3. – P. 111–115.
219. Histologic study of the effect of laser therapy on bone repair / D. Blaya, M. Guimarães, D. Pozza [at al.] // J. Contemp. Dent Pract. – 2008. – Vol. 9, N. 6. – P. 41–48.
220. Identification of mandibular fracture epidemiology in Canada: enhancing injury prevention and patient evaluation / M. Czerwinski, W. L. Parker, A. Chehade, H. B. Williams // Canadian J. Plastic Surg. – 2014. – Vol. 16, N. 1. – P. 36–40.
221. Impacted tooth in mandibular fracture line: treatment with closed reduction / T. Baykul, E. Erdem, D. Dolanmaz, A. Alkan // J. Oral Maxillofac Surg. – 2014. – Vol. 62, N. 3. – P. 289–291.

222. Incidence and patterns of mandibular fractures during a 5-year period in a London teaching hospital / A. Rashid, J. Eyeson, D. Haider [et al.] // *Br. J. Oral Maxillofac. Surg.* – 2013. – Vol. 51, N. 8. – P. 794–798.
223. Jaicks R. R. Early fracture fixation may be deleterious after head injury / R. R. Jaicks, S. M. Cohn, B. A. Moller // *J. Trauma -Injury Infection & Critical Care.* – 2015. – Vol. 42, N. 1. – P. 1–5.
224. Kamulegeya A. Oral maxillofacial fractures seen at a Ugandan tertiary hospital: a six-month prospective study / A. Kamulegeya, L. Francis, K. Kate // *Clinics (Sao Paulo).* – 2009. – Vol. 64, N. 9. – P. 843–848.
225. Khatri A. A conservative approach to pediatric mandibular fracture management: Outcome and advantages / A. Khatri, N. Kalra // *Indian. J. Dent. Res.* – 2011. – Vol. 22, N. 6. – P. 873–876.
226. Kolk A. Long-term results of ORIF of condylar head fractures of the mandible : A prospective 5-year follow-up study of small-fragment positional-screw osteosynthesis (SFPSO) / A. Kolk, A. Neff // *J. Cranio-Maxillofac. Surg.* – 2015. – Vol. 43, N. 4. – P. 452–461.
227. Lee K. H. Epidemiology of mandibular fractures in a tertiary trauma centre / K.H. Lee // *Emerg. Med. J.* – 2008. – Vol. 25, N. 9. – P. 565–568.
228. Listgarten M. A. Microbial identification in the management of periodontal diseases. A systematic review / M. A. Listgarten, P. M. Loomer // *Ann. Periodontol.* – 2013. – Vol. 8. – P. 182–192.
229. Local antibiotic therapy guided by microbiological diagnosis. Treatment of *Porphyromonas gingivalis* and *Actinobacillus actinomycetemcomitans* persisting after mechanical therapy / A. Mombelli, B. Schmid, A. Rutar, N. Lang // *J. Clin. Periodontol.* – 2012. – Vol. 29. – P. 743–749.
230. Lovato C. Infection rates following perioperative prophylactic antibiotics versus postoperative extended regimen prophylactic antibiotics in surgical management of mandibular fractures / C. Lovato, J. D. Wagner // *J. Oral Maxillofac Surg.* – 2015. – Vol. 67, N. 4. – P. 827–832.

231. Malanchuk V. O. Risk factors for development of infection in patients with mandibular fractures located in the tooth-bearing area] / V. O. Malanchuk, A. V. Kopchak // J. Craniomaxillofac. Surg. – 2014. – Vol. 35, N.1. – P. 57–62.

232. Maloney P. X. A protocol for management of compound mandibular fractures based on time from injury to treatment / P. X. Maloney, R. Lincoln, C. Coyne // J. Oral Maxillofac. Surg. – 2012. – Vol. 59, N. 8. – P. 879–884.

233. Management of mandible fractures / D. H. Stacey, J. F. Doyle, D. L. Mount [et al.] // Plast. Reconstr. Surg. – 2012. – Vol. 117, N. 3. – P. 48–60.

234. Management of mandibular fractures in a developing country: a review of 314 cases from two urban centres in Nigeria / W. L. Adeyemo, I. O. Iwegbu, S. A. Bello // World J. Surg. Oncol. – 2016. – Vol. 32, N. 12. – P. 2631–2635.

235. Mandibular fracture severity and patient health status are associated with postoperative inflammatory complications / P. E. Gordon, M. E. Lawler, L. B. Kaban, T. B. Dodson // J. Oral Maxillofac. Surg. – 2011. – Vol. 69, N. 8. – P. 2191–2197.

236. Mandibular fractures in Jordanians : a comparative study between young and adult patients / M. A. Qudah, T. Al. Khateeb, A. B. Bataineh, M. A. Rawashdeh // J. Craniomaxillofac. Surg. – 2015. – Vol. 33, N. 2. – P. 103–106.

237. Maxillofacial Fractures in the Province of Pescara, Italy : A Retrospective Study [Electronic resource] // ISRN Otolaryngology. – 2014. - Vol. 2014, Article ID 101370. – 4 p. – Режим доступа : <http://dx.doi.org/10.1155%2F2014%2F101370> <http://dx.doi.org/10.1155/2014/101370>.

238. Mehra P. Internal fixation of mandibular angle fractures : a comparison of 2 techniques / P. Mehra, H. Murad // J. Oral Maxillofac. Surg. – 2012. – Vol. 66, N. 11. – P. 2254–2260.

239. Michaius I. Evaluation of bone mineral density in children with multiple bone fractures / I. Michaius // Ortoped. Traumatol. Rehab. – 2014. – Vol. 10. – P. 602–612.

240. Miles B. A. The efficacy of postoperative antibiotic regimens in the open treatment of mandibular fractures : a prospective randomized trial / B. A. Miles, J. K. Potter, S. Ellis // J. Oral Maxillofac. Surg. – 2013. – Vol. 6, N. 4. – P. 576–582.
241. Misch C. E. Density of Bone : Effects on surgical approach and healing / C. E. Misch // Contemp. Impl. Dent. – 2014. – Vol. 5. – P. 645–667.
242. Molecular structure of the bony tissue after experimental trauma to the mandibular region followed by laser therapy / S. Rochkind, G. Kogan, E. G. Luger [et al.] // Photomed. Laser Surg. – 2013. – Vol. 22, N. 3. – P. 249–253.
243. Moos K. F. Diagnosis of facial bone fractures / K. F. Moos // Ann. R. Coll. Surg. Engl. – 2012. – Vol. 84, N. 6. – P. 429–431.
244. Mukerji R. Mandibular Fractures: Historical Perspective / R. Mukerji, G. Mukerji, M. McGurk // Br. J. Oral Maxillofac. Surg. – 2006. – Vol. 3. – P. 222–228.
245. Munante-Cardenas J. L. Etiology, Treatment, and Complications of Mandibular Fractures / J. L. Munante-Cardenas, H. F. Nunes, L. A. Passeri // J. Craniofac. Surg. – 2015. – Vol. 26, N. 3. – P. 611–615.
246. Nonsteroidal antiinflammatory drugs (NSAIDs) in the perioperative phase in traumatology and orthopedics effects on bone healing / A. Beck, K. Salem, G. Krischak [et al.] // Oper. Orthop. Traumatol. – 2011. – Vol. 17, N. 6. – P. 569–578.
247. Nonunion of the femoral diaphysis. The influence of reaming and nonsteroidal anti-inflammatory drugs / P. V. Giannoudis, D. A. MacDonald, S. J. Matthews [et al.] // J. Bone Joint Surg. Br. – 2010. – Vol. 82, N. 5. – P. 655–658.
248. Ogundare B. O. Pattern of mandibular fractures in an urban major trauma centre / B. O. Ogundare, A. Bonnick, N. Bayley // J. Oral Maxillofac. Surg. – 2013. – Vol. 61, N. 6. – P. 713–718.

249. Pavan Kumar B. Open Reduction and Internal Fixation of Mandibular Fractures / B. Pavan Kumar, K. R. Sumanth // Indian J. Dent. Advancements. – 2013. – Vol. 1, N. 1. – P. 72–75.

250. Preliminary investigation into the effects of electrical stimulation on mandibular distraction osteogenesis in goats / I. E. El-Hakim, A. M. Azim, M. F. El-Hassan, S. M. Maree // Int. J. Oral Maxillofac. Surg. – 2014. – Vol. 33, N. 1. – P. 42–47.

251. Pretel H. Effect of low-level laser therapy on bone repair : Histological study in rats / H. Pretel, R. F. Lizarelli, L. T. Ramalho // Lasers in Surg. and Med. – 2016. – Vol. 39, N. 10. – P. 788–796.

252. Principles of pediatric mandibular fracture management / P. Cole, Y. Kaufman, S. Izaddoost, D. Hatef// Plast. Reconstr. Surg. Mar. – 2016. – Vol. 123, N. 3. – P. 1022–1024.

253. Prospective study to estimate mandibular cancellous bone density using large-volume cone-beam computed tomography / M. Naitoh, A. Hirukawa, A. Katsumata, E. Ariji // Clin. Oral Implants Res. – 2010. – Vol. 21. – P. 1309–1313.

254. Quality of life in treatment of mandibular fractures using closed reduction and maxillomandibular fixation in comparison with open reduction and internal fixation–A randomized prospective study / K. U. Omeje [et al.] // J. Cranio-Maxillofac. Surg. – 2014. – Vol. 42, N.8. – C. 1821–1826.

255. Quantitative ultrasound can assess the regeneration process of tissueengineeredcartilage using a complex between adherent bone marrow cells and athree-dimensional scaffold / K. Hattori, Y Takakura, H. Ohgushi [et al.] // ArthritisRes. Ther. – 2012. – Vol. 7, N. 3. – P. 552–559.

256. Rams T. E. Actinobacillus actinomycetemcomitans and Porphyromonas gingivalis subgingival presence, species-specific serum immunoglobulin G antibody levels, and periodontitis disease recurrence / T. E. Rams, M. A. Listgarten, J. Slots // J. Periodont. Res. – 2014. – Vol. 41, N. 3. – P. 228–234.

257. Resnik R. R. Diagnostic Imaging and Techniques / R. R. Resnik, L. Kircos, C. Misch // *Contemp. Impl. Dent.* – 2015. – Vol. 7. – P. 38–67.

258. Retrospective analysis of two hundred thirty-five pediatric mandibular fracture cases / T. Eskitascioglu, I. Ozyazgan, A. Coruh [et al.] // *Annals of Plastic Surg.* – 2013. – Vol. 63, N. 5. – P. 522–530.

259. Robertson C. M. The systemic inflammatory responses syndrome / C. M. Robertson, C. M. Coopersmith // *Microbes Infect.* – 2016. – Vol. 8. – P. 1382–1389.

260. Rustogi KN, Curtis JP, Volpe AR, Kemp JH, McCool JJ, Korn LR. Refinement of the Modified Navy Plaque Index to increase plaque scoring efficiency in gumline and interproximal tooth areas. *J Clin Dent.* 1992;3(Suppl C):C9-12.

261. Schroeder H. E. The gingival tissues: the architecture of periodontal protection, in *Biological structure of the normal and diseased periodontium* / H. E. Schroeder, M. A. Listgarten // *Periodontol.* 2007. – 2014. – Vol. 13. – P. 91–120.

262. Serena-Gómez E. Complications of mandible fractures related to substance abuse / E. Serena-Gómez, L. A. Passeri // *J. Oral Maxillofac. Surg.* – 2014. – Vol. 66, N.10. – P. 2028–2034.

263. Singh R. P. Antimicrobial prophylaxis in open reduction and internal fixation of compound mandibular fractures : a collaborative regional audit of outcome / R. P. Singh, L. M. Carterb, P. H. Whitfield // *Br. J. Oral Maxillofac. Surg.* – 2013. – Vol. 51, N. 5. – P. 444–447.

264. Teeth in the line of mandibular fractures : epidemiology, management and complications / Schaffer M. [et al.] // *Revista de Cirurgia e Traumatologia Bucomaxilo-facial.* – 2013. – Vol. 13, N 2. – P. 23–30.

265. The effects of molar tooth involvement in mandibular angle fractures treated with rigid fixation / J. Ramakrishnan, A. Shingleton, D. Reeves [et al] // *Otolaryngol. Head Neck Surg.* – 2009. – Vol. 140, N. 6. – P. 845–848.



266. The epidemiology of mandibular fractures treated at the Toronto general hospital: a review of 246 cases / A. J. Sojot, T. Meisami, G. K. Sandor, C. M. Clokie // J. Canadian Dent. Assoc. – 2011. – Vol. 67, N. 11. – P. 640–644.

267. The management of mandibular body fractures in young children / D. Aizenbud, H. Hazan-Molina, O. Emodi, A. Rachmiel // Dent. Traumatol. – 2009. – Vol. 25, N. 6. – P. 565–570.

268. The pattern of the maxillofacial fractures-a multicentre retrospective study / A. N. Shankar [et al.] // J. Cranio-Maxillofac. Surg. – 2012. – Vol. 40, N. 8. – P. 675–679.

269. Tooth in the line of angle fractures : The impact in the healing process. A retrospective study of 112 patients / S. Zanakis [et al.] // J. Cranio-Maxillofac. Surg. – 2015. – Vol. 43, N. 1. – P. 113–116.

270. Tooth in the line of fracture: its prognosis and its effects on healing / S. Rai [et al.] // Indian J. Dent. Res. – 2011. – Vol. 22, N. 3. – P. 495–501.

271. Treatment and complications of mandibular fractures: a 10-year analysis / B. van den Bergh, M. W. Heymans, F. Duvekot, T. Forouzanfar // J. Craniomaxillofac. Surg. – 2012. – Vol. 40, N. 10. – P. 108–111.

272. Ultrasound to stimulate mandibular bone defect healing: a placebo-controlled single-blind study in rats / J. Schortinghuis, J. L. Ruben, G. M. Raghoobar, B. Stegenga // J. Oral Maxillofac. Surg. – 2014. – Vol. 62, N. 2. – P. 194–201.

273. Valdecoxib a COX-2-specific inhibitor, is an efficacious, opioid-sparing analgesic in patients undergoing hip arthroplasty / F. Camu, T. Beecher, D. P. Recker, K. M. Verburg // Am. J. Therap. – 2012. – Vol. 9, N.1. – P. 43–51.

274. Verdoia C. Fractures and Osteoporosis / C. Verdoia, C. Trevisan, A. Corradi // Ital. J. Orthop. Traumat. – 2010. – Vol. 16, N. 2. – P. 247–255.

275. Vovk V. Results of the guided bone regeneration in patients with jaw defects and atrophies by means of Mondeal® occlusive titanium membranes / V. Vovk, Yu. Vovk // Int. J. Oral Maxillofac. Surg. – 2005. – Vol. 34, N. 1 – P. 123.

276. Vovk Yu. Reparative osteogenesis and preparation / Yu. Vovk, V. Vovk, O. Deltzova // Materials of XVIII Congress of the Europ. Assoc. for Cranio-Maxillofac. Surg. – Barcelona, 2006. – P. 135.

277. WHO Global Strategy for Containment of Antimicrobial Resistance [Electronic resource] / World Health Organization. – 2011. – Режим доступа : [http://www.who.int/drugresistance/WHO\\_Global\\_Strategy\\_English.pdf](http://www.who.int/drugresistance/WHO_Global_Strategy_English.pdf).

278. Why should we start from mandibular fractures in the treatment of panfacial fractures? / R. Yang R. [et al.] // J. Oral Maxillofac. Surg. – 2012. – Vol. 70, N. 6. – P. 1386–1392.

279. Zachariades N. Complications of treatment of mandibular fractures with compression plates / N. Zachariades, I. Papademetriou // Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endodontol. – 1995. – Vol. 79, N 2. – P. 150–153.

280. Zhang X. Interleukin-10 inhibits gram-negative-microbe-specific humanreceptor activator of NF- $\kappa$ B ligand-positive CD4<sup>+</sup>-Th1-Cell-associated alveolarbone loss in vivo / X. Zhang, Y.-T.A. Teng // Infect. Immun. – 2014. –Vol. 74, N. 8. – P. 1927–1931.

Список публікацій здобувача за темою дисертації та відомості про апробацію  
результатів дисертації

1. Christina Dutko / A retrospectientve review of surgical methods of treatment of the inflammatory periodontal diseases in Ukraine // The Pharma Innovation, Dehli India. - 2017. – Vol. 6. – P.21-24.
2. Дутко Х. О. Мікробіологічна характеристика біоценозів,ізолюваних з ротової порожнини хворих із переломами щелеп на тлі генералізованого пародонтиту // Клінічна та експериментальна патологія. – 2018. Т.17.– № 1(63). – С.43-47.
3. Бандрівський Ю.Л., Бандрівська О.О., Дутко Х.О. Імунологічний статус пацієнтів із переломами щелеп на тлі генералізованого пародонтиту // Клінічна стоматологія.- 2017.-№ 3.- С.24-28.*(Здобувачем проведено обстеження хворих та статистичну обробку даних; здійснено аналіз результатів та формування висновків, підготовка матеріалу до друку).*
4. Дутко Х.О. Структурно- функціональні зміни кісткової тканини альвеолярного відростка та передпліччя у хворих з переломами щелеп на тлі генералізованого пародонтиту // Український журнал медицини,біології та спорту.- 2017.- №3(5).- С.140.
5. Дутко Х.О. Показники метаболізму кісткової тканини у пацієнтів з переломами щелеп на тлі генералізованого пародонтиту // Актуальні проблеми сучасної медицини.- 2017.- Т.17.- вип. 4(60). – ч.1.- С.211-213.
6. Бандрівська Н.Н., Дутко Х.О., Лещук Є.С. Вплив комплексного лікування на клінічний статус пацієнтів з переломами щелеп на тлі захворювань тканин пародонта // Новини стоматології .- 2018.- № 3(96). – С.87-91.*(Здобувач здійснила клінічне обстеження та проаналізувала результати дослідження,сформувала висновки,підготовка матеріалу до друку).*

7. Бандрівська Н.Н., Дутко Х.О., Лещук Є.С. Вплив комплексного лікування на мікробіоценоз ротової порожнини та на імунітетний статус пацієнтів з переломами щелеп на тлі захворювань тканин пародонта // Вісник проблем біології і медицини.- 2018.- Вип.1.- Т.1(142).- С.346-351. *(Здобувачем проведено обстеження хворих та статистичну обробку даних; здійснено аналіз результатів та формування висновків, підготовка матеріалу до друку).*
8. Пат. №123950 UA Україна, МПК (2018.01). Спосіб комплексного лікування пацієнтів з переломами щелеп на тлі запальних захворювань тканин пародонта / Авдєєв О.В., Дутко Х.О., Бандрівський Ю.Л., Бандрівська О.О.; патентовласник ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського» МОЗ України», - № \_\_\_\_\_ у 2017 10482; заявл. 30.10.2017; опубл.12.03.2018.Бюл.№5.*(Здобувач запропонувала ідею корисної моделі, проаналізувала результати, підготувала патент до публікації).*

Основні положення і результати досліджень висвітлено:

- на науково - практичній конференції «Іноваційні технології в стоматології», м.Тернопіль 2016 (стендова доповідь);
- в збірнику матеріалів міжнародної науково-практичної конференції «Охорона та захист здоров'я людини в умовах сьогодення», м.Київ 2017 (публікація);
- в збірнику матеріалів науково-практичної конференції «Медичні та фармацевтичні науки: аналіз сучасності та прогноз майбутнього», м.Дніпро 2017(публікація);
- International research and practice conference Innovative technology in medicine Experience of Poland and Ukraine,Lublin,Republic of Poland, 2017 (публікація);
- на науково-практичній конференції з міжнародною участю «Сучасні підходи до профілактики,діагностики та лікування

захворювань тканин пародонта і слизової оболонки ротової порожнини» , м.Тернопіль 2018 (стендова доповідь);

- на науково - практичній конференції з міжнародною участю. Ternopil dental summit, м.Тернопіль 2019 (стендова доповідь).

## ДОДАТКИ

## ДОДАТОК Е - 1





## ДОДАТОК М-1



“ЗАТВЕРДЖУЮ”

Головний лікар  
Золочівської районної  
стоматологічної поліклініки  
Сенько О.З.  
26 09 2018 р.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Спосіб комплексного лікування пацієнтів з переломами щелеп на тлі запальних захворювань тканин пародонта.

Найменування пропозиції для впровадження

2. Тернопільський державний медичний університет імені І.Я.Горбачевського, м. Тернопіль-46001, вул. Майдан Воли І. Авдєєв О.В., Дутко Х.О., Бандрівський Ю.В., Бандрівська О.О.

установа, що розробила, її поштова адреса, прізвище, ім'я, по-батькові авторів

3. Джерело інформації:

Пат. № 123950 U Україна МПК А61К6/00 Спосіб комплексного лікування пацієнтів з переломами щелеп на тлі запальних захворювань тканин пародонта / Заявники та патентовласник: О.В.Авдєєв, Х.О.Дутко, Ю.В.Бандрівський, О.О.Бандрівська, Тернопільський державний медичний університет імені І.Я.Горбачевського - № у 2017 10482; заявл. 30.10.2017; опубл. 12.03.2018, Бюл. № 5, 2018.

Назва, рік видання методичних рекомендацій, інформаційного листа, вихідні дані статті, № а.с. і т. п.<sup>2</sup>

4. Впроваджено в: Золочівську районну стоматологічну поліклініку.  
найменування лікувально-профілактичного закладу

5. Термін впровадження з червня 2018 року до цього часу.

6. Загальна кількість спостережень 10

7. Ефективність впровадження у відповідності з критеріями викладеними у джерелі інформації Ефективність відповідає вказаним критеріям

8. Зауваження, пропозиції: Запропонований спосіб створює можливість комплексного лікування пацієнтів з переломами щелеп на тлі запальних захворювань тканин пародонта для вдосконалення хірургічного та терапевтичного стоматологічного лікування.

Відповідальний за впровадження:

*Горбачевський О.В.*

Завідувач терапевтичного

відділення

26 09 2018 *Рок Т.М.*



## ДОДАТОК М-2

“ЗАТВЕРДЖУЮ”

Директор  
Стоматологічного медичного  
центру ЛНМУ  
імені Данила Галицького  
Шибіньський В.Я  
2018р.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Спосіб комплексного лікування пацієнтів з переломами щелеп на тлі запальних захворювань тканин пародонта.

Найменування пропозиції для впровадження

2. Тернопільський державний медичний університет імені І.Я.Горбачевського, м. Тернопіль-46001, вул. Майдан Волі 1. Авдєєв О.В., Дутко Х.О., Бандрівський Ю.В., Бандрівська О.О.

установа, що розробила, її поштова адреса, прізвище, ім'я, по-батькові авторів

3. Джерело інформації:

Пат. № 123950 У Україна МПК А61К6/00 Спосіб комплексного лікування пацієнтів з переломами щелеп на тлі запальних захворювань тканин пародонта / Заявники та патентовласник: О.В.Авдєєв, Х.О.Дутко, Ю.В.Бандрівський, О.О.Бандрівська, Тернопільський державний медичний університет імені І.Я.Горбачевського - № у 2017 10482; заявл. 30.10.2017; опубл. 12.03.2018, Бюл. № 5, 2018.

