

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

Міністерство охорони здоров'я України
Полтавський державний медичний університет

УКРАЇНСЬКИЙ СТОМАТОЛОГІЧНИЙ АЛЬМАНАХ

науково-практичний фаховий журнал

№ 3, 2021 р.

Виходить 1 раз за 3 місяці (4 номери за рік)

Мова видання: *українська, англійська*

Свідоцтво про державну реєстрацію друкованого засобу масової
інформації Серія КВ, № 21967-11867ПР
Міністерство юстиції України
від 23.02.2016 р.

Ministry of Health of Ukraine
Poltava State Medical University

UKRAINIAN DENTAL ALMANAC

Scientific and Practical Professional Journal

№ 3, 2021

Periodicity: 4 times a year (March, June, September, December)

Publishing languages: *English, Ukrainian (mixed languages).*

Полтавський державний медичний університет

Poltava State Medical University

УКРАЇНСЬКИЙ СТОМАТОЛОГІЧНИЙ АЛЬМАНАХ**Випуск 3 2021****Науково-практичний фаховий журнал**

Видається з 2000 року

UKRAINIAN DENTAL ALMANAC**No.3 2021****Scientific and Practical Professional Journal**

Published since 2000

Головний редактор: проф. Ждан В.М., ректор Полтавського державного медичного університету, Полтава, Україна**Заступник головного редактора:** проф. Дворник В.М., перший проректор Полтавського державного медичного університету, Полтава, Україна**Відповідальний секретар:** Марченко К.В., доцент кафедри ортопедичної стоматології з імплантологією Полтавського державного медичного університету, Полтава, Україна**Editor-in-Chief:** Prof. V.M. Zhdan, Rector of Poltava State Medical University, Poltava, Ukraine**Deputy Editor-in-Chief:** Prof. V.M. Dvornyk, Vice-Rector of Poltava State Medical University, Poltava, Ukraine**Executive editor:** Assoc. Prof. K.V. Marchenko, Poltava State Medical University, Poltava, Ukraine

Редакційна колегія: проф. Кайдашев І.П. (Полтавський державний медичний університет, Полтава, Україна), проф. Лобань Г.А. (Полтавський державний медичний університет, Полтава, Україна), проф. Петрушанко Т.О. (Полтавський державний медичний університет, Полтава, Україна), проф. Силенко Ю.І. (Полтавський державний медичний університет, Полтава, Україна) проф. Аветіков Д.С. (Полтавський державний медичний університет, Полтава, Україна), проф. Каськова Л.Ф. (Полтавський державний медичний університет, Полтава, Україна), проф. Скрипнікова Т.П. (Полтавський державний медичний університет, Полтава, Україна), проф.Ткаченко П.І. (Полтавський державний медичний університет, Полтава, Україна), проф. Л.В. Смаглюк (Полтавський державний медичний університет, Полтава, Україна), проф. Р.С. Назарян (Харківський національний медичний університет, Харків, Україна), проф. І.В. Ковач (Дніпровський державний медичний університет, Дніпро, Україна), проф. Барбара Тимчина-Боровіш (Люблінський медичний університет, Люблін, Польща), проф. Януш Боровіш (Люблінський медичний університет, Люблін, Польща), проф. Гасюк П.А. (Тернопільський національний медичний університет ім. І.Я. Горбачевського, Тернопіль, Україна), проф. Маланчук В.О. (Національний медичний університет ім. О. О. Богомольця, Київ, Україна), проф. Рожко М.М. (Івано-Франківський національний медичний університет, Івано-Франківськ, Україна), проф. Вадачкорія З. (Тбіліський державний медичний університет, м.Тбілісі, Грузія), проф. Кієлбаса А. (Дунайський приватний університет, м. Кремс, Австрія), Волгін М. (Дунайський приватний університет, м. Кремс, Австрія)

Members of the Editorial Board: Prof. I.P. Kaidashev (Poltava State Medical University, Poltava, Ukraine), Prof. H.A. Loban (Poltava State Medical University, Poltava, Ukraine), Prof. T.O. Petrushanko (Poltava State Medical University, Poltava, Ukraine), Prof. Yu.I. Sylenko (Poltava State Medical University, Poltava, Ukraine), Prof. D.S. Avetikov (Poltava State Medical University, Poltava, Ukraine), Prof. L.F. Kaskova (Poltava State Medical University, Poltava, Ukraine), Prof. T.P. Skrypnikova (Poltava State Medical University, Poltava, Ukraine), Prof. P.I. Tkachenko (Poltava State Medical University, Poltava, Ukraine), Prof. L.V. Smaglyuk (Poltava State Medical University, Poltava, Ukraine), Prof. R.S. Nazaryan (Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine), Prof. I.V. Kovach (Dnipropetrovsk Medical Academy, Dnipro, Ukraine), Prof. Barbara Tymczyna-Borowicz (Medical University of Lublin, Lublin, Poland), Prof. Janusz Borowicz (Medical University of Lublin, Lublin, Poland), Prof. Hasiuk P. (I.Horbachevsky Ternopil National Medical University, Ternopil, Ukraine), Prof. V.O. Malanchuk (Bogomolets National Medical University, Kyiv, Ukraine), Prof. M.M. Rozhko (Ivano-Frankivsk National Medical University, Ivano-Frankivsk, Ukraine), Prof. Z. Vadachkoria (Tbilisi State Medical University, Tbilisi, Georgia), Prof. Andrej M. Kielbassa (The Danube Private University (DPU), Krems, Austria), Dr. Wolgin M. (The Danube Private University (DPU), Krems, Austria)

Журнал внесено до електронних баз наукової періодики:

- DOAJ
- WorldCat
- Google Scholar
- Crossref
- ROAD
- Національна бібліотека України ім. В.І.Вернадського

Journal is enlisted in the electronic databases of scientific periodicals:

- DOAJ
- WorldCat
- Google Scholar
- Crossref
- ROAD
- Vernadsky National Library of Ukraine.

Над номером працювали:

Відповідальний за випуск - Дворник В.М.

Літературний редактор – Лещенко Т.О.

Переклад англійською мовою – Костенко В.Г.

Художній і технічний редактор – Тімоніна Н.О.

Комп'ютерна верстка та дизайн - Пащенко Л.В.

Editorial office: Poltava State Medical University**Postal address:** 36011, 23 Shevchenka St., Poltava, Ukraine.**Executive editor:** Ph.D. in Medicine, Assoc. Prof. K.V. Marchenko,**Email:** info@usalmanah.org.ua; Tel: +380505666699

Рекомендовано Вченою радою Полтавського державного медичного університету МОЗ України протокол № 1 від 30.08.2021 р.

Підписано до друку 22.09.2021 р.

Accepted for publication 22.09.2021

Редакційно-видавничий відділ ПДМУ, вул. Шевченка, 23, м. Полтава, 36011

Свідоцтво державного комітету телебачення і радіомовлення України Серія ДК № 1691 від 17.02.2004 р.
Формат 60x84/8. Папір офсетний. Друк плоский. Ум друк. арк. 9,65+0,5 обкл. Тираж 100 прим. Замовлення № 314.

ЗМІСТ**CONTENTS****ТЕРАПЕВТИЧНА СТОМАТОЛОГІЯ**

**Данко Е.М., Костенко Є.Я.,
Костенко С.Б., Пантьо В.В.**
ВИКОРИСТАННЯ НИЗЬКОІНТЕНСИВНОГО
ВИПРОМІНЮВАННЯ В ЛІКУВАННІ ХВОРОБ
ТКАНИН ПАРОДОНТА
(огляд літератури)

**5 Danko E.M., Kostenko Ye.Ya.,
Kostenko S.B., Pantyo V.V.**
THE USE OF LOW-INTENSITY RADIATION
IN TREATMENT OF PERIODONTAL TISSUE
DISEASES (LITERATURE REVIEW)

**Зайцев А.В., Бойченко О.М.,
Котелевська Н.В., Ніколішин А.К.**
АНТАГОНІСТИЧНА АКТИВНІСТЬ ДЕЯКИХ
ПРЕДСТАВНИКІВ
ОРАЛЬНОГО БІОЦЕНОЗУ

**14 Zaitsev A.V., Boychenko O.N.,
Kotelevskaya N.V., Nikolishin A.K.**
ANTAGONISTIC ACTIVITY OF ORAL
BIOCENOSIS REPRESENTATIVES

Костенко С.Б.
ОЦІНКА АНТИБІОТИКОЧУТЛИВОСТІ
ІЗОЛЯТІВ ОСНОВНИХ МІКРООРГАНІЗМІВ
ПРИ ПАТОЛОГІЇ ТКАНИН ПАРОДОНТА

22 Kostenko S.B.
ANTIBIOTIC SENSITIVITY ISOLATION
EVALUATION OF MAJOR MICROORGANISMS
IN PERIODONTAL TISSUE PATHOLOGY

**Макеєв В.Ф., Кухта В.С.,
Кирманов О.С., Скальський В.Р.**
МІЦНІСНІ ХАРАКТЕРИСТИКИ ГІБРИДНИХ
КОМПОЗИТІВ ДЛЯ ПЛОМБУВАННЯ ЗУБІВ
ПІД ЧАС ЇХ ЛОКАЛЬНОГО НАВАНТАЖЕННЯ

**29 Makeev V.F., Kukhta V.S.,
Kyrmanov O.S., Skalsky V.R.**
ADDITIONAL CHARACTERISTICS OF HYBRID
COMPOSITES FOR FILLING TEETH
UNDER LOCAL MOUNTING CLOCKS

Самойленко А.В., Матвеєнко Л.М.
РЕЗУЛЬТАТИ КЛІНІЧНОЇ АПРОБАЦІЇ
КОМПЛЕКСНОГО ЛІКУВАННЯ
ГЕНЕРАЛІЗОВАНОГО ПАРОДОНТИТУ
ІЗ ЗАСТОСУВАННЯМ ПРЕПАРАТІВ
СТРОНЦІУ У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ
ДІАБЕТ 2 ТИПУ

37 Samoilenko A. V., Matvyeyenko L. M.
RESULTS OF CLINICAL STUDY OF COMPLEX
TREATMENT OF GENERALIZED
PERIODONTITIS WITH THE USE
OF STRONTIUM DRUGS IN PATIENTS
WITH TYPE 2 DIABETES MELLITUS

ХІРУРГІЧНА СТОМАТОЛОГІЯ

Канішина Т.М., Шкільняк Л.І.
ОТРИМАННЯ РАНОЗАГОЮВАЛЬНОГО
ЕФЕКТУ ПРИ ЗАСТОСУВАННІ ФОТОННОЇ
ТЕРАПІЇ В ЕКСПЕРИМЕНТІ

44 Kanishyna T.M., Shkilniak L.I.
OBTAINING A WOUND-HEALING EFFECT
WHEN USING PHOTON THERAPY
IN THE EXPERIMENT

**Глушко Т.Р., Вовк Ю.В., Вовк В.Ю.,
Крюков П.С.**
РЕЗУЛЬТАТИ КЛІНІКО-
ІНСТРУМЕНТАЛЬНОГО ДОСЛІДЖЕННЯ
ПОКАЗНИКІВ ЦИФРОВОЇ ОКЛЮЗІЇ
ПРИ РЕЄСТРАЦІЇ МІЖЩЕЛЕПНОГО
ІНТЕРКУСПІДАЦІЙНОГО ПОЛОЖЕННЯ
В ПАЦІЄНТІВ З ОДНОБІЧНИМИ
ДЕФЕКТАМИ Й ІНТАКТНИМИ ЗУБНИМИ
РЯДАМИ

**49 Hlushko T.R., Vovk Yu.V., Vovk V.Yu.,
Kryukov P.S.**
RESULTS OF CLINICAL AND INSTRUMENTAL
STUDY OF DIGITAL OCCLUSION INDICES
DURING REGISTRATION OF INTERMAXILLARY
INTERCUSPAL POSITION IN PATIENTS
WITH UNILATERAL DEFECTS AND INTACT
DENTITIONS

СТОМАТОЛОГІЯ ДИТЯЧОГО ВІКУ

**Каськова Л.Ф., Ващенко І.Ю.,
Янко Н.В.**

СТАН ГІГІЄНИ ПОРОЖНИНИ РОТА
І МОЖЛИВОСТІ ЙОГО КОРЕКЦІЇ В ДІТЕЙ
ІЗ ЛІМФОГРАНУЛЕМАТОЗОМ

**63 Kaskova L.F., Vashchenko I.Y.,
Yanko N.V.**

ORAL HYGIENE STATE AND ITS CORRECTION
OPTIONS IN CHILDREN WITH HODGKIN'S
DISEASE

**Каськова Л.Ф., Дрозда І.І.,
Уласевич Л.П.**

ПОРІВНЯННЯ ПОКАЗНИКІВ ШВИДКОСТІ
СЛИНОВИДІЛЕННЯ І В'ЯЗКОСТІ РОТОВОЇ
РІДИНИ ПІДЛІТКІВ 15-18 РОКІВ
ІЗ КАРІЄСОМ, ЯКІ НАВЧАЮТЬСЯ В РІЗНИХ
ЗАКЛАДАХ ОСВІТИ

**67 Kaskova L.F., Drozda I.I.,
Ulasevych L.P.**

COMPARISON OF SALIVATION RATE AND
VISCOSITY OF ORAL LIQUID IN ADOLESCENTS
15-18 YEARS OLD WITH CARIES, WHO STUDY
IN DIFFERENT EDUCATIONAL ESTABLISHMENTS

**Чухрай Н.Л., Безвужко Е.В.,
Дутко Г.З., Стадник У.О.,
Мусій-Семенців Х.Г.**

ОСОБЛИВОСТІ ПРОФІЛАКТИКИ КАРІЄСУ
ЗУБІВ У ДІТЕЙ З ОЛІГОФРЕНІЄЮ

**72 Chukhray N.L., Bezvushko E.V.,
Dutko G.Z., Stadnyk U.O.,
Musiy-Sementsiv Kh.H.**

PECULIARITIES OF DENTAL CARIES
PREVENTION IN CHILDREN WITH
OLIGOPHRENIA

**Янко Н.В., Каськова Л.Ф., Кулай О.О.,
Андріянова О.Ю.**

ВПЛИВ СТИЛЮ БАТЬКІВСЬКОГО
ВИХОВАННЯ НА ПОВЕДІНКУ ДИТИНИ
Й УПРАВЛІННЯ ДИТИНОЮ ПІД ЧАС
СТОМАТОЛОГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ

**78 Yanko N.V., Kaskova L.F., Kulai O.O.,
Andriianova O.Yu.**

IMPACT OF PARENTING STYLE ON CHILD
BEHAVIOR AND GUIDANCE STRATEGIES
DURING THE DENTAL TREATMENT

ДО ВІДОМА АВТОРІВ

83

ТЕРАПЕВТИЧНА СТОМАТОЛОГІЯ

УДК 616.311.2-002+615.84

Данко Е.М., Костенко Є.Я., Костенко С.Б., Пантьо В.В.

ВИКОРИСТАННЯ НИЗЬКОІНТЕНСИВНОГО ВИПРОМІНЮВАННЯ В ЛІКУВАННІ ХВОРОБ ТКАНИН ПАРОДОНТА (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)

ДВНЗ «Ужгородський національний університет», Ужгород, Україна

Актуальність дослідження

Хвороби тканин пародонта в наш час посідають помітне місце серед інфекційних хвороб – і в стоматології, і в медицині в цілому. За даними ВООЗ, вони трапляються у 20-50% осіб [1]. Тяжкі хвороби тканин пародонта станом на 2016 рік посідали 11 місце за частотою у світі [2]. Вони є однією з основних причин втрати зубів, можуть ускладнити вживання їжі, погіршити естетику, знизити впевненість людини в собі та якість життя [3; 4].

Існує чіткий зв'язок між розвитком пародонтиту, віком і супутніми хворобами. Так, частота уражень тканин пародонта вища у хворих із патологіями серцево-судинної й нервової систем, які, окрім того, впливають на тяжкість перебігу й лікування захворювання [4].

Відомі традиційні методи лікування пародонтиту охоплюють рекомендації щодо гігієни порожнини рота, програму відмови від куріння, корекцію дієти; видалення нальоту й зубного каменю, місцеву й системну фармакотерапію й різні види хірургічних втручань [6]. Разом із тим, унаслідок розвитку й поширення стійкості до протимікробних засобів умовно-патогенних мікроорганізмів, зокрема і пародонтопатогенних, результати медикаментозної терапії погіршуються. Отже, актуальним є вивчення впливу немедикаментозних засобів на перебіг пародонтиту і їх запровадження в комплексне лікування хвороб тканин пародонта. Серед таких засобів особливу увагу привертає використання різних видів низькоінтенсивного випромінювання, а також спільна дія світла й фотосенсибілізаторів.

Мета роботи – проаналізувати літературні джерела щодо використання різних видів низькоінтенсивного випромінювання в лікуванні хвороб тканин пародонта й запропонувати найоптимальніші параметри фототерапії й фотодинамічної терапії генералізованого пародонтиту.

Матеріали і методи

На базі платформ Google Scholar, Research Gate, Wiley Online Library й Academia.edu проведено пошук і аналіз наукової літератури щодо використання низькоінтенсивного лазерного, світлодіодного, поляризованого некогерентного випромінювання, а також фотодинамічної терапії в лікуванні хвороб тканин пародонта.

Результати та їх обговорення

Провідну роль у розвитку запальних і дистрофічних хвороб пародонта відіграє наявність патогенної мікрофлори, яка запускає механізм запальної реакції всередині тканин [7; 8]. Пародонтопатогенні бактерії та продукти їхньої життєдіяльності не руйнують структуру пародонта безпосередньо, проте внаслідок їхнього впливу на тканини запускається ланцюг запальних реакцій [8].

Доведено, що мікроорганізми на поверхні зубів і слизових оболонок існують у вигляді складних конгломератів, відомих під назвою «біоплівка». Натепер є чимало наукових праць, присвячених дослідженню пародонтопатогенної мікрофлори й формуванню біоплівок на поверхні зубів. [10; 11]. Термін «біоплівка» ввів Білл Костертон у 1978 році. У 2002 р. Донлан і Костертон запропонували визначення цього поняття, згідно з яким біоплівка – це сукупність бактерій, щільно прикріплених до субстрату й позаклітинних полімерних речовин [12].

Біоплівки надзвичайно стійкі до вживаних антисептичних засобів і антибіотиків. Конгломерат бактерій у біоплівці володіє іншими властивостями порівняно з планктонними формами. Завдяки наявності позаклітинного матриксу мікробні асоціації стають недосяжними також для факторів неспецифічного і специфічного захисту організму. Антимікробна резистентність бактерій біоплівки в 100–1000 разів вища, ніж у планктон-

них клітин і детермінована генетично [13]. Проблема резистентності ускладнює той факт, що гени стійкості можуть дуже швидко передаватися не лише дочірнім клітинам, а й горизонтально шляхом кон'югації й трансдукції.

Таким чином, проблеми резистентності пародонтопатогенних мікроорганізмів до вживаних антибактеріальних препаратів набувають великого значення, а традиційне лікування не приносить бажаних результатів. Унаслідок цього постає питання пошуку немедикаментозних, зокрема фізичних методів лікування хвороб тканин пародонта з використанням різних видів низькоінтенсивного випромінювання, а також фотодинамічного впливу в комплексній терапії запально-дистрофічних процесів тканин пародонта.

Застосування лазерного випромінювання

Завдяки своїм унікальним властивостям (когерентність, поляризованість, монохроматичність, низька розходжуваність променя) лазерне випромінювання широко застосовується в різних галузях медицини, зокрема в стоматології, хірургії, косметології, терапії тощо.

Дослідження *in vitro* свідчать про виражений вплив низькоінтенсивного лазерного випромінювання (НІЛВ) на деякі біологічні властивості умовно-патогенних мікроорганізмів, у тому числі й пародонтопатогенних. Зокрема, НІЛВ із довжинами хвиль 630 і 870 нм при певних параметрах випромінювання підвищує чутливість *S. aureus* і *P. aeruginosa* до загальноновживаних антибіотиків [13; 15].

При лікуванні дистрофічних захворювань тканин пародонта лазерне випромінювання проявляє протизапальну, антимікробну, імуномодуючу й десенсибілізуючу дію, стимулює репарацію тканин, а також знижує гістогематичні бар'єри при запальному процесі [15].

Доведено вплив НІЛВ із довжинами хвиль 680 і 830 нм на остеointegraцію зубного імплантата. Так, при використанні НІЛВ червоного й ближнього інфрачервоного спектрів суттєво підвищувалася стабільність зубних імплантатів, установлених у великогомілкової кістці піддослідних кролів [17].

Застосування НІЛВ довело свою ефективність у зменшенні запалення й набряків. У дослідженні впливу НІЛВ при лікуванні пародонтиту у хворих на цукровий діабет гістологічні результати дослідження тканин ясен, оброблених НІЛВ, показали виражене загоєння, що було видно з відсутності запальних клітин. Набряків тканин не виявляли, а кількість кровоносних судин зменшилась. У тканинах ясен відбувалися виражені процеси колагенізації й гомогенізації [18].

Експериментальне дослідження щодо застосування напівпровідникового лазера «Laser Energy» із використанням гелю на основі хондроїтину в білих щурів зі змодельованим пародонтитом показало зниження рівня гіперемії тканин пародонта й симптомів набряку ясен, що свід-

чить про високу ефективність цього методу в оптимізації процесів відновлення пародонтальних структур [19].

Дані клінічних досліджень впливу НІЛВ із довжиною хвилі 808 нм і щільністю дози 4 Дж/см² на перебіг захворювання тканин пародонта свідчать про покращення індексу кровоточивості ясен, рівня прикріплення тканин і рівня глибини зондування в порівнянні з пацієнтами, яким не застосовували лазер [20].

Вплив PILER-випромінювання

PILER-світло (Polychromatic polarized incoherent low-energy radiation) створює такі терапевтичні ефекти: активація регенеративних процесів, зменшення запалення й болю, нормалізація імунних процесів. Тому в клінічній практиці PILER-світло використовується для десенсибілізації, а також як вазоактивний, вегетотропний, психотропний і знеболювальний засіб [21].

Експериментальні дослідження свідчать, що при тривалій експозиції (20-25 хв) і поліхроматичне, і монохроматичне PILER-випромінювання проявляє виражену протимікробну дію щодо умовно-патогенних мікроорганізмів [22]. Дані щодо впливу PILER-випромінювання на перебіг хвороб тканин пародонта майже відсутні. Разом із тим клінічні дослідження вказують на прискорення загоєння й покращення результатів лікування хронічного катарального гінгівіту при комплексній терапії із застосуванням PILER-світла з фіолетовим світлофільтром з експозицією 15 хвилин [23].

Використання світлодіодного випромінювання

Світлодіодне випромінювання (СДВ) із подібними до НІЛВ лікувальними властивостями (покращення кровообігу, індукція ангиогенезу тощо) застосовується в місцевому лікуванні хвороб шкіри і слизових оболонок [24; 25].

СДВ довжиною хвилі 470 нм і 940 нм позитивно впливає на еритроцити слизової оболонки порожнини рота (СОПР), відновлюючи співвідношення нормальних і патологічних еритроцитів, що веде до покращення стану СОПР у хворих [26]. Також досліджено, що СДВ сприяє послабленню запальних змін СОПР і має виражений антимікробний ефект [27; 28]. Окрім того, СДВ червоного-інфрачервоного й синьо-інфрачервоного спектрів при відповідних параметрах опромінення підвищує чутливість умовно-патогенних мікроорганізмів до деяких антибіотиків [29]. Використання СДВ указаних параметрів у комплексному лікуванні генералізованого пародонтиту зумовлює покращення показників гігієни порожнини рота, кровоточивості ясен і стабілізації рухомості зубів [30].

В інших наукових працях досліджено, що опромінення уражених тканин пародонта СДВ із довжиною хвилі 635 нм пригнічує активацію прозапальних цитокінів, має біостимулюючий ефект на фібробласти ясен і протизапальну дію [31].

Також повідомляється, що СДВ довжиною хвилі 660 нм і щільністю 10 Дж/см² зменшує запалення при пародонтиті, виконує біомодулюючу дію завдяки тому, що під його впливом відбувається перебудова колагену тканин пародонта, а також сприяє тимчасовому зменшенню втрати кісткової тканини [32].

Застосування фотодинамічної терапії (ФДТ) у комплексному лікуванні пародонтитів

Фотодинамічна терапія (ФДТ) найчастіше застосовується в стоматології (пародонтологія, хвороби СОПР, ендодонтія), медицині (онкологія, дерматологія) [33], базується на принципі, згідно з яким під дією випромінювання відповідної довжини хвилі фотоактивується речовина (фотосенсибілізатор), яка зв'язується з клітиною-мішенню [34; 35]. Під дією світла молекула фотосенсибілізатора переходить у збуджений стан, а при поверненні до нормального стану передає енергію іншим сполукам. Найчастіше в ролі акцептора цієї енергії виступає кисень, який запускає каскад вільнорадикальних реакцій, унаслідок чого ушкоджуються біологічні структури [36]. Тому ФДТ як допоміжний засіб для лікування хвороб пародонта проявляє протимікробну активність щодо анаеробних бактерій та інших пародонтопатогенів, які містяться в пародонтальних кишнях після звичайного механічного очищення [37; 38].

Доведено, що механічне очищення пародонтальних кишень не може повністю видалити патогенні бактерії [39]. Крім того, воно лише тимчасово зменшує бактеріальну інфекцію й не запобігає повторній колонізації тканин патогенними бактеріями. Тому ФДТ є альтернативним методом лікування хронічного пародонтиту з підтвердженою тривалою протимікробною дією [40; 41].

Натепер у літературі описані три основні джерела низькоінтенсивного випромінювання для активації фотосенсибілізаторів: лазерне, світлодіодне випромінювання й використання газорозрядних ламп [42; 43]. Перевагою застосування ФДТ є його подвійна селективність, завдяки чому не ушкоджуються здорові тканини, натомість фотосенсибілізатор накопичується в ушкоджених тканинах і призводить до їх загибелі під дією випромінювання [44]. Найчастіше при даному методі використовують низькоінтенсивне лазерне випромінювання через його монохроматичність і можливість доставити випромінювання за допомогою скловолоконного світловода безпосередньо до клітин-мішеней, оброблених фотосенсибілізатором [45].

Є чимало фотосенсибілізаторів, які застосовують у стоматології й медицині загалом [46; 47]. Зокрема, найчастіше використовують метиленовий синій, в якого є три піки поглинання випромінювання: в ультрафіолетовій (200-320 нм), зеленій (390-430 нм) і червоній (530-700 нм) ділянках спектра [48], що є вигідним для їх застосування в ролі фотосенсибілізатора завдяки кращому проникненню в тканини організму [49].

Порфірини і хлорини інтенсивно поглинаються при довжині хвилі випромінювання 405 нм [50]. Барвники, що походять від флюоресцеїну, поглинаються в зеленому спектрі (480–550 нм), але їхній негативний заряд перешкоджає успішному використанню в ролі фотосенсибілізатора для ФДТ [51; 52].

Результати проведених досліджень показали, що найкращий ефект впливу ФДТ на пародонтопатогенні мікроорганізми був досягнутий при використанні діодного лазера довжиною хвилі 665 нм за наявності фотосенсибілізатора метиленового синього протягом 60 с (щільність енергії 21,2 Дж/см²). При цьому було ліквідовано приблизно 95% *A. actinomycetemcomitans* і *F. nucleatum* та 99-100% *P. gingivalis*, *P. intermedia* і *S. sanguis* [53]. Використання цього методу з фотосенсибілізатором фенотіазин хлоридом і лазерним випромінюванням довжиною хвилі 660 нм було також ефективним проти *A. actinomycetemcomitans*, але не було таким ефективним щодо пародонтопатогенних бактерій «червоного комплексу» [54]. Згідно з іншими даними використання лазерного випромінювання довжиною хвилі 635 нм і фотосенсибілізатора метиленового синього при генералізованому пародонтиті на 58,74% зменшує кількість пародонтопатогенних бактерій «червоного комплексу», а також на 93,3% зменшує кровоточивість ясен, на 16,9% зменшує рецесії ясен і на 66,3% зменшує утворення зубних відкладень [55].

Описано дослідження з використанням фотосенсибілізатора індоціаніну зеленого і діодного лазера довжиною хвилі 810 нм разом із механічним очищенням, що в результаті дало значне зменшення глибини пародонтальних кишень у порівнянні з традиційними методами [56].

ФДТ із застосуванням лазерного випромінювання довжиною хвилі 630 нм істотно зменшує ознаки запалення тканин пародонта в пацієнтів із генералізованим пародонтитом, при цьому досягається стійка ремісія після лікування протягом 6-ти і 12-ти місяців; повністю зникають клінічні симптоми у 92,6 % пацієнтів, спостерігається швидке покращення показників місцевого імунітету (sIgA, IgG, α IФ, γ IФ) [57; 58]. Застосування ФДТ у лікуванні хронічного генералізованого пародонтиту сприяє виразнішому зменшенню глибини пародонтальної кишені й відновленню прикріплення тканин порівняно з традиційними методами лікування [59; 60].

Висновок

Різні методики опромінення тканин пародонта із застосуванням низькоінтенсивного випромінювання визначеної щільності дози, довжини хвилі й експозиції, як окремо, так і в комплексі з фотосенсибілізаторами, може бути використано в лікуванні запальних і запально-дистрофічних хвороб пародонта як дієвий протимікробний метод. Також ці методи лікування сприяють покращенню клінічних показників, регенерації й відновленню прикріплення тканин після усунення па-

родонтальних кишень. Їх використовують і як альтернативне лікування, і в комплексі з традиційними методами лікування для досягнення кращих віддалених результатів у пацієнтів із хворобами пародонта.

Список літератури

- Sanz M. European workshop in periodontal health and cardiovascular disease—scientific evidence on the association between periodontal and cardiovascular diseases: a review of the literature. *European Heart Journal Supplements*. 2010 Apr 01;12:B3-B12.
- Vos T, Abajobir AA, Abate KH, Abbafati C, Abbas KM, Abd-Allah F, et al. Global, regional, and national incidence, prevalence, and years lived with disability for 328 diseases and injuries for 195 countries, 1990–2016: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016. *The Lancet*. 2017 Sep 16-22;390(10100):1211-59.
- Tonetti MS, Jepsen S, Jin L, Otomo-Corgel J Impact of the global burden of periodontal diseases on health, nutrition and wellbeing of mankind: a call for global action. *Journal of Clinical Periodontology*. 2017 Apr 17; 44(5): 456–62.
- Reynolds I, Duane B. Periodontal disease has an impact on patients' quality of life. *Evidence-Based Dentistry*. 2018 Mar 23; 19(1):14-15.
- Шевчук ММ. Поширеність і структура хвороб тканин пародонта хворих стаціонару Львівської обласної клінічної лікарні залежно від віку. *Український стоматологічний альманах*. 2018 Гру 12;4:16-21.
- Graziani F, Karapetsa D, Alonso B, Herrera D. Nonsurgical and surgical treatment of periodontitis: how many options for one disease? *Periodontology*. 2017 Jul 31;75(1):152-88.
- Vuotto C, Donelli G. Biofilm-based Healthcare-associated Infections. *Advances in Experimental Medicine and Biology*. Switzerland: Springer, Cham; 2015. Vol. 830, Anaerobes in biofilm-based healthcare-associated infections; p. 97-112.
- Hasan A, Palmer RM. A clinical guide to periodontology: pathology of periodontal disease. *Br Dent J*. 2014 Apr 25; 216(8):457-61.
- Newman MG, Takei HH, Klokkevold PR, Carranza FA. *Carranza's Clinical Periodontology*. 9th ed. St. Louis: Elsevier health sciences; 2011. 1033 p.
- Socransky SS, Haffajee AD. Dental biofilms: difficult therapeutic targets. *Periodontol*. 2000. 2008;28:12–55.
- Chandki R, Banthia P, Banthia R. Biofilms: A microbial home. *J Indian Soc Periodontol*. 2011 Apr-Jun;15(2):111-14.
- Donlan RM. Biofilms: microbial life on surfaces. *Emerging infectious diseases*. 2002 Sep;8(9):881-90.
- Лобань ГА, Фаустова МО, Ананьєва ММ, Басараб ЯО. Унікальні властивості мікроорганізмів, що формують біоплівку порожнини рота. *Запорізький медичний журнал*. 2019 Тра-Чер;21(3):391-96.
- Пантьо ВВ, Ніколайчук ВІ, Пантьо ВІ, Корунець АВ. Вплив низькоінтенсивного лазерного випромінювання на біологічні об'єкти та чутливість мікроорганізмів до антибактеріальних препаратів. *Фотобіологія та фотомедицина*. 2010;7(1-2): 80-7.
- Пантьо ВВ, Коваль ГМ, Пантьо ВІ. The influence of low intensity laser radiation on sensitivity to antibiotics of *Pseudomonas aeruginosa*. SR: BS [Internet]. 2016Oct.31 [cited 2021 May 23];(2 (2):18-24.
- Бургонский ВГ. Теоретические и практические аспекты применения лазеров в стоматологии. *Современная стоматология*. 2007;1:10-5.
- Blay A, Blay CC, Tunchel S, Gehrke SA, Shibli JA, Groth EB, Zezell DM. Effects of a low-intensity laser on dental implant osseointegration: Removal torque and resonance frequency analysis in rabbits. *Journal of Oral Implantology*. 2016;42(4):316-20.
- Obradović R, Kesić L, Mihailović D, Antić S, Jovanović G, Petrović A et al. A histological evaluation of a low-level laser therapy as an adjunct to periodontal therapy in patients with diabetes mellitus. *Lasers Med Sci*. 2013;28: 19-24.
- Годована О, Ключівська О, Стойка Р. Ефективність лікування генералізованого пародонтиту низькоінтенсивним лазерним випромінюванням в експерименті. *Фотобіол. Фотомед [інтернет]*. 3 лип. 2019 [цитовано 2021 Трав 23];9(1,2):66-0.
- Aykol G, Baser U, Maden I, Kazak Z, Onan U, Tanrikulu - Kucuk S et al. The effect of low - level laser therapy as an adjunct to non - surgical periodontal treatment. *Journal of Periodontology*. 2011 Mar 1 [cited 2021 May 23];82(3):481-88.
- Gulyar SA. Innovative Light Therapy: 3. Correction of the Acute Viral Respiratory Diseases Using Biophysical Capabilities of Bioptron-PILER-Light. *Journal of US-China Medical Science*. 2020 [cited 2021 May 23];17:219-49.
- Pantyo VV, Pantyo VI, Danko EM. The impact of piler-radiation on the growth rate of opportunistic microorganisms. *Reports of Vinnytsia National Medical University [Internet]*. 5Dec.2018 [cited 2021 May 23];22(2):272-5.
- Danko EM, Dobrovolska MK, Kostenko YeYa, Pantyo VV. Application of PILER Light in complex therapy of chronic catarrhal gingivitis. *Materials XLIX International Scientific and Practical Conference Application of lasers in Medicine and Biology*; 2018 Oct 3-7; Hajduszoboszlo, Hungary; 2018. p. 56-8.
- Corazza AV, Jorge J, Kurachi C, Bagnato VS. Photobiomodulation on the Angiogenesis of Skin Wounds in Rats Using Different Light Sources. *Photomedicine and Laser Surgery*. 2007 May;25(2):102-6.
- Rohringer S, Holnthoner W, Chaudary S, Slezak P, Priglinger E, Strassl M, et al. The impact of wavelengths of LED light-therapy on endothelial cells. *Sci Rep* 2017 Sep 06 7(10700):1-11.
- Байбеков И, Ирсаиєв Х, Ирханов М. Мікроциркуляція слизової оболонки порожнини рота при протезних стоматитах та використання в їх комплексному лікуванні світлодіодного випромінювання апарату «Барва-Флекс/СІК». *Фотобіол. Фотомед [інтернет]*. 28Груд2018 [цитовано 2021 Трав 23];15(2(25):9-6.
- Байбеков И, Ирханов М. Протизапальний та антимікробний ефект випромінювання апарату «Барва-Флекс/СІК» при використанні в лікуванні протезних стоматитів. *Фотобіол. Фотомед. [інтернет]*. 11Чер2019 [цитовано 2021 Трав 23];(26):16-2.

28. Пантьо ВВ, Коваль ГМ, Пантьо ВІ, Гуляр СО. Вплив світлодіодного випромінювання різних довжин хвиль на інтенсивність росту *Staphylococcus aureus*. ScienceRise. Biological science 2017 4(7):16-20.
29. Pantyo V, Koval G, Pantyo V, Danko E, Gulyar S. Вплив світлодіодного випромінювання на чутливість *staphylococcus aureus* до антибіотиків. Фотобіол Фотомед [Інтернет]. 12Чер2019 [цитовано 2021 Трав 23];(26):50-5.
30. Данко ЕМ, Добровольська М К, Костенко СБ. Комплексне лікування хронічного генералізованого пародонтиту I-II ступенів у пацієнтів із супутньою патологією цукровий діабет першого типу. Новини стоматології. 2019, 2 (99): 16-9.
31. Choi H, Lim W, Kim I, Kim J, Ko Y, Kwon H, Kim S, Kabir KM, Li X, Kim O, Lee Y, Kim S, Kim O. Inflammatory cytokines are suppressed by light-emitting diode irradiation of *P. gingivalis* LPS-treated human gingival fibroblasts: inflammatory cytokine changes by LED irradiation. Lasers Med Sci. 2012 Mar;27(2):459-67.
32. Chang PC, Chien LY, Ye Y, Kao MJ. Irradiation by light-emitting diode light as an adjunct to facilitate healing of experimental periodontitis in vivo. J Periodontal Res. 2013;48(2):135-43.
33. Cieplik F, Deng D, Crielaard W, Buchalla W, Hellwig E, Al-Ahmad A, Maisch T. Antimicrobial photodynamic therapy – what we know and what we don't. Critical Reviews in Microbiology. 2018 May 11;44(5):571-89.
34. Rajesh S, Koshi E, Philip K, Mohan A. Antimicrobial photodynamic therapy: An overview. Journal of Indian Society of Periodontology. 2011 Oct-Dec;15(4):323–7.
35. Wainwright M, Maisch T, Nonell S, Plaetzer K, Almeida A, Tegosa GP, Hamblin MR. Photoantimicrobials-are we afraid of the light? Lancet Infect Dis. 2017 Feb;17(2):e49–e55.
36. Куцєвляк В, Пушкарь Л, Северин Л, Велигоря І, Войда Ю, Бирюкова С, Коробов А, Пономарєв Г. Антибактеріальна активність фотодинамічної терапії із застосуванням різних фотосенсибілізаторів (дослідження *in vitro*). Фотобіол. Фотомед. [Інтернет]. 9Груд2015 [цитовано 2021 Трав 23];12(3, 4):78-5.
37. Plessas A. Nonsurgical periodontal treatment: review of the evidence. Oral Health Dent Manag. 2014 Mar;13(1):71-80.
38. Pantyo VV, Koval GM, Danko EM, Pantyo VI. Complex impact of polarized and non-polarized low intense light and methylene blue on growth rate of some opportunistic microorganisms. Regul. Mech. Biosyst. [Internet]. 2020Oct.28 [cited 2021 May 23];11(4):520-3.
39. Bonito AJ, Lux L, Lohr KN. Impact of local adjuncts to scaling and root planing in periodontal disease therapy: A systematic review. J. Periodontol. 2005 Aug 01;76(8):1227–36.
40. Kikuchi T, Mogi M, Okabe I, Okada K, Goto H, Sasaki Y, Fujimura T, Fukuda M, Mitani A. Adjunctive Application of Antimicrobial Photodynamic Therapy in Nonsurgical Periodontal Treatment: A Review of Literature. International Journal of Molecular Sciences. 2015 Oct 13: 16(10):24111-26.
41. Gandhi KK, Pavaskar R, Cappetta EG, Drew HJ. Effectiveness of adjunctive use of low-level laser therapy and photodynamic therapy after scaling and root planing in patients with chronic periodontitis. Int J Periodontics Restorative Dent. 2019 Nov-Dec;39(6):837-43.
42. Wilson BC, Patterson MS. The physics, biophysics and technology of photodynamic therapy. Phys Med Biol. 2008 Apr 9;53(9):R61.
43. Nagata JY, Hioka N, Kimura E, Batistela VR, Terada RSS, Graciano AX, Baesso ML, Hayacibara MF. Antibacterial photodynamic therapy for dental caries: evaluation of the photosensitizers used and light source properties. Photodiagnosis Photodyn Ther. 2012 Jun;9(2):122–31.
44. Karlsson MR, Diogo Löfgren CI, Jansson HM. The effect of laser therapy as an adjunct to non-surgical periodontal treatment in subjects with chronic periodontitis: A systematic review. J Periodontol. 2008 Nov 01;79(11):2021-28.
45. Schwarz F, Aoki A, Becker J, Sculean A. Laser application in non-surgical periodontal therapy: A systematic review. J Clin Periodontol. 2008 Aug 26;35:29-44.
46. López-Muñoz F, Alamo C, Cuenca E, Shen WW, Clervoy P, Rubio G. History of the discovery and clinical introduction of chlorpromazine. Ann Clin Psychiatry. 2005 Dec 04;17(3):113-35.
47. Abrahamse H, Hamblin MR. New photosensitizers for photodynamic therapy. Biochem J. 2016 Feb 09;473(4):347–64.
48. Куцєвляк В, Пушкарь Л, Северин Л, Велигоря І, Войда Ю, Бирюкова С, Коробов А, Пономарєв Г. Антибактеріальна активність фотодинамічної терапії із застосуванням різних фотосенсибілізаторів (дослідження *in vitro*). Фотобіол. Фотомед. [Інтернет]. 9Груд2015 [цитовано 2021 Трав 23];12(3, 4):78-5.
49. Felgenträger A, Maisch T, Dobler D, Späth A. Hydrogen bond acceptors and additional cationic charges in methylene blue derivatives: photophysics and antimicrobial efficiency. BioMed Res Int. 2012 Dec 30;2013:482167.
50. Dovigo LN, Carmello JC, Carvalho MT, Mima EG, Vergani CE, Bagnato VS, Pavarina AC. Photodynamic inactivation of clinical isolates of *Candida* using Photodithazine®. Biofouling. 2013 Sep 12;29(9):1057–67.
51. Goulart R de C, Bolean M, Paulino T de P, Thedei G, Souza SLS, Tedesco AC, Ciancaglini P. Photodynamic therapy in planktonic and biofilm cultures of *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*. Photomed Laser Surg. 2010 Aug 06;28(S1):S53–S60.
52. Cieplik F, Tabenski L, Buchalla W, Maisch T. Antimicrobial photodynamic therapy for inactivation of biofilms formed by oral key pathogens. Front Microbiol. 2014 Aug 12;5:405.
53. You Chan, Chern-Hsiung Lai. Bactericidal effects of different laser wavelengths on periodontopathic germs in photodynamic therapy. Lasers in Medical Science 2003 Mar;18:51-5.
54. Novaes AB Jr, Schwartz Filho HO, de Oliveira RR, Feres M, Sato S, Figueiredo LC. Antimicrobial photodynamic therapy in the non surgical treatment of aggressive periodontitis: Microbiological profile. Lasers Med Sci. 2012 Mar 12;27:389-95.
55. Lopez MA, Passarelli PC, Marra M, Lopez A, D'Angelo A, Moffa A, Martinez S, Casale M, D'Addona A. Photodynamic therapy (PDT) in non-

- surgical treatment of periodontitis. *Journal of Biological Regulators and Homeostatic Agents*. 2020 Sep 01;34(5Suppl.3):67-78. PMID: 33386036.
56. Gandhi KK, Pavaskar R, Cappetta EG, Drew HJ. Effectiveness of adjunctive use of low-level laser therapy and photodynamic therapy after scaling and root planing in patients with chronic periodontitis. *Int J Periodontics Restorative Dent*. 2019 Nov/Dec;39(6):837-43.
 57. Афанасенко ЕЮ. Клиническая оценка эффективности фотодинамической терапии в лечении генерализованного пародонтита. *Инновации в стоматологии*. 2016;2(12):7-11.
 58. Мащенко ИС, Гударьян АА, Дорогина АС. Лечение быстро прогрессирующего генерализованного пародонтита у больных с лекарственной устойчивостью к медикаментозной терапии. *Вестник стоматологии*. 2014;3 (88):30-5.
 59. Sgolastra F, Petrucci A, Severino M, Graziani F, Gatto R, Monaco A. Adjunctive photodynamic therapy to non-surgical treatment of chronic periodontitis: A systematic review and meta-analysis. *J Clin Periodontol* 2013 Feb 08;40(5):514-26.
 60. Chambrone L, Wang HL, Romanos GE. Antimicrobial photodynamic therapy for the treatment of periodontitis and peri-implantitis: An American Academy of Periodontology best evidence review. *J Periodontol*. 2018 Aug 09;89(7):783-803.

References

1. Sanz M. European workshop in periodontal health and cardiovascular disease—scientific evidence on the association between periodontal and cardiovascular diseases: a review of the literature. *European Heart Journal Supplements*. 2010 Apr 01;12:B3-B12.
2. Vos T, Abajobir AA, Abate KH, Abbafati C, Abbas KM, Abd-Allah F, et al. Global, regional, and national incidence, prevalence, and years lived with disability for 328 diseases and injuries for 195 countries, 1990–2016: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016. *The Lancet*. 2017 Sep 16-22;390(10100):1211-59.
3. Tonetti MS, Jepsen S, Jin L, Otomo-Corgel J Impact of the global burden of periodontal diseases on health, nutrition and wellbeing of mankind: a call for global action. *Journal of Clinical Periodontology*. 2017 Apr 17; 44(5): 456–62.
4. Reynolds I, Duane B. Periodontal disease has an impact on patients' quality of life. *Evidence-Based Dentistry*. 2018 Mar 23; 19(1):14-15.
5. Shevchuk MM. Poshirenist' i struktura hvorob tkanin parodonta hvorih stacionaru L'vivs'koї oblasnoї klinichnoї likarni zalezno vid viku. *Український стоматологічний альманах*. 2018 Gru 12;4:16-21. (Ukrainian).
6. Graziani F, Karapetsa D, Alonso B, Herrera D. Nonsurgical and surgical treatment of periodontitis: how many options for one disease? *Periodontology*. 2017 Jul 31;75(1):152-88.
7. Vuotto C, Donelli G. Biofilm-based Healthcare-associated Infections. *Advances in Experimental Medicine and Biology*. Switzerland: Springer, Cham; 2015. Vol. 830, Anaerobes in biofilm-based healthcare-associated infections; p. 97-112.
8. Hasan A, Palmer RM. A clinical guide to periodontology: pathology of periodontal disease. *Br Dent J*. 2014 Apr 25; 216(8):457-61.
9. Newman MG, Takei HH, Klokkevold PR, Carranza FA. *Carranza's Clinical Periodontology*. 9th ed. St. Louis: Elsevier health sciences; 2011. 1033 p.
10. Socransky SS, Haffajee AD. Dental biofilms: difficult therapeutic targets. *Periodontol*. 2000. 2008;28:12–55.
11. Chandki R, Banthia P, Banthia R. Biofilms: A microbial home. *J Indian Soc Periodontol*. 2011 Apr-Jun;15(2):111-14.
12. Donlan RM. Biofilms: microbial life on surfaces. *Emerging infectious diseases*. 2002 Sep;8(9):881-90.
13. Loban' GA, Faustova MO, Anan'eva MM, Basarab JaO. Unikal'ni vlastivosti mikroorganizmiv, shho formujut' bioplivku porozhnini rota. *Zaporiz'kij medicnij zhurnal*. 2019 Tra-Cher;21(3):391-96. (Ukrainian).
14. Pant'o VV, Nikolajchuk VI, Pant'o VI, Korunec' AV. Vpliv niz'kointensivnogo lazernogo viprominjuvannja na biologichni ob'ekti ta chutlivist' mikroorganizmiv do antibakterial'nih preparativ. *Fotobiologija ta fotomedicina*. 2010;7(1-2): 80-7. (Ukrainian).
15. Pant'o VV, Koval' GM, Pant'o VI. The influence of low intensity laser radiation on sensitivity to antibiotics of *Pseudomonas aeruginosa*. SR: BS [Internet]. 2016Oct.31 [cited 2021 May 23];2 (2):18-24.
16. Burgonskij VG. Teoreticheskie i prakticheskie aspekty primenenija lazerov v stomatologii. *Sovremennaja stomatologija*. 2007;1:10-5. (Russian).
17. Blay A, Blay CC, Tunchel S, Gehrke SA, Shibli JA, Groth EB, Zezell DM. Effects of a low-intensity laser on dental implant osseointegration: Removal torque and resonance frequency analysis in rabbits. *Journal of Oral Implantology*. 2016;42(4):316-20.
18. Obradović R, Kesić L, Mihailović D, Antić S, Jovanović G, Petrović A et al. A histological evaluation of a low-level laser therapy as an adjunct to periodontal therapy in patients with diabetes mellitus. *Lasers Med Sci*. 2013;28: 19-24. (Ukrainian).
19. Godovana O, Ključiv's'ka O, Stojka R. Efektivnist' likuvannja generalizovanogo parodontitu niz'kointensivnim lazernim viprominjuvannjam v eksperimenti. *Fotobiol. Fotomed [internet]*. 3 lip. 2019 [citovano 2021 Trav 23];9(1,2):66-0. (Ukrainian).
20. Aykol G, Baser U, Maden I, Kazak Z, Onan U, Tanrikulu - Kucuk S et al. The effect of low - level laser therapy as an adjunct to non - surgical periodontal treatment. *Journal of Periodontology*. 2011 Mar 1 [cited 2021 May 23];82(3):481-88.
21. Gulyar SA. Innovative Light Therapy: 3. Correction of the Acute Viral Respiratory Diseases Using Biophysical Capabilities of Bioptron-PILER-Light. *Journal of US-China Medical Science*. 2020 [cited 2021 May 23];17:219-49.
22. Pantyo VV, Pantyo VI, Danko EM. The impact of piler-radiation on the growth rate of opportunistic microorganisms. *Reports of Vinnytsia National Medical University [Internet]*. 5Dec.2018 [cited 2021 May 23];22(2):272-5.
23. Danko EM, Dobrovolska MK, Kostenko YeYa, Pantyo VV. Application of PILER Light in complex therapy of chronic catarrhal gingivitis. *Materials*

- XLIX International Scientific and Practical Conference Application of lasers in Medicine and Biology; 2018 Oct 3-7; Hajduszoboszlo, Hungary; 2018. p. 56-8.
24. Corazza AV, Jorge J, Kurachi C, Bagnato VS. Photobiomodulation on the Angiogenesis of Skin Wounds in Rats Using Different Light Sources. *Photomedicine and Laser Surgery*. 2007 May;25(2):102-6.
 25. Rohringer S, Holnthoner W, Chaudary S, Slezak P, Priglinger E, Strassl M, et al. The impact of wavelengths of LED light-therapy on endothelial cells. *Sci Rep* 2017 Sep 06 7(10700):1-11.
 26. Bajbekov I, Irsaliev H, Irhanov M. Mikroциркуляція слизової оболонки порожнини рота при протезних стоматитах та використання її в комплексному лікуванні світлодіодного випромінювання апарату «Barva-Fleks/SIK». *Fotobiol Fotomed [Internet]*. 28Grud2018 [citovano 2021 Trav 23];15(2(25)):9-6. (Ukrainian).
 27. Bajbekov I, Irhanov M. Protizapal'nij ta antimikrobnij efekt viprominjuvannja aparata «Barva-Fleks/SICh» pri vikoristanni v likuvanni proteznych stomatitiv. *Fotobiol. Fotomed. [internet]*. 11Cher2019 [citovano 2021 Trav 23];(26):16-2. (Ukrainian).
 28. Pant'o VV, Koval' GM, Pant'o VI, Guljar SO. Vpliv svitlodiodnogo viprominjuvannja ruznih dovzhin hvil' na intensivnist' rostu Staphylococcus aureus. *ScienceRise. Biological science* 2017 4(7):16-20. (Ukrainian).
 29. Pantyo V, Koval G, Pantyo V, Danko E, Gulyar S. Vpliv svitlodiodnogo viprominjuvannja na chutlivist' staphylococcus aureus do antibiotikiv. *Fotobiol Fotomed [Internet]*. 12Cher2019 [citovano 2021 Trav 23];(26):50-5. (Ukrainian).
 30. Danko EM, Dobrovolska M K, Kostenko SB. Kompleksne likuvannja hronichnogo generalizovanogo parodontitu I-II stupeniv u pacientiv iz suputn'uju patologijeju cukrovij diabet pershogo tipu. *Novini stomatologii*. 2019, 2 (99): 16-9. (Ukrainian).
 31. Choi H, Lim W, Kim I, Kim J, Ko Y, Kwon H, Kim S, Kabir KM, Li X, Kim O, Lee Y, Kim S, Kim O. Inflammatory cytokines are suppressed by light-emitting diode irradiation of P. gingivalis LPS-treated human gingival fibroblasts: inflammatory cytokine changes by LED irradiation. *Lasers Med Sci*. 2012 Mar;27(2):459-67.
 32. Chang PC, Chien LY, Ye Y, Kao MJ. Irradiation by light-emitting diode light as an adjunct to facilitate healing of experimental periodontitis in vivo. *J Periodontal Res*. 2013;48(2):135-43.
 33. Cieplik F, Deng D, Crielaard W, Buchalla W, Hellwig E, Al-Ahmad A, Maisch T. Antimicrobial photodynamic therapy – what we know and what we don't. *Critical Reviews in Microbiology*. 2018 May 11;44(5):571-89.
 34. Rajesh S, Koshi E, Philip K, Mohan A. Antimicrobial photodynamic therapy: An overview. *Journal of Indian Society of Periodontology*. 2011 Oct-Dec;15(4):323–7.
 35. Wainwright M, Maisch T, Nonell S, Plaetzer K, Almeida A, Tegos GP, Hamblin MR. Photoantimicrobials-are we afraid of the light? *Lancet Infect Dis*. 2017 Feb;17(2):e49–e55.
 36. Kucevljak V, Pushkar' L, Severin L, Veligorja I, Vojda Ju, Birjukova S, Korobov A, Ponomarev G. Antibakterial'na aktivnist' fotodinamichnoї terapiї iz zastosuvannjam ruznih fotosensibilizatoriv (doslidzhennja in vitro). *Fotobiol. Fotomed. [internet]*. 9Grud2015 [citovano 2021 Trav 23];12(3, 4):78-5. (Ukrainian).
 37. Plessas A. Nonsurgical periodontal treatment: review of the evidence. *Oral Health Dent Manag*. 2014 Mar;13(1):71-80.
 38. Pantyo VV, Koval GM, Danko EM, Pantyo VI. Complex impact of polarized and non-polarized low intense light and methylene blue on growth rate of some opportunistic microorganisms. *Regul. Mech. Biosyst. [Internet]*. 2020Oct.28 [cited 2021 May 23];11(4):520-3.
 39. Bonito AJ, Lux L, Lohr KN. Impact of local adjuncts to scaling and root planing in periodontal disease therapy: A systematic review. *J. Periodontol*. 2005 Aug 01;76(8):1227–36.
 40. Kikuchi T, Mogi M, Okabe I, Okada K, Goto H, Sasaki Y, Fujimura T, Fukuda M, Mitani A. Adjunctive Application of Antimicrobial Photodynamic Therapy in Nonsurgical Periodontal Treatment: A Review of Literature. *International Journal of Molecular Sciences*. 2015 Oct 13: 16(10):24111-26.
 41. Gandhi KK, Pavaskar R, Cappetta EG, Drew HJ. Effectiveness of adjunctive use of low-level laser therapy and photodynamic therapy after scaling and root planing in patients with chronic periodontitis. *Int J Periodontics Restorative Dent*. 2019 Nov-Dec;39(6):837-43.
 42. Wilson BC, Patterson MS. The physics, biophysics and technology of photodynamic therapy. *Phys Med Biol*. 2008 Apr 9;53(9):R61.
 43. Nagata JY, Hioka N, Kimura E, Batistela VR, Terada RSS, Graciano AX, Baesso ML, Hayacibara MF. Antibacterial photodynamic therapy for dental caries: evaluation of the photosensitizers used and light source properties. *Photodiagnosis Photodyn Ther*. 2012 Jun;9(2):122–31.
 44. Karlsson MR, Diogo Löfgren CI, Jansson HM. The effect of laser therapy as an adjunct to non-surgical periodontal treatment in subjects with chronic periodontitis: A systematic review. *J Periodontol*. 2008 Nov 01;79(11):2021-28.
 45. Schwarz F, Aoki A, Becker J, Sculean A. Laser application in non-surgical periodontal therapy: A systematic review. *J Clin Periodontol*. 2008 Aug 26;35:29-44.
 46. López-Muñoz F, Alamo C, Cuenca E, Shen WW, Clervoy P, Rubio G. History of the discovery and clinical introduction of chlorpromazine. *Ann Clin Psychiatry*. 2005 Dec 04;17(3):113-35.
 47. Abrahamse H, Hamblin MR. New photosensitizers for photodynamic therapy. *Biochem J*. 2016 Feb 09;473(4):347–64.
 48. Kucevljak V, Pushkar' L, Severin L, Veligorja I, Vojda Ju, Birjukova S, Korobov A, Ponomarev G. Antibakterial'na aktivnist' fotodinamichnoї terapiї iz zastosuvannjam ruznih fotosensibilizatoriv (doslidzhennja in vitro). *Fotobiol. Fotomed. [internet]*. 9Grud2015 [citovano 2021 Trav 23];12(3, 4):78-5. (Ukrainian).
 49. Felgenträger A, Maisch T, Dobler D, Späth A. Hydrogen bond acceptors and additional cationic charges in methylene blue derivatives: photophysics and antimicrobial efficiency. *BioMed Res Int*. 2012 Dec 30;2013:482167.
 50. Dovigo LN, Carmello JC, Carvalho MT, Mima EG, Vergani CE, Bagnato VS, Pavarina AC. Photo-

- dynamic inactivation of clinical isolates of *Candida* using Photodithazine®. *Biofouling*. 2013 Sep 12;29(9):1057–67.
51. Goulart R de C, Bolean M, Paulino T de P, Thedei G, Souza SLS, Tedesco AC, Ciancaglini P. Photodynamic therapy in planktonic and biofilm cultures of *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*. *Photomed Laser Surg*. 2010 Aug 06;28(S1):S53–S60.
 52. Cieplik F, Tabenski L, Buchalla W, Maisch T. Antimicrobial photodynamic therapy for inactivation of biofilms formed by oral key pathogens. *Front Microbiol*. 2014 Aug 12;5:405.
 53. You Chan, Chern-Hsiung Lai. Bactericidal effects of different laser wavelengths on periodontopathic germs in photodynamic therapy. *Lasers in Medical Science* 2003 Mar;18:51-5.
 54. Novaes AB Jr, Schwartz Filho HO, de Oliveira RR, Feres M, Sato S, Figueiredo LC. Antimicrobial photodynamic therapy in the non surgical treatment of aggressive periodontitis: Microbiological profile. *Lasers Med Sci*. 2012 Mar 12;27:389-95.
 55. Lopez MA, Passarelli PC, Marra M, Lopez A, D'Angelo A, Moffa A, Martinez S, Casale M, D'Addona A. Photodynamic therapy (PDT) in non-surgical treatment of periodontitis. *Journal of Biological Regulators and Homeostatic Agents*. 2020 Sep 01;34(5Suppl.3):67-78. PMID: 33386036.
 56. Gandhi KK, Pavaskar R, Cappetta EG, Drew HJ. Effectiveness of adjunctive use of low-level laser therapy and photodynamic therapy after scaling and root planing in patients with chronic periodontitis. *Int J Periodontics Restorative Dent*. 2019 Nov/Dec;39(6):837-43.
 57. Afanasenko EJu. Klinicheskaja ocenka jeffektivnosti fotodinamicheskoy terapii v lechenii generalizovannogo parodontita. *Innovacii v stomatologii*. 2016;2(12):7-11. (Russian).
 58. Mashhenko IS, Gudar'jan AA, Dorogina AS. Lechenie bystroprogressirujushhego generalizovannogo parodontita u bol'nyh s lekarstvennoj ustojchivost'ju k medikamentoznoj terapii. *Vestnik stomatologii*. 2014;3 (88):30-5. (Russian).
 59. Sgolastra F, Petrucci A, Severino M, Graziani F, Gatto R, Monaco A. Adjunctive photodynamic therapy to non-surgical treatment of chronic periodontitis: A systematic review and meta-analysis. *J Clin Periodontol* 2013 Feb 08;40(5):514-26.
 60. Chambrone L, Wang HL, Romanos GE. Antimicrobial photodynamic therapy for the treatment of periodontitis and peri-implantitis: An American Academy of Periodontology best evidence review. *J Periodontol*. 2018 Aug 09;89(7):783-803.

**Стаття надійшла
28.05.2021 р.**

Резюме

Хвороби тканин пародонта в наш час посідають помітне місце серед інфекційних хвороб, а традиційні методи їх лікування не приносять бажаних результатів. Тому велике значення має дослідження впливу немедикаментозних засобів на перебіг запальних процесів пародонта. Мета роботи – проаналізувати літературні джерела щодо використання різних видів низькоінтенсивного випромінювання в лікуванні хвороб тканин пародонта.

Низькоінтенсивне лазерне, PILER і світлодіодне випромінювання проявляють протизапальну, антимікробну, імуномодельючу, десенсибілізуючу дію, стимулюють репарацію тканин, підвищують чутливість мікроорганізмів до загальнозживаних антибіотиків, зумовлюють покращення показників гігієни порожнини рота, кровоточивості ясен і стабілізації рухомості зубів. Окрім того, використання цих видів випромінювання й фотосенсибілізаторів для фотодинамічної терапії є альтернативним методом лікування хвороб пародонта з підтвердженою тривалою протимікробною дією.

Ключові слова: пародонтит, біоплівка, лазерне випромінювання, світлодіодне випромінювання, PILER-випромінювання, фотодинамічна терапія.

UDC 616.311.2-002+615.84

THE USE OF LOW-INTENSITY RADIATION IN TREATMENT OF PERIODONTAL TISSUE DISEASES (LITERATURE REVIEW)

Danko E.M., Kostenko Ye.Ya., Kostenko S.B., Pantyo V.V.

Uzhhorod National University, Uzhhorod, Ukraine

Summary

Topic relevance. Periodontal tissue diseases currently take a significant place among infectious diseases, both in dentistry and in medicine in general. Traditional methods of treatment of inflammatory-dystrophic periodontal diseases do not bring the desired results, so the question arises of finding alternative, non-drug treatments. Among such means, special attention is paid to the use of various types of low-intensity radiation, as well as the cumulative effect of light and photosensitizers.

The aim of the study is to analyze literary sources regarding the use of various types of low-intensity radiation in the treatment of periodontal tissue diseases.

Materials and methods. The research and analysis of scientific literature on the basis of Google Scholar, Research Gate, Wiley Online Library and Academia.edu on the use of various types of radiation in the treatment of periodontal tissue diseases was carried out.

Results and discussion. Laser radiation shows anti-inflammatory, antimicrobial, immunomodulatory and

desensitizing effect, stimulates tissue reparation, and also reduces histoheumatic barriers in the inflammatory process, reduces gum hyperemia, which indicates the high efficiency of this method in optimizing the processes of restoring periodontal structures. With wavelengths of 630 and 870 nm, laser radiation at certain parameters increases the sensitivity of *S. aureus* and *P.aeruginosa* to commonly used antibiotics.

With long-term exposure, PILER (polychromatic polarized incoherent low-energy radiation) has a similar effect on soft tissues, which improves the results of treatment of chronic catarrhal gingivitis in complex therapy, activates regenerative processes, reduces the spread and pain, normalizes immune processes. Polychromatic and monochromatic PILER shows a pronounced antimicrobial effect against opportunistic pathogens, although complete data on its use in periodontology is not yet available.

LED radiation, in turn, also increases the sensitivity of conditionally pathogenic microorganisms to some antibiotics, causes improvement of oral hygiene indicators, bleeding of gums and stabilization of tooth mobility, inhibits the activation of pro-inflammatory cytokins, has a biostimulating effect on gum fibroblast and anti-inflammatory effect.

Experimental studies show that the use of low-intensity radiation and photosensitizers for photodynamic treatment (PDT) show significant improvement of treatment outcomes in periodontal patients. Thus, PDT in combination with mechanical cleaning of periodontal pockets leads to a significant decrease in their depth compared to traditional treatment methods.

Conclusion. Application of various methods of irradiation of periodontal tissues using a certain dose of low-intensity radiation, wavelength and exposure, both individually and in combination with photosensitizers, can be employed in the treatment of inflammatory and inflammatory-dystrophic periodontal diseases as an effective antimicrobial method.

Key words: periodontitis, biofilm, laser radiation, LED radiation, PILER radiation, photodynamic therapy.

УДК 616.314-084-085

Зайцев А.В., Бойченко О.М., Котелевська Н.В., Ніколішин А.К.**АНТАГОНІСТИЧНА АКТИВНІСТЬ ДЕЯКИХ ПРЕДСТАВНИКІВ
ОРАЛЬНОГО БІОЦЕНОЗУ**

Полтавський державний медичний університет, Полтава, Україна

*Робота є фрагментом НДР кафедри терапевтичної стоматології ПДМУ «Розробка нових підходів до діагностики, лікування та профілактики стоматологічних захворювань у пацієнтів із порушенням опорно-рухового апарату» (державний реєстраційний № 0112U004469).***Вступ**

У стоматології науково доведено, що мікроорганізми зубного нальоту є причиною появи й розвитку карієсу зубів [1; 2]. Карієс активно вивчали й вивчають у всьому світі. Пильну увагу вчених привертає каріозна патологія і в Полтавському державному медичному університеті (колишня УМСА) [3-7]. Представники мікрофлори, що викликає карієс зубів, належать до звичайної флори ротової порожнини [8; 9]. У наш час розробляється парадигма про те, що зазначена патологія виникає через порушення динамічної рівноваги між силами протиборчих, протидіючих один одному біологічних об'єктів – макро- і мікроорганізмів [10]. Останнім часом дослідження торкаються проблеми симбіозу мікроорганізмів на біологічних об'єктах у вигляді біоплівки. Залежно від завдань, які ставлять перед собою дослідники, ставлення до мікроорганізмів змінюється від негативного до прямо протилежного [11; 12]. Такий стан актуалізує розгляд взаємин між представниками оральної мікрофлори. Розуміння взаємодій між ними може допомогти у виборі терапевтичної дії з оптимальними параметрами (вид, метод, сила, тривалість).

Мета статті – охарактеризувати взаємини між асоціантами орального біотопу з використанням математичного аналізу.

Матеріалами служили дослідження кафедри терапевтичної стоматології та кафедри мікробіології, вірусології та імунології ПДМУ, джерела літератури, пов'язані з дослідженням оральної мікрофлори.

Методи: бібліографічний аналіз, екстраполяція отриманих даних про взаємодії в оральному біоценозі, математичні методи, он-лайн калькулятор.

Основна частина

В умовах Землі бактерії живуть у спільнотах, тому їх властивості й функції в присутності інших мікроорганізмів не ідентичні таким у монокультурах. Цей факт диктує необхідність досліджен-

ня міжмікробних взаємодій асоціантів біоценозів. У низці праць показано, що одним із видів симбіотичних взаємин є антагонізм [13; 14]. Властивості, що проявляються бактеріями в його процесі, є одним із механізмів формування й функціонування мікробних спільнот. Мікробіоценози людини – не виняток [15]. У вищевказаних працях повідомляється, що дослідження міжмікробних відносин між асоціантами дозволило виділити кілька їхніх різновидів: індиферентний, стимулюючий, інвертуючий [16].

Сучасна стоматологія в якості патогенного початку карієсу зубів позиціонує оральних стрептококів, лактобактерії й деякі актиноміцети [17]. У низці праць дано посилання на те, що ознакою каріозної патології є збільшення кількості грибів роду *Candida* в порожнині рота [18-20]. Ці дані ще більше актуалізують проблему розгляду взаємодій усередині мікробіоценозів людського організму.

У 2013 році співробітниками УМСА (кафедри терапевтичної стоматології та мікробіології, вірусології та імунології – Т.О. Петрушанко, В.В. Черета, Г.А. Лобань) було проведено дослідження мікробіоценозу порожнини рота в осіб віком 19-25 років із різною інтенсивністю карієсу. Робота стосувалася вивчення процентного й кількісних відносин мікрофлори орального біотопу в осіб із різними індексами КПВ (рекомендації ВООЗ, 1963). Результати її показали, що з підвищенням інтенсивності карієсу змінюється баланс у складі мікрофлори порожнини рота. Також характерною була та обставина, що в усіх обстежених у цьому віці, незалежно від значення КПВ, індекс ПМА (модифікація Parma, 1960) дорівнював нулю [21].

Графічне зображення результатів дослідження кількісного складу мікробіоценозу порожнини рота в осіб із різною інтенсивністю карієсу дозволяє наочно уявити показники розвитку і стану представників вивченої мікрофлори (рис. 1). При такій подачі матеріалу візуалізується поділ представників орального біотопу на кілька груп.

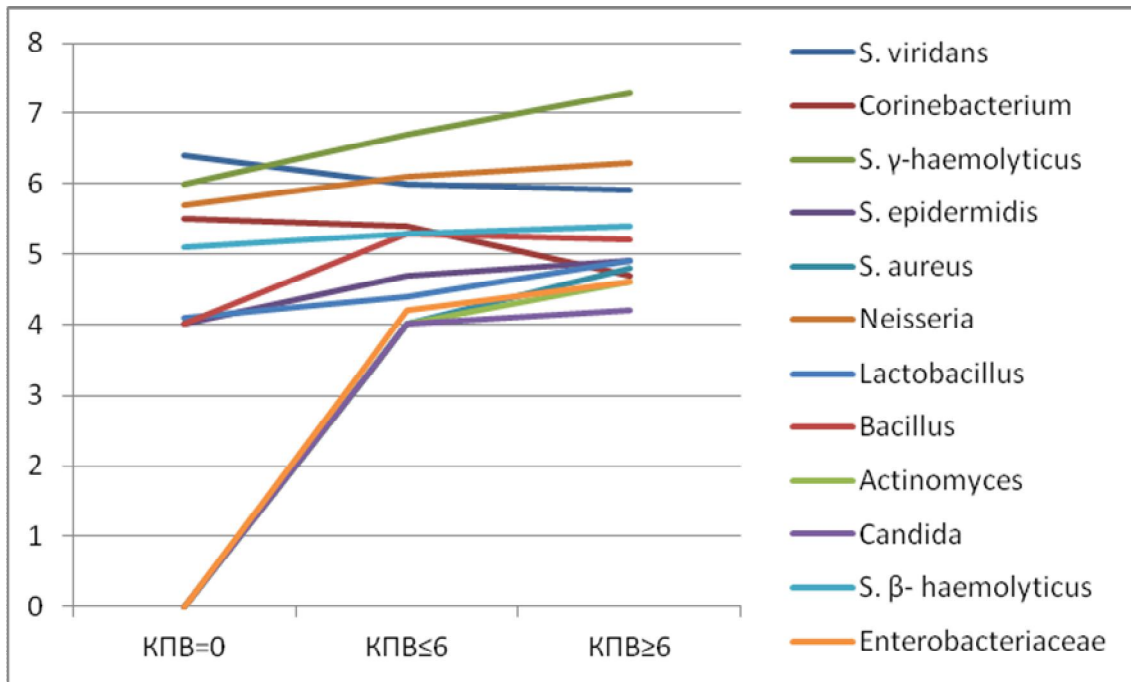


Рис. 1. Видовий зміст мікробіоти ротової рідини в осіб із різною інтенсивністю карієсу, Іg КУО / мл

На графічному зображенні помітна група мікроорганізмів, які певним чином зменшують колоноутворення при збільшенні КПВ (рис. 3), і група мікроорганізмів, що збільшують колоноутворення зі зростанням КПВ (рис. 4).

З групи мікроорганізмів, що збільшують кількість колоній при збільшенні КПВ, також можна виділити групу, яка має яскраво виражену експонентну ділянку зростання (рис. 5).

Популяції будь-яких біологічних видів, що існують на Землі, перебуваючи в сприятливих для життя умовах, збільшують свою чисельність за певним законом (рис. 2) [22].

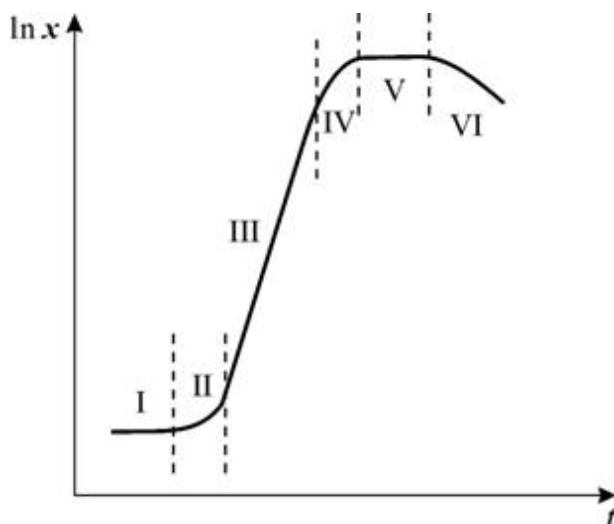


Рис. 2. Крива зростання біологічних організмів:
 I – лаг-фаза; II – фаза прискорення зростання;
 III – фаза експоненціального зростання;
 IV – фаза уповільнення зростання;
 V – фаза стаціонарна;
 VI – фаза відмирання культури

Криві представленої типу називаються S-подібними. Уперше формулу для такої кривої вивів бельгійський математик П'єр Ферхюльст для опису чисельності населення й назвав криву логістичною. Вагомий внесок у розвиток підходу зробив Раймонд Пірл, який застосував його для опису змін чисельності популяцій організмів і чисельності населення. Біологи називають подібні графіки кривою Пірла [23].

Популяції бактерій, рослин, тварин – будь-яких живих видів, потрапивши в сприятливі умови, збільшують свою чисельність по експоненті. З часом через надмірну чисельність популяції збіднюється й руйнується середовище проживання. Настає екологічна криза, протягом якої чисельність популяції стрімко зменшується до рівня, нижчого, ніж деградувала ємність середовища. Настає колапс. Якщо за час колапсу середовище поступово відновлюється, то слідом за цим зростає й чисельність популяції. Вона входить у фазу стабілізації, а її чисельність буде коливатися на рівні, який задається ємністю середовища. Якщо ж ні, то відбувається вимирання популяції [24].

Криві зміни кількості представників орального біоценозу при різних значеннях індексу КПВ у дослідженні, проведеному співробітниками УМСА, візуалізують фрагменти зростання біологічних об'єктів, що відповідають логістичній кривій зростання. Графіки зміни чисельності досліджених мікроорганізмів у осіб із різним значенням КПВ мають неоднакову крутизну, аналогічну різним етапам зростання організмів.

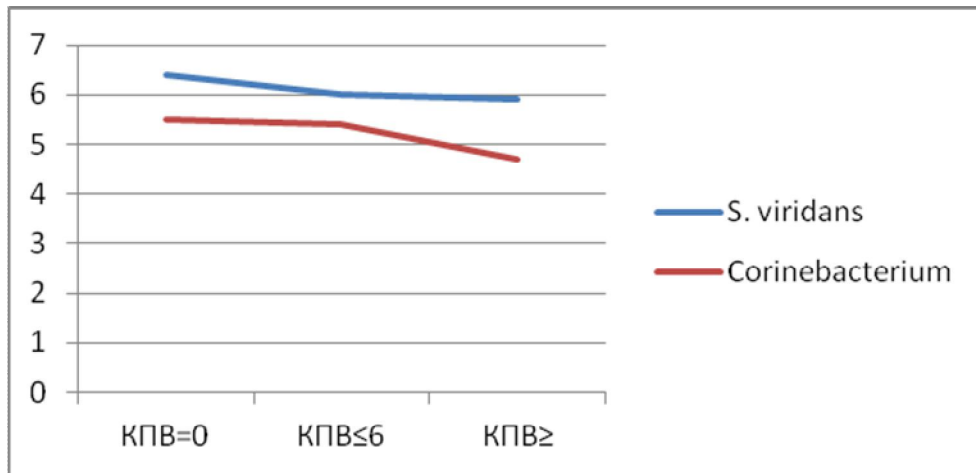


Рис. 3. Залежність представників оральної мікробіоти в V і VI фазах логістичної кривої від інтенсивності карієсу, \lg КУО / мл

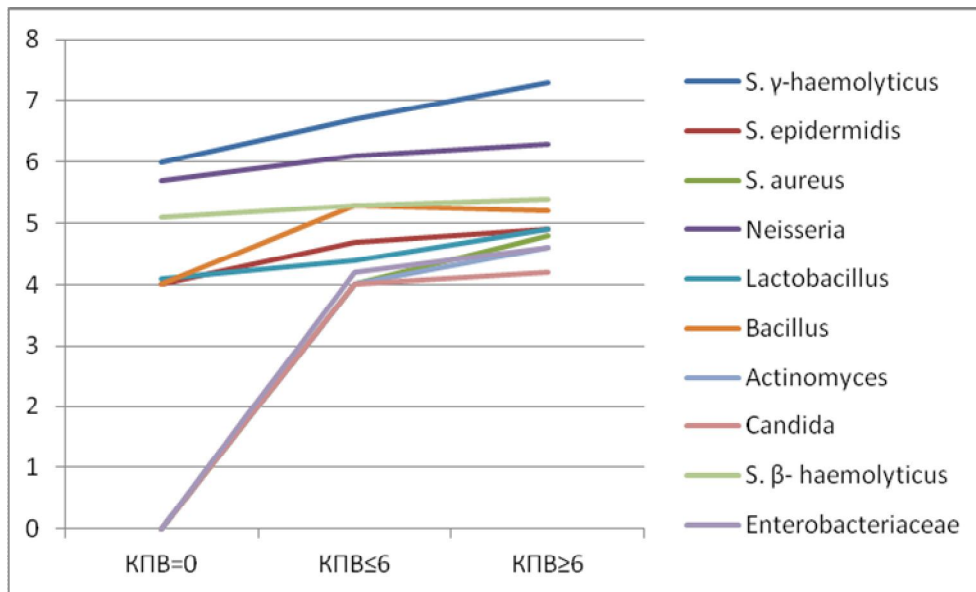


Рис. 4. Залежність представників оральної мікробіоти в III і IV фазах логістичної кривої від інтенсивності карієсу, \lg КУО / мл

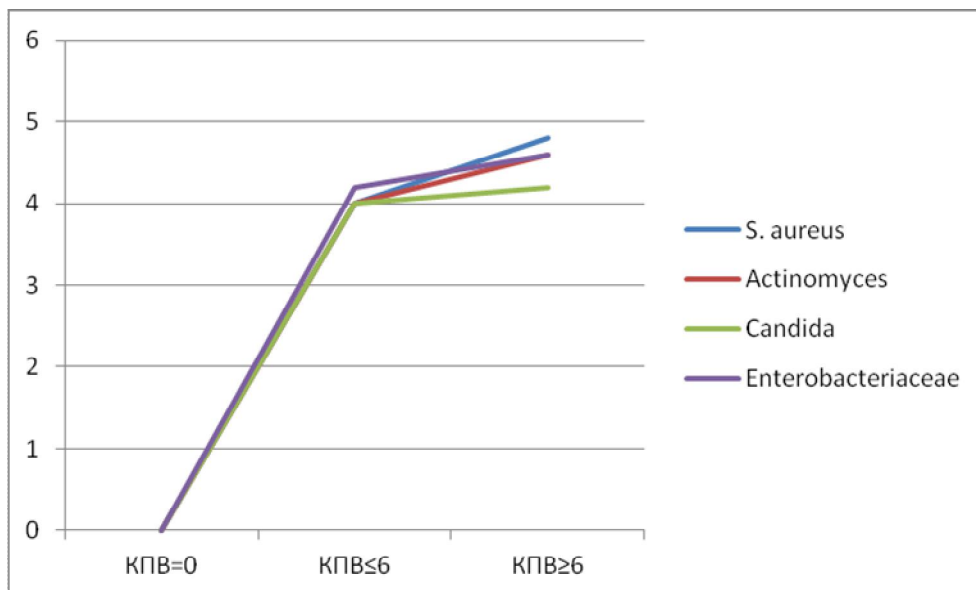


Рис. 5. Залежність представників оральної мікробіоти в III і IV фазах логістичної кривої з яскраво вираженою експоненціальною ділянкою зростання від інтенсивності карієсу, \lg КУО / мл

Роботи, пов'язані з дослідженнями мікрофлори, для досягнення поставлених у них цілей, ви-

користують математичний аналіз. Співробітниками Сумського державного університету й ДУ

«Інститут епідеміології та інфекційних хвороб ім. Л.В. Громашевського» НАМН України (Київ) було проаналізовано рівень захворюваності й етіологічну структуру гострих кишкових інфекцій і досліджено міжмікробні взаємини домінуючих збудників. Антагоністичний показник у дослідженні обчислювали за формулою:

$$A = \frac{K}{K + T} \times 100\%, \quad (1)$$

де К – число колоній випробуваної культури; Т – число колоній тест-штаму [25].

Інше дослідження стосується мікробіології й може бути використане для вивчення механізму міжмікробної взаємодії, зокрема ролі окремих клітинних компонентів мікроорганізмів у регуляції антагоністичних відносин у мікробних спільнотах. У ньому обчислено КУО й антагоністичну активність (АА) у дослідних і контрольних пробах за формулами:

$$AA_{\text{контроль}} = \frac{(A - B_1)}{A} \times 100\% \quad (2)$$

$$AA_{\text{дослід}} = \frac{(A - B_2)}{A} \times 100\% \quad (3),$$

де АА – антагоністична активність мікроорганізмів; А – контроль росту індикаторного штаму, КУО t_8 / КУО t_0 (контроль 1); B_1 – контроль антагоністичної активності, КУО t_8 / КУО t_0 (контроль 2); B_2 – ступінь приросту індикаторного штаму, КУО t_8 / КУО t_0 (досвід); t_0 – початок росту мікроорганізмів; t_8 – кількість мікроорганізмів через 8 годин. Зміну антагоністичної активності обчислюють за формулою $\Delta AA = AA_{\text{дослід}} - AA_{\text{контроль}}$ [26].

Третя робота належить до галузі мікробіології й біотехнології та полягає у виробництві нового бактеріального штаму *Lactobacillus paracasei* 1, який може бути використаний у мікробіологічній промисловості й виробництві пробіотиків. У ньому адгезивні властивості лактобактерій щодо еритроцитів людини і свині оцінювали за формулою:

$$PA = \frac{D_{K1} + D_{K2} - D_{оп}}{D_{K1}} \times 100\%, \quad (4)$$

де ПА – показник адгезії; ДК1 – оптична щільність надосадової рідини в 1-й контрольній пробі; ДК2 – оптична щільність надосадової рідини в 2-й контрольній пробі; Доп – оптична щільність надосадової рідини в дослідній пробі [27].

Математичні вирази, які використовуються у вищевказаних роботах, застосовуються і в стоматології для визначення поширеності патологічних процесів. Зокрема, таким же чином обчислюється поширеність карієсу за формулою [28]:

$$J_k = (N_k / N_{обс}) \times 100\% \quad (5),$$

де: J_k – поширеність карієсу; N_k – кількість осіб з ураженими карієсом зубами; $N_{обс}$ – кількість обстежених.

При визначенні запальних захворювань пародонта схожою методикою користуються для оцінки ступеня тяжкості й поширеності пінгівіту в пацієнта:

$$PMA = \frac{\text{Сума балів}}{3 \times \text{кількість зубів}} \times 100\% \quad (6)$$

Це папіло-маргінально-альвеолярний індекс запалення в пародонті – РМА [17].

Загалом, для обробки динамічних статистичних даних користуються подібними математичними формулами. Найбільше адаптується до цілей нашого дослідження формула показника адгезії *Lactobacillus paracasei* 1. Замінімо в ній ПА на антагоністичну активність, ДК1 – на кількість мікроорганізмів при нижчому КПВ, ДК2 – на кількість мікроорганізмів при вищому КПВ, Доп – на кількість мікроорганізмів при мінімальному КПВ, можливо для прийняття за норму. У такому разі в нас виходить вираз, за допомогою якого можна з певним ступенем точності оцінити антагоністичну активність досліджених співробітниками УМСА мікроорганізмів-асоціантів орального біотопу. Обчислення формули можна зробити, використовуючи математичні он-лайн калькулятори [29].

Для обчислення антагоністичної активності (АА) представників орального біотопу візьмемо кілька мікроорганізмів, що мають різні фази зростання. Розрахуємо АА для коринебактерій (*Corynebacterium* – представник нормальної флори, що зменшує свою кількість із ростом КПУ). Адапуємо формулу 4 для наших обчислень:

$$AA = (N1 + N2 - Nn) / N1 \times 100\% \quad (7)$$

де АА – антагоністична активність мікроорганізмів; $N1$ – кількість колоній мікроорганізмів при низькому КПВ; $N2$ – кількість колоній мікроорганізмів при високому КПВ; Nn – кількість колоній мікроорганізмів при фізіологічній нормі. У цьому разі для КПВ = 0 приймемо кількість мікроорганізмів, рівну фізіологічній нормі (див. рис. 3).

Підставимо числові значення для коринебактерій при КПВ ≤ 6 в адаптовану формулу 7: $AA = ((5,5 + 5,4 - 5,5) / 5,5) \times 100\%$. Проведемо обчислення на он-лайн калькуляторі й отримаємо значення: $AA = 98,18\%$. Обчислимо АА для КПВ ≥ 6 : $AA = ((5,4 + 4,7 - 5,5) / 5,4) \times 100\%$. Значення АА становить $85,18\%$.

Виконаємо обчислення для грибів *Candida*: при КПВ ≤ 6 $AA = ((0 + 4 - 0) / 0) \times 100\%$. Обчислення на он-лайн калькуляторі дає значення $AA = \text{error}$, тобто помилку обчислення. Для КПВ ≥ 6 : $AA = 205\%$.

Виконаємо обчислення для *S. γ-haemolyticus*, до яких належить *S. mutans* [21]: при КПВ ≤ 6 $AA = ((6 + 6,7 - 6) / 6) \times 100\%$. Обчислення на он-лайн калькуляторі дає значення $AA = 111,67\%$. Для КПВ ≥ 6 : $AA = 119,40\%$.

Обговорення. Графічне представлення мікрофлори орального біоценозу при різних значеннях індексу КПВ на підставі даних дослідження, проведеного співробітниками УМСА, візуалізує фрагменти зростання біологічних об'єк-

тів, що відповідають логістичній кривій зростання. Графіки залежності динаміки зростання представників оральної мікробіоти в осіб із різним значенням КПВ мають неоднакову крутизну, аналогічну різним фазам росту мікроорганізмів.

Цей факт указує на певні міжмікробні взаємодії між асоціантами орального біоценозу. Одним із видів симбіотичних взаємин є антагонізм.

Антагоністичну активність представників орального біотопу визначено за різної інтенсивності каріозного процесу.

Визначення антагоністичної активності представників дослідженої мікрофлори орального біотопу показало, що в більшості випадків це можливо.

Помилковий результат при визначенні АА представника грибової мікрофлори, як і інших представників з експоненціальною ділянкою зростання логістичної кривої, можна пояснити неповнотою даних про нього або дійсною відсутністю *Candida* в біоценозі при КПВ = 0. Він також може бути пов'язаний із необхідністю введення у формулу додаткових коефіцієнтів або коректнішою її адаптацією.

Колонії *S. γ-haemolyticus* із підвищенням інтенсивності карієсу збільшуються незначно, що привертає увагу, з огляду на факт їхньої вищої карієсогенності в порівнянні з грибами.

Висновки

Дослідження показує, що оральний біоценоз охоплює групи мікроорганізмів, які мають схожі характеристики всередині групи, але різні за її межами. Це може вказувати на те, що всередині подібних груп між бактеріями, які їх утворюють, відбувається взаємодія. А різна крутизна логістичної кривої між групами мікроорганізмів може вказувати на певні відносини, що виникають між цими групами. Графічне представлення асоціантів орального біотопу при різному КПВ представляє фази логістичної кривої залежно від інтенсивності каріозної патології.

Симбіотичні відносини всередині орального біоценозу можуть проявлятися у вигляді антагонізму, на що вказує показник антагоністичної активності, який у більшості випадків можна обчислити. Антагоністичну активність можна визначити точніше, для чого необхідно застосовувати спеціальні методики.

Антагоністична активність асоціантів біоценозу може служити індикатором переходу ними кордону «умовно патогенні – патогенні». Незначне збільшення колоній *S. γ-haemolyticus* із підвищенням інтенсивності карієсу змушує уважніше поставитися до вивчення карієсогенного представника цієї групи мікроорганізмів.

Дані про антагоністичну активність можна використовувати в проведенні гігієнічних заходів і застосуванні в лікуванні карієсу методик впливу на оральний мікробіоценоз. Ці дані про антагоністичну активність можуть мати прогностичну цінність.

Список літератури

1. Гофунг ЄМ. Основи одонтології (пропедевтика). Харків-Київ: Медвидав; 1931. 282 с.
2. Black GV. Konservierende Zahnheilkunde. Berlin: Verlag von Hermann Meusser; 1914. 343 p.
3. Бойко ІВ. Структура міжтканинних взаємовідношень інтактного зуба людини і її стан при карієсі [автореферат дисертації]. Харків; 2004. 19 с.
4. Дубовая ЛІ. Клинико-психологическое обоснование комплексного подхода к обезболиванию при лечении больных с неосложненным кариесом [диссертация]. Киев; 1991. 24 с.
5. Зайцев АВ. Лікування неускладненого карієсу зубів у хворих старших вікових груп з обмеженою рухомістю опорно-рухового апарату з використанням атравматичної відновної техніки [дисертація]. Полтава; 2012. 140 с.
6. Павленкова ОС. Особливості клінічного перебігу і профілактики карієсу зубів у дітей, які часто хворіють на гострі респіраторно-вірусні інфекції [дисертація]. Полтава; 2016. 164 с.
7. Удальцова КО. Структура інтактних і уражених карієсом твердих тканин молочних зубів людини [дисертація]. Харків, 2010. 17 с.
8. Кренделев МС. Нормальная микрофлора ротовой полости человека. Современные проблемы науки и образования. 2015(5):635.
9. Сахарук НА. Микробная флора полости рта в норме и патологии. Морфология грибов рода *Candida*. Вестник Витебского государственного медицинского университета. 2008;7(2):137-43.
10. Окушко ВР. Основы физиологии зуба. Тирасполь: Изд-во Приднестр. ун-та; 2005. 240 с.
11. Зайцев АВ, Ваценко АВ. Кариес, микроорганизмы, эволюция. Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник Української медичної стоматологічної академії. 2008;8(4-1 (24)):205-7.
12. Бойченко ОН, Котелевская НВ, Николишин АК, Зайцев АВ. Анализ представлений о зубных отложениях. Вісник проблем біології і медицини. 2017; 1 (3): 19-24.
13. Черкасов СВ. Бактериальные механизмы колонизационной резистентности. Журн. микробиол. 2006; №4: 100-5.
14. Семенов АВ. Антагонизм как результат межмикробных отношений. Бюллетень Оренбургского научного центра УРО РАН. 2013(1).
15. Бухарин ОВ, Вальшев АВ, Гильмутдинова ФГ, Черкасов СВ. Экология микроорганизмов человека. Екатеринбург: УрО РАН; 2006. 546 с.
16. Черкасов СВ, Семенов АВ. Микробная регуляция антагонистической активности лактобактерий. Сибирский медицинский журнал (Иркутск). 2012;109(2): 78-82.
17. Ніколішин АК, редактор. Терапевтична стоматологія: підручник для студентів стоматологічного факультету вищих медичних навчальних закладів IV рівня акредитації. Вид 2-ге, виправлене і доповнене. Вінниця: Нова Книга; 2012. 680 с.
18. Кирюшенкова СВ, Волченкова ГВ, Мишутина ОЛ, Деревцова СН, Шашмурина ВР. Количественная оценка содержания лактобактерий и грибов *Candida albicans* в ротовой жидкости и назубном налете у детей, находящихся на ортодонтическом лечении. Вестник Смоленской государственной медицинской академии. 2014;13(3): 19-23.

19. Кузьмина ДА, Шабашова НВ, Новикова ВП, Оришак ЕА, Шабалов АМ. Candida spp. и микробиоценоз полости рта у детей с декомпенсированной формой кариеса. Проблемы медицинской микологии. 2009;11(2):86.
20. Ghasempour M, Sefidgar SA, Eyzadian H, Gharakhani S. Prevalence of Candida albicans in dental plaque and caries lesion of early childhood caries (ECC) according to sampling site. Caspian journal of internal medicine. 2011;2(4):304-8.
21. Петрушанко ТО, Черета ВВ, Лобань ГА. Якісний склад микробиоценозу порожнини рота осіб молодого віку з різною інтенсивністю карієсу. Мир медицини и биологии. 2013;9(1 (36)): 57-9.
22. Пішак ВП, Бажора ЮІ, редактори. Медична біологія: підручник. Вінниця: НОВА КНИГА; 2004. 656 с.
23. Молчанов А.В. Главный закон роста численности изолированной популяции [Интернет]. Санкт-Петербург [оновлено 2021 Бер 23; цитовано 2021 Бер 23]. Доступно: http://avmol51.narod.ru/Glavnyj_zakon_rosta.html/.
24. Ризниченко ГЮ. Модели взаимодействия видов [Интернет]. Москва: Московский государственный университет им. М.В.Ломоносова [оновлено 2021 Бер 23; цитовано 2021 Бер 23]. Доступно: <https://docplayer.ru/52697094-Modeli-vzaimodeystviya-vidov.html>.
25. Малыш НГ, Холодило ЕВ, Чемич НД. Этиологическая структура и особенности межмикробных отношений доминирующих возбудителей острых кишечных инфекций в северо-восточном регионе Украины. Эпидемиология и вакцинопрофилактика. 2015;14(4 (83)):41-8.
26. Бухарин ОВ, Семенов АВ, Черкасов СВ, Сгибнев АВ. Способ определения способности микроорганизмов регулировать антагонистическую активность бактерий. Патент России № RU2376381C2. 2009 дек 20.
27. Маракулин ИВ, Дармов ИВ, Позолотина НВ, Орлова АЮ. Штамм бактерий lactobacillus paracasei 1, используемый для приготовления пробиотического препарата. Патент России № RU2608871C1. 2007 янв 25.
28. Борисенко АВ. Кариес зубов. Киев. Книга плюс; 2005. 416 с.
29. Онлайн-калькулятор [Интернет]. Примеры решения задач по математике. [оновлено 2021 Бер 23; цитовано 2021 Бер 23]. Доступно: <https://math.semestr.ru/example.php>.
6. Pavlenkova OS. Osoblivosti klinichnogo perebigu i profilaktiki kariesu zubiv u ditej, jaki chasto hvoriyut' na gostri respiratorno-virusni infekcii [disertacija]. Poltava; 2016. 164 s. (Ukrainian).
7. Udal'cova KO. Struktura intaktnih i urazhenih kariesom tverdih tkanin molochnih zubiv ljudini [disertacija]. Harkiv, 2010. 17 s. (Ukrainian).
8. Krendelev MS. Normal'naja mikroflora rotovoj polosti cheloveka. Sovremennye problemy nauki i obrazovanija. 2015(5):635. (Russian).
9. Saharuk NA. Mikrobnaja flora polosti rta v norme i patologii. Morfologija gribov roda Candida. Vestnik Vitebskogo gosudarstvennogo medicinskogo universiteta. 2008;7(2):137-43. (Russian).
10. Okushko VR. Osnovy fiziologii zuba. Tiraspol': Izdvo Pridnestr. un-ta; 2005. 240 s. (Russian).
11. Zajcev AV, Vacenko AV. Karies, mikroorganizmy, jevoljucija. Aktual'ni problemi suchasnoї medicini: Visnik Ukraїns'koї medichnoї stomatologichnoї akademii. 2008;8(4-1 (24)):205-7. (Russian).
12. Bojchenko ON, Kotelevskaja NV, Nikolishin AK, Zajcev AV. Analiz predstavlenij o zubnyh otlozhenijah. Visnik problem biologii i medicini. 2017; 1 (3): 19-24. (Russian).
13. Cherkasov SV. Bakterial'nye mehanizmy kolonizacionnoj rezistentnosti. Zhurn. mikrobiol. 2006; №4: 100-5. (Russian).
14. Semenov AV. Antagonizm kak rezul'tat mezhmikrobnyh otnoshenij. Bjulleten' Orenburgskogo nauchnogo centra URO RAN. 2013(1). (Russian).
15. Buharin OV, Valyshev AV, Gil'mutdinova FG, Cherkasov SV. Jekologija mikroorganizmov cheloveka. Ekaterinburg: UrO RAN; 2006. 546 s. (Russian).
16. Cherkasov SV, Semenov AV. Mikrobnaja reguljacija antagonisticheskoj aktivnosti laktobakterij. Sibirskij medicinskij zhurnal (Irkutsk). 2012;109(2): 78-82. (Russian).
17. Nikolishin AK, redaktor. Terapevtichna stomatologija: pidruchnik dlja studentiv stomatologichnogo fakul'tetu vishnih medichnih navchal'nih zakladiv IV rivnja akreditacii. Vid 2-ge, vipravlene i dopovnene. Vinnicja: Nova Kniga; 2012. 680 s. (Ukrainian).
18. Kirjushenkova SV, Volchenkova GV, Mishutina OL, Derevcova SN, Shashmurina VR. Kolichestvennaja ocenka sodержaniya laktobakterij i gribov Candida albicans v rotovoj zhidkosti i nazubnom nalete u detej, nahodjashhihsja na ortodonticheskom lechenii. Vestnik Smolenskoj gosudarstvennoj medicinskoj akademii. 2014;13(3): 19-23. (Russian).
19. Kuz'mina DA, Shabashova NV, Novikova VP, Orishak EA, Shabalov AM. Candida spp. i mikirobiocenoza polosti rta u detej s dekompensirovannoj formoj kariesa. Problemy medicinskoj mikologii. 2009;11(2):86. (Russian).
20. Ghasempour M, Sefidgar SA, Eyzadian H, Gharakhani S. Prevalence of Candida albicans in dental plaque and caries lesion of early childhood caries (ECC) according to sampling site. Caspian journal of internal medicine. 2011;2(4):304-8.
21. Petrushanko TO, Chereda VV, Loban' GA. Jakisnij sklad mikirobiocenuzu porozhnini rota osib molo-

References

1. Gofung EM. Osnovi odontologii (propedevtika). Harkiv-Kiiv: Medvidav; 1931. 282 s. (Ukrainian).
2. Black GV. Konservierende Zahnheilkunde. Berlin: Verlag von Hermann Meusser; 1914. 343 p.
3. Bojko IV. Struktura mizhtkaninnyh vzaemovidnoshen' intaktnogo zuba ljudini i ii stan pri kariesi [avtoreferat disertacii]. Harkiv; 2004. 19 s. (Ukrainian).
4. Dubovaja LI. Kliniko-psihologicheskoe obosnovanie kompleksnogo podhoda k obezbolivaniju pri lechenii bol'nyh s neoslozhnennym kariesom [dissertacija]. Kiev; 1991. 24 s. (Russian).
5. Zajcev AV. Likuvannja neuskладnenogo kariesu zubiv u hvorih starshih vikovih grup z obmezhenomu ruhomistju oporno-ruhovogo aparatu z

- dogo viku z riznoju intensivnistju kariesu. *Mir medicyny i biologii*. 2013;9(1 (36)): 57-9. (Ukrainian).
22. Pishak VP, Bazhora Jul, redaktori. *Medichna biologija: pidruchnik*. Vinnicja: NOVA KNIGA; 2004. 656 s. (Ukrainian).
 23. Molchanov A.V. *Glavnyj zakon rosta chislenosti izolirovannoju populjacii* [Internet]. Sankt-Peterburg [onovleno 2021 Ber 23; citovano 2021 Ber 23]. Dostupno: http://avmol51.narod.ru/Glavnyj_zakon_rosta.html/.
 24. Riznichenko GJu. *Modeli vzaimodejstvija vidov* [Internet]. Moskva: Moskovskij gosudarstvennij universitet im. M.V.Lomonosova [onovleno 2021 Ber 23; citovano 2021 Ber 23]. Dostupno: <https://docplayer.ru/52697094-Modeli-vzaimodeystviya-vidov.html>.
 25. Malysh NG, Holodilo EV, Chemich ND. *Jetiologicheskaja struktura i osobennosti mezhmikrobnih odnosnenij dominirujushih vzbuditelej ostryh kischechnyh infekcij v severo-vostochnom regione Ukrainy*. *Jepidemiologija i vakcinoprofilaktika*. 2015;14(4 (83)):41-8. (Russian).
 26. Buharin OV, Semenov AV, Cherkasov SV, Sgibnev AV. *Sposob opredelenija sposobnosti mikroorganizmov regulirovat' antagonistscheskuju aktivnost' bakterij*. Patent Rossii № RU2376381C2. 2009 dek 20.
 27. Marakulin IV, Darmov IV, Pozolotina NV, Orlova AJu. *Shtamm bakterij lactobacillus paracasei 1, ispol'zuemij dlja prigotovlenija probioticheskogo preparata*. Patent Rossii № RU2608871C1. 2007 janv 25.
 28. Borisenko AV. *Karies zubov*. Kiev. Kniga pljus; 2005. 416 s. (Russian).
 29. *Onlajn-kal'kuljator* [Internet]. *Primery reshenija zadach po matematike*. [onovleno 2021 Ber 23; citovano 2021 Ber 23]. Dostupno: <https://math.semestr.ru/example.php>.

**Стаття надійшла
29.04.2021 р.**

Резюме

Одним зі стабільних біотопів, вельми сприятливим для росту й підтримання життєдіяльності мікроорганізмів, є порожнина рота. Однак взаємодії між представниками цього біоценозу можуть призводити до шкідливих наслідків для організму-господаря. Відомо, що така поширена хвороба людини як карієс зубів викликається представниками орального мікробіоценозу. Ця патологія має свої особливості й є наслідком міжмікробних і організмових взаємин.

Одним із видів симбіотичних взаємовідносин між асоціантами мікробіоценозів є антагонізм між їхніми представниками. Розмноження будь-яких біологічних видів, у тому числі й мікроорганізмів, відбувається за певними законами. Динаміку цих законів відображає логістична крива зростання живих організмів.

Робота показує, що оральний біоценоз представляє групи мікроорганізмів, які мають схожі характеристики всередині групи, але різні за її межами. Це може вказувати на те, що всередині подібних груп між бактеріями, які їх утворюють, відбуваються взаємодії.

За допомогою математичних методик, які використовують у біотехнології та стоматології, зроблено спробу обчислення антагоністичної активності представників орального біотопу. Обчислення проведено на основі даних досліджень співробітників ПДМУ (УМСА) (м. Полтава).

Ключові слова: порожнина рота, карієс зубів, біотоп, біоценоз, антагоністична активність.

UDC 616.314-084-085

ANTAGONISTIC ACTIVITY OF ORAL BIOCECENOSIS REPRESENTATIVES

Zaitsev A.V., Boychenko O.N., Kotelevskaya N.V., Nikolishin A.K.

Poltava State Medical University, Poltava, Ukraine.

Summary

Medicine pays great attention to the study of microbial organizations on surfaces and in body cavities. In dentistry, it is scientifically proven that plaque microorganisms are the cause of the appearance and development of dental caries. Representatives of the microflora that causes dental caries belong to the normal flora of the oral cavity. Regarding the microbial beginning, a paradigm is currently being developed that this pathology arises due to a violation of the dynamic balance between the forces of opposing, opposing biological objects - macro- and microorganisms. Recently, studies have begun to address the problem of the symbiosis of microorganisms on biological objects in the form of biofilms. Depending on the tasks that researchers in this field set themselves, the attitude towards microorganisms changes from negative to exactly opposite. This situation makes it relevant to consider the relationship between representatives of the oral microflora. Understanding the interactions between them can help in choosing a therapeutic effect with optimal parameters (type, method, strength, duration). The purpose of this article is to consider the possibility of representing the relationship between the associates of an oral biotope using mathematical analysis. In general, when processing dynamic statistics use similar mathematical formulas. The formula of adhesion index *Lactobacillus paracasei* 1 is most adapted to the purposes of our research. We will replace in it PA on antagonistic activity, DK1 on number of microorganisms at lower KPU, DK2 on number of microorganisms at higher

KPU, Dop on number of microorganisms at the minimum KPU possible for acceptance for the norm. In this case, we get an expression by which we can assess with a certain degree of accuracy the antagonistic activity of the microorganisms-associates of the oral habitat studied by the staff of UMSA. The calculation of the formula can be done using mathematical online calculators.

The authors, on the basis of studies carried out at the bases of the departments of therapeutic dentistry, microbiology, virology and immunology (UMSA, Poltava), as well as the methods of mathematical accounting used in medicine in such studies, put forward their own approach to accounting for the relationship between the associates of oral biocenosis. One type of symbiotic relationship is antagonism. The antagonistic activity of representatives of the oral biotope was taken as the basis for determining intermicrobial interactions: corynebacteria (*Corinebacterium*), *Candida* fungi, hemolytic streptococci (*S. γ-haemolyticus*, to which *S. Mutans* belongs).

The determination of the antagonistic activity of the representatives of the oral biotope was carried out at different intensities of the carious process. It showed that in most cases this is possible. Symbiotic relationships within the oral biocenosis can manifest as antagonism, as indicated by the antagonistic activity index, which in most cases can be calculated. Antagonistic activity can be determined more precisely, for which it is necessary to choose the most suitable methods.

Populations of bacteria, plants, animals - any living species, getting into favorable conditions, increase their numbers exponentially. After some time, due to the excessive size of the population, the habitat is depleted and destroyed. There is an ecological crisis, during which the population is rapidly declining to a level lower than the degraded capacity of the environment. There is a collapse. If during the collapse of the environment is gradually restored, then the population increases. It is in the stabilization phase, and its number will fluctuate at a level set by the capacity of the environment. If not, the population is extinct.

The antagonistic activity of the biocenosis associates can serve as an indicator of their transition to the "conditionally pathogenic - pathogenic" line. An insignificant increase in *S. γ-haemolyticus* colonies with an increase in the intensity of caries forces us to pay more attention to the study of the cariogenic representative of this group of microorganisms.

The data on antagonistic activity can be used in carrying out hygienic measures and in the use of methods of influencing the oral microbiocenosis in the treatment of caries. These data on antagonistic activity may have predictive value.

Key words: oral cavity, biocenosis, antagonistic activity.

УДК 616.314.17-085

Костенко С.Б.

ОЦІНКА АНТИБІОТИКОЧУТЛИВОСТІ ІЗОЛЯТІВ ОСНОВНИХ МІКРООРГАНІЗМІВ ПРИ ПАТОЛОГІЇ ТКАНИН ПАРОДОНТА

ДВНЗ «Ужгородський національний університет», Ужгород, Україна

Актуальність дослідження

Втрата ефективності й активності дії антибіотиків спричинена їх нераціональним і нецільовим використанням (особливо при самолікуванні) і застосуванням у різних галузях сільського господарства. Полімедикаментозну стійкість нині виявляють і в патогенних бактерій, і в коменсальних мікроорганізмів [1-5]. Ризик формування антибіотикорезистентного мікробіому потенційно може бути асоційований не лише із часом провадження системної антибактеріальної складової в протокол комплексної терапії пародонтиту, а й зі специфікою комбінації різних використовуваних препаратів, тривалістю їх використання, ефективністю попередньо проведеного механічного очищення методом відкритого чи закритого кюретажу, з особливостями дозування обраних антибактеріальних середників [4-8]. Ураховуючи таку сукупність факторів, які характеризуються різним рівнем кореляції з кінцевим результатом формування антибіотикорезистентних штамів, а також особливостями механізму взаємодії етіологічних чинників, які провокують ураження структур пародонтального комплексу, доцільно поглиблено вивчати й розробляти або персоналізовані підходи до лікування пародонтиту шляхом індивідуалізації вибору відповідних антибіотиків для їх інкорпорації в алгоритм комплексної терапії, або ж універсальні підходи, можливість імплементації яких залежить від аргументації ефективності конкретної комбінації антибактеріальних середників для переважаючої частки пацієнтів за даними досліджень із формуванням вибірок достатнього кількісного складу.

Мета дослідження – оцінити рівні антибіотикорезистентності й антибіотикочутливості ізолятів основних мікроорганізмів при патології тканин пародонта.

Матеріали й методи дослідження

Наукове дослідження проводили на базі Університетської стоматологічної поліклініки і приватних стоматологічних клінік м.Ужгорода. Рівні антибіотикочутливості/антибіотикорезистентності визначали з використанням диско-дифузійного методу з урахуванням рекомендацій і алгоритму, визначеного наказом МОЗ України № 167 05.04.2007 «Про затвердження методичних вказівок «Визначення чутливості мікроорганізмів до антибактеріальних

препаратів», та відповідно до рекомендацій EUCAST (European Committee on Antimicrobial Susceptibility Testing). У процесі тестування використовували стандартні набори дисків з антибіотиками й відповідні тест-культури, на які висіювали мікроорганізми, отримані від пацієнтів із генералізованим пародонтитом різних ступенів тяжкості. Визначені діаметри зон затримки росту бактерій категоріювали на чутливі, помірно-стійкі й резистентні, залежно від їх відповідності референтним критеріям. Диференційовано визначали антибіотикочутливість для пацієнтів із I, II і III ступенями тяжкості пародонтиту з метою ідентифікації можливих варіацій показника в умовах прогресування патології й ускладнення структури бактеріальних акумуляцій, асоційованого із ним. Для уніфікації дослідницького підходу були сформовані групи стоматологічних пацієнтів із I, II і III ступенями тяжкості пародонтиту в рівній кількості (по 60 осіб), які відповідали таким критеріям включення: 1) діагностована хронічна патологія пародонту I, II і III ступеня тяжкості; 2) відсутність ознак загострення патології; 3) відсутність факту прийому антибактеріальних середників різних форм у період останніх 6 місяців; 4) вік пацієнта – понад 18 років; 5) відсутність факту цільового лікування пародонтиту в період останніх 6 місяців; 6) відсутність факту вагітності й грудного вигодовування; 7) відсутність некупірованих суміжних соматичних хвороб; 6) інформована добровільна згода пацієнта на участь у дослідженні з урахуванням усіх особливостей методології його проведення. Сформовані вибірки статистично не відрізняли за критеріями розподілу щодо віку і статі, оскільки їх формування проводилося методом квазі-рандомізації типу блоків (з урахуванням необхідної наповненості груп, виходячи із попередньо заданих критеріїв). Аналіз випадків загострення пародонтальної патології в розрізі антибіотикочутливості мікробних складових не проводили у зв'язку з попередньо доведеною значною індивідуальною варіативністю й ускладненням структури мікробіологічного середовища за непрогнозованим патерном щодо превалювання різних видів мікроорганізмів.

Результати дослідження та їх обговорення

За допомогою мікробіологічного аналізу мазків, отриманих із ділянок пародонтологічних кишень пацієнтів усієї досліджуваної групи, було ідентифіковано мікроорганізми, які характеризу-

валися порівняно найвищими рівнями поширеності. Частоту ідентифікації мікроорганізмів у

мазках пацієнтів із хворобами пародонта різних ступенів тяжкості представлено в табл. 1.

Таблиця 1
Частота ідентифікації мікроорганізмів у мазках пародонтологічних пацієнтів із різними ступенями тяжкості патології

Мікроорганізми	I ступінь	II ступінь	III ступінь
<i>P. gingivalis</i>	91,66%	96,67%	96,67%
<i>T. forsythia</i>	86,67%	90,00%	96,67%
<i>F. nucleatum</i>	83,33%	86,67%	90,00%
<i>P. intermedia</i>	81,67%	86,67%	90,00%
<i>A. actinomycetemcomitans</i>	16,67%	23,33%	23,33%
<i>K. pneumoniae</i>	23,33%	31,66%	36,37%
<i>E. coli</i>	36,67%	48,33%	51,66%
<i>E. cloacae</i>	13,33%	21,66%	26,67%
<i>S. aureus</i>	35%	38,33%	46,67%
<i>S. haemolyticus</i>	16,67%	23,33%	25,00%
<i>S. viridans</i>	28,33%	36,67%	46,67%
<i>S. pyogenes</i>	13,33%	23,33%	28,33%

У процесі систематизації отриманих показників частоти ідентифікації мікроорганізмів у мазках пародонтологічних пацієнтів із різними ступенями тяжкості патології було виявлено, що, крім класичних пародонтопатогенів (*P. gingivalis*, *T. forsythia* – червоний комплекс, *F. nucleatum*, *P. intermedia* – оранжевий комплекс, *A. Actinomycetemcomitans* – однойменний комплекс), наявні інші умовно-патогенні мікроорганізми (*K. pneumoniae*, *E. coli*, *E. cloacae*, *S. aureus*, *S. haemolyticus*, *S. viridans*, *S. pyogenes*), які безпосередньо не належать до різних комплексів пародонтопатогенів, проте характеризувалися аналогічною тенденцією до зростання частоти їх ідентифікації при прогресуванні патології до вищих ступенів складності. Частота ідентифікації таких мікроорганізмів як *T. forsythia*, *A. actinomycetemcomitans*, *K. pneumoniae*, *E. coli*, *E. cloacae*, *S. aureus*, *S. haemolyticus*, *S. viridans* і *S. pyogenes* при III ступені тяжкості патології була статистично вищою ($p < 0,05$) у порівнянні з частотою їх ідентифікації при I ступені тяжкості пародонтиту; при цьому статистично достовірна різниця частоти ідентифікації мікробів при порівнянні результатів дослідження мазків, отриманих від пацієнтів із II і III ступенями тяжкості патології була зареєстрована лише відносно *S. aureus* ($p < 0,05$), *S. viridans* ($p < 0,05$), *S. pyogenes* ($p < 0,05$). При порівнянні показників частоти іден-

тифікації мікроорганізмів, верифікованих у мазках хворих із I і II ступенями тяжкості пародонтиту, статистично значима різниця таких була виявлена відносно *A. actinomycetemcomitans* ($p < 0,05$), *K. pneumoniae* ($p < 0,05$), *E. coli* ($p < 0,05$), *E. cloacae* ($p < 0,05$), *S. haemolyticus* ($p < 0,05$), *S. viridans* ($p < 0,05$) і *S. pyogenes* ($p < 0,05$). Статистично достовірна розбіжність показників частоти реєстрації відповідних мікроорганізмів при порівнянні даних, отриманих у пацієнтів із різними ступенями тяжкості патології пародонтиту, може свідчити про їхню потенційну значимість у структурі розвитку патологічних запальних і деструктивних змін тканин пародонта, а також про можливу асоціацію цих змін із вищеописаними кількісними й якісними варіаціями складу мікробіому при I, II і III ступенях тяжкості патології відповідно.

Було проаналізовано особливості розподілу середніх рівнів поширеності антибіотикочутливості й антибіотикорезистентності серед усіх проаналізованих ізолятів. Для мікроорганізмів, які найчастіше були ідентифіковані, характерна відповідна специфіка розподілу середніх рівнів поширеності антибіотикочутливості й антибіотикорезистентності, наведена на рисунках, – *P. gingivalis* (рис. 1), *T. forsythia* (рис. 2), *F. nucleatum* (рис. 3), *P. intermedia* (рис. 4).

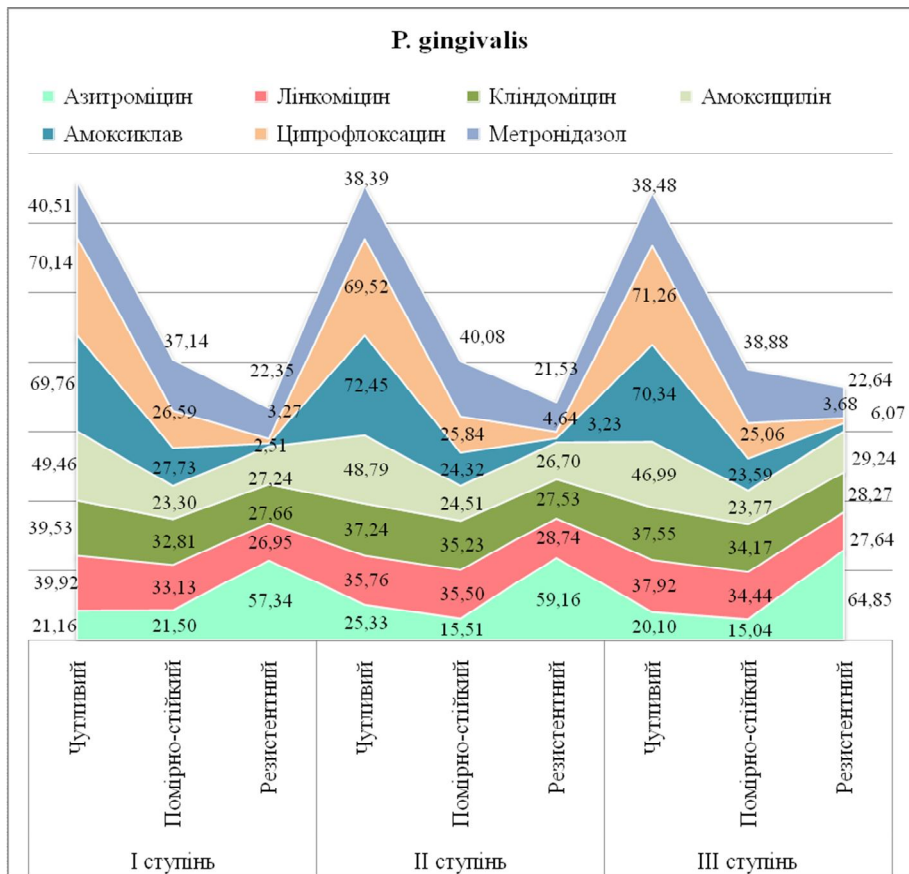


Рис. 1. Розподіл середніх показників поширеності антибіотикочутливості/антибіотикорезистентності відібраних ізолятів *P. gingivalis* у пацієнтів із I, II і III ступенями тяжкості генералізованого пародонти ту

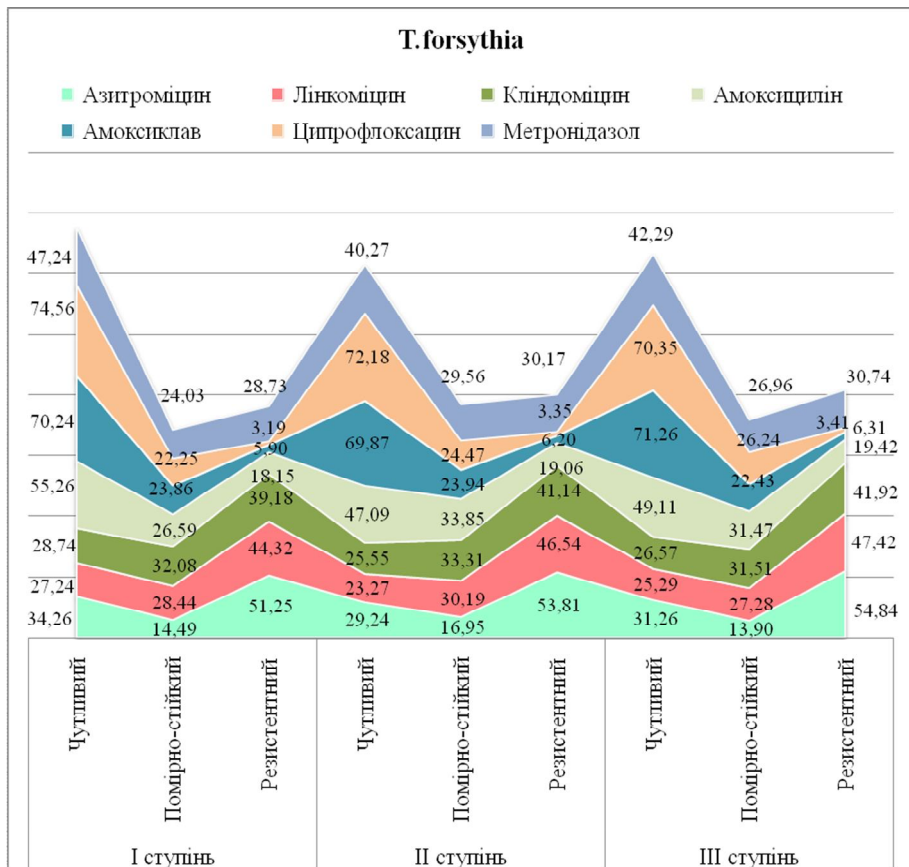


Рис. 2. Розподіл середніх показників поширеності антибіотикочутливості/антибіотикорезистентності відібраних ізолятів *T. forsythia* у пацієнтів із I, II і III ступенями тяжкості генералізованого пародонти ту

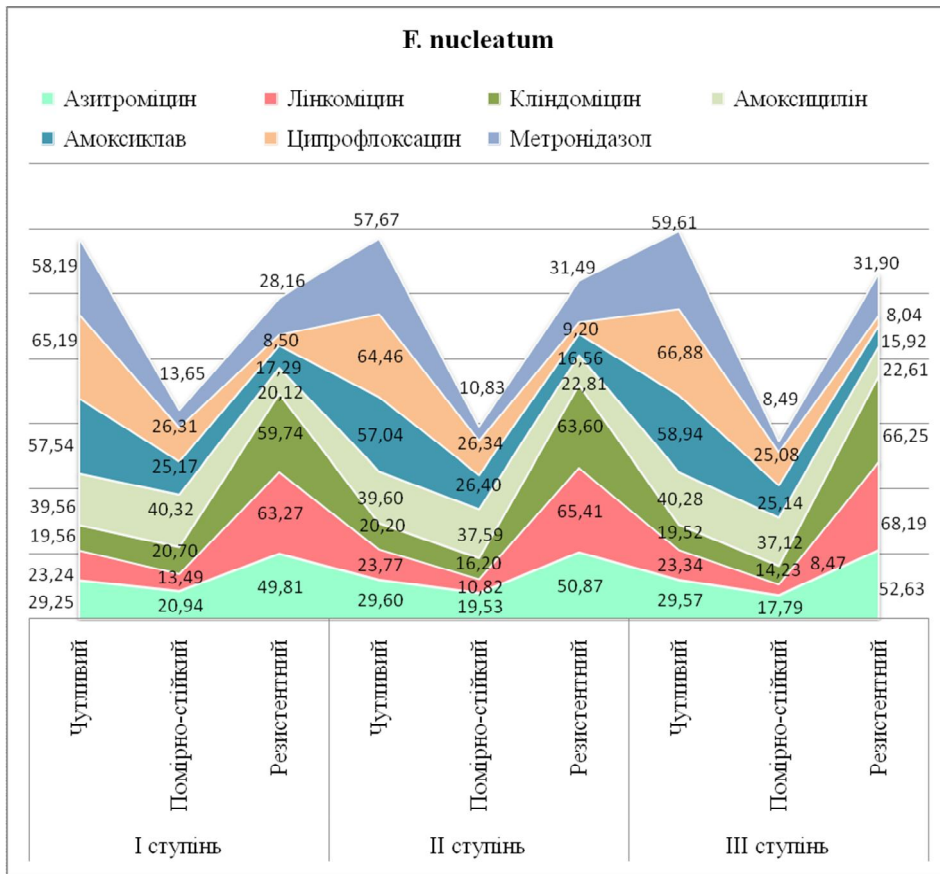


Рис. 3. Розподіл середніх показників поширеності антибіотикочутливості/антибіотикорезистентності відібраних ізолятів *F. nucleatum* у пацієнтів із I, II і III ступенями тяжкості генералізованого пародонітиту

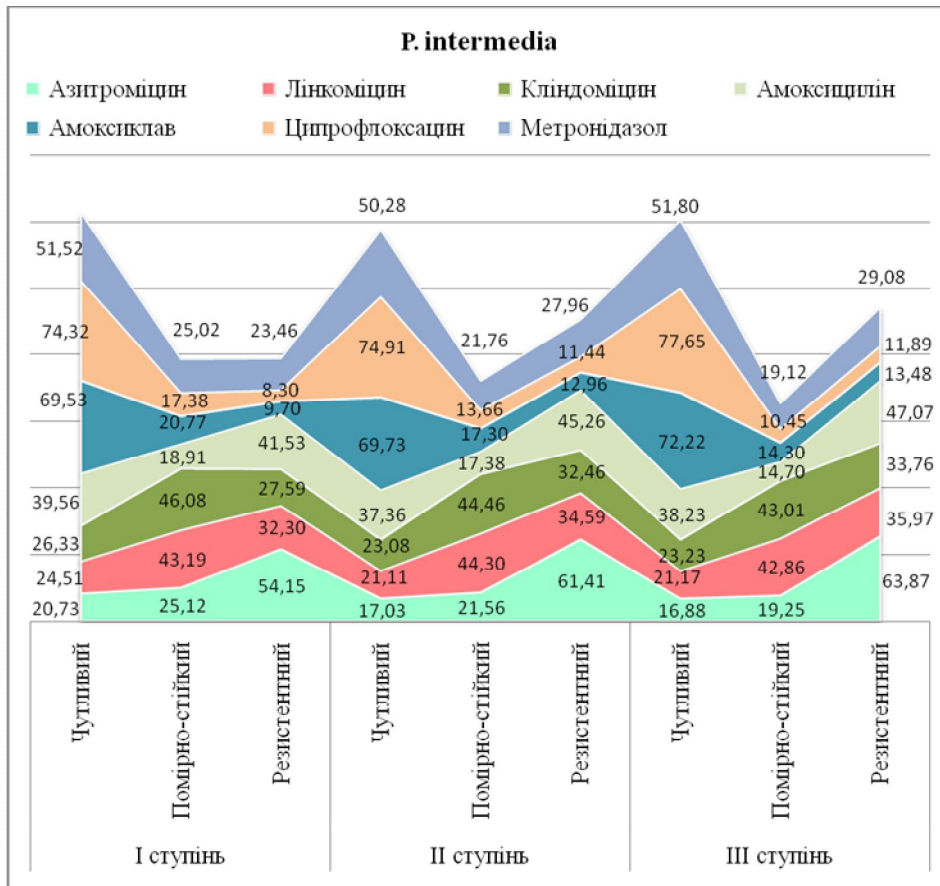


Рис. 4. Розподіл середніх показників поширеності антибіотикочутливості/антибіотикорезистентності відібраних ізолятів *P. intermedia* у пацієнтів із I, II і III ступенями тяжкості генералізованого пародонітиту

За результатами дослідження було визначено, що штам *K. Pneumoniae* антибіотикорезистентний, ізолят *E. Cloacae* полірезистентний, а

під час аналізу антибіотикограми ізолята *E. coli* було виявлено чутливість до фторхінолонів і резистентність до бета-лактамів (рис. 5).

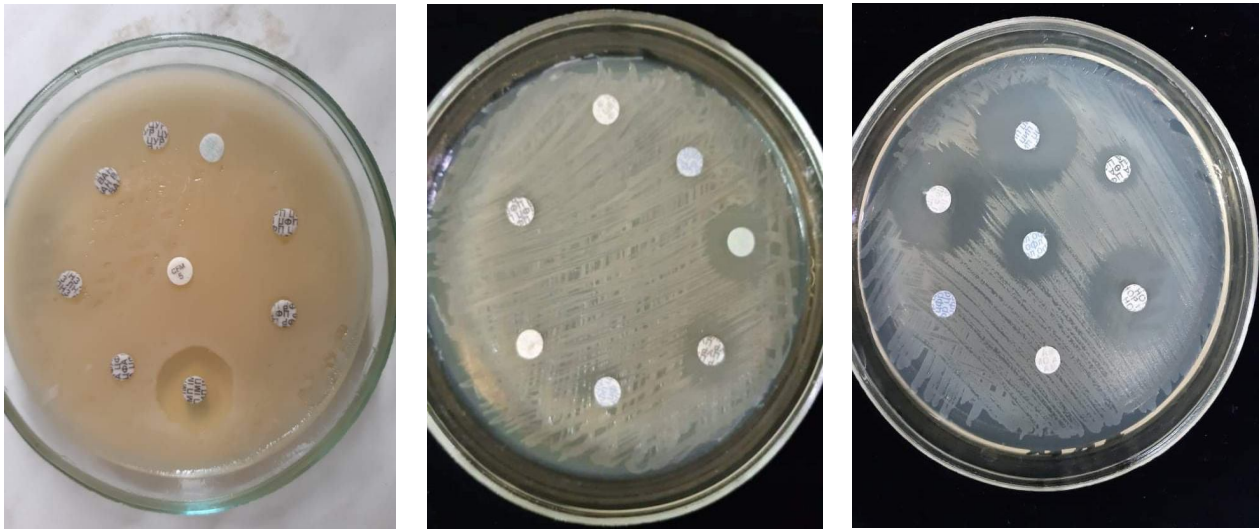


Рис. 5. Антибіотикограма ізолятів *K. Pneumoniae*, *E. Cloacae*, *E. coli*

Результати антибіотикограм різняться залежно від якісного й кількісного складу виділених мікроорганізмів, їхніх рівнів антибіотикочутливості й антибіотикорезистентності. Такий розподіл результатів указує на доцільність пацієнт-орієнтованого підходу до лікування, що базується на попередній ідентифікації мікроорганізмів, виділених із пародонтологічних кишень пацієнтів, а також визначення рівнів їхньої антибіотикочутливості й антибіотикорезистентності.

Висновок

Застосування підходу з попереднім визначенням антибіотикочутливості до культивованих із ротової порожнини мікроорганізмів характеризується відповідними біологічними принципами провадження: 1) за умов помірно виражених клінічних ознак ураження й ідентифікованої некритичної зміни кількісних співвідношень основних пародонтопатогенів і представників асоційованої мікрофлори можливе застосування лише методів механічної редукції бактеріального навантаження з нормалізацією складу мікробіому ротової порожнини без ад'ювантного використання антибактеріальних середників; 2) за умов помірно чи значимо виражених ознак ураження й ідентифікованої критичної зміни кількісних співвідношень основних пародонтопатогенів і представників асоційованої мікрофлори застосування антибіотикотерапії в якості ад'ювантного підходу разом із проведенням супутніх процедур юретажу показане в процесі активної фази пародонтотерапії; 3) наявність критично виражених клінічних змін незалежно від особливостей кількісних співвідношень мікробіологічного складу пародонтальних кишень і ротової порожнини в цілому є достатнім обґрунтуванням для визначення антибіотикочутливості й застосування відповідних антибактеріальних середників у процесі активної фази пародонтологічного лікування; 4) відсутність очікуваного ефекту від ад'ювантної антибі-

отикотерапії за умов адекватно проведеного механічного очищення структур пародонта аргументує доцільність проведення повторних тестів на антибіотикочутливість і аналізу кількісних та якісних змін мікробіологічного профілю.

Перспективи подальших досліджень

Перспективним вважаємо аналіз ефективності ад'ювантної антибіотикотерапії в процесі комплексного лікування пародонтологічних хворих і розробку персоналізованих підходів до лікування пародонтиту.

Список літератури

1. Кривцова МВ, Костенко ЄЯ, Скляр ІІ, Костенко СБ, Саламон І. Персистенція умовно-патогенної мікробіоти у ротовій порожнині хворих із запальними захворюваннями пародонту. Вісник проблем біології і медицини.2021;2(160):180-183. DOI 10.29254/2077-4214-2021-2-160-180-183.
2. Костенко ОЄ, Кривцова МВ, Костенко ЄЯ, Савчук ОВ. Аналіз домінуючих мікробних асоціацій у порожнині рота й особливості їх чутливості до антибактеріальних та антисептичних препаратів. Сучасна стоматологія.2018;5:3739.
3. Stetsyk MO, Stetsyk AO, Zhero NI, Kostenko EY, Kostenko SB, Pirchak ID. Modern submission of formation, composition and role of oral (dental) biofilm in development of periodontal diseases. Wiadomości Lekarskie.2020;73(8):1761-4. DOI: 10.36740/WLek202008132.
4. Ryder MI, Armitage GC. Minimally invasive periodontal therapy for general practitioners. Periodontology 2000. 2016;71(1):7-9. DOI:10.1111/prd.12132.
5. Kryvtsova MV, Kostenko YeYa. Dominant microbial associations of oral cavat periodontitis and features of their sensitivity to antibacterial drugs. Studia. 2020;1:51-62.
6. Костенко ЄЯ, Кривцова МВ, Горзов ЛФ. Підвищення ефективності діагностики та лікування запальних захворювань пародонту шляхом впровадження засад раціональної антибіотикотерапії.

National health as determinant of sustainable development of society.2021;1:168.

7. Мазур ІП, Супрунович ІМ, Слободяник МВ, Ана-нєва АВ. Комбінована антибактеріальна терапія в комплексному лікуванні генералізованого пародонтиту. Дентаклуб. 2020;5:33-8.
8. Лук'янчук ВД, Гордійчук ДО. Сучасний стан питань патогенезу пародонтиту та його фармакокорекції. Медицина сьогодні і завтра.2015 67 (2):14-22.

References

- 1 Krivcova MV, Kostenko ЄJa, Skljар II, Kostenko SB, Salamon I. Persistencija umovno-patogennoi mikrobioti u rotovij porozhnini hvorih iz zapal'nimi zahvorjuvannjami parodontu. Visnik problem biologii i medicini.2021;2(160):180-183. DOI 10.29254/2077-4214-2021-2-160-180-183.
- 2 Kostenko OЄ, Krivcova MV, Kostenko ЄJa, Savchuk OV. Analiz dominujuchih mikrobnih asociacij u porozhnini rota j osoblivosti ih chutlivosti do antibakterial'nih ta antiseptichnih preparativ. Suchasna stomatologija.2018;5:37-9. (Ukrainian).
- 3 Stetsyk MO, Stetsyk AO, Zhero NI, Kostenko EY, Kostenko SB, Pirchak ID. Modern submission of formation, composition and role of oral (dental) biofilm in development of periodontal diseases.

Wiadomości Lekarskie.2020;73(8):1761-4. DOI: 10.36740/WLek202008132.

- 4 Ryder MI, Armitage GC. Minimally invasive periodontal therapy for general practitioners. Periodontology 2000. 2016;71(1):7-9. DOI:10.1111/prd.12132.
- 5 Kryvtsova MV, Kostenko YeYa. Dominant microbial associations of oral cavat periodontitis and features of their sensitivity to antibacterial drugs. Studia. 2020;1:51-62.
- 6 Kostenko ЄJa, Krivcova MV, Gorzov LF. Pidvishhennja efekтивности diagnostiki ta likuvannja zapal'nih zahvorjuvan' parodontu shljahom vprovadzhenja zasad racional'noi antibiotikoterapii. National health as determinant of sustainable development of society.2021;1:168. (Ukrainian).
- 7 Mazur IP, Suprunovich IM, Slobodjanik MV, Anan'eva AV. Kombinovana antibakterial'na terapija v kompleksnomu likuvanni generalizovanogo parodontitu. Dentaclub. 2020;5:33-8. (Ukrainian).
- 8 Luk'janчук VD, Gordijchuk DO. Suchasnij stan pitan' patogenezu parodontitu ta jogo farmakokorekcii. Medicina s'ogodni i zavtra.2015 67 (2):14-22. (Ukrainian).

Стаття надійшла
29.07.2021 р.

Резюме

Актуальними є поглиблене вивчення й розробка або персоніфікованих підходів до лікування пародонтиту шляхом індивідуалізації вибору відповідних антибіотиків для їх інкорпорації в алгоритм комплексної терапії, або ж універсальних підходів, можливість імплементації яких залежить від аргументації ефективності конкретної комбінації антибактеріальних середників для переважаючої частки пацієнтів за даними досліджень із формуванням вибірок достатнього кількісного складу. **Мета дослідження** – оцінити рівні антибіотикорезистентності й антибіотикочутливості ізолятів основних мікроорганізмів при патології тканин пародонта. **Матеріали й методи дослідження.** У процесі тестування використовували стандартні набори дисків з антибіотиками й відповідні тест-культури, на які висіювали мікроорганізми, отримані від пацієнтів із генералізованим пародонтитом різних ступенів тяжкості. **Результати дослідження та їх обговорення.** За допомогою мікробіологічного аналізу мазків, отриманих із ділянок пародонтологічних кишень пацієнтів усієї досліджуваної групи, було ідентифіковано мікроорганізми, які характеризувалися порівняно найвищими рівнями поширеності. Результати антибіограми різняться залежно від якісного й кількісного складу виділених мікроорганізмів, їхніх рівнів антибіотикочутливості й антибіотикорезистентності. **Висновок.** Застосування підходу із попереднім визначенням антибіотикочутливості до культивованих із ротової порожнини мікроорганізмів характеризується відповідними біологічними принципами провадження.

Ключові слова: пародонтит, антибіотикотерапія, антибіотикочутливість, антибіотикорезистентність.

UDC 616.314.17-085

ANTIBIOTIC SENSITIVITY ISOLATION EVALUATION OF MAJOR MICROORGANISMS IN PERIODONTAL TISSUE PATHOLOGY

Kostenko S.B.

Uzhgorod National University, Faculty of Dentistry, Uzhgorod, Ukraine

Summary

Relevance of research The loss of effectiveness and activity of antibiotics is caused by their irrational and inappropriate use (especially in self-medication). The risk of antibiotic-resistant mikrobiom potentially be associated not only with time proceeding systemic antibacterial component in the protocol complex treatment of periodontitis but with specific combinations of different used drugs duration, efficiency previously performed mechanical treatment by open or closed curettage, especially the dosing of selected antibiotics middlemen. In – depth study and development of or personalized approaches to treatment is relevant periodontitis by individualizing the choice of appropriate antibiotics for incorporation into the algorithm of complex ther-

apy, or universal approaches, the possibility of implementation of which depends on arguing the effectiveness of a particular combination of antibacterial agents for the vast majority of patients according to studies with sufficient samples. **Study Goal** is to assess the levels of antibiotic resistance and antibiotic sensitivity of isolates of major microorganisms in periodontal tissue pathology. **Materials and methods of research.** The research was conducted on the basis of the University Dental Clinic and private dental clinics in Uzhhorod. Determination of levels antibiotic sensitivity was carried out using a disco-diffusion method with the advice and algorithm identified by order MOH Ukraine 05.04.2007 № 167 "On Approval of guidelines" Determination of the sensitivity of microorganisms to antibiotics and in accordance with the recommendations EUCAST (European Committee on Antimicrobial Susceptibility Testing). During the testing, standard sets of discs with antibiotics and appropriate test cultures were used, which were seeded with microorganisms obtained from patients with generalized periodontitis of varying severity. **Research results and their discussion.** During the microbiological analysis of smears obtained from periodontal pockets of whole patients study group, microorganisms were identified, which were characterized by relatively high levels of prevalence, among them: *P. gingivalis*, *T. forsythia*, *F. nucleatum*, *P. intermedia*, *A. actinomycetemcomitans*, *K. pneumoniae*, *E. coli*, *E. cloacae*, *S. aureus*, *S. haemolyticus*, *S. viridans*, *S. pyogenes*. A detailed analysis of the distribution of mean levels of prevalence of antibiotic sensitivity and antibiotic resistance among the analyzed isolates was performed. The results of antibioticograms differ depending on the qualitative and quantitative composition of the isolated microorganisms, their levels of antibiotic sensitivity and antibiotic resistance. This distribution of results indicates the feasibility of a patient-centered approach to treatment, based on the preliminary identification of microorganisms isolated from periodontal pockets of patients, as well as determining the levels of their antibiotic sensitivity and antibiotic resistance. **Conclusion.** The application of the approach with preliminary determination of antibiotic sensitivity to microorganisms cultured from the oral cavity is characterized by the relevant biological principles of conducting. **Prospects for further research.** The analysis of the effectiveness of adjuvant antibiotic therapy in the process of complex treatment of periodontal patients and the development of personalized approaches to the treatment of periodontitis are promising.

Key words: periodontal disease, antibiotics, antibiotic resistance, antibiotic sensitivity.

УДК 616.314–083.27–17 : 620.179.17

Макеєв В.Ф.¹, Кухта В.С.¹, Кирманов О.С.¹, Скальський В.Р.²**МІЦНІСНІ ХАРАКТЕРИСТИКИ ГІБРИДНИХ КОМПОЗИТІВ ДЛЯ ПЛОМБУВАННЯ ЗУБІВ ПІД ЧАС ЇХ ЛОКАЛЬНОГО НАВАНТАЖЕННЯ**¹ Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, Львів, Україна² Фізико-механічний інститут імені Г.В. Карпенка НАН України, Львів, Україна

Дослідження проведені в рамках науково-дослідної роботи кафедри ортопедичної стоматології Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького "Розпрацювання та удосконалення методів діагностики, клінічних методів та технологічних засобів комплексного лікування дефектів зубних рядів, деформації і пошкоджень зубо-щелепної системи" (номер державної реєстрації 011U000112).

Актуальність

Для раціонального використання матеріалів необхідно мати дані про їхню здатність чинити опір деформуванню й руйнуванню. Зокрема, у кожному конкретному випадку необхідно мати відомості щодо жорсткості, міцності й опору руйнуванню матеріалів у заданих умовах експлуатації елементів. Для визначення таких міцнісних характеристик матеріалу виконують відповідні дослідження.

На сьогодні кваліфікаційні випробування фізичних і механічних властивостей стоматологічних полімерів рекомендовано проводити згідно з експериментами, еквівалентними міжнародному стандарту ISO 4049 "Стоматологія. Матеріали полімерні відновні" [1]. Цей стандарт установлює вимоги до стоматологічних полімерних відновлювальних матеріалів, що надходять у комплекті для механічного змішування, змішування вручну або для активації затвердіння зовнішньою енергією в порожнині рота чи поза нею, призначених для реставрації зубів із порожнинами прямим або непрямим способом і для фіксації незнімних протезів. Він не поширюється на матеріали, призначені для профілактики карієсу або для облицювання металевих каркасів.

Як свідчить аналіз літературних джерел, у дослідженнях стоматологічних композитів переважно визначають міцність на розтяг (згин) і стиск [2-10], оскільки саме таких силових навантажень зазнають відновні матеріали під час їх експлуатації в ротовій порожнині.

Часто трапляються випадки, що матеріал із відносно низькою лабораторною міцністю може бути стійким до контактних пошкоджень під час експлуатації. Тому видається, що результати випробувань на міцність втрачають своє практичне значення, і співвідношення між лабораторними експериментами на міцність і клінічними особливостями ще потрібно встановлювати. Із 90-х років минулого століття процес руйнування стоматологічних матеріалів під час лабораторних досліджень і експлуатації привертає дедалі більшу увагу. Оскільки він пов'язаний із міцністю або навантаженням руйнування, фахівці намагаються знайти відповідний метод для відтворення процесу пошкодження, що відбувається-

ся під час експлуатації. Це стосується таких питань як місце зародження руйнування, шлях його поширення й розподіл напружень. Метод втискування Герца, який використовує сферичний індентор для прикладання навантаження до плоскої поверхні, виявився простим і потужним засобом для демонстрації процесу руйнування і монолітних, і шаруватих конструкцій у широкому діапазоні складних умов випробувань [11]. Фактично він імітує умови навантаження, які відчувають зубні реставрації. Клінічні змінні (жувальне навантаження й кuspальна кривина) тісно ідентифікуються зі змінними Герца (контактне навантаження й радіус індентора). Водночас метод Герца ефективний для оцінювання механізму пошкодження й процесу руйнування під час концентрованого контактного навантаження [11; 12]. Порівняно з іншими експериментальними методами, його перевага в стоматології полягає в тому, що можна визначити клінічно значущий механізм руйнування.

Велику кількість досліджень методом втискування Герца присвячено вивченню особливостей руйнування керамічних пломбувальних матеріалів [11]. Зокрема, впливу на механізми руйнування матеріалу його мікроструктури [13]; структури (монолітна, двошарова, тришарова й багатшарова) [14–17], товщини [15; 18; 19], розмірів [14; 20] зразка; модуля пружності основи [21–23]; клейового шару [19; 24; 25]; швидкості [26] й умов навантаження [27]; дефектності матеріалу [28]. Виконано низку досліджень і інших матеріалів, наприклад, склоіономерного цементу [29; 30] і амальгами [31], матеріалів для виготовлення ендокоронки [32]. На сьогодні розроблено стандарт для визначення міцності амальгами методом Герца [33], який планується включити до стандартів ISO щодо стоматологічної амальгами. Водночас у стандарті вказується на можливість його застосування до інших відновлювальних зубних матеріалів.

У літературі відомі результати визначення міцнісних характеристик вибраних для досліджень матеріалів: міцності на згин, модуля пружності, діаметральної міцності й міцності на стиск композитів «Tetric N-Ceram» і «Charisma Classic» [4; 6; 34; 35], міцності за осьового й ді-

метрального стиску вітчизняного композиту «Latelux» [2; 36]. Однак досліджень особливостей руйнування цих матеріалів за локального навантаження ми не виявили.

Мета. Провести порівняльний аналіз міцності гібридних композитів вітчизняного й імпортного виробництва під час їх локального навантаження.

Матеріали й методи дослідження

Для порівняльних досліджень обрано три гібридні стоматологічні композити вітчизняного й зарубіжного виробництва.

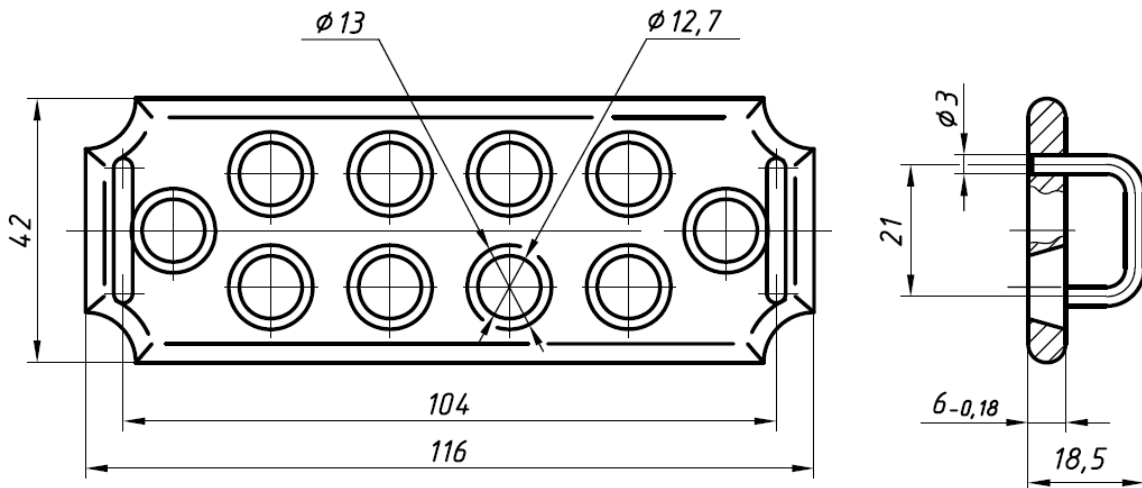
«LATELUX» («Latus», Україна). «Latelux» призначений для використання в терапевтичній стоматології для пломбування каріозних порожнин усіх класів за Блеком, відновлення анатомічної форми й особливо для естетичної реставрації коронкових частин передніх зубів.

«Tetric N-Ceram» («Ivoclar Vivadent», Ліхтенштейн). «Tetric N-Ceram» – фотополімерний ре-

нтгеноконтрастний наногібридний композит для прямих реставраційних процедур у фронтальному й жувальному відділах.

«CHARISMA CLASSIC» («Kulzer», Німеччина). «Charisma Classic» – фотополімерний рентгеноконтрастний мікрогібридний наноаповнений композит, що представляє друге покоління технології наповнювачів «Microglass».

Для випробувань за темою досліджень використовували дискові зразки діаметром 13 мм і товщиною 5 мм. Зважаючи на особливості світлової полімеризації стоматологічних композитів (обмежена товщина одного шару), для підготовки експериментальних зразків виготовили спеціальну форму з отворами конічної форми (рис. 1). Така конструкція забезпечує можливість освітлення зразка фотополімеризаційним світлом із двох боків. Форма розрахована на одночасне виготовлення 10 зразків товщиною до 6 мм.



а



б

Рис. 1. Конструкція форми (а) для виготовлення дискових зразків зі стоматологічних композитів та її загальний вигляд (б)

Для проведення досліджень виготовили по 10 зразків кожного стоматологічного полімерного композиту. Пакування й формування матеріалу у форму проводили в лабораторних умовах за температури повітря 18 – 21° С.

Форму для виготовлення зразків розташовували на гладкому склі товщиною 3 мм. У комірці, з боку, протилежному до скла, малими порціями вносили відповідний композит світлового затвердіння з подальшою конденсацією до скла і сті-

нок комірки за допомогою стоматологічного штопфера для композитів (тип Ladmore, TNBBL2, виробник «Hu-Friedy»). Після заповнення всієї комірки відповідним матеріалом за допомогою гладилки для композитів (тип Goldstein, TNCIGFT4, виробник «Hu-Friedy») усували зайвий матеріал шляхом згладжування верхні композиту до рівня комірки. Далі проводили полімеризацію відповідного матеріалу за допомогою ультрафіолетового опромінення з довжиною хвилі 420...480 нм з інтенсивністю світлового потоку 2,0...2,2 мВ/см² (TURBO Program), використовуючи світлодіодну безпроводну фотополімерну лампу «Bluephase 20i (G2)» («Ivoclar Vivadent»). Спочатку світловий потік скеровували з боку, протилежного до скла, підносивши світловод фотополімерної лампи максимально близько, але не торкаючись поверхні матеріалу в комірці. Експозиція становила 20 секунд. Далі виконували по-

лімеризацію матеріалу з боку гладкого прозорого скла, приставляючи щільно до скла світловод зазначеного вище джерела світла навпроти комірки з композитом протягом 20 секунд. Описану процедуру виконували послідовно в кожній із 10 комірок. Після полімеризації матеріалу в усіх комірках скло відділяли від кювети і протягом 10 секунд освітлювали кожну поверхню ще раз. Далі поверхню зразків обережно шліфували абразивним папером (абразивність 320 гріт). Зразки полірували до появи сухого блиску поверхні, після чого кожен із них оглядали візуально з метою виявлення можливих дефектів у товщі, дефектів полімеризації й структури, що могло призвести до хибних результатів під час випробувань. Перед випробуваннями зразки витримували у фізіологічному розчині протягом 24 годин за температури 37⁰ С.

На рис. 2 показано загальний вигляд зразків перед випробуваннями.

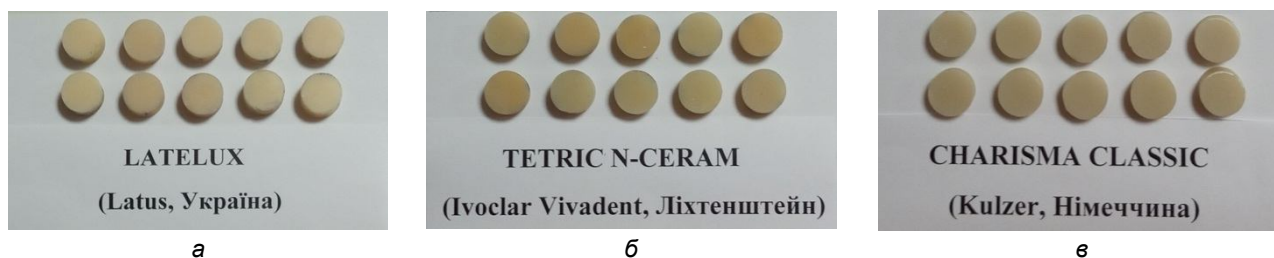


Рис. 2. Загальний вигляд зразків стоматологічних композитів: а – «Latelux»; б – «Tetric N-Ceram»; в – «Charisma Classic»

На рис. 3 показано схему методу Герца.

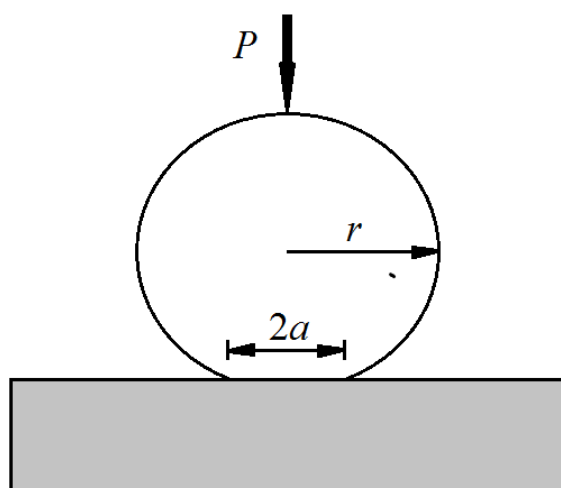


Рис. 3. Схема контактної методу Герца зі сферою радіуса r , навантаженням P і радіусом площі контакту a

Зразки навантажували на установці СВР-5 за допомогою кулькового індентора (діаметр кульки $D = 4$ мм, сталь ШХ15, модуль пружності $E_1 = 211$ ГПа, коефіцієнт Пуассона $\nu_1 = 0,25$) зі швидкістю його переміщення 0,002 мм/с.

Результати дослідження та їх обговорення

Із залежностей «навантаження P – переміщення індентора l » визначали значення і стандартні відхилення навантаження руйнування P_B та переміщення l_B кулькового індентора під тиском (табл. 1). Усі дані статистично аналізували за допомогою пакету ANOVA. Для виявлення статистично однорідних підмножин використали порівняльний критерій Тьюкі ($\alpha = 0,05$).

Таблиця 1
Значення і стандартні відхилення (ств) механічних характеристик реставраційних композитів за тиску методом Герца ($p < 0,05$)

Матеріал	P_B , кН знач. (\pm ств)	l_B , мм знач. (\pm ств)
«Latelux»	4,23 (\pm 0,53)	0,94 (\pm 0,11)
«Tetric N-Ceram»	5,03 (\pm 0,71)	1,03 (\pm 0,17)
«Charisma Classic»	5,72 (\pm 0,16)	1,02 (\pm 0,04)

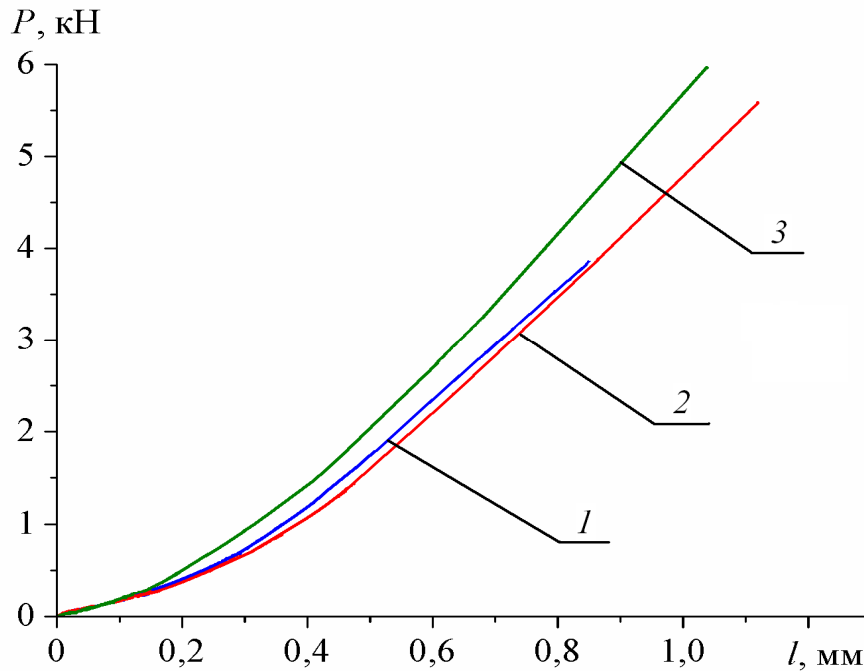


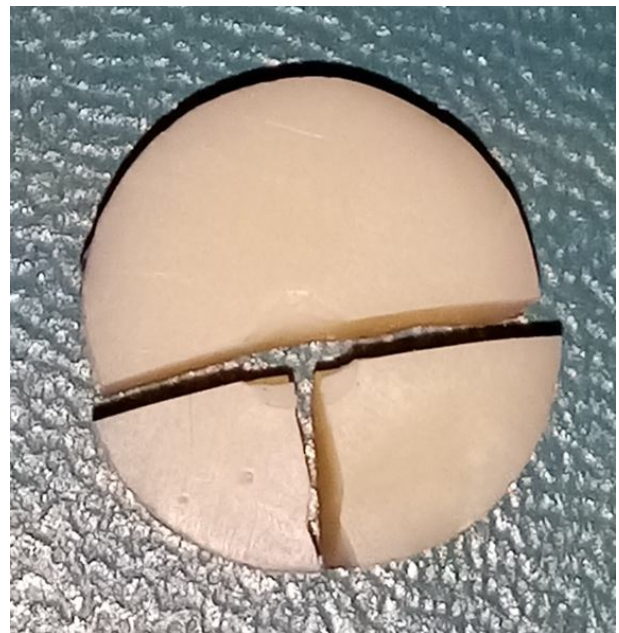
Рис. 4. Типові залежності «навантаження P – переміщення індентора l » під час стиску методом Герца стоматологічних композитів:
1 – «Latelux»; 2 – «Tetric N-Ceram»; 3 – «Charisma Classic»

На рис. 4 зображено типові діаграми навантаження реставраційних композитів. З їх аналізу бачимо, що характер руйнування всіх матеріалів однаковий: пружно-пластичний на початковому етапі навантаження з переходом до крихкого за його подальшого зростання. На початкових стадіях відбувається поверхневе руйнування (поширення конусних тріщин у матеріалі внаслідок втискування індентора); зі збільшенням сили тиску тріщини поширюються в матеріал зразка, що врешті призводить до його повного руйнування (поділ на частини). На рис. 3.2 зображено для порівняння фото зруйнованих зразків досліджуваних матеріалів. Бачимо, що для всіх зразків характерна наявність посередині ямки округлої форми внаслідок втискування кулькового індентора. За експериментальними даними, переміщення індентора в матеріал для всіх композитів статистично (за критерієм Тьюкі) суттєво не відрізняється ($p < 0,01$): «Latelux» – $0,94 \pm 0,11$ мм; «Tetric N-Ceram» – $1,03 \pm 0,17$ мм; «Charisma Classic» – $1,02 \pm 0,04$ мм. Найбільше переміщення індентора було в композиті «Tetric N-Ceram».

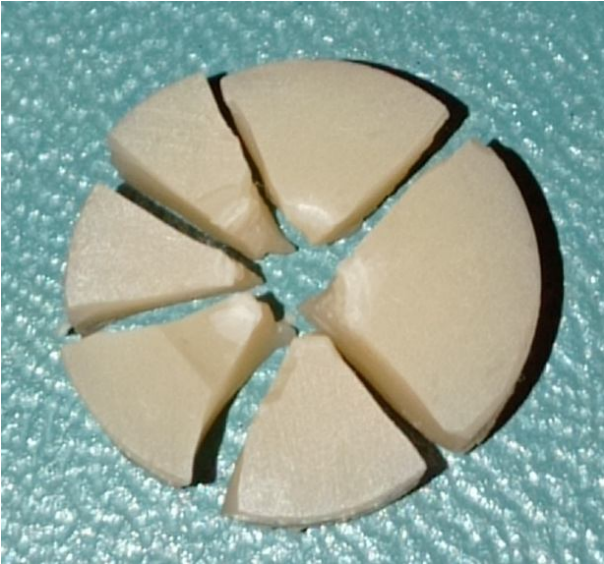
Поширення тріщин уздовж перерізу зразків призвело до їх поділу на кілька частин: зразки «Latelux» руйнувались на 3 фрагменти, «Tetric N-Ceram» – на 3..6 фрагментів, а «Charisma Classic» – на 5..7 фрагментів. Установили три типи руйнування, які умовно назвали як правильне, неправильне і змішане. Для правильного типу зразки розділялись на сегменти з гладкими зламами, паралельними до осі навантаження. Такий тип переважав під час локального навантаження композиту «Latelux» (рис. 5, а).

Для неправильного типу руйнування фрагменти зразків мали різні розміри й форму, а напрямки поширення тріщин був назовні й униз, а не

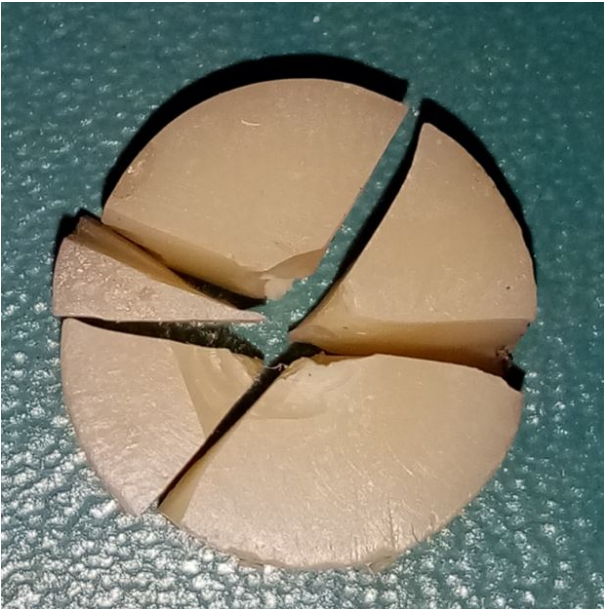
паралельно до осі навантаження. У змішаному типі наявні рівні й нерівні злами, причому кожен із них або переважає в одній частині диска, або тріщину неможливо ідентифікувати як правильну чи неправильну. Як правило, тип руйнування змінювався від правильного до неправильного із поширенням тріщин. Змішаний тип руйнування за локального навантаження характерний для матеріалів «Tetric N-Ceram» (рис. 5, б) і «Charisma Classic» (рис. 5, в). Водночас бачимо, що головним механізмом руйнування є пластична деформація, яка виникає в ділянці контакту кульки індентора й матеріалу (на фото чітко виділяються місця утворення кратера руйнування), що узгоджується з літературними даними [23].



а



б



в

Рис. 5. Вигляд зруйнованих зразків:
а – «Latelux»; б – «Tetric N-Ceram»;
в – «Charisma Classic»

За даними табл. 1, для навантаження руйнування P_B матеріали розташувались у такому порядку: «Latelux» (4,23 кН) < «Tetric N-Ceram» (5,03 кН) < «Charisma Classic» (5,72 кН). Для величини переміщення індентора, хоча і з незначною різницею, отримали такий порядок матеріалів: «Latelux» (0,94 мм) < «Charisma Classic» (1,02 мм) < «Tetric N-Ceram» (1,03 мм). За критерієм Тьюкі статистично різниця між значеннями визначених параметрів для всіх матеріалів незначна ($p > 0,01$).

Отже, за параметрами міцності на стиск за локального навантаження досліджувані матеріали відповідають сучасним вимогам до міцності гібридних матеріалів, а найкращі показники має композит «Charisma Classic».

Висновки

За результатами виконаних експериментальних досліджень, за навантаженням руйнування

P_B найбільшу міцність має композит «Charisma Classic» (5,72±0,16 кН), найменшу – «Latelux» (4,23±0,53 кН), а «Tetric N-Ceram» (5,03±0,71 кН) займає проміжне місце. Для переміщення індентора отримали такий порядок розташування матеріалів (за зростанням показника): «Latelux» (0,94±0,11 мм); «Charisma Classic» (1,02±0,04 мм); «Tetric N-Ceram» (1,03±0,17 мм).

Список літератури

1. Национальный стандарт Российской Федерации. ГОСТ Р 56924-2016 (ИСО 4049:2009). Материалы полимерные восстановительные. [Интернет]. Электронный фонд нормативно-технической и нормативно-правовой информации Консорциума 2013 [обновлено 2017 Лип 01; цитировано 2021 Сер 12]. Доступно: <http://docs.cntd.ru/document/1200135162>
2. Бирюкова ММ, Бардинова НА. Лабораторная оценка физико-механических свойств отечественного фотокомпозитного пломбирочного материала «Лателюкс». Вісник стоматології. 2009;1:303.
3. Antunes PV, Ramalho A. Mechanical characterization of dental restorative composite materials. Materials Science Forum. 2004;455/456:393-7.
4. Ilie N, Hickel R. Investigations on mechanical behaviour of dental composites. Clin Oral Investig. 2009 Dec;13(4):427-38.
5. Díaz-Caballero A, Tarón-Dunoyer A, Martínez-Martínez A. Data of resistance to the compression of restorative dental materials. Data Brief. 2019 Mar 6;23:103755.
6. Lerech SB, Tarón SF, Dunoyer AT, Arrieta JMB, Caballero AD. Compressive strength of glass ionomer and composite resin. In vitro study. Revista Odontológica Mexicana. 2017;21(2):e107-11.
7. Moezzyzadeh M. Evaluation of the compressive strength of hybrid and nanocomposites. Journal Dental School. 2012;1:24-9.
8. Jayanthi N, Vinod V. Comparative evaluation of compressive strength and flexural strength of conventional core materials with nanohybrid composite resin core material an in vitro study. J Indian Prosthodont Soc. 2013 Sep;13(3):281-9.
9. Al Badr R. M., Hassan H. A. Effect of immersion in different media on the mechanical properties of dental composite resins. International Journal of Applied Dental Sciences. 2017;3(1):81-8.
10. Della Bona A, Benetti P, Borba M, Cecchetti D. Flexural and diametral tensile strength of composite resins. Braz Oral Res. 2008 Jan-Mar;22(1):84-9.
11. Lawn BR, Deng Y, Thompson VP. Use of contact testing in the characterization and design of all-ceramic crownlike layer structures: a review. J Prosthet Dent. 2001 Nov;86(5):495-510.
12. Lawn BR, Deng Y, Miranda P. et al. Overview: damage in brittle layer structures from concentrated loads. J Mater Res. 2002;17(12):3019-36.
13. Peterson IM, Wuttiaphan S, Lawn BR, Chyung K. Role of microstructure on contact damage and strength degradation of micaceous glass-ceramics. Dent Mater. 1998 Jan;14(1):80-9.
14. Rhee YW, Kim HW, Deng Y, Lawn BR. Brittle fracture versus quasi-plasticity in ceramics: a simple

- predictive index. *J. Am. Ceram. Soc.* 2001;84(3):561-5.
15. Rhee YW, Kim HW, Deng Y, Lawn BR. Contact-induced damage in ceramic coatings on compliant substrates: fracture mechanics and design. *J. Am. Ceram. Soc.* 2001;84(5):1066-72.
 16. Miranda P, Pajares A, Guiberteau F. et al. Contact fracture of brittle bilayer coatings on soft substrates. *J. Mater. Res.* 2001;16(1):115-26.
 17. Chai H, Lawn BR. Cracking in brittle laminates from concentrated loads // *Acta. Mater.* 2002;50(10):2613-25.
 18. Tsai YL, Petsche PE, Anusavice KJ, Yang MC. Influence of glass-ceramic thickness on Hertzian and bulk fracture mechanisms. *Int J Prosthodont.* 1998 Jan-Feb;11(1):27-32.
 19. Chai H, Lawn B. Fracture modes in brittle coatings with large interlayer modulus mismatch. *J. Mater. Res.* 1999;14(9):3805-17.
 20. Shrotriya P, Wang R, Katsube N, Seghi R, Soboyejo WO. Contact damage in model dental multilayers: an investigation of the influence of indenter size. *J Mater Sci Mater Med.* 2003 Jan;14(1):17-26.
 21. Jung YG, Wuttiphan S, Peterson IM, Lawn BR. Damage modes in dental layer structures. *J Dent Res.* 1999 Apr;78(4):887-97.
 22. Zhao H, Hu XZ, Bush MB, Lawn BR. Cracking of porcelain coatings bonded to metal substrates of different modulus and hardness. *J. Mater. Res.* 2001;16(5):1471-8.
 23. Dong XD, Darvell BW. Stress distribution and failure mode of dental ceramic structures under Hertzian indentation. *Dent Mater.* 2003 Sep;19(6):542-51.
 24. Kim JH, Miranda P, Kim D K, Lawn BR. Effect of an adhesive interlayer on the fracture of a brittle coating on a supporting substrate. *J. Mater. Res.* 2003;18(1):222-7.
 25. Chai H, Lawn B. Role of adhesive interlayer in transverse fracture of brittle layer structures. *J. Mater. Res.* 2000;(4):1017-24.
 26. Lee CS, Kim DK, Sanchez J. et al. Rate effects in critical loads for radial cracking in ceramic coatings. *J. Am. Ceram. Soc.* 2002;85(8):2019-24.
 27. Lee CS, Lawn BR, Kim DK. Effect of tangential loading on critical conditions for radial cracking in brittle coatings. *J. Am. Ceram. Soc.* 2001;84(11):2719-21.
 28. Kim HW, Deng Y, Miranda P. et al. Effect of flaw state on the strength of brittle coatings on soft substrates. *J. Am. Ceram. Soc.* 2001;84(10):2377-84.
 29. Wang Y, Darvell BW. Effect of elastic modulus mismatch on failure behaviour of glass ionomer cement under Hertzian indentation. *Dent Mater.* 2012 Mar;28(3):279-86.
 30. Wang Y, Darvell BW. Failure mode of dental restorative materials under Hertzian indentation. *Dent Mater.* 2007 Oct;23(10):1236-44.
 31. Tian KV, Nagy PM, Chass GA, Fejerdy P, Nicholson JW, Csizmadia IG, Dobó-Nagy C. Qualitative assessment of microstructure and Hertzian indentation failure in biocompatible glass ionomer cements. *J Mater Sci Mater Med.* 2012 Mar;23(3):677-85.
 32. Skalskyi V, Makeev V, Stankevych O, Pavlychko R. Features of fracture of prosthetic tooth-endocrown constructions by means of acoustic emission analysis. *Dent Mater.* 2018 Mar;34(3):e46-e55.
 33. Dentistry – Determination of the strength of dental amalgam by the Hertzian indentation strength (HIT) method [Internet]. Technical Committee ISO/TC 106/SC 1 Filling and restorative materials ISO/TS 20746:2016; 2016 [updated 2020; cited 2021 Aug 8]. Available from: <https://www.iso.org/standard/68962.html>
 34. Mohandes JA, Barzegaran V, Rafiee MA, Shafiei F. Compressive fatigue behavior of dental restorative composites. *Dental Materials Journal.* 2007;26(6):827-37.
 35. Benetti AR, Peutzfeldt A, Lussi A, Flury S. Resin composites: Modulus of elasticity and marginal quality. *J Dent.* 2014 Sep;42(9):1185-92.
 36. Бірюкова ММ. Порівняльний аналіз властивостей нового вітчизняного мікрогібридного пломбувального матеріалу для відновного лікування/реставрації каріозних дефектів зубів. *Український журнал медицини, біології та спорту.* 2015;1:28-32.

References

1. Nacional'nyj standart Rossijskoj Federacii. GOST R 56924-2016 (ISO 4049:2009). Materialy polimernye vosstanovitel'nye. [Internet]. Jelektronnyj fond normativno-tehnicheskoy i normativno-pravovoj informacii Konsorciuma 2013 [obnovleno 2017 Lip 01; citirovano 2021 Ser 12]. Dostupno: <http://docs.cntd.ru/document/1200135162>
2. Birjukova MM, Bardinova NA. Laboratornaja ocenka fiziko-mehaničeskijh svojstv otechestvennogo fotokompozitnogo plombirovochnogo materiala «Lateljuks». *Visnik stomatologii.* 2009;1:303. (Russian).
3. Antunes PV, Ramalho A. Mechanical characterization of dental restorative composite materials. *Materials Science Forum.* 2004;455/456:393-7.
4. Ilie N, Hickel R. Investigations on mechanical behaviour of dental composites. *Clin Oral Investig.* 2009 Dec;13(4):427-38.
5. Díaz-Caballero A, Tarón-Dunoyer A, Martínez-Martínez A. Data of resistance to the compression of restorative dental materials. *Data Brief.* 2019 Mar 6;23:103755.
6. Lerech SB, Tarón SF, Dunoyer AT, Arrieta JMB, Caballero AD. Compressive strength of glass ionomer and composite resin. In vitro study. *Revista Odontológica Mexicana.* 2017;21(2):e107-11.
7. Moezyzadeh M. Evaluation of the compressive strength of hybrid and nanocomposites. *Journal Dental School.* 2012;1:24-9.
8. Jayanthi N, Vinod V. Comparative evaluation of compressive strength and flexural strength of conventional core materials with nanohybrid composite resin core material an in vitro study. *J Indian Prosthodont Soc.* 2013 Sep;13(3):281-9.
9. Al Badr R. M., Hassan H. A. Effect of immersion in different media on the mechanical properties of dental composite resins. *International Journal of Applied Dental Sciences.* 2017;3(1):81-8.
10. Della Bona A, Benetti P, Borba M, Cecchetti D. Flexural and diametral tensile strength of composite resins. *Braz Oral Res.* 2008 Jan-Mar;22(1):84-9.
11. Lawn BR, Deng Y, Thompson VP. Use of contact testing in the characterization and design of all-

- ceramic crownlike layer structures: a review. *J Prosthet Dent.* 2001 Nov;86(5):495-510.
12. Lawn BR, Deng Y, Miranda P. et al. Overview: damage in brittle layer structures from concentrated loads. *J Mater Res.* 2002;17(12):3019-36.
 13. Peterson IM, Wuttiphan S, Lawn BR, Chyung K. Role of microstructure on contact damage and strength degradation of micaceous glass-ceramics. *Dent Mater.* 1998 Jan;14(1):80-9.
 14. Rhee YW, Kim HW, Deng Y, Lawn BR. Brittle fracture versus quasi-plasticity in ceramics: a simple predictive index. *J. Am. Ceram. Soc.* 2001;84(3):561-5.
 15. Rhee YW, Kim HW, Deng Y, Lawn BR. Contact-induced damage in ceramic coatings on compliant substrates: fracture mechanics and design. *J. Am. Ceram. Soc.* 2001;84(5):1066-72.
 16. Miranda P, Pajares A, Guiberteau F. et al. Contact fracture of brittle bilayer coatings on soft substrates. *J. Mater. Res.* 2001;16(1):115-26.
 17. Chai H, Lawn BR. Cracking in brittle laminates from concentrated loads // *Acta. Mater.* 2002;50(10):2613-25.
 18. Tsai YL, Petsche PE, Anusavice KJ, Yang MC. Influence of glass-ceramic thickness on Hertzian and bulk fracture mechanisms. *Int J Prosthodont.* 1998 Jan-Feb;11(1):27-32.
 19. Chai H, Lawn B. Fracture modes in brittle coatings with large interlayer modulus mismatch. *J. Mater. Res.* 1999;14(9):3805-17.
 20. Shrotriya P, Wang R, Katsube N, Seghi R, Soboyejo WO. Contact damage in model dental multilayers: an investigation of the influence of indenter size. *J Mater Sci Mater Med.* 2003 Jan;14(1):17-26.
 21. Jung YG, Wuttiphan S, Peterson IM, Lawn BR. Damage modes in dental layer structures. *J Dent Res.* 1999 Apr;78(4):887-97.
 22. Zhao H, Hu XZ, Bush MB, Lawn BR. Cracking of porcelain coatings bonded to metal substrates of different modulus and hardness. *J. Mater. Res.* 2001;16(5):1471-8.
 23. Dong XD, Darvell BW. Stress distribution and failure mode of dental ceramic structures under Hertzian indentation. *Dent Mater.* 2003 Sep;19(6):542-51.
 24. Kim JH, Miranda P, Kim D K, Lawn BR. Effect of an adhesive interlayer on the fracture of a brittle coating on a supporting substrate. *J. Mater. Res.* 2003;18(1):222-7.
 25. Chai H, Lawn B. Role of adhesive interlayer in transverse fracture of brittle layer structures. *J. Mater. Res.* 2000;(4):1017-24.
 26. Lee CS, Kim DK, Sanchez J. et al. Rate effects in critical loads for radial cracking in ceramic coatings. *J. Am. Ceram. Soc.* 2002;85(8):2019-24.
 27. Lee CS, Lawn BR, Kim DK. Effect of tangential loading on critical conditions for radial cracking in brittle coatings. *J. Am. Ceram. Soc.* 2001;84(11):2719-21.
 28. Kim HW, Deng Y, Miranda P. et al. Effect of flaw state on the strength of brittle coatings on soft substrates. *J. Am. Ceram. Soc.* 2001;84(10):2377-84.
 29. Wang Y, Darvell BW. Effect of elastic modulus mismatch on failure behaviour of glass ionomer cement under Hertzian indentation. *Dent Mater.* 2012 Mar;28(3):279-86.
 30. Wang Y, Darvell BW. Failure mode of dental restorative materials under Hertzian indentation. *Dent Mater.* 2007 Oct;23(10):1236-44.
 31. Tian KV, Nagy PM, Chass GA, Fejerdy P, Nicholson JW, Csizmadia IG, Dobó-Nagy C. Qualitative assessment of microstructure and Hertzian indentation failure in biocompatible glass ionomer cements. *J Mater Sci Mater Med.* 2012 Mar;23(3):677-85.
 32. Skalskyi V, Makeev V, Stankevych O, Pavlychko R. Features of fracture of prosthetic tooth-endocrown constructions by means of acoustic emission analysis. *Dent Mater.* 2018 Mar;34(3):e46-e55.
 33. Dentistry – Determination of the strength of dental amalgam by the Hertzian indentation strength (HIT) method [Internet]. Technical Committee ISO/TC 106/SC 1 Filling and restorative materials ISO/TS 20746:2016; 2016 [updated 2020; cited 2021 Aug 8]. Available from: <https://www.iso.org/standard/68962.html>
 34. Mohandesi JA, Barzegaran V, Rafiee MA, Shafiei F. Compressive fatigue behavior of dental restorative composites. *Dental Materials Journal.* 2007;26(6):827-37.
 35. Benetti AR, Peutzfeldt A, Lussi A, Flury S. Resin composites: Modulus of elasticity and marginal quality. *J Dent.* 2014 Sep;42(9):1185-92.
 36. Birjukova MM. Porivnjal'nij analiz vlastivostej novogo vitchiznjanogo mikrogibridnogo plombuval'nogo materialu dlja vidnovnogo likuvannja/restavracii karioznih defektiv zubiv. *Український журнал медицини, біології та спорту.* 2015;1:28-32. (Ukrainian).

**Стаття надійшла:
30.06.2021 року.**

Резюме

Мета дослідження – провести порівняльний аналіз міцності гібридних композитів вітчизняного й імпортного виробництва під час їх локального навантаження.

За результатами виконаних експериментальних досліджень, за навантаженням руйнування P_B найбільшу міцність має композит «Charisma Classic» ($5,72 \pm 0,16$ кН), найменшу – «Latelux» ($4,23 \pm 0,53$ кН), а «Tetric N-Ceram» ($5,03 \pm 0,71$ кН) займає проміжне місце.

Для переміщення індентора отримали такий порядок розташування матеріалів (за зростанням показника): «Latelux» ($0,94 \pm 0,11$ мм); «Charisma Classic» ($1,02 \pm 0,04$ мм); «Tetric N-Ceram» ($1,03 \pm 0,17$ мм).

Ключові слова: гібридні композити для пломбування зубів, міцність.

УДК 616.314–083.27–17 : 620.179.17

ADDITIONAL CHARACTERISTICS OF HYBRID COMPOSITES FOR FILLING TEETH UNDER LOCAL MOUNTING CLOCKS

Makeev V.F.¹, Kukhta V.S.¹, Kyrmanov O.S.¹, Skalsky V.R.²

¹ Lviv National Medical University named after Danylo Halytsky, Lviv, Ukraine

² Physics and Mechanics Institute named after G.V. Karpenka National Academy of Sciences of Ukraine, Lviv, Ukraine

Summary

For the rational use of materials, it is necessary to have data on their ability to resist deformation and destruction. In particular, in each case it is necessary to have information on the stiffness, strength and resistance to destruction of materials in the specified operating conditions of the elements. To determine such strength characteristics of the material, certain studies are carried out.

According to the analysis of literature sources in the study of dental composites mainly determine the tensile strength (bending) and compression [2-10], because it is subjected to restore materials during their operation in the oral cavity.

The purpose of the study is to conduct a comparative analysis of the strength of hybrid composites of domestic and imported production during their local loading: Latelux (Latus, Ukraine), TETRIC N-CERAM (Ivoclar Vivadent, Liechtenstein), CHARISMA CLASSIC (Kulzer, Germany).

To conduct research, 10 samples of each dental polymer composite were made. Packaging and molding of the material into a specially designed form was performed in laboratory conditions at an air temperature of 18 - 210 C with their subsequent polymerization with a LED photopolymer lamp Bluephase 20i (G2) (Ivoclar Vivadent). Before the test, the samples were kept for 24 hours at a temperature of 370 C in saline.

The samples were loaded on the SVR-5 installation using a ball indenter (ball diameter mm steel SHX15, modulus of elasticity GPa, Poisson's ratio) with a speed of 0.002 mm/s.

The purpose of the study is to conduct a comparative analysis of the strength of hybrid composites of domestic and imported production during their local loading.

According to the results of experimental studies on the load of PB fracture, the Charisma Classic composite (5.72 ± 0.16 kN) has the highest strength, Latelux (4.23 ± 0.53 kN) the lowest, and Tetric N-Ceram (5.03 ± 0.71 kN) occupies an intermediate position. To move the indenter, we obtained the following order of materials (in ascending order): Latelux (0.94 ± 0.11 mm); Charisma Classic (1.02 ± 0.04 mm); Tetric N-Ceram (1.03 ± 0.17 mm).

Key words: hybrid composites for filling, strength.

УДК 616.314.17-002-031.81-085.27:546.42:615.036

Самойленко А.В., Матвєєнко Л.М.

РЕЗУЛЬТАТИ КЛІНІЧНОЇ АПРОБАЦІЇ КОМПЛЕКСНОГО ЛІКУВАННЯ ГЕНЕРАЛІЗОВАНОГО ПАРОДОНТИТУ ІЗ ЗАСТОСУВАННЯМ ПРЕПАРАТІВ СТРОНЦІЮ У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2 ТИПУ

Дніпровський державний медичний університет, Дніпро, Україна

Актуальність дослідження зумовлена значною поширеністю генералізованого пародонтиту, який трапляється в 92-98% населення України віком понад 40 років [1]. При цьому в 10% хворих він має агресивний перебіг, що призводить до швидкого руйнування тканин пародонта й передчасної втрати зубів [2]. Натепер відомо, що мікробний чинник визначальний у розвитку генералізованого пародонтиту [3]. Однак стійкість навколозубних тканин до пародонтогенних мікроорганізмів визначається системними факторами, пов'язаними із загальним статусом організму. Так, у пацієнтів із тяжкими супутніми хворобами ризик виникнення пародонтиту, як і вірогідність його агресивного перебігу, значно вищий [4]. Згідно з мета-аналізом 13 досліджень, в яких порівняно дані клінічного обстеження 49 262 осіб, включаючи 3197 випадків діагностованого цукрового діабету, ризик прогресування генералізованого пародонтиту підвищується в цього контингенту дослідних на 86,0% [5]. Відомо, що цукровий діабет 2 типу впливає на стан пародонта через розлади метаболічного й імунного статусів, що призводять до послаблення загальної резистентності організму [6; 7]. Найтяжчі порушення в тканинах пародонта, пов'язані з діабетом, реалізуються через зміни кісткового метаболізму [8].

Ураховуючи особливості перебігу, лікування генералізованого пародонтиту на тлі цукрового діабету 2 типу має бути комплексним та із застосуванням диференційних методів [9]. З огляду на те, що антимікробна й протизапальна терапія пародонтиту не спроможні нормалізувати рівновагу «кісткова резорбція – кісткове формування», виникає потреба застосування специфічної остеотропної терапії, здатної прискорити процеси регенерації в альвеолярній кістці. Своєю чергою, натепер найбільш перспективним щодо покращення остеогенної активності є іони стронцію [10].

Ранелат стронцію застосовують для лікування остеопорозу завдяки його антирезорбтивній і остеонаболічній дії. Проте його ефективність щодо альвеолярної кістки натепер вивчена недостатньо [11]. За результатами експериментальних досліджень було доведено, що іон стронцію послаблює стимульовану ліпосахаридами прозапальну експресію цитокінів і гальмування ранньої остеогенної диференціації клітин пері-

одонта [12]. Установлено, що стронцій-мезопористе біоактивне скло здатне сприяти регенерації кісткової тканини пародонта порівняно з ненаповненим варіантом [13]. В експериментальній моделі на щурах показано, що стронцію ранелат знижує активність RANKL і кількість остеокластів, а отже гальмує втрату альвеолярної кістки [14].

Нами проведено експериментальні дослідження на щурах, згідно з якими доведено, що використання стронцію ранелату в експериментальній моделі пародонтиту нормалізує процеси кісткового метаболізму, зокрема пригнічує резорбцію і стимулює остеогенез [15]. Отримані результати дозволили нам провести клінічну апробацію комплексного лікування генералізованого пародонтиту, доповненого препаратами стронцію.

Таким чином, **мета роботи** – провести клінічну апробацію комплексного лікування генералізованого пародонтиту, доповнену препаратами стронцію ранелату, у хворих із цукровим діабетом 2 типу.

Матеріали й методи дослідження

До апробації було залучено 60 хворих на генералізований пародонтит I-II ступенів тяжкості, хронічного перебігу, віком 35-45 років, нарівно чоловіків і жінок, в яких лікар-ендокринолог діагностував цукровий діабет 2 типу компенсованого (63,4%) і субкомпенсованого (36,6%) ступенів тяжкості. Для верифікації запально-деструктивного процесу в навколозубних тканинах використовували класифікацію хвороб пародонта за М. Ф. Данилевським [16]. Із зазначених хворих було сформовано дві дослідні групи, рівнозначні за віком, статтю, перебігом цукрового діабету й клінічною картиною в порожнині рта (основна група і група зіставлення).

У хворих групи зіставлення застосовували традиційну схему лікування генералізованого пародонтиту: видалення зубних відкладень, вибіркове пришліфовування, за показаннями – шинування зубів скловолоконними шинами, кюретаж пародонтальних кишень, місцева антибактеріальна і протизапальна терапія, загальна остеотропна терапія. Хворим основної групи додатково призначали «Strontium Ranelate» (Bivalos[®], Les Laboratoires Servier, France, № серії 617687) дозою 2 г один раз за добу перора-

льно перед сном, через 2 години після вживання їжі курсом 1 місяць.

Стан тканин пародонта визначали в динаміці лікування за суб'єктивними (збір скарг) і об'єктивними критеріями (клінічні показники, зокрема індексна оцінка стану гігієни порожнини рота й пародонтального статусу [16], дані ортопантомографії й комп'ютерної томографії). Для об'єктивізації отриманих даних рентгенологічного дослідження обчислювали індекс активності остеопорузу в альвеолярній кістці [17]. Мінеральну щільність кісткової тканини (BMD) визначали в одиницях Хаунсфілда (Hounsfield units, HU) за допомогою методу комп'ютерної томографії з використанням апарата «Planmeca ProMax 3D Mid» (Finland) із застосуванням програмного забезпечення «Planmeca Romexis Viewer». За розрахункові брали значення мінеральної щільності кісткової тканини тіла нижньої щелепи в проєкції центральних різців, для верхньої щелепи – у проєкції перших молярів (обчислювали середнє арифметичне для правого й лівого боків) [18].

При проведенні біохімічних досліджень в якості маркерів кісткової резорбції в сироватці крові визначали активність тартратрезистентної кислоти фосфатази (TRAP) (од/л) із використанням набору «Bone-TRAP» (IDS). Уміст фрагментів β -CrossLaps у сечі досліджували, використовуючи тест-систему «Serum CrossLaps» («Osteometer»). Для стандартизації екскреції β -CrossLaps брали другу ранкову спонтанну порцію сечі з наступною нормалізацією його концентрації до кількості креатиніну в пробі. Результати обчислювали в нг β -CrossLaps до 1 г креатиніну. В якості маркерів остеогенезу визначали концентрацію С-кінцевого пропептиду проколагену I типу (CICP) у плазмі крові із застосуванням методу імуноферментного аналізу за допомогою діагностичного набору «Metra CICP EIA Kit» («Quidel Corporation», США), кісткової лужної фосфатази (BAP) у сироватці крові – кінетичним колориметричним методом (од/л), остеокальцин – тест-набором «N-MID Osteocalcin ELISA» (США). У дослідних хворих вивчали показники мінерального обміну, зокрема концентрацію па-

ратиреоїдного гормону в сироватці крові з використанням тест-системи «I-PTH ELISA» (DSL, США); уміст загального кальцію крові колориметричним методом з ортокрезолфталеїном; рівень загального неорганічного фосфору крові – колориметричним методом за реакцією з ванадатмолібдатним реактивом (ммоль/л).

Клінічні дослідження проводили до й відразу після лікування (через 1 місяць від початку). У віддалений термін (через 1 рік) додатково до клінічних проводили ортопантомографію, комп'ютерну томографію й біохімічні дослідження.

Отримані дані обробляли традиційними методами варіаційної статистики із застосуванням ліцензійного програмного продукту «MS Excel 2003» [19].

Результати дослідження та їх обговорення

У найближчий термін спостереження у хворих обох дослідних груп проведено комплексне лікування генералізованого пародонтиту викликало клінічну стабілізацію запально-деструктивного процесу в навкол зубних тканинах. Зникнення основних клінічних симптомів запалення в тканинах пародонта в обох групах спостерігалося на 8-10 день від початку лікування, тоді як остаточну ліквідацію запальних явищ реєстрували через 10-12 днів. У пацієнтів із групи зіставлення клінічне одужання зареєстровано у 83,3 % випадків, покращення – у 16,7%. У хворих основної групи повна ліквідація запалення встановлена у 86,7% спостережень, покращення – у решти 13,3%. Випадків неефективності проведеного лікування в найближчий термін не зареєстровано.

Порівняльна оцінка результатів індексної оцінки (табл. 1) не дозволила встановити значущої різниці між показниками дослідних груп у найближчий термін спостереження ($p > 0,05$). Проте через рік після проведеного лікування стан тканин пародонта у хворих дослідних груп різнився. У 16,7 % хворих із групи зіставлення діагностовано рецидив запально-деструктивного процесу в тканинах пародонта, тоді як у основній групі випадків погіршення патологічного процесу не виявлено.

Таблиця 1
Динаміка індексів стану гігієни порожнини рота й пародонтального статусу у хворих дослідних груп у процесі лікування (бали, $M \pm m$)

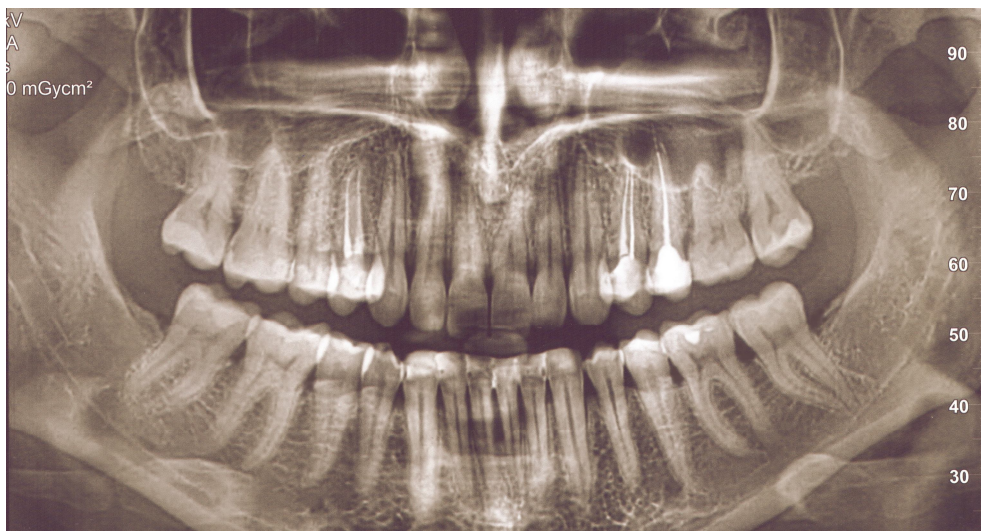
Індекс	Термін спостереження		Група		P-III
			основна (I) (n=30)	зіставлення (II) (n=30)	
ІГ	до лікування (1)		2,52±0,20	2,50±0,20	>0,05
	після лікування	найближчий (2)	1,42±0,09	1,45±0,09	>0,05
		віддалений (3)	1,50±0,10	1,58±0,12	>0,05
	p ₁₋₂		<0,001	<0,001	
	p ₂₋₃		>0,05	>0,05	
	p ₁₋₃		<0,001	<0,001	

Продовження таблиці 1					
РМА	до лікування (1)		2,16±0,10	2,15±0,07	>0,05
	після лікування	найближчий (2)	0,38±0,03	0,40±0,03	>0,05
		віддалений (3)	0,40±0,04	0,44±0,05	>0,05
	p ₁₋₂		<0,001	<0,001	
	p ₂₋₃		>0,05	>0,05	
	p ₁₋₃		<0,001	<0,001	
Індекс Рамфйорда	до лікування (1)		4,10±0,15	4,11±0,15	>0,05
	після лікування	найближчий (2)	2,90±0,10	2,92±0,10	>0,05
		віддалений (3)	2,95±0,11	3,30±0,11	<0,05
	p ₁₋₂		<0,001	<0,001	
	p ₂₋₃		>0,05	>0,05	
	p ₁₋₃		<0,001	<0,001	
ПІ	до лікування (1)		3,72±0,10	3,75±0,10	>0,05
	після лікування	найближчий (2)	2,27±0,08	2,35±0,08	>0,05
		віддалений (3)	2,30±0,09	2,70±0,10	<0,05
	p ₁₋₂		<0,001	<0,001	
	p ₂₋₃		>0,05	>0,05	
	p ₁₋₃		<0,001	<0,001	
СРІТН	до лікування (1)		3,68±0,14	3,69±0,14	>0,05
	після лікування	найближчий (2)	2,48±0,10	2,52±0,11	>0,05
		віддалений (3)	2,50±0,11	2,86±0,12	<0,05
	p ₁₋₂		<0,001	<0,001	
	p ₂₋₃		>0,05	>0,05	
	p ₁₋₃		<0,001	<0,001	

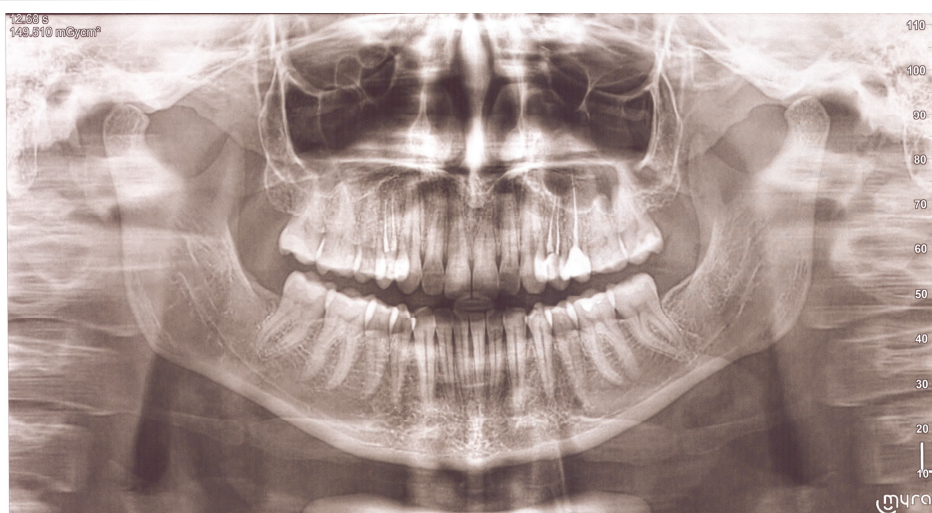
Як видно з табл. 1, якщо значення індексу гігієни порожнини рота ІГ й індексу стану ясен РМА у віддалений термін однаково несуттєво погіршувались у дослідних групах ($p > 0,05$), то значення комплексних пародонтальних індексів (Рамфйорда, ПІ і СРІТН) достовірно різнилися для дослідних груп через рік після проведеного лікування ($p < 0,05$). Отже, отримані результати індексної оцінки доводять вищу ефективність лі-

кування у хворих основної групи у віддалений термін спостереження.

Через 1 рік після проведеного лікування клініко-рентгенологічна стабілізація була у 83,3% хворих групи зіставлення і в 100% – основної групи. За даними рентгенологічних досліджень у дослідних основної групи спостерігали симптоми зниженої активності резорбції й відновлення структури кісткової тканини (рис. 1).



а



б

Рис. 1. Ортопантомограми хворої М., 44 роки, з основної групи:
а – до лікування; б – через 1 рік після лікування

Відповідно, у віддалений термін спостереження для двох дослідних груп різнилися значення індексу активності остеопорозу ($p > 0,05$). Так, в основній групі цей показник склав $7,1 \pm 0,5$ бала проти $8,3 \pm 0,6$ до лікування ($p > 0,05$), у групі зіставлення він зменшувався до значень $7,5 \pm 0,5$ бала проти $8,1 \pm 0,6$ бала до лікування ($p > 0,05$).

Результати комп'ютерного томографічного дослідження щелепних кісток представлені в

табл. 2. Як видно з наведених даних, унаслідок проведеного комплексного лікування збільшився показник мінеральної щільності кісткової тканини BMD у обох групах спостереження, проте лише в основній групі різниця між показниками до і після лікування достовірна ($p < 0,05$). Утім, треба зазначити, що достовірної різниці між значеннями BMD у основній і групі порівняння після лікування не встановлено ($p > 0,05$).

Таблиця 2

Показники мінеральної щільності кісткової тканини (BMD) у хворих на генералізований пародонтит дослідних груп у процесі лікування ($N, M \pm t, p > 0,05$)

Група	Термін спостереження	Локалізація вимірювань	
		верхня щелепа	нижня щелепа
Група зіставлення (n=30)	до лікування	1200,8±70,0	1273,3±87,4
	після лікування	1314,4±75,8	1340,8±110,0
Основна група (n=30)	до лікування	1160,5±73,0	1200,5±75,5
	після лікування	1375,4±80,0*	1415,0±83,0*

Примітки: 1. * – $p < 0,05$ для значень до й після лікування;
2. $p > 0,05$ для значень груп зіставлення й основної.

Дані біохімічних досліджень у хворих дослідних груп, отримані в процесі лікування, представлено в табл. 3.

Таблиця 3

Динаміка показників метаболізму кісткової тканини в крові й сечі у хворих на генералізований пародонтит дослідних груп у процесі лікування ($M \pm t$)

Групи	Термін спостереження	Маркери кісткової резорбції		Маркери кісткового формування			Показники мінерального обміну		
		TRAP (од/л)	β -Cross Laps (нг/г креатиніну)	Остеокальцин (нг/мол)	ВАР (од/л)	СІСР (нг/мол)	Паратгормон (пг/мол)	Загальний кальцій крові (ммоль/л)	Загальний неорганічний фосфор крові (ммоль/л)
Зіставлення	до лікування (1)	5,62±0,20	1,25±0,08	16,00±0,60	8,80±0,58	53,74±2,50	48,15±2,00	2,12±0,19	2,18±0,17
	після лікування (2)	5,12±0,14	1,06±0,05	16,45±0,50	10,00±0,44	58,50±2,30	45,78±1,66	2,21±0,12	2,05±0,15
P ₁₋₂		<0,05	<0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05
Основна	до лікування (3)	5,70±0,23	1,28±0,09	15,70±0,51	9,10±0,50	54,00±2,50	47,20±1,50	2,17±0,20	2,23±0,20
	після лікування (4)	5,08±0,12	1,02±0,05	16,90±0,40	11,20±0,40	61,00±2,00	47,80±1,60	2,32±0,11	1,91±0,12
P ₃₋₄		<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	>0,05	>0,05	>0,05

Примітка: $p > 0,05$ між значеннями основної й групи зіставлення в однаковий термін спостереження.

Установлене у хворих обох дослідних груп гальмування запально-деструктивного процесу в тканинах пародонта після проведеного лікування викликало зниження активності тартратрезистентної кислоти фосфатази (TRAP) у сироватці крові й концентрації фрагментів β -CrossLaps у сечі, що свідчило про пригнічення резорбції кісткової тканини. При цьому негативна динаміка всіх маркерів кісткової резорбції була помітнішою у хворих з основної групи ($p < 0,05$). Рівень показників кісткового формування у хворих на генералізований пародонтит підвищувався, проте тільки у хворих основної групи зареєстровано достовірні розбіжності між показниками до й після лікування ($p < 0,05$). Слід зазначити, що показники мінерального обміну в кістковій тканині, як у процесі лікування, так і при порівнянні дослідних груп, майже не різнились ($p > 0,05$).

Висновок

Активний перебіг генералізованого пародонтиту на тлі цукрового діабету 2 типу супроводжується активацією резорбтивних явищ у кістковій тканині на тлі пригнічення процесів її відновлення. Застосування препаратів стронцію в комплексному лікуванні захворювання в зазначеного контингенту хворих дозволяє забезпечити тривалішу й стійкішу клініко-рентгенологічну стабілізацію запально-деструктивного процесу в тканинах пародонта, насамперед за рахунок пригнічення процесів резорбції кісткової тканини й посилення процесів остеогенезу за показниками структурно-функціонального стану альвеолярної кістки й маркерами кісткового метаболізму.

Таким чином, препарати стронцію можна рекомендувати до широкого впровадження в стоматологічну практику для доповнення комплексного лікування генералізованого пародонтиту у хворих із цукровим діабетом 2 типу.

Перспективи подальших досліджень

Лікування генералізованого пародонтиту на тлі цукрового діабету 2 типу – гостра проблема сучасної пародонтології, тому пошук альтернативних засобів у комплексному лікуванні хвороби, зокрема спрямованих на нормалізацію стану альвеолярної кістки, залишається й надалі актуальним.

Список літератури

1. Малай ДЮ, Антоненко МЮ. Епидемиологія захворювань пародонта: вікові аспекти. Український науково-медичний молодіжний журнал. 2013; 4: 41-3.
2. Slots J. Periodontitis: facts, fallacies and the future. *Periodontology* 2000. 2017; 75(1): 7-23.
3. Борисенко АВ, Куваев ОС, Столяр ВГ, Мясковський КО. Дослідження ефективності протизапальної композиції та препарату «Тантум Верде» в комплексній терапії хворих на пародонтит. *Сучасна стоматологія*. 2020; 5: 22-4.
4. Мащенко ІС, Гударьян АА, Дорогіна АС. Причини устойчивости основных пародонтальных возбудителей к антибактериальной терапии у больных с быстропрогрессирующим генерализованным пародонтитом. *Вісник стоматології*. 2013; 4: 35-41.
5. Nascimento GG, Leite FRM, Vestergaard P. Does diabetes increase the risk of periodontitis? A systematic review and meta-regression analysis of longitudinal prospective studies. *Acta Diabetol*. 2018; 55(7): 653-67.
6. Гударьян АА, Мащенко ІС, Шандыба СИ. Генерализованный пародонтит у больных сахарным диабетом 2 типа: тактика и особенности хирургического лечения. Lambert Academic Publishing; 2019. 157 с.
7. Polak D, Shapira L. An update on the evidence for pathogenic mechanisms that may link periodontitis and diabetes. *Journal of Clinical Periodontology*. 2018; 45 (2): 150-66.
8. WuYY, Xiao E, Graves DT. Diabetes mellitus related bone metabolism and periodontal disease. *International Journal of Oral Science*. 2015; 7: 63-72.
9. Виноградова ОМ, Шкробенюк РЮ. Диференційні методи лікування захворювань тканин пародонта на тлі цукрового діабету. *Клінічна та експериментальна патологія*. 2015; № 1 (51): 205-8.
10. Romagnoli C, Zonefrati R, Galli G, Aldinucci A, Nuti N, Martelli FS [et al.]. The effect of strontium chloride on human periodontal ligament stem cells. *Clinical Cases in Mineral and Bone Metabolism*. 2017; 14 (3): 283-93.
11. Marins LM, Napimoga MH, Malta FS, Miranda TS, Nani EP, Franco BCT [et al.]. Effects of strontium ranelate on ligature-induced periodontitis in estrogen-deficient and estrogen-sufficient rats. *Journal of Periodontal Reserch*. 2020; 55(1): P. 141-51.
12. Wei L, Jiang Y, Zhou W, Liu S., Liu Y, Rausch-Fan X, Liu Z [et al.]. Strontium ion attenuates lipopolysaccharide-stimulated proinflammatory cytokine expression and lipopolysaccharide-inhibited early osteogenic differentiation of human periodontal ligament cells. *Journal of Periodontal Reserch*. 2018; 53(6): 999-1008.
13. Jia X, Miron RJ, Yin C, Xu H, Luo T, Wang J [et al.]. HnRNPL inhibits the osteogenic differentiation of PDLCS stimulated by SrCl₂ through repressing Setd2. *Journal of Cellular and Molecular Medicine*. 2019; 23(4): 2667-77.
14. Karakan NC, Akpınar A, Göze F, Poyraz O. Investigating the effects of systemically administered strontium ranelate on alveolar bone loss histomorphometrically and histopathologically on experimental periodontitis in rats. *Journal of Periodontology*. 2017; 88(2): 24-31.
15. Matvyeyenko L. Effect of strontium ranelate on alveolar bone of rats with experimental general periodontitis. *Collection of Scientific Works of International Conferencion "Modern Scientific Challenges and Trends"*. Warsaw, 2021. Issue 12 (34). P.46-9.
16. Борисенко АВ, редактор. *Терапевтична стоматологія: У 4-х т. Т. 3: Захворювання пародонта*. К.: ВСВ «Медицина», 2018. 624 с.
17. Мащенко ІС. *Болезни пародонта*. Дрогобич: Коло; 2008. 272 с.
18. Чибисова МА, Орехова ЛЮ, Серова НВ. Особенности методики диагностического обследования пациентов с заболеваниями пародонта на конусно-лучевом компьютерном томографе. *Институт стоматологии*. 2014; 1 (62): 84-7.

19. Антомонов МЮ. Математическая обработка и анализ медико-биологических данных. К. 2006. 558 с.

References

- Malyj DJu, Antonenko MJu. Jependiologija zabolevanij parodonta: vozrastnye aspekty. Ukraïns'kij naukovo-medichnij molodizhnij zhurnal. 2013; 4: 41-3. (Russian).
- Slots J. Periodontitis: facts, fallacies and the future. Periodontology 2000. 2017; 75(1): 7-23.
- Borisenko AV, Kuvaev OS, Stoljar VG, Mjalkivs'kij KO. Doslidzhennja efektivnosti protizapal'noi kompozicii ta preparatu «Tantum Verde» v kompleksnij terapii hvorih na parodontit. Suchasna stomatologija. 2020; 5: 22-4. (Ukrainian).
- Mashhenko IS, Gudar'jan AA, Dorogina AS. Prichiny ustojchivosti osnovnyh parodontal'nyh vzbuditelej k antibakterial'noj terapii u bol'nyh s bystroprogressirujushhim generalizovannym parodontitom. Visnik stomatologii. 2013; 4: 35-41. (Russian).
- Nascimento GG, Leite FRM, Vestergaard P. Does diabetes increase the risk of periodontitis? A systematic review and meta-regression analysis of longitudinal prospective studies. Acta Diabetol. 2018; 55(7): 653-67.
- Gudar'jan AA, Mashhenko IS, Shandyba SI. Generalizovannyj parodontit u bol'nyh saharnym diabetom 2 tipa: taktika i osobennosti hirurgicheskogo lechenija. Lambert Academic Publishing; 2019. 157 s. (Russian).
- Polak D, Shapira L. An update on the evidence for pathogenic mechanisms that may link periodontitis and diabetes. Journal of Clinical Periodontology. 2018; 45 (2): 150-66.
- WuYY, Xiao E, Graves DT. Diabetes mellitus related bone metabolism and periodontal disease. International Journal of Oral Science. 2015; 7: 63-72.
- Vinogradova OM, Shkrebenjuk RJu. Diferencijni metodi likuvannja zahvorjuvan' tkanin parodonta na tli cukrovogo diabetu. Klinichna ta eksperimental'na patologija. 2015; № 1 (51): 205-8. (Ukrainian).
- Romagnoli C, Zonefrati R, Galli G, Aldinucci A, Nuti N, Martelli FS [et al.]. The effect of strontium chloride on human periodontal ligament stem cells. Clinical Cases in Mineral and Bone Metabolism. 2017; 14 (3): 283-93.
- Marins LM, Napimoga MH, Malta FS, Miranda TS, Nani EP, Franco BCT [et al.]. Effects of strontium ranelate on ligature-induced periodontitis in estrogen-deficient and estrogen-sufficient rats. Journal of Periodontal Reserch. 2020; 55(1): P. 141-51.
- Wei L, Jiang Y, Zhou W, Liu S., Liu Y, Rausch-Fan X, Liu Z [et al.]. Strontium ion attenuates lipopolysaccharide-stimulated proinflammatory cytokine expression and lipopolysaccharide-inhibited early osteogenic differentiation of human periodontal ligament cells. Journal of Periodontal Reserch. 2018; 53(6): 999-1008.
- Jia X, Miron RJ, Yin C, Xu H, Luo T, Wang J [et al.]. Hn RNPL inhibits the osteogenic differentiation of PDLCS stimulated by SrCl₂ through repressing Setd2. Journal of Cellular and Molecular Medicine. 2019; 23(4): 2667-77.
- Karakan NC, Akpınar A, Göze F, Poyraz O. Investigating the effects of systemically administered strontium ranelate on alveolar bone loss histomorphometrically and histopathologically on experimental periodontitis in rats. Journal of Periodontology. 2017; 88(2): 24-31.
- Matvyeyenko L. Effect of strontium ranelate on alveolar bone of rats with experimental general periodontitis. Collection of Scientific Works of International Conferencion "Modern Scientific Challenges and Trends". Warsaw, 2021. Issue 12 (34). P.46-9.
- Borisenko AV, redaktor. Terapevtichna stomatologija: U 4-h t. T. 3: Zahvorjuvanja parodonta. K.: VSV «Medicina», 2018. 624 s. (Ukrainian).
- Mashhenko IS. Bolezni parodonta. Drogobich: Kolo; 2008. 272 s. (Russian).
- Chibisova MA, Orehova LJ, Serova NV. Osobennosti metodiki diagnosticheskogo obsledovanija pacientov s zabolevanijami parodonta na konusno-luchevom komp'juternom tomografe. Institut somatologii. 2014; 1 (62): 84-7. (Russian).
- Antomonov MJu. Matematicheskaja obrabotka i analiz mediko-biologicheskikh dannyh. K. 2006. 558 s. (Russian).

**Стаття надійшла
26.05.2021 р.**

Резюме

Представлено результати клінічної апробації комплексного лікування генералізованого пародонти-ту, доповненого препаратами стронцію ранелату, серед 60 хворих на генералізований пародонтит I-II ступенів тяжкості, хронічного перебігу, віком 35-45 років, в яких було діагностовано цукровий діабет 2 типу. Установлено, що застосування стронцію ранелату забезпечує вищу ефективність лікування у віддалений термін спостереження за результатами клінічних спостережень, даними ортопантомографії й комп'ютерної томографії. Згідно з біохімічними дослідженнями препарати стронцію активізують процеси кісткового формування й пригнічення кісткової резорбції на тлі відсутніх змін мінерального обміну. Отримані результати дозволили рекомендувати стронцію ранелат до включення в комплексне лікування генералізованого пародонтиту у хворих із цукровим діабетом 2 типу, проте пошук препаратів, які посилюють остеотропний ефект, залишається перспективним для подальших досліджень.

Ключові слова: тканини пародонта, остеотропна терапія, ефективність.

UDC 616.314.17-002-031.81-085.27:546.42:615.036

RESULTS OF CLINICAL STUDY OF COMPLEX TREATMENT OF GENERALIZED PERIODONTITIS WITH THE USE OF STRONTIUM DRUGS IN PATIENTS WITH TYPE 2 DIABETES MELLITUS

Samoilenko A. V., Matvyeyenko L. M.

Dnipro State Medical University, Dnipro, Ukraine

Summary

The most significant periodontal disorders associated with diabetes mellitus are due to changes in bone tissue. It has become necessary for specific osteotropic therapy that can normalize metabolic processes in the alveolar bone. In turn, currently the most promising in terms of improving osteogenic activity are strontium ions. Strontium ranelate is used to treat osteoporosis due to its antiresorptive and osteoanabolic action. However, its effectiveness against alveolar bone has not been sufficiently studied.

The purpose of the work is to conduct a clinical study of complex treatment of generalized periodontitis, supplemented with strontium ranelate, in patients with type 2 diabetes mellitus.

Materials and methods of the research. The study included 60 patients with generalized periodontitis of I-II degree of severity, chronic course, aged 35-45 years. Type 2 diabetes mellitus was diagnosed and two groups were formed. The traditional treatment regimen was used in the group of comparison (main group) where Strontium Ranelate was prescribed additionally. The treatment was evaluated according to the dynamics of clinical observations, orthopantomography and computed tomography data, the results of biochemical studies. As markers of bone resorption, tartrate-resistant acid phosphatase (TRAP) activity was determined in blood serum and the content of β -CrossLaps fragments was determined in urine. As markers of osteogenesis, the concentration of C-terminal propeptide type I procollagen (CICP) was detected in blood plasma, bone alkaline phosphatase (BAP) and osteocalcin were detected in serum. Serum parathyroid hormone concentrations, total blood calcium and total inorganic phosphorus in the blood were studied as indicators of mineral metabolism.

Results of the research. In the earliest possible timeframe the complex treatment of generalized periodontitis was conducted during the observation which led to clinical stabilization of the inflammatory-destructive process in the periodontal tissues without a significant difference between the experimental groups ($p > 0.05$). However, the condition of periodontal tissues in patients of the experimental groups differed in a year after treatment. In 16.7% of patients from the comparison group, recurrence of the inflammatory-destructive process in periodontal tissues was diagnosed, while the cases the deterioration of the pathological process was not detected in the main group. A significant difference was found for complex periodontal indices (Ramfjord, PI and SPITN) ($p < 0.05$). Clinical and radiological stabilization was observed in 83.3% of patients of the comparison group and in 100% in the main group. According to the results of computed tomography of the alveolar bone, an increase in bone mineral density was established in both groups, but only in the main group the difference between indices before and after treatment was significant ($p < 0.05$).

In patients of the main group a more pronounced decrease in the activity of tartrate-resistant acid phosphatase (TRAP) was found in the serum and the concentration of β -CrossLaps was found in the urine, indicating inhibition of bone resorption, as well as markers of bone formation - the concentration of C-terminal propeptide (CICP) was found in blood plasma, bone alkaline phosphatase (BAP) was found in serum, osteocalcin ($p < 0.05$). Indicators of mineral metabolism in bone tissue, both during treatment and for experimental groups, almost did not differ ($p > 0.05$).

Thus, the use of strontium drugs in the complex treatment of generalized periodontitis in patients with type 2 diabetes mellitus provides a longer and more stable clinical and radiological stabilization of the pathological process in periodontal tissues, primarily by inhibiting bone resorption and enhancing osteogenesis. So, they can be recommended for the wide use in stomatological practice.

Key words: periodontal tissue, osteotropic therapy, efficacy.

ХІРУРГІЧНА СТОМАТОЛОГІЯ

УДК 616.716-008

Канішина Т.М., Шкільняк Л.І.

ОТРИМАННЯ РАНОЗАГОЮВАЛЬНОГО ЕФЕКТУ ПРИ ЗАСТОСУВАННІ ФОТОННОЇ ТЕРАПІЇ В ЕКСПЕРИМЕНТІ

Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова, Вінниця, Україна

Вступ

Багато сучасних досліджень присвячені вивченню процесів, які відбуваються в організмі людини під фотонною фізіотерапевтичною дією. Дослідниками встановлено, що поглинання фотонного випромінювання викликає в біотканині біохімічні, біоелектричні й біоенергетичні ефекти. Біохімічні ефекти стимулюють виділення гістаміну й серотоніну – нейромедіаторів, які виконують роль хімічних посередників (медіаторів і нейрогормонів) у міжклітинних взаємодіях. Біоелектричні ефекти викликають нормалізацію потенціалу клітинних мембран. Біоенергетичні ефекти стимулюють ріст і регенерацію клітин, а також прискорюють міжклітинні процеси. Вищеописані первинні ефекти, які безпосередньо виникають під дією фотонного опромінення, спричиняють також вторинні ефекти й мають місце не тільки в опроміненних, а одночасно і в сусідніх біологічних тканинах. Вторинні ефекти поділяються на три групи: протибільові, протизапальні й біостимулюючі [1;2]. При цьому у світі величезні ресурси витрачаються на боротьбу з цукровим діабетом і його ускладненнями. В основі патогенезу найпоширеніших ускладнень діабету лежать зміни судин мікроциркуляторного русла, що розвиваються в процесі хвороби [3;4]. Тому можливість використання фотонного фізіотерапевтичного впливу для профілактики ускладнень цукрового діабету становить предмет зацікавленості дослідників [5].

Мета дослідження – вивчити в експерименті ефективність використання випромінювання червоного спектра для профілактики післяопераційних ускладнень, що можуть розвиватися після видалення зубів на тлі цукрового діабету.

Матеріали й методи дослідження

Експериментальне дослідження проводили на базі віварію Вінницького національного медичного університету ім. М. І. Пирогова. Досліди проводили з дотриманням основних положень

Гельсінської декларації про гуманне ставлення до тварин (1964–2000 рр.) після отримання дозволу комітету з біоетики відповідно до «Положення про використання тварин в біомедичних дослідках». Проведено серію дослідів на 16 щурах обох статей віком від 12 до 24 місяців і вагою від 180 до 200 г. Тварин було поділено на 2 групи по 8 особин у кожній групі. Цукровий діабет моделювали шляхом уведення стрептозоцину фірми «Sigma Oldrich» дозою 60 мг/кг. Експериментальний патологічний процес у лунці зуба моделювали шляхом екстракції лівого верхнього кутнього зуба за допомогою запатентованої методики [6]. У 1-й групі тварин постекстракційна рана загоювалася самостійно, а в 2-й групі створювали фізіотерапевтичний вплив за допомогою мультиспектральної фотонної системи [1] (рис. 1).



Рис. 1. Мультиспектральна фотонна система

Постекстракційну рану опромінювали червоним світлом із потужністю світлового потоку 50 mW, тривалістю дії 5 хв, курс становив 3 процедури (один раз за добу) (рис.2).

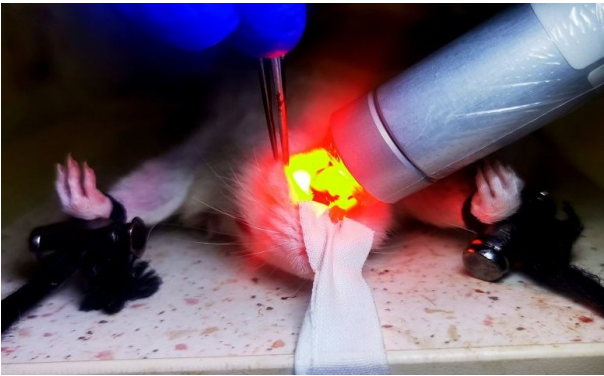


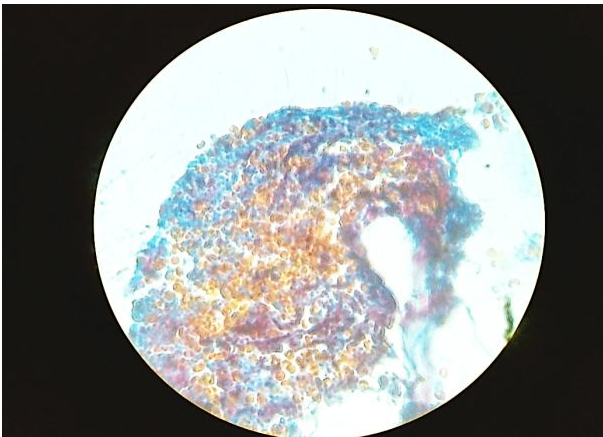
Рис.2. Сеанс опромінення

Проводили морфологічне вивчення особливостей регенерації операційної рани, оцінювали патологічні зміни й реакції тканин у процесі виникнення й загоєння рани, характер порушень мікрогемодинаміки [7]. Біопсію тканин виконували через 5 годин, на третю, сьому й чотирнадцяту добу після видалення зуба: брали фрагменти ясен із підлеглими тканинами в ділянці рани, відступаючи

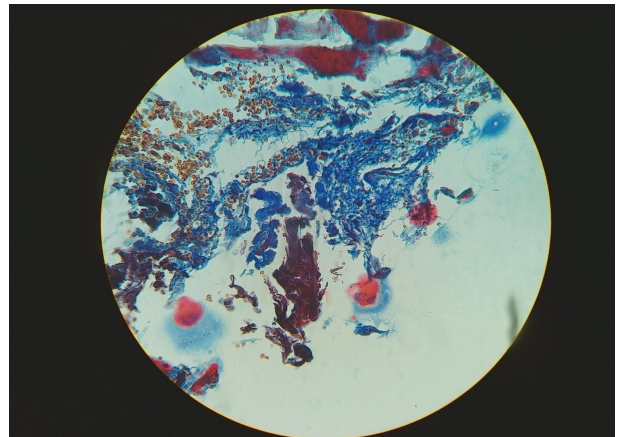
від її меж на 0,5 см. З отриманих у результаті біопсії тканин за стандартними методиками було виготовлено гістологічні препарати, проведено їх фарбування гематоксилін-еозином і на фібрин за Зербіно Д.Д., Лукасевич Л. Л. (модифікований метод Martius-Scarlet-Blue). Мікроскопію й фотографування гістологічних препаратів виконували за допомогою світлового мікроскопа «OlympusBX41» при збільшенні в 40, 100, 200, 400 і 1000 разів.

Результати дослідження

Вивчення мікропрепаратів, виготовлених через 5 годин після видалення зуба, не встановило суттєвих розбіжностей у 1-й і 2-й дослідних групах. На мікроскопії визначалися велика кількість загиблих лейкоцитів, набряк тканин, запальний інфільтрат, який розповсюджувався за межі ранового дефекту. У кров'яному згустку виявляли ділянки з різною кількістю фібрину – від поодиноких ниток у деяких місцях до густої щільної сітки фібринових волокон навколо клітин крові, що характеризує ретракцію кров'яного згустку (рис.3).



А – I група

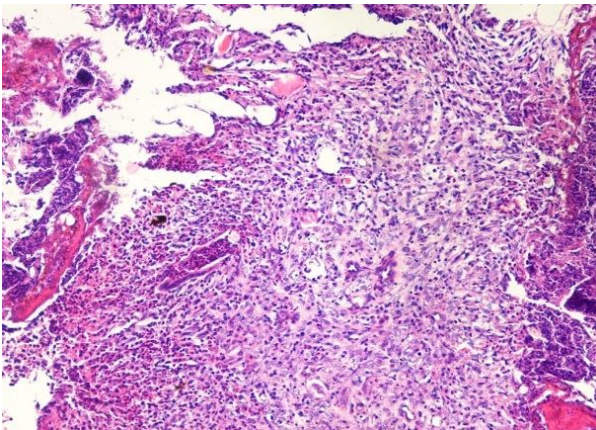


Б – II група

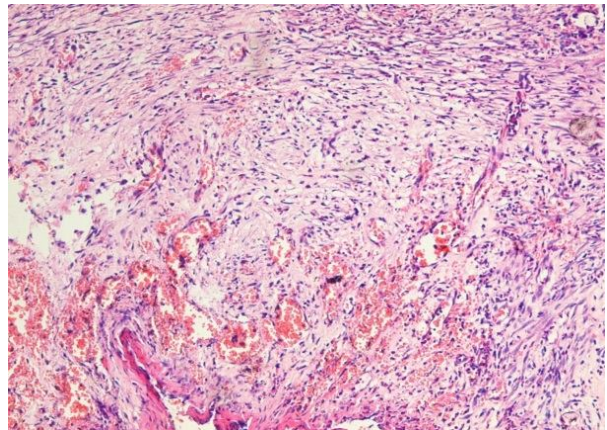
Рис.3. X 200, забарвлення на фібрин за Зербіно Д.Д., Лукасевич Л. Л. (модифікований метод Martius-Scarlet-Blue)

Через 3 доби після видалення зуба в щурів I експериментальної групи при вивченні мікропрепаратів визначалася поширена зона ушкодження, без чітких меж, із розвитком широкої ділянки некрозу, виражена інфільтрація поліморфноядерними лейкоцитами. Інфільтрат розпо-

всюджувався за межі ранового дефекту (рис.4А). При цьому в другій групі тварин у запальному інфільтраті вже визначались макрофаги, які є стимуляторами активної регенерації тканин. Також у цій групі були наявні дрібні капіляри, що відрізняло її від першої групи (рис.4Б).



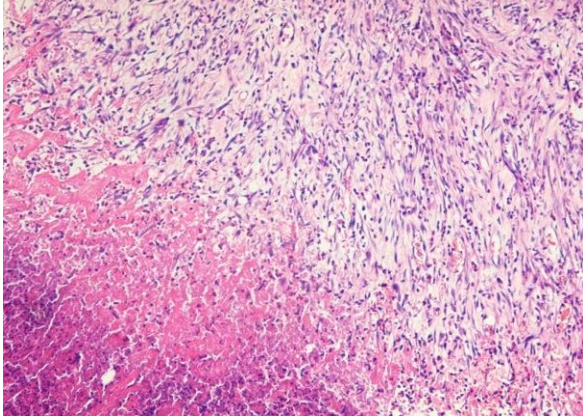
А – I група



Б – II група

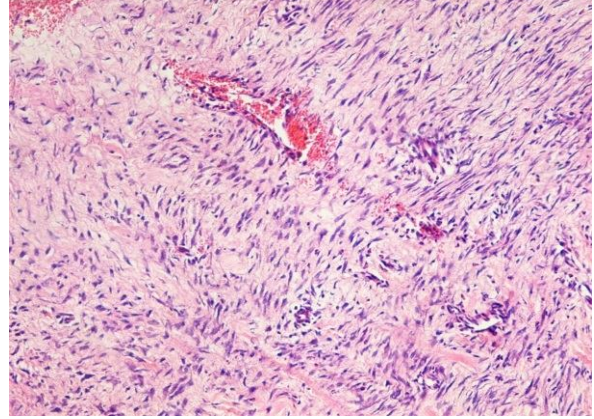
Рис. 4. Третя доба, X 200, забарвлення гематоксилін – еозином

На сьому добу спостереження в I дослідній групі тривав розвиток ексудативної фази запалення. Запальний інфільтрат складався переважно з поліморфноядерних лейкоцитів, розповсюджувався в глибину тканин, розшаровуючи при цьому більше збережені перифокальні тканини, які були різко набряклі, з явищами лімфо- і капіляростазу. Фібробласти мали різко базофільну цитоплазму й набряклі, розпушені ядра. Ознаки



А – I група

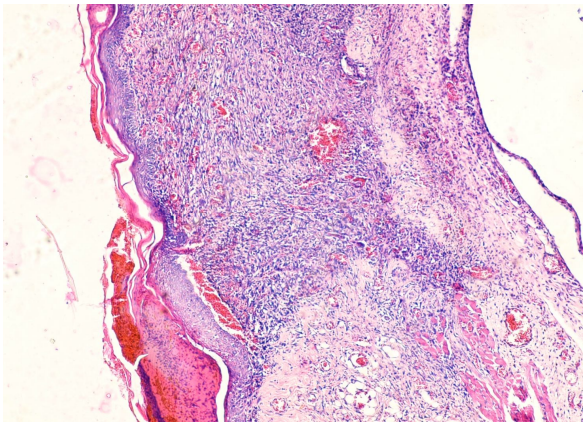
епітелізації в цей термін ще були відсутні (рис. 5А). Натомість у щурів II групи рановий дефект був заповнений новоутвореною добре васкуляризованою грануляційною тканиною, в якій була збережена незначна поліморфноклітинна інфільтрація переважно лімфогістіоцитарними елементами з поодинокими сегментоядерними лейкоцитами. Фібрин у препаратах не визначався, натомість були волокна колагену (рис. 5Б).



Б – II група

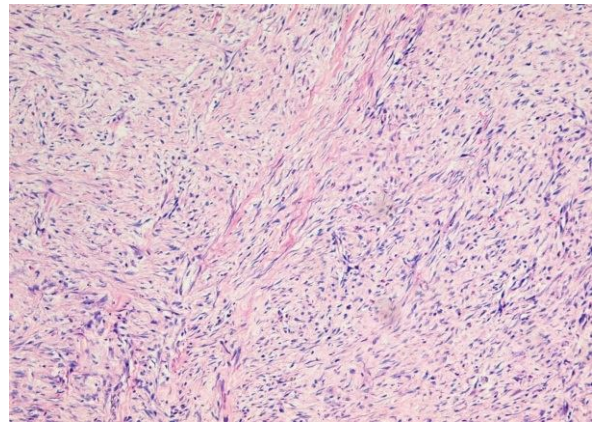
Рис. 5. Сьома доба, X 200, забарвлення гематоксилін-еозином

На чотирнадцяту добу в щурів I експериментальної групи рана була покрита невеликою кількістю грануляційної тканини, інфільтрованої нейтрофілами. У підлеглих тканинах спостерігались формування сполучнотканного рубця. У



А – I група

поверхневих шарах новоутвореної фіброзної тканини клітинний компонент переважав над волокнистим. Новоутворена фіброзна тканина погано васкуляризована. Спостерігались ознаки крайової епітелізації рани (рис. 6А).



Б – II група

Рис. 6. Чотирнадцята доба, X 200, забарвлення гематоксилін-еозином

Натомість на чотирнадцяту добу експерименту в щурів II групи були добре виражені ознаки епітелізації молодого рубця. Рановий дефект заповнений новоутвореною добре васкуляризованою фіброзною тканиною. Волокнистий компонент переважав над клітинним. Ділянки епітелію, що регенерував, були без виразних патологічних змін (рис. 6Б).

Висновки

За результатами вивчення патоморфологічних особливостей регенерації постекстракційної рани у двох групах дослідних тварин зі змодельованим цукровим діабетом доведено терапевтичну ефективність фотонного впливу, оскільки

в II експериментальній групі проведено лікування мало протизапальний ефект (менше виражений запальноклітинний інфільтрат із меншою кількістю поліморфноядерних лейкоцитів у біоптатах); прискорювалися процеси регенерації, про що свідчила більша в порівнянні з I групою кількість фібробластів на 3 і 7 добу спостереження; швидше з'являлися волокнисті структури в грануляційній тканині. Епітелізація постекстракційної рани починалася раніше в II групі, також активніше відбувався процес ангіогенезу.

Використання цього неінвазивного методу перспективне для профілактики післяопераційних ускладнень після видалення зубів у пацієнтів на тлі цукрового діабету.

Література

1. Zlepko S, Korobov A, Wojcik W, Klauposhak A, Pavlov V, Kozlovska T et al. Optical-electronic technologies of evaluation of change of peripheral circulation at photon influence for complex treatment of chronic diagnosis. *Information Technology and Computer Engineering*. 2019;45(2):13-24.
2. Коробов АМ, Павлов СВ, Клапоушак АЮ, Колупаева ТВ. Хромотерапія в комплексном леченні хронических осложнених сахарного діабета. 50-а ювілейна Міжнародна науково-практична конференція «Застосування лазерів у медицині та біології». 22-25 травня 2019; Харків. Харків: Харківський національний університет імені В.Н. Каразіна; 2019; с. 196-9.
3. Мартовицька ЮВ. Діабетична мікроангіопатія: морфогенез та роль у розвитку ускладнень цукрового діабету. *Патологія*. 2008;3(5):6-10.
4. Biloshytska AV. The hepatoprotective role of the Zakarpattia herbal preparations in experimental atherosclerosis and diabetes mellitus type 2. *Environment & Health*. 2016;(3 (79):10-4.
5. Abdullah WA. Evaluation of bone regenerative capacity in rats claverial bone defect using platelet rich fibrin with and without beta tri calcium phosphate bone graft material. *The Saudi Dental Journal*. 2016 Jul;28(3):109–17.
6. Канішина ТМ, Таран ІВ, винахідники; Вінницький національний медичний університет ім. М. І. Пирогова, патентовласник. Спосіб видалення зуба на верхній щелепі у лабораторних щурів. Патент України № 126612, 25.06.2018.
7. Багрій ММ, Дібров ВА, редактори. *Методики морфологічних досліджень: монографія*. Вінниця: Нова Книга; 2016. 157 с.
8. Hannu Larjava, editor. *Oral wound healing: cell biology and clinical management*. John Wiley & Sons, Inc; 2012. 438 p.

References

1. Zlepko S, Korobov A, Wojcik W, Klauposhak A, Pavlov V, Kozlovska T et al. Optical-electronic technologies of evaluation of change of peripheral circulation at photon influence for complex treatment of chronic diagnosis. *Information Technology and Computer Engineering*. 2019;45(2):13-24.
2. Korobov AM, Pavlov SV, Klapoushak AYu, Kolupaeva TV. Hromoterapija v kompleksnom lechenii hronicheskikh oslozhnenij saharnogo diabeta. 50-a juvilejna Mizhnarodna naukovopraktichna konferencija «Zastosuvannja lazeriv u medicini ta biologii». 22-25 travnja 2019; Harkiv. Harkiv: Harkivs'kij nacional'nij universitet imeni V.N. Karazina; 2019; s. 196-9. (Russian).
3. Martovic'ka JuV. Diabetichna mikroangiopatija: morfogenez ta rol' u rozvitku uskladnen' cukrovogo diabetu. *Patologija*. 2008;3(5):6-10. (Ukrainian).
4. Biloshytska AV. The hepatoprotective role of the Zakarpattia herbal preparations in experimental atherosclerosis and diabetes mellitus type 2. *Environment & Health*. 2016;(3 (79):10-4.
5. Abdullah WA. Evaluation of bone regenerative capacity in rats claverial bone defect using platelet rich fibrin with and without beta tri calcium phosphate bone graft material. *The Saudi Dental Journal*. 2016 Jul;28(3):109–17.
6. Kanishina TM, Taran IV, vinahidniki; Vinnic'kij nacional'nij medicnij universitet im. M. I. Pirogova, patentovlasnik. Sposib vidalennja zuba na verhnij shhelepi u laboratornih shhuriv. Patent Ukraini № 126612, 25.06.2018. (Ukrainian).
7. Bagrij MM, Dibrov VA, redaktori. *Metodiki morfologichnih doslidzen'»: monografija*. Vinnicja: Nova Kniga; 2016. 157 s. (Ukrainian).
8. Hannu Larjava, editor. *Oral wound healing: cell biology and clinical management*. John Wiley & Sons, Inc; 2012. 438 p.

Стаття надійшла:
30.08.2021 року

Резюме

Поглинання фотонного випромінювання викликає в біотканині біохімічні, біоелектричні та біоенергетичні ефекти. Названі первинні ефекти, які безпосередньо виникають під дією фотонного опромінення спричиняють також вторинні ефекти. Вторинні ефекти поділяються на три групи: протибольові, протизапальні та біостимулюючі. При цьому у світі величезні ресурси витрачаються на боротьбу з цукровим діабетом та його ускладненнями. В основі патогенезу найпоширеніших ускладнень діабету є зміни судин мікроциркуляторного русла, що розвиваються в ході хвороби. Тому можливість використання фотонного фізіотерапевтичного впливу для профілактики ускладнень цукрового діабету становить предмет зацікавленості дослідників.

Метою дослідження є вивчити в експерименті ефективність використання випромінювання червоного спектру для профілактики післяопераційних ускладнень, що можуть розвиватися після видалення зубів на тлі цукрового діабету.

Матеріали і методи. Проводився фізіотерапевтичний вплив за допомогою мультиспектральної фотонної системи та морфологічне вивчення особливостей регенерації операційної рани.

Результати дослідження. В ході вивчення патоморфологічних особливостей регенерації постекстракційної рани встановленні відмінності між I-ю та II-ю групами тварин. В II-й групі (використовувалася фотонний фізіотерапевтичний вплив) спостерігався менш виражений запальноклітинний інфільтрат з меншою кількістю поліморфоядерних лейкоцитів в біоптатах, більша в порівнянні з I групою кількість фіброblastів на 3 та 7 добу спостереження та швидшою появою волокнистих структур в грануляційній тканині. Епітелізація постекстракційної рани починалася раніше в II групі, також активніше відбувався процес ангіогенезу.

Висновок. Виявлені морфологічні відмінності між отриманими результатами I-ої та II-ої групи тварин свідчать про позитивний терапевтичний ефект фотонного впливу.

Ключові слова: регенерація, діабет, морфологічні зміни, ангіогенез.

UDC 616.716-008

OBTAINING A WOUND-HEALING EFFECT WHEN USING PHOTON THERAPY IN THE EXPERIMENT

Kanishyna T.M., Shkilniak L.I.

National Pirogov Memorial Medical University, Vinnytsia, Ukraine

Summary

Introduction. The absorption of photon radiation causes biochemical, bioelectrical and bioenergetic effects in the biotissue. These primary effects, which occur directly under the action of photon irradiation, also cause secondary effects. Secondary effects are divided into three groups: analgesic, anti-inflammatory and biostimulating. At the same time, huge resources in the world are spent on the fight against diabetes and its complications. At the heart of the pathogenesis of the most common complications of diabetes are changes in the vessels of the microcirculatory tract that develop during the disease. Therefore, the possibility of using photonic physiotherapeutic effects for the prevention of complications of diabetes is of interest to researchers.

The aim. The research method is investigated in experimental efficiency by means of radiation of a red spectrum for prevention of postoperative relations which can develop after publication of teeth against a diabetes mellitus.

Materials and methods. Physiotherapeutic effect was performed using a multispectral photon system and morphological study of the features of surgical wound regeneration.

Results. Research results. In the course of studying the pathomorphological features of post-extraction wound regeneration, the differences between the 1st and 2nd groups of animals were established. In the second group (photon physiotherapeutic effect was used) there was a less pronounced inflammatory cell infiltrate with fewer polymorphonuclear leukocytes in biopsies, a larger number of fibroblasts on the 3rd and 7th day of observation and faster appearance of fibrous structures in the granules. Epithelialization of the postextraction wound began earlier in group II, and the process of angiogenesis was also more active.

Conclusion. The revealed morphological differences between the obtained results of the 1st and 2nd groups of animals testify to the positive therapeutic effect of photonic influence.

Key words: regeneration, diabetes, morphological changes, angiogenesis.

ОРТОПЕДИЧНА СТОМАТОЛОГІЯ

УДК 616.314.21/.22-007.272-07:616-71

Глушко Т.Р., Вовк Ю.В., Вовк В.Ю., Крюков П.С.

РЕЗУЛЬТАТИ КЛІНІКО-ІНСТРУМЕНТАЛЬНОГО ДОСЛІДЖЕННЯ ПОКАЗНИКІВ ЦИФРОВОЇ ОКЛЮЗІЇ ПРИ РЕЄСТРАЦІЇ МІЖЩЕЛЕПНОГО ІНТЕРКУСПІДАЦІЙНОГО ПОЛОЖЕННЯ В ПАЦІЄНТІВ З ОДНОБІЧНИМИ ДЕФЕКТАМИ Й ІНТАКТНИМИ ЗУБНИМИ РЯДАМИ

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, Львів, Україна

Актуальність

Як відомо, найважливіше завдання стоматології – сприяння і збереження здоров'я людини завдяки повноцінній функції жування й формуванню правильної оклюзії [1-4]. Визначення співвідношень зубних рядів пацієнтів має ключове значення в ортопедичному стоматологічному лікуванні часткової й повної втрати зубів. Клінічні ознаки статичного розташування зубів-антагоністів пацієнтів, характеристика їхніх горбково-ямкових співвідношень у позиції термінального змикання – інтеркуспідаційної контактної позиції (ІКП) доповнюються новим змістом через поширене застосування інструментальних цифрових технологій. ІКП – це положення щелепи, коли зуби знаходяться в горбково-ямкових контактах. Слабкий (легкий) контакт ІКП супроводжується кількістю, площею і тривалістю дотиків зубів-антагоністів меншими, але виразнішими, ніж при максимальному змиканні (стисненні) або максимальній інтеркуспідації. ІКП є базовою позицією у фізіологічних видах прикусу й водночас вважається основною відправною при визначенні міжщелепного положення. ІКП – це положення контакту зубів у кінці фази закриття й початку фази відкриття кожного циклу жування. Існуючі нормальні види прикусів характеризуються ІКП контактами у вигляді індивідуалізованого «відбитка» між плоскими й похилими поверхнями або похилими площинами й опорними горбками, що функціонально поєднують ямки зубів із маргінальними схилами. Через це уточнення значень цього своєрідного й неповторного для кожного пацієнта інтеркуспідаційного положення способами цифрового «мікроскопування» структурних і функціональних рис дозволить переглянути його роль у сучасних підходах при стома-

тологічних реставраційних втручаннях. Особливе зацікавлення викликає ця проблема в клінічних випадках часткової втрати зубів, коли досягнення органічного інтеркуспідаційного контакту всіх груп зубів стає непередбачуваним. Позиція інтеркуспідації не збігається з центральною оклюзією, зумовлюючи виникнення зісковзування (дефлективного зміщення), супроводжується збоєм і нерівномірністю змикання зубів, появою векторів біомеханічного навантаження, що відцентрово зміщуються в сектори парафункціональних відділів оклюзійних контактних площин із виникненням домінуючих передчасних задніх оклюзійних контактів. Органічна оклюзія досягається за умови одночасних контактів задніх зубів, рівномірного розподілу оклюзійних контактів і здійснення оклюзійних (відстань між ділянками оклюзії менш ніж 50 мікронів) або близько-оклюзійних (відстань становить 50-350 мікронів) контактів із протилежними зубами. Застосування цифрового клініко-інструментального підходу дозволяє вдосконалити діагностичний процес визначення ІКП. Отримавши уточнені показники ІКП і повноцінно передавши їх до зуботехнічної лабораторії, можна забезпечити гармонійне співвідношення між зубами фронтальної групи й горбково-ямкові зв'язки між кутніми зубами-антагоністами, що обумовить злагоджене функціонування зубощелепного апарату пацієнтів.

Через практичну й наукову актуальність даної проблеми **метою дослідження** стало проведення порівняльного клініко-інструментального аналізу результатів реєстрації оклюзійних співвідношень інтеркуспідаційної контактної позиції в групах пацієнтів з інтактними зубними рядами й односторонніми дефектами зубних рядів при застосуванні різних реєстраційних матеріалів.

Матеріали і методи дослідження

Було обстежено 10 пацієнтів різної статі, віком від 24 до 50 років на клінічних базах кафедри хірургічної та ортопедичної стоматології факультету післядипломної освіти Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького.

Клінічно всім пацієнтам було виконано стандартний діагностичний стоматологічний огляд із перевіркою стану скронево-нижньощелепного суглоба (СНЩС), жувальних м'язів, а також статичної й динамічної оклюзії артикуляційним воском і папером згідно з двоетапним методом Vausch. У пацієнтів були отримані відбитки зубних рядів обох щелеп і виготовлені їхні гіпсові моделі для лабораторного дослідження. Усіх обстежених пацієнтів розподілили на основну й контрольну групи. До 1-ї основної групи дослідження ввійшли 5 осіб з однібокними дефектами (R1 – один пацієнт із правобічним дефектом зубного ряду в ділянці першого моляра нижньої щелепи, L4 – чотири пацієнти з лівобічним дефектом зубного ряду в ділянці першого моляра нижньої щелепи) зубних рядів зубощелепної системи (ЗЩС) згідно з класифікацією Ейхнера (A2 клас). Контрольну групу склали 5 осіб з інтактними зубними рядами.

У кожного пацієнта вздовж оклюзійних поверхонь верхніх кутніх зубів наносили реєстраційні біоматеріали (конденсований силікон («Консіфлекс», Україна), металізований віск «Aluwx» («ADsystems», Німеччина), полівінілсилоксан («Futar D», «Kettenbach GmbH & Co. KG»)) і просили зімкнути зубні ряди з досягненням звичного прикусу. В осіб основної групи при отриманні реєстратів використовували оклюзійну «підпорку», яку розташовували в ділянці дефекту зубного ряду згідно з методикою, описаною в патенті на корисну модель «Спосіб реєстрації міжщелепового співвідношення у пацієнтів при частковій втраті зубів». Реєстраційний матеріал утримували в такому положенні без напруження жувальних м'язів відповідно до методики R. Klett (2003) до його полімеризації.

Після отримання реєстратів їх повторно перевіряли на відповідність ІКП в усіх пацієнтів. Згідно з рекомендаційними настановами G. Meyer (2018) горбки й ямки зубів-антагоністів у пацієнтів без розладів СНЩС взаємодіють так, що при центрованих суглобах досягається фізіологічна ІКП. Це положення нижньої щелепи відносно верхньої створюється за відсутності напруження жувальних м'язів. З цього положення нижня щелепа досягає верхньої в ІКП із рівномірним розподілом оклюзійних контактів у всіх квадрантах зубних рядів (так звана центральна оклюзія (ЦО)). Для цього з обох боків зубного ряду пацієнтів по чергово розташовували зволожені реєстрати з використаних матеріалів («Futar D», металізований віск, «Консіфлекс»). Досліджувані реєстрати утримувалися хворими в позиції ЦО приблизно 2 хвилини.

Далі, згідно з G. Meyer (2018), вийнявши реєстрати з ротової порожнини, рекомендували пацієнту повільно звести щелепи до першого зубного контакту з подальшим швидким змиканням до повного контакту всіх зубів. Якщо пацієнт повідомляв про рівномірний розподіл контактів з обох боків зубного ряду, це засвідчувало досягнення фізіологічної ІКП або ЦО. Після цього в пацієнтів клінічним способом визначали розташування ділянок оклюзійних контактів зубів-антагоністів за допомогою артикуляційного паперу «Vausch Progress 100 ®» товщиною 0,1 мм («Vausch», Німеччина). Паралельно виконувалася інструментальна реєстрація цифрових показників оклюзії за допомогою приладу «T-scan III» (Boston, США).

Залучення зубів з обох боків зубної дуги викликає додаткове розслаблення жувальних м'язів. Після цього, вийнявши реєстрати з ротової порожнини, пацієнту рекомендували повільно звести щелепи до першого зубного контакту з подальшим швидким змиканням щелеп до повного контакту всіх зубів. Якщо пацієнт повідомляв про рівномірний розподіл контактів у всіх квадрантах, це засвідчувало досягнення ЦО, тобто гармонійності оклюзійних співвідношень, що супроводжується розслабленням жувальної мускулатури. І навпаки, якщо пацієнти відчували початковий контакт лише окремими зубами і змушені були докласти зусилля для досягнення максимальної ІКП, між оклюзійними співвідношеннями зубних рядів і релаксацією жувальних м'язів існувала дисгармонія. Це свідчило про наявність у хворих суглобово-м'язової дисфункції. Такі пацієнти не входили до груп нашого дослідження.

Отримані реєстрати були використані для контролю за станом ІКП пацієнтів із визначенням у них цифрових показників оклюзії за допомогою пристрою «T-scan III» (Бостон, США). Система T-Scan є клінічно корисною як діагностичний метод виявлення оклюзійної стабільності інтеркуспідальної позиції [5]. Найсучаснішим методом діагностики оклюзійних співвідношень, планування й проведення ортопедичного лікування з опорою на зуби або дентальні імпланти є застосування інтраоральних цифрових пристроїв [6;7]. Оклюзійні контакти і сила змикання зубних рядів пацієнта забезпечують інформацію для діагностики. Більше того, кількість оклюзійних контактів і ділянки їх розташування пов'язані з ефективністю жування [8-11]. Отже, важливо точно знаходити оклюзійні контакти на реставраціях і в клініці, і в лабораторії. Якщо є передчасний контакт, це може спричинити зміни в тканинах пародонта, жувальних м'язів і СНЩС [12-14]. Отже, клініцистам для досягнення відповідних оклюзійних контактів потрібні коректний аналіз і оцінка.

Пристрій підключається до комп'ютера і за допомогою знімного сенсора реагує на тиск при змиканні зубів у статичному положенні й під час екскурсивних рухів пацієнтів.

Для кожного хворого використовувався новий сенсор T-Scan III. Пацієнтів просили тричі закрити

ти й відкрити рот для запису показників цифрової статичної оклюзії. Чутливість сенсора, згідно із загальноприйнятими рекомендаціями виробника, була налаштована на середньому рівні. Відповідно до розмірів зубних рядів сенсори T-Scan були розташовані в порожнині рота пацієнтів і позиціоновані згідно з середньою вертикальною лінією, що дозволяла поділити зубний ряд на правий і лівий боки. Після отримання цифрового відображення оклюзії зубний ряд хворих розділявся горизонтальною лінією поділу між першими премоллярами верхньої щелепи на чотири квадранти.

Інформація з сенсора передавалася до спеціальної програми, що трансформувала отримані результати в просторово-часові параметри оклюзійних співвідношень при інтеркуспідації

(ІКП), максимальній інтеркуспідації (МІК) і в стані переходу між ними (Дельта (Δ)) з визначенням у кожному з вищеперелічених станів: часу оклюзії при змиканні (ОТ), довжини й виду траєкторії змикання (L), розподілу відносної (%) сили змикання правого й лівого боків зубних рядів хворих (COF). У проведеному дослідженні вказані параметри цифрової оклюзії вивчали впродовж експоненти від початкового (0-0,5 %) до межового (95 %) силового змикання сенсорів.

Результати клініко-лабораторних вимірювань біометричних даних було опрацьовано способом варіаційно-статистичного аналізу за параметричним критерієм Стьюдента з довірчим інтервалом репрезентативної значущості ($p < 0,05$).

Результати дослідження та їх обговорення

Таблиця 1
Контрольна група

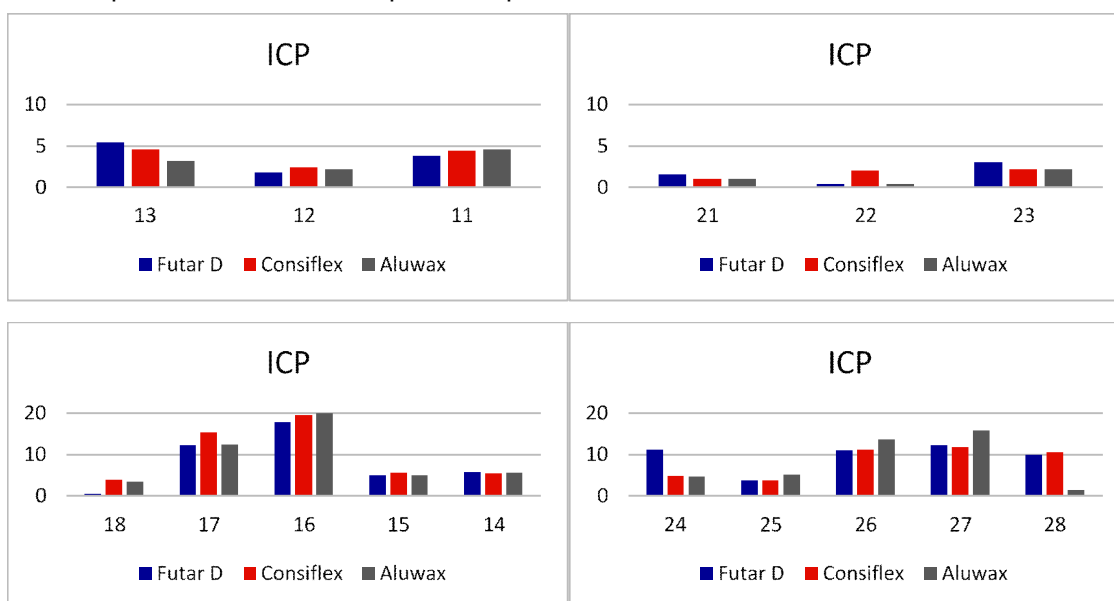
Показники	Футар Д (справа)	Футар Д (зліва)	Консіфлекс (справа)	Консіфлекс (зліва)	Металізований віск (справа)	Металізований віск (зліва)
ІКП, %	50,8±4,05	49,2±4,05	56,4±2,84	43,6±2,84	53,3±3,69	46,7±3,69
МІК, %	54,28±3,74	45,72±3,74	54,86±5,29	45,14±5,29	54,86±5,29	45,14±5,29
Δ , %	65,2±7,71	34,8±7,71	54,8±9,14	45,2±9,14	52,6±6,16	47,4±6,16
ОТ, с	0,37±0,07		0,40±0,06		0,29±0,05	
L, мм	8,6±2,94		14,2±4,09		10,2±3,93	

За результатами інструментального дослідження оклюзійних співвідношень за допомогою пристрою для цифрового аналізу оклюзії «Т-Scan III» було встановлено, що при використанні реєстраційного матеріалу «Футар Д» у пацієнтів контрольної групи середні значення COF при ІКП справа складала (50,8±4,05) %, зліва – (49,2±4,05) %, ОТ=(0,37±0,07) с, довжина траєкторії зміщення при змиканні зубних рядів (L) становила (8,6±2,94) мм і симетрично локалізувалася в правому нижньому квадранті (рис. 1).

При застосуванні реєстраційного матеріалу «Консіфлекс» в осіб контрольної групи було виявлено, що середні значення COF при ІКП спра-

ва складала (56,4±2,84) %, зліва – (43,6±2,84) %, ОТ=(0,40±0,06) с, довжина траєкторії зміщення при змиканні зубних рядів (L) становила (14,2±4,09) мм і симетрично локалізувалася в лівому нижньому квадранті (рис. 1).

При використанні реєстраційного матеріалу «Металізований віск» у пацієнтів контрольної групи було виявлено, що середні значення COF при ІКП справа складала (53,3±3,69) %, зліва – (46,7±3,69) %, ОТ=(0,29±0,05) с, довжина траєкторії зміщення при змиканні зубних рядів (L) становила (10,2±3,93) мм і симетрично локалізувалася в лівому нижньому квадранті (рис. 1).



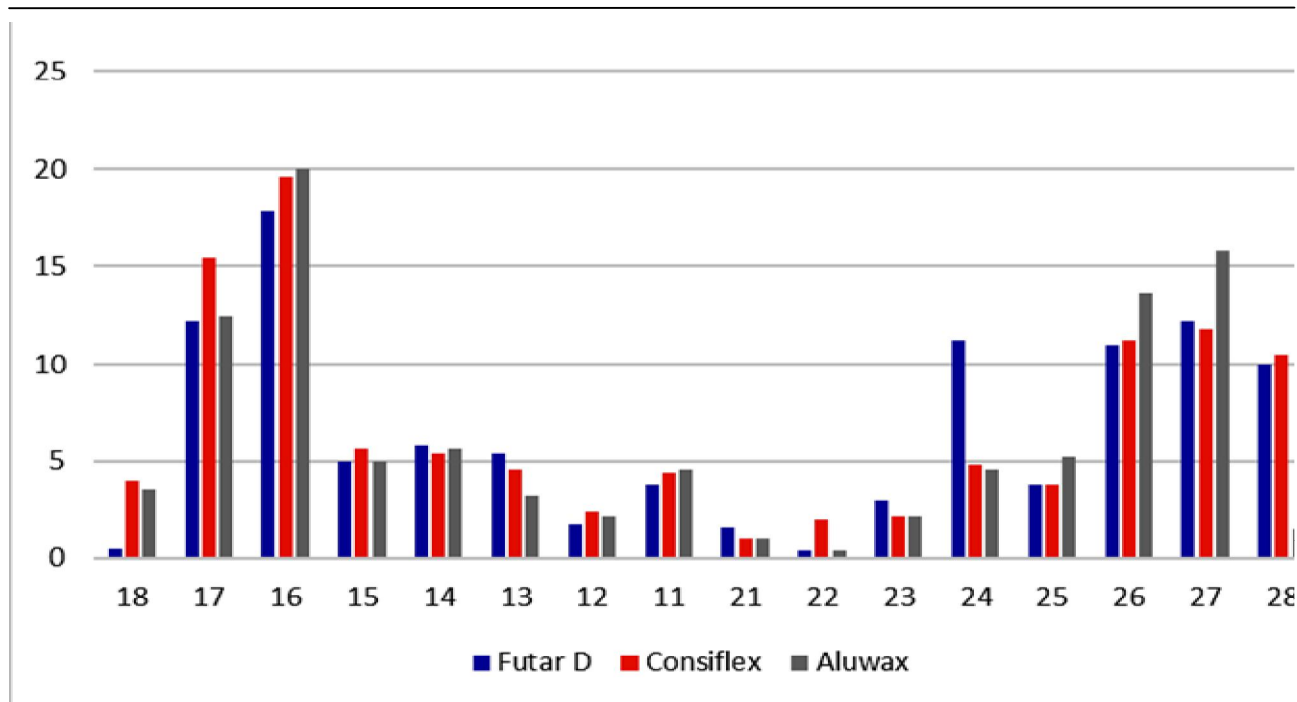


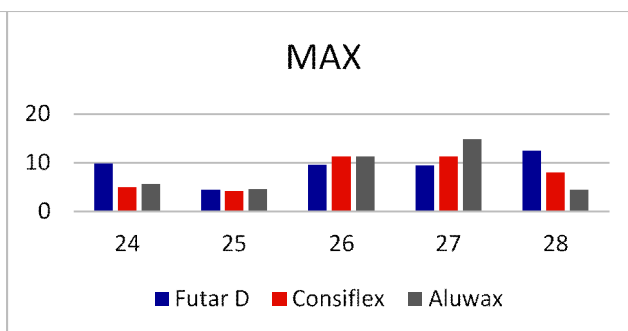
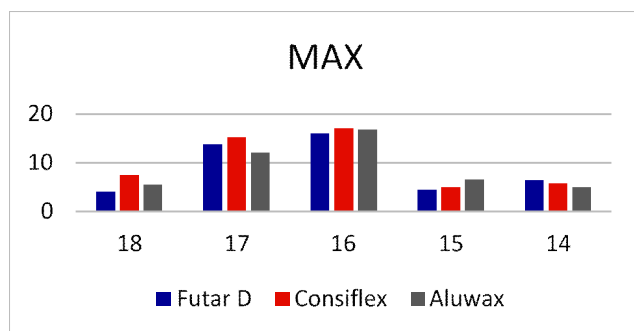
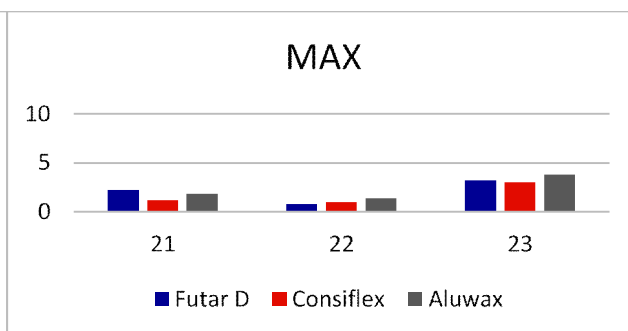
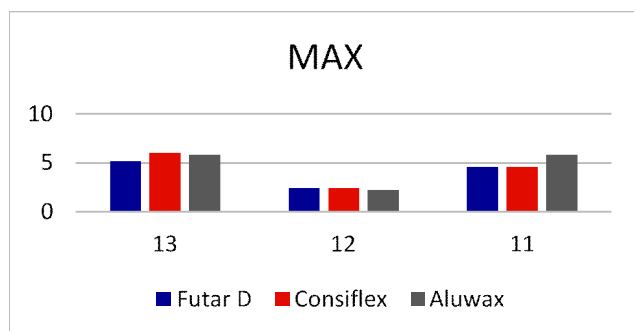
Рис. 1. Показники оклюзійних контактів зубів-антагоністів у інтеркуспідаційній контактній позиції хворих контрольної групи, %

При застосуванні реєстраційного матеріалу «Футар Д» у пацієнтів контрольної групи було виявлено, що середні значення COF при МІК справа склали $(54,28 \pm 3,74) \%$, зліва – $(45,72 \pm 3,74) \%$, $OT = (0,37 \pm 0,07)$ с, а довжина траєкторії зміщення при змиканні зубних рядів (L) досягла $(8,6 \pm 2,94)$ мм і симетрично локалізувалася в лівому нижньому квадранті (рис. 2).

При використанні реєстраційного матеріалу «Консіфлекс» у осіб контрольної групи було встановлено, що середні значення COF при МІК справа склали $(54,86 \pm 5,29) \%$, зліва –

$(45,14 \pm 5,29) \%$, $OT = (0,29 \pm 0,05)$ с, а довжина траєкторії зміщення при змиканні зубних рядів (L) становила $(10,2 \pm 3,93)$ мм і симетрично локалізувалася в лівому нижньому квадранті (рис. 2).

При застосуванні реєстраційного матеріалу «Металізований віск» у пацієнтів контрольної групи було виявлено, що середні значення COF при МІК справа склали $(54,86 \pm 5,29) \%$, зліва – $(45,14 \pm 5,29) \%$, $OT = (0,29 \pm 0,05)$ с, а довжина траєкторії зміщення при змиканні зубних рядів (L) досягла $(10,2 \pm 3,93)$ мм і симетрично локалізувалася в лівому нижньому квадранті (рис. 2).



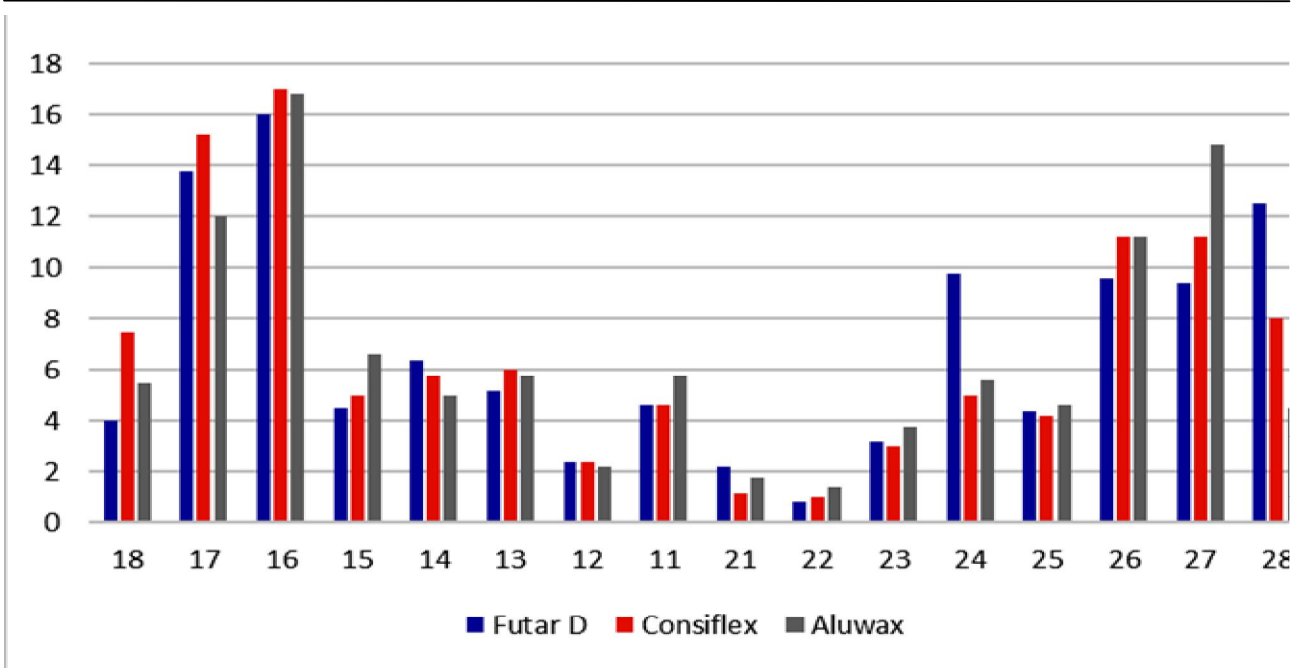


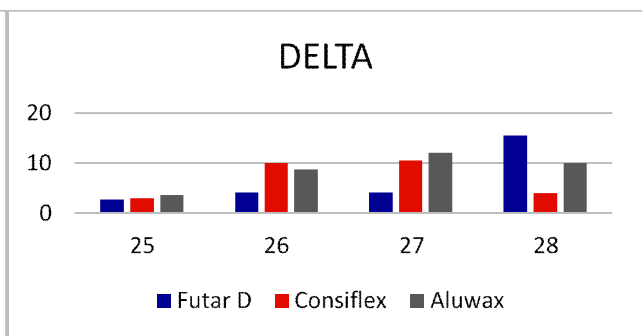
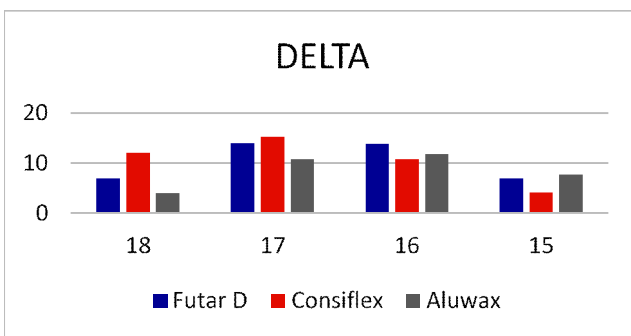
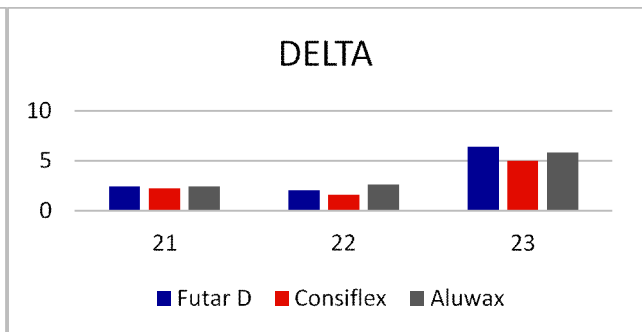
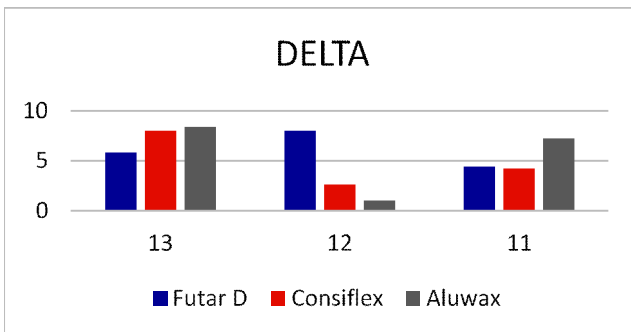
Рис. 2. Показники оклюзійних контактів зубів-антагоністів у позиції максимальної інтеркуспідації хворих контрольної групи, %

Виявлено, що на етапі переходу від інтеркуспідації до МІК (Δ) показник ОТ у пацієнтів контрольної групи при застосуванні реєстраційного матеріалу «Футар Д» становив ($0,37 \pm 0,07$) с, значення пропорційності силового змикання (COF) справа визначалися в інтервалі ($65,2 \pm 7,71$) %, зліва – ($34,8 \pm 7,71$) %, довжина траєкторії зміщення при змиканні зубних рядів (L) спостерігалася в межах ($8,6 \pm 2,94$) мм (рис. 3).

Установлено, що на етапі переходу від інтеркуспідації до МІК (Δ) показник ОТ у осіб контрольної групи при використанні реєстраційного матеріалу «Консіфлекс» складав ($0,40 \pm 0,06$) с, значення пропорційності силового змикання (COF)

справа визначалися в інтервалі ($54,8 \pm 9,14$) %, зліва – ($45,2 \pm 9,14$) %, довжина траєкторії зміщення при змиканні зубних рядів (L) спостерігалася в межах ($14,2 \pm 4,09$) мм (рис. 3).

Виявлено, що на етапі переходу від інтеркуспідації до МІК (Δ) показник ОТ у пацієнтів контрольної групи при застосуванні реєстраційного матеріалу «Металізований віск» становив ($0,29 \pm 0,05$) с, значення пропорційності силового змикання (COF) справа визначалися в інтервалі ($52,6 \pm 6,16$) %, зліва – ($47,4 \pm 6,16$) %, довжина траєкторії зміщення при змиканні зубних рядів (L) спостерігалася в межах ($10,2 \pm 3,93$) мм (рис. 3).



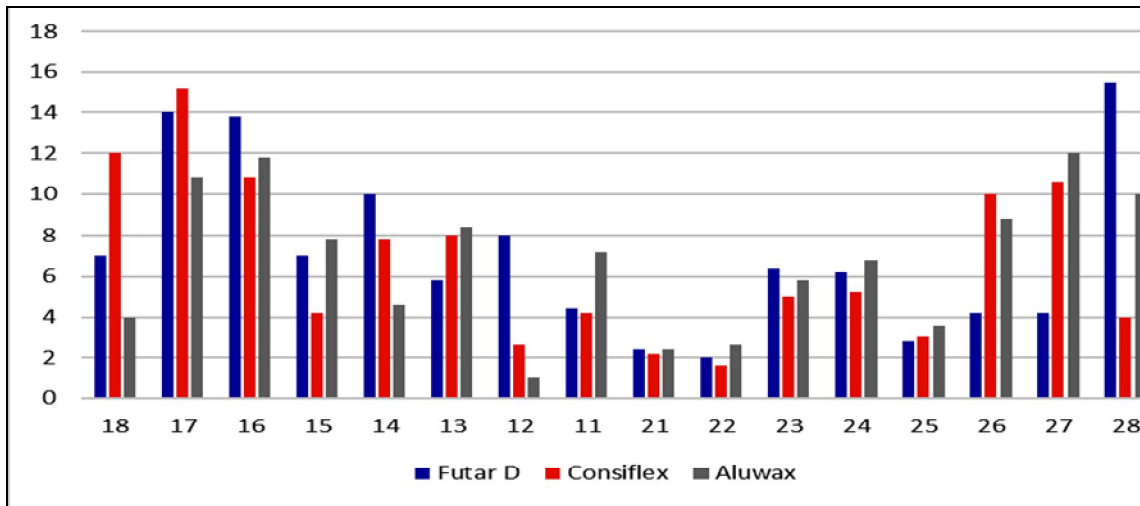


Рис. 3. Показники оклюзійних контактів зубів-антагоністів у положенні Δ хворих контрольної групи, %

Таблиця 2
Основна група

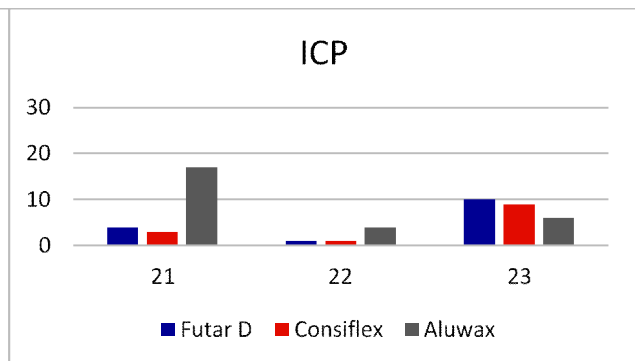
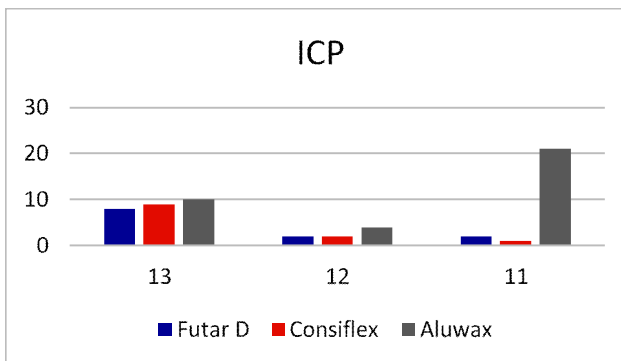
Показники	Футар Д (справа)	Футар Д (зліва)	Консіфлекс (справа)	Консіфлекс (зліва)	Металізований віск (справа)	Металізований віск (зліва)
ІКП, %	51,7±6,22	48,3±6,22	52,1±4,98	47,9±4,98	51,1±3,57	48,9±3,57
МІК, %	46,7±5,88	53,3±5,88	50,8±5,07	49,2±5,07	49,6±1,93	50,4±1,93
Δ , %	32,4±6,22 ($p \leq 0,05$)	67,6±6,22 ($p \leq 0,05$)	48,1±6,19	51,9±6,19	47,8±3,89	52,2±3,89
ОТ, с	0,44±0,04		0,38±0,05		0,37±0,05	
L, мм	12,6±2,88		11±3,62		8,2±2,48	

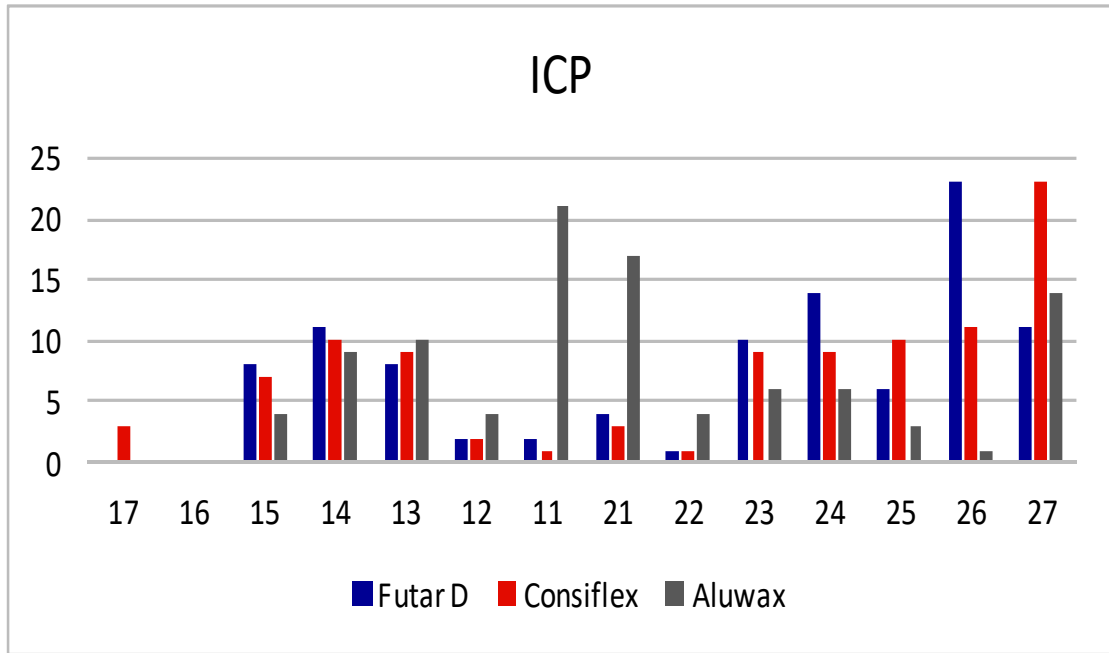
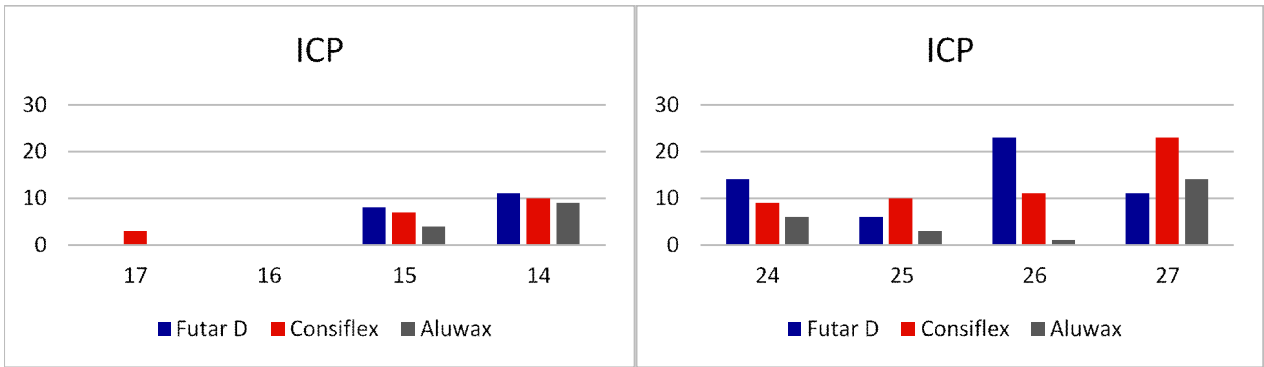
При застосуванні реєстраційного матеріалу «Футар Д» у пацієнтів основної групи було виявлено, що середні значення СОФ при ІКП справа становили (51,7±6,22) %, зліва – (48,3±6,22) % ($p \geq 0,05$), ОТ=(0,44±0,04) с ($p \geq 0,05$), довжина траєкторії зміщення при змиканні зубних рядів (L) складала (12,6±2,88) мм ($p \geq 0,05$) і симетрично локалізувалася в лівому нижньому квадранті (рис. 4).

При використанні реєстраційного матеріалу «Консіфлекс» у осіб основної групи було встановлено, що середні значення СОФ при ІКП справа складала (52,1±4,98) %, зліва – (47,9±4,98) % ($p \geq 0,05$), ОТ=(0,38±0,05) с ($p \geq 0,05$), довжина

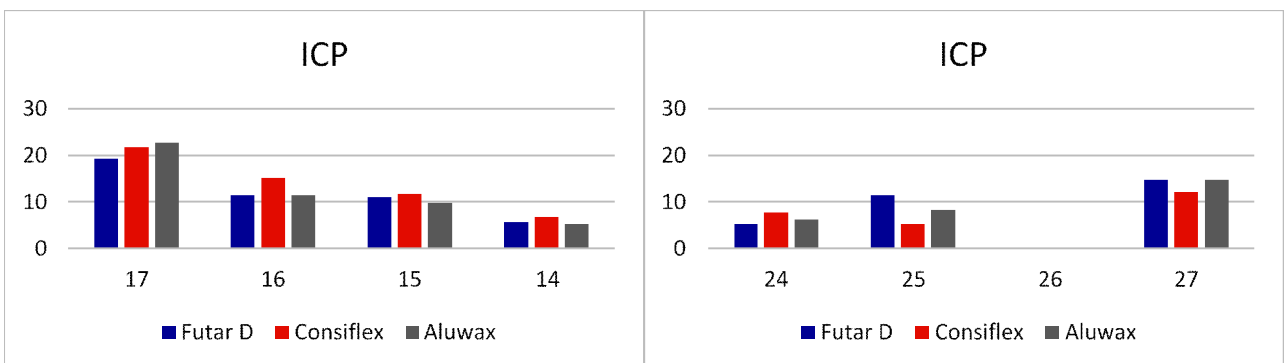
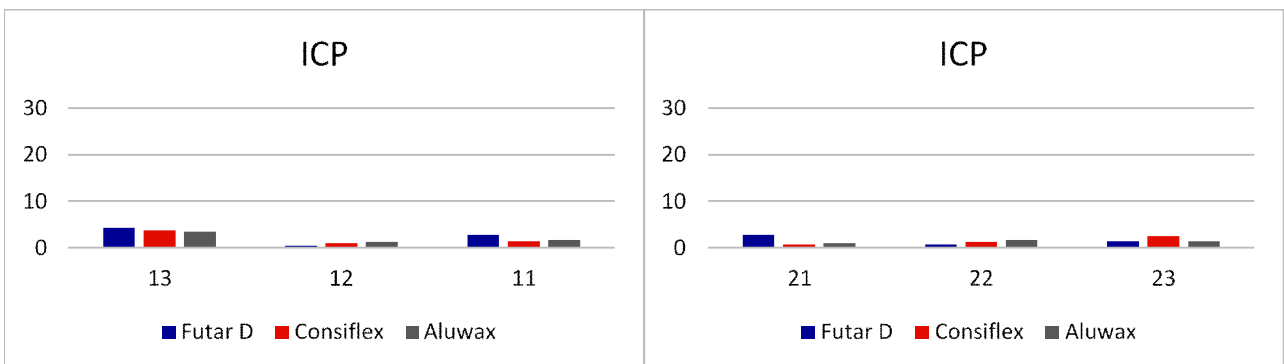
траєкторії зміщення при змиканні зубних рядів (L) становила (11±3,62) мм ($p \geq 0,05$) і симетрично локалізувалася в лівому нижньому квадранті (рис. 4).

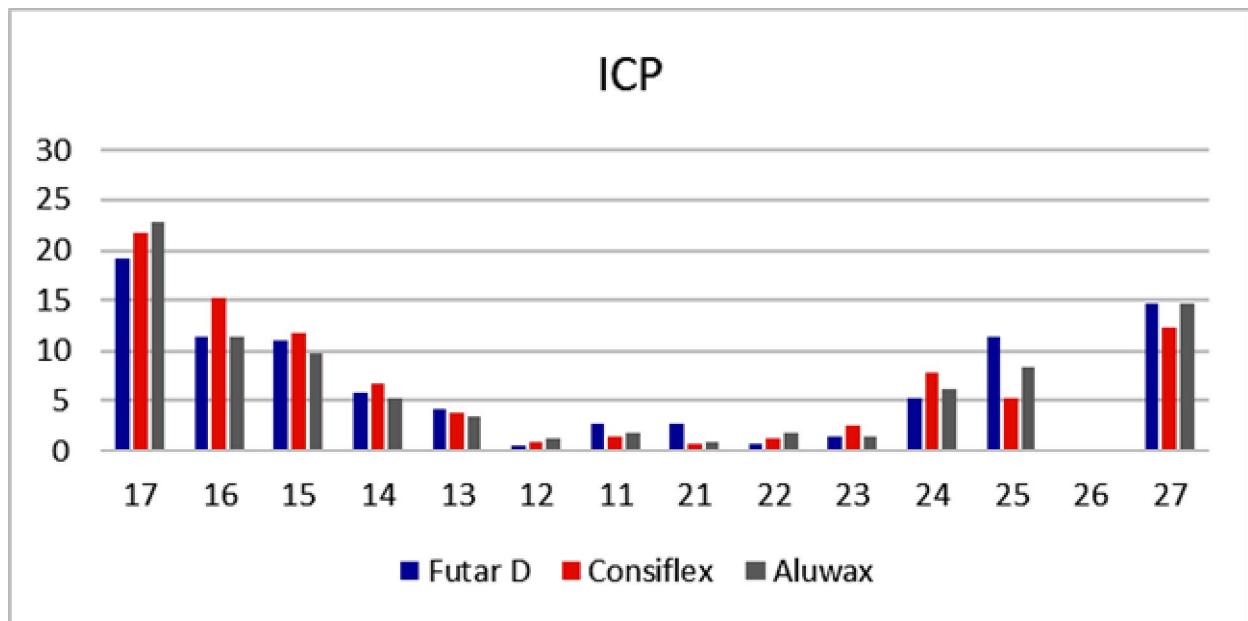
При застосуванні реєстраційного матеріалу «Металізований віск» у пацієнтів основної групи було виявлено, що середні значення СОФ при ІКП справа складала (51,1±3,57) %, зліва – (48,9±3,57) % ($p \geq 0,05$), ОТ=(0,37±0,05) с ($p \geq 0,05$), довжина траєкторії зміщення при змиканні зубних рядів (L) мала значення (8,2±2,48) мм ($p \geq 0,05$) і симетрично локалізувалася в лівому нижньому квадранті (рис. 4).





Основна група. Підгрупа R1. Інтеркуспідація





Основна група. Підгрупа L4. Інтеркуспідація

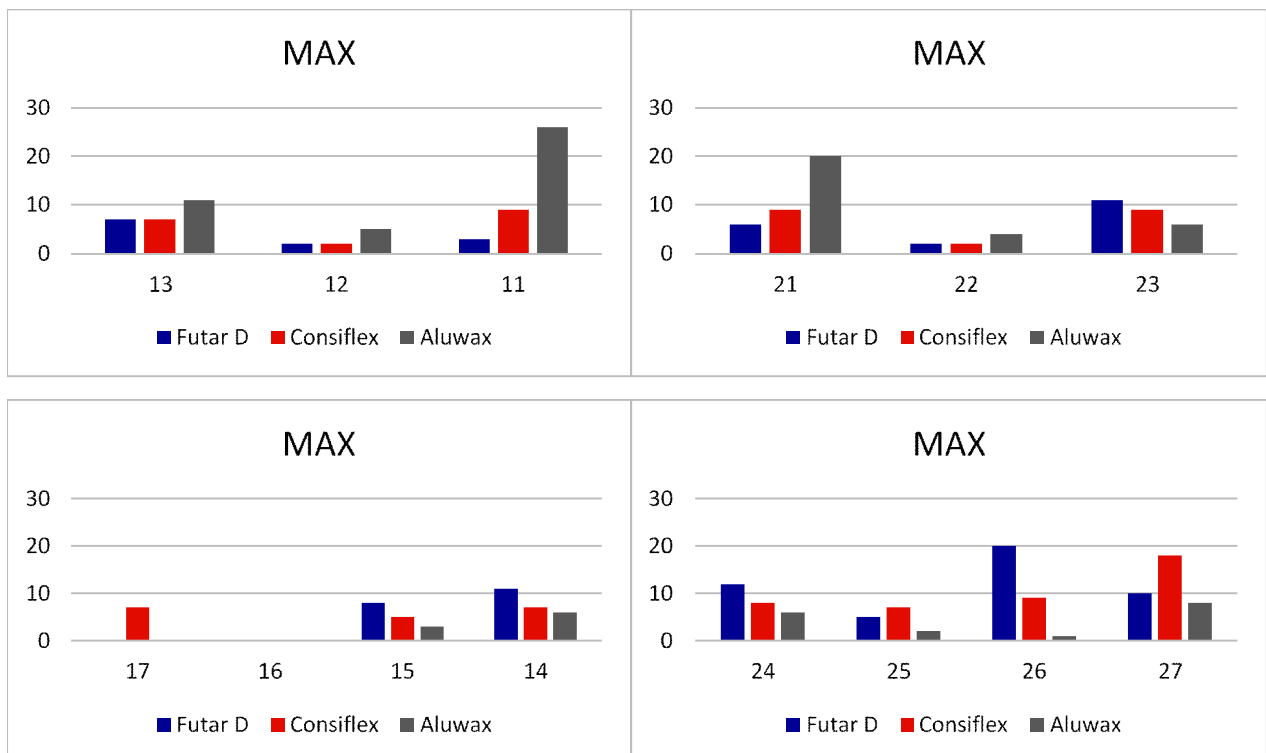
Рис. 4. Показники оклюзійних контактів зубів-антагоністів у режимі інтеркуспідаційної контактної позиції хворих основної групи, %

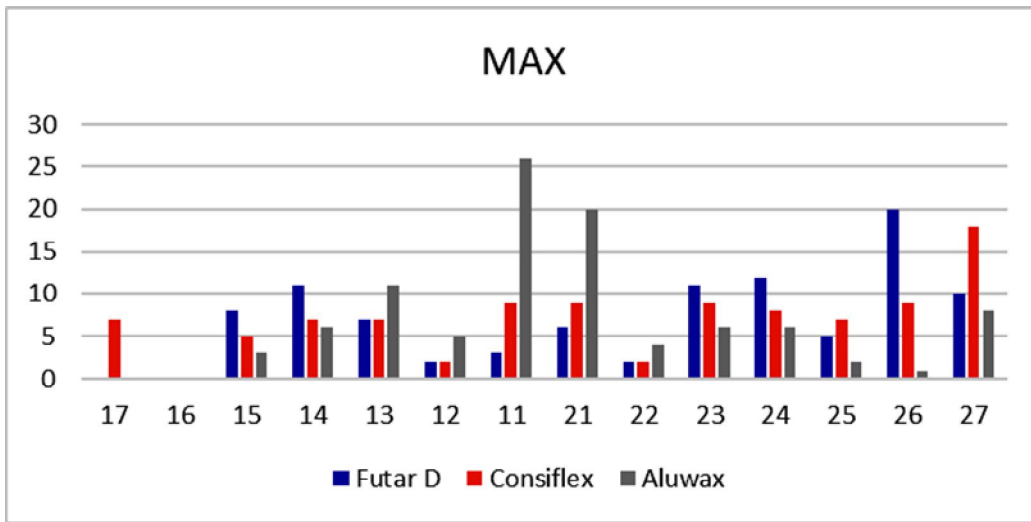
Середні значення COF при МІК справа в пацієнтів основної групи при застосуванні реєстраційного матеріалу «Футар-Д» склали $(46,7 \pm 5,88) \%$, зліва – $(53,3 \pm 5,88) \%$ ($p \geq 0,05$), $OT = (0,44 \pm 0,04) \text{ с}$ ($p \geq 0,05$) із довжиною траєкторії зміщення при змиканні зубних рядів (L) $(12,6 \pm 2,88) \text{ мм}$ ($p \geq 0,05$), що симетрично локалізувалася в правому нижньому квадранті (рис. 5).

Середні значення COF при МІК справа в осіб основної групи при використанні реєстраційного матеріалу «Консіфлекс» становили $(50,8 \pm 5,07) \%$, зліва – $(49,2 \pm 5,07) \%$ ($p \geq 0,05$), $OT = (0,38 \pm 0,05) \text{ с}$ ($p \geq 0,05$) із довжиною траєкторії

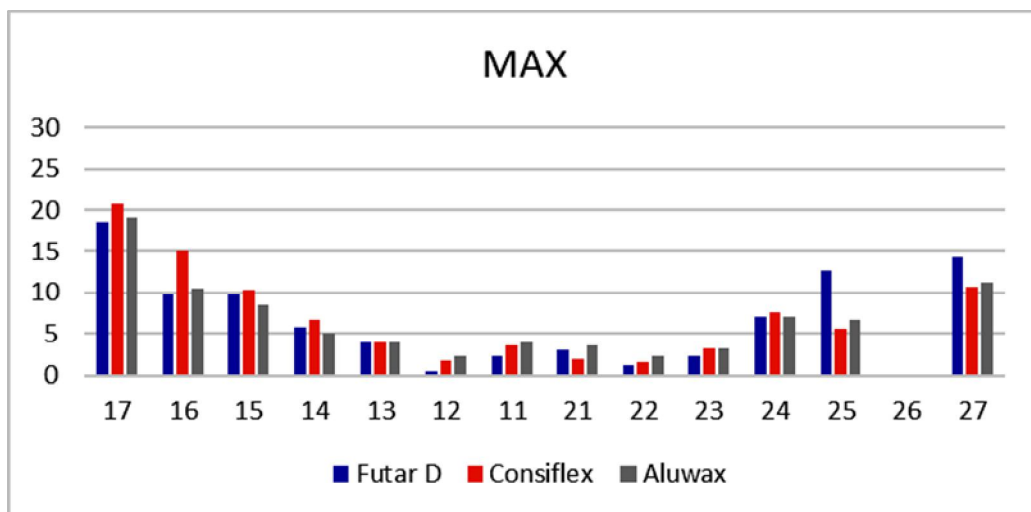
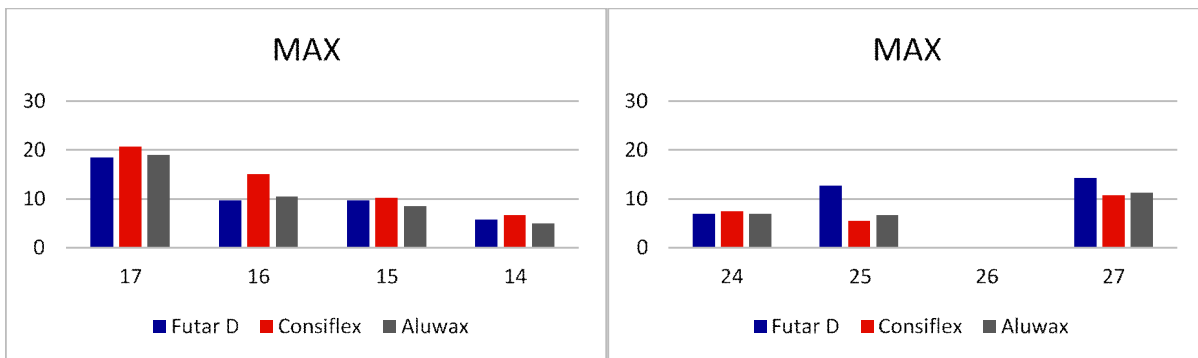
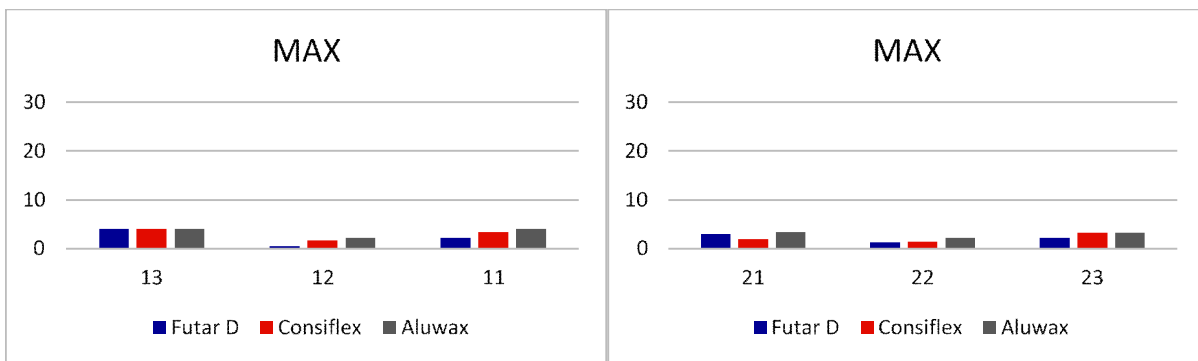
зміщення при змиканні зубних рядів (L) $(11 \pm 3,62) \text{ мм}$ ($p \geq 0,05$), що симетрично розташовувалася в правому нижньому квадранті (рис. 5).

Середні значення COF при МІК справа в пацієнтів основної групи при застосуванні реєстраційного матеріалу «Металізований віск» склали $(49,6 \pm 1,93) \%$, зліва – $(50,4 \pm 1,93) \%$ ($p \geq 0,05$), $OT = (0,37 \pm 0,05) \text{ с}$ ($p \geq 0,05$) із довжиною траєкторії зміщення при змиканні зубних рядів (L) $(8,2 \pm 2,48) \text{ мм}$ ($p \geq 0,05$), що симетрично локалізувалася в лівих нижньому й верхньому квадрантах (рис. 5).





Основна група. Підгрупа R1



Основна група. Підгрупа L4

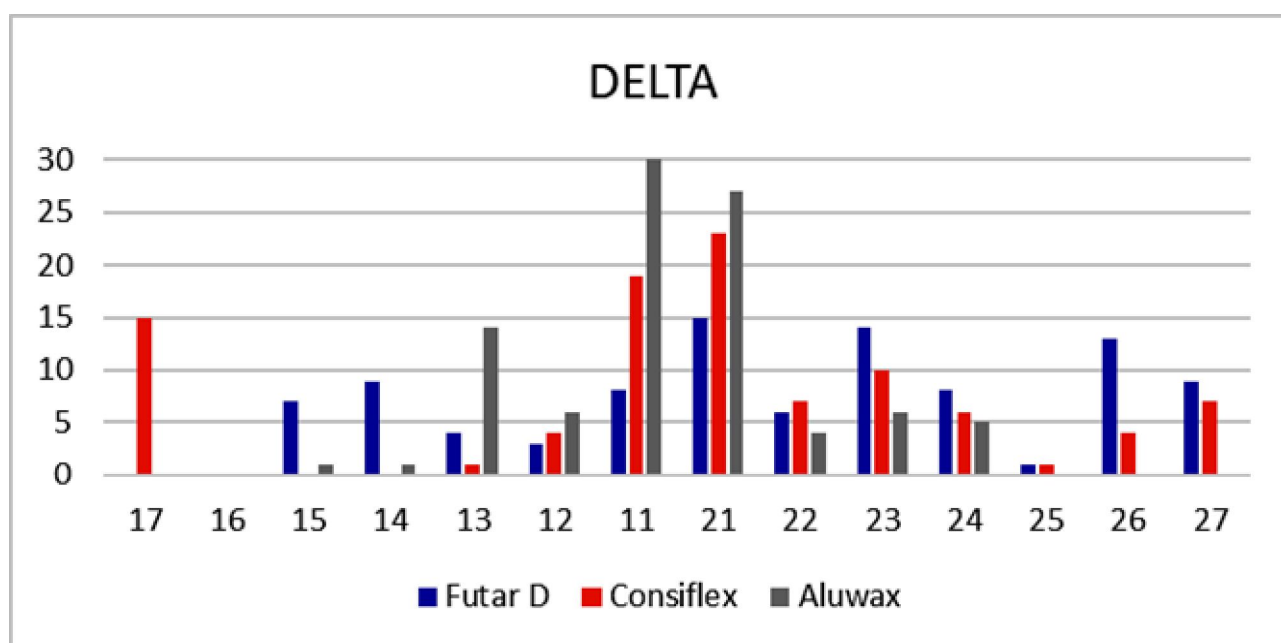
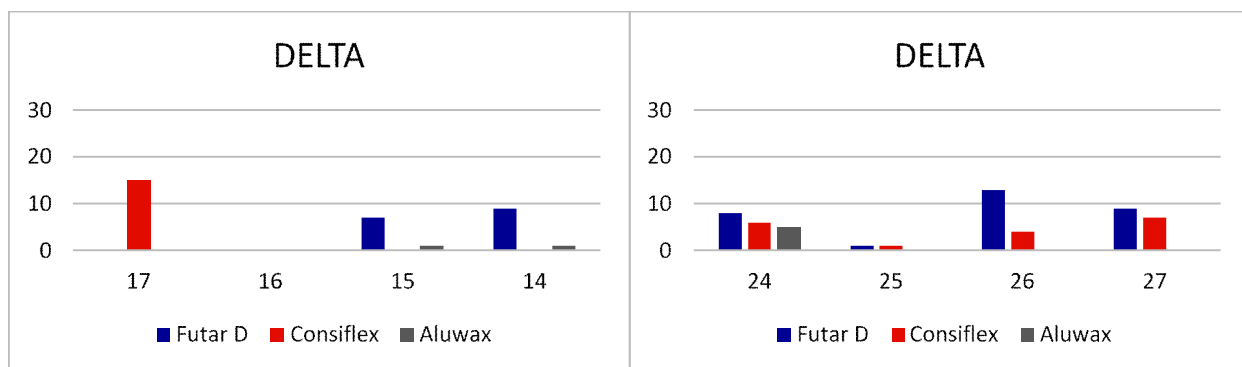
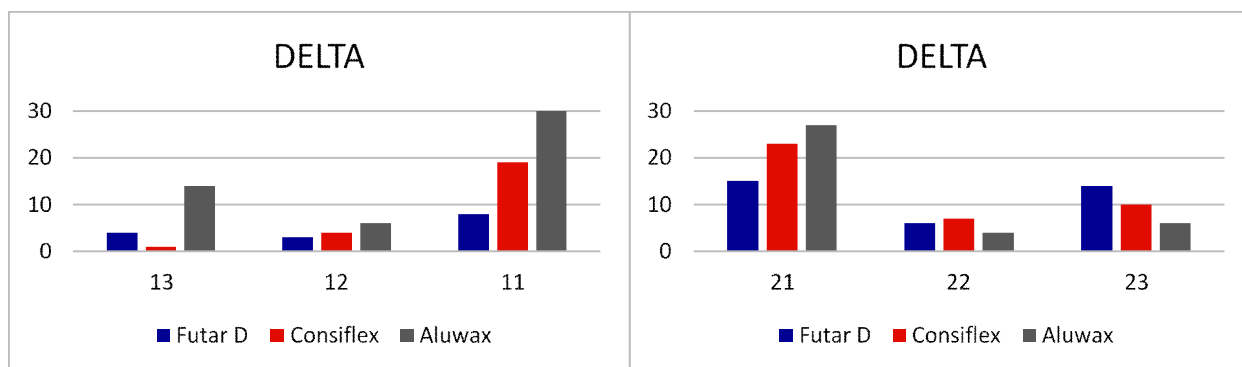
Рис. 5. Показники оклюзійних контактів зубів-антагоністів у режимі максимальної інтеркуспідації хворих основної групи, %

На етапі переходу від інтеркуспідації до МІК (Δ) показник ОТ у пацієнтів основної групи при застосуванні реєстраційного матеріалу «Футар Д» складав ($0,44 \pm 0,04$) с ($p \geq 0,05$), значення пропорційності силового змикання (COF) справа визначалися в інтервалі ($32,4 \pm 6,22$) %, зліва – ($67,6 \pm 6,22$) % ($p \leq 0,05$), довжина траєкторії зміщення при змиканні зубних рядів (L) спостерігалася в межах ($12,6 \pm 2,88$) мм ($p \geq 0,05$) (рис. 6).

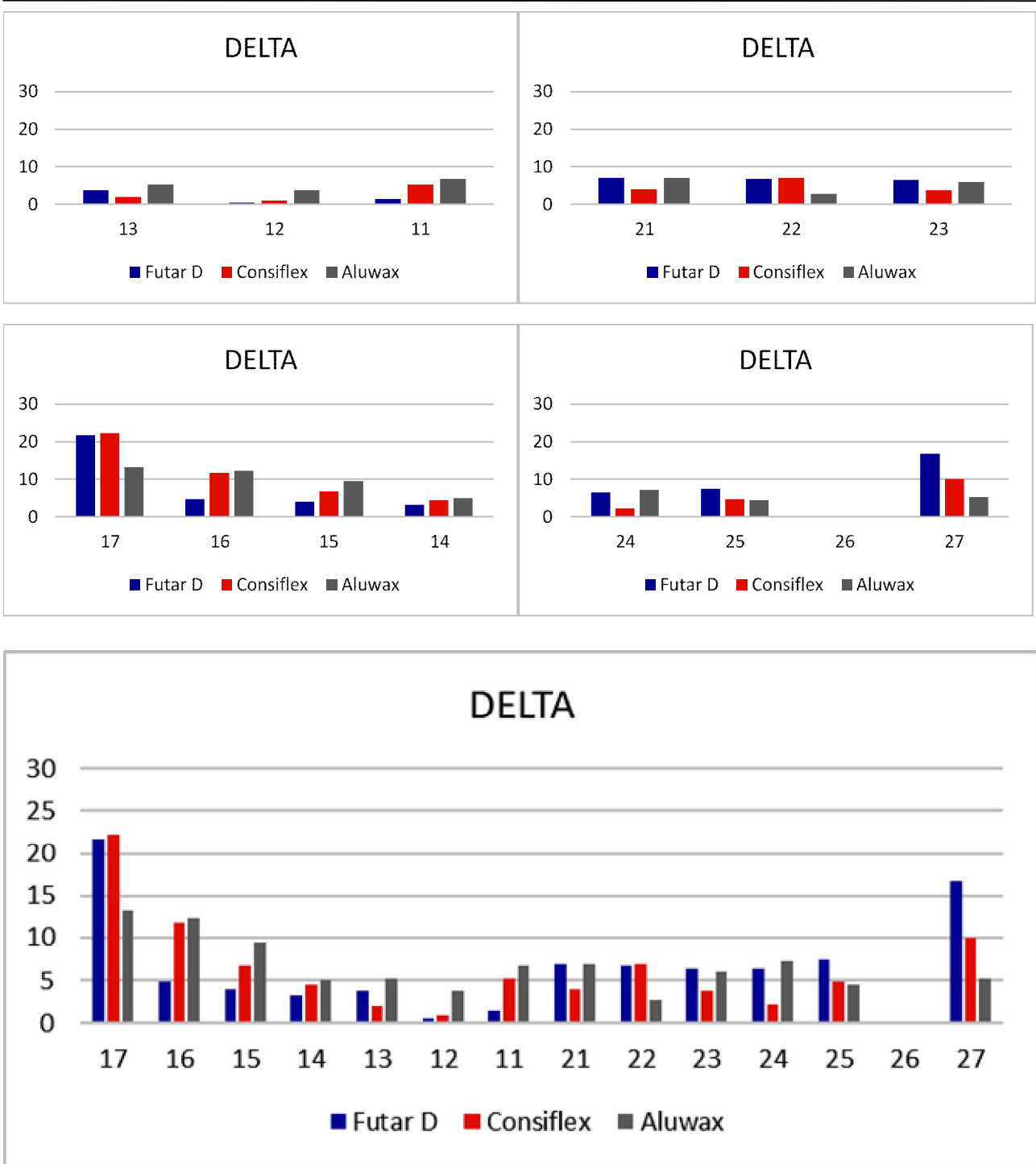
У положенні Δ показник ОТ у осіб основної групи при використанні реєстраційного матеріалу «Консіфлекс» становив ($0,38 \pm 0,05$) с ($p \geq 0,05$), значення пропорційності силового змикання (COF) справа визначалися в інтервалі

($48,1 \pm 6,19$) %, зліва – ($51,9 \pm 6,19$) % ($p \geq 0,05$), довжина траєкторії зміщення при змиканні зубних рядів (L) спостерігалася в межах ($11 \pm 3,62$) мм ($p \geq 0,05$) (рис. 6).

При переході від інтеркуспідації до МІК (Δ) показник ОТ у пацієнтів основної групи при застосуванні реєстраційного матеріалу «Металізований віск» складав ($0,37 \pm 0,05$) с ($p \geq 0,05$), значення пропорційності силового змикання (COF) справа визначалися в інтервалі ($47,8 \pm 3,89$) %, зліва – ($52,2 \pm 3,89$) % ($p \geq 0,05$), довжина траєкторії зміщення при змиканні зубних рядів (L) спостерігалася в межах ($8,2 \pm 2,48$) мм ($p \geq 0,05$) (рис. 6).



Основна група. Підгрупа R1



Основна група. Підгрупа L4

Рис. 6. Показники оклюзійних контактів зубів-антагоністів у положенні Δ хворих основної групи, %

Важлива ознака правильного й узгодженого функціонування зубощелепного апарату – це рівномірне змикання зубних рядів з одночасним контактом усіх груп зубів. Загально визнано, що під час жування виникають часті ковзаючі контакти, оскільки зубні ряди щелеп змикаються в позиції інтеркуспідації (горбково-ямкового контакту). Ці горбково-ямкові зв'язки між кутніми зубами-антагоністами забезпечують кращу жувальну ефективність ЗЩС пацієнтів. Як відомо, ще в 1924 році Shaw установив, що фізіологічна норма загальної площі горбково-ямкових контактів оклюзійної поверхні кутніх зубів не має переви-

щувати 4 мм². Зі збільшенням оклюзійного тиску в напрямі максимальної інтеркуспідації ширшає площа цієї контактної поверхні. Водночас виникає оклюзійний тиск, що зумовлює впотужнення горизонтальних сил навантаження на пародонтальні структури кутніх зубів, отже, відповідно змінюється перерозподіл жувального навантаження. Слід також зазначити, що під час пережовування твердої їжі надмірні контакти спричиняють виникнення екскурсивних рухів вищої амплітуди. Пережовування їжі подібної консистенції зазвичай вимагає посиленої жувальної м'язової діяльності. Відповідно до зміни ділянки

жування в зонах кутніх зубів відповідного боку амплітуда рухомості суглобів знижується і стає повільнішою з обох боків, унаслідок чого відстань між зубами-антагоністами буде скорочуватися, що призведе до дисфункційних порушень усієї ЗЩС пацієнта. Отже, особливо зацікавлюють клінічні ситуації, коли в пацієнтів спостерігається часткова втрата кутніх зубів, стан жувального навантаження на зубні ряди стає непередбачуваним, що потребує ретельного вивчення при отриманні реєстратів міжщелепного положення в позиції інтеркуспідації.

Висновки

1. Важливою ознакою фізіологічно узгодженого функціонування зубощелепної системи пацієнтів є рівномірне змикання зубних рядів із синхронним контактом усіх груп зубів.

2. Під час статичної й динамічної оклюзії спостерігаються часті ковзаючі контакти в кінцевій інтеркуспідаційній контактній позиції. Зі зростанням оклюзійного тиску в напрямі максимальної інтеркуспідаційної контактної позиції (максимальної інтеркуспідації) ширшає площа контактуючих поверхонь зубів. Водночас виникає оклюзійний тиск, що зумовлює перерозподіл функціонального навантаження складових зубощелепної системи пацієнтів.

3. Інтервал оклюзійного змикання зубів між положеннями інтеркуспідаційної контактної позиції й максимальної інтеркуспідації, або показник Δ , який можна визначити за допомогою цифрової технології «Tekscan III», маніфестує просторово-часові показники перерозподілу міжщелепних співвідношень. Особливу цікавість викликають значення цих показників у пацієнтів із частковою втратою зубів.

4. При застосуванні реєстраційного матеріалу «Футар Д» клініко-інструментальний аналіз цифрових показників переходу від інтеркуспідаційної контактної позиції до максимальної інтеркуспідації дозволив установити подовження тривалості часу оклюзійного змикання зубів у 1,2 раза, зростання довжини траєкторії змикання в 1,5 раза, вірогідну зміну пропорційної участі боків зубних рядів ($p < 0,05$) пацієнтів основної групи проти контрольної. При використанні реєстраційного матеріалу «Консіфлекс» клініко-інструментальний аналіз цифрових показників переходу від інтеркуспідаційної контактної позиції до максимальної інтеркуспідації показав скорочення тривалості часу оклюзійного змикання зубів у 0,95 раза, зменшення довжини траєкторії змикання в 0,8 раза ($p > 0,05$). При застосуванні реєстраційного матеріалу «Металізований віск» клініко-інструментальний аналіз цифрових показників переходу від інтеркуспідаційної контактної позиції до максимальної інтеркуспідації дозволив установити подовження тривалості часу оклюзійного змикання зубів у 1,3 раза і зменшення довжини траєкторії змикання в 0,8 раза ($p > 0,05$).

Перспективи подальших досліджень

Проведені інструментальні дослідження демонструють перспективні можливості виявлення індивідуалізованих особливостей статичної й динамічної оклюзійної рівноваги при клінічній реєстрації міжщелепного положення інтеркуспідації різними реєстраційними матеріалами й методами.

Список літератури

1. Баля ГМ. Ортопедичне лікування патологічного стирання твердих тканин зубів, ускладненого частковою втратою зубів. Укр. стоматол. альм. 2013;(4):38-41.
2. Біда ОВ. Патологічні зміни оклюзії, обумовлені частковою втратою зубів, ускладненою зубощелепними деформаціями. Вісн. стоматології. 2016;(4):34-7.
3. Воляк ЮМ, Ожоган ЗР. Поширеність, етіологія і вплив зубощелепних аномалій на формування лицевого черепа. Галиц. лікар. вісн. 2014;21(2):13-6.
4. Захарова ГЄ. Нормалізація оклюзійних співвідношень у комплексі лікувальних заходів при генералізованому пародонтиті у хворих на цукровий діабет. Новини стоматології. 2017;(1):7-12.
5. Kerstein RB, Radke J. Masseter and temporalis excursive hyperactivity decreased by measured anterior guidance development. Cranio. 2012 Oct;30(4):243-54.
6. Дамианиди ВВ, Гамыдов КМ, Беликов А, Савостин А. Циркониевый каркас на винтовой фиксации с цементируемыми коронками. Стоматолог-ИНФО. 2016;(1/2):27-9.
7. Тупикова ЛН, Трифонов ММ, Асенова ВП, Баландина АС. 3D-сканирование на этапе формирования окклюзионной плоскости. Клин. стоматология. 2013;(1):26-8.
8. Owens S, Buschang PH, Throckmorton GS, Palmer L, English J. Masticatory performance and areas of occlusal contact and near contact in subjects with normal occlusion and malocclusion. Am J Orthod Dentofacial Orthop. 2002 Jun;121(6):602-9.
9. Wilding RJ. The association between chewing efficiency and occlusal contact area in man. Arch Oral Biol. 1993 Jul;38(7):589-96.
10. Hutzen D, Proff P, Gedrange T, Biffar R, Bernhard O, Kocher T, et al. Occlusal contact patterns – population-based data. Ann Anat. 2007;189(4):407-11.
11. Lujan-Climent M, Martinez-Gomis J, Palau S, Ayuso-Montero R, Salsench J, Peraire M. Influence of static and dynamic occlusal characteristics and muscle force on masticatory performance in dentate adults. Eur J Oral Sci. 2008 Jun;116(3):229-36.
12. Ishigaki S, Kurozumi T, Morishige E, Yatani H. Occlusal interference during mastication can cause pathological tooth mobility. J Periodontal Res. 2006 Jun;41(3):189-92.
13. Bozhkova TP. The T-SCAN system in evaluating occlusal contacts. Folia Med (Plovdiv). 2016 Apr-Jun;58(2):122-30.
14. Mizui M, Nabeshima F, Tosa J, Tanaka M, Kawazoe T. Quantitative analysis of occlusal balance in intercuspal position using the T-Scan system. Int J Prosthodont. 1994 Jan-Feb;7(1):62-71.

References

- Balja GM. Ortopedichne likuvannja patologichnogo stirannja tverdih tka-nin zubiv, uskladnenoju chastkovoju vtratoju zubiv. Ukr. stomatol. al'm. 2013;(4):38-41. (Ukrainian).
- Bida OV. Patologichni zmini okljuzii, obumovleni chastkovoju vtratoju zu-biv, uskladnenoju zuboshhelepniimi deformacijami. Visn. stomatologii. 2016;(4):34-7. (Ukrainian).
- Voljak JuM, Ozhogan ZR. Poshirenist', etiologija i vpliv zuboshhelepniih anomalij na formuvannja licevogo cherepa. Galic. likar. visn. 2014;21(2):13-6. (Ukrainian).
- Zaharova GЄ. Normalizacija okljuzivnih spivvidnoshen' u kompleksni liku-val'nihi zahodiv pri generalizovanomu parodontiti u hvorih na cukro-vij diabet. Novini stomatologii. 2017;(1):7-12. (Ukrainian).
- Kerstein RB, Radke J. Masseter and temporalis excursive hyperactivity decreased by measured anterior guidance development. Cranio. 2012 Oct;30(4):243-54.
- Damianidi VV, Gamydov KM, Belikov A, Savostin A. Cirkonievij ka-rkas na vintovoj fiksacii s cementiruemyimi koronkami. Stomatolo-giNFO. 2016;(1/2):27-9. (Russian).
- Tupikova LN, Trifonov MM, Asenova VP, Balandina AS. 3D-skanirovanie na jetape formirovanija okkluzionnoj ploskosti. Klin. stomatologija. 2013;(1):26-8. (Russian).
- Owens S, Buschang PH, Throckmorton GS, Palmer L, English J. Masticatory performance and areas of occlusal contact and near contact in subjects with normal occlusion and malocclusion. Am J Orthod Dentofacial Orthop. 2002 Jun;121(6):602-9.
- Wilding RJ. The association between chewing efficiency and occlusal contact area in man. Arch Oral Biol. 1993 Jul;38(7):589-96.
- Hutzen D, Proff P, Gedrange T, Biffar R, Bernhard O, Kocher T, et al. Occlusal contact patterns – population-based data. Ann Anat. 2007;189(4):407-11.
- Lujan-Climent M, Martinez-Gomis J, Palau S, Ayuso-Montero R, Salsench J, Peraire M. Influence of static and dynamic occlusal characteristics and muscle force on masticatory performance in dentate adults. Eur J Oral Sci. 2008 Jun;116(3):229-36.
- Ishigaki S, Kurozumi T, Morishige E, Yatani H. Occlusal interference during mastication can cause pathological tooth mobility. J Periodontal Res. 2006 Jun;41(3):189-92.
- Bozhkova TP. The T-SCAN system in evaluating occlusal contacts. Folia Med (Plovdiv). 2016 Apr-Jun;58(2):122-30.
- Mizui M, Nabeshima F, Tosa J, Tanaka M, Kawazoe T. Quantitative analysis of occlusal balance in intercuspal position using the T-Scan system. Int J Prosthodont. 1994 Jan-Feb;7(1):62-71.

Стаття надійшла
21.05.2021 р.

Резюме

Метою роботи було проведення порівняльного клініко-інструментального аналізу результатів реєстрації оклюзійних співвідношень інтеркуспідаційної контактної позиції в групах пацієнтів з інтактними зубними рядами й однобічними дефектами зубних рядів. За результатами проведених досліджень було виявлено, що на етапі переходу від інтеркуспідаційної контактної позиції до максимальної інтеркуспідації показник ОТ у пацієнтів контрольної групи при застосуванні реєстраційного матеріалу «Futar D» становив $(0,37 \pm 0,07)$ с, значення пропорційності силового змикання (COF) справа визначалися в інтервалі $(65,2 \pm 7,71)$ %, зліва – $(34,8 \pm 7,71)$ %, довжина траєкторії змикання зубних рядів (L) складала $(8,6 \pm 2,94)$ мм. В основній групі при переході з інтеркуспідаційної контактної позиції до максимальної інтеркуспідації показник ОТ при використанні реєстраційного матеріалу «Futar D» становив $(0,44 \pm 0,04)$ с ($p \geq 0,05$), значення пропорційності силового змикання (COF) справа визначалися в інтервалі $(32,4 \pm 6,22)$ %, зліва – $(67,6 \pm 6,22)$ % ($p < 0,05$), довжина траєкторії зміщення при змиканні зубних рядів (L) зростала до $(12,6 \pm 2,88)$ мм ($p \geq 0,05$).

Ключові слова: реєстраційний матеріал, контакт зубів, максимальна інтеркуспідація, дефекти зубних рядів, діагностика оклюзії, «T-Scan III».

UDC 616.314.21/.22-007.272-07:616-71

RESULTS OF CLINICAL AND INSTRUMENTAL STUDY OF DIGITAL OCCLUSION INDICES DURING REGISTRATION OF INTERMAXILLARY INTERCUSPAL POSITION IN PATIENTS WITH UNILATERAL DEFECTS AND INTACT DENTITIONS

Hlushko T.R., Vovk Yu.V., Vovk V.Yu., Kryukov P.S.

Danylo Halytskyi Lviv National Medical University, Lviv, Ukraine

Summary

Introduction. Determination of the patients' dentitions ratios is an important in the orthopedic dental treatment of defects of the dentofacial system (DFS).

The aim of the study. Performance of the comparative clinical and instrumental analysis of ICP occlusal relationships registration results in groups of patients with intact dentitions and unilateral defects of dentitions.

Materials and methods. Examination of 10 patients of both sexes aged 24 to 50 years was conducted. All examined patients were divided into treatment and control groups. The first treatment group of the study included 5 patients with class A2 unilateral defects of dentitions of the DFS according to the Eichner classification. The control group consisted of 5 patients with intact dentitions.

Results. As a result of the study conducted it was found that at the stage of transition from ICP to MIC, the OT index in patients of the control group with the use of Futar D registration material was $(0,37 \pm 0,07)$ sec, values of the proportion of the occlusal force (COF) on the right were determined in the interval $(65,2 \pm 7,71)$ %, on the left they were $(34,8 \pm 7,71)$ %, length of the occlusal trajectory (L) was $(8,6 \pm 2,94)$ mm.

OT index in patients of the treatment group with the use of Futar D registration material during the transition from ICP to MIC made up $(0,37 \pm 0,07)$ sec, values of the proportion of the occlusal force (COF) on the right were determined in the interval $(32,4 \pm 6,22)$ %, on the left they were $(67,6 \pm 6,22)$ % ($p < 0,05$), length of occlusal displacement trajectory (L) increased to $(12,6 \pm 2,88)$ mm ($p \geq 0,05$).

Conclusions:

1. An important feature of physiologically coordinated functioning of the dentofacial system of patients is the uniform occlusion of dentition with simultaneous contact of all groups of teeth.

2. At the time of static and dynamic occlusion, frequent sliding contacts are observed in the end position of the ICP. As the occlusal pressure increases towards the maximum intercuspation (MIC), the area of the contact surfaces of the teeth increases. Under this condition, an occlusal pressure occurs, causing redistribution of the functional load of the DFS components.

3. The interval of dental occlusion between the ICP and MIC positions, or delta (Δ), which can be determined using Tekscan III digital technology, demonstrates spatio-temporal indices of redistribution of intermaxillary relations. Their values in patients with partial loss of teeth cause a particular interest.

4. With the use of Futar D registration material, clinical and instrumental analysis of digital indices of the transition from ICP to MIC allowed the establishment of the extension of time duration of dental occlusion by 1,2, increase in the length of the occlusal trajectory by 1,5, a significant change in proportional participation of the sides of dentitions ($p < 0,05$) in patients of the treatment group compared to the control group.

Prospects for further research. The conducted instrumental studies demonstrate challenging opportunities to identify individualized features of static and dynamic occlusal balance at clinical registration of intermaxillary position of ICP with the help of various registration materials and techniques.

Key words: bite material, contact of teeth, maximum intercuspitation, defects of dentitions, occlusion diagnostics, T-Scan III.

СТОМАТОЛОГІЯ ДИТЯЧОГО ВІКУ

УДК 616.31-083:(616-002.4+616-006.44)-054.2/5

Каськова Л.Ф., Ващенко І.Ю., Янко Н.В.

СТАН ГІГІЄНИ ПОРОЖНИНИ РОТА І МОЖЛИВОСТІ ЙОГО КОРЕКЦІЇ В ДІТЕЙ ІЗ ЛІМФОГРАНУЛЕМАТОЗОМ

Полтавський державний медичний університет, Полтава, Україна

Лімфогранулематоз (ЛГМ) – злоякісна пухлинна хвороба, яка характеризується гіперплазією лімфатичної тканини й наявністю атипових клітин Березовського-Штернберга і займає перше місце серед злоякісних лімфом у дітей. Найчастіше ЛГМ трапляється у віці 4-6 і 12-14 років. Ця закономірність, можливо, пояснюється особливостями дитячого організму: розвитком лімфатичної системи, гормональною перебудовою. Хлопчики хворіють частіше [1;2]. Курс лікування хворих на ЛГМ дітей відбувається за стандартними міжнародними протоколами з використанням поліхіміотерапії або променевої терапії. Загальносоматичні й стоматологічні ускладнення в організмі дитини, які виникають після тривалого застосування курсу хіміотерапії, зумовлюють тяжкий перебіг і основної хвороби, і стоматологічних хвороб. Клінічно в порожнині рота діагностуються такі хвороби: інфекційний мукозит, інфекційний пульпіт зуба; неінфекційні – ксеростомія, некаріозні ураження твердих тканин зубів, нейротоксичність (гіперестезія, парестезія слизової оболонки порожнини рота). Виявляються маніфестація одонтопатології й посилення запально-дистрофічних процесів у пародонті, які виникають на різних етапах лікування ЛГМ і його ремісії [3;4].

Первинним патогенетичним ланцюгом, який сприяє виникненню патологічних змін у порожнині рота, виступає кількісний і якісний склад зубного нальоту, його товщина і площа. Тобто незадовільний стан гігієни порожнини рота сприяє розвитку карієсу і хвороб пародонта й слизової оболонки порожнини рота в дітей із ЛГМ [5].

Метою нашого дослідження було вивчення гігієнічного стану порожнини рота і створення шляхів стоматологічного профілактичного догляду в наведеної категорії хворих.

Матеріали і методи

Під нашим спостереженням перебували 45 дітей віком від 5 до 15 років, хворих на лімфо-

гранулематоз. Перше обстеження пацієнтів проводили до початку лікування (ЛГМ I), друге (ЛГМ II) – після курсу лікування, третє обстеження (ЛГМ III) – у період стійкої клінічної ремісії строком від 0,5 року до 5-ти. Контрольну групу склали 45 соматично здорових дітей того ж віку.

Гігієнічний стан порожнини рота вивчали за допомогою гігієнічного індексу Пахомова, спрощеного індексу гігієни порожнини рота (ОHI-S) Гріна-Вермільона, індексу ефективності гігієни РНР (Podshadley, Haley, 1968), модифікованого індексу Турескі (1970), спрощеного індексу зубного нальоту на апроксимальних поверхнях API [6].

Анкетування з приводу проведення гігієни порожнини рота й вибору предметів і засобів гігієни проводили в 45 пацієнтів із лімфогранулематозом і 243 практично здорових дітей.

Статистичну обробку матеріалу проводили методом Стьюдента – Фішера.

Гігієнічний індекс Пахомова в дітей 5-15 років, хворих на ЛГМ, установив достовірну різницю між основною й контрольною групами. У вперше обстежених хворих пацієнтів із ЛГМ (ЛГМ I) він дорівнював $2,3 \pm 0,05$ бала. Установлено вірогідне зростання показника індексу Пахомова під час другого (ЛГМ II) і третього (ЛГМ III) обстеження, у порівнянні з контрольною групою ($p < 0,05$). На другому обстеженні хворих дітей цей показник становив $3,39 \pm 0,11$ бала (дуже поганий), а під час третього обстеження – $2,7 \pm 0,10$ бала (поганий).

Оцінка гігієнічного рівня за індексом Пахомова в дітей 5-15 років, хворих ЛГМ, показала його задовільний і незадовільний стан. Найгірші показники виявлено під час лікування ЛГМ незалежно від віку дітей. У період ремісії вони поліпшувалися в порівнянні з другим обстеженням хворих дітей, але були вищі показника контрольної групи.

Визначення стану гігієни за ОHI-S Green-Vermillion індексом у групі дітей 5-15 років, хво-

рих ЛГМ: на першому обстеженні – $1,55 \pm 0,03$ бала, другому – $2,1 \pm 0,07$ бала, на третьому огляді – $1,32 \pm 0,03$ бала, а в контрольній групі – $1,05 \pm 0,08$ бала.

Гігієнічний стан, який оцінювали за індексом OHI-S Green-Vermillion, відповідає задовільному й незадовільному в дітей із ЛГМ під час різних періодів перебігу основної хвороби.

Індекс ефективності гігієни РНР (Podshadley, Haleu, 1968) у хворих дітей на ЛГМ склав: на першому обстеженні (ЛГМ I) – $1,45 \pm 0,05$ бала, на другому (ЛГМ II) – $3,66 \pm 0,06$ бала, на третьому – $1,36 \pm 0,05$ бала, а в контрольній групі – $0,75 \pm 0,07$ бала.

Визначення площі зубного нальоту на вестибулярній і оральній поверхнях усього зубного ряду проводили за модифікованим індексом S. Turesky et al. (1970). Він дорівнював під час першого обстеження в пацієнтів, хворих на ЛГМ (ЛГМ I), $2,8 \pm 0,054$ бала, на другому обстеженні після курсу поліхіміотерапії (ЛГМ II) – $4,23 \pm 0,053$ бала, ЛГМ III – $1,8 \pm 0,052$ бала, у контрольній групі – $1,24 \pm 0,01$ бала.

Аналіз показника спрощеного індексу зубного нальоту на апроксимальних поверхнях (API) показав, що серед усіх обстежених груп пацієнтів, хворих на ЛГМ, які мали мінералізовані зубні відкладення, гігієна порожнини рота за даними показниками була незадовільною. Це вказує на дуже низький рівень виконання пацієнтами індивідуальних гігієнічних заходів. Також установлено недостатній рівень гігієни порожнини рота в цих пацієнтів і виявлено масивний м'який та щільний зубний наліт. Індекс API в групі обстеження ЛГМ I становив $37,27 \pm 0,78\%$, ЛГМ II – $70,37 \pm 0,93\%$ і ЛГМ III – $59,71 \pm 0,76\%$, що свідчить про недбайливе проведення гігієнічних заходів.

Необхідно звернути особливу увагу на дітей, які перебувають на стаціонарному лікуванні та в період стійкої ремісії з приводу лікування ЛГМ, оскільки в ці періоди виявлено незадовільний гігієнічний стан порожнини рота за всіма індексами: Пахомова, Гріна-Верміліона, Турескі, РНР, API, який зумовлений неретельним доглядом за порожниною рота. У зв'язку з підвищеною травматизацією ясен і різко вираженим симптомом кровоточивості діти повністю відмовлялися чистити зуби. М'який зубний наліт виступає одним з етіологічних факторів у виникненні карієсу в період молочного, змінного й постійного прикусу в дітей.

Результати наших досліджень показали, що в дітей, хворих на ЛГМ, показники поширеності й інтенсивності каріозного процесу в постійних зубах вищі в порівнянні з контрольною групою дітей. Установлено взаємозв'язок між клінічними етапами перебігу онкогематологічної хвороби, віком дітей і поширеністю, інтенсивністю каріозного процесу та станом гігієнічного догляду за порожниною рота. Найгірші показники виявлено в період після проведення курсу лікування ЛГМ (ЛГМ II) і стійкої ремісії основної хвороби (ЛГМ III).

Нами було проведено опитування 45 пацієнтів і їхніх батьків із приводу догляду за порожниною рота в дітей, хворих на ЛГМ, під час різних етапів перебігу основної хвороби. Переважна більшість дітей користується зубними щітками, які не відповідають вимогам і мають незадовільний стан. Індивідуальні засоби гігієни підбирали батьки без консультації стоматологів, тому щітки й пасти не відповідали потребам. Найчастіше зубна щітка мала велику робочу частину, що не відповідала розмірам зубної дуги, не враховувався ступінь жорсткості щетини. Строки користування й умови зберігання щітки не відповідали нормам, тому спричиняли дискомфорт під час чищення зубів. У переважній більшості дітей щітку використовували більше одного року.

Найважливіший етап проведення профілактично-лікувальних заходів – це період протипухлинного лікування ЛГМ. Зважаючи на те, що в цих дітей була підвищена травматизація ясен і виникали кровотечі, ми рекомендували в період проведення курсів високодозової поліхіміотерапії застосовувати зубну щітку із дуже м'якою щетиною типу „Sensitive”, „Sensitive plus” і „Soft”. Щетина має бути мікротекстурна, дуже м'яка, із закругленими кінчиками та з індикатором зношення щетини. Головка має бути атравматичною. Її підбирають із урахуванням розміру зубів. Щітка жорстко фіксується: головка-шийка-ручка. Ручка об'ємна, добре фіксується в руці дитини. Для дітей молодшого віку рекомендовано використовувати художньо оздоблені щітки.

Для дітей молодшого віку батьки підбирали дитячі гігієнічні пасти. Для дітей 7-11 років частіше вибирали лікувально-профілактичні пасти. Підлітки 12-15 років віддавали перевагу пастам із підвищеним умістом фтору й кальцію. Майже ніхто не користувався пастами з протизапальною дією. Досвід опитування засвідчив низьку освіченість дітей і батьків щодо засобів гігієни. Діти не користувалися іригаторами, стимуляторами, зубними нитками, ополіскувачами.

Опитування на первинному обстеженні 45 дітей 5-15 років, хворих на ЛГМ, виявило, що чистили зуби регулярно 13 (28,8 %) дітей, нерегулярно – 27 (60,0%) дітей, а не чистили зуби взагалі 5 (11,1%) пацієнтів. Під час лікування (ЛГМ II) регулярно доглядали за порожниною рота 5 (12,5%) дітей, узагалі не доглядали 7 (15,5%) хворих і нерегулярно доглядали 32 (72%) особи. Це пов'язано з ускладненнями в порожнині рота, що виникають на тлі протипухлинної терапії. У цей період рекомендовано використовувати піни для очищення зубів, які дозволяють виконувати гігієнічний догляд, а також застосовувати бальзам-ополіскувач.

Під час стійкої ремісії зростала кількість дітей, які регулярно чистили зуби, – 27 (60,0%) дітей, нерегулярно доглядали 16 (37,5%) та не чистили взагалі 2 (1,8%) особи. У контрольній групі, яку склали 243 практично здорові дитини 5-15 років, виконували регулярно гігієнічний догляд 200 (82,2%) дітей, нерегулярно – 40 (17,6%) ді-

тей та не чистили взагалі 3 (1,2%) дитини. Слід зазначити, що переважна більшість дітей в усіх групах не володіли навичками правильного чищення зубів. Рухи зубною щіткою діти виконували в горизонтальному напрямку. Про необхідність очищення всіх поверхонь зуба й розподіл зубів на групи для виконання правильного гігієнічного догляду знала невелика кількість дітей.

Аналіз стану гігієни засвідчує, що рівень знань і навичок щодо індивідуального гігієнічного догляду за порожниною рота у хворих на ЛГМ дітей гірший, ніж у соматично здорових. Гігієнічний стан і догляд залежать від віку, клінічної стадії основної хвороби, перебігу патологічних змін твердих тканин зубів.

Висновок

Проведене нами дослідження гігієни порожнини рота дітей, які хворіють на лімфогранулематоз, із використанням різноманітних гігієнічних індексів, виявило неналежний гігієнічний стан. Особливо він погіршується в період проведення хіміотерапії, що провокує глибокі зміни в тканинах пародонта і у твердих тканинах зубів. Діти не ознайомлені з необхідністю проведення догляду за порожниною рота, особливою підбору предметів і засобів гігієни. Виникає потреба в оглядах таких пацієнтів лікарем-стоматологом для роз'яснювальної роботи й контролю за гігієною порожнини рота на різних етапах перебігу основної хвороби і в період ремісії, що дасть можливість підвищити резистентність твердих тканин зубів і тканин пародонта.

Список літератури

1. Bowen J. [et al]. Mucositis Study Group of the Multinational Association of Supportive Care in Cancer / International Society of Oral Oncology (MASCC/ISOO). The pathogenesis of mucositis: updated perspectives and emerging targets. *Support Care Cancer*. 2019; 27(10): 4023-33. doi: 10.1007/s00520-019-04893-z.
2. Ritwik P., Chrisentery-Singleton T.E. Oral and dental considerations in pediatric cancers. *Cancer Metastasis Rev*. 2020 Mar 01; 39(1):43-53 doi: 10.1007/s10555-020-09842-5.
3. Obukhov Yu.A., Zhukovskaya E.V., Karelin A.F. Radiation caries in patients receiving cancer therapy: a review of the literature and their own

clinical observations. *Russian Journal of Pediatric Hematology and Oncology*. 2018;5(4):40-50. doi: 10.17650/2311-1267-2018-5-4-40-50.

4. Klitinska O.V. [Analysis of manifestations of leukemia in the oral cavity in children and adolescents]. *Ukraine. Health of the nation*. 2016;4(40):28-31.
5. Kaskova L.F. Gingival health in children in the different phases of acute lymphoblastic leukemia / L.F. Kaskova, N.V. Yanko, I.Yu. Vashchenko // *Current issues in Pharmacy and Medical Sciences*. –2019. - Vol.32, No.3. – P.134-137.
6. Каськова ЛФ, редактор. Профілактика стоматологічних захворювань: підруч. для студ. стомат. факультетів закладів вищої медичної освіти. Львів: ПП «Магнолія 2006»; 2019. 404 с.

References

1. Bowen J. [et al]. Mucositis Study Group of the Multinational Association of Supportive Care in Cancer / International Society of Oral Oncology (MASCC/ISOO). The pathogenesis of mucositis: updated perspectives and emerging targets. *Support Care Cancer*. 2019; 27(10): 4023-33. doi: 10.1007/s00520-019-04893-z.
2. Ritwik P., Chrisentery-Singleton T.E. Oral and dental considerations in pediatric cancers. *Cancer Metastasis Rev*. 2020 Mar 01; 39(1):43-53 doi: 10.1007/s10555-020-09842-5.
3. Obukhov Yu.A., Zhukovskaya E.V., Karelin A.F. Radiation caries in patients receiving cancer therapy: a review of the literature and their own clinical observations. *Russian Journal of Pediatric Hematology and Oncology*. 2018;5(4):40-50. doi: 10.17650/2311-1267-2018-5-4-40-50. (Russian).
4. Klitinska O.V. [Analysis of manifestations of leukemia in the oral cavity in children and adolescents]. *Ukraine. Health of the nation*. 2016;4(40):28-31. (Ukrainian).
5. Kaskova L.F. Gingival health in children in the different phases of acute lymphoblastic leukemia / L.F. Kaskova, N.V. Yanko, I.Yu. Vashchenko // *Current issues in Pharmacy and Medical Sciences*. –2019. - Vol.32, No.3. – P.134-137.
6. Kas'kova LF, relaktor. Profilaktika stomatologichnih zahvorjuvan': pidruch. dlja stud. stomat. fakul'tetiv zakladiv vishhoi medichnoi osviti. L'viv: PP «Magnolija 2006»; 2019. 404 s. (Ukrainian).

**Стаття надійшла:
25.08.2021 року**

Резюме

Мета дослідження – вивчення гігієнічного стану порожнини рота і створення шляхів стоматологічного профілактичного догляду в наведеної категорії хворих. Виявлено незадовільний гігієнічний стан порожнини рота за всіма індексами: Пахомова, Гріна-Вермільона, Турескі, РНР, АРІ, який зумовлений поганим рівнем гігієни та іноді повністю відсутнім гігієнічним доглядом за порожниною рота. У зв'язку з підвищеною травматизацією ясен і різко вираженим симптомом кровоточивості діти повністю відмовлялися чистити зуби. М'який і щільний зубний наліт виступає одним з етіологічних факторів у виникненні хвороб пародонта, слизової оболонки порожнини рота, карієсу в дітей.

Отже, необхідно звертати увагу на ретельний вибір засобів і методів гігієнічного догляду за порожниною рота в дітей із ЛГМ під час лікування і в період стійкої ремісії, що дасть можливість підвищити резистентність твердих тканин зубів і тканин пародонта.

Ключові слова: гігієнічні індекси, діти, лімфогранулематоз.

UDC 616.31-083:(616-002.4+616-006.44)-054.2/5

ORAL HYGIENE STATE AND ITS CORRECTION OPTIONS IN CHILDREN WITH HODGKIN'S DISEASE

Kaskova L.F., Vashchenko I.Y., Yanko N.V.

Poltava State Medical University, Poltava, Ukraine

Summary

The Hodgkin's disease (lymphogranulomatosis, LGM) stands at the top of the list among malignant lymphomas in children. The highest rate of its occurrence coincides with childhood. LGM is most common at 4-6 and 12-14 years. The scope of scientific clinical research on odonto- and parodontopathology is limited among pediatric population. The quantitative and qualitative composition of plaque, its thickness and area is primary pathogenic chain. In turn, unsatisfactory oral hygiene contributes to the development of decay and periodontal and oral mucosal disease in children with LGM.

Our research **aims** to study the oral hygienic condition in patients with LGM during different clinical stages of the underlying disease. In order to reduce the toxic effect of LGM treatment, rational oral hygiene preventive measures shall be implemented.

Materials and methods. A total of 45 patients of both sexes in the 5-15 year age group diagnosed with lymphogranulomatosis (LGM) were examined. 243 healthy age-and-sex-matched children were included in the control group. The patients with lymphogranulomatosis (LGM I) were examined after the initial diagnosis. Group II (LGM II) consisted of patients who had completed the first polychemistry treatment cycle. Group III (LGM III) included patients who had a constant remission period (from over 6 months to 5 years).

The oral hygienic condition was studied using the Pahomov's hygienic index, the simplified oral hygiene index (OHI-S by Greene and Vermilion), the PHP hygiene efficiency index (Podshadley, Haley, 1968), the modified Turesky index (1970), and API surfaces [6]. The data was statistically analyzed using Student's-Fisher's method.

The Pahomov's hygienic index (PHI) in children aged 5-15 with LGM was quite different in the main and control groups ($p < 0.05$). The score of PHI was 2.3 ± 0.05 ($p < 0.05$) in patient group with LGM (LGM I). The Pahomov's hygienic index had increased in the children aged 5-15 diagnosed with LGM. The Pahomov's index values from the second (LGM II) and third (LGM III) examinations were found to be quite different when compared to the control group of children of the same age ($p < 0.05$). This PHI value was 3.39 ± 0.11 (very poor) after the second examination (LGM II) and was at 2.7 ± 0.10 (poor) during the third examination (LGM II). The satisfactory and unsatisfactory oral hygiene conditions according to the Pahomov's index were observed in 5-15 year old children with LGM.

The satisfactory and unsatisfactory oral hygiene conditions have been established using the Pahomov's index, Green-Vermilion, Tureski, PHP, API in 5-15 year old children with LGM. The children might have completely given up on tooth brushing due to increased trauma and bleeding gums.

Soft plaque is often responsible for dental decay in primary and permanent teeth in children and periodontal diseases. The analysis of the individual oral hygiene condition determined poor level of hygiene skill in patients with LGM compared to somatically healthy children. Hygienic condition and care depend on age, clinical stage of the underlying disease, the course of pathological complications in hard dental and soft oral tissues.

Conclusion. Our clinical study established a poor oral hygiene condition by using different groups of dental hygiene indicators in patients with LGM. This condition particularly worsens during chemotherapy, which causes significant changes in periodontal, oral mucous and hard dental tissues. Children have low awareness of oral cavity care requirements or the specifics of selecting hygiene supplies and facilities. In those cases, the dental examination was required for raising awareness and providing oral hygiene control which was carried out among patients at different stages of the Hodgkin's disease and its remission. Therefore, adopting such measures would provide an opportunity to increase the resistance of hard dental and periodontal tissues.

Key words: hygienic indices, children, lymphogranulomatosis.

УДК 616.311-008.811/.814-053.6:616.314-002

Каськова Л.Ф.¹, Дрозда І.І.², Уласевич Л.П.¹

ПОРІВНЯННЯ ПОКАЗНИКІВ ШВИДКОСТІ СЛИНОВИДІЛЕННЯ І В'ЯЗКОСТІ РОТОВОЇ РІДИНИ ПІДЛІТКІВ 15-18 РОКІВ ІЗ КАРІЄСОМ, ЯКІ НАВЧАЮТЬСЯ В РІЗНИХ ЗАКЛАДАХ ОСВІТИ

¹ Полтавський державний медичний університет, Полтава, Україна² Буковинський державний медичний університет, Чернівці, Україна

Карієс – найпоширеніша стоматологічна хвороба серед дитячого, підліткового й дорослого населення [1-5]. Тверді тканини зубів після їх прорізування зазнають безперервної дії ротової рідини, властивості й склад якої постійно змінюються під дією різноманітних факторів – і місцевих, і загальних [6;7]. На показники ротової рідини впливають місцеві й загальні фактори, серед яких стан гігієни порожнини рота, наявність соматичних хвороб, психоемоційний стан пацієнта та інше [8-11]. На розвиток патології твердих тканин потужно впливають швидкість секреції слини та її в'язкість. Погіршення цих показників призводить до стрімкого утворення зубної бляшки й зміни її мікробного складу, що, своєю чергою, викликає демінералізацію емалі. Тому вивчення швидкості слиновиділення і в'язкості ротової рідини в підлітків із карієсом залишається актуальним питанням для подальшого планування профілактичних заходів у них.

Мета дослідження – вивчити показники швидкості слиновиділення і в'язкості ротової рідини в підлітків різного віку, які навчаються в різних закладах освіти.

Об'єкти й методи дослідження

Під нашим спостереженням перебували 540 підлітків, які навчалися в школі (107 осіб), коледжі (317 осіб), університеті (116 осіб) у Чернівцях. Вік обстежених – від 15 до 18 років. Показники поширеності (%) й інтенсивності карієсу (КПВ зубів) вивчали з урахуванням ступеня його активності в кожний віковий період (Виноградова Т.Ф.): компенсований (I), субкомпенсований (II), декомпенсований (III). Для проведення дослідження обчислювали середні показники карієсу в кожній віковій групі для визначення ступеня активності карієсу, який визначається в кожний віковий період з урахуванням місцевості, де проживають підлітки. Для Чернівецької області отримали такі показники: 15 років: компенсована форма – до 4 уражених карієсом зубів, субкомпенсована – 5-7, декомпенсована – 8 і більше; 16 років: компенсована – до 5, субкомпенсована – 6-8, декомпенсована – 9 і більше; 17 років: компенсована – до 7, субкомпенсована – 8-10, декомпенсована – 11 і більше; 18 років: компенсована – до 8, субкомпенсована – 9-11, некомпенсована – 12 і більше.

Для визначення швидкості саливації (ШС) ротову рідину збирали зранку натще в стерильні градуйовані пробірки протягом 5 хвилин із подальшим розрахунком за 1 хвилину.

В'язкість ротової рідини визначали за допомогою віскозиметра Освальда й оцінювали у відносних одиницях за формулою:

$$ВРР = \frac{V_B - V_B}{V_C}, \text{ де}$$

V_B – об'єм води, що витікає з мікропіпетки, об'ємом 1 мл за 5 с;

V_C – об'єм РР, що витікає з мікропіпетки, об'ємом 1 мл за 5 с;

ВРР – в'язкість ротової рідини у відносних одиницях (відн. од.);

V_B – в'язкість води у відносних одиницях (відн. од.)

Статистичну обробку даних проведено методом варіаційної статистики з урахуванням критерію Стьюдента й використанням програмного забезпечення Statistica 7.0 (StatSoft, Inc). Різницю між групами порівняння вважали вірогідною при $p \leq 0,05$.

Результати дослідження та їх обговорення

Проведені дослідження швидкості слиновиділення засвідчують різницю показників у підлітків, які навчаються в різних закладах освіти. Так, серед 15- і 16-літніх підлітків, які навчаються в школі, показник був вищий у школярів у порівнянні з відвідувачами коледжу ($p < 0,01$) (табл.1), що можна пояснити кращим стоматологічним статусом у них: діти, які навчаються в школі, мали компенсований ступінь активності карієсу, а відвідувачі коледжу – компенсований, субкомпенсований і декомпенсований. У школярів швидкість слиновиділення покращується від 15 до 16 років ($p < 0,01$), а в підлітків коледжу залишається майже на однаковому рівні ($p > 0,05$).

Студенти університету в 17 і 18 років мали показник швидкості слиновиділення, який відповідав нормі й не мав вірогідної різниці в різні вікові періоди, але мав вірогідну різницю при порівнянні з показником відвідувачів коледжу. Швидкість слиновиділення в студентів коледжу знижувалася з віком і мала найгірший результат у 18 років.

Таблиця 1
Показники швидкості слиновиділення і в'язкості ротової рідини підлітків 15-18 років ($M \pm m$)

Вік	Місце навчання, кількість	Швидкість слиновиділення (мл/хв)	В'язкість ротової рідини (відн. од.)
15	школа n=53	0,41±0,009	1,74±0,03
	коледж n=74	0,36±0,007	1,89±0,03
P15 школа - коледж		t=4,39; p<0,01	t=3,54; p<0,01
16	школа n=54	0,45±0,011	1,70±0,03
	коледж n=56	0,34±0,007	2,06±0,04
P16 школа - коледж		t=8,4; p<0,001	t=7,2; p<0,001
P15-16 школа		t=2,8; p<0,05	t=0,94; p>0,05
P15-16 коледж		t=2,02; p>0,05	t=3,4; p<0,01
17	університет n=58	0,40±0,008	1,84±0,02
	коледж n=116	0,33±0,005	2,22±0,03
P17 університет - коледж		t=7,4; p<0,001	t=10,5; p<0,001
P15-17 коледж		t=3,5; p<0,05	t=7,8; p<0,05
P16-17 коледж		t=1,16; p>0,05	t=3,2; p<0,01
18	університет n=58	0,39±0,008	1,82±0,03
	коледж n=71	0,31±0,007	2,24±0,03
P18 коледж - університет		t=7,5; p<0,001	t=9,9; p<0,001
P17-18 університет		t=0,88; p>0,05	t=0,55; p>0,05
P15-18 коледж		t=5,05; p<0,01	t=8,2; p<0,001
P16-18 коледж		t=3,03; p<0,05	t=3,6; p<0,01
P17-18 коледж		t=2,32; p<0,05	t=0,5; p>0,05

Спираючись на отримані дані, виникає необхідність вивчення цього показника з урахуванням ступеня активності карієсу. Із усіх обстежених найкращий показник швидкості слиновиділення спостерігали в підлітків із компенсованим ступенем активності карієсу, найгірший – із декомпенсованим (табл.2). Виявлено вірогідну різ-

ницю швидкості слиновиділення у відвідувачів різних закладів освіти. Найгірші показники виявили в обстежених студентів коледжу, незалежно від ступеня активності карієсу. Отримані результати потребують детальнішого вивчення причин виникнення карієсогенної ситуації в цього контингенту підлітків.

Таблиця 2
Швидкість слиновиділення в підлітків 15-18 років з урахуванням ступеня активності карієсу ($M \pm m$)

Ступінь активності карієсу	Показник швидкості слиновиділення (мл/хв)						
	усі n=540	коледж n=317	школа n=107	університет n=116	$\rho_{к-ш}$	$\rho_{к-у}$	$\rho_{ш-у}$
I	n=335 0,39±0,004	n=115 0,37±0,006	n=107 0,42±0,008	n=113 0,39±0,004	t=5 p<0,01	t=2,8 p<0,05	t=3,4 p<0,01
II	n=105 0,34±0,004	n=102 0,34±0,005	- n=0	n=3 0,38±0,04	-	t=0,99 p>0,05	-
III	n=100 0,30±0,005	n=100 0,30±0,005	- n=0	- n=0	-	-	-
ρ_{I-II}	t=8,8 p<0,001	t=3,8 p<0,01	-	t=0,25 p>0,05	-	-	-
ρ_{I-III}	t=14,1 p<0,001	t=8,9 p<0,001	-	-	-	-	-
ρ_{II-III}	t=6,2 p<0,001	t=6,2 p<0,001	-	-	-	-	-

В'язкість ротової рідини сильно впливає на стан твердих тканин зубів. Її підвищення призводить до надмірного накопичення зубних нашарувань, збільшення кількості мікрофлори, що призводить до вогнищевої демінералізації. Нами виявлено залежність цього показника від ступе-

ня активності карієсу відвідувачів різних закладів освіти. В'язкість ротової рідини збільшується з підвищенням показника інтенсивності карієсу й досягає максимуму в підлітків із некомпенсованим ступенем активності карієсу (табл.3). Найгірший показник виявлений у студентів коледжу з

декомпенсованим ступенем активності карієсу. Навіть при однаковому ступені активності карієсу в'язкість ротової рідини в підлітків, які навчаються в коледжі, вища, ніж у тих, хто навчається в школі чи університеті. Отримані результати

дослідження спонукають до детальнішого вивчення факторів, що впливають на виникнення карієсогенної ситуації в порожнині рота у відвідувачів коледжу.

Таблиця 3
В'язкість ротової рідини підлітків 15-18 років з урахуванням ступеня активності карієсу ($M \pm m$)

Ступінь активності карієсу	Показник в'язкості ротової рідини (відн. од.)						
	усі n=540	коледж n=317	школа n=107	університет n=116	$\rho_{к-ш}$	$\rho_{к-у}$	$\rho_{ш-у}$
I	n=335 1,81±0,01	n=115 1,89±0,02	n=107 1,72±0,02	n=113 1,82±0,02	t=6,01 p<0,01	t=2,47 p<0,05	t=3,54 p<0,01
II	n=105 2,09±0,02	n=102 2,10±0,02	- n=0	n=3 1,93±0,03	-	t=4,7 p<0,05	-
III	n=100 2,41±0,02	n=100 2,41±0,02	- n=0	- n=0	-	-	-
ρ_{I-II}	t=12,5 p<0,001	t=7,4 p<0,001	-	t=3,2 p<0,01	-	-	-
ρ_{I-III}	t=26,8 p<0,001	t=18,4 p<0,001	-	-	-	-	-
ρ_{II-III}	t=11,3 p<0,001	t=11 p<0,001	-	-	-	-	-

Результати нашого дослідження свідчать про наявність яскраво вираженої карієсогенної ситуації в порожнині рота підлітків, які навчаються в коледжі, що виражається в зниженні показника швидкості слиновиділення й підвищенні в'язкості ротової рідини. Показники, які вивчали, погіршуються залежно від віку і ступеня активності карієсу й досягають свого максимуму у 18-річних студентів коледжу. І швидкість слиновиділення, і в'язкість ротової рідини були найгіршими в підлітків із декомпенсованим ступенем активності карієсу. Отримані результати необхідно спрямувати для розробки профілактичних заходів у цього контингенту задля підвищення резистентності твердих тканин зубів, аби запобігти виникненню й розвитку в них карієсу.

Список літератури

1. Клітинська ОВ, Мочалов ЮО, Дячук КГ, Розлуцька ВЗ, Стрічко НФ. Особливості поширення карієсу зубів у школярів старших класів міста Ужгород. Молодий вчений. 2015;10 (2):170-2.
2. Мельник ВС, Горзов ЛФ, Сабов АВ. Епідеміологія стоматологічних захворювань серед дитячого населення Закарпаття. Актуальні проблеми сучасної медицини. 2016;16 (3):20-3.
3. Лагода ЛС, Мусій-Семенців ХГ. Ураження зубів карієсом у дітей, які проживають на територіях із різним екологічним забрудненням. Клінічна стоматологія. 2017;4:66-72.
4. Леус ПА, Хоменко ЛА, Смоляр НИ, Каськова ЛФ. Европейские индикаторы в оценке влияния поведенческих факторов риска на стоматологическое здоровье детей школьного возраста. Стоматологический журнал. 2016;3:164-70.
5. Каськова ЛФ, Попик КМ, Уласевич ЛП, Коровіна ЛД. Кореляційні зв'язки карієсу постійних зубів у дітей із клінічними показниками ротової порож-

6. нини з урахуванням психоемоційного стану. Вісник проблем біології і медицини. 2019;1(4):325-8.
7. Казімірко НК, редактор. Фізіологія слинних залоз. Їх вплив на патогенез карієсу у дітей. Луганськ; 2013. 199 с.
8. Леус ПА, Троицкая ОС, Лобко СС, Палий ЛИ. Смешанная слюна (состав, свойства и функции). Минск; 2004. 42 с.
9. Хоменко ЛО, Леус ПА, Остапко ОІ, Сороченко ГВ. Визначення значущості індикаторів ризику при різних рівнях інтенсивності карієсу зубів у дітей шкільного віку. Вісник соціальної гігієни та організації охорони здоров'я України. 2016;2:39-45.
10. Каськова ЛФ, Мандзюк ТБ, Уласевич ЛП. Порівняльна характеристика швидкості слиновиділення у дітей із різним стоматологічним статусом. Вісник проблем біології і медицини. 2018;2:363-6.
11. Кулігіна ВМ, Пилипюк ОЮ. Показники дослідження швидкості слиновиділення, рН-ротової рідини і стану кислотно-лужної рівноваги в дітей з ювенільним ревматоїдним артритом. Клінічна та експериментальна патологія. 2015;14(1):84-8.
12. Чухрай НЛ. Взаємозв'язок між фізичними властивостями ротової рідини та резистентністю емалі у дітей. Вісник стоматології. 2017;24(2):41-5.

References

1. Klitins'ka OV, Mochalov JuO, Djachuk KG, Rozluc'ka VZ, Strichko NF. Osoblivosti poshirennya kariesu zubiv u shkoljariv starshih klasiv mista Uzhgorod. Molodij vchenij. 2015;10 (2):170-2. (Ukrainian).
2. Mel'nik VS, Gorzov LF, Sabov AV. Epidemiologija stomatologichnih zahvorjuvan' sered ditjachogo naselennja Zakarpattja. Aktual'ni problemi suchasnoї medicini. 2016;16 (3):20-3. (Ukrainian).
3. Lagoda LS, Musij-Semenciv HG. Urazhennja zubiv kariesom u ditej, jaki prozhivajut' na teritorijah iz rizmim ekologichnim zabrudnennjam. Klinichna stomatologija. 2017;4:66-72. (Ukrainian).

4. Leus PA, Homenko LA, Smoljar NI, Kas'kova LF. Evropejskie indikatory v ocenke vlijanija pove-dcheskih faktorov riska na stomatologicheskoe zdorov'e detej shkol'nogo vozrasta. Stoma-tologicheskij zhurnal. 2016;3:164-70. (Russian).
5. Kas'kova LF, Popik KM, Ulasevich LP, Korovina LD. Koreljacijni zv'jazki kariesu postijnih zubiv u ditej iz klinichnimi pokaznikami rotovoї porozhnini z urahu-vannjam psihoemocijnogo stanu. Visnik problem biologii i medicini. 2019;1(4):325-8. (Ukrainian).
6. Kazimirko NK, redaktor. Fiziologija slinnih zaloz. Їh vpliv na patogenez kariesu u ditej. Lugans'k; 2013. 199 s. (Ukrainian).
7. Leus PA, Troickaja OS, Lobko SS, Palij LI. Sme-shannaja sljuna (sostav, svojstva i funkcii). Minsk; 2004. 42 s. (Russian).
8. Homenko LO, Leus PA, Ostapko OI, Sorochenko GV. Vznachennja znachushhosti indikatoriv riziku pri riznih rivnjah intensivnosti kariesu zubiv u ditej shkil'nogo viku. Visnik social'noi gigieni ta organizacii ohoroni zdorov'ja Ukraїni. 2016;2:39-45. (Ukrainian).
9. Kas'kova LF, Mandzjuk TB, Ulasevich LP. Porivnjal'na harakteristika shvidkosti slinovidilennja u ditej iz riznim stomatologichnim statusom. Visnik problem biologii i medicini. 2018;2:363-6. (Ukrainian).
10. Kuligina VM, Pilipjuk OJu. Pokazniki doslidzhennja shvidkosti slinovidilennja, rN-rotovoї ridini i stanu kislotno-luzhnoi rivnovagi v ditej z juvenil'nim revmatoїdним artritom. Klinichna ta eksperimental'na patologija. 2015;14(1):84-8.
11. Chuhraj NL. Vzaemozv'jazok mizh fizichnimi vlas-tivostjami rotovoї ridini ta rezistentnistju emali u ditej. Visnik stomatologii. 2017;24(2):41-5.

**Стаття надійшла
22.08.2021 року**

Резюме

Карієс – найпоширеніша стоматологічна хвороба серед дитячого, підліткового й дорослого насе-лення. Тверді тканини зубів після їх прорізування зазнають безперервної дії ротової рідини, властиво-сті та склад якої постійно змінюються під впливом різноманітних факторів – і місцевих, і загальних. На показники ротової рідини впливають місцеві й загальні фактори, серед яких стан гігієни порожнини ро-та, наявність соматичних хвороб, психоемоційний стан пацієнта й інше. На розвиток патології твердих тканин сильно впливають швидкість секреції слини та її в'язкість. Погіршення цих показників призвод-ить до стрімкого утворення зубної бляшки і зміни її мікробного складу, що, своєю чергою, викликає демінералізацію емалі. Тому вивчення швидкості слиновиділення і в'язкості ротової рідини в підлітків із карієсом залишається актуальним питанням для подальшого планування профілактичних заходів у них.

Ключові слова: підлітки, заклади освіти, в'язкість ротової рідини, швидкість слиновиділення, сту-пінь активності карієсу.

UDC 616.311-008.811/.814-053.6:616.314-002

COMPARISON OF SALIVATION RATE AND VISCOSITY OF ORAL LIQUID IN ADOLESCENTS 15-18 YEARS OLD WITH CARIES, WHO STUDY IN DIFFERENT EDUCATIONAL ESTABLISHMENTS

Kaskova L.F.¹, Drozda I.I.², Ulasevych L.P.¹

¹ Poltava State Medical University, Poltava, Ukraine

² Bukovynian State Medical University, Chernivtsi, Ukraine

Summary

Caries is the most widespread stomatological disease among children, teenagers, and adults. After their eruption, hard tooth tissues are under the constant influence of oral liquid, property, and composition of which constantly change under the influence of different factors, such as local and general. Local and general factors, among which there is the state of hygiene of oral cavity, presence of somatic pathologies, psycho-emotional state of patient and others, influence the indexes of oral liquid. Considerable influence of the development of pathology of hard tissues has increased the secretion of saliva, its viscosity. Worsening of these indexes speeds the formation of dental plaque and change of its microbial composition, which, in turn, results in the demineralization of enamel. Therefore, a study of the speed of salivation and viscosity of mouth liquid in teenagers with caries is a pressing problem for the further planning of prophylactic measures in them.

Undertaken studies of the speed of salivation certify the difference of indexes for teenagers, that study in different establishments of education. Thus, among 15 and 16-years-old teenagers that attend school an index was higher for schoolchildren as compared to the college students (p0,01), which could be explained by better stomatological status for them: the school attenders had the compensated degree of activity of caries, and college students— compensated, subcompensated and decompensated. For schoolchildren speed of salivation improves from the age of 15 to 16 (p0,01), and for the students of the college, it remains almost at the same level.

Students of university at 17 and 18 years had an index of the speed of salivation, that met a standard and did not have a reliable difference in different age-old periods, but had a reliable difference when compared to the index of college students. Speed of salivation for college attenders decreased with age and had the worst result in 18 years old.

Leaning on the obtained data, there is a necessity of the study of this index, according to the degree of activity of caries. From all examined patients, the best index of the speed of salivation was in teenagers with the compensated degree of caries activity, the worst – in decompensated. The students of different educational establishments have the educed reliable difference of speed of salivation. The worst indexes were found in the examined college students, regardless of the degree of caries activity. The received results need a more detailed study of the reasons of origin of the cariogenic situation of this contingent of teenagers.

The viscosity of oral liquid has a considerable influence on the state of the hard tissues of teeth. Its increase results in the considerable accumulation of dental stratifications, increase in the amount of microflora that results in focal demineralization. We found the dependence of this index on the degree of caries activity in attenders of different educational establishments. The viscosity of the oral liquid increases with the increase of index of intensity of caries and reaches a maximum for teenagers with the decompensated degree of caries activity. The worst index is found in college students with the decompensated degree of caries activity. Even at the identical degree of caries activity, the viscosity of mouth liquid in teenagers, that study in a college is higher than in those, who attend school or university. The received results of research need a more detailed study of factors that influence on the origin of the cariogenic situation in the mouth cavity for college students.

The results of our research testify to the presence of the highly expressed cariogenic situation in the oral cavity of teenagers, that study in a college that is expressed in the decline of the index of the speed of salivation and increase of viscosity of the oral liquid. Indexes that were studied deteriorate depending on age and degree of caries activity, and reach the maximum in 18-years-old college students. Both, speed of salivation and viscosity of oral liquid were the worst in teenagers with the decompensated degree of caries activity. The received results have to be directed for the development of prophylactic measures at this contingent to increase the resistance of hard tooth tissues for prevention of appearance and development of caries in them.

Key words: teenagers, educational establishments, viscosity of mouth liquid, speed of salivation, caries activity degree.

УДК 616.314-002-084:616.899-053.2/.6

Чухрай Н.Л.¹, Безвушко Е.В.¹, Дутко Г.З.², Стадник У.О.¹, Мусій-Семенців Х.Г.¹

ОСОБЛИВОСТІ ПРОФІЛАКТИКИ КАРІЕСУ ЗУБІВ У ДІТЕЙ З ОЛІГОФРЕНІЄЮ

¹ Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, Львів, Україна² Комунальне некомерційне підприємство «Стоматологічна поліклініка №4», Львів, Україна

Актуальність

Карієс зубів і захворювання тканин пародонта досі залишаються однією з актуальних проблем дитячої стоматології [1-3]. Відомо, що на розвиток карієсу і хвороб пародонта в дітей потужно впливає соматична патологія, на тлі якої виникають різноманітні порушення метаболічного гомеостазу в організмі дітей і яка є патогенетичною основою розвитку стоматологічних хвороб і їхніх ускладнень [4-6].

Серед дітей із соматичною патологією особливою категорією є діти із психоневрологічними розладами [7;8]. Наукові дослідження свідчать про зв'язок розумових порушень зі стоматологічною патологією в дітей. Установлено, що в дітей від 2 до 15 років поширеність карієсу коливається в межах від 72,5% до 77,3%, частота гінгівіту в дітей віком 12-15 років складає 89,74%-86,58% [9-13].

Водночас недостатньо висвітленим є питання надання стоматологічної допомоги таким дітям, проте вона вимагає певних особливостей, зумовлених швидкою втомлюваністю дітей, складністю контакту, затримкою фізичного і психічного розвитку. Сьогодні для лікування і профілактики карієсу й захворювань тканин пародонта в дітей із затримкою розумового розвитку використовуються традиційні схеми, які є лише умовним патогенетичним обґрунтуванням і не враховують особливостей перебігу основної хвороби. Тому лікувально-профілактичні комплекси потребують удосконалення з урахуванням особливостей клінічного статусу дітей із окремими формами розумової відсталості, зокрема в дітей з олігофренією.

Мета дослідження

З огляду на вищевикладене метою дослідження стали створення комплексу заходів для профілактики карієсу зубів у дітей з олігофренією й оцінка його ефективності.

Матеріали та методи дослідження

Для оцінки ефективності профілактичних заходів у динаміці протягом двох років спостерігали за 56 дітьми віком 12 років із олігофренією I ступеня тяжкості, які перебували на лікуванні в КЗ ЛОКПЛ: 27 дітей отримували створений нами профілактичний комплекс, 29 дітей склали групу порівняння, профілактику карієсу цим дітям виконували за регіональними протоколами (гігієні-

чне навчання, гігієна порожнини рота, використання фторовмісних зубних паст).

Створений нами профілактичний комплекс охоплював екзогенні й ендогенні заходи. Перед початком лікувально-профілактичних заходів усім дітям проводили гігієнічне навчання й виховання, професійну гігієну й санацію порожнини рота. Для індивідуальної гігієни рекомендували профілактичні пасти, які сприяють ремінералізації емалі й містять сполуки фтору ("Lacalut Junior", "Sensodyne Pronamel Дитяча" та ін.).

Особливість проведення професійної гігієни в дітей з олігофренією полягала переважно в механічному видаленні зубних відкладень з обмеженим використанням ультразвукових скейлерів і попередньою підготовкою за допомогою седативних препаратів (екстракт валеріани, собача кропива (пустирник) тощо). Після проведення гігієни порожнини рота на зуби наносили фторовмісний лак ("Bifluorid 12", "Фторплен").

Санація порожнини рота полягала в пломбуванні всіх наявних каріозних порожнин класичним або атравматичним (ART) методом, при цьому враховували особливості психосоматичного стану дітей (неконтактність і труднощі в спілкуванні, непосидючість, неадекватність і агресивність у поведінці) і особливостей клінічних проявів карієсу (переважно гострий перебіг каріозного процесу). З огляду на це перевагу віддавали склоіономерним цементам із покращеними фізичними й антимікробними властивостями («Equia Fil», «Miracle Mix», «Fuji VIII», «Fuji IX», «Ketac Molar Easy Mix» тощо).

Комплекс місцевих заходів із профілактики карієсу зубів охоплював герметизацію фісур; використання ремінералізувального гелю "Tooth Mousse" двічі за тиждень курсом 16-20 процедур; полоскання порожнини рота в домашніх умовах кальцієвмісними засобами ("Vitis Anticaries", "AraCare Рідка емаль", "Biorepair" тощо) двічі за день зранку і ввечері після чищення зубів фторовмісною пастою курсом 1 місяць.

У ролі ендогенної профілактики рекомендували вживання «Цитра-Кальцеміну» по 1 таблетці 1 раз за день курсом 30 днів, «Ехінацеї-Лубнифарм» по 1 таблетці 1 раз за день курсом 10 днів, вітамінно-мінерального комплексу "Піковіт" по 1 таблетці 3 рази за день після їди протягом 1 місяця й корекцію харчування. Корекцію харчування в обстежених дітей проводили з ме-

тою забезпечення організму необхідними макро-, мікроелементами, вітамінами, для загального зміцнення організму, а також із метою зменшення вживання цукрів, м'якої борошняної їжі тощо. Для цього рекомендували вживання достатньої кількості ягід, овочів і фруктів, бобових, круп (вівсянка, рис, гречка), молочних продуктів, морських водоростей (спіруліна, морська капуста, біологічно активні добавки "Зіравіт", "Ламінарин" тощо), зменшити вживання солодких напоїв, їжі, багаті на цукор, обмежити вживання хлібобулочних виробів.

Ураховуючи особливості перебігу олігофренії різних ступенів тяжкості, створений комплекс заходів застосовували в дітей із I ступенем олігофренії з періодичністю 2 рази за рік. Для дітей із II і III ступенями тяжкості основної хвороби було надано рекомендації з догляду за порожниною рота й профілактики карієсу зубів, які полягали в тому, що в дітей із II і III ступенями олігофренії гігієнічне навчання й виховання рекомендовано проводити в ігровій, доступній формі, з використанням методів для привертання уваги з обов'язковим наглядом медичного персоналу або батьків. Професійну гігієну доцільно обмежити тільки механічними засобами з попередньою підготовкою дитини седативними препаратами. Санацію порожнини рота доцільно проводити лише за допомогою ART-методики або з використанням загального знеболювання. Ремінералізуювальні засоби рекомендовано застосовувати у вигляді полоскань або зрошувальних порожнини рота.

Після завершення курсу лікувально-профілактичних заходів рекомендували всім дітям проводити індивідуальну гігієну порожнини рота, використання профілактичних зубних паст із протикарієзною дією, ополіскувачів порожнини рота, корекцію харчування, а також огляд стоматолога щонайменше 2 рази за рік і професійну гігієну порожнини рота.

Ефективність створеного комплексу профілактичних заходів оцінювали через 6, 12 і 24 місяці за такими критеріями:

- приріст інтенсивності карієсу зубів;
- редукція приросту інтенсивності карієсу зубів;
- рівень гігієни порожнини рота (індекс ОНІ-S);
- зміни біоценозу порожнини рота (через 1 і 6 місяців спостереження).

Результати дослідження та їх обговорення

Результати обстеження показали, що через 6 місяців спостереження інтенсивність карієсу зубів у дітей основної групи склала $6,65 \pm 0,45$ зуба і була в 1,02 рази нижчою, ніж у дітей групи порівняння ($6,79 \pm 0,26$ зуба, $p > 0,05$) (рис. 1). Отже, приріст інтенсивності ураження карієсом зубів у дітей основної групи становив, у середньому, $0,41 \pm 0,05$ зуба, що значно нижче, ніж у дітей групи порівняння ($0,58 \pm 0,06$ зуба, $p < 0,05$). Редукція приросту інтенсивності карієсу в дітей, яким проводили розпрацьовані профілактичні заходи, склала 41,46%.

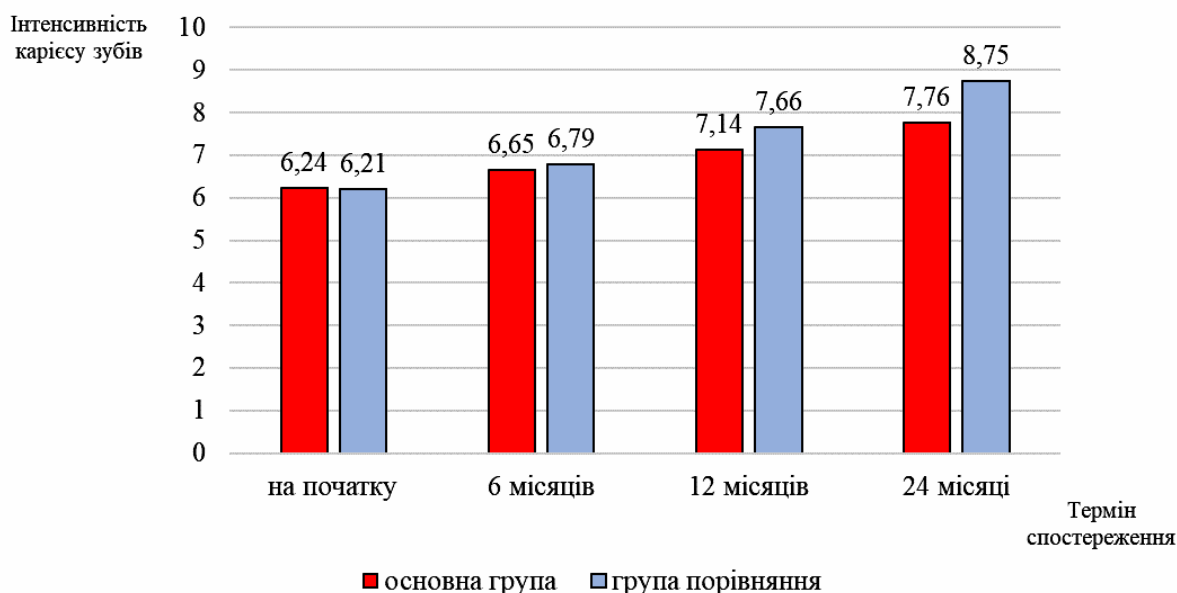


Рис. 1. Інтенсивність карієсу зубів у дітей із олігофренією в різні терміни спостереження

Через 12 місяців спостереження інтенсивність карієсу зубів у дітей основної групи становила $7,14 \pm 0,41$ зуба, що в 1,07 рази нижче, ніж у дітей групи порівняння ($7,66 \pm 0,29$ зуба, $p > 0,05$), тобто приріст інтенсивності карієсу у дітей, яким проводили профілактичні заходи згідно з розпрацьованим комплексом, складав, у середньому, $0,49 \pm 0,03$ зуба відносно попереднього термі-

ну спостереження, натомість у дітей групи порівняння – $0,87 \pm 0,08$ зуба, що майже в 1,8 рази більше, ніж у дітей основної групи ($p < 0,01$). Редукція приросту інтенсивності карієсу в дітей, які отримували профілактичний комплекс, через 12 місяців спостереження становила 43,67%.

Через два роки після впровадження наших профілактичних заходів у дітей основної групи

виявлено деяке підвищення приросту інтенсивності карієсу зубів у порівнянні з попереднім терміном спостереження. Отже, приріст інтенсивності карієсу в них становив, у середньому, $0,62 \pm 0,08$ зуба, інтенсивність карієсу при цьому складала $7,76 \pm 0,37$ зуба. У дітей групи порівняння приріст інтенсивності карієсу перевищував значення, отримане в дітей основної групи, в 1,75 раза ($1,09 \pm 0,09$ зуба, $p < 0,05$), інтенсивність карієсу в цій групі дітей становила $8,75 \pm 0,31$ зуба, що в 1,13 раза вище, ніж у дітей основної групи ($p < 0,05$). Редукція приросту інтенсивності карієсу в дітей основної групи становила

43,12%.

Отже, за два роки спостереження приріст інтенсивності карієсу в дітей основної групи склав $1,52 \pm 0,08$ зуба і був у 1,74 раза нижчим, ніж у дітей групи порівняння ($2,64 \pm 0,9$ зуба, $p < 0,05$). Редукція приросту інтенсивності карієсу в дітей, які отримували профілактичний комплекс, складала, у середньому, 42,42%.

Ефективність запропонованого профілактичного комплексу для дітей із олігофренією за наявності каріозних уражень оцінювали також за допомогою гігієнічного індексу Гріна-Вермільона (рис. 2).

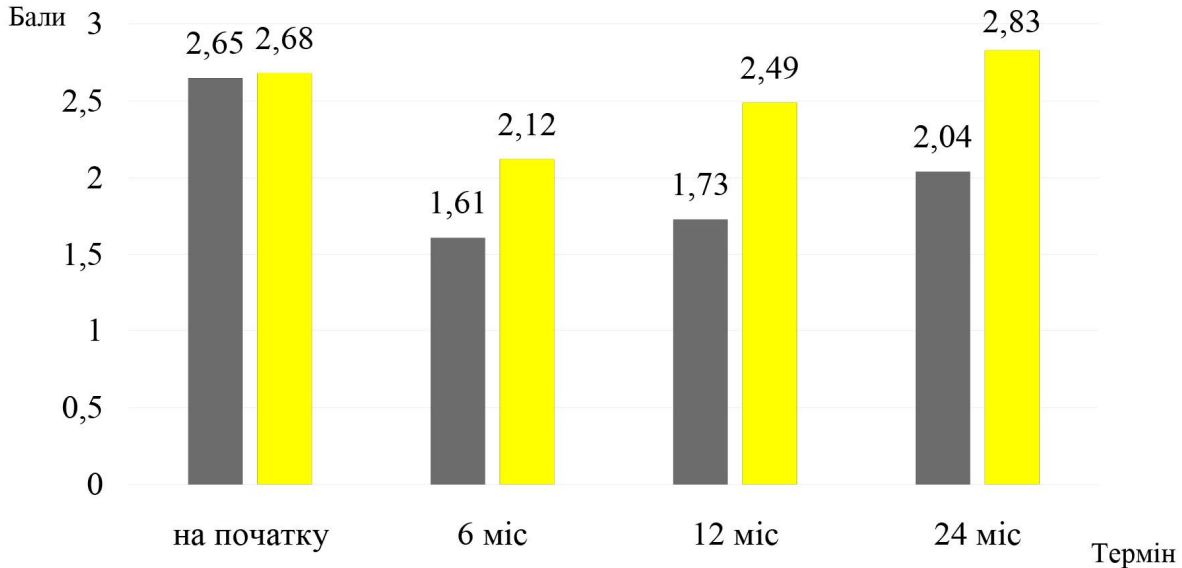


Рис. 2. Динаміка гігієни порожнини рота за індексом Гріна-Вермільона в дітей із олігофренією в різні терміни спостереження (у балах)

Як видно з даних, показаних на рисунку, до початку спостереження в дітей обох груп рівень гігієни порожнини рота був приблизно однаковим. Проте в динаміці проведення профілактичних заходів показники індексу гігієни в дітей основної групи і групи порівняння суттєво змінювались і відрізнялись.

Отже, до початку проведення комплексу профілактичних заходів рівень гігієни згідно з індексом ОНІ-S у дітей обох груп дослідження відповідав поганій гігієні порожнини рота. Через 6 місяців спостереження рівень гігієни порожнини рота в дітей основної групи розцінювався як задовільний і згідно з індексом ОНІ-S становив $1,61 \pm 0,08$ бала проти $2,12 \pm 0,17$ бала у дітей групи порівняння, що відповідає незадовільній гігієні порожнини рота ($p < 0,05$). Через рік після початку профілактики відбувалося погіршення стану гігієни порожнини рота в обох обстежуваних групах до незадовільного, при цьому різниця значень індексу ОНІ-S у дітей основної групи і групи порівняння була суттєвою ($1,73 \pm 0,10$ і $2,49 \pm 0,14$ бала відповідно, $p < 0,05$). За результатами, отриманими через два роки спостережен-

ня, рівень гігієни порожнини рота в обстежених дітей також змінювався: у дітей основної групи індекс ОНІ-S зростав до $2,04 \pm 0,14$ бала, що відповідало незадовільній гігієні порожнини рота, проте в дітей групи порівняння його значення було майже в 1,4 раза вищим – $2,83 \pm 0,16$ бала ($p < 0,05$), що відповідало поганому рівню гігієни порожнини рота.

Отже, після використання профілактичного комплексу в дітей з олігофренією виявили кращий стан гігієни порожнини рота в порівнянні з дітьми групи порівняння, що може бути зумовлено, на нашу думку, проведенням професійної гігієни, контролем якості чищення зубів, а також гігієнічним навчанням дітей та їхніх батьків.

Про ефективність запропонованого лікувально-профілактичного комплексу свідчили також зміни біоценозу порожнини рота в обстежених дітей через 1 і 6 місяців спостереження. Результати мікробіологічних досліджень показали, що в дітей основної групи протягом періоду спостереження мікробний спектр ротової порожнини змінювався в позитивному напрямі (табл. 1).

Таблиця 1
Динаміка мікробіоценозу порожнини рота дітей із олігофренією в різні терміни спостереження (у %)

Частота висівання мікроорганізмів									
Групи спостереження	Lactobacillaceae	Micrococcus spp.	Str. salivarius	Str. mutans	Str. sanguis	Peptostreptococcus	Bacteroidaceae spp	Str.aureus	Str.pyogenes
На початку									
основна	28,95±7,36	21,05±6,61	23,68±6,90	78,95±6,61	63,16±7,83	65,79±7,70	57,89±8,01	71,05±7,36	63,16±7,83
група порівняння	25,00±7,22	19,44±6,60	55,56±8,28	63,89±8,01	55,56±8,28	69,44±7,68	36,11±8,01	44,44±8,28	58,33±8,22
Через 1 місяць									
основна	86,84±5,48 ^{***}	73,68±7,14 ^{**}	63,16±7,83 [#]	21,05±6,61 [#]	26,32±7,14 [#]	23,68±6,90 [#]	18,42±6,29 [#]	28,95±7,36 [#]	15,79±5,02 [#]
група порівняння	55,56±8,28 [#]	30,56±7,68	69,44±7,68	38,89±8,12 [#]	47,22±8,32	38,89±8,12 [#]	25,00±5,22	25,00±5,22 [#]	22,22±6,93 ^{##}
Через 6 місяців									
основна	81,58±6,29 ^{***}	78,95±6,61 ^{***}	68,42±7,54 ^{***}	13,16±4,48 ^{***}	15,79±5,02 ^{***}	18,42±6,29 ^{***}	15,79±5,02 ^{***}	18,42±6,29 ^{***}	13,16±4,48 ^{***}
група порівняння	44,44±8,28	50,00±8,33 [#]	41,67±8,22	36,11±8,01 ^{##}	41,67±8,22	52,78±8,32	47,22±8,32	52,78±8,32	38,89±8,12

Примітки: 1. * – достовірність різниці між показниками основної групи і групи порівняння $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$;
2. # – достовірність різниці між показниками на початку й у відповідні терміни спостереження $p < 0,05$;
– $p < 0,01$.

Отже, через місяць спостереження в дітей основної групи зафіксовано значне збільшення кількості представників резидентної мікрофлори порожнини рота: кількість лактобактерій зростала в 3 рази (із 28,95±7,36% до 86,84±5,48%, $p < 0,01$); кількість мікроорганізмів-продуцентів каталази зростала в 3,5 рази, а відсотковий склад *S. salivarius* – автохтонного мікроорганізму ротової рідини і слизових оболонок збільшувався у 2,7 рази ($p < 0,01$), що перевищувало показники, отримані в групі порівняння: збільшення кількості лактобактерій у цих дітей відбувалося менш інтенсивно (із 25,00±7,22% до 55,56±8,28%, $p < 0,05$); кількість мікроорганізмів-продуцентів каталази зростала всього в 1,6 рази, а *S. Salivarius* – в 1,2 рази.

Протилежну тенденцію спостерігали щодо аеробної патогенної мікрофлори: через 1 місяць після початку застосування профілактичних заходів у мікробіоценозі ротової порожнини дітей основної групи зафіксовано зниження в 3,75 рази відсотка бактерій основного карієсогенного виду *S. mutans* (із 78,95±6,61% до 21,05±6,61%, $p < 0,01$); відсоток патогенних *S. sanguis* знижувався у 2,4 рази ($p < 0,01$), тоді як у дітей групи порівняння зниження кількості *S. mutans* відбувалося в 1,6 рази (із 63,89±8,01% до 38,89±8,12%, $p < 0,05$), а *S. sanguis* – в 1,2 рази ($p < 0,05$).

Через 6 місяців після використання комплексу профілактичних заходів у дітей основної групи виявляли подальше поступове зменшення патогенної мікрофлори при зростанні кількості симбіотної. Так, уміст карієсогенного виду *S. mutans* знижувався із 78,95±6,61% до 13,16±4,48%, патогенного *S. Sanguis* – із 63,16±7,83% до 15,79±5,02% ($p < 0,01$). Зафіксовано достовірне зниження пептострептококів у 3,6 рази, бактеро-

ідів – у 3,7 рази. Кількість гнійних стрептококів зменшувалась у 4,8 рази, золотистого стафілококу – у 3,9 рази ($p < 0,01$). У той же час у дітей групи порівняння зменшення кількості патогенної мікрофлори відбувалося значно повільніше за меншого зростання симбіотної.

Отже, позитивна динаміка мікробного пейзажу порожнини рота в дітей із олігофренією, яким застосовували розпрацьований профілактичний комплекс, свідчить про ефективність його дії з урахуванням ступеня нормалізації біоценозу.

Висновки

Отже, спостереження за дітьми з олігофренією протягом двох років застосування комплексу заходів для профілактики карієсу зубів підтвердило ефективність запропонованого комплексу зниженням приросту інтенсивності карієсу, підвищенням редукції приросту інтенсивності карієсу, покращенням стану гігієни і стабілізацією показників мікробіоценозу порожнини рота.

Список літератури

1. Янчук АО, Скиба ВЯ, Катеринчук ІП, Кузніченко СО, Скиба ОВ. Епідеміологічні дослідження та моніторинг стоматологічної захворюваності у дітей України. Світ медицини та біології. 2019;2(68):154-8.
2. Остапко ОІ. Стан тканин пародонта у дітей та підлітків, які проживають у різних регіонах України. Новини стоматології. 2015;1(82):78-83.
3. Каськова ЛФ, Мандзюк ТБ, Уласевич ЛП, Андріанова ОЮ, Янко НВ. Порівняльна характеристика показників карієсу у дітей різного шкільного віку. Буковинський медичний вісник. 2019;23(2):10-5.
4. Боднарук НІ. Вікові особливості ураженості карієсом тимчасових зубів у дітей з патологією опорно-рухового апарату. Вісник проблем біології і медицини. 2017;2(136):355-60.

5. Костура ВЛ, Безвужко ЕВ. Поширеність та структура захворювань тканин пародонта у дітей із надмірною масою тіла. Клінічна стоматологія. 2017;2:42-7.
6. Смоляр НИ, Чухрай НЛ. Соматическая патология как фактор, отягощающий формирование резистентности эмали постоянных зубов. Стоматология. 2017;6:44-7.
7. Боряк ОВ. Розумово відсталі діти як медико-психологічна проблема. Педагогічні науки: теорія, історія, інноваційні технології. 2015;6(50):74-85.
8. Войтко ВВ. Затримка психічного розвитку в контексті наукових досліджень. Науковий огляд. 2016;9(30):3-12.
9. Авраамова ОГ, Пахомова ЮВ. Стоматологічний статус у умовно отсталых дітей, проживаючих в детском коллективе. Стоматология. 2016;95(3):52-5.
10. Боднарук ЮБ. Особливості перебігу та лікування хронічного катарального гінгівіту у дітей, хворих на дитячий церебральний параліч [автореферат]. Івано-Франківськ: Івано-Франківс. нац. мед. ун-т., 2017. 20с.
11. Гавриленко МА. Оцінка стоматологічного статусу дітей-інвалідів із хворобами центральної нервової системи. Український стоматологічний альманах. 2014;2:82-4.
12. Ципан СБ, Якубова ІІ, Бардавіль ДІ, Василенко ОІ, Жданова ТВ, Бакалінська СМ та ін. Поширеність захворювання тканин пародонта в дітей з розладами утистичного спектру. Профілактична й дитяча стоматологія. 2020;1:78-84.
13. Пясецька ЛВ. Особливості перебігу та лікування захворювань тканин пародонта в осіб із різним психофізіологічним станом [автореферат]. Львів: Львів. нац. мед. ун-т ім. Данила Галицького; 2019. 20с.
3. Kas'kova LF, Mandzjuk TB, Ulasevich LP, Andrijanova OJu, Janko NV. Porivnjal'na harakteristika pokaznikov kariesu u ditej riznogo shkil'nogo viku. Bukovins'kij medicnij visnik. 2019;23(2):10-5. (Ukrainian).
4. Bodnaruk NI. Vikovi osoblivosti urazhenosti kariesom timchasovih zubiv u ditej z patologiejju oporno-ruhovogo aparatu. Visnik problem biologii i medicini. 2017;2(136):355-60. (Ukrainian).
5. Kostura VL, Bezvushko EV. Poshirenist' ta struktura zahvorjuvan' tkanin parodonta u ditej iz nadmirnoju masoju tila. Klinichna stomatologija. 2017;2:42-7. (Ukrainian).
6. Smoljar NI, Chuhraj NL. Somaticheskaja patologija kak faktor, otjagoshhajushhij formirovanie rezistentnosti jemali postojannyh zubov. Stomatologija. 2017;6:44-7. (Russian).
7. Borjak OV. Rozumovo vidstali diti jak mediko-psihologichna problema. Pedagogichni nauki: teorija, istorija, innovacijni tehnologii. 2015;6(50):74-85. (Ukrainian).
8. Vojtko VV. Zatrimka psihichnogo rozvitku v konteksti naukovih doslidzhen'. Naukovij ogljad. 2016;9(30):3-12. (Ukrainian).
9. Avraamova OG, Pahomova JuV. Stomatologicheskij status u umstvenno otstalyh detej, prozhivajushhij v detskom kollektive. Stomatologija. 2016;95(3):52-5. (Russian).
10. Bodnaruk JuB. Osoblivosti perebigu ta likuvannja hronichnogo kataral'nogo gingivitu u ditej, hvorih na ditjachij cerebral'nij paralich [avtoreferat]. Ivano-Frankivs'k. Ivano-Frankivs. nac. med. un-t., 2017. 20 s. (Ukrainian).
11. Gavrilenko MA. Ocinka stomatologichnogo statusu ditej-invalidiv iz hvorobami central'noi nervovoi sistemi. Ukraïns'kij stomatologichnij al'manah. 2014;2:82-4. (Ukrainian).
12. Cipan SB, Jakubova II, Bardavil' DI, Vasilenko OI, Zhdanova TV, Bakalins'ka SM ta in. Poshirenist' zahvorjuvannja tkanin parodonta v ditej z rozladami utistichnogo spektru. Profilaktichna j ditjacha stomatologija. 2020;1:78-84. (Ukrainian).
13. Pjasec'ka LV. Osoblivosti perebigu ta likuvannja zahvorjuvan' tkanin parodonta v osib iz rizmim psihofiziologichnim stanom [avtoreferat]. L'viv: L'viv. nac. med. un-t im. Danila Galic'kogo; 2019. 20 s. (Ukrainian).

References

1. Janchuk AO, Skiba VJa, Katerinchuk IP, Kuznichenko SO, Skiba OV. Epidemiologichni doslidzhennja ta monitoring stomatologichnoi zahvorjuvanosti u ditej Ukraïni. Svit medicini ta biologii. 2019;2(68):154-8. (Ukrainian).
2. Ostapko OI. Stan tkanin parodonta u ditej ta pidlitkiv, jaki prozhivajut' u rizmih regionah Ukraïni. Novini stomatologii. 2015;1(82):78-83. (Ukrainian).

**Стаття надійшла:
2.08.2021 року.**

Резюме

Для лікування і профілактики стоматологічних хвороб у дітей із затримкою розумового розвитку використовуються традиційні схеми, відповідно лікувально-профілактичні комплекси потребують удосконалення з урахуванням особливостей клінічного статусу дітей із психоневрологічними розладами. Для оцінки ефективності профілактичних заходів у динаміці протягом 2 років під спостереженням перебували 56 дітей віком 12 років із олігофренією I ступеня тяжкості: 27 дітей отримували розпрацьований нами профілактичний комплекс, а 29 дітей склали групу порівняння. Застосування комплексу заходів для профілактики карієсу зубів у дітей з олігофренією протягом двох років підтвердило ефективність запропонованого комплексу зниженням приросту інтенсивності карієсу, підвищенням редукції приросту інтенсивності карієсу, покращенням стану гігієни і стабілізацією показників мікробіоценозу порожнини рота.

Ключові слова: карієс, діти, лікувально-профілактичний комплекс, психоневрологічні хвороби, мікробіоценоз.

UDC 616.314-002-084:616.899-053.2/6

PECULIARITIES OF DENTAL CARIES PREVENTION IN CHILDREN WITH OLIGOPHRENIA

Chukhray N.L.¹, Bezvushko E.V.¹, Dutko G.Z.², Stadnyk U.O.¹, Musiy-Sementsiv Kh.H.¹

¹ Danylo Halytskyi Lviv National Medical University, Lviv, Ukraine

² Communal non-profit enterprise "Dental Clinic №94", Lviv, Ukraine

Summary

Nowadays dental caries and periodontal diseases are among the most pressing problems in Paediatric Dentistry. Young patients with psychoneurological disorders are a special category among children with somatic pathology. At the same time, the issue of providing dental care to such children is underrepresented. Today, traditional schemes used for the prevention and treatment of caries and periodontal disease in children with mental retardation requires further improvement taking into account the clinical status of children with particular forms of mental retardation, including oligophrenia. Thus, the aim of our study was to develop and evaluate the effectiveness of a complex of measures to prevent dental caries in children with oligophrenia.

To assess the effectiveness of the elaborated preventive complex, 56 children aged 12 years with the diagnosis of oligophrenia of I degree of severity (mild mental backwardness) were under observation during 2 years; 27 children received the complex we developed. The group of comparison included 29 children; caries prevention measures for these children were based on regional protocols (hygienic education, keeping oral hygiene, use of fluoride toothpastes).

The effectiveness of the developed preventive complex was evaluated 6, 12 and 24 months after the beginning of its implementation according to the following criteria: the growth of dental caries intensity; reduction in the growth of dental caries intensity; level of oral hygiene (OHI-S index); changes in the biocenosis of the oral cavity (in 1 and 6 months of the observation).

The results of the examination after the 6 month observation period have shown the dental caries intensity in children of the main group is 6.65 ± 0.45 teeth that is 1.02 times lower than in the children of the comparison group (6.79 ± 0.26 teeth, $p > 0.05$). Thus, the growth of dental caries intensity in the children of the main group is, on average, 0.41 ± 0.05 tooth, which is significantly lower than in children of the comparison group (0.58 ± 0.06 tooth, $p < 0.05$).

The reduction in the growth of caries intensity in children who received the developed preventive complex was 41.46%. Thus, during two years of the observation, the growth of caries intensity in children of the main group is 1.52 ± 0.08 tooth that is 1.74 times lower than in children of the comparison group (2.64 ± 0.9 tooth, $p < 0, 05$). The reduction in the growth of caries intensity in children who received this preventive complex is, on average, 42.42%.

The effectiveness of the proposed preventive complex for children with oligophrenia and carious lesions was also evaluated by using the hygienic Green-Vermillion index. According to the data obtained, at the period of inclusion into the study, the children in both groups demonstrated nearly the same indices of the oral hygiene. However, over the period of the study, the indices of the hygiene index between the children of the main group and the comparison group differed significantly. The application of preventive complex in children with oligophrenia resulted in better oral hygiene than in that the children of the comparison group. This can be explained by professional hygiene, quality control of toothbrushing and hygiene education of children and their parents. The effectiveness of the elaborated complex of preventive measures was also evidenced by changes in the oral biocenosis in the children of the main group in 1 and 6 months of the observation. The findings of microbiological studies showed that the microbial spectrum of the oral cavity changed toward the healthier balance in the children of the main group during the observation period: there was gradual decrease in pathogenic microflora and an increase in symbiotic microflora.

Thus, the analysis of findings obtained over the two year observation period in children with oligophrenia, who received the complex of measures to prevent dental caries prevention has confirmed its effectiveness by reducing the growth of caries intensity, the reduction in the growth of caries intensity, hygiene improvement and normalization of oral microbiocenosis.

Key words: caries, children, therapeutic and preventive complex, psychoneurological diseases, oral microbiocenosis.

УДК 616.314-085-053.2

Янко Н.В., Каськова Л.Ф., Кулай О.О., Андріянова О.Ю.

ВПЛИВ СТИЛЮ БАТЬКІВСЬКОГО ВИХОВАННЯ НА ПОВЕДІНКУ ДИТИНИ Й УПРАВЛІННЯ ДИТИНОЮ ПІД ЧАС СТОМАТОЛОГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ

Полтавський державний медичний університет, Полтава, Україна

Дитяча поведінка може бути випробуванням для ефективного стоматологічного лікування. На реакцію дитини під час відвідування стоматолога впливає низка факторів, серед яких стиль батьківського виховання, що узагальнює позицію батьків щодо виховання дитини, займає вагоме місце [1;2]. D.Baumrind визначив три стилі батьківського виховання – авторитетний, авторитарний і дозвільний [2]. Авторитетні батьки емоційно підтримують своїх дітей і реагують на їхні потреби, установлюючи зрозумілі правила, спілкуючись із дітьми [3]. Авторитарний стиль виховання характеризується нехтуванням думки дитини, установленням суворих вимог до неї без урахування її віку і спроможності досягнути такі вимоги [4], а також включає вказівки й дисциплінарні покарання. Дозвільний тип виховання передбачає мінімізацію контролю за поведінкою дитини й вимог до неї [2], батьки такого типу не демонструють владу над дитиною й уникають конфліктів із нею.

Низкою досліджень було доведено, що стиль батьківського виховання впливає на поведінку дитини під час стоматологічного лікування [5;6], проте такі дослідження в Україні ще не проводилися.

Мета дослідження – вивчити вплив стилю батьківського виховання на поведінку дитини й деякі фактори, які впливають на стратегію управління дитиною під час стоматологічного лікування.

Матеріали та методи дослідження

Було обстежено 49 дітей 3-6 років, яких ми лікували з приводу карієсу і його ускладнень у КП ДМКСП Полтавської міської ради. Від батьків було отримано інформовану згоду на опитування й лікування. Для оцінки стилю батьківського виховання використовували скорочену версію опитування батьків (Primary caregivers' practices report-shortened version) [7]. Ця версія містить 32 твердження щодо різних реакцій батьків на поведінку дитини й оцінює стиль виховання на основі трьох стилів батьківства [2].

Анкета для батьків

- Я реагую на почуття й потреби моєї дитини
- Я використовую фізичне покарання як спосіб дисциплінувати мою дитину
- Я приймаю бажання моєї дитини до ува-

ги, перш ніж просити дитину зробити що-небудь

- Коли моя дитина питає, чому вона повинна підкорятися, я заявляю: "Тому що я так сказав (ла)" або "Я твій батько й хочу, щоб ти слухався"
- Я кажу моїй дитині, як я відчуваю її хорошу й погану поведінку
- Я шльопаю дитину, коли вона не слухається
- Я закликаю мою дитину говорити про її проблеми
- Мені важко дисциплінувати мою дитину
- Я закликаю мою дитину вільно висловлюватись навіть тоді, коли вона не згодна зі мною
- Я караю свою дитину, забороняючи займатися улюбленою справою, не пояснюючи чому
- Я пояснюю причини правил
- Я забезпечую комфорт і розуміння, якщо моя дитина засмучена
- Я кричу, коли моя дитина поводить погано
- Я хвалю, коли моя дитина поводить добре
- Я поступаюся дитині, коли її щось турбує
- Я гніваюся на дитину
- Я погрожую моїй дитині засудженням частіше, ніж вона цього заслуговує
- Я враховую побажання моєї дитини при складанні планів родини
- Я хватаю мою дитину, коли вона не слухається
- Я встановив (а) види покарання дитині, але насправді їх не використовую
- Я поважаю думку своєї дитини, заохочуючи виражати її
- Я дозволяю моїй дитині придумувати сімейні правила
- Я сварю і критикую дитину, щоб зробити її кращою
- Я зіпсував (ла) нашу дитину
- Я наводжу дитині причини, чому потрібно дотримуватися правил
- Я інколи використовую погрози як покарання
- У мене теплі й довірливі стосунки з моєю дитиною
- Я рідко караю дитину, посилаючи її кудись одну без пояснень

- Я допомагаю дитині зрозуміти наслідки поведінки за допомогою заохочення дитини говорити про наслідки її власних дій
- Я сварю або критикую поведінку моєї дитини, яка не відповідає моїм очікуванням
- Я пояснюю наслідки поведінки моєї дитині
- Я шльопаю свою дитину, коли вона поводиться погано.

Батька чи матір просили оцінити свою поведінку за шкалою Лікерта від 1 до 5 балів [8] (1 – ніколи, 2 – час від часу, 3 – у половині випадків, 4 – часто, 5 – завжди) щодо того, як часто вони з чоловіком / дружиною виражають такі реакції. 15 характеристик анкети (питання 1,3,5,7,9,11,12,14,18,21,22, 25,27,29,31) із потенційним діапазоном балів від 0 до 75 відносились до авторитетного батьківського стилю, 12 характеристик (питання 2,4,6,10,13,16,19,23,26,28,30,32) із потенційним діапазоном балів 0-60 відносились до авторитарного стилю і 5 характеристик (питання 8,15,17,20,24) із потенційним діапазоном балів 0-25 – до дозвольного стилю. Загальний бал трьох стилів виховання обчислювався в кожній анкеті, найвищий бал визначав батьківський стиль опитуваного.

Ми оцінювали поведінку дитини під час стоматологічного лікування за чотирибальною шкалою Франкла (1 – безумовно негативна, 2 – негативна, 3 – позитивна, 4 – безумовно позитивна) [9].

Стратегії управління поведінкою дитини під час стоматологічного прийому базувались на рекомендаціях Американської академії дитячої стоматології (AAPD) [10]. Рекомендації AAPD із комунікації охоплюють такі стратегії як «розкажи-покажи-зроби», відволікання уваги, голосове управління, позитивне підкріплення (подарунки й іграшки), покращений контроль, техніка десенситизації, утримання дитини в кріслі, проведення седації й відокремлення від батьків.

Вплив стилю батьківського виховання на позитивну поведінку дітей оцінювали за допомогою

критерію χ^2 . Рівень значущості було встановлено на рівні $p < 0,05$.

Результати дослідження та їх обговорення

Привертає увагу відсутність серед учасників опитування батьків із домінуючим авторитарним стилем виховання, про яких повідомляють дослідники з інших країн [5;6;11]. Домінуючим був авторитетний стиль – 43 батьків (87,75%) проти 6 батьків із дозвольним стилем (12,25%) ($p < 0,0001$).

50% дітей батьків із дозвольним стилем виховання продемонстрували позитивну поведінку під час стоматологічного лікування, що відповідало даним Howenstein et al. [5]. Діти батьків з авторитетним стилем виховання частіше демонстрували позитивну поведінку під час стоматологічного лікування (67,44%), ніж негативну (32,56%) ($p < 0,05$). Отримані дані відповідали даним Howenstein et al. [5] зі США, де 4-6-річні діти батьків з авторитетним стилем виховання демонстрували в 93% позитивне ставлення до лікування в порівнянні з дітьми батьків із авторитарним (45%) і дозвольним стилем (57%), та Aminabadi et al. [6], де 80,6% дітей з авторитетним стилем батьківського виховання демонстрували позитивне ставлення до стоматологічного лікування.

З метою управління поведінкою в усіх дітей перед початком лікування нами використовувалась техніка «розкажи-покажи-зроби». Голосовий контроль застосовували у випадку проведення місцевої анестезії. Позитивне підкріплення (подарунки й іграшки) використовувалось в усіх дітей під час першого й наступних відвідувань. Для дітей із позитивною поведінкою (3 бали), які мали настороженість щодо лікування, використовувалась покращений контроль, коли дитина переривала лікування в разі виникнення больових відчуттів.

Розподіл дітей із негативною поведінкою під час стоматологічного лікування за стилем батьківського виховання й технікою управління наведено в табл. 1.

Таблиця 1

Техніка управління дітей із негативною поведінкою під час стоматологічного лікування

Стиль батьківського виховання	Авторитарний			Дозвольний		
	седація	утримання	десенситизація	седація	відокремлення батьків	десенситизація
Техніка управління поведінкою	6	2	6	1	1	1

При дозвольному типі батьківського виховання управління негативною поведінкою розпочинали з відокремлення дитини, що спрацювало в одному випадку; за неефективності відокремлення застосовували десенситизацію.

Вид стоматологічної допомоги також впливав на вибір стратегії управління дитиною з негативною поведінкою. У семи дітей із негативним ставленням до лікування виконували планову стоматологічну допомогу на наступному відвідуванні після проведення десенситизації.

Техніка десенситизації в умовах комунальної поліклініки полягала в тому, що батьки дома готували дитину для наступного прийому, проводячи стоматологічний огляд чи пропонуючи пограти з набором «Юний стоматолог». Така техніка спрацювала в шести пацієнтів із авторитетним типом виховання і в одного пацієнта з дозвольним типом виховання.

Невідкладну стоматологічну допомогу під седацією надавали одному пацієнту з дозвольним стилем і трьом пацієнтам з автори-

тетним стилем батьківського виховання. Двоє дітей з авторитетним стилем батьківського виховання, які потребували невідкладної допомоги, мали протипоказання до проведення загального знеболювання, тому проводилось їх утримання.

Управління поведінкою під час планового лікування трьох дітей із авторитетним стилем батьківського виховання, в яких інші техніки управління були неефективними, проводилось в умовах садації, яка є одним із методів формування позитивного ставлення до стоматологічного лікування [12].

Висновки

Діти батьків з авторитетним стилем виховання, які демонстрували позитивну поведінку, траплялися частіше, тоді як дозвільний стиль виховання не мав жодного впливу на поведінку під час стоматологічного лікування. Вибір стратегії управління поведінкою дитини залежить і від стилю батьківського виховання, і від виду стоматологічної допомоги (планова чи невідкладна) та поведінки дитини під час неї.

Список літератури

1. Quinonez R, Santos RG, Wilson S, Cross H. The relationship between child temperament and early childhood caries. *Pediatr Dent.* 2001; 23: 5–10.
2. Baumrind D. Current patterns of parental authority. *Dev Psychol.* 1971; 4: 1–103.
3. Darling N, Steinberg L. Parenting style as context: an integrative model. *Psychol Bull.* 1993; 113: 487–96.
4. Cohen DA, Rice J. Parenting styles, adolescent substance use, and academic achievement. *J Drug Educ.* 1997; 27: 199–211.
5. Howenstein J, Kumar A, Casamassimo PS, McTigue D, Coury D, Yin H. Correlating parenting styles with child behavior and caries. *Pediatr Dent.* 2015; 37(1): 59-64.
6. Aminabadi NA, Deljavan AS, Jamali Z, Azar FP, Oskouei SG. The influence of parenting style and child temperament on child-parent-dentist interactions. *Pediatr Dent.* 2015; 37(4): 342-7.
7. Robinson CM. Authoritative, authoritarian, and permissive parenting practices: Development of a new measure. *Psychological Reports*, 1995. 77(3): 1.
8. Likert scale [Internet]. [cited 2021 June 14]. Available from: <https://www.simplypsychology.org/likert-scale.html>.
9. Stigers JI. McDonald and Avery's Dentistry for the Child and Adolescent. 10th ed. Mosby-Elsevier; 2016. Chapter 16, Nonpharmacologic management of children's behaviours; pp. 286–302.
10. Behavior Guidance for the Pediatric Dental Patient. Last revision 2020 [Internet]. [cited 2021 June 14]. Available from: https://www.aapd.org/media/Policies_Guidelines/BP_BehavGuide.pdf.
11. Lee M, Tak M, Kim J, Yang Y, Lee D. Association between Parenting Styles and Dental Caries in Preschool Children. *J Korean Acad Pediatr Dent* 2020; 47(1): 78-86.
12. Каськова ЛФ, Левченко НВ, Клименкова ЛФ, Лихопуд АІ, Маковка ІЛ. Надання стоматологічної допомоги дітям під садацією. Український стоматологічний альманах. 2013; 4: 69–70.

References

1. Quinonez R, Santos RG, Wilson S, Cross H. The relationship between child temperament and early childhood caries. *Pediatr Dent.* 2001; 23: 5–10.
2. Baumrind D. Current patterns of parental authority. *Dev Psychol.* 1971; 4: 1–103.
3. Darling N, Steinberg L. Parenting style as context: an integrative model. *Psychol Bull.* 1993; 113: 487–96.
4. Cohen DA, Rice J. Parenting styles, adolescent substance use, and academic achievement. *J Drug Educ.* 1997; 27: 199–211.
5. Howenstein J, Kumar A, Casamassimo PS, McTigue D, Coury D, Yin H. Correlating parenting styles with child behavior and caries. *Pediatr Dent.* 2015; 37(1): 59-64.
6. Aminabadi NA, Deljavan AS, Jamali Z, Azar FP, Oskouei SG. The influence of parenting style and child temperament on child-parent-dentist interactions. *Pediatr Dent.* 2015; 37(4): 342-7.
7. Robinson CM. Authoritative, authoritarian, and permissive parenting practices: Development of a new measure. *Psychological Reports*, 1995. 77(3): 1.
8. Likert scale [Internet]. [cited 2021 June 14]. Available from: <https://www.simplypsychology.org/likert-scale.html>.
9. Stigers JI. McDonald and Avery's Dentistry for the Child and Adolescent. 10th ed. Mosby-Elsevier; 2016. Chapter 16, Nonpharmacologic management of children's behaviours; pp. 286–302.
10. Behavior Guidance for the Pediatric Dental Patient. Last revision 2020 [Internet]. [cited 2021 June 14]. Available from: https://www.aapd.org/media/Policies_Guidelines/BP_BehavGuide.pdf.
11. Lee M, Tak M, Kim J, Yang Y, Lee D. Association between Parenting Styles and Dental Caries in Preschool Children. *J Korean Acad Pediatr Dent* 2020; 47(1): 78-86.
12. Kas'kova LF, Levchenko NV, Klimenkova LF, Lihopud AI, Makovka IL. Nadannja stomatologichnoї dopomogi ditjam pid sedacieju. Ukrain'skij stomatologichnij al'manah. 2013; 4: 69–70. (Ukrainian).

Стаття надійшла
29.06.2021 р.

Резюме

Мета роботи – вивчити вплив стилю батьківського виховання на поведінку дитини й деякі фактори, які впливають на стратегію управління дитиною під час стоматологічного лікування.

Було обстежено 49 дітей 3-6 років, які лікувалися з приводу карієсу і його ускладнень. Для оцінки стилю батьківського виховання використовували опитування, яке оцінює стилі батьківського вихован-

ня. Поведінку дитини під час лікування оцінювали за шкалою Франкла. Діти батьків з авторитетним стилем виховання частіше демонстрували позитивну поведінку, ніж негативну, натомість дозвільний стиль виховання не впливав на поведінку дитини.

Надаючи планову допомогу дітям із негативною поведінкою, при дозвільному типі виховання можна спробувати відокремлення дитини від батьків, а за його неефективності – психологічну десенситизацію дитини. При авторитетному стилі виховання потрібно починати з використання стратегії десенситизації. Якщо десенситизація неефективна чи пацієнт потребує невідкладної стоматологічної допомоги, лікування проводимо під седацією. Якщо седація протипоказана, а інші стратегії управління поведінкою дитини не працюють, можна проводити її лікування з утриманням.

Ключові слова: діти, стиль батьківського виховання, управління поведінкою, стоматологічне лікування.

UDC 616.314-085-053.2

IMPACT OF PARENTING STYLE ON CHILD BEHAVIOR AND GUIDANCE STRATEGIES DURING THE DENTAL TREATMENT

Yanko N.V., Kaskova L.F., Kulai O.O., Andriianova O.Yu.

Poltava State Medical University, Poltava, Ukraine

Summary

Behaviour guidance could be challenge in modern paediatric dentistry. A child's behaviour towards dental treatment varies according to different parenting styles. Authoritative parenting utilizes warmth and nurturance, while at the same time maintaining firm control of the child's behavior. The authoritarian category is a harsh parenting style in which power-assertive techniques are utilized, including physical punishment, commands and yelling, while lacking warmth and communication. Permissive parents are characterized as having little control over their children while exhibiting great warmth toward them. Behavior guidance techniques are used to alleviate anxiety, nurture a positive dental attitude, and perform quality oral health care safely and efficiently for children. The aim of this paper was to study the influence of parenting style on the child's behaviour and some factors influenced guidance strategies during the dental treatment.

Forty-nine children aged between 3 and 6 years with caries and its complications were examined during this study. These subjects presented to the Community paediatric dental clinic in Poltava. The Primary Caregivers' Practices Report (PCPR) used in this study to assess the level of parenting style (authoritarian, permissive, and authoritative). The parent was asked to rank each behaviour on a Likert scale of 1-5 (1=Never and 5=Always) as to how often they and their spouse/significant other (if applicable) exhibited each behaviour. The scoring key of the PCPR used to classify parents into one of the three specific parenting styles. Also a child's behaviour was investigated based on Frankle's scale.

Behaviour guidance strategies during the dental treatment based on recommendations of AAPD. Impact of parenting style on a child's positive behaviour is evaluated with the Chi-square test months. The level of significance was $p < 0.05$.

The dominant authoritarian style was not observed in parents; rate of forty-three parents (87,75%) categorized as predominantly authoritative was higher than rate of six permissive parents (22,25%) ($p < 0,0001$). A half of children of permissive parents showed positive behaviour during dental treatment. Majority of children of authoritative parents demonstrated positive behaviour (67,44%), followed by permissive (32,56%). There was statistically significant difference ($p < 0,05$) between parenting styles in positive behaviour.

Strategies used for all children were «tell-show-do», distraction, enhancing control, positive reinforcement (gifts and toys). Voice control used in a case of local anaesthesia. Techniques used for children with negative behaviour were desensitization, parental absence, protective stabilization, and sedation. Enhancing control used to allow the patient with positive behaviour (3 score) to assume an active role in the dental experience; the dentist provides the patient a signal to use if he becomes uncomfortable.

Parenting style and kind of dental aid (emergency or planned) have impact on choice of guidance strategy for children with negative behaviour. Authors started management of children of permissive parents with negative behaviour from parent absence, this strategy was successful in one case; desensitisation used if strategy was unsuccessful. 7 children with negative behaviour during the first visit got planned dental aid after psychological desensitisation next visit. Children exposed gradually through a series of sessions to components of the dental appointment: parents examined them at home and children made dental treatment with «Play-Doh Doctor drill and fill». This technique was effective in 6 children of authoritative parents and 1 patient of permissive parents.

One child of permissive children and three children of authoritative children got emergency dental aid under sedation. Two children of authoritative parents who need emergency dental aid, have contraindications to general anaesthesia, therefore, protective stabilisation of the patients performed.

Planned dental aid under sedation (3 children of authoritative parents), which is one of the methods of positive motivation for treatment, performed if other guidance strategies were unsuccessful.

Thus, children of authoritative parents more often showed positive behaviour, whereas permissive parenting style had no impact on child`s behaviour during dental treatment. Choice of guidance strategy depends on the kind of dental aid (planned and emergency), parenting style and child`s behaviour during dental treatment.

Key words: children, parenting style, guidance strategy, dental treatment.

ДО ВІДОМА АВТОРІВ

В журналі публікуються результати досліджень за напрямками: терапевтична стоматологія хірургічна стоматологія, ортопедична стоматологія, ортодонція, стоматологія дитячого віку, імплантологія, епідеміологія, організація.

Рукописи, що подаються до журналу "Український стоматологічний альманах", мають бути оригінальними та неопублікованими. Відповідальність за зміст статті покладається на авторів.

Усі рукописи та додаткова інформація надсилаються на електронну адресу: info@usalmanah.org.ua

У поданні має бути зазначено повне ПІП автора, місце роботи, робоча адреса, контактна інформація (телефон, e-mail).

Вимоги до рукописів:

1. Текст статті набирається в текстовому редакторі Microsoft Word 97-2003. Формат сторінки – А4, поля зверху, знизу, зліва – 2,5 см., Праворуч – 1,5 см.

2. Назва статті – шрифт 14пт, жирний, великими літерами, розміщення по центру. Основний текст: міжрядковий інтервал – 1,5. Шрифт – Times New Roman 14пт, вирівнювання по ширині, автоматична розстановка переносів, перший ряд – відступ 1,25 см. Стаття оформляється без колонтитулів і нумерації сторінок.

3. Ілюстрації необхідно подавати згідно з вимогами, надрукованими в "Бюлетні ВАК України" № 2, 2000 р. Кількість ілюстративного матеріалу не повинна перевищувати 6 найменувань.

4. Обсяг клінічних та експериментально-теоретичних статей - не менше 7 сторінок комп'ютерного тексту (за винятком списку літератури та резюме); обсяг оглядів - 10 сторінок.

5. На першій сторінці статті зазначають УДК, ініціали та прізвище авторів, прописними літерами назву статті, назву установи (установ), де працюють автори. Необхідно наводити офіційну повну назву установи (без скорочень). Після назви установи через кому зазначити назву міста та країни. Якщо в дослідженні брали участь автори з різних установ, слід співвіднести назви установ і прізвища авторів за допомогою цифрових індексів у верхньому регістрі.

6. У викладенні матеріалу необхідно дотримуватися такої послідовності:

- актуальність дослідження з чітким формулюванням мети та завдань, наукової новизни і практичної значимості;
- стисле описання матеріалів та методів дослідження;
- результати дослідження та їх обговорення;
- висновки;
- перспективи подальших досліджень;
- список цитованої літератури;
- резюме.
- ключові слова

7. Список літератури подається в порядку цитування, посилання в тексті - у вигляді номерів у квадратних дужках. Список літератури має бути оформлено згідно з вимогами Ванкуверського стилю.

8. Подані статті мають містити список літератури із транслітерацією, який має додаватися після «Списку літератури» під заголовком «References» окремим списком із окремою нумерацією.

9. Резюме подається двома мовами. Резюме українською мовою обсягом від 1800 до 2200 знаків, розширене структуроване резюме англійською мовою не менше ніж 2 сторінки друкованого тексту. Резюме повинно містити вступне речення, стислий опис методів досліджень (1–2 речення), опис результатів дослідження (50–70% обсягу реферату) та короткі висновки і перспективи подальших досліджень (1-2 речення).

10. Ключові слова у кількості 4–6 слів або словосполучень, які не дублюють слова з назви статті.

11. Редакція залишає за собою право редагувати та скорочувати статті. Якщо стаття не відповідає вимогам або виникає необхідність повернення для її виправлення, датою надходження буде вважатися дата отримання редакцією переробленого варіанта.

12. Оплата за публікацію статті, оформленої відповідно до вимог оформлення рукопису здійснюється з розрахунку: Одна сторінка статті формату А4 з друкованим текстом через полуторний інтервал, кегль 14, **коштує 102.00 грн.**

Порядок оформлення резюме на латиниці включає:

- Назву статті англійською мовою; Прізвище, ім'я, по батькові всіх авторів – транслітерацією;
- Повні найменування організацій, в яких працюють автори. Назви організацій, місто і країна подаються англійською мовою без скорочень. Необхідно вказувати офіційну англійську назву установи.
- Реферат англійською мовою (2 сторінки друкованого тексту), структурований, що містить мету, завдання, методи досліджень, результати;

• Key words (ключові слова);

Супровідні документи надсилаються на поштову (оригінал) або електронну адресу (сканована копія) Редакції журналу

• Супровідний лист має бути підписаний керівником організації, в якій виконувалась робота.

• Рукопис, підписаний всіма авторами статті.

• Підписана авторами **Угода про передачу авторами прав на публікацію рукопису** і подальше розміщення статті в інтернеті.

• Авторська довідка із зазначенням таких даних: ПІБ автора, місце роботи, робоча адреса, контактна інформація (телефон, e-mail)

12. Кошти за публікацію необхідно перераховувати на такі банківські реквізити:

Одержувач: Полтавський державний медичний університет
Банк Державна казначейська служба України в м. Київ
МФО 820172
ЄДРПОУ 43937407
UA328201720313271003202057804

Призначення платежу: За статтю в журналі «Український стоматологічний альманах», ПІБ автора статті.

Одна сторінка коштує – 102,00 грн.

Адреса та телефони редакційної колегії:

36011, м. Полтава, вул. Шевченка, 23

0(5322) 7-20-95 – заступник головного редактора, проф. Дворник Валентин Миколайович

+380505666699, e-mail: info@usalmanah.org.ua – відповідальний секретар, доц. Марченко Костянтин Валентинович