

УДК: 616-003.93+616.314.-089+616.314.17-008.1

Проць Г.Б., Пюрик В.П., Солоджук Ю.І.

**Оцінка показників маркерів кісткового ремоделювання в комплексному лікуванні генералізованого пародонтиту**

Кафедра хірургічної стоматології

Івано-Франківського національного медичного університету (зав. кафедри – проф. В.П.Пюрик)

**Резюме.** Робота присвячена дослідженню особливостей використання кісткового заміщуючого матеріалу, збагаченого активним остеогенним компонентом, під час проведення клаптевих операцій при лікуванні хворих на генералізований пародонтит. Подано результати остеоденситометричних досліджень та результати вивчення маркерів кісткового ремоделювання у 160 хворих, яким проводили хірургічні втручання. Встановлено, що хірургічні втручання на тканинах пародонту у 46% пацієнтів проводились на фоні зниженої щільності кісткової тканини. При плануванні хірургічного лікування у хворих на генералізований пародонтит доцільно досліджувати маркери кісткового ремоделювання для оцінки структурно-функціонального стану кісткової тканини та для диференційованого призначення остеотропних препаратів, що буде сприяти позитивному перебігу післяопераційного періоду та профілактиці ускладнень. Результати свідчать, що проведення клаптевих операцій з поєднаним використанням кісткового мозку і остеопластичного матеріалу активізує процеси регенерації кісткової тканини коміркового паростка і сполучнотканинного прикріплення, покращує результати хірургічного лікування хворих на генералізований пародонтит.

**Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень.**

Однією із невід'ємних частин комплексного лікування генералізованого пародонтиту середнього та важкого ступеня являються хірургічні методи, які є найбільш ефективними для отримання стабільних позитивних результатів [1, 6, 8]. Воно дозволяє видалити глибоко розміщені зубні відкладення і грануляції, які недостатні при проведенні терапевтичного закритого кюретажу і дозволяє створити умови для відновлення кісткової тканини і сполучнотканинного прикріплення [8].

Проте, враховуючи різні модифікації, самі по собі хірургічні втручання на пародонті не забезпечують створення достатніх умов для ліквідації патологічного процесу в кісткових структурах щелепових кісток, бо не враховується мінеральна щільність скелету та особливості метаболізму кісткової тканини у людей різного віку та статі. Зниження мінеральної щільності кісток може негативно впливати на стан тканин пародонту [8]. Для оцінки структурно-функціонального стану кісткової тканини, діагностики метаболічних остеопатій, аналізу ефективності остеотропної терапії використовують метод ультразвукової денситометрії та досліджують біохімічні маркери ремоделювання [4,5,7]. Показники біохімічних маркерів більш динамічно відображають зміни метаболізму кісткової тканини і більш швидше реагують у порівнянні з денситометрією. Тому, комплексне вивчення маркерів активності резорбції і процесів кісткоутворення у хворих на генералізований пародонтит дозволить розкрити особливості мінеральної щільності коміркових щелепових кісток і, в свою чергу, дасть можливість забезпечити довготривалу стабілізацію отриманих результатів шляхом призначення остеотропних препаратів.

**Мета дослідження** - підвищення процесів регенерації при хірургічному лікуванні хворих на генералізований пародонтит з використанням кістковозаміщуючих матеріалів, збагачених активним остеогенним компонентом під час проведення клаптевих операцій і оцінка ролі показників маркерів кісткового ремоделювання в комплексному лікуванні даного захворювання.

**Матеріал і методи дослідження**

Нами було проведено спостереження за 160 хворими на генералізований пародонтит середнього і важкого ступенів, яким проводилося хірургічне лікування віком 35-60 років, з яких 87 жінки

(54,38%) та 73 чоловіки (45,62%). Генералізований пародонтит II-III ступеня важкості спостерігався в 83-х пацієнтів, пародонтит III-IV ступеня – 77 хворих.

