

common factors of genetic susceptibility which is characteristic of both diseases are being accumulated. These data confirm the presence of common features in the pathogenic mechanisms involved in both inflammatory diseases.

Systemic inflammation is tested by several inflammatory markers, including C-reactive protein, which is a predictor of future cardiovascular diseases, including myocardial infarction, stroke, peripheral arterial disease and sudden cardiac death. Parodontitis is similarly associated with the increase in systemic inflammatory markers except for C-reactive protein, – tumor necrosis factors  $\alpha$ , IL-1, IL-6 and IL-8. This is accompanied by cell activation with the inclusion of cell adhesion molecules and activation of nuclear factor- $\kappa$ B. As a result, the interaction between endothelium, monocytes and platelets can become proatherogenic, indirectly contributing to atherosclerosis with an unfavourable outcome due to rupture of atheromatous plaque, which is observed in patients with periodontitis.

Risk factors for cardiovascular diseases, especially atherosclerosis, can be reduced with the help of proper treatment of periodontitis and its effective prevention. Today, the most important is regular dental follow-up from early adolescence.

**Key words:** periodontitis, atherosclerosis, their interrelation.

*Рецензент – проф. Білаш С. М.  
Стаття надійшла 12.12.2018 року*

DOI 10.29254/2077-4214-2019-1-1-148-56-60

УДК 616.314-083:528.315-38

*Пантус А. В., Рожко М. М., Ярмошук І. Р., Грекуляк В. В., Козут В. Л.*

### ПОШИРЕНІСТЬ ТА ЕТІОЛОГІЧНІ ЧИННИКИ ВИНИКНЕННЯ ДЕФЕКТІВ КІСТОК ЛИЦЕВОГО СКЕЛЕТУ

ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет» (м. Івано-Франківськ)

zlatoslava2@ukr.net

**Зв'язок публікації з плановими науково-дослідними роботами.** Робота є фрагментом НДР «Комплексна оцінка та оптимізація методів прогнозування, діагностики та лікування стоматологічних захворювань у населення різних вікових груп», № державної реєстрації 0114U001788.

**Вступ.** Лікування хворих з дефектами щелепно-лицевої ділянки на сьогоднішній час є найбільш актуальною проблемою не тільки стоматології, але й для щелепно-лицевої реконструктивної хірургії. Найбільш поширеними етіологічними чинниками, що призводять до дефектів щелепно-лицевої ділянки можуть бути запальні процеси, травми, кисти щелеп, доброякісні або злоякісні пухлини.

Розповсюдженість запальних процесів щелепно-лицевої ділянки з року в рік збільшується. Змінюється не тільки частота, але й характер протікання запальних процесів [1]. Однією з цих патологій, яка потребує складної та комплексної реабілітації є одонтогенний або гематогенний остеомієліт щелеп, який в середньому складає 1,41 випадок на 1000 населення. Серед даної патології найбільшу проблему в реабілітаційній програмі складає хронічна форма остеомієліту, оскільки призводить до деструкції кісткової тканини і потребує застосування реконструктивної пластики [2].

Близько 60% хворих, які потребують лікування становлять з гнійними формами запальних процесів. Серед даних патологій важливе місце займають важкі атипові форми остеомієлітів щелеп [3]. В європейських країнах з високим соціально-економічним розвитком розповсюдженість остеомієліта щелеп значно знижена, про що свідчать дані Голландського університету з 1996 по 2001 роки. Що стосується інших країн таких, як Іспанія, то там навпаки спостерігається збільшення частоти хронічних форм остеомієліту з 8,7% в 1995-2005 роках, до 30,2% в 2005-2008 роках [4].

Частота виникнення та важкість його протікання залежать і від анатомічних особливостей кісток

лицевого скелету. На нижній щелепі остеомієліт виникає частіше та протікає важче ніж на верхній, що пов'язано з їхньою анатомічною будовою, а саме нижня щелепа має товстий кортикальний шар, а в середині – губчаста речовина [5].

Остеомієліт щелеп також часто виникає у хворих з супутніми загально-соматичними захворюваннями такими, як цукровий діабет. Запальний процес при остеомієліті, який виникає в кістковому мозку має здатність на поширення по сусідніх порожнинах з переходом на кісткову тканину, що призводить до вторинного некрозу кістки та утворення дефекту в ній. Через особливості кровопостачання верхньої щелепи, її мікроархітектоніку кісткової тканини, а саме менше обширних порожнин, частота виникнення остеомієліта цієї анатомічної ділянки значно менша.

За даними багатьох авторів остеомієліт щелеп зустрічається і після травматичних ушкоджень щелепно-лицевої ділянки, від побутових травм до вогнепальних поранень [6]. Частота таких форм остеомієліту сягає 30% [7]. Тільки з 2000 по 2008 роки тільки по Дніпропетровській області зафіксовано більше 117 госпіталізованих хворих з середнім віком  $38,07 \pm 3,25$  роки, з приводу важких хронічних форм остеомієліту нижньої щелепи [8]. За останні 9 років значно зросла кількість хворих з атипово протікаючим остеомієлітом щелеп. Це пояснюється зростанням кількості ВІЛ інфікованих хворих із зниженим імунологічним статусом [9]. В даній категорії хворих спостерігався дифузний остеомієліт щелеп поєднаний з флегмонами декількох анатомічних просторів. Дана форма остеомієліту також протікала як первинна хронічна форма.

Серед дитячої категорії населення, за останні десятиріччя, спостерігається збільшення частоти підгострого остеомієліту та первинної хронічної форми. Останні не завжди вчасно діагностуються, а в частині випадків важко відрізнити від неопластичних процесів щелеп [10]. По даним авторів найбільш часто зустрічається одонтогенний остеомієліт, клінічне

протікання якого залежить від типу та вірулентності мікрофлори, а також порушення, як загальної так і місцевої імунобіологічної рівноваги в організмі людини. Серед загальної кількості остеомієлітів, гостра форма становила 77,5%, а хронічна 22,5%. Серед всієї вікової категорії хворих з хронічними формами остеомієліту середньостатистичний вік становив  $38,0 \pm 10,6$  років у 50% чоловіків та 50% жінок. Серед жінок середній вік становив  $39,0 \pm 11,8$  років, а серед чоловіків  $35,5 \pm 9,6$  років. З 55% хронічних форм остеомієлітів 15% становили посттравматичні, невиявленої етіології – 30% [11].

По даним авторів [12], за останні роки збільшилась кількість остеомієлітів у хворих, які вживають наркотичні середники на основі кодеїну. Як правило, хронічні форми остеомієлітів у даній категорії хворих протікає з обширною деструкцією кісткової тканини в поєднанні з її некрозом. Протікання вище вказаної патології значною мірою усугублялось наявністю таких захворювань як СНІД, гепатит С.

Частина дослідників вивчала роль біфосфонатів у розвитку хронічних форм остеомієліту. Дослідниками проведений аналіз хворих університетської лікарні Кіото. Дана група ризику приймала препарати для лікування остеопорозу. Серед факторів ризику автори визначили вік, стать, наявність цукрового діабету, прийом хіміотерапії при лікуванні раку, застосування оральних біфосфонатів, кортикостероїдів, а також взаємодія між собою даних ліків. Серед факторів ризику виділено аліментарна недостатність, алкоголізм, хронічна інтоксикація, яка викликана патологічними станами і прийомом хіміотерапії, наркоманія. Атипові форми остеомієлітів у 28,8% хворих протікали на фоні хіміо та променевої терапії, що призводило до значного порушення гомеостазу та розвитку вторинних імунodefіцитних станів. Продуктивна форма остеомієліту в цієї категорії хворих переважала над деструктивною з вираженою гіперплазією періосту та наявним остеосклерозом [12].

При дослідженні наркозалежних хворих встановлено виражені зміни на рівні мікроциркуляторного русла та магістральних судин, що призводило до нетипового протікання остеомієліту. При вживанні такого наркотику як первітин, спостерігався некроз кісткової тканини щелеп без вираженої демаркаційної лінії, утворення нориць та великих секвестрів з утворенням тотальних зон остеонекрозу. В наркозалежних хворих, особливо в тих, які вживали первітин після проведених секвестрэктомій, неодноразово виникали рецидиви захворювання, які проявлялись повторним відкриттям нориць та появою нових секвестрів. Постійні ревізії вогнищ некрозу та безуспішне консервативне лікування обумовили застосування нових тактик хірургічної корекції, аж до субтотальних резекцій щелепи [13]. На сьогоднішній день патогенетичні механізми атипових остеомієлітів у наркозалежних осіб до кінця не вивчені. На думку вчених одним з ключових елементів патогенезу є наявність фосфору в наркотичних речовинах, який дає специфічну клінічну картину, характерну для даного типу наркотика.

