

20. **Endogenous** prostaglandins and afferent sensory nerves in gastroprotective effect of hydrogen sulfide against stress-induced gastric lesions / M. Magierowski, K. Jasnós, S. Kwiecien [et al.] // PLoS One. – 2015. – Mar. 16 [Epub. ahead of print].
21. **Antisecretory** effect of hydrogen sulfide on gastric acid secretion and the involvement of nitric oxide / S. A. Mard, H. Askari, N. Neisi [et al.] // Biomed. Res. Int. – 2014. – Feb. 24 [Epub. ahead of print].
22. **Hydrogen** sulfide protects from colitis and restores intestinal microbiota biofilm and mucus production / J. P. Motta, K. L. Flannigan, T. A. Agbor [et al.] // Inflamm. Bowel Dis. – 2015. – v. 21, № 5. – P. 1006-1017.
23. **Inactivating** effects of the lactoperoxidase system on bacterial lyases involved in oral malodor production / M. Nakano, K. Shin, H. Wakabayashi [et al.] // J. Med. Microbiol. – 2015. – Aug. 3 [Epub. ahead of print].
24. **Effects** of a hydrogen sulfide donor on spontaneous contractile activity of rat stomach and jejunum / M. Y. Shafigullin, R. A. Zefirov, G. I. Sabirullina [et al.] // Bull. Exp. Biol. Med. – 2014. – v. 157, № 3. – P. 302-306.
25. **Physiological** level of endogenous hydrogen sulfide maintains the proliferation and differentiation capacity of periodontal ligament stem cells / Y. Su, D. Liu, Y. Liu [et al.] // J. Periodontol. – 2015. – Aug 13:1-20. [Epub ahead of print].
26. **Tian H.** Advances in the study on endogenous sulfur dioxide in the cardiovascular system / H. Tian // Chin. Med. J. (Engl). – 2014. – v. 127, № 21. – P. 3803-3807.
27. **The effects** of hydrogen sulphide on alveolar bone loss in periodontitis / H. Toker, H. Balci Yuce, F. Goze [et al.] // Minerva Stomatol. – 2014. – v. 63, № 4. – P. 103-110.

## REFERENCES

1. **Myasoedova O. A., Korzhov V. I.** The role of hydrogen sulfide in the realization of physiological functions of organism (literary review). *Zhurnal NAMN Ukrainy*. 2011; 17(3): 191-200.
2. **Sukmanskiy O. I., Gozhenko A. I., Koliev V. I. i dr.** Aquaporins and salivary glands. *Uspekhi sovremennoy biologii*. 2012; 132(2): 167-180.
3. **Sukmanskiy O. I., Sukmanskiy I. O.** Gasotransmitters as a new kind of bioregulators (literary review). *Zhurnal NAMN Ukrainy*. 2014; 20(2): 153-159.
4. **Abe K., Kimura H.** The possible role of hydrogen sulfide as an endogenous neuromodulator. *J. Neurosci*. 1996; 16(3):1066-1071.
5. **Blackler R. W., De Palma G., Manko A. et al.** Deciphering the pathogenesis of NSAID enteropathy using proton pump inhibitors and a hydrogen sulfide-releasing NSAID. *Am. J. Physiol. Gastrointest. Liver Physiol*. 2015; 308(12): G994-1003.
6. **Blackler R. W., Motta J. P., Manko A. et al.** Hydrogen sulphide protects against NSAID-enteropathy through modulation of bile and the microbiota. *Br. J. Pharmacol*. 2015; 172 (4): 992-1004.
7. **Calil C. M., Oliveira G. M., Cogo K. [et al.].** Effects of stress hormones on the production of volatile sulfur compounds by periodontopathogenic bacteria. *Braz. Oral Res*. 2014; Jun.11 [Epub. ahead of print].
8. **Chi X. P., Ouyang X. Y., Wang Y. X.** Hydrogen sulfide synergistically upregulates *Porphyromonas gingivalis* lipopolysaccharide-induced expression of IL-6 and IL-8 via NF- $\kappa$ B signalling in periodontal fibroblasts. *Arch. Oral Biol*. 2014; 59(9): 954-961.
9. **Distrucci E., Santucci L., Cipriani S. et al.** Bile acid activated receptors are targets for regulation of integrity of gastrointestinal mucosa. *J. Gastroenterol*. 2015; 50(7): 707-719.
10. **Donatti A. F., Araujo R. , Soriano R. N. et al.** Role of hydrogen sulfide in the formalin-induced orofacial pain in rats. *Eur. J. Pharmacol*. 2014; 738: 49-56.
11. **Elsheikh W., Blackler R. W., Flannigan K. L. et al.** Enhanced chemopreventive effects of a hydrogen sulfide-releasing anti-inflammatory drug (ATB-346) in experimental colorectal cancer. *Nitric Oxide*. 2014; 41: P.131-137.
12. **Flannigan K. L., Agbor T. A., Motta J. P. et al.** Proresolution effects of hydrogen sulfide during colitis are mediated through hypoxia-inducible factor-1 $\alpha$ . *FASEB J*. 2015; 29(4): 1591-1602.
13. **Kabil O., Banerjee R.** Enzymology of H<sub>2</sub>S biogenesis, decay and signaling. *Antioxid. Redox Signal*. 2014; 20(5): 770-782.
14. **Kasperek M. S., Linden D. R., Kreis M. E. et al.** Gasotransmitters in the gastrointestinal tract. *Surgery*. 2008; 143(4): 455-459.

15. **Kimura H.** Hydrogen sulfide and polysulfides as biological mediators. *Molecules*. 2014; 19(10): 16146-16157.
16. **Kimura H.** Hydrogen sulfide and polysulfides as signaling molecules. *Proc. Jpn. Acad. Ser. B Phys. Biol. Sci*. 2015; 91(4): 131-159.
17. **Lechner J., von Baehr V.** Stimulation of proinflammatory cytokines by volatile sulfur compounds in endodontically treated teeth. *Int. J. Gen. Med*. 2015; 9: 109-118.
18. **Liao C., Hua Y.** Effect of hydrogen sulphide on the expression of osteoprotegerin and receptor activator of NF- $\kappa$ B ligand in human periodontal ligament cells induced by tension-force stimulation. *Arch. Oral Biol*. 2013; 58(12): 1784-1790.
19. **Liu Y., Liang C.B., Quan X.J. et al.** Actions of endogenous hydrogen sulfide on colonic hypermotility in a rat model of chronic stress. *Sheng Li Xue Bao*. 2015; 67(1): 65-73.
20. **Magierowski M., Jasnós K., Kwiecien S. et al.** Endogenous prostaglandins and afferent sensory nerves in gastroprotective effect of hydrogen sulfide against stress-induced gastric lesions. *PLoS One*. 2015; Mar. 16 [Epub. ahead of print].
21. **Mard S. A., Askari H., Neisi N. [et al.].** Antisecretory effect of hydrogen sulfide on gastric acid secretion and the involvement of nitric oxide. *Biomed. Res. Int*. 2014; Feb.24 [Epub. ahead of print].
22. **Motta J. P., Flannigan K. L., Agbor T. A. et al.** Hydrogen sulfide protects from colitis and restores intestinal microbiota biofilm and mucus production. *Inflamm. Bowel Dis*. 2015; 21(5): 1006-1017.
23. **Nakano M., Shin K., Wakabayashi H. et al.** Inactivating effects of the lactoperoxidase system on bacterial lyases involved in oral malodor production. *J. Med. Microbiol*. 2015; Aug. 3 [Epub. ahead of print].
24. **Shafigullin M. Y., Zefirov R. A., Sabirullina G. I. et al.** Effects of a hydrogen sulfide donor on spontaneous contractile activity of rat stomach and jejunum. *Bull. Exp. Biol. Med*. 2014; 157(3): 302-306.
25. **Su Y., Liu D., Liu Y. et al.** Physiological level of endogenous hydrogen sulfide maintains the proliferation and differentiation capacity of periodontal ligament stem cells. *J. Periodontol*. 2015; Aug 13:1-20. [Epub ahead of print].
26. **Tian H.** Advances in the study on endogenous sulfur dioxide in the cardiovascular system. *Chin. Med. J. (Engl)*. 2014; 127(21): 3803-3807.
27. **Toker H., Balci Yuce H., Goze F. et al.** The effects of hydrogen sulphide on alveolar bone loss in periodontitis. *Minerva Stomatol*. 2014; 63(4): 103-110.

Поступила 10.08.15



УДК 616.314.17-008.1-02

**Ю. Г. Романова, д. мед. н., Е. Л. Золотухина, А. А. Седелцакая, к. мед. н.**

Одесский национальный медицинский университет

## МОЛЕКУЛЯРНОЕ МЕЖКЛЕТОЧНОЕ ВЗАИМОДЕЙСТВИЕ СИСТЕМЫ RANK/RANKL/OPG И ЕГО РОЛЬ В РЕМОДЕЛИРОВАНИИ КОСТНОЙ ТКАНИ ПАРОДОНТА (АНАЛИТИЧЕСКИЙ ОБЗОР)

*Проблема воспалительных заболеваний пародонта является одной из актуальных в современной стоматологии, при этом прогрессирующая резорбция костной ткани является одним из ведущих факторов, который определяет степень тяжести заболевания и его клиническую активность. Система RANK/RANKL/OPG участвует в молекулярной регуляции костного ремоделирования. RANKL и OPG могут быть использованы как маркеры резорбции костной ткани альвеол.*

© Романова Ю. Г., Золотухина Е. Л., Седелцакая А. А., 2015.

олярного отростка и эффективности проведенного лечения воспалительных заболеваний пародонта.

**Ключевые слова:** остеопротегерин, пародонт, рецептор активатор ядерного фактора  $kB$  – лиганд, ремоделирование костной ткани.

**Ю. Г. Романова, О. Л. Золотухина, А. А. Седлецка**

Одеський національний медичний університет

### МОЛЕКУЛЯРНА МІЖКЛІТИННА ВЗАЄМОДІЯ СИСТЕМИ RANK/RANKL/OPG ТА ЇЇ РОЛЬ У РЕМОДЕЛЮВАННІ КІСТКОВОЇ ТКАНИНИ ПАРОДОНТА (АНАЛІТИЧНИЙ ОГЛЯД)

Проблема запальних захворювань пародонта є однією з актуальних у сучасній стоматології, при цьому резорбція кісткової тканини, що прогресує, — один із провідних чинників, який визначає ступінь тяжкості захворювання та його клінічну активність. Система RANK/RANKL/OPG бере участь у молекулярній регуляції кісткового ремоделювання. RANKL і OPG можуть бути використані як маркери резорбції кісткової тканини альвеолярного відростка й ефективності проведенного лікування запальних захворювань пародонта.

**Ключові слова:** остеопротегерин, пародонт, рецептор-активатор ядерного фактора  $kB$ -ліганд, ремоделювання кісткової тканини.

**Yu. G. Romanova, O. L. Zolotuhina, A. A. Sedletska**

The Odessa National Medical University

### MOLECULAR INTERCELLULAR INTERACTION OF THE RANK/RANKL/OPG SYSTEM AND ITS ROLE IN THE REMODELLING BONE TISSUE OF PERIODONT (ANALYTIC REVIEW)

#### ABSTRACT

A problem of inflammatory diseases of periodont is an actual one in the modern stomatology. Resorption of bone tissue is one of leading factors, which determines the level of severity of disease and its clinical activity. The RANK/RANKL/OPG system participates in the molecular adjusting of bone remodelling. RANKL and OPG can be used as markers of alveolar resorption and efficiency of performed treatment of inflammatory diseases of periodont.

**Key words:** osteoprotegerin, periodont, receptor-activator of nuclear factor of  $kB$ -ligand, bone tissue remodelling.

**Введение.** Заболевания тканей пародонта являются самой распространенной проблемой в современной стоматологии. Дифференциальная диагностика нозологических форм поражений тканей пародонта, прогноз развития и взаимосвязи заболеваний пародонта с общим состоянием больного и с изменениями в зубоальвеолярном комплексе и костной системе в целом до сих пор остаются недостаточно изученной задачей. При генерализованном пародонтите происходит резкая убыль костной ткани альвеолярного отростка, что является основной проблемой пародонтологии. Открытие системы RANK/RANKL/OPG дало толчок в изучении и понимании процессов костного ремоделирования. Благодаря этой системе осуществляется регуляция остеокластогенеза [1].

**Цель исследования.** Анализ литературных дан-

ных по вопросам системы RANK/RANKL/OPG и ее роли в ремоделировании костной ткани пародонта.

**Материалы и методы.** RANKL и OPG являются маркерами ремоделирования костной ткани, основными регуляторами процессов дифференцировки, функционирования и апоптоза остеокластов (ОК) и могут быть использованы для мониторинга эффективности лечения воспалительных заболеваний пародонта [2].

**RANKL** (receptor activator of nuclear factor kappa – B ligand – рецептор активатор ядерного фактора карпа – В – лиганд) – гликопротеин, мембранный белок, цитокин суперсемейства факторов некроза опухоли TNF [3]. Кодирован геном человека *TNFSF11* (tumor necrosis factor ligand superfamily member 11), локус которого находится на 13q14 человеческой хромосоме [4]. RANKL экспрессируется костными стромальными клетками остеобластной линии, остеобластами (ОБ) и активирующими Т – лимфоцитами [5]. Связывает и активирует специфический рецептор RANK, который расположен на ОК и дендритных клетках, тем самым стимулирует образование зрелых ОК, способных к резорбции костной ткани, из преостеокластов.

**RANK** (receptor activator of nuclear factor kappa – B – рецептор активатор ядерного фактора карпа – В) – рецептор, который находится на поверхности преостеокластов, дендритных, гладкомышечных и эндотелиальных клеток. Кодирован геном человека *TNFSF11A* (tumor necrosis factor ligand superfamily member 11 A), локализованном в 18 хромосоме. RANK экспрессируется предшественниками ОК миелоидного происхождения.

С RANK-рецептором связывается RANKL – лиганд и тем самым активирует его, активация RANK служит сигналом для белков-адапторов TRAF6 (TNF Receptor-Associated Factor 6) и Gab2. Белки-адапторы в свою очередь активируют в клетке сигнальные молекулы (фактор транскрипции NF- $kB$ , протеинкиназы JNK и c-Src). Сигнальные молекулы активируют дифференцировку ОК и его резорбтивные способности. NF- $kB$  с помощью рецептора TRAF6 поступает из цитоплазмы в ядро, посредством деградации I $kB$ -протеина специфической I $kB$ -киназой, и повышает экспрессию протеина NFATc1, являющийся специфическим триггером, запускающим процесс транскрипции внутриклеточных генов, формирующих процесс остеокластогенеза [6]. Взаимодействие RANKL – лиганда с RANK приводит к геномным трансформациям в предшественниках остеокластов, превращая их в преостеокласты, затем — в зрелые активные многоядерные остеокласты, осуществляющие резорбцию костной ткани. Дифференцированный ОК конструирует специализированный цитоскелет, с помощью которого создает изолированную полость резорбции – микросреду между костью и ОК. При активации ОК экспрессируются *avb* интегринны – адгезивные трансмембранные рецепторы клеточной поверхности, которые вступают во взаимодействие с коллагеном I типа, остеопонтином, сиалопротеином и другими белками внеклеточного матрикса [7]. Интегриновый рецептор индуцирует в цитоплазме ОК повышение

уровня ионизированного кальция и рН, а также фосфорилирование по тирозину ряда протеинов цитоплазмы (тирозиновая протеинкиназа), делаю их способными активировать и вовлекать в последовательную цепь передачи сигналов другим молекулам: ГТФ-связывающим белкам (G-протеинам), цитоплазматическим протеинкиназам и транскрипционным факторам клеточного ядра, что способствует модификации экспрессии специфических генов, проявляющейся в резорбирующей активности прикрепившейся к кости клетки ОК. В фазе резорбции плазматическая мембрана ОК, обращенная к кости, формирует гофрированную резорбтивную мембрану с множеством складок, чем увеличивает резорбирующую поверхность. В микросреду резорбции ОК выделяет протоны  $H^+$  и анионы  $HCO_3^-/Cl^-$ . рН в резорбтивной полости снижается до 4-4,5. Этим создаются условия для растворения кристаллов гидроксиапатита минеральной фазы кости и деградации органического матрикса кислыми гидролитическими ферментами, включая катепсин К, которые с помощью микровезикул высвобождаются в полость резорбции [8].

**OPG** (osteoprotegerin – остеопротегерин) – остеокластингибирующий фактор (OCIF) или остеокласт-связывающий фактор [9] – гликопротеин, который относится к суперсемейству рецепторов фактора некроза опухолей TNF. Кодирован геном человека *TNFSF11B* (tumor necrosis factor ligand superfamily member 11 B), локализованном в хромосоме 8q24.2. Молекула состоит из 7 структурных доменов, первые четыре из которых опосредуют ингибирование остеокластогенеза, 5-6 – проявляют проапоптотический потенциал, 7-ой непосредственно формирует гепарин-связывающую активность молекулы [10]. Секретируется стромальными клетками и остеобластами. Экспрессируется в сердце, легких, почках, костях, печени, плаценте, мозге, желудочно-кишечном тракте, коже и других органах. Циркулирует в крови в форме мономера или гомодимера или связан с RANKL – лиганд. Является рецептором – «ловушкой» для RANKL, защищает костную ткань от резорбции ОК, препятствуя взаимодействию RANKL/RANK [11].

**Результаты исследования и их обсуждение.** Повышение экспрессии RANKL приводит к увеличению резорбции костной ткани и снижению минеральной плотности кости (МПК). Баланс между RANKL и OPG обуславливает количество резорбированной кости и степень изменения МПК. При проведении исследований на мышах было установлено, что повышение экспрессии OPG приводит к повышению костной массы, МПК, остеопетроз и снижению активности ОК. И, напротив, при снижении активности гена OPG происходит понижение МПК, возникновение спонтанных переломов и повышение активности и количества зрелых остеокластов [12].

На модели адьювантного артрита у крыс введение OPG (2,5 и 10 мг/кг/сут) в течение 9 дней в начальной стадии заболевания блокировало функцию RANKL и предотвращало потерю МПК [13]. Тем самым это доказывает тесную взаимосвязь между цитокинами OPG и RANKL, координацию их функций для

поддержания равновесия между резорбцией и новообразованием кости. Относительные концентрации OPG и RANKL определяют показатели массы и прочности кости [1, 14].

Остеопротегерин, в частности его уровень в сыворотке крови, можно использовать для диагностики заболеваний тканей пародонта [15]. Установлено соотношение уровня остеопротегерина в крови и степени тяжести пародонтита:

- 8,000 пмоль/л – 11,999 пмоль/л – легкая степень пародонтита;
- 3,000 пмоль/л – 7,999 пмоль/л – средняя степень пародонтита;
- 1,000 пмоль/л – 2,999 пмоль/л – тяжелая форма пародонтита.

Чем более прогрессивная степень пародонтита, тем более выраженное снижение концентрации OPG в сыворотке крови. Тест основан на методе иммуноферментного анализа [16]. Использование данного метода позволит проводить более эффективную диагностику в пародонтологии.

**Заключение.** Система RANK/RANKL/OPG играет важную роль в регуляции гомеостаза костной ткани [17]. И соответственно нарушения в данной системе могут приводить к развитию ряда патологических процессов, связанных с ремоделированием костной ткани. Баланс между продукцией RANKL и OPG определяет уровень и характер ремоделирования костной ткани [18]. Все это дает основание к проведению нами более детальных исследований.

## REFERENCES

1. **Sagalovsky S., Schönert M.** RANKL-RANK-OPG system and bone remodeling: a new approach on the treatment of osteoporosis. *Clin. Exptl. Pathol.* 2011;2(10):146-153.
2. **Warren S. et al.** Associations of Serum Osteoprotegerin Levels with Diabetes, Stroke, Bone Density, Fracture and Mortality in Elderly Woman. *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism* (2001), 86:631-637.
3. **Kang Y., Siegel P.M., Shu W. et al.** A multigenic program mediating breast cancer metastasis to bone. *Cancer Cell.* 2003;3:537–549.
4. **Anderson D. M., Maraskovsky E., Billingsley W. L. et al.** A homologue of the TNF receptor and its ligand enhance T-cell growth and dendritic cell function. *Nature* 1997; 390:175 - 179.
5. **Blair J. M., Zheng Y., Dunstan C. R.** RANK ligand. *Int. J. Biochem. Cell. Biol.* 2007;39:1077-1081.
6. **Raggatt L. J., Partridge N. C.** Cellular and molecular mechanisms of bone remodeling. *J. Biol. Chem.* 2010; 33(285):25103–25108.
7. **Wadas T.J., Deng H., Sprague J.E. et al.** Targeting the  $\alpha v \beta 3$  integrin for small-animal PET/CT of osteolytic bone metastases. *J. Nucl. Med.* 2009; 1(50):1873-1880.
8. **Wilson S. R., Petersilco C., Saftig P., Brömme D.** Cathepsin K activity-dependent regulation of osteoclast actin ring formation and bone resorption. *J. Biol. Chem.* 2009;4(284): 2584–2592.
9. **N'yanu U., N'yanu M.** Mineral exchange of bone. 1961:388.
10. **Morony S., Tintut Y., Zhang Z. et al.** Osteoprotegerin inhibits vascular calcification without affecting atherosclerosis. *Circulation.* 2008;117: 411-420.
11. **Blair J. M., Zheng Y., Dunstan C. R.** RANK ligand. *Int. J. Biochem. Cell. Biol.* 2007;39:1077-1081.
12. **Umland E. M.** An update on osteoporosis epidemiology and bone physiology. *Univ. Tennessee Adv. Stud. Pharmacy.* 2008;7(5):210-214.
13. **Wright H. L., Mc Carthy H. S., Middleton J., Marshall M. J.** RANK, RANKL and osteoprotegerin in bone biology and disease. *Curr. Rev. Musculoskelet Med.* 2009;1(2): 56–64.

14. Trouvin A.-P., Goeb V. Receptor activator of nuclear factor k-B ligand and osteoprotegerin: maintaining the balance to prevent bone loss. Clin. Intervent. Aging. 2010;4(5):345-354.
15. Boughman J. A. [et al.] Problems of genetic model testing in early onset periodontitis. J. Periodontol. 1998;5(59):332-337.
16. Hofbauer L. C. Osteoprotegerin ligand and osteoprotegerin: novel implication for osteoclast biology and bone metabolism. European Journal of Endocrinology. 1999;141: 195-210.
17. Khosla S. Mini review: the OPG/RANKL/RANK system. Endocrinology. 2001;12(142):5050-5055.
18. Kimura A. Matrix protein production and gene expression in bone forming cells on mandibular bone formation of mouse. Bull. Tokyo Dent. Coll. 2003; 3(44):182-183.

Поступила 15.07.15



УДК:616.716.4-001.514-089.

**В. А. Маланчук, д. мед. н., А. Н. Гусейнов,  
Н. В. Маланчук**

Национальный медицинский университет  
им. А.А. Богомольца

### ЛЕЧЕНИЕ ОСКОЛЬЧАТЫХ ПЕРЕЛОМОВ НИЖНЕЙ ЧЕЛЮСТИ: СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕД- СТАВЛЕНИЯ

*В статье представлены данные современного представления хирургического лечения оскольчатых переломов нижней челюсти. Просматриваются противопоказания, недостатки консервативного и хирургического лечения оскольчатых переломов нижней челюсти. Особое внимание уделено роли биологических факторов; сохранение отломков для биооптимизации процессов репаративной регенерации. Показано что, на сегодняшний день принято сохранение крупных осколков и удаление мелких отломков.*

**Ключевые слова:** Перелом нижней челюсти, оскольчатые переломы нижней челюсти, фиксация перелома.

**В. О. Маланчук, А. Н. Гусейнов, Н. В. Маланчук**

Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця

### ЛІКУВАННЯ УЛАМКОВИХ ПЕРЕЛОМІВ НИЖНЬОЇ ЩЕЛЕПИ: СУЧАСНІ УЯВЛЕННЯ

*У статті представлені дані сучасного уявлення хірургічного лікування уламкових переломів нижньої щелепи. Проглядаються протипоказання, недоліки консервативного та хірургічного лікування уламкових переломів нижньої щелепи. Особливу увагу відведено ролі біологічних факторів; збереження уламків для біооптимізації процесів репаративної регенерації. Показано, що, на сьогоднішній день заведено зберігати великі уламки і видалення дрібних уламків.*

**Ключові слова:** Перелом нижньої щелепи, уламкові переломи нижньої щелепи, фіксація переломів.

V. A. Malanchuk, A. N. Huseynov, N. V. Malanchuk

National Medical University named by O. O. Bogomolets

### BOGOMOLETS NATIONAL MEDICAL UNIVERSITY TREATMENT OF COMMUNATED FRACTURES OF THE MANDIBLE: MODERN CONSIDERATIONS

### ABSTRACT

*Data of modern representation of surgical treatment of comminuted fractures of the mandible are presented in the article. Contraindications, disadvantages of conservative and surgical treatment of comminuted fractures of the mandible are studied. The special attention is paid to a the role of biological factors; preservation of fragment for biooptimization of processes of reparative regeneration. It is suggested in the article that, preservation of large fractures and removal of small fractures are accepted today.*

**Keywords:** mandibular fracture, comminuted fractures of the mandible, mandibular fracture treatment modality, fracture fixation.

**Актуальность.** Лечение пострадавших с оскольчатыми переломами нижней челюсти является одной из наиболее актуальных и сложных проблем челюстно-лицевой травматологии. В течение последних десятилетий не уменьшается абсолютное и относительное число переломов нижней челюсти, а наряду с ростом количества тяжелых челюстно-лицевых травм увеличивается и количество наиболее сложных оскольчатых переломов нижней челюсти, сопровождающихся повреждением зубов, альвеолярного отростка, разрывами слизистой оболочки, которые наиболее подвержены воспалительным процессам. Кроме того, характерной особенностью открытых переломов нижней челюсти является высокая вероятность развития осложнений, в первую очередь, воспалительного характера [1], частота возникновения которых достигает 37,2 % - 55,1 % (Аджиев К.С., 1991, Новиков С.В., 1998, Широков В.Ю., 1997), причем в 16,8 % случаев у пациентов развивается хронический травматический остеомиелит, происходит секвестрация костных отломков с образованием ложных суставов, обширных посттравматических дефектов и деформаций челюсти. В связи с такими возможными осложнениями затрудняется выбор оптимального метода лечения.

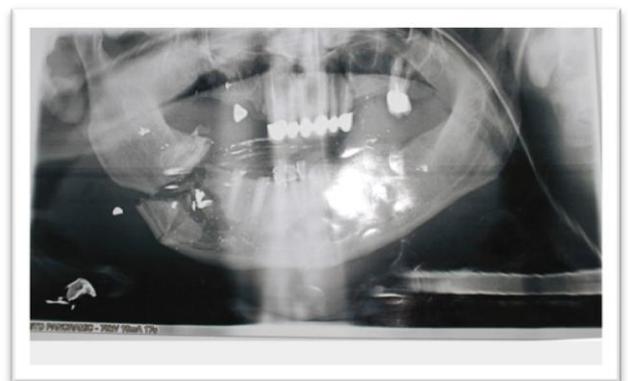


Рис. 1. Крупнооскольчатый огнестрельный перелом нижней челюсти.

Методы лечения оскольчатых переломов нижней челюсти делят на две группы: консервативные методы (закрытая репозиция), что является классическим лечением, и оперативные методы (открытая репозиция и внутренняя фиксация) [2]. Данная работа рассматривает основные преимущества, недостатки и различия между этими двумя группами методов.