Клінічні обстеження включали:

-опитування хворих (враховували скарги пацієнтів, тривалість захворювання, частоту виникнення абсцесів, час ремісії, наявність та характер хронічних соматичних захворювань, стресових ситуацій, раніше проведеного лікування, особливо використання антибіотиків і хірургічного втручання та його результати);

-огляд і пальпацію слизової оболонки в ділянці післяопераційної рани, колір ясен.

Для об'єктивної оцінки стану пародонту використовували пробу Шіллера-Пісарєва, індекс гігієни Грін-Вермільйона, індекс кровоточивості Мюлемана, індекс Рамфйорда, визначали число Свракова. Проводили рентгенологічні методи дослідження стану тканин пародонту (ортопантограму, прицільні рентгенограми).

Функціональний стан кісткової тканини оцінювали методом двофотонної рентгенівської абсорбціометрії на апараті Chelenger (ДМС –Франція). Методика базується на принципі порівняння даних про мінеральну щільність кісткової тканини даного пацієнта з побудованою моделлю, станом мінеральної щільності кісткової тканини в окремій етнічній популяції з урахуванням показників статі, віку та ваги [7].

Оцінку структурно-функціонального стану кісткової тканини проводили ще й за допомогою маркерів метаболізму кісткової тканини, які реагують швидше у порівнянні з денситометрією [4, 5,10]. Одним з маркерів кісткового формування є остеокальцин, найпоширеніший білок кістки, який синтезується остеоцитами і одонтоблантами і є найбільш специфічним маркером остеобластичної активності. Рівень циркуляції остеокальцину відображає швидкість утворення кістки. Для кількісного визначення остеокальцину в сироватці крові застосовувався імуноферментний тест Nordic Bioscience Diagnostics A/S N-MID Osteocalcin ELISA (Данія), референтні показники для якого становили у чоловіків 9,6 – 40,8 нг/мл, для жінок в менопаузі - 8,4 – 33,9 нг/мл, для жінок в постменопаузі - 9,5 – 48,3 нг/мл. Діоксипіридинолін вивільняється із кісткового матеріалу при резорбції його остеоцитами і є високочутливим та специфічним маркером резорбції. Надмірно високий рівень діоксипіридиноліну в сечі вказує на підвищену резорбцію кісткової тканини. Рівень діоксипіридиноліну в сечі визначали імуноферментним методом із застосуванням набору DPD EIA KIT (США), референтні показники склали для жінок (25-44років) 3,0 – 7,4 н/моль, для чоловіків (25-55років) - 2,3 – 5,4 н/моль.

Виконано 160 клаптевих операцій, з них на верхній щелепі – 86, на нижній –74. При плануванні оперативних втручань всі хворі були розділені на 3 групи:

1 група – 52 хворих, яким проводились клаптеві операції за традиційною методикою Відман-Нейман-Цішинським у модифікації В.І.Лук'яненко (1977);

2 група- 53 хворих, проведення клаптевих операцій за Відман-Нейман-Цішинським у модифікації В.І. Лук'яненко (1977) було поєднано з використанням остеогенного препарату “Фізіографт” з метою стимуляції кісткоутворення, який вводили в кісткові кишені та на гребінь альвеолярного паростка. Особливістю матеріалу є його ремоделююча активність, тобто здатність брати участь у формуванні губчастої та компактною кісток [2];

3 група - 55 хворих, яким використовувалася нами запропонована методика клаптевої операції з використанням остеогенного матеріалу “Фізіографт” і кісткового мозку. Червоний кістковий мозок людини містить популяцію стовбурових клітин, які мають великий потенціал росту і проліферацію, виражену здатність до диференціювання і мають імунорегуляторну і гемопоетичну дію. Функціонально вони є активними клітинами за продукцією факторів росту і регенерації. Доведено, що при внутрішньокістковій інфузії клітин кісткового мозку швидше відновлюється і зберігається нормальний донорський гемопоез, краще приживляється трансплантат [3].