Назва, рік видання методичних рекомендацій, інформаційного листа, вихідні дані статті, № а.с. і т. п.<sup>2</sup>

4. Впроваджено в: Стоматологічний медичний центр ЛНМУ імені Данила Галицького  
найменування лікувально-профілактичного закладу

5. Термін впровадження з червня 2018 до цього часу

6. Загальна кількість спостережень 11

7. Ефективність впровадження у відповідності з критеріями викладеними у джерелі інформації Ефективність відповідає вказаним критеріям

8. Зауваження, пропозиції: Запропонований спосіб створює можливість комплексного лікування пацієнтів з переломами щелеп на тлі запальних захворювань тканин пародонта для вдосконалення хірургічного та терапевтичного стоматологічного лікування.

Відповідальний за впровадження:

Завідувач відділення  
хірургічної стоматології

..10" " 2018р.

Слободян Р.В. .



## ДОДАТОК М-3

“ЗАТВЕРДЖУЮ”

Головний лікар  
 Комунального некомерційного підприємства  
 «Стоматологічна поліклініка №1»  
 Питьованій П. В.  
 10 2018р.

**АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ**

1. Спосіб комплексного лікування пацієнтів з переломами щелеп на тлі запальних захворювань тканин пародонта.

Найменування пропозиції для впровадження

2. Тернопільський державний медичний університет імені І.Я.Горбачевського, м. Тернопіль-46001, вул. Майдан Волі 1. Авдєєв О.В., Дутко Х.О., Бандрівський Ю.В., Бандрівська О.О.

установа, що розробила, її поштова адреса, прізвище, ім'я, по-батькові авторів

3. Джерело інформації:

Пат. № 123950 У Україна МПК А61К6/00 Спосіб комплексного лікування пацієнтів з переломами щелеп на тлі запальних захворювань тканин пародонта / Заявники та патентовласник: О.В.Авдєєв, Х.О.Дутко, Ю.В.Бандрівський, О.О.Бандрівська, Тернопільський державний медичний університет імені І.Я.Горбачевського - № у 2017 10482; заявл. 30.10.2017; опубл. 12.03.2018, Бюл. № 5, 2018.

Назва, рік видання методичних рекомендацій, інформаційного листа, вихідні дані статті, № а.с. і т. п.<sup>2</sup>

4. Впроваджено в: Комунальне некомерційне підприємство «Стоматологічна поліклініка №1»  
 найменування лікувально-профілактичного закладу

5. Термін впровадження з червня 2018

6. Загальна кількість спостережень 10

7. Ефективність впровадження у відповідності з критеріями викладеними у джерелі інформації Ефективність відповідає вказаним критеріям

8. Зауваження, пропозиції: Запропонований спосіб створює можливість комплексного лікування пацієнтів з переломами щелеп на тлі запальних захворювань тканин пародонта для вдосконалення хірургічного та терапевтичного стоматологічного лікування.

Відповідальний за впровадження:

Завідувач терапевтичного  
 відділення

„10” 10

2018р.

*П. С. Сидорова*  
 П. С. Сидорова О. В.



## ДОДАТОК М-4

“ЗАТВЕРДЖУЮ”  
Директор  
КМП «Тернопільська міська комунальна  
стоматологічна поліклініка»  
Кухарчук О.Д.  
20.09 2018р.


**АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ**

1. Спосіб комплексного лікування пацієнтів з переломами щелеп на тлі запальних захворювань тканин пародонта.

Найменування пропозиції для впровадження

2. Тернопільський державний медичний університет імені І.Я.Горбачевського, м. Тернопіль-46001, вул. Майдан Волі І. Авдєєв О.В., Дутко Х.О., Бандрівський Ю.В., Бандрівська О.О.

установа, що розробила, її поштова адреса, прізвище, ім'я, по-батькові авторів

3. Джерело інформації:

Пат. № 123950 U Україна МПК А61К6/00 Спосіб комплексного лікування пацієнтів з переломами щелеп на тлі запальних захворювань тканин пародонта / Заявники та патентовласник: О.В.Авдєєв, Х.О.Дутко, Ю.В.Бандрівський, О.О.Бандрівська, Тернопільський державний медичний університет імені І.Я.Горбачевського - № u 2017 10482; заявл. 30.10.2017; опубл. 12.03.2018, Бюл. № 5, 2018.

Назва, рік видання методичних рекомендацій, інформаційного листа, вихідні дані статті, № а.с. і т. п.<sup>2</sup>

4. Впроваджено в КМП «Тернопільська міська комунальна стоматологічна поліклініка»  
найменування лікувально-профілактичного закладу

5. Термін впровадження з червня 2018

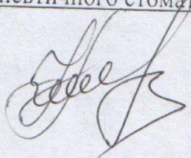
6. Загальна кількість спостережень 11

7. Ефективність впровадження у відповідності з критеріями викладеними у джерелі інформації Ефективність відповідає вказаним критеріям

8. Зауваження, пропозиції: Запропонований спосіб створює можливість комплексного лікування пацієнтів з переломами щелеп на тлі запальних захворювань тканин пародонта для вдосконалення хірургічного та терапевтичного стоматологічного лікування.

Відповідальний за впровадження:

„20” 09 2018р.





## ДОДАТОК М -5

«ЗАТВЕРДЖУЮ»

Перший проректор  
з науково-педагогічної роботи  
Львівського національного  
медичного університету  
імені Данила Галицького,  
член-кор. НАМН України,  
проф. Гжегоцький М.Р.



*an. Stach*  
» 07 2019 р.

### АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

матеріалів дисертаційної роботи

**1. Найменування пропозиції до впровадження:** Лікування хворих з травматичними пошкодженнями на тлі запальних захворювань в тканинах пародонта проводилось за допомогою розпрацьованого лікувально-профілактичного комплексу заходів, що підтверджується покращенням клінічного перебігу переломів щелеп, відсутністю ускладнень, покращенням показників клітинної та гуморальної ланок імунітету та зменшенням запального процесу у тканинах пародонта.

**2. Установа, автори:** Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, Бандрівська Надія Нилівна, Дутко Христина Орестівна, Лещук Євген Степанович.

**3. Джерела інформації:**

Бандрівська Н.Н., Дутко Х.О., Лещук Є.С. Вплив комплексного лікування на клінічний статус пацієнтів з переломами щелеп на тлі захворювань тканин пародонта // Новини стоматології. 2018. № 3(96). С.87-91.

Бандрівська Н.Н., Дутко Х.О., Лещук Є.С. Вплив комплексного лікування на мікробіоценоз ротової порожнини та на імунологічний статус пацієнтів з переломами щелеп на тлі захворювань тканин пародонта // Вісник проблем біології і медицини. 2018. Вип.1. Т.1(142). С.346-351.

**4. Впроваджено:** На кафедрі хірургічної та ортопедичної стоматології ФПДО Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького.

**5. Включено:** в практичні заняття лікарів-інтернів першого та другого року навчання «Клініка, діагностика та лікування травматичних пошкоджень зубо-щелепової системи», «Травматичні пошкодження щелеп. Клінічні прояви, способи консервативного лікування» з розділу «Хірургічна стоматологія».

**6. Результати впровадження:** Використання результатів дослідження в навчальному процесі дозволяє поглибити знання лікарів-інтернів про вплив запропонованого лікувального комплексу на переломи щелеп на тлі запальних захворювань тканин пародонта, використовувати патогенетичне направлене лікування.

**7. Термін впровадження :** з 2019 року по теперішній час.

**8. Зауважень та пропозицій :** Не вносилися.

Відповідальний за впровадження :  
завідувач кафедри хірургічної та ортопедичної  
стоматології ФПДО Львівського національного  
медичного університету  
імені Данила Галицького,  
д.мед.н.,

проф. Вовк Ю.В.