На думку інших вчених все ж таки найбільшу частоту складають одонтогенні остеомієліти – 84%, тобто в патогенезі основна роль відводиться мікробній інвазії [14]. Другий по частоті становить

посттравматичний остеомієліт 14,5%, та незначна кількість відводиться променевому 1,5%. На основі проведеного статистичного аналізу встановлено, що серед 46 пацієнтів з остеомієлітом щелеп у 32 хворих переважала одонтогенна інфекція, в 8 пацієнтів відмічався посттравматичний остеомієліт та у 6 – променевий некроз [15]. Серед одонтогенної інфекції 65,9% становив полімікробний фон. Так при одонтогенному остеомієліті висівались як правило *Staphylococcus* (41,18%), з яких *S. epidermidis* (85,71%), *S. aureus* – (14,29%). Серед *Streptococcus* (29,41%) виявлено альфа гемолітичний стрептокок 80%, *Streptococcus* spp. (20%). Виділено грам негативні кокобацили, що складало 5,88%. Дослідженнями також встановлено, що характер мікробіологічного забруднення кісткової тканини пов'язаний з локальним порушенням кровообігу в зоні запалення [12].

За даними іншої групи авторів, група стрептококів при остеомієліті щелеп виділена у 83,3% випадків. Аналіз таких форм остеомієлітів як гнійний остеомієліт щелеп, променевий, первинна хронічна форма та біфосфонатний остеонекроз щелеп продемонстрував широкий спектр бактеріальної флори – близько 12 видів, яка змінювалась у залежності від стадії та форми остеомієліту. Бактеріальна флора може уражати як одну частину кістки так і декілька ділянок одночасно, що може бути також виражено у хворих із супутніми загально-соматичними захворюваннями, такими як цукровий діабет, де як правило переважала полімікробна асоціація. Деколи в полі мікробних колоніях присутня також *Escherichiacoli*, яка висівалась у хворих з хронічним остеомієлітом, двобічним остеонекрозом верхньої щелепи на фоні цукрового діабету [16].

Ряд авторів також відмітили наявність змішаної флори анаеробів та аеробів присутніх при хронічних формах остеомієліту верхньої щелепи. В частині випадків хронічний остеомієліт викликаний туберкульозною паличкою [16]. Дана форма остеомієліту не так часто зустрічається і напряму пов'язана з наявністю первинного вогнища в легенях.

Поєднані травми щелепно-лицевої ділянки, ускладнені посттравматичними дефектами кісткової тканини, займають одне з пріоритетних місць у реконструктивній хірургії. Травматичні пошкодження щелепно-черепно-лицевої ділянки несуть за собою не тільки посттравматичні дефекти та деформації, але й пряму загрозу для життя людини [17-20]. Военні конфлікти, розвинутий швидкісний автотранспорт, побутові травми із застосуванням травматичної та вогнепальної зброї, все це значно збільшує кількість травм лицевого скелету з наступною інвалідизацією. Практично усі травми щелепно-лицевої ділянки відносяться до категорій середньої важкості, важкі та вкрай важкі, що обумовлено проникаючими пораненнями в порожнину очниці з ушкодженням її органів, проникаючими в додаткові пазухи носа з субтотальним ушкодженням їхніх стінок та проникаючими в порожнину мозкового відділу черепа [21-23]. Детальний аналіз травм щелепових кісток показав невпинне їхнє зростання. Як показують дані Александрова Н. М. (1986) частота ушкоджень кісток лицевого скелету зросла з 0,4 випадка в 1968 р. на 1000 жителів до 0,6 випадка в 1981 р. Відсоток травм щелепно-лицевої ділянки серед ушкоджень усіх

кісток скелету становив від 3,2 до 11%, серед яких тільки переломи щелеп становили 88,2%, поранення м'яких тканин 9,9% та травми, в яких переважали опіки обличчя 1,9% [24].

На думку інших авторів серед усіх ушкоджень тіла від 88,3 до 93,6% становили травми лицевих кісток, а на долю пошкоджень м'яких тканин припадало від 6,4 до 9,8% [25,26]. Серед усіх травматичних пошкоджень обличчя множинна комбінована травма лицевого скелету становила від 2,1% до 4,8%, на долю пошкоджень верхньої щелепи припадало від 1,7% до 9,3%, виличної кістки та дуги від 4,1% до 9,8%, пошкодження кісток носа складало від 3,8% до 7,0%. Вище вказана статистика підтверджувалась і іншими авторами, де переважали пошкодження нижньої щелепи [27,28]. За результатами статистичних досліджень деяких авторів серед усіх госпіталізованих з лицевою травмою становили від 12% до 40%. Наведений статистичний аналіз (Лімбергом А. А., 2009) вказує, що серед 224 спостережень у 15% випадків відмічалось ушкодження виличної кістки, верхньощелепного комплексу в 7% випадків та носових кісток у 15,6% випадків. Наведені дані відмічались і в дослідженнях інших авторів.

Щодо комбінованих ушкоджень щелепно-лицевої ділянки, то тут спостерігався широкий діапазон відсоткових співвідношень від 13,4%–18,6% [17] до 28,3%–90,5%. Інші дослідники відмічають збільшення частоти ушкоджень середньої зони обличчя [29,30]. Травматизм ділянки верхньо-щелепного комплексу найбільш важче піддається корекції, потребує додаткових реконструкцій та поєднується з ушкодженнями основи черепа. Це пояснюється особливостями анатомічної будови верхньої щелепи та топологічна близькість з анатомічними структурами основи черепа та центральної нервової системи. Проведений статистичний аналіз багатьма авторами показав, що при фронтальному ударі в ділянці середньої лінії в 88% ушкоджується назоетмоїдальний комплекс у поєднанні зі стінкою очниць.

Аналіз літературних даних показав, що серед частих етіологічних чинників ушкоджень черепно-щелепно-лицевої ділянки відмічались дорожньо-транспортні пригоди, воєнні конфлікти, терористичні атаки, побутові та кримінальні травми [18]. Серед вище вказаних етіологічних чинників на думку деяких авторів ДТП є найбільш частою причиною ушкоджень середньої зони обличчя (до 38,5%) та несе за собою важкий або вкрай важкий стан. Такий тип ушкоджень призводить до посттравматичних дефектів кісток лицевого черепа [18,19].

Стосовно вікової категорії, то найбільша кількість травм кісток лицевого скелету виникає від 20 до 30 років, що нерідко призводить до інвалідизації таких пацієнтів. Найбільша проблема, яка стоїть перед спеціалістами – це проблема реабілітації таких хворих.

На думку багатьох спеціалістів спостерігається невинне зростання частоти травм щелепно-лицевої ділянки [24,28], а саме відмічається збільшення в 2,4 рази кількості ушкоджених анатомічних структур лицевого скелету (Бондарчук Д.В., Басек І.В., 2005). Діагностика лікування та реабілітація таких хворих на сьогодні залишається актуальною проблемою щелепно-лицевої хірургії.

Серед усіх кіст щелеп – радикулярні кісти самі розповсюджені, які за даними багатьох авторів складають від 6% до 84% [31–33]. На стаціонарному лікуванні знаходяться від 25% до 98% радикулярних кіст щелеп, фолікулярних – 37%, та кератокіст щелепно-лицевої ділянки від 6% до 32% [34,35]. При вивченні залежності між статтю та частотою виникнення кіст встановлено, що у чоловіків одонтогенні кісти виникають у 55,9%–65,0%, у жінок 44,1%–35,0% [36]. За даними інших авторів навпаки, більший відсоток спостерігався в жінок – 52,37%–65,0%, ніж у чоловіків – 35,0%–47,62% [37]. Середній віковий інтервал виникнення радикулярних кіст щелеп становив  $35,6 \pm 15,8$  з піком у 20–29 років. Близько 61% кіст відмічались у віковій групі від 20–40 років. При аналізі топологічного розташування кіст щелепно-лицевої ділянки ряд авторів відмічає найбільшу частоту виникнення на верхній щелепі [36,38]. За даними А.В. Bataineh і співавт. (2004) процент ураження верхньої та нижньої щелепи однаковий і не залежить від ділянки лицевого скелету [39].

Що стосується розмірів, то по даним Nuñez-Urrutia S. 2010 р. спостерігаються наступні варіації від 2,0 до 60,0 мм з середньо-статистичним показником 18,4 мм, серед яких радикулярні кісти розміром 13 мм становили  $73,49 \pm 2,24\%$  [40]. При великих розмірах радикулярні кісти можуть стати причиною патологічного перелому щелеп, як правило це нижня щелепа [41].

Серед зубів верхньої щелепи найбільшу частоту складали радикулярні кісти фронтальної групи зубів – 56,9%, а саме від 21 зуба – 22,1% [42]. Відсоток резидуальних кіст щелеп у віці від 30 до 39 років та від 50 до 59 років – 21,42% з загальним показником 4,26% [43].

Аналізуючи швидкість формування кістозного дефекту щелеп, авторами встановлено, що на утворення кісти великих розмірів у середньому повинно пройти  $9,3 \pm 5,9$  років [30]. За даними В.А. Мельника (2011) тривалість процесу резорбції кісткової тканини становила від 4 до 22 років [44]. Результати досліджень проведених багатьма авторами не завжди співпадають з статистичним аналізом інших дослідників, що пов'язано з обстеженням різних несумісних вікових груп населення, відсутністю достатньої діагностики та не завжди наявністю висококваліфікованої допомоги [45].

На основі проведеного детального літературного аналізу етіологічних чинників виникнення дефектів кісткової тканини лицевого скелету встановлено, що найбільша частота припадає на хронічні запальні процеси та травми щелепно-лицевої ділянки. Серед таких патологій – хронічні остеомієліти щелеп, атрофії кісткової тканини коміркового відростка верхньої та коміркової частини нижньої та кісти щелеп. Саме даний вид патологій, як правило, потребує реабілітаційної програми по відновленню втраченої кісткової тканини. Що стосується онкопатологій, то на етапі реабілітації пацієнтів реконструктивна хірургія, як правило, стикається з пострезекційними станами щелеп, які в більшості випадків потребують ендпротезування.

**Література**

1. Basin EM, Medvedev YuA. Printsipyi lecheniya osteonekrozov verhney chelyusti u lits s narkoticheskoy zavisimostyu. Tihookeanskiy meditsinskiy zhurnal. 2013;1:87-9. [in Russian].
2. Udaltsova NA, Ermolova IA, Faizov TT. Vospalitelnyie protsessyi chelyustno-litseyoy oblasti (voprosyi patogeneza i lecheniya). Institut stomatologii. 2005;4:74-7. [in Russian].
3. Har-ElG, Aroesty H, Shaha A, Lucente F. Changing trends in deep neck abscess. Oral Med. Oral Pathol. 1994;77(5):446-50.
4. Pigrau-Serrallach C, Cabral-Galeano E, Almirante-Grageraetal B. Long-term follow-up of jaw osteomyelitis associated with bisphosphonateuse in a tertiary-carecenter. En ferm In fecc Microbiol Clin. 2013;31(5):365-71.
5. Germain H. Osteomyelitis of the lower jaw. JAMA. 2009;53(12):924-9.
6. Williams G. Thelocalization of osteomyelitis, especially in adults. Journal of Ultrasound in Medicine. 2006;6:97-101.
7. Kim HJ, Park ED, Kim JH. Odontogenicver-susnon odontogenic deep neck spase infections: CT manifestations. J. Comput Assist Tomogr. 1997;21(2):202-8.
8. Komskiy MP. Klinicheskie osobennosti techeniya hronicheskogo odontogenного osteomiелита nizhney chelyusti. Meditsinskie perspektivy. 2010;15(2):87-90. [in Russian].
9. Lukyanov VG, Senchenko AM, Kopelyan EV. Osobennosti techeniya i lecheniya bolnyih s osteomiелитомchelyustey u bolnyih s immunodefitsitom i narkomanov. Ukrainskiy morfologicheskiy almanah. 2010;8(2):256-7. [in Russian].
10. Litovka VK, Zhurilo IP, Latyshivov KV, Simonov EV. Pervichno-hronicheskiy osteomiелит, simulirovavshiy sarkomu kosti. Travma. 2012;13(1):130-2. [in Russian].
11. Kozin DV, Rodina OP, Moiseeva IYa. Farmakoekonomicheskiy analiz gnoyno-vospalitelnyih zabolevaniy chelyustno-litseyoy oblasti u zhitel'ey Penzenskoy oblasti. Izvestiya vysshih uchebnyih zavedeniy. 2010;1(13):99-105. [in Russian].
12. Malanchuk VA, Kopchak AV, Brodetskiy IS. Klinicheskie osobennosti osteomiелита chelyustey u bolnyih s narkoticheskoy zavisimostyu. Ukr. med. chasopis. 2006;4(60):111-7. [in Russian].
13. Robustova TG. Odontogennyye vospalitelnyie zabolevaniya. M.: OAO «Izd-vo «Meditsina»; 2006. 664 s. [in Russian].
14. Solovev MM. Abstsessyi, flegmonyi golovyi i shei. M.: Medpress; 2001. 230 s. [in Russian].
15. Pigrau C, Almirante B, Rodriguezetal D. Osteomyelitis of the jaw: resist ancetocl in damycin in patients with prior antibiotics exposure. Eur J. Clin. Microbiol. Infect. Dis. 2009;28(4):317-23.
16. Kannaperuman J, Natarajarathinam G, Rao A, Palanimuthu S. Primary tuberculousosteomyelitis of the mandible: a rarecasereport. Dent. Res. J (Isfahan). 2013;10(2):283-6.
17. Afanasev VV. Travmatologiya chelyustno-litseyoy oblasti. Izdatelstvo «GEOTAR–Media»; 2010. 256 s. [in Russian].
18. Kopetskiy IS, Prityiko AG, Polunina NV, Nasibullin AM. Travmatizm chelyustno-litseyoy oblasti (opyit 50-letnego nablyudeniya). Vestnik Rossiyskogo gosudarstvennogo meditsinskogo universiteta. 2010;2:31-4. [in Russian].
19. Gumussoy M, Ugur O, Cukurova I, Uluyol S. Recurrent meningitis and front alence phalocleas delayed complications of cranio facial trauma. J Craniofac Surg. 2014;25(2):529-30.
20. Wanyura H, Kamiński A, Stopa Z. Three-layered osteodural plasty for severe anterior skull base and facial in juries. Reportof eleven cases. Neurol. Neurochir. Pol. 2014;48(1):8-14.
21. Babkina TM, Demidova EA. Sovremennyye podhody k diagnostike travm chelyustno-litseyoy oblasti. Lučevayadiagnostika i terapiya. 2013;4(4):66-72. [in Russian].
22. Chaushu G, Manor Y, Shoshani Y, Taicher S. Risk factors contributing to symptomaticp later emovalin maxillo facial trauma patients. Plast Reconstr Surg. 2000;105(2):521-5.
23. Zelken JA, Khalifian S, Munding GS, Ha JS, Manson PN, Rodriguez ED, et al. Defining predict able patterns of cranio maxill of acial injury in the elderly: analysis of 1,047 patients. J Oral Maxill of Surg. 2014;72(2):352-61.
24. Mishra R, Khan TS. Cutaneouss in ustractinas sociation with traumatic in juryto the teeth. Int J ClinPediater Dent. 2013;6(3):205-7.
25. He L, Zhang J, Jiang H, Yang Q, Zhuang H. Earre construction form icrotiawith craniofacial deformities. Zhongguo Xiu Fu Chong Jian Wai Ke Za Zhi. 2012;26(12):1477-81.
26. Parashar A, Sharma R. Un favour able out comes in maxill of acial in juries: How to avoidand manage. Indian J. Plast Surg. 2013;46(2):221-34.
27. Cerulli G, Carboni A, Mercurio A, Perugini M, Becelli R. Soccer-related craniomaxillofacial in juries. J. Craniofac. Surg. 2002;13(5):627-30.
28. Swathi N, Umadevi J. Anun detected in traorbital for eign body after a «trivial» facial in jury. J Craniofac Surg. 2014;25(5):1782-3.
29. Sharipov EM. Kliniko-diagnosticheskie aspektyi sochetannoy chelyustno-litseyoy i cherepno-mozgovoy travmyi [avtoreferat]. Tver: 2011. 22 s. [in Russian].
30. Schipskiy AV, Godunova IV. Prichinyi retsidivov kistoznyih obrazovaniy chelyustey. Stomatologiya. 2016;95(2):84-8. [in Russian].
31. Zyikin AG. Kompleksnyiy podhod k ranney diagnostike odontogennyih kistoznyih obrazovaniy chelyustey razlichnogo geneza, sklonnyih k retsidivu i agresivnomu infiltrativnomu rostu. Problemyi stomatologii. 2014;6:31-4. [in Russian].
32. Arotiba JT, Ogunbiyi JO, Obiechina AE. Odontogenic tumours: a 15-year review from Ibadan, Nigeria. Br. J. Oral Maxillofac. Surg. 1997;35(5):363-7.
33. Tekkesin M, Olgac V, Aksakalli N, Alatli C. Odontogenic and non odontogenic cysts in Stambul: analysis of 5088 cases. Head Neck Pathol. 2012;34(6):852-5.
34. Kozlov VA. Hirurgicheskaya stomatologicheskaya pomosch v poliklinike. M.: Meditsina; 1985. 272 s. [in Russian].
35. Manor E, Kachko L, Puterman M. Cystic lesions of the jaws – a clinicopathological study of 322 cases and review of the literature. Int. J. Med. Sci. 2012;9(1):20-6.
36. Nuñez-Urrutia S, Figueiredo R, Gay-Escoda C. Retrospective clinico pathological study of 418 odontogenic cysts. Med. Oral Patol. 2010;15(5):767-73.
37. Efimov YuV, Shabanova NV, Efimova EYu, Dolgova IV. Profilaktika posleoperatsionnyih oslozhneniy u bolnyih s okolokornevymi kistami chelyustey. Volgogradskiy meditsinskiy zhurnal. 2014;1(41):45-6. [in Russian].
38. Barkov VN. Eksperimentalno-morfologicheskoe obosnovanie primeneniya neyropeptidov i demineralizovannogo kostnogo matriksa pri lechenii bolnyih s kistamichelyustey [avtoreferat]. Orenburg: 2004. 19 s. [in Russian].
39. Meningaud J, Oprean N, Pitak-Arnop P, Bertrand J. Odontogeniccysts: a clinical study of 695 cases. J. Oral Sci. 2006;48(2):59-62.
40. Bayramukov HH. Lechenie okolokornevyyih kist chelyustey cheloveka [avtoreferat]. Voronezh: 2002. 19 s. [in Russian].
41. Ivaschenko NI, Ivaschenko AN. Kista kak prichina pereloma verhnij chelyusti. Stomatologiya. 2008;87(4):46-7. [in Russian].
42. Akinyamoju AO, Gbadebo SO, Adeyemi BF. Periapical lesions of the jaws: a reviewof 104 cases in Ibadan. Ann. Ib. Postgrad. Med. 2014;12(2):115-9.
43. Prockt AP, Schebela CR, Maitoetal FD. Odontogenic cysts: analysis of 680 cases in Brazil. Head Neck Pathol. 2008;2(3):150-6.
44. Melnik EA. Otsenka ispolzovaniya autologichnyih stromalnyih kletok zhirovoy tkani pri hirurgicheskoy lechenii kistoznyih obrazovaniy chelyustey [dissertatsiya]. Stavropol: 2011. 170 s. [in Russian].
45. Okada K, Rysavy S, Flores A, Linguraru M. Nonin vasive differential diagnosis of dental periapical lesions in cone-beam CT scans. Med. Phys. 2015;42(4):1653-65.

### ПОШИРЕНІСТЬ ТА ЕТІОЛОГІЧНІ ЧИННИКИ ВИНИКНЕННЯ ДЕФЕКТІВ КІСТОК ЛИЦЕВОГО СКЕЛЕТУ

Пантус А. В., Рожко М. М., Ярмошук І. Р., Грекуляк В. В., Когут В. Л.

**Резюме.** Розповсюдженість запальних процесів щелепно-лицевої ділянки з року в рік збільшується. Змінюється не тільки частота, але й характер протікання запальних процесів. Частота різних форм остеомиєліту сягає 30%. Поєднані травми щелепно-лицевої ділянки ускладнені посттравматичними дефектами кісткової тканини займають одне з пріоритетних місць у реконструктивній хірургії.

Встановлено, що найбільша частота припадає на хронічні запальні процеси та травми щелепно-лицевої ділянки. Серед таких патологій – хронічні остеомиєліти щелеп, атрофії кісткової тканини коміркового відростка верхньої та коміркової частини нижньої та кісти щелеп. Саме даний вид патологій як правило потребує реабілітаційної програми по відновленню втраченої кісткової тканини. Що стосується онкопатологій, то на етапі реабілітації хворих реконструктивна хірургія, як правило, стикається з пострезекційними станами щелеп, які в більшості випадків потребують ендпротезування.

**Ключові слова:** остеомиєліт, запальні процеси, кісти, пухлини.

### РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ И ЭТИОЛОГИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ ВОЗНИКНОВЕНИЯ ДЕФЕКТОВ КОСТЕЙ ЛИЦЕВОГО СКЕЛЕТА

Пантус А. В., Рожко Н. М., Ярмошук И. Р., Грекуляк В. В., Когут В. Л.

**Резюме.** Распространенность воспалительных процессов челюстно-лицевой области из года в год увеличивается. Меняется не только частота, но и характер протекания воспалительных процессов. Частота различных форм остеомиелита достигает 30%. Сочетанные травмы челюстно-лицевой области осложненные посттравматическими дефектами костной ткани занимают одно из приоритетных мест в реконструктивной хирургии.

Установлено, что наибольшая частота приходится на хронические воспалительные процессы и травмы челюстно-лицевой области. Среди таких патологий хронические остеомиелиты челюстей, атрофии костной ткани альвеолярного отростка верхней и альвеолярной части нижней и кисты челюстей. Именно данный вид патологии как правило требует реабилитационной программы по восстановлению утраченной костной ткани. Что касается онкопатологий, то на этапе реабилитации пациентов реконструктивная хирургия, как правило, сталкивается с пострезекционными состояниями челюстей, которые в большинстве случаев требуют эндопротезирования.

**Ключевые слова:** остеомиелит, воспалительные процессы, кисты, опухоли.

### PREVALENCE AND ETIOLOGIC FACTORS OF DEFECTS OF THE BONES OF THE FACIAL SKELETON

Pantus A. V., Rozhko M. M., Yarmoshuk I. R., Grekulyak V. V., Kogut V. L.

**Abstract.** The prevalence of inflammatory processes of the maxillofacial area increases year by year. Changes not only the frequency but also the nature of the inflammatory processes. It was found that the greatest frequency is due to chronic inflammatory processes and injuries of the maxillofacial area. Among these pathologies are chronic osteomyelitis of the jaw, bone tissue atrophy of the alveolar appendix of the upper and lower alveolar parts, and jaw cysts. The frequency of various forms of osteomyelitis reaches 30%. Combined injuries of the maxillofacial area complicated by post-traumatic defects of bone tissue occupy one of the priority places in reconstructive surgery. Traumatic lesions of the jaw-cranial-facial area carry not only post-traumatic defects and deformities, but also a direct threat to human life.

Treatment of patients with defects in the maxillofacial area is currently the most urgent problem not only for dentistry but also for maxillofacial reconstruction surgery. This type of pathology usually requires a rehabilitation program for the restoration of lost bone tissue. Regarding to oncopathology, at the stage of rehabilitation of patients, reconstructive surgery, as a rule, is in contact with post-junction jaw states, which in most cases require an endoprosthesis.

Traumatism of the site of the maxilla complex is most difficult to be corrected, requires additional reconstruction and is combined with damages to the base of the skull. This is due to the peculiarities of the anatomical structure of the upper jaw and the topological closeness to the anatomical structures of the base of the skull and the central nervous system. The conducted statistical analysis by many authors showed that at a frontal impact in the area of the middle line in 88% of the nazoemodial complex in combination with the wall of the ophthalmics is damaged.

As for the age group, the greatest number of injuries to the bones of the facial skeleton occurs from 20 to 30 years, which often leads to the disability of such patients. The biggest problem faced by specialists is the problem of rehabilitation of such patients.

The results of research conducted by many authors do not always coincide with the statistical analysis of other researchers, which is related to the examination of different incompatible age groups, lack of sufficient diagnosis and not always the availability of highly skilled care.

**Key words:** osteomyelitis, inflammatory processes, cysts, tumors.

*Рецензент – проф. Аветиков Д. С.*

*Стаття надійшла 25.01.2019 року*