Заздалегідь, перед тим, перш ніж провести хірургічне лікування всім пацієнтам: усунули місцеві фактори, які сприяли накопиченню і активації дії мікробного фактору, шинували рухомі зуби, проводили функціональне вибіркове пришліфовування, кюретаж пародонтальних кишень, корекцію м'яких тканин рота, диференційовано призначали остеотропну терапію, враховуючи результати досліджень маркерів кісткового ремоделювання.

В результаті проведених досліджень нами запропонована і розроблена методика хірургічного лікування генералізованого пародонтиту шляхом використання кістковозаміщуючого матеріалу, збагаченого активним остеогенним компонентом. Першим етапом операції було проведення трапецієподібного розрізу в ділянці уражених зубів, висічення внутрішньої вистилки зубо-ясенної кишені, зберегаючи архітектоніку ясенного краю. Розрізи проводили під кутом, близьким до 30°. Тоді робили горизонтальний розріз періосту, відсепарували слизово-окістний клапоть, обробляли цемент коренів зубів від грануляційної тканини та зубних відкладень. У кісткові кишені накладали остеогенний матеріал "Фізіографт", а на гребінь коміркового паростка накладали суміш аутологічного кісткового мозку і колагенової губки у співвідношенні 1:1 вагових частин [8], після чого слизово-окістний клапоть уклали на місце, піднімаючи або опускаючи новостворений ясенний край до рівня анатомічних шийок зубів. Клапоть фіксували швами у кожному міжзубному проміжку. Забір кісткового мозку проводили спеціальним пристроєм [9].

Даним пацієнтам в післяопераційному періоді призначали протизапальну, дезінтоксикаційну, знеболюючу терапію. Клінічні дослідження проводили в динаміці до і після хірургічного втручання через 1, 6 і 12 місяців. Рентгенологічне обстеження проводили до лікування і через 12, 18 місяців.

#### Результати дослідження та їх обговорення

За даними ультразвукової денситометрії виділили групи хворих: з остеопорозом, остеопенією, осіб з нормальним станом кісткової тканини та підвищеними показниками щільності кісткової тканини - остеосклерозом.

При обстеженні хворих I групи, середній вік яких складав  $45,9 \pm 2,3$  роки, зменшення щільності кісткової тканини було виявлено у 23 хворих – остеопороз - у 4 (8% обстежених), остеопенію – у 19 (36%) хворих. Нормальну кісткову тканину, за даними ультразвукової денситометрії, констатовано у 27 хворих (52%), а у 2 (4%) обстежених було виявлено остеосклеротичну кісткову тканину. Таким чином, у 44% хворих патологічні процеси в тканинах пародонту пов'язані із низькою щільністю кісткової тканини. У 56% хворих перебіг захворювань пародонту відбувався на тлі нормальних та підвищених показників щільності кісткової тканини.

При вивченні метаболізму кісткової тканини у хворих з нормальною щільністю кісткової тканини спостерігали незначне пригнічення процесів кісткоутворення ( $20,68 \pm 2,54$  нг/мл) та вірогідне збільшення показників резорбції кістки ( $9,42 \pm 1,13$  н/моль). У хворих з остеопенією відмічали утворення кісткової тканини в межах норми ( $22,76 \pm 1,15$  нг/мл) та вірогідне підвищення розсмоктування кістки ( $10,82 \pm 1,34$  н/моль), а у хворих з остеопорозом – пригнічення процесів кісткоутворення ( $18,05 \pm 2,08$  нг/мл) та збільшення показників резорбції ( $15,34 \pm 1,87$  н/моль), (табл. 1).

При обстеженні хворих II групи, середній вік яких становив  $45,9 \pm 3,4$  років, у 26 (49%) обстежених виявлено нормальні показники щільності кісткової тканини та у 3 (6%) - остеосклеротичну кісткову тканину. Зменшення щільності кісткової тканини – остеопенію у 20 хворих (38%) та остеопороз – у 4-х обстежених (7%). Результати досліджень свідчать, що у хворих II групи патологічні процеси в тканинах пародонту розви-

**Таблиця 1. Аналіз основних показників метаболізму кісткової тканини у хворих I групи**

| Хворі з різним ступенем щільності КТ | Щільність КТ            | Щільність КТ                 | Щільність КТ                 | Щільність КТ                   |
|--------------------------------------|-------------------------|------------------------------|------------------------------|--------------------------------|
|                                      | відповідає нормі (n=27) | відповідає остеопенії (n=19) | відповідає остеопорозу (n=4) | відповідає остеосклерозу (n=2) |
| показники метаболізму                |                         |                              |                              |                                |
| остеокальцин нг/мл                   | $20,68 \pm 2,54$        | $22,76 \pm 1,15$             | $18,05 \pm 2,08^*$           | $25,19 \pm 2,15^*$             |
| діоксипіридиноліну н/моль            | $9,42 \pm 1,13$         | $10,82 \pm 1,34$             | $15,34 \pm 1,87^*$           | $7,96 \pm 1,64^*$              |

Примітки: \* - достовірність відмінності у порівнянні із результатами у здорових осіб ( $P < 0,05$ ); • - достовірність відмінностей між групами спостереження ( $P < 0,05$ )

ваються в 55% випадків на тлі нормальної та остеосклеротичної кісткової тканини, та у 45% хворих патологічні процеси в тканинах пародонту пов'язані з низькою щільністю кісткової тканини. Дослідження метаболізму кісткової тканини у хворих II групи виявили пригнічення процесів утворення кісткової тканини у хворих з остеопенією і остеопорозом, рівень остеокальцину становив  $22,67 \pm 1,83$  нг/мл;  $18,21 \pm 1,32$  нг/мл і збільшення показника резорбції кісткової тканини (рівень діоксипіридиноліну -  $12,87 \pm 1,41$  н/моль;  $16,54 \pm 1,23$  н/моль). У хворих, у яких щільність кісткової тканини відповідає нормі, показник остеокальцину свідчить про високі темпи кісткоутворення ( $25,12 \pm 2,23$  нг/мл), а підвищення показника маркера резорбції обумовлює високі темпи розсмоктування кісткової тканини ( $8,54 \pm 1,23$  н/моль). У хворих з остеосклеротичною щільністю кісткової тканини не виявлено суттєвих коливань остеокальцину ( $24,56 \pm 2,45$  нг/мл), утворення кісткової тканини в межах норми. Процеси розсмоктування кісткової тканини збільшені, про що свідчать показники діоксипіридиноліну ( $9,21 \pm 1,42$  н/моль) порівняно з хворими з нормальними показниками щільності кісткової тканини ( $8,54 \pm 1,23$  н/моль), (табл.2).

При обстеженні хворих III групи, середній вік яких становив  $46,8 \pm 4,5$  років у 26 хворих (47%) виявлено нормальні показники щільності кісткової тканини та у 2 (4%) остеосклеротичну кісткову тканину. Зменшення щільності кісткової тканини - остеопенію у 22 хворих (40%) та остеопорозу у 5 обстежених (9%).

Результати досліджень свідчать, що у хворих III групи патологічні процеси в тканинах пародонту розвивались в 49% випадків з низькою щільністю кісткової тканини. Метаболізм кісткової тканини в обстежених III групи з остеосклеротичною щільністю кісткової тканини характеризується прискореними процесами розсмоктування кісткової тканини ( $7,62 \pm 1,94$  н/моль), у той же час процеси утворення кісткової тканини в межах норми ( $23,34 \pm 2,34$  нг/мл). У пацієнтів з нормальною щільністю кісткової тканини спостерігали незначне пригнічення процесів кісткоутворення ( $22,68 \pm 2,45$  нг/мл) та збільшення показників резорбції кістки ( $9,42 \pm 1,42$  н/моль), а у хворих з остеопенією та остеопорозом пригнічено утворення кісткової тканини ( $21,76 \pm 2,06$  нг/мл;  $17,22 \pm 1,32$  нг/мл) та вірогідно підвищене розсмоктування кісткової тканини ( $10,82 \pm 1,21$  н/моль;

**Таблиця 2. Аналіз основних показників метаболізму кісткової тканини у хворих II групи**

| Хворі з різним ступенем щільності КТ | Щільність КТ            | Щільність КТ                 | Щільність КТ                 | Щільність КТ                   |
|--------------------------------------|-------------------------|------------------------------|------------------------------|--------------------------------|
|                                      | відповідає нормі (n=26) | відповідає остеопенії (n=20) | відповідає остеопорозу (n=4) | відповідає остеосклерозу (n=3) |
| показники метаболізму                |                         |                              |                              |                                |
| остеокальцин нг/мл                   | $25,12 \pm 2,23$        | $22,67 \pm 1,83$             | $18,21 \pm 1,32^*$           | $24,56 \pm 2,45^*$             |
| діоксипіридиноліну н/моль            | $8,54 \pm 1,23$         | $12,87 \pm 1,41$             | $16,54 \pm 1,23^*$           | $9,21 \pm 1,42^*$              |

Примітки: \* - достовірність відмінності у порівнянні із результатами у здорових осіб ( $P < 0,05$ ); • - достовірність відмінностей між групами спостереження ( $P < 0,05$ )

Таблиця 3. Аналіз основних показників метаболізму кісткової тканини у хворих III групи

| Хворі з різним ступенем щільності КТ | Щільність КТ відповідає нормі (n=26) | Щільність КТ відповідає остеопенії (n=22) | Щільність КТ відповідає остеопорозу (n=5) | Щільність КТ відповідає остеосклерозу (n=2) |
|--------------------------------------|--------------------------------------|---|---|---|
| показники метаболізму                |                                      |   |   |   |
| остеокальцин нг/мл                   | 22,68±2,45                           | 21,76±2,06                                | 17,22±1,32                                | 23,34±2,34                                  |
| діоксипіридиноліну н/моль            | 9,42±1,42                            | 10,82±1,21                                | 15,34±1,54                                | 7,62±1,94                                   |

Примітки: \* - достовірність відмінності у порівнянні із результатами у здорових осіб (P<0,05); • - достовірність відмінностей між групами спостереження (P<0,05)

15,34±1,54 н/моль), (табл.3).

Таким чином, отримані результати дослідження маркерів резорбції і формування кісткової тканини дозволили цілеспрямовано призначати хворим з порушенням мінеральної щільності кісткової тканини кісткоутворюючі середники, дія яких спрямована на відновлення втраченої кісткової маси і кісткові антирезорбенти, здатні сповільнити її втрату. Хворим, в яких були сповільнені процеси кісткоутворення призначали препарати, які стимулюють новоутворення кістки – остеогенон по 1 табл. 2р. на день, тривалість лікування – 3 місяці. А хворим, в яких підвищено розсмоктування кісткової тканини призначали антирезорбенти – Кальцій – Д3 – Нікомед по 1 табл. 2р. на день, 3 місяці.

Порівняльний аналіз показав, що протікання післяопераційного періоду за даними клінічного (гіперемія, набряк, біль при пальпації слизової оболонки в ділянці післяопераційної рани, колір ясен) і рентгенологічного контролю в групах хворих значно відрізнявся. У результаті проведеного лікування позитивний клінічний ефект був отриманий у всіх хворих на генералізований пародонтит.

У пацієнтів I групи ліквідація запального процесу в навкол зубних тканинах після проведеного лікування спостерігалась у 87,2% хворих, в II групі - у 91,6% пацієнтів, а в III групі - у 94,8% осіб.

Найбільш ефективним було хірургічне втручання у пацієнтів III групи. На 5-6 день у цих хворих не спостерігалися ознаки запалення. Помірний колатеральний набряк в більшості пацієнтів зникав на 4 добу. Слизовий клапоть з перших днів після операції був розовий або блідо-розовий. Рана загоювалася первинним натягом. Біль при пальпації слизової оболонки в ділянці післяопераційної рани не спостерігався. Рухомість зубів, що виникла після операції, зникла на 5-6 тиждень. Через 1 місяць після операцій у хворих не спостерігалося запальних явищ, ясенний край щільно охоплював шийки зубів, глибина пародонтальних кишень зменшувалась за рахунок післяопераційного рубцювання слизового клаптя і регенерації кісток тканин.

Відсутність запалення в ясенних тканинах, різке зниження його відображалось позитивною динамікою основних пародонтальних індексів.

В I та II групах пацієнтів нами також спостерігалась позитивна динаміка клінічних змін, однак термін регресії клінічних ознак запалення запізнявся в середньому на 2-3 дні. У результаті проведеного лікування у хворих спостерігалась менш виражена динаміка показників пародонтальних проб та індексів порівняно з пацієнтами III групи. Одним із основних показників ефективності хірургічного лікування генералізованого пародонтиту вважають віддалені результати після проведеного лікування. Через 12-18 місяців після проведеного лікування клініко-рентгенологічна стабілізація наступила у 83,4% хворих III групи, 80,2% осіб II групи, 76,5% обстежених I групи.

Через 12-18 місяців після проведеного лікування у пацієнтів II, III групи відзначена позитивна динаміка основних пародонтальних індексів і проб. У пацієнтів I групи виявлена менша ступінь нормалізації пародонтологічних показників.

Таким чином, аналізуючи проведені нами дослідження

можна стверджувати, що розроблена нами методика хірургічного лікування хворих на генералізований пародонтит шляхом використання кістковозаміщуючого матеріалу і кісткового мозку та диференційованого призначення остеотропного матеріалу дозволяє активізувати процеси регенерації кісткової тканини коміркового паростку і сполучнотканинного прикріплення, покращує анатомо-функціональні результати хворих на генералізований пародонтит.

## Висновки

1. Результати дослідження свідчать, що хірургічні втручання на тканинах пародонту у 46% хворих проводились на фоні зниженої щільності кісткової тканини, що потребує корекції структурно-функціональних порушень.

2. При плануванні хірургічного лікування у хворих на генералізований пародонтит доцільне визначення маркерів кісткового ремоделювання для оцінки структурно-функціонального стану кісткової тканини і для диференційованого призначення остеотропних препаратів.

3. Проведення клаптевих операцій з поєднанням використання кісткового мозку і остеопластичного матеріалу активізує процеси регенерації кісткової тканини коміркового паростку і сполучнотканинного прикріплення, що сприяє позитивному протіканню післяопераційного періоду, профілактиці післяопераційних ускладнень.

## Перспективи подальших досліджень

У подальшому планується ряд досліджень у хворих на генералізований пародонтит після проведення хірургічного втручання та призначення остеотропних препаратів.

## Література

1. Гаєва С.И. Хирургические методы лечения заболеваний пародонта / С.И.Гаєва. – Нижний Новгород.- 2003р. – 108с.
2. Грудянов А.И. Клиническая оценка остеопластических препаратов в хирургической пародонтологии / А.И.Грудянов, А.И.Ерохин, С.П.Новоселов // Наука-практика: матер. научн. сесии ЦНИС посвящ. 35-летию института. - М. -1998. - С. 118-221.
3. Куцевляк В.И. Віддалені результати застосування автологічних стовбурових клітин в імплантології і пародонтології / В.И.Куцевляк, В.Ф. Куцевляк // Імплантологія, пародонтологія, остеологія. -2009. -№3. –с.54-56.
4. Машенко И.С. Оценка остеопоротического процесса в альвеолярной кости / И.С.Машенко // Вісник стоматології. -2002. -№2. –С.20-24.
5. Нейко Є.М. Клінічні, інструментальні і лабораторні методи діагностики остеопорозу / Є.М.Нейко, І.Ю.Головач, З.М.Митник // Навчальний посібник. -2001. –53с.
6. Поворознюк В.В. Костная система и заболевания пародонта / В.В.Поворознюк, І.П.Мазур. – Киев. -2003. –446 с.
7. Проць Г.Б. Використання остеоденситометрії для оцінки структурно-функціонального стану кісткової тканини скелету у хворих на генералізований пародонтит / Г.Б.Проць // Український морфологічний альманах. -2007. -№4. –С.113-114.
8. Пюрик В.П. Нові підходи до хірургічного лікування хворих на генералізований пародонтит / В.П. Пюрик, Г.Б. Проць, Н.П. Махлинець // Всеукраїнська науково-методична конференція з міжнародною участю “Досягнення стоматології та їх впровадження в учбовий процес.” - 31 жовтня Харків. -2008. - С.60-61.
9. Патент №34117 UA МПК (2006) А61 В17/34. Пристрій для забору кісткового мозку // В.П. Пюрик, Н.П.Махлинець, Я.В.Пюрик. -2006. -Бюл. №14. - 4с.
10. Bettsc F. Morol. Biochemical markers of the metabolism in the assessment of osteoporosis // JFCC 1995 – V.T. issues 1/ - P. 16-22.

*H.B. Prots, V.P. Piuryk, Y.I. Solodzhuk*  
**Evaluation of Bone Remodeling Markers in the Treatment of Generalized Periodontitis**

Department of Surgical Dentistry, Ivano-Frankivsk National Medical University, Ivano-Frankivsk, Ukraine

**Abstract.** The scientific work is devoted to the research of

peculiarities of bone replacing material usage. This material was enriched with active osteogenic component (surrogate), during the flap surgeries performed to patients with generalized periodontitis. The results of osteodensimetry investigations and the results of bone remodeling markers usage explorations were determined during surgery treatment of 160 patients. Surgery treatment of the periodontal tissues in 46 % of the patients was discovered to be done on the background of low level of bone tissue mineral density. Planning the surgery treatment of the patients with generalized periodontitis, it is important to study the markers of bone tissue remodeling in order to evaluate the structural and functional state of bone tissue and to differentially

prescribe osteotropic drugs. This will enhance the positive course of postoperative period and prevent complications. The results indicate that flap operations combined with bone marrow usage and the usage of osteoplastic materials activate the process of regeneration of the bone tissue of alveolar bone and of the connective tissue attachment. These operations also improve the results of surgical treatment of patients with generalized periodontitis.

**Keywords:** *generalized periodontitis, osteoplastic materials, flap operation, markers of bone remodeling, osteotropic therapy.*

Надійшла 04.04.2016 року.

УДК 616.314.-089+616.314.18.-002.4+616.71-018.44

Пюрік В.П., Огієнко С.А., Пюрік Я.В., Огієнко Т.Ю.

### Підвищення ефективності мукогінгівоостеопластики в лікуванні хворих на тяжку форму генералізованого пародонтиту шляхом множинної пенетрації періосту

ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет», Івано-Франківськ, Україна  
svit16@ukr.net

**Резюме.** Серед усіх стоматологічних захворювань хвороби пародонта займають одне з провідних місць. Важкість перебігу хвороби, часті рецидиви і ускладнення призводять до зниження якості життя пацієнтів, порушення функції жування та мовлення, значних соціально-економічних збитків. Класична операція на пародонті Цешинського-Відмана-Неймана в сучасних інтерпретаціях вирішує багато питань в лікуванні хворих на генералізований пародонтит II-III ступеня, але ряд аспектів, зокрема використання кісткоутворюючої функції періоста для остеорегенерації, потребують вдосконалення. Це вимагає подальшої розробки нових схем лікування. Метою дослідження була розробка ефективного методу кісткової репарації і визначення його ефективності при хірургічному лікуванні хворих на генералізований пародонтит II-III ступеня шляхом вдосконалення операції Цешинського-Відмана-Неймана. Застосовували рентгенологічний, ехоостеометричний методи дослідження, індексну оцінку стану пародонта, рентгеноморфометричні індекси.

Розроблена методика множинної пенетрації періосту сприяє кісткоутворенню, про що свідчить аналіз рентгенологічних і ехоостеометричних результатів досліджень. Під впливом розробленого лікування спостерігалась позитивна динаміка індексної оцінки стану пародонту. Множинна пенетрація періосту підвищує ефективність мукогінгівоостеопластики у хворих на ГП II-III ступеня.

**Ключові слова:** *генералізований пародонтит, множинні пенетрації періоста.*

#### Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень.

Не дивлячись на значну кількість наукових праць та практичних рекомендацій щодо лікування генералізованого пародонтиту, немає достатньо досліджень присвячених лікуванню генералізованого пародонтиту II і III ступеня та питань взаємозв'язку тканин періосту з запаленням та щільністю кісткової структури щелепних кісток [2, 3, 4, 5, 6, 7, 8].

**Метою дослідження** була розробка ефективного методу кісткової репарації і визначення його ефективності при хірургічному лікуванні хворих на генералізований пародонтит (ГП) II-III ступеня шляхом вдосконалення операції Цешинського-Відмана-Неймана.

#### Матеріал і методи дослідження

Для проведення дослідження було відібрано 43 хворих на ГП II-III ступеня у віці від 20 до 60 років (20 чоловіків та 23 жінки). В залежності від методу оперативного лікування, всі хворі були поділені на дві групи: I група – 20 хворих, яким методом оперативного лікування вибрано операцію Цешинського-Відмана-Неймана; II група - 23 хворих, яким

під час виконання клаптевої операції Цешинського-Відмана-Неймана додатково проводили множинну пенетрацію періосту.

Для покращення процесів остеорепарації нами запропонована і розроблена методика множинної пенетрації періосту. Розроблена методика полягає в тому, що під час виконання клаптевої операції після відшарування періосту пенетруємо його кулястим бором, формуючи отвори з віддаллю 2-3 мм [9, 10, 12, 13].

Втрату зубо-ясенного епітеліального прикріплення (ВЗЕП) визначали за допомогою градуйованого пародонтального зонду у мм, обраховуючи середнє значення за вимірами у 4 точках навколо кожного зуба за методикою Г.Ф. Білоклицької [1].

При виконанні клаптевої операції в кісткові кишені і на гребні коміркового паростка поміщали остеопластичний матеріал на основі гідроксиапатиту.

До і після хірургічного лікування в динаміці застосовували рентгенологічний, ехоостеометричний методи дослідження, індексну оцінку стану пародонту, рентгеноморфометричні індекси.

Для визначення вірогідності отриманих результатів проведена статистична обробка цифрового матеріалу.

Обстеження хворих проводили до операції та через 1, 6, 12 місяців після оперативного втручання.

У період передопераційної підготовки хворих на ГП II-III ступеня для пригнічення мікрофлори в пародонтальних кишнях і зменшення запальних процесів у пародонті - використовували антибіотики впродовж 7 днів. До комплексу засобів загальної терапії включали анальгетик, антигістамінні, пробіотик, десенсибілізуючі. Призначення індивідуалізували залежно від вираженості запального змін та загального стану організму. Хворих навчали правилам гігієни порожнини рота та інформували про засоби раціональної гігієни.

**Таблиця 1. Характеристика клінічного стану пародонта у хворих I групи**

| Показники                               | Доопераційний період | Термін після оперативного втручання |           |           |
|---|----------------------|-------------------------------------|-----------|-----------|
|   |                      | 1 місяць                            | 6 місяців | 1 рік     |
| Кровоточивість ясен (у % хворих)        | 80,0±6,3%            | -                                   | 15,0±7,5% | 17,5±7,7% |
| Наявність набряку (у % хворих)          | 67,5±7,4%            | -                                   | 25,0±6,9% | 35,0±7,5% |
| Наявність ріднини в кишнях (у % хворих) | 75,0±6,9%            | 38,0±7,8%                           | 55,0±7,9% | 47,5±7,9% |
| Рухомість зубів (у % хворих)            | 70,0±7,3%            | -                                   | 35,0±7,5% | 47,5±7,9% |
| Втрата висоти м'яких тканин (в мм)      | -                    | 1,01±0,05                           | 2,0±0,13  | 2,5±0,21  |
| Глибина кишень (в мм)                   | 8,9±0,4              | -                                   | 1,1±0,1   | 1,5±0,15  |