

НАУКОВО-ПРАКТИЧНИЙ ЖУРНАЛ

ІМПЛАНТОЛОГІЯ ПАРОДОНТОЛОГІЯ ОСТЕОЛОГІЯ

№ 1 (61) 2021

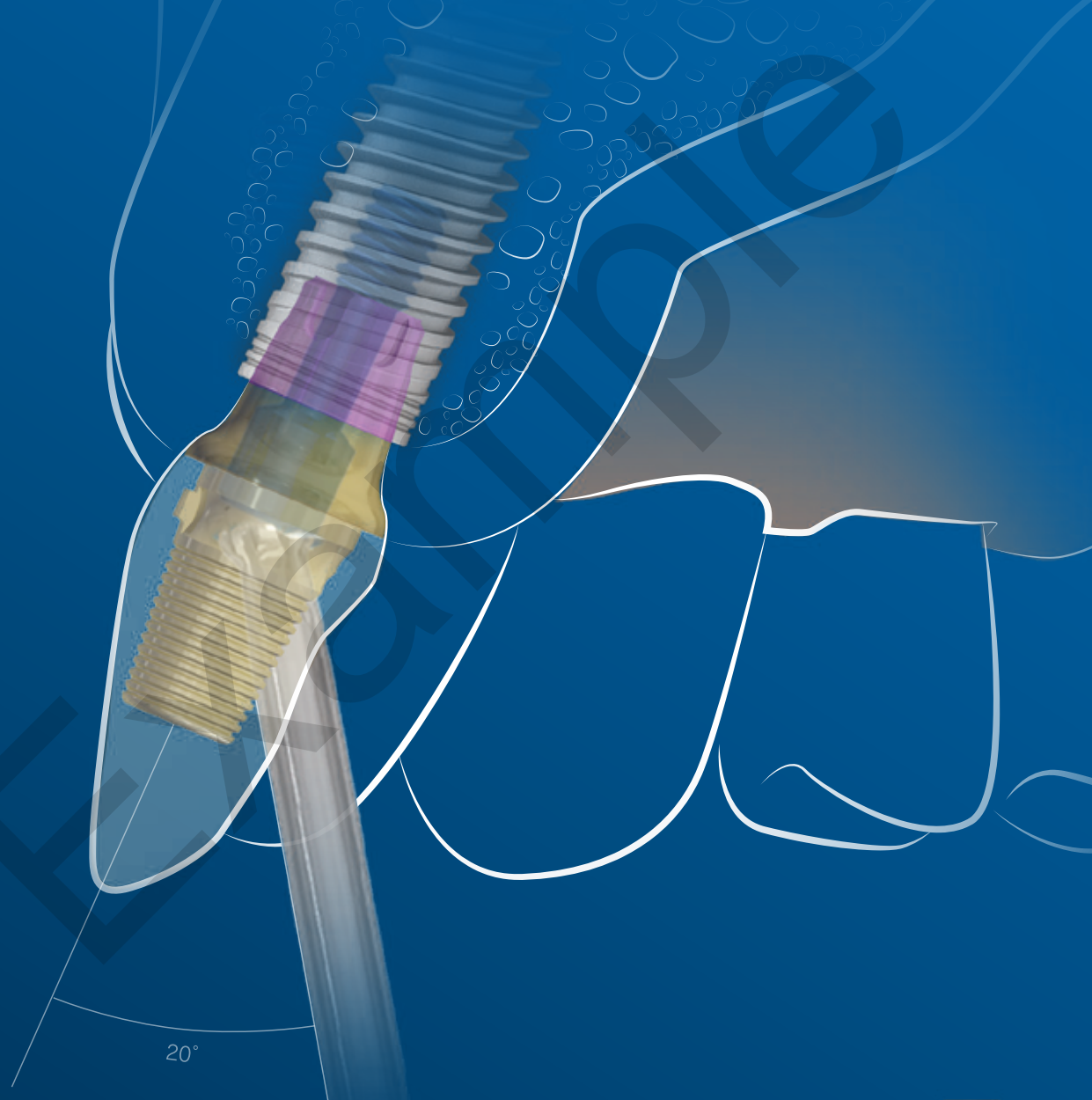


- 6 АБАТМЕНТ EZ-BASE —
ПРОТЕЗУВАННЯ В ЕСТЕТИЧНІЙ
ДІЛЯНЦІ
- 51 ПРОТЕОМІКА ПАРОДОНТАЛЬНИХ
БАКТЕРІЙ
- 68 ПОДАГРА, ГІПЕРУРИКЕМІЯ ТА
КІСТКОВА ТКАНИНА: ЩО ПОТРІБНО
ЗНАТИ СТОМАТОЛОГУ

61

 GalDent

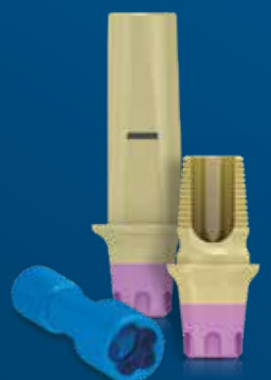
Шахта гвинта в естетичній ділянці?
РІШЕННЯ Є – MIS EZ-BASE!
MAKE IT SIMPLE



20°

MIS EZ-Base — це унікальний Ti-Base з доступом до гвинтового каналу під кутом. Застосування EZ-Base робить процес реставрації передніх і бокових зубів простішим та більш зручним. Дізнайтесь більше про систему MIS на сайті: www.mis-implants.com

mis® | **EZBASE**™

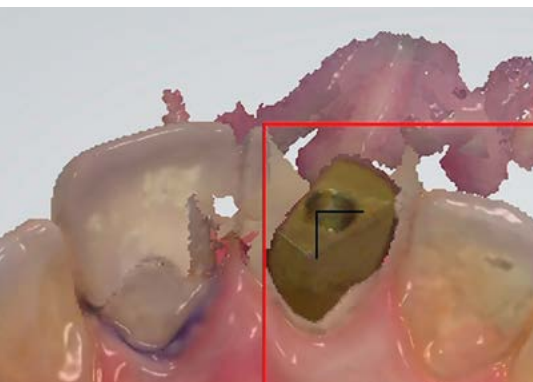
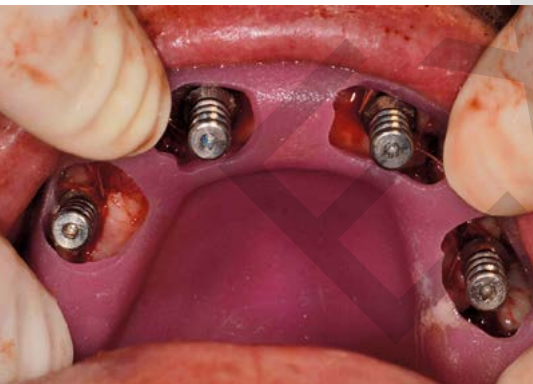


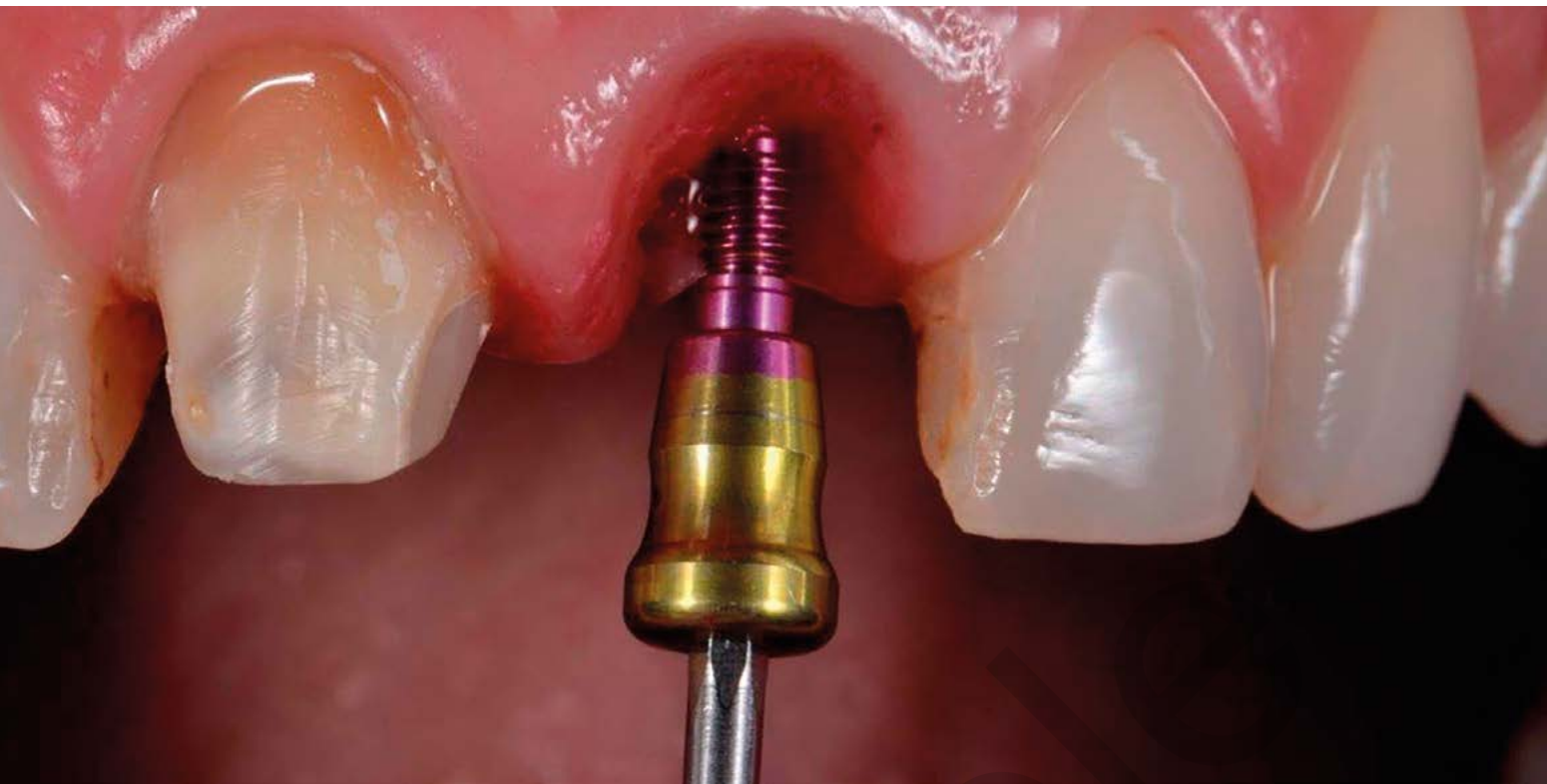


Зміст № 1 (61) 2021

Імплантологія

- 6 **Черниш А.В.** Клінічний випадок: Застосування EZ-Base (MIS, Ізраїль) абатмента при протезуванні в естетично значущій ділянці
- 10 **Гудима Р.А.** Обхід анатомічних утворів за допомогою навігаційного шаблону
- 16 **Гжеда Д., Гротовські Т., Фляковські Р.** Ортодонтично-імплантологічно-ортопедичне лікування гіподонтії верхніх бічних різців
- 22 **Чарун Ю., Гаджієва-Голентовська А.** Тотальне ортопедичне відновлення прикусу з використанням коротких негвинтових імплантатів Viscon у пацієнта з м'язово-суглобовою дисфункцією
- 27 **Хайнке Д.П.** Успішне спілкування – моделі руху очей. Як дізнатися правду з брехні
- 31 **Маєвські С.** Клінічна процедура дослідження функціональної спроможності рухових механізмів стоматогнатичної системи
- 40 **Шедєври** стоматології для успішної практики. Монографія проф. М. Кляйнрок





Пародонтологія

- 51 **Потупа О.І., Різник Ю. Б., Вербенець Х.В.** Протеоміка пародонтальних бактерій *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Fusobacterium nucleatum*
- 61 **Назарян Р.С., Філімонова Н.І., Спірідонова К.Ю.** Фотодинамічна інактивація інфекційних агентів зубного нальоту

Остеологія

Партнер рубрики Остеологія – **Geistlich**
Biomaterials

- 66 **Інформаційний лист.** Критерії діагностики та лікування постменопаузального остеопорузу за українською версією FRAX
- 68 **Поворознюк В.В., Дубецька Г.С., Дубецька-Грабоус І.С.** Подагра, гіперурикемія та кісткова тканина: що потрібно знати стоматологу?

Новини стоматології

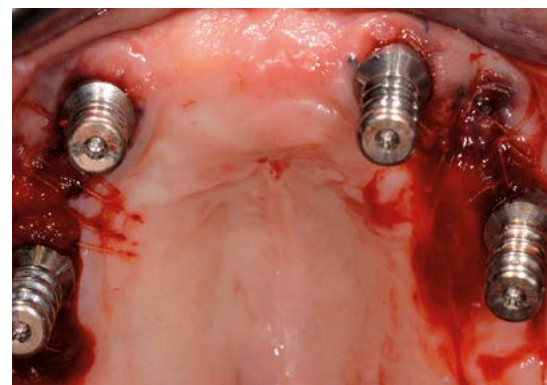
- 78 **Іна М. Шюллер** Фіксація сталевих коронок заводського виготовлення при недосконалому дентиногенезі молочних зубів

Конгреси, виставки, семінари

- 82 Ювілейний 5-й Хортицький стоматологічний форум відбувся!

Ювілеї

- 84 До 75-річного ювілею професора Заболотного Тараса Дмитровича





Головні редактори розділів

Імплантологія — доц. **М.М. Угрин**
Пародонтологія — президент **УАР М.Ю. Солонько**
Остеологія — проф. **В.В. Поворознюк**

Редакційна рада

к.м.н. **А.А. Бариліяк**, Львів, Україна
проф. Г.Ф. Білоклицька, Київ, Україна
проф. А.В. Борисенко, Київ, Україна
проф. М. Верма, Нью-Делі, Індія
проф. Ю.В. Вовк, Львів, Україна
проф. С.І. Гажва, Нижній Новгород, Росія
проф., д-р стом. Н. Гуткнехт, Аахен, Німеччина
проф. В.К. Джуді, Нью-Йорк, США
д-р М. Еванс, Пенсильванія, США
проф. Я.В. Заблоцький, Львів, Україна
проф. Т.Д. Заболотний, Львів, Україна
проф. С.Ю. Іванов, Москва, Росія
проф. З.Ш. Какабадзе, Тбілісі, Грузія
проф. К. Канберг, Гьотеборг, Швеція
проф. Т. Конопка, Вроцлав, Польща
проф. В.Ф. Кудецький, Харків, Україна
проф. І.Я. Ломницький, Львів, Україна
доц. В.В. Лось, Київ, Україна
проф. І.П. Мазур, Київ, Україна
проф. С. Масевскі, Краків, Польща
проф. В.Ф. Максева, Львів, Україна
проф. Ш. Малсве, Брюссель, Бельгія
проф. В.В. Маргвелашвілі, Тбілісі, Грузія
проф. І.М. Матрос-Таранець, Дніпро, Україна
проф. Г.Т. Менабде, Тбілісі, Грузія
проф. В.П. Неспрядько, Київ, Україна
проф. О.В. Павленко, Київ, Україна
проф. А.М. Потапчук, Ужгород, Україна
PhD O.I. Потапа (заст. гол. редактора), Іспанія
проф. Ф. Ренуар, Париж, Франція
проф. І. Ружилю-Каліновська, Люблін, Польща
доц. П.В. Сідельніков, Київ, Україна
проф. А. Скулеан, Берн, Швейцарія
проф. Н.І. Смоляр, Львів, Україна
доц. В.Ф. Токарський, Київ, Україна
маркет.-конс. Д.П. Хайнке, Нюрнберг, Німеччина
проф., д-р стом., д-р філ. З.М. Хекманн, Ерланген, Німеччина

Editors-in-Chief

Ass. Prof. M.M. Uhryn Implantology
President of UAP M.Yu. Solonko Periodontology
Prof. V.V. Povoroznjuk Osteology

Editorial Board

PhD A.Y. Baryliak, Lviv, Ukraine
Prof. G.F. Biloklytska, Kyiv, Ukraine
Prof. A.V. Borysenko, Kyiv, Ukraine
Prof. M. Verma, New Delhi, India
Prof. Y.V. Vovk, Lviv, Ukraine
Prof. S.I. Gajhva, Nizhny Novgorod, Russia
Prof. DMD N. Gutknecht, Aachen, Germany
Prof. K.V. Judy, New York, USA
DMD M. Evans, Pennsylvania, USA
Prof. Y.V. Zablotskiy, Lviv, Ukraine
Prof. T.D. Zabolotnyi, Lviv, Ukraine
Prof. S.Y. Ivanov, Moscow, Russia
Prof. Z.Sh. Kakabazde, Tbilisi, Georgia
Prof. K-E. Kahnberg, Goteborg, Sweden
Prof. T. Konopka, Wroclaw, Poland
Prof. V.F. Kutsevliak, Kharkiv, Ukraine
Prof. I.Y. Lomnytskyi, Lviv, Ukraine
Ass. Prof. V.V. Los', Kyiv, Ukraine
Prof. I.P. Mazur, Kyiv, Ukraine
Prof. S. Majewski, Krakow, Poland
Prof. V.F. Makieyev, Lviv, Ukraine
Prof. C. Malevez, Brussels, Belgium
Prof. V. V. Margvelashvili, Tbilisi, Georgia
Prof. I.M. Matros-Taranets, Dnipro, Ukraine
Prof. G.T. Menabde, Tbilisi, Georgia
Prof. V.P. Nespriadko, Kyiv, Ukraine
Prof. O.V. Pavlenko, Kyiv, Ukraine
Prof. A.M. Potapchuk, Uzhorod, Ukraine
PhD O.I. Potupa, Deputo Editor, Spain
Prof. F. Renouard, Paris, France
Prof., DMD I. Rózylo-Kalinowska, Lublin, Poland
Ass. Prof. P.V. Sidelnikov, Kyiv, Ukraine
Prof. A. Sculean, Bern, Switzerland
Prof. N.I. Smoliar, Lviv, Ukraine
Ass. Prof. V.F. Tokarskiy, Kyiv, Ukraine
Market-Cons. D.P. Heinke, Nuremberg, Germany
Prof. DMD, PhD, S.M. Heckmann, Erlangen, Germany

Засновники

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, Всеукраїнська громадська організація «Асоціація імплантологів України» ТзОВ «ГалДент»

Founders

Danylo Halyskiy Lviv National Medical University, Ukrainian Dental Implantologists Association GalDent LLC

Видавець

ТзОВ «ГалДент»

Publisher

GalDent LLC

Адреса редакції та видавця

вул. Таджицька, 5, м. Львів, 79038, Україна
Тел./факс: (032) 271-20-22, 271-22-72
e-mail: info@galdent.com.ua
www.galdent.com.ua

Editorial and publisher address

5 Tadzhytska st., Lviv, 79038, Ukraine
tel./fax: (032) 271-20-22, 271-22-72
e-mail: info@galdent.com.ua
www.galdent.com.ua

«Імплантологія Пародонтологія Остеологія» є офіційним друкованим виданням Асоціації імплантологів України, Асоціації лазерної стоматології України, Української академії пародонтології (UAP)

Implantologia, paradontologia, osteologia is an Official Journal of the Ukrainian Dental Implantologists Association, the Society of Laser Dentistry of Ukraine, the Ukrainian Academy of Periodontology

Статті, що публікуються у журналі «Імплантологія Пародонтологія Остеологія» проходять дворівневу систему «сліпого» (double blind) внутрішнього та зовнішнього рецензування.

Відповідальність за достовірність наведених у наукових публікаціях фактів, цитат, статистичних та інших даних несуть автори.

Відповідальність за зміст рекламних матеріалів несуть рекламодавці.

Редакція залишає за собою право редагувати матеріали.

Передрук, відтворення матеріалів та ілюстрацій із журналу лише з дозволу редакції.

Підписано до друку 22.03.2021. Формат 60x84/8. Папір крейдяний офсетний.

Друк офсетний. Ум. друк. арк. 10,6. Зам. № 3012. Наклад: 2000 примірників.

Друк ТОВ «Поліграф-сервіс», пр. Свободи, 22, м. Львів, 79000

Свідоцтво про внесення суб'єкта видавничої справи до Державного реєстру видавців, виготівників і розповсюджувачів видавничої продукції від 06.02.2009 р. №206415

НАУКОВО-ПРАКТИЧНИЙ ЖУРНАЛ

ІМПЛАНТОЛОГІЯ ПАРОДОНТОЛОГІЯ ОСТЕОЛОГІЯ

НАУКОВО-ПРАКТИЧНИЙ РЕЦЕНЗОВАНИЙ ЖУРНАЛ
SCIENTIFIC PEER REVIEWED JOURNAL

Імплантологія Пародонтологія
Остеологія № 1 (61) 2021
Заснований у березні 2005 року
Виходить щоквартально
Мова видання українська

Implantologia, paradontologia,
osteologia №1 (61) 2021
Founded March 2005
Quarterly journal
Ukrainian language edition

Вимоги до оформлення наукових статей

- Редакція приймає до друку оригінальні клінічні та експериментальні статті, огляди літератури українською/російською мовами, які не друкувалися раніше і не перебувають на розгляді до друку в редакціях інших періодичних фахових видань України. Роботи, що надсилаються, мають відповідати вимогам ДСТУ 7152:2010 до структури наукової статті. Обсяг до 15 000 знаків із пробілами. Автори повинні дотримуватись положень видавничої етики стосовно питань авторства, конфлікту інтересів та розповсюдження матеріалів.
 - Оформлення тексту:
 - статті, завірені підписом керівника, подаються в електронному вигляді (e-mail) у форматі Microsoft Word.
 - ілюстрації і таблиці оформляються згідно з ДСТУ ГОСТ 2.105-95
 - ілюстрації подаються окремими файлами у форматах EPS, TIFF, JPG з роздільною здатністю 300 dpi
 - підписи до ілюстрацій подаються окремо в кінці статті.
 - У комплект матеріалів, що подаються на розгляд, входять:
 - УДК.
 - Українською/російською та англійською мовами:
 - назва публікації без використання абревіатур
 - прізвище, ім'я, по батькові автора/авторів, науковий ступінь, звання, посада, місце роботи, повна назва установи, з якої надходить стаття
 - резюме повинно мати таку структуру: «Мета», «Методи», «Результати», «Висновки» та у стислій формі передавати зміст відповідних розділів тексту.
 - ключові слова — 8-10 слів або словосполучень, що відображають зміст статті.
 - Основний текст статті повинен складатися з розділів: «Вступ», «Матеріал і методи», «Результати та їх обговорення», «Висновки».
 - Список використаної літератури з 10 – 20 позицій, оформлений відповідно до вимог ДСТУ ГОСТ 7.1:2006, розміщують в кінці статті.
 - Супровідні матеріали:
 - авторська довідка із зазначенням прізвища, імені, по батькові, наукового ступеня, звання, посади, місця роботи; поштового індексу, домашньої адреси, контактних телефонів, e-mail
 - заява авторів про опублікування на ім'я головного редактора
- Журнал зареєстрований у Міністерстві юстиції України.

Статті публікуються безкоштовно

Журнал внесений до інформаційних та міжнародних наукометричних баз даних: «Україніка наукова», Український РЖ «Джерело», Система Google Scholar, Index Copernicus International (Польща), РИНЦ (Росія), Ulrich's Periodicals Directory (США).



Свідоцтво про державну реєстрацію серія KB №12727-1611 ПР від 16.05.2007 року.

Передплатний індекс 96523

Передплатникам надається 10% знижка на книги видавництва «ГалДент»
Замовлення за тел.: (032) 271-20-22, 271-22-72,
e-mail: info@galdent.com.ua, www.galdent.com.ua

Директор: Тарас Кацюба
Старший редактор: Оксана Заваринська
Редактор: Мар'яна Гірська
Дизайн та верстка: Видавництво «ГалДент»
Відділ реклами: Ярина Стоколос
Відділ розповсюдження: Ярослав Смейко, Роксолана Баган

© «ГалДент», 2021

www.galdent.com.ua





Шановні читачі!

У минулому залишився непростий рік, пандемія COVID-19 негативно позначилася на усіх аспектах нашого життя, водночас вона змусила нас дещо призупинитися, переосмислити прожите. Адже у величезному інформаційному потоці у нас все менше можливостей сприймати, аналізувати інформацію. Це стосується і нашої професійної діяльності – чи ж не час, коли ми обмежені у можливостях виїздів на міжнародні конференції, фахові виставки, ґрунтовніше зайнятися самоосвітою, звернувшись до книжок визнаних авторитетів. Наприклад, до монографії польської професорки Марії Кляйнрок «Функциональные нарушения двигательной части жевательного аппарата», авторська методика якої визнана в стоматології науковим досягненням світового рівня! Пропонуємо ознайомитись з одним із розділів стоматологічного бестселера, який уже мав п'ять видань у Польщі. Ця книга – справжня практична енциклопедія з гнатології, яка допоможе у щоденній клінічній практиці діагностувати та лікувати дисфункції рухової частини жувального апарату.

Як завжди, пропонуємо у розділі «Остеологія» статтю, підготовану фахівцями Інституту геронтології імені Д.Ф. Чеботарьова» НАМН України та Львівського національного медичного університету ім. Данила Галицького з урахуванням стоматологічної специфіки «Подагра, гіперурикемія та кісткова тканина: що потрібно знати стоматологу?». Беручи до уваги підвищений ризик розвитку захворювань пародонту у пацієнтів із подагрою та гіперурикемією, лікарі-стоматологи можуть рекомендувати пацієнтам з цією стоматологічною патологією здійснювати аналіз на визначення рівня сечової кислоти та спрямовувати таких пацієнтів на консультацію до ревматолога.

Продовжуємо публікувати цікаві клінічні випадки з практики лікарів-імплантологів, зокрема про переваги застосування хірургічного навігаційного шаблону в імплантологічному лікуванні. Забезпечується не тільки висока точність позиціювання імплантатів, досягнення позитивних результатів, а й успішний обхід анатомічних утворів, що зменшує травматичність імплантації.

Ще один клінічний випадок протезування в естетично значущій ділянці із застосуванням EZ-Base (MIS, Ізраїль) абатмента. Усе частіше в практиці ортопедів та хірургів-стоматологів зустрічаються клінічні випадки з недоліками та ускладненнями різних реставраційних підходів і саме імплантологічне лікування успішно усуває ці проблеми.

З цікавими випадками мультидисциплінарного підходу знайомить стаття «Ортодонтично-імплантологічно-ортопедичне лікування гіподонтії верхніх бічних різців». Автори, на підставі власного досвіду, доводять доцільність застосування ортодонтичних апаратів та імплантатів, які є оптимальним рішенням у випадку відсутності зародків зубів. Використання денціальних імплантатів дає можливість замінити відсутні зуби, але перш за все вибір методик уможливив збереження цілісності структури власних зубів лікованих пацієнтів.

З повагою,

Мирон Угрин

почесний президент Асоціації імплантологів України,

президент Національної спілки стоматологів України,

головний редактор розділу «Імплантологія»

Клінічний випадок: Застосування EZ-Base (MIS, Ізраїль) абатмента при протезуванні в естетично значущій ділянці

Черниш Андрій Володимирович,
лікар-стоматолог
м. Вінниця

Обличчя, зокрема посмішка, відіграє визначальну роль у формуванні естетичного образу людини. Сприйняття посмішки залежить від правильного та гармонійного поєднання зубів і м'яких тканин. Як наслідок, зростає роль естетичної стоматології. Естетичний компонент є одним із основних визначальних факторів плану та підходу лікування. Стоматологія залишається однією з найбільш актуальних та затребуваних галузей медицини. Стрімкий розвиток стоматологічних біоматеріалів та технологій сприяв розширенню показань до реставраційної стоматології. Своєю чергою, клініцисти часто нехтували показаннями до того чи іншого методу лікування та обирали найзручніший для себе.

Останнім часом усе частіше в практиці ортопедів та хірургів-стоматологів зустрічаються клінічні випадки з недоліками та ускладненнями різних реставраційних підходів, застосування яких було, на жаль, помилкою. Водночас з кожним роком зростають естетичні вимоги пацієнтів.

До нас у клініку звернулась пацієнтка К., 37 років зі скаргами на рухомість зуба 21 та наявність дискolorиту зубів на верхній щелепі. Після огляду, аналізу внутрішньоротових фотографій, прицільної радіовізіографії та КПКТ був встановлений діагноз: перелом кореня зуба 2.1, хронічний

гранулематозний періодонтит зуба 2.2. Пацієнтці запропонували план лікування:

1. Видалення зуба 2.1, встановлення імплантату C1 (MIS, Ізраїль) з негайним навантаженням тимчасовою коронкою.
2. Лікування хронічного періодонтиту зуба 2.2.
3. Заміна композитних реставрацій зубів 1.2, 1.1, 2.2 на керамічні вініри, встановлення керамічних вінірів на зуби 1.3, 1.4, 2.3, 2.4.
4. Встановлення керамічної коронки з опорою на імплантат у ділянці зуба 2.1.
5. Корекція ясенного контуру в естетично значущій ділянці.

При узгодженні деталей плану лікування, на прохання пацієнтки, вирішено відкласти лікування періодонтиту зуба 2.2, після чого був розпочатий етап планування хірургічного втручання та естетичної корекції. Беручи до уваги супутню патологію у формі цукрового діабету, було прийнято рішення про проведення видалення зуба 2.1 та безпосередню імплантацію мінімально інвазивно з використанням техніки щита (socket-shield technique) для збереження стабільного ясенного контуру.

При плануванні імплантологічної реабілітації ми користуємось анкетною оцінкою загальних та місцевих естетичних факторів ризику. Як наслідок,

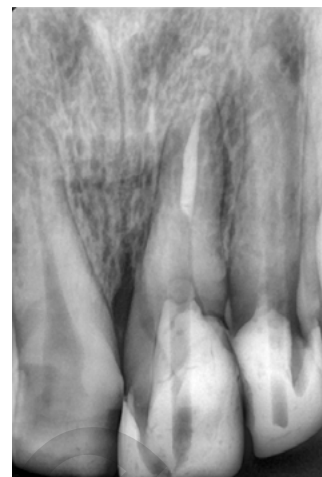
прийнято рішення про імплантацію без коригування об'єму м'яких тканин. Атравматичне видалення з формуванням кореневого щита пройшло успішно, після чого встановили імплантат C1 (MIS, Ізраїль), а щілину між вестибулярною альвеолярною стінкою та імплантатом заповнили алогенним кістково-пластичним матеріалом Allodyn (Франція). Тимчасова коронка виготовлена з ProTemp 4 (3M ESPE) та зафіксована з використанням тимчасового титанового абатмента (MIS, Ізраїль). Оскільки шахта гвинта абатмента виходила на вестибулярну поверхню коронки, була потреба в додатковому нанесенні шарів композиту.

Через 4 місяці провели контрольну радіовізіографію та розпочали етап фінальних естетичних корекцій. Було прийнято рішення про застосування гвинтової фіксації коронки із використанням абатмента EZ-Base (MIS, Ізраїль), що дозволило вивести шахту гвинта на піднебінну поверхню коронки.

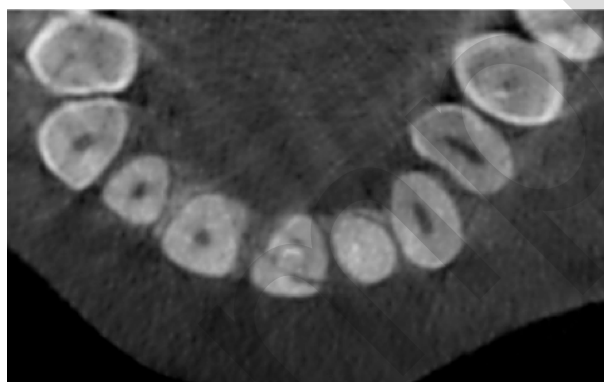
Заміну композитних реставрацій та препарування зубів під вініри здійснили також у мінімально інвазивній концепції. Перед скануванням була проведена адаптація кореневого щита через його стоншення та репозицію відносно маргінального краю ясен. Для сканування використали внутрішньоротовий сканер Medit i500,



Мал. 1. Вигляд зубів при зверненні. Рухомість зуба 2.1, композитні реставрації на зубах 1.2, 1.1, 2.1, 2.2. Дисколорит вказаних зубів



Мал. 2. Прицільна радіовізіографія зуба 2.1

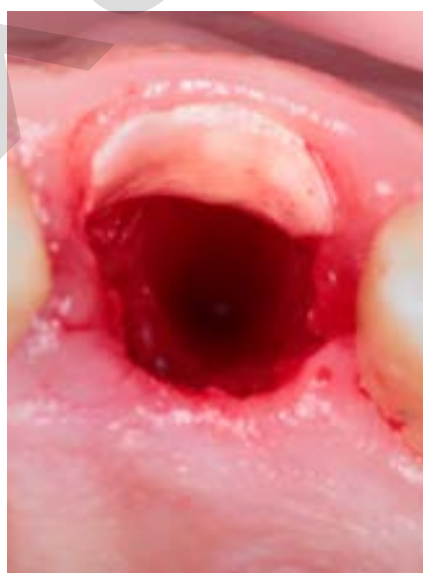


Мал. 3. Зрізи КПКТ зуба 2.1

■ ХІРУРГІЧНИЙ ЕТАП



Мал. 4. Вигляд видаленого кореня зуба 2.1



Мал. 5. Вигляд сформованого кореневого щита зуба 2.1 (socket-shield technique)



Мал. 6. Вигляд встановленого імплантату MIS C1 4,2-10 (Ізраїль) у ділянці зуба 2.1

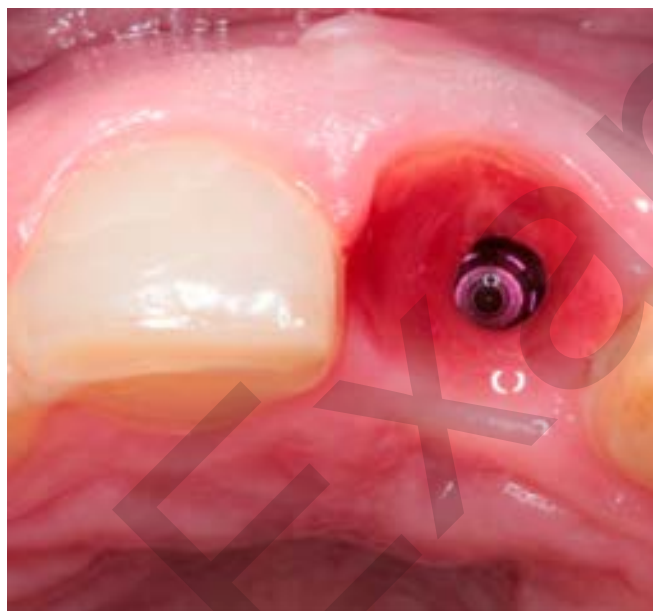


Мал. 7. Післяопераційна радіовізіографія імплантату MIS C1 (Ізраїль) у ділянці зуба 2.1



Мал. 8. Вигляд посмішки з тимчасовою коронкою зуба 2.1 у день операції

■ ОРТОПЕДИЧНИЙ ЕТАП



Мал. 9. Вигляд профілю прорізування в ділянці зуба 2.1 після адаптації (стоншення та корекції по ясенному краю) кореневого щита



Мал. 10



Мал. 10-11. Заміна композитних реставрацій на керамічні вініри. Етап препарування зубів під керамічні вініри



Мал. 12. Вигляд ez – Base абатмента та керамічної коронки E-max



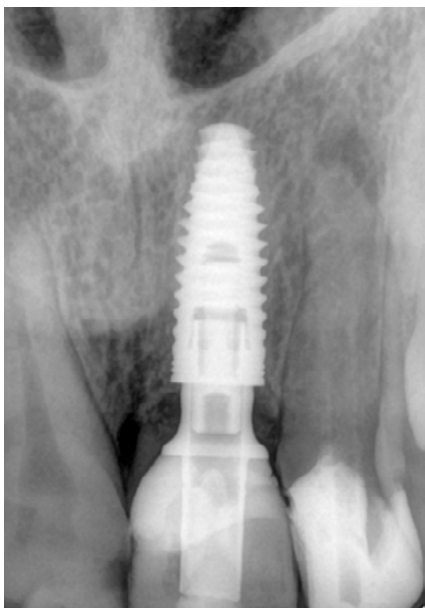
Мал. 13. Вигляд коронки E-max у ділянці зуба 2.1 з EZ-Base (MIS, Ізраїль) абатментом



Мал. 14. Етап адгезивної фіксації вінірів



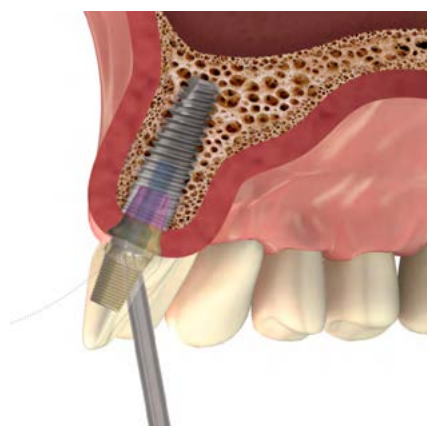
Мал. 15-16. Вигляд зубів через 3 дні після фіксації коронки з опорою на імплантат та керамічних вінірів



Мал. 17. Стан після операції

Мал. 18. Стан через 4 місяці після операції

Мал. 19. Стан через 6 місяців після фіксації коронки з опорою на імплантат



Мал. 20. Вигляд посмішки через 7 днів після фіксації коронки з опорою на імплантат MIS C1 (Ізраїль) та вінірів E-max

Мал. 21. Схема-малюнок EZ-Base абатмента (MIS, Ізраїль)

модельовання провели у програмі Exocad. Вініри та коронки виготовлені методом фрезерування. Фіксація проведена за адгезивним протоколом. Кінцевий результат задовільнив

естетичні очікування пацієнтки, а використання ефективних протетичних компонентів дозволило прогнозовано легко провести лікувальний процес. Як наслідок, стабільний ясенний контур,

відсутність критичного колапсу м'яких тканин, нульова втрата крестального рівня кісткової тканини.

УДК: 616.314-007.285-089.843

Обхід анатомічних утворів за допомогою навігаційного шаблону

The Avoidance of Anatomical Structures Using a Navigation Template

Гудима Р.А., хірург-імплантолог
Стоматологічна клініка «Дентаро»,
Радивилів
Gudyta R.A. Dental Clinic Dentaro,
Radyvyliv

Адреса для кореспонденції:
Гудима Роман Анатолійович
e-mail: dr.goodyta@gmail.com



У статті на прикладі трьох клінічних випадків розглядаються переваги застосування хірургічного навігаційного шаблону в імплантологічному лікуванні. Висока точність позиціонування імплантатів забезпечує досягнення позитивних результатів та обхід анатомічних утворів.

Ключові слова: імплантологічне лікування, хірургічний навігаційний шаблон, анатомічні утвори.

The article illustrates the benefits of using a surgical navigation template in implant treatment by comparing three clinical cases. High accuracy of implant placement ensures positive treatment results and the avoidance of anatomical structures.

Key words: implant treatment, surgical navigation template, anatomical structures.

У клінічній практиці стоматолога-імплантолога доцільним є використання навігаційного шаблону. Це дає змогу не тільки скласти оптимальний план лікування з урахуванням хірургічних та ортопедичних вимог до імплантації, а й забезпечити обхід анатомічних утворів у багатьох клінічних випадках. При цьому зменшується травматичність самої імплантації.

Розглянемо серію клінічних випадків з використанням навігаційного шаблону: 1) нижньоальвеолярного нерва (НАН); 2) в обхід гайморової пазухи; 3) у безпосередній близькості до зубів.

Слід брати до уваги, що робота з навігаційними шаблонами має кілька ключових особливостей, зокрема, попереднє планування, швидкість роботи, полегшення виконання ортопедичної частини, а також обхід анатомічних утворів.

Є правила та обмеження, яких потрібно дотримуватись при імплантації:

1. Віддаль імплантату до суміжних зубів не менше 1,5 мм.
2. Віддаль від імплантату до НАН не менше 2 мм.
3. Віддаль імплантат-імплантат не менше 3 мм.

Успішний результат лікування залежить від таких чинників:

1. Якості знятого відбитка. Для зняття відбитка слід використовувати металеву ложку, відбиткову масу у поєднанні з корегуючою. Також обов'язковою умовою отримання якісного відбитка є дотримання принципу зняття відбитка як для виготовлення знімного протеза. Тільки такий відбиток забезпечує належне відображення слизової оболонки до перехідної складки.
2. Загіпсовування моделі гіпсом 4 класу (з дотриманням правил гіпсування).

3. Точності сканованої моделі.
4. Якості КТ. Комп'ютерну томографію проводять з відкритим прикусом, на повну щелепу з режимом високої якості (якщо такий є).

За умови урахування вищевказаних чинників у програмі, що використовується для планування імплантації, можна забезпечити максимальний рівень зіставлення КТ і моделі, що дає змогу отримати бажаний результат.

■ Клінічний випадок 1

У клініку звернулась пацієнтка, 65 років. Під час огляду виявлено дефіцит кісткової пропозиції по вертикалі та горизонталі (мал. 1, 2). Проаналізувавши вихідну ситуацію, склали такий план лікування:

1. Направлена кісткова регенерація (НКР).
2. Імплантація з використанням навігаційного шаблону.
3. Пластика ясен на етапі встановлення формувачів ясен.

При плануванні орієнтувались на використання навігаційного шаблону, оскільки у цьому випадку пріоритетним був обхід анатомічних утворів. Зокрема, вихід шахт імплантів та їх паралельність відійшли на другий план. НКР провели з використанням кістковопластичного матеріалу Cerabone та власної кістки (мал. 3). Після НКР товщина кістки становила 8 мм (мал. 4). Планована ортопедична конструкція була орієнтована на індивідуальні фрезеровані абатменти і цементну фіксацію (мал. 5). Імпланти інстальювали в новоутворену кістку (мал. 6, 7.) Планування навігаційного шаблону відбувається у тандемі – інженер з планування та імплантолог. При плануванні і розміщенні імплантату в кістці певного обсягу в програмі закладено



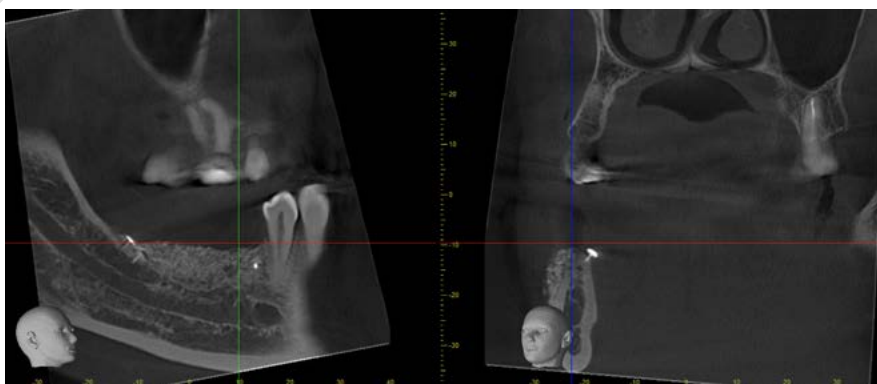
Мал. 1. Пацієнтка, 65 р. Початкова ситуація до лікування



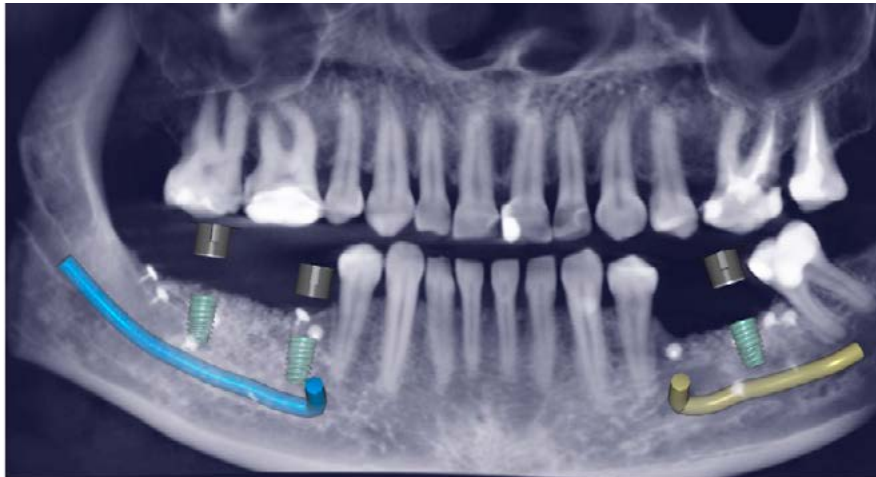
Мал. 2. Товщина кістки становить 4 мм



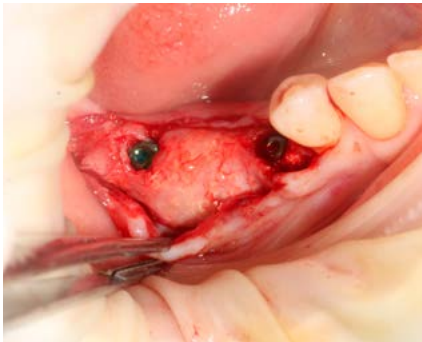
Мал. 3. Проведення НКР з використанням кістковопластичного матеріалу Cerabone та власної кістки



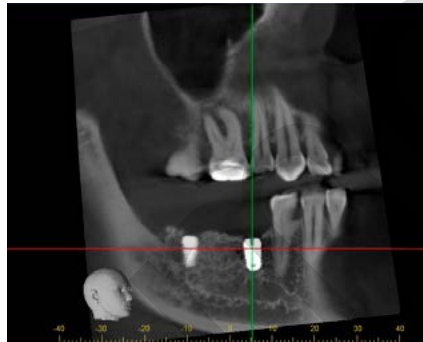
Мал. 4. Стан після проведення НКР. Товщина кістки становить 8 мм



Мал. 5. Планування з використанням навігаційного шаблону



Мал. 6. Імпланти інсталиювали в новоутворену кістку (9 місяців після НКР)



Мал. 7. КТ після імплантації



Мал. 8. Пластика ясен на етапі встановлення формувачів ясен



Мал. 9. Стан ясен через 10 днів після пластики

Клінічний випадок 2

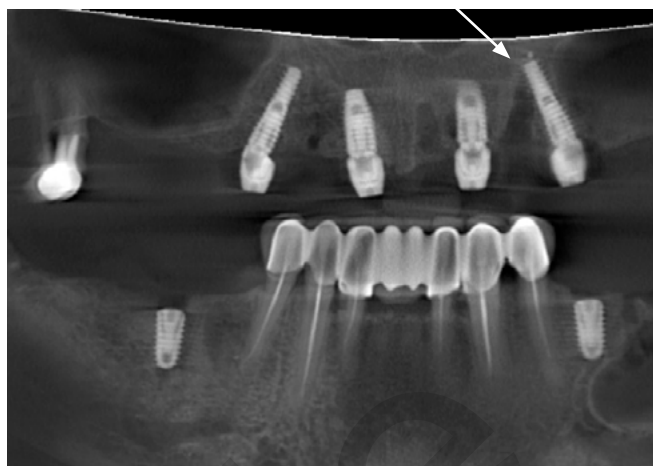
У клініку звернувся пацієнт, 60 років, з бажанням відновити зубний ряд. Після огляду виявлено, що у бічних ділянках кістова пропозиція становить менше 4 мм (мал. 10, 11). Було прийнято рішення застосувати при імплантації концепцію all-on-4. Для обходу анатомічних утворів, а саме гайморових пазух, у дистальних ділянках імпланти встановили у такій позиції, щоб шахта імплантату виходила максимально дистально на жувальну поверхню, водночас при цьому не перфорує гайморову пазуху (мал. 12, 13). Виготовили навігаційний шаблон з фіксуючими пінами за допомогою яких шаблон зафіксується на щелепі та знерухомлюється. Робота виконана у протоколі негайного навантаження з системою мультиуніт (мал. 14, 15).

віддаль імплантат-НАН 2 мм. У разі недотримання цієї віддалі програма повідомляє про це і не дає можливості здійснити подальші дії поки не буде дотримана ця безпечна віддаль.

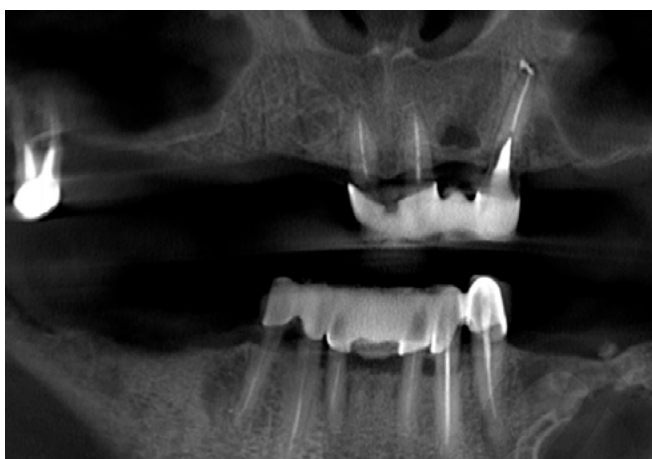
На прикладі показаної клінічної ситуації можемо бачити, що результат виконаної операції відповідає запланованому лікуванню (мал. 8, 9).



Мал. 10. Пацієнт, 60 р. Початкова ситуація до лікування



Мал. 13. Імплантат встановлений у безпосередній близькості до гайморової пазухи, без її перфорації



Мал. 11. КТ вихідної ситуації



Мал. 14. Стан ясен через 10 днів після операції



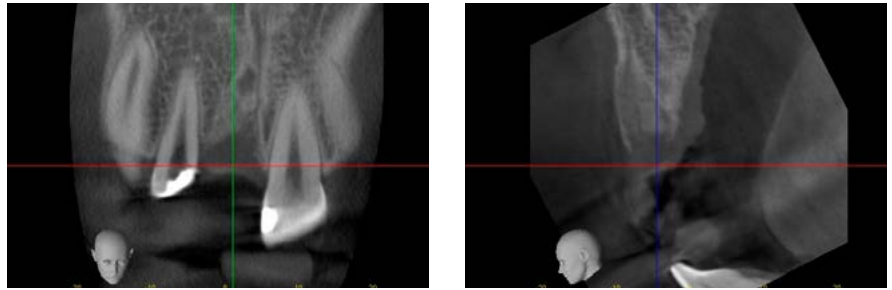
Мал. 12. Встановили фіксуючі піни



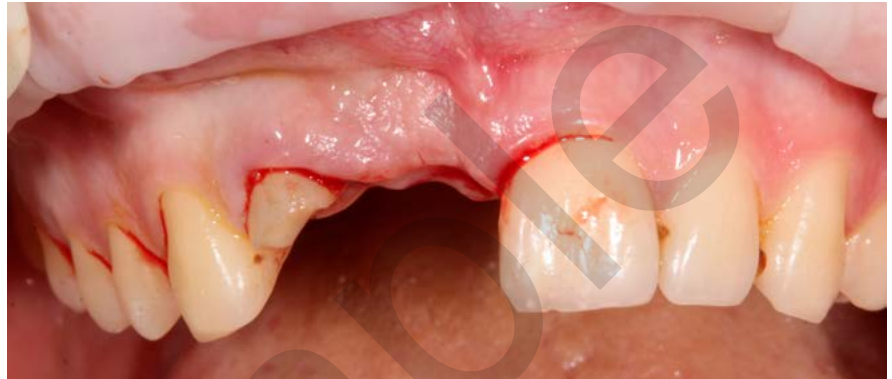
Мал. 15. Встановлення тимчасової конструкції з гвинтовою фіксацією на 10 день після операції

Клінічний випадок 3

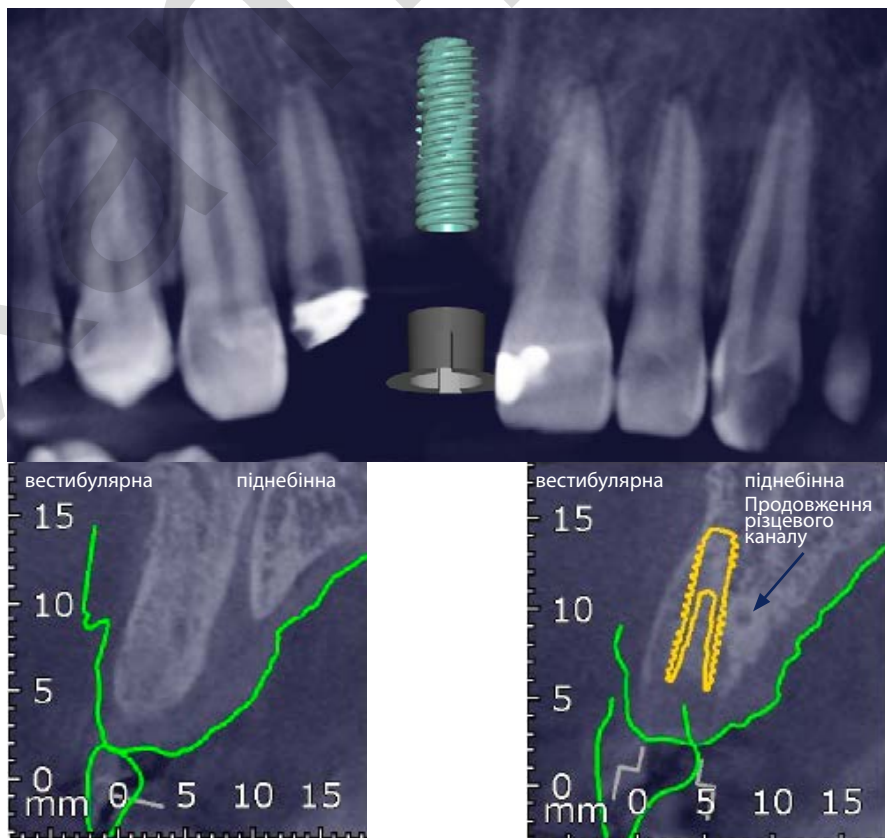
У клініку звернувся пацієнт, 25 років з відсутнім центральним різцем та зламаним зубом 12 (мал. 16, 17). Проаналізувавши ситуацію, прийняли рішення зуб 12 відновити скловолоконним штифтом та провести реставрацію. Вирішили провести імплантацію за допомогою навігаційного шаблону для правильного позиціонування імплантату та для правильного профілю прорізування коронки, при цьому забезпечивши обхід різцевого каналу (мал. 18-21). Пацієнт залишився задоволений проведеним лікуванням (мал. 22).



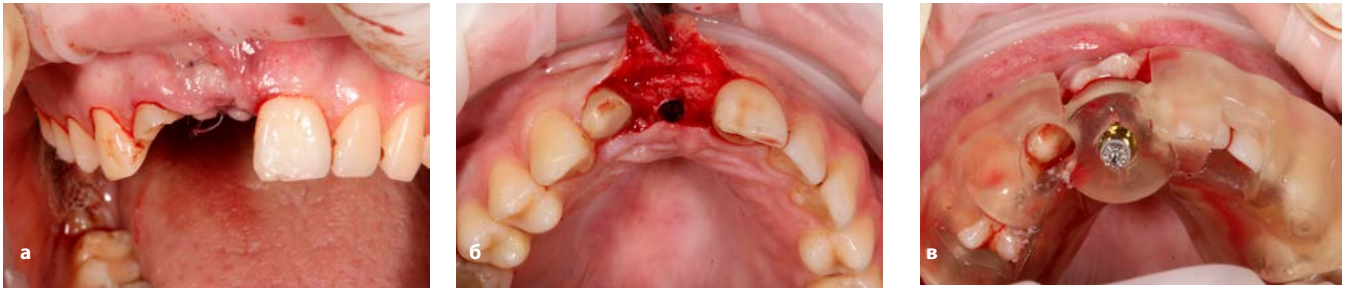
Мал. 16. Пацієнт, 25 р. КТ вихідної ситуації



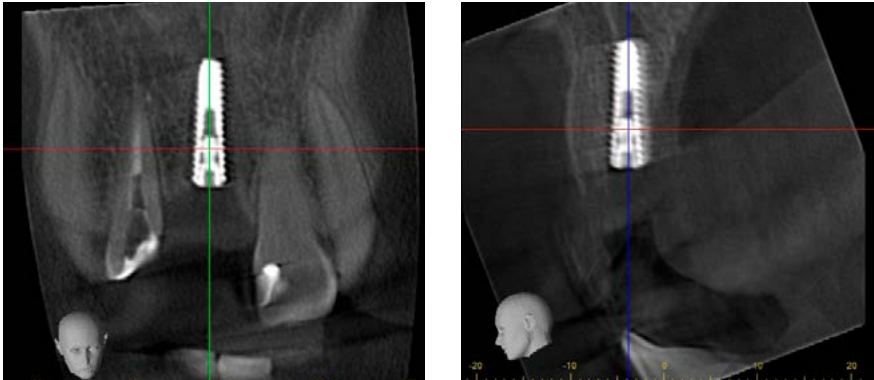
Мал. 17. Стан до лікування



Мал. 18. Планування в двох проекціях



Мал. 19. Інсталяція імплантату через навігаційний шаблон, а, б, в



Мал. 20. КТ після встановлення імплантату



Мал. 21. Вигляд перед встановленням коронки



Мал. 22. Тимчасова адгезивна коронка. Збережений рівень обох зубів

Висновки

Використовуючи для імплантологічного лікування навігаційні шаблони, слід звернути увагу на один з ключових моментів – паралельність. Забезпечується вихід шати імплантату на жувальну поверхню. Окрім паралельності, ще одним важливим моментом є обхід анатомічних утворів. Розглянуті клінічні випадки показали важливість цього чинника для успішного імплантологічного лікування.

Стаття надійшла до редакції 25 лютого 2021 року

УДК: 616.314-089.23

Ортодонтично-імплантологічно-ортопедичне лікування гіподонтії верхніх бічних різців

Orthodontic-Implant Treatment in Hypodontia of Upper Lateral Incisors

Ґжеда Д.¹, Гротовські Т.², Фляковські Р.³

¹Стоматологічний кабінет у Соколові Підляському, Польща

²Школа малоінвазивної імплантології, Щецин, Польща

³Стоматологічна поліклініка у Соколові Підляському, Польща

Grzeda D., Grotowski T., Flakowski R.

Стаття люб'язно надана польським журналом «Magazyn Stomatologiczny»

Гіподонтія – це поширена вада розвитку, яка полягає у відсутності зародків молочних або постійних зубів. Ця патологія спричиняє функціональні та естетичні проблеми, які є основною причиною звертання пацієнта на лікування. Клінічне лікування гіподонтії ґрунтується на співпраці лікарів різних стоматологічних спеціальностей. Автори, на підставі власних спостережень лікованих пацієнтів, доводять доцільність застосування ортодонтичних апаратів та імплантатів, які є оптимальним рішенням у випадку відсутності зародків зубів.

Ключові слова: гіподонтія, бікортикальний гвинтовий імплантат, ортодонтичне лікування, імплантотерапія, комплексне лікування, periimplantitis, естетика.

Hypodontia is the most frequently occurring developmental defect affecting the presence of deciduous or permanent tooth germs. This pathology creates functional and aesthetic problems, these being the main reasons why patients decide for treatment. The clinical treatment of hypodontia is based on the cooperation of various dental specialists. The authors, on the basis of personal observation in their own patients, confirm the aptness of using orthodontic appliances and implants, this being the best solution in cases with absence of tooth germs.

Key words: hypodontia, bicortical screw, orthodontic treatment, implant therapy, complex treatment, periimplantitis, aesthetics.

Порушення кількості зубів, їх форми, місця у зубній дузі та терміну прорізування – це проблеми, які часто трапляються у практиці лікарів-ортодонтів. Вказані порушення можуть стосуватися як молочних, так і постійних зубів, як на верхній, так і на нижній щелепі, а частота їх зростає. Найчастіше у пацієнтів молодого віку

спостерігаються проблеми порушення кількості зубів [1–3]. Природженими вадами є анодонтія, олігодонтія та гіподонтія. Стосовно гіподонтії деякі автори [4, 5] одностайно вважають, що ці проблеми частіше трапляються у дівчат, ніж у хлопців та перш за все вони пов'язані другими нижніми премолярами, а також бічними верхніми

різцями. У випадку відсутності третіх молярів численні дослідники вважають гіподонтію нормою у редукції зубної системи у процесі філогенетичного розвитку внаслідок зміни способу життя і харчування у результаті цивілізаційного поступу.

Ортодонтичне лікування гіподонтії верхніх бічних різців безпосередньо

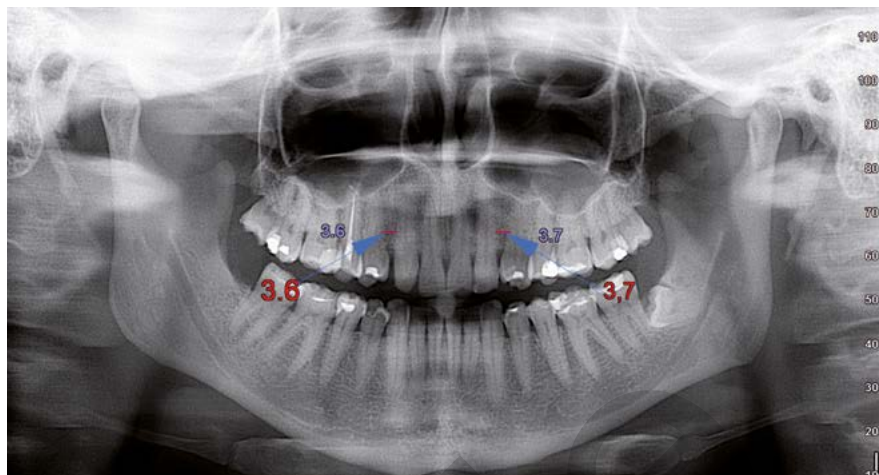
пов'язане з розвитком жувального органа (вік пацієнта) та супутніх вад прикусу. Зазвичай повна реабілітація вимагає тривалого лікування та командної роботи ортодонта, хірурга та ортопеда. На підставі сучасних знань [6, 7] найкращим рішенням у випадку відсутності зубів є реабілітація, яка ґрунтується на імплантотерапії. Тобто ортодонтичне лікування є підготовчим етапом перед останнім, хірургічно-ортопедичним етапом лікування. Взаємозв'язок між досягненням естетики зубних рядів, особливо у передній ділянці, та імплантологічно-ортопедичним лікуванням настільки тісний, що можна застосувати термін «естетична імплантологія», який визначає сенс та успіх імплантотерапії [8].

■ Мета роботи

1. Представлення інтердисциплінарного ортодонтично-хірургічно-ортопедичного лікування пацієнтів з гіподонтією верхніх бічних різців.
2. Підбір імплантатів, відповідно до кісткового ложа, на підставі аналізу рентгенологічно-клінічних даних пацієнтів.

■ Клінічний випадок 1

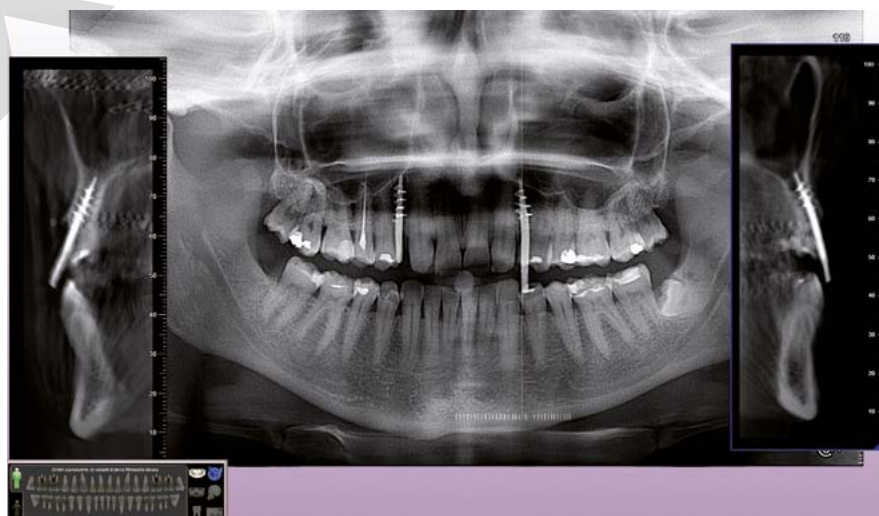
Пацієнтка Т.З., 45 років, симетрична гіподонтія бічних різців верхньої щелепи та третього моляра нижньої щелепи, I клас за Енгле. Ортодонтичне лікування розпочате у дитячому віці. Переміщення іклів до позиції центральних різців досягли за допомогою знімних апаратів. Потім відкоригували форму зубів шліфуванням. План лікування передбачав також двостороннє переміщення перших премолярів на місце іклів. На жаль, незважаючи на досягнення запланованої позиції премолярів, невдовзі відбувся рецидив.



Мал. 1. Діагностичний рентгенівський знімок пацієнтки з нанесеними вимірами ширини кістки у ділянці планованого встановлення імплантатів, виконаний апаратом Hyperion MRT («Myray»)



Мал. 2. Внутрішньоротовий знімок пацієнтки: а — права сторона, після завершення імплантації бікортикальний гвинтовий імплантат Garbaccia вкоротили. Потім бором нанесли антиротаційну канавку вздовж його довгої осі; б — ліва сторона — стан безпосередньо після усунення незнімної конструкції на скловолокну; в — стан безпосередньо після встановлення імплантату, який відкоригувать і вкоротять



Мал. 3. Контрольний рентгенівський знімок пацієнтки після імплантації. Додатково зробили поперечні скани DDS (лінійна томографія), які підтвердили правильну позицію бікортикальних гвинтових імплантатів



Мал. 4. Зафіксований цементом у позиції іклів остаточний протез з опорою на імплантати, виготовлений з порцеляни на металевому каркасі



Мал. 5 а, б. Випадок цієї самої пацієнтки справа і зліва під збільшенням. На увагу заслуговує естетика ортопедичної роботи з опорою на одноетапні імплантати



Мал. 6. а — панорамний знімок пацієнтки після завершення ортодонтичного лікування; б — внутрішньоротовий знімок пацієнтки перед імплантацією

Зважаючи на існуючий стан, лікар-ортодонт відмовився від подальшого лікування знімними апаратами, плануючи в майбутньому, після досягнення пацієнткою 18 років, замінити наявні проміжки незнімною ортопедичною конструкцією типу Maryland або Rochette. Однак, відсутні зуби були заміщені лише у віці 27 років адгезивними мостоподібними конструкціями на скловолоконній основі.

За період тривалого використання адгезивні мостоподібні конструкції багаторазово лагодили. У процесі збору стоматологічного анамнезу пацієнтка відмовилась від повторного ортодонтичного лікування. Вона очікувала швидкого вирішення проблеми двосторонньої відсутності іклів за допомогою імплантологічно-ортопедичного лікування. Зважаючи на незначну кількість місця між суміжними зубами, які обмежували беззубу ділянку у позиції іклів (мал. 1), застосували гвинтові імплантати – бікортикальні гвинти Garbaccia з діаметром гвинта 3,5 мм та діаметром тіла 2,2 мм (мал. 2). Після завершення втручання зробили контрольний знімок (мал. 3), а тоді зафіксували цементом акрилові тимчасові коронки. Через 5 днів зняли відбитки силіконовою масою для виготовлення остаточного протеза з опорою на імплантати (мал. 4, 5). У результаті проведеного лікування досягли статичної та динамічної гармонії оклюзії.

Клінічний випадок 2

Пацієнтка О.П., 13 років, звернулася на консультацію з приводу наявності проміжків на верхній зубній дузі. На підставі рентгенологічно-клінічного аналізу та аналізу гіпсових моделей виявили:

1. Гіподонтію зубів 12 та 22.
2. Запізніле близько 2 років прорізування зубів 35 та 45, ретенвані зуби 55, 52, 75 та 85.
3. II клас за Енгле, діастема та тремі у бічних ділянках верхньої щелепи з дисторотацією зубів 15 та 25.
4. Гіперторофія вуздечки верхньої губи.

План ортодонтичного лікування передбачав:

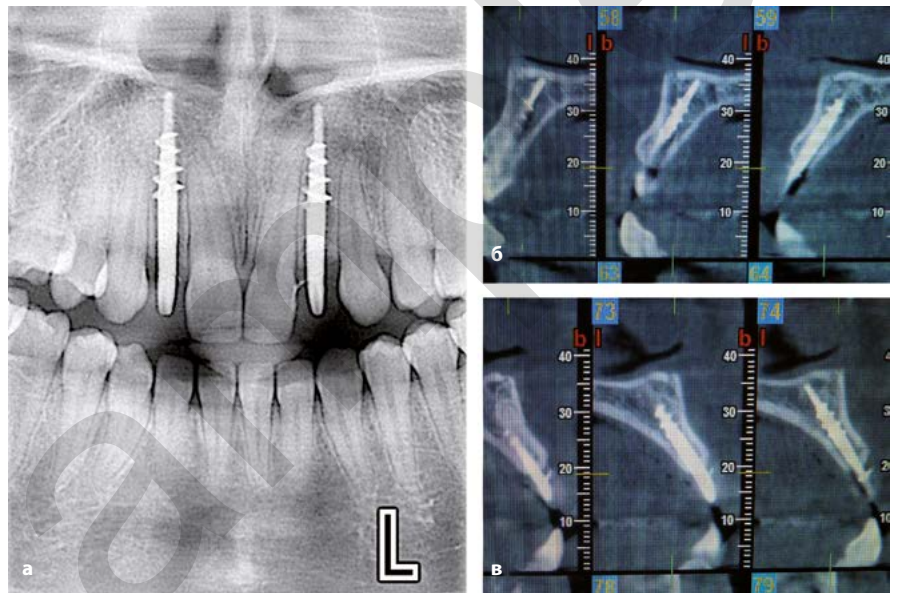
1. Видалення ретенваних молочних зубів, окрім зуба 55, який залишили до моменту самовільного випадання.
2. Відтворення мезіодистального простору та утримання місця у позиції відсутніх верхніх бічних різців (12 і 22) для подальшої ортопедичної або імплантологічно-ортопедичної реабілітації.

Зважаючи на тимчасові матеріальні труднощі, батьки пацієнтки відмовилися від лікування незнімними апаратами. Після проведення френулектомії розпочали ортодонтичне лікування пластинкою Шварца. Після 2 років лікування до пластинки доєднали акрилові зуби у позиції 12 і 22 для утримання простору до моменту планованої імплантації. Після завершення ортодонтичного лікування у віці 16 років пацієнтку скерували на імплантацію.

Вибору методики імплантації передував ретельний аналіз випадку (мал. 6). Під місцевим знеболенням у позиції відсутніх зубів 12 та 22 провели вимірювання товщини зубоальвеолярного відростка верхньої щелепи, діагностуючи двосторонній дефіцит кісткової тканини. Проведений рентгенологічно-клінічний аналіз безпосередньо вплинув на вибір імплантату, відповідно до кісткової основи пацієнтки. Також і у цьому випадку використали бікортикальні гвинтові імплантати (мал. 7). Відразу після імплантації



Мал. 7. Клінічний стан пацієнтки безпосередньо після імплантації



Мал. 8. а — контрольний рентгенівський знімок пацієнтки після втручання; б і в — поперечні зрізи СВСТ підтвердили правильне розташування імплантатів



Мал. 9. Безпосередньо виготовлений тимчасовий протез з опорою на імплантати з акрилу, зафіксований тимчасовим цементом Temp Bond («Kerr»)



Мал. 10. Усмішка пацієнтки та естетика виготовлених суцільнокерамічних коронок доводять успіх проведеного імплантологічного лікування

зробили рентгенівський знімок (мал. 8). На завершення – зацементували тимчасові акрилові коронки, попередньо виготовлені у зуботехнічній лабораторії (мал. 9). Безпосереднє виготовлення тимчасових естетичних коронок позитивно вплинуло на самопочуття та психіку пацієнтки. Через 3 місяці встановили остаточні суцільно-керамічні коронки.

■ Обговорення

Комплексне ортодонтічно-імплантологічно-ортопедичне лікування представлених клінічних випадків було методом вибору, який забезпечував досягнення прогнозованої оклюзії, а також очікуваного пацієнтами дуже доброго результату у т.зв. естетичній ділянці. Анатомічне відновлення відсутніх зубів з використанням імплантатів забезпечило неперервність та бажану форму верхньої зубної дуги. Відновлюючи нормальні оклюзійні умови, отримали повну фізіологічну функціональну норму, яка забезпечується функцією зубів у передній ділянці верхньої щелепи (переднє та іклове ведення). Також має значення вибір імплантату та методика безклаптевої імплантації (flapless), яка мінімізує інвазійність втручання.

Зважаючи на складні кісткові умови у ділянці імплантації, застосування бікортикального гвинтового імплантату дозволило уникнути ризику ятрогенного ушкодження періодонту суміжних зубів. Слід також зазначити, що в бікортикальному гвинтовому імплантаті його тіло та абатмент становлять одне ціле, тому відсутня можливість колонізації бактерій у місці з'єднання двох компонентів, як у випадку двоетапних імплантатів [9]. Однорідний та гладкий перехід між внутрішньокістковою та надкістковою частинами зі збереженням цілісності структури імплантату без мікрощілини (microgap) має дуже важливе значення у процесі загоювання тканин безпосередньо після імплантації та впливає на довготермінову стабільність приверхівкових тканин у віддалені терміни, виключаючи ризик резорбції зубоальвеолярного відростка [10]. Також ортопедична над'ясенна конструкція, яка має інший профіль прорізування, ніж у випадку двоетапних імплантатів, виключає потенційний ризик накопичення у навколоімплантатній кишені патогенних бактерій, відповідальних за досить поширену проблему (за даними літератури 40% випадків) periimplantitis [11–14].

■ Висновки

Випадки гіподонтії верхніх бічних різців слід діагностувати та лікувати у ранні терміни, застосовуючи знімні та незнімні ортодонтічні апарати. Превентивне лікування дозволяє утримувати проміжок, необхідний у віддалені терміни для функціональної та естетичної реабілітації. На сьогодні, на підставі даних фахової літератури та власних 30-річних спостережень, оптимальним лікуванням можна вважати імплантотерапію, поєднану з ортодонтічним лікуванням. Застосування дентальних імплантатів дає можливість замінити відсутні зуби, але перш за все запропонований, представлений у статті вибір методик уможливив збереження цілісності структури власних зубів лікованих пацієнтів. Методика у випадку застосування бікортикального гвинтового імплантату відповідає викликам медицини XXI століття та актуальним тенденціям малоінвазійної хірургії. Завдяки застосуванню імплантату у найкоротші терміни повернули естетику верхньої зубної дуги лікованих пацієнтів.

Список використаної літератури знаходиться в редакції.



BICON 36 РОКІВ
Є ПРИКЛАДОМ
ДЛЯ НАСЛІДУВАННЯ

Example

bicon[®]
DENTAL IMPLANTS

MAX 2.5
MAXILLARY ANTERIOR IMPLANTS

NARROW
IMPLANTS

SHORT
IMPLANTS

SynthoGraft
Pure Phase Beta-Tricalcium Phosphate

TRINIA

ВІДДІЛ ПРОДАЖУ: +380 67 634 35 35, +380 67 562 44 99, info@bicon.com.ua, www.implantshort.com.ua



НАВЧАЛЬНИЙ ЦЕНТР: м. Дніпро, пр. Олександра Поля, 13,
клініка «Дент-студія»: +380 67 634 35 35



Тотальне ортопедичне відновлення прикусу з використанням коротких негвинтових імплантатів Vison у пацієнта з м'язово-суглобовою дисфункцією



Чарун Ю.
лікар-імплантолог, орієнт-лідер компанії «Vison» в Україні, головний лікар стоматологічної клініки «Дент-студія», Дніпро, керівник навчального центру «Vison»



Гаджієва-Голентовська А. лікар-стоматолог, стоматологічна клініка «Дент-студія», Дніпро

У сучасній стоматологічній практиці принципово важливою є не тільки стоматологічна реабілітація, але й можливість функціональної корекції м'язово-суглобових співвідношень, шийних хребців, прикусу та загальне формування цілісного образу людини. Ко-

жен пацієнт отримує змогу відновити жувальну ефективність, нормалізувати роботу суглобів та, як бонус, отримує anti-age ефект завдяки визначенню та фіксації терапевтичної позиції.

До нас звернувся пацієнт В. із скаргами на відсутність зубів та дискомфорт під час жування. Для складання проблемного листа та плану лікування пацієнту провели функціональний аналіз прикусу та ВНЩС, який включав такі позиції:

- Фотодіагностика;
- Пальпація м'язів обличчя та шиї;
- Кондилографічне дослідження в кондилографі Cadiax (Gamma);
- Аналіз КПКТ черепа;
- Аналіз оклюзіограм та Брукс чеке-рів.

На підставі даних дослідження пацієнту склали проблемний лист:

- Вторинна адентія зубів 36, 12, 46;
- Функціональне зміщення нижньої щелепи вліво;
- Компресія у ділянці лівого ВНЩС;
- Патологічна стертість зубів;
- Групова оклюзійна функція;
- Міофасціальний больовий синдром;
- Хронічний гранулюючий періодонтит у ділянці зуба 26.

Після обговорення проблемного листа пацієнту запропонували план лікування:

1. CMR-сесія (нервово-м'язова) з метою виявлення терапевтичної позиції нижньої щелепи та ВНЩС.
2. Декомпресійна стабілізуюча шина в терапевтичному положенні.
3. Видалення зубів 18, 28, 38, 26 з одномоментною імплантацією у ділянці зубів 16, 12, 26, 36, 46 короткими негвинтовими імплантатами Vison.

Особливості операції: двоетапна імплантація у ділянці зубів 15, 12, 36, 46 – імплантатами 5 x 8 у ділянці зубів 36, 46; імплантатами 4,5 x 6 та 4 x 8 у ділянці зубів 15 та 12.

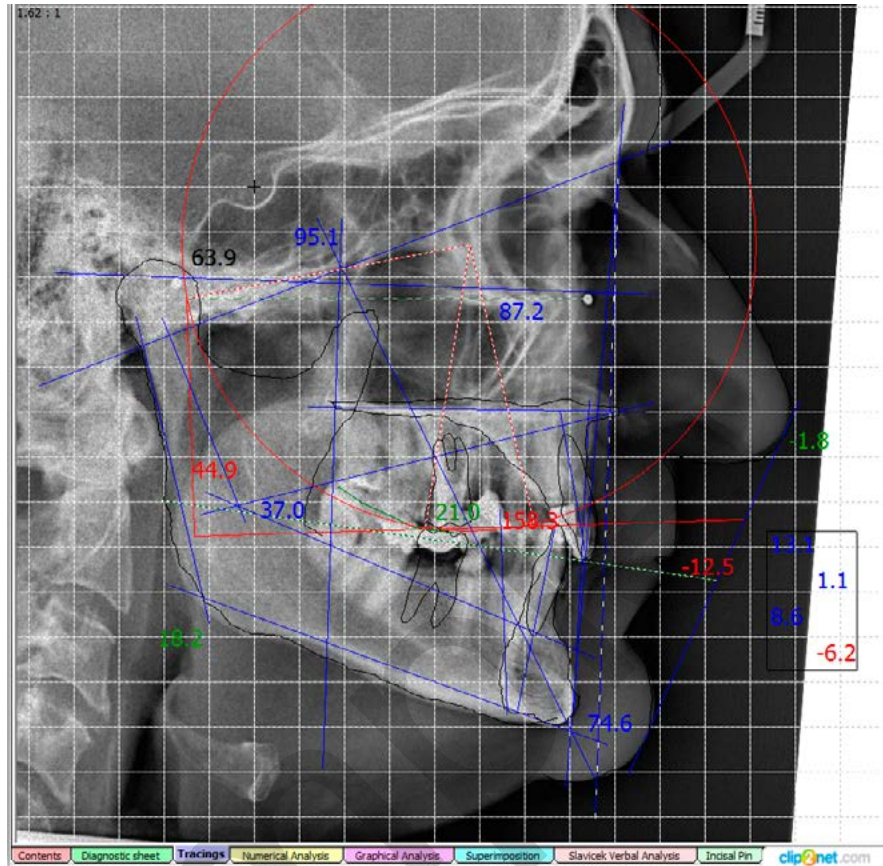
Одноетапна імплантація в момент видалення зуба у ділянці зуба 26 імплантатом 5 x 8 імплантологічної системи Vison із використанням автокісткового трансплантата, отриманого за допомогою технології PRGF (Endoret).

4. Тимчасове протезування в терапевтичній позиції PMMA.
5. Постійне протезування у терапевтичній позиції за допомогою цирконієвих вінірів та коронок з опорою на імплантатах.

У результаті проведеного лікування відбулася декомпресія у ділянці правого та лівого ВНЩС, повністю відновлена жувальна ефективність та максимально покращилась естетична складова.

Slavicek Analysis

Skeletal Measurement			
	Norm	Value	Trend
Facial Axis	90.0°	95.0	18°
Facial Depth	91.5°	87.1	1-*
Mandibular Plane	21.5°	18.2	10°
Facial Taper	68.0°	74.6	18°
Mandibular Arc	31.2°	44.9	30***
Maxillary Position	65.0°	63.0	
Convexity	-1.0 mm	-1.8	
Lower Facial Height (by R. Slavicek)	44.4°	36.9	1-*
Lower Facial Height to Point D	50.3°	45.3	
Dental Measurement			
	Norm	Value	Trend
Interincisal Angle	131.7°	156.3	24+**
Upper Incisor Protrusion	3.7 mm	1.0	1-*
Upper Incisor Inclination	24.0°	13.1	1-*
Upper Incisor Vertical	mm	7.5	
Lower Incisor Protrusion	2.7 mm	-6.1	3-***
Lower Incisor Inclination	24.0°	8.5	1-*
Upper Molar Position	21.0 mm	21.0	
Occlusal plane			
	Norm	Value	Trend
Occlusal Plane - Axis Orbital Plane (Slavicek)	-----°	-1.5	
Idealized Occlusal Plane - Axis Orbital Plane	-----°	9.1	
Distance: Occlusal plane - Axis (DPO)	40.9 mm	52.6	14+*
Radius of Curve of Spee	----- mm	63.8	
Lip Embrasure	0.0 mm	9.6	31***
Occlusal Plane X Distance	-1.4 mm	-6.3	1-*
Functional Measurement			
	Norm	Value	Trend
Sagittal Condylar Inclination (right)	-----°	55.2	
Sagittal Condylar Inclination (left)	-----°	50.2	
Sagittal Condylar Inclination	-----°	52.7	
Relative Condylar Inclination	-----°	54.3	
Relative Condylar Inclination 6	-----°	45.8	
Relative Condylar Inclination 7	-----°	26.9	
Relative Condylar Inclination 8	-----°	16.7	
Anterior Guidance (S-AOP)	-----°		
Relative Anterior Guidance	-----°		
Esthetic Measurement (Lip Relation)			
	Norm	Value	Trend
Esthetic Plane	-2.91		



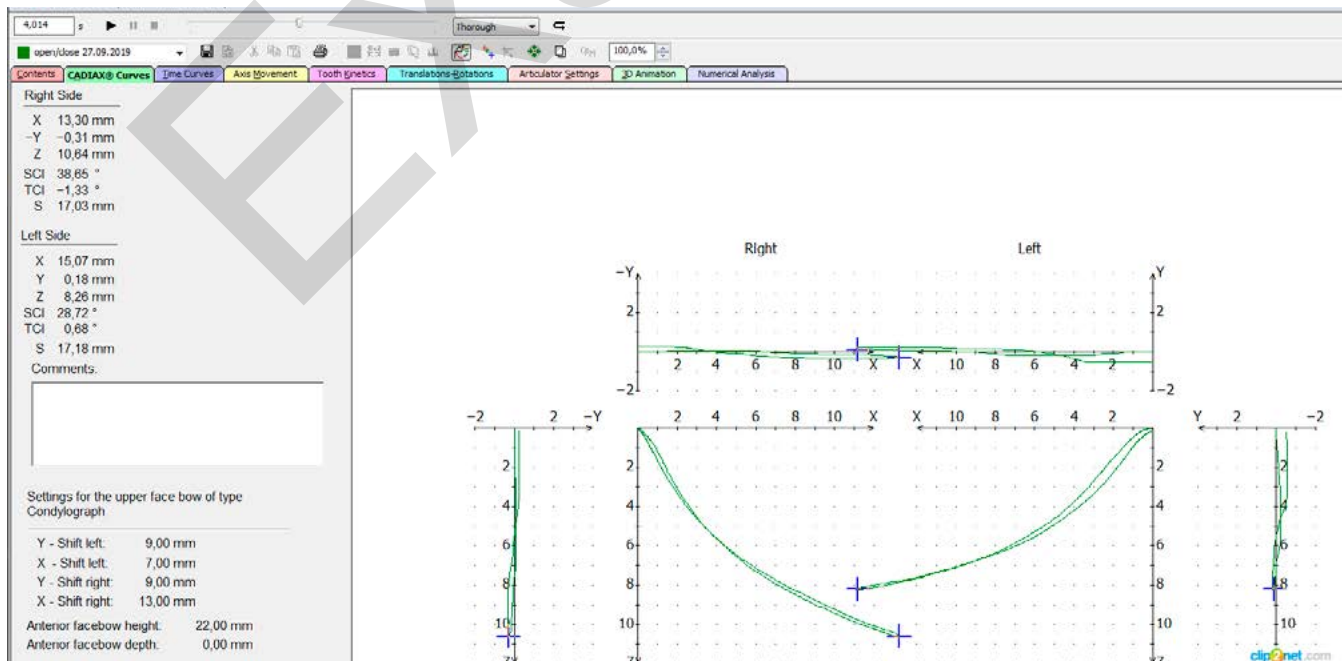
Slavicek Interactive Verbal Analysis

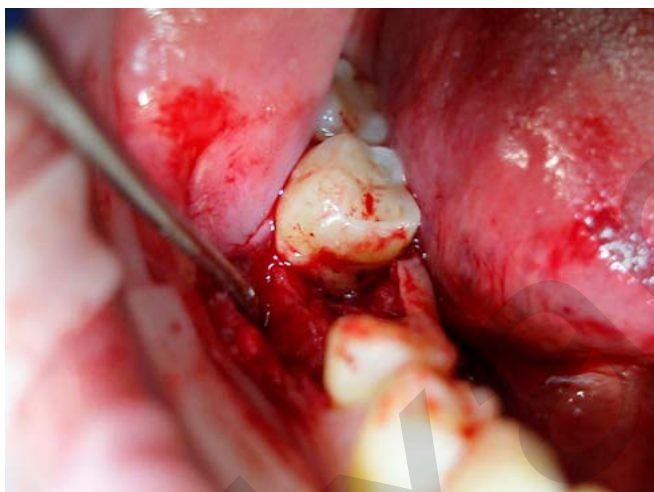
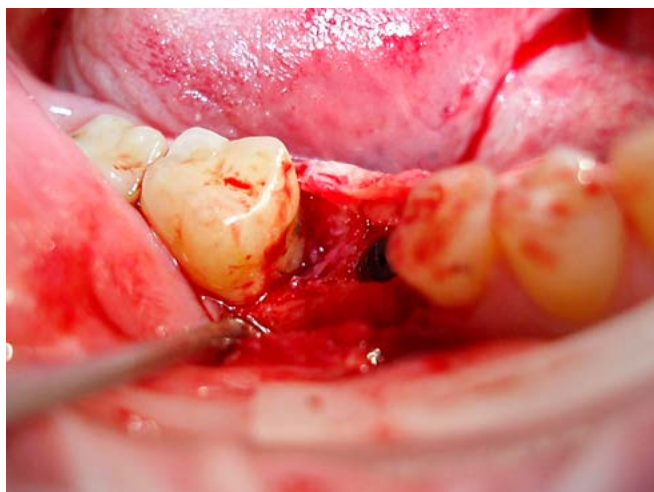
The skeletal trend of the skull is mesiofacial

- The skeletal trend of the mandible is extremely brachyfacial
- Skeletal class is I with tends to III
- The maxilla is positioned neutral, with tendency to retrognathic
- The mandible is positioned neutral
- The lower facial height is diminished
- Dental class unknown
- The protrusion of the upper incisor is diminished
- The inclination of the upper incisor is diminished
- The protrusion of the lower incisor is extremely diminished (-6.1mm)
- The inclination of the lower incisor is diminished
- The interincisal angle is strongly increased
- Occlusal concept: 1 tendency to group function

Explanation

Determinants			
	Norm	Value	Trend
Facial Axis	90.0°	95.0	18°
Facial Depth	91.5°	87.1	1-*
Facial Taper	68.0°	74.6	10°
Mandibular Plane	21.5°	18.2	
Related Values			
	Norm	Value	Trend
Björk Sum	396.0°	381.3	5-***>
Facial Length Ratio	63.5%	75.2	5+***>
Y Axis to SN	67.0°	63.8	1-*
Y Axis (Downs)	61.8°	57.8	1-*
SN to Gonion Gnathion Angle	31.6°		







93-й КИЇВСЬКИЙ МІЖНАРОДНИЙ
СТОМАТОЛОГІЧНИЙ ФОРУМ ТА ВИСТАВКА

МЕДВІН: «СтоматСалон»



14-16
КВІТНЯ



УВАГА!

НОВА ЛОКАЦІЯ!

Виставковий центр:
«КиївЕкспоПлаза»

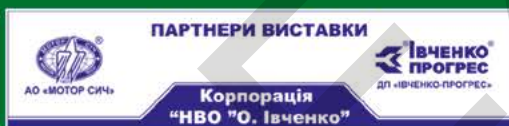


Житомирська траса, МОБ
с. БЕРЕЗІВКА,
вул. АМСТЕРДАМСЬКА, 1

Безкоштовний автобус
від метро «Житомирська»



ЛЕКТОРІЙ ДЛЯ ПРАКТИЧНОГО ЛІКАРЯ
імені професора М.Ф.ДАНИЛЕВСЬКОГО



За підтримки:
КОМІТЕТУ ВЕРХОВНОЇ РАДИ
УКРАЇНИ З ПИТАНЬ ОХОРОНИ
ЗДОРОВ'Я, МАТЕРИНСТВА ТА
ДИТИНСТВА; МІНІСТЕРСТВА
ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ;
НАЦІОНАЛЬНОЇ АКАДЕМІЇ
МЕДИЧНИХ НАУК УКРАЇНИ

ФОРУМ ПРАЦЮЄ: 14 - 16 квітня з 10.⁰⁰ до 18.⁰⁰

Головний пріоритет
виставки-

ПРОТИЕПІДЕМІЧНІ ЗАХОДИ



www.medvin.kiev.ua



ПЛАН ВИСТАВОК:

МЕДВІН: СТОМАТСАЛОН
М.КИЇВ

14-16 квітня

МЕДВІН: СТОМАТОЛОГІЯ
М.ІВАНО-ФРАНКІВСЬК

27-29 квітня

МЕДВІН: СТОМАТСАЛОН
М.ОДЕСА

26-28 травня

МЕДВІН: СТОМАТОЛОГІЯ
М.КИЇВ

8-10 вересня

МЕДВІН: СТОМАТСАЛОН
М.ОДЕСА

29.09-01.10.21

МЕДВІН: ЕКСПОДЕНТАЛ
М.КИЇВ

24-26 листопада

Успішне спілкування — моделі руху очей. Як дізнатися правду з брехні

Успішне спілкування — мова тіла



Фото: Joseph Velez Berana, Dubai

Хайнке Д.П.
керівник фірми «New Image®»
Нюрнберг, Німеччина
Dagmar Pauline Heinke

Адреса для кореспонденції:
Дагмар Пауліне Хайнке
e-mail: dagmarpaulineheinke@t-online.de

Автор Дагмар Пауліне Хайнке є консультантом з ділового іміджу та міжкультурної поведінки (Cross Cultural Behavior). Надає консультації компаніям та їхнім працівникам у Німеччині та за кордоном. Засновник та керівник фірми «New Image®» у Нюрнберзі. Дагмар П. Хайнке є автором 15 книг, які були перекладені різними мовами, зокрема бестселерів «Warum Juristen einfach besser aussehen», «Arabien Business Guide». У 2015 році вийшла нова книжка «Von der Gelassenheit im Auge des Sturms».

■ Автономні рухи очей

Для того, щоб розпізнати певні внутрішні особистісні процеси, корисно спостерігати за вегетативними рухами очей пацієнтів. У клініці та в повсякденному житті навчений спостерігач може спостерігати автономні рухи очей усіх людей.

Інструмент розпізнавання руху очей є частиною нейролінгвістичного програмування, також відомого як НЛП. Американські дослідники Річард Бендлер (Richard Bandler), Роберт Ділтс (Robert Dilts) та Джон Гріндер (John Grinder) розробили новий метод терапії, який був значно короткотривалішим за всі інші попередні методи терапії, завдяки співпраці у 1970-х роках у Каліфорнійському університеті. Він полягав зокрема у вивченні поведінкової мови, методології розуміння та зміни поведінкової моделі людини.

Вчені поєднали різні визнані психотерапевтичні вчення і розробили короткочасну терапію, нейролінгвістичне програмування. Цей цілеспрямований та економний щодо тривалості метод терапії також успішно застосовується у спілкуванні та різних методах управління. Одним із інструментів НЛП є спостереження та аналіз моделей руху очей. На думку Річарда Бендлера та Джона Гріндера, індивідуальні моделі руху очей людей дають цінні підказки про те, що люди думають і відчувають. Видно, чи вони запам'ятовують події на слух, чи вибудовують щось візуально, чи говорять вони правду, чи придумують брехню.

Особливо це важливо в умовах клініки, де носіння масок, які закривають рот і ніс, є обов'язковим тепер також і для пацієнтів. У складні часи епідемії коронавірусу інструмент НЛП пропонує важливу інформацію під час спілкування з пацієнтами, колегами та на публіці.



Мал. 1

■ Розглянемо кілька прикладів

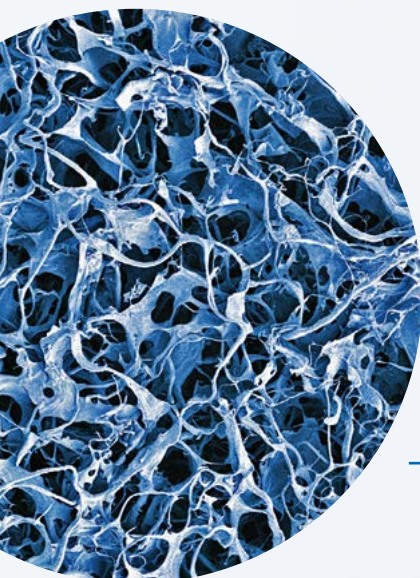
На мал. 1 рух очей спрямований вгору. Це означає, що пацієнтка вибудовує візуально те, що почула чи хоче висловити. Це може означати, що вона бачить внутрішні образи, щось придумує. Це також може вказувати на брехню. Ця фотографія не потребує пояснень (мал. 2) ! Ці очі демонструють шок або страх. Так реагують пацієнти, коли їм повідомляють, що необхідно видалити зуб. Або суму рахунку за надані послуги!



Мал. 2
Фото: Copyright by New Image®

Два інноваційних рішення для м'якотканинної регенерації Geistlich Mucograft® та Geistlich Fibro-Gide®

ціни знижено на продукти для пластики м'яких тканин

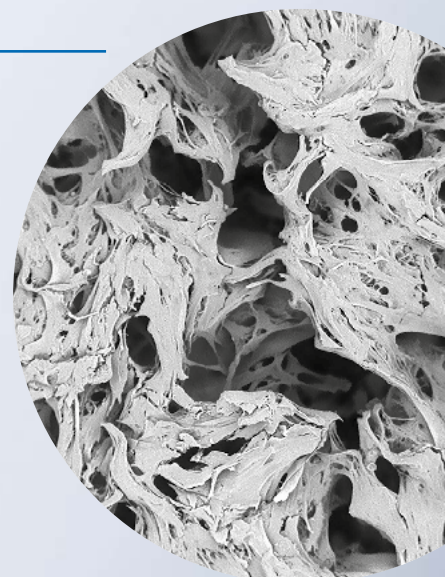


Geistlich Mucograft®

гарний колір та текстуру можна отримати при відкритому загоєнні.

Geistlich Fibro-Gide®

Перша колагенова матриця, яка зберігає стабільний об'єм для потовщення м'яких тканин.



ХІРУРГІЧНИЙ ШОВНИЙ МАТЕРІАЛ

Надійність і точність з увагою
до найменших деталей



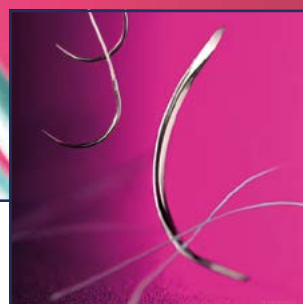
РОЗСМОКТУВАЛЬНІ
ШОВНІ МАТЕРІАЛИ



НЕРОЗСМОКТУВАЛЬНІ
ШОВНІ МАТЕРІАЛИ



ХІРУРГІЧНІ ГОЛКИ



УНІКАЛЬНІ КОМБІНАЦІЇ

SERAG WIESSNER, найстаріший у Німеччині виробник хірургічних шовних матеріалів, унікально поєднує десятиріччя досвіду з найновішими досягненнями медицини.

- десятиріччя досвіду та найсучасніші технології виробництва
- надійність та точність
- найширший вибір хірургічних шовних матеріалів найвищої якості

Клінічна процедура дослідження функціональної спроможності рухових механізмів стоматогнатичної системи

Clinical Procedure for Studying the Functional Ability of the Motor Mechanisms of the Stomatognathic System

Маєєвскі С.

Інститут стоматології Ягеллонського університету, Краків, Польща

Majewski S.

Institute of Dentistry, Jagiellonian

University, Krakow, Poland

Мета клінічного дослідження – підтвердження функціонального стану фізіологічної норми або визначення відхилень, які доводять порушення функції у стоматогнатичній системі. Клінічна методика передбачає дослідження жувальних м'язів та скронево-нижньощелепних суглобів, а також оцінку оклюзії та вільних рухів нижньої щелепи, з одночасним урахуванням психоемоційного стану пацієнта. Підставою для клінічної оцінки функцій жувальних м'язів та скронево-нижньощелепних суглобів є спостереження рухів нижньої щелепи під час контакту та без контакту зубів (один з елементів функціонального дослідження стоматогнатичної системи).

При пальпаторному дослідженні (внутрішньо- та позаротовому) жувальних м'язів оцінюють їх масу та ступінь напруження, а також виникнення болю при натисканні (чутливість) м'язів та їх зв'язок. Однойменні м'язи досліджують при двосторонньому однаковому

натисканні з метою порівняння виду та посилення больової реакції. У стані фізіологічної норми біль не виникає ні при пальпації, ні при функції. Також немає стану посиленого напруження м'язів. Чутливість при натисканні поєднується з болем, який виникає у процесі руху нижньої щелепи.

Підвищене м'язове напруження у гострій фазі проявляється чутливістю м'язових зв'язок. Тривале підвищення цього напруження призводить до гіпертрофії м'язів, яка виявляється збільшенням їх об'єму, що у випадку гіпертрофії жувальних м'язів надає обличчю характерного квадратного вигляду. Підвищена чутливість м'язових зв'язок, зазвичай, є першим сигналом початкового хворобливого стану. Слід запитати пацієнта, у якому напрямку ірадіює біль, спричинений натисканням, чи виникає він мимовільно або у процесі рухів нижньої щелепи. Ірадіація болю означає, що він може виникати в іншій ділянці,

а не у місці локалізації його причини. Пальпаторне обстеження м'язів легким натисканням подушечкою середнього пальця, з одночасним обстеженням суміжних ділянок безіменним та вказівним пальцем, сприяє локалізації болю та його іридіації у конкретному м'язі лицевого черепа (у жувальних та скроневи м'язах). Обстеження натисканням (кожних 4-5 секунд) повинно також виявити місце (точки), пов'язані з м'язово-фасціальними болями, які є джерелом глибокого болю.

У кожному випадку суттєве значення має логічне поєднання інформації, отриманої від пацієнта у процесі збору анамнезу, та результатів фізичного обстеження. Стани напруження та болю жувальних м'язів можуть бути спричинені м'язовими порушеннями у вигляді неправильної оклюзії, надмірної м'язової активності при парафункціях, а також загальними порушеннями центральної нервової системи



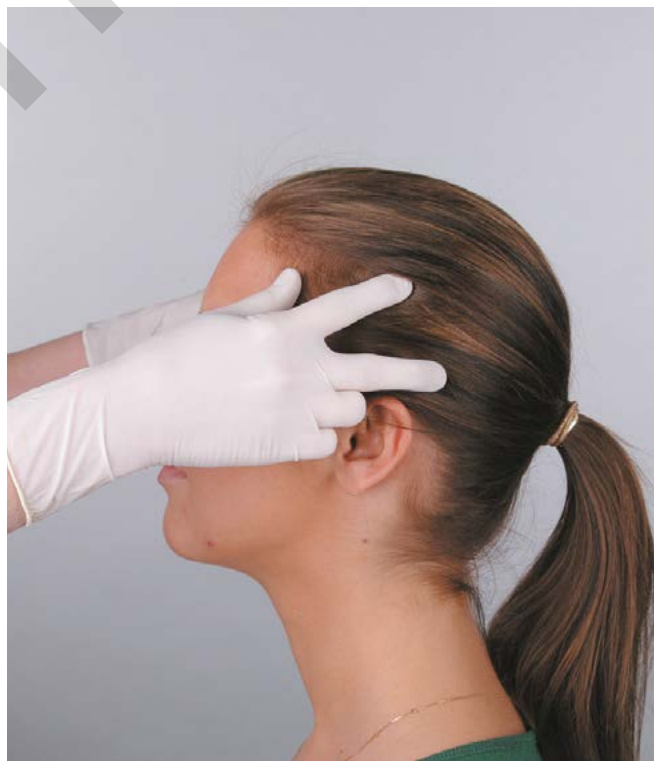
Мал. 1. Позаротове обстеження жувального м'яза — лікар охоплює вказівним та великими пальцями жувальні м'язи, порівнюючи під час їх обстеження (з обох сторін) їхню консистенцію, м'язову масу та чутливість (Фото Г. Холоціньські)



Мал. 2. Позаротове обстеження жувального м'яза — лікар охоплює вказівним та великими пальцями жувальні м'язи, порівнюючи під час їх обстеження (з обох сторін) їхню консистенцію, м'язову масу та чутливість (Фото Г. Холоціньські)



Мал. 3. Позаротове обстеження жувального м'яза — лікар прикладає з обох сторін два пальці на місця пролягання волокон м'яза, тоді як пацієнт стискає зуби (порівнюють напруження м'язів) (Фото Г. Холоціньські)



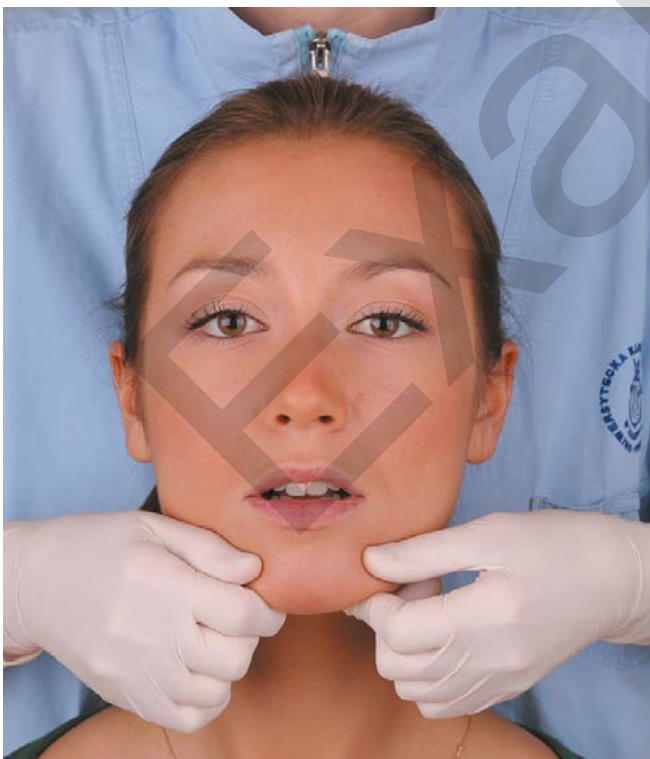
Мал. 4. Дослідження напруження скроневого м'яза — лікар прикладає з обох сторін три пальці на місця пролягання волокон м'яза, тоді як пацієнт стискає зуби (порівнюють напруження м'язів) (Фото Г. Холоціньські)



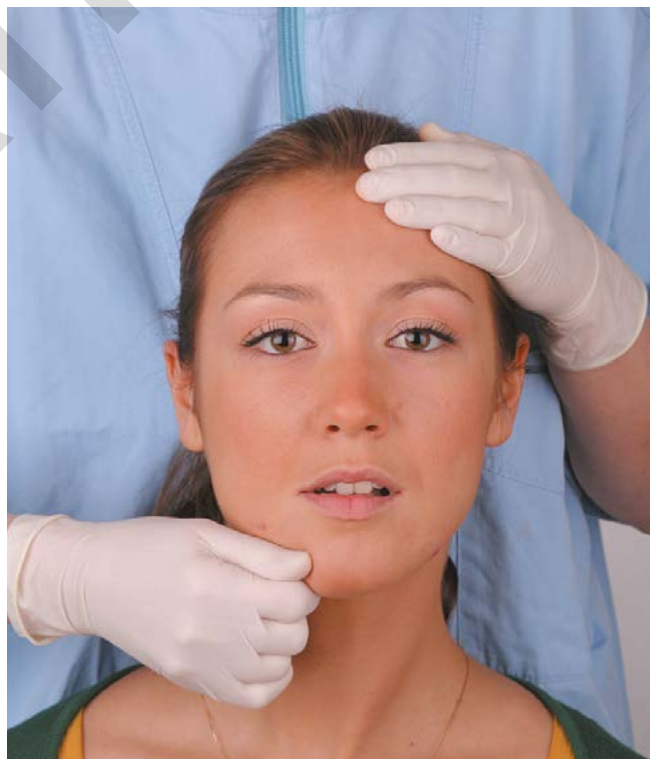
Мал. 5. Непряме двостороннє обстеження бічних крилоподібних м'язів — пацієнт намагається подолати опір руки лікаря у процесі руху переміщення нижньої щелепи донизу (лікар стоїть збоку) (Фото Г. Холоціньскі)



Мал. 6. Непряме одностороннє обстеження бічних крилоподібних м'язів — пацієнт намагається подолати опір руки лікаря у процесі бічного руху та переміщає нижню щелепу в бік від руки лікаря (Фото Г. Холоціньскі)



Мал. 7. Непряме двостороннє обстеження бічних крилоподібних м'язів — пацієнт намагається подолати опір руки лікаря у процесі руху переміщення нижньої щелепи донизу (лікар стоїть позаду пацієнта) (Фото Г. Холоціньскі)



Мал. 8. Непряме одностороннє обстеження бічних крилоподібних м'язів — пацієнт намагається подолати опір руки лікаря у процесі бічного руху (Фото Г. Холоціньскі)



Мал. 9. Обстеження м'язів дна порожнини рота — лікар кладе пальці на місця пролягання волокон задніх виступів двочервцевого м'яза та оцінює їх напруження (Фото Г. Холоціньські)



Мал. 10. Обстеження м'язів дна порожнини рота — лікар обстежує деякі м'язи одночасно поза- та всередині порожнини рота (Фото Г. Холоціньські)



Мал. 11. Дослідження амплітуди відведення нижньої щелепи — при максимальному відведенні нижньої щелепи лікар вимірює віддаль між ріжучими краями верхніх та нижніх різців (Фото Г. Холоціньські)

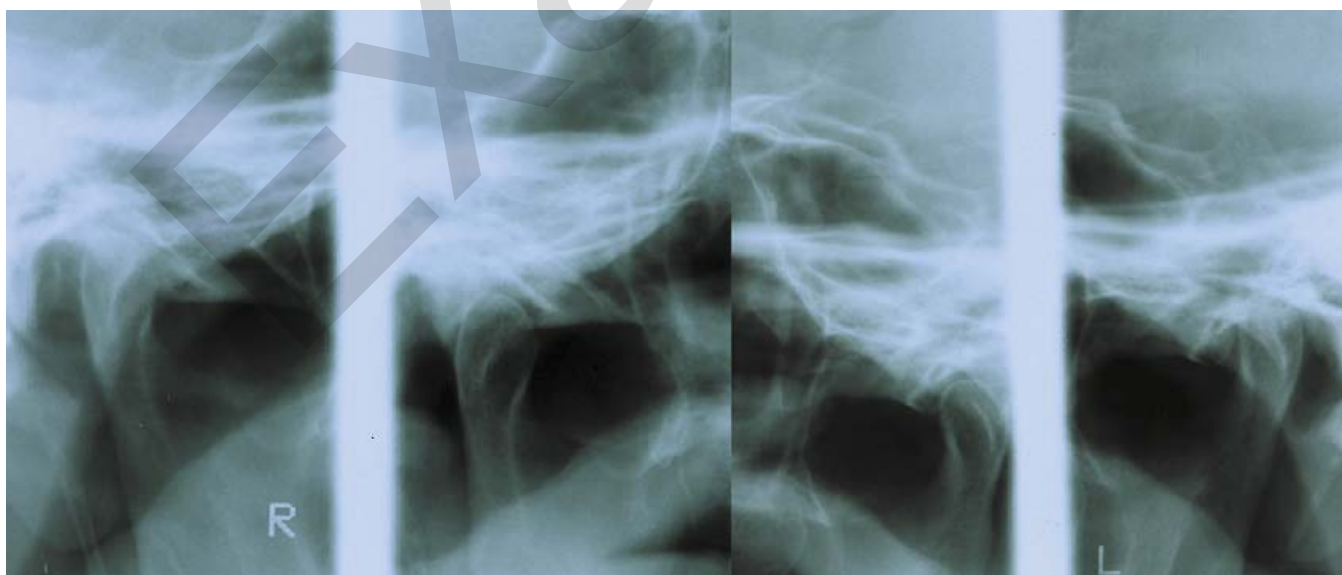


Мал. 12. Пальпаційне обстеження ділянки скронево-нижньощелепних суглобів — лікар кладе пальці у ділянці скронево-нижньощелепних суглобів, оцінюючи болісність цієї ділянки при натисканні (Фото Г. Холоціньські)

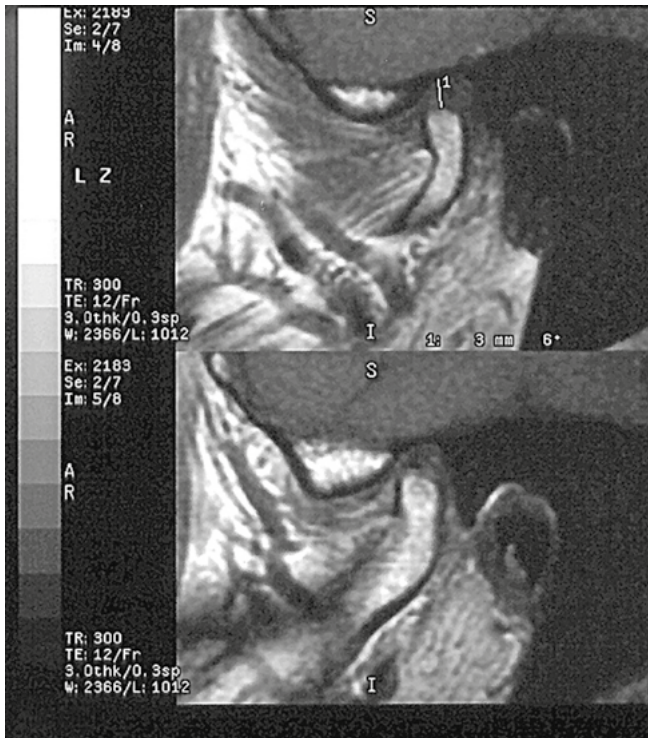


Мал. 13. Пальпаційне обстеження ділянки скронево-нижньощелепних суглобів зі сторони зовнішнього слухового каналу при відведенні нижньої щелепи — лікар оцінює виникнення акустичних явищ та болісність у процесі рухів відведення та приведення нижньої щелепи (Фото Г. Холоціньскі)

Мал. 14. Пальпаційне обстеження ділянки скронево-нижньощелепних суглобів зі сторони зовнішнього слухового каналу при відведенні нижньої щелепи — лікар оцінює виникнення акустичних явищ та болісність у процесі рухів відведення та приведення нижньої щелепи (Фото Г. Холоціньскі)



Мал. 15. Пантомографічний функціональний знімок скронево-нижньощелепних суглобів з правої та лівої сторони, в оклюзії та без оклюзії



Мал. 17. Зображення за допомогою магнітного резонансу скронево-нижньощелепних суглобів у сагітальному перерізі



Мал. 16. Тривимірне зображення скронево-нижньощелепних суглобів (на підставі комп'ютерної томографії)

внаслідок стресу та психосоматичного напруження.

Пальпаційне обстеження жувальних м'язів (мал. 1-3) проводять з обох сторін, у ділянці їх зв'язок (верхньої та нижньої). Спочатку обстежують ділянки на скроневих дугах, безпосередньо перед скронево-нижньощелепними суглобами, тоді пересувають палець донизу, до верхньої зв'язки, а потім до випинання м'яза та його нижньої зв'язки, яка знаходиться на нижньому краї нижньої щелепи. Додатково проводять обстеження, охоплюючи м'яз вказівним пальцем зі сторони щоки та великим пальцем зі сторони присінка, з одночасною вказівкою стиснути зуби, що спричиняє відчутне скорочення. Біль жувальних м'язів може зникати під час скорочення. Якщо він односторонній, то при русі спостерігається зміщення нижньої щелепи в уражений бік.

Зв'язки скроневих м'язів обстежують руками, кожну з трьох частин окремо.

Передню частину скроневого м'яза обстежують, натискаючи на ділянку вище вищею дуги та на ділянку, яка розміщена спереду відносно скронево-нижньощелепного суглоба. При дослідженні середньої частини натискають на ділянку над скронево-нижньощелепним суглобом та над вищею дугою, тоді як задню частину обстежують, натискаючи на ділянку над вухом та за вухом (мал. 4). Разом з тим у випадку нижніх зв'язок натискають на ділянку остистих відростків нижньої щелепи. Якщо спостерігаються порушення функцій, то зв'язки скроневих м'язів реагують болем на натискання.

Бічні крилоподібні м'язи тільки частково доступні для пальпаційного обстеження. Їхні прикріплення локалізуються на зовнішній поверхні бічної пластинки крилоподібного відростка клиноподібної кістки. Біль у ділянці цього м'яза виникає у середній фазі опускання нижньої щелепи та спо-

стерігається при зміщенні нижньої щелепи в сторону, на якій виникає біль. Біль може також виникати при висуванні нижньої щелепи, але ніколи не виникає навіть при сильному змиканні зубів-антагоністів. Ці м'язи обстежують непрямо – пацієнт долає опір руки лікаря у процесі руху переміщення нижньої щелепи донизу та вбік (мал. 5-8).

М'язи дна порожнини рота обстежують, охоплюючи їх поза- та всередині порожнини рота вказівними пальцями. Підпотиличні м'язи та м'язи шиї, потилиці та плечового пояса обстежують, натискаючи подушечками пальців на ділянки їх прикріплення (мал. 9, 10).

Оцінюючи вільні рухи нижньої щелепи, слід брати до уваги:

- діапазон рухів відведення (опускання нижньої щелепи) – норма максимального відкриття рота становить у середньому 40-60 мм (мал. 11),

- симетрію та вид траєкторії руху відведення та приведення нижньої щелепи (відкривання та закривання) – норма бічного відведення у процесі опускання нижньої щелепи становить 1,5-2 мм,
- діапазон бічних рухів нижньої щелепи – норма перебуває у межах 8-12 мм,
- протрузивний рух – норма у середньому становить 7 мм.

При аналізі вищевказаних рухів суттєву роль відіграє інтерпретація траєкторії рухів відведення та приведення відносно сагітальної площини. У нормі ці рухи мають перебіг відповідно до лінії симетрії обличчя. Патологічною ознакою є траєкторія рівномірного відхилення в один бік та неправильна траєкторія, яка також називається S-подібною траєкторією (тоді спостерігається позмінне відхилення, раз у праву, а раз у ліву сторону).

Обмеження відкривання з відхиленням в один бік свідчить про переміщення суглобового диска з блокуванням на цій стороні. Неправильна траєкторія руху відведення та руху приведення може свідчити про порушення роботи жувальних м'язів у скронево-нижньощелепних суглобах. З науковою метою аналіз вільних рухів нижньої щелепи проводять за допомогою спеціальних механічних або електронних пристроїв, таких як функціограф, аксіограф, кінезіограф або фронтграф.

У повсякденній клінічній практиці достатньо візуального контролю та виконання безпосередніх вимірювань за допомогою міліметрової шкали. Переважно виміряють віддаль між ріжучими краями верхніх та нижніх різців (за максимального розкриття) з одночасним вимірюванням бічного відхилення стосовно орієнтаційної лінії між верхніми центральними

різцями. Повторюваність вимірювань гарантована внаслідок визначення на наступних прийомах стабільних точок співвідношення (тоді можна порівняти отримані результати), якими можуть бути вершини мезіальних кутів верхніх та нижніх центральних різців. З метою отримання об'єктивних результатів вимірювання до отриманих величин додають глибину перекриття різців. У випадку, коли лінії між верхніми та нижніми різцями не збігаються, на губних поверхнях нижніх різців олівцем наносять безперервну вертикальну лінію відповідно до траєкторії середньої лінії між верхніми різцями. Ця лінія дозволяє оцінити бічні зміщення нижньої щелепи при її відведенні та приведенні, а також оцінити амплітуду бічних рухів та зміщення нижньої щелепи при русі висування. Вимірювання бічних рухів та висування слід проводити за мінімальної віддалі між верхніми та нижніми зубами.

Обстеження скронево-нижньощелепних суглобів полягає в оцінці:

- болісності при натисканні (чутливості) ділянки суглобів (мал. 12-14),
- виду акустичних ознак, таких як: відзвук перескакування, тріск, хруст та шуми, а також додаткові оклюзійні відзвуки.

Болісність скронево-нижньощелепних суглобів оцінюють, натискаючи з обох сторін на ділянку суглобів у стані спокою нижньої щелепи та в процесі її руху.

Виникнення акустичних ознак свідчить про патологічні співвідношення комплексу суглобовий диск-суглобова головка стосовно поверхні суглобової ямки. У клінічній практиці розрізняють три види аускультативних проявів: перескакування, тріск та хруст. Відзвуки перескакування – це нерегулярні, повторювані звуки, часто нечутні без

стетоскопа, які переважно є ознаками неправильного переміщення диска. Потовщений по периметру диск, у процесі руху відкривання декілька разів змінює своє положення відносно суглобових поверхонь, а потім, не втрачаючи з ними контакту, може повернутися у правильне положення. Хруст (хриплячий відзвук) – це звуки, спричинені тертям у ділянці дегенерованих та нерівних суглобових поверхонь, а також патологічно деформованого диска. Тріск – це два характерних добре чутних звуки, при цьому перший відзвук з'являється на початку руху ковзання головки нижньої щелепи (тобто, коли диск розміщується між суглобовими поверхнями), тоді як другий – у кінці руху приведення нижньої щелепи (тобто, коли суглобова головка зіскакує з краю диску в позиції максимального фісурно-горбкового контакту зубів). Це окремі звуки, які називаються зворотнім тріском, один при відкриванні, а інший при закритті рота, які є характерною ознакою переміщення диска без блокування. У разі запального процесу синовіальної оболонки та суглобової сумки домінуючою ознакою може бути підвищена чутливість ділянки суглоба при пальпаційному обстеженні при відкритому роті. Додатково можна виділити кінцевий тріск, який виникає на останньому етапі опускання нижньої щелепи. Він супроводжує посилену роботу м'язів, які опускають нижню щелепу, за вільної суглобової сумки та прикріпленнях. Всередину суглоба тоді суглобова головка проходить через горбок, який обмежує суглобову ямку. Функціональний аналіз полягає у дослідженні оклюзійних контактів зубів-антагоністів у ретрузивному контактному положенні, у центральній оклюзії та при центральному ковзанні. Потім досліджують протрузивні, пе-

редньо-бічні та бічні рухи нижньої щелепи в нецентральной оклюзії. Як норму приймають іклове ведення (або групе) зубів у процесі виконання цих рухів, при виникненні дизоклюзії на ділянці решти зубів. При протрузивному русі нормою є контакт на ділянці різців, з моментальною втрапою контактів на ділянці бічних зубів. Оцінюють: ведення нижньої щелепи до позиції ретрузивного контактного положення – до максимального фісурно-горбкового контакту – (правильним є симетричне ковзання до 1,5 мм), стан оклюзії та величину щілини спокою, тобто віддаль між максимальним фісурно-горбковим контактом та станом спокою нижньої щелепи (в умовах норми ця віддаль у середньому становить 2-4 мм).

Дані анамнезу та результати оцінки параметрів у процесі клінічного дослідження, проведеного у вищевказаній послідовності, можуть бути достатніми для визначення нормального стану стоматогнатичної системи або для початкового виявлення порушень її функції, які вимагають ретельного функціонального аналізу та додат-

кових рентгенологічних досліджень. Основна мета рентгенологічного дослідження – це оцінка симетрії зображення обох скронево-нижньощелепних суглобів, а також підтвердження існуючих дегенеративно-функціональних змін. Рентгенограму отримують, виконуючи ортопанорамний функціональний знімок (мал. 15). Ці знімки, зроблені пацієнтам при відкритому та закритому роті, візуалізують топографію кісткових елементів та рухомості скронево-нижньощелепних суглобів.

Прогресивнішою методикою візуалізації скронево-нижньощелепних суглобів є комп'ютерна томографія (КТ) та магнітний резонанс (МР). У комп'ютерній томографії (мал. 16) цифрове зображення генерується на підставі даних, пов'язаних з аналізом проходження рентгенівських променів через різні тканини. Ці дані можуть трансформуватися у діапазоні щільності. Тоді вони використовуються для генерування або реконструкції зображення. Основна перевага цього методу у можливості візуалізації як твердих, так і м'яких тканин. Нові

томографічні системи відображають морфологічні співвідношення у скронево-нижньощелепних суглобах, однак, незважаючи на можливість представлення м'яких тканин, на сканах краще видно тверді тканини.

Завдяки магнітному резонансу (мал. 17) можна побачити м'які тканини та, що дуже важливо, суглобовий диск. У цьому дослідженні використовується дія сильного магнітного поля, яке спричиняє зміни в енергетичному потенціалі частинок м'яких тканин. Зміни, які утворилися уможливають генерування комп'ютерного зображення (як і у випадку КТ), а також візуалізацію як у сагітальній, так і фронтальній площині. Це одна з найсучасніших та найбезпечніших (немає опромінення рентгенівськими променями) методик отримання зображення суглобових структур та прилеглих тканин.

На практиці, для загальної оцінки стоматогнатичної системи, достатньо виконання панорамного знімка, рекомендованого при традиційному клінічному лікуванні.

MASTERS

міжнародний стоматологічний конгрес

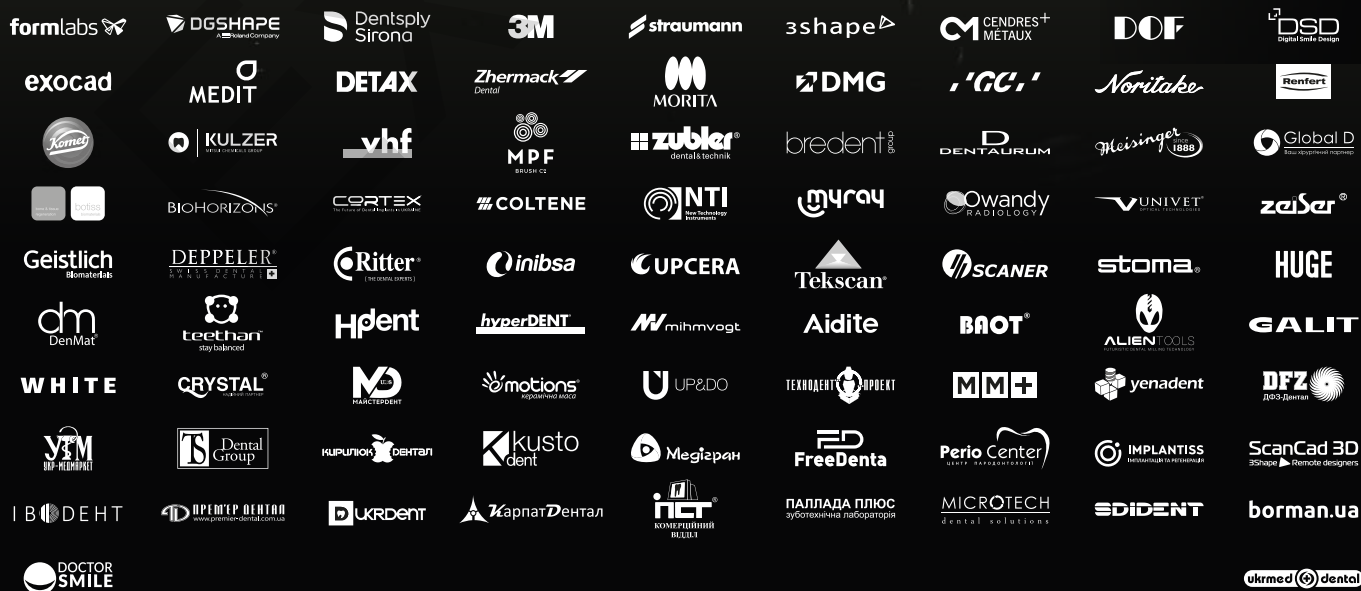
digital dentistry edition

Цього року конгрес MASTERS сфокусований на цифровій стоматології. Кращі світові спікери поділяться своїми підходами та досвідом роботи з передовими технологіями. Майстри розкривають всі неймовірні можливості цифрових робочих процесів, які ми можемо використовувати вже сьогодні в своїй практиці. Основні тенденції, протоколи та алгоритми - ми дізнаємося як просто, ефективно та максимально прибутково впровадити цифру в роботу вашої клініки чи лабораторії.



платиновий партнер:

Zirkonzahn



04-05 червня 2021 | Київ, Україна

Реєстрація на сайті або за телефонами: www.dental-masters.com | +38 044 334 38 34 | +38 044 334 38 35

Шедеври стоматології для успішної практики

Кляйнрок Марія. Функциональные нарушения двигательной части жевательного аппарата. – Львов, «ГалДент», 2015, 255 с., ил.

Ця методика визнана в стоматології науковим досягненням світового рівня! Пропонуємо ознайомитись з одним з розділів стоматологічного бестселера (5 видань у Польщі!) від засновниці польської наукової школи реабілітації рухової частини жувального апарату, патентовласниці та винахідниці функціографа Кляйнрок.

Ця книга – практична енциклопедія з гнатології – найважливішого розділу стоматології, особливо актуального в умовах цивілізаційного стресу. Зменшення пристосувальних можливостей рухової частини жувального апарату призводить до порушень оклюзії, інтенсивності і частоти прояву парафункцій жувального апарату.

Методики діагностики та лікування дисфункцій рухової частини жувального апарату подано в доступній формі, на прикладах з багаторічного досвіду проф. М. Кляйнрок.

■ Розділ 2. Аналіз функції рухової частини жувального апарату, анамнез, клінічні симптоми дисфункції

Мета аналізу функції рухомої частини жувального апарату полягає в:

- діагностиці симптомів дисфункції
- виявленні місцевих причин цих симптомів та встановленні причинного зв'язку між існуючими симптомами дисфункції та їх місцевими етіологічними чинниками а також виявленні загальних чинників, які спричиняють виникнення симптомів дисфункції.

Перед визначенням причинного зв'язку між існуючими симптомами дисфункції та їх місцевими причинами необхідно ретельно обстежити скронево-нижньощелепні суглоби (СНЩС), прикус та пародонт, а також м'язи рухової частини жувального

апарату. Оскільки симптоми дисфункції та місцеві етіологічні чинники, які відповідають за їх виявлення, можуть локалізуватися у вищевказаних елементах жувального апарату.

Слід зазначити, що встановлення місцевих причин симптомів дисфункції – основна умова планування правильного місцевого причинного лікування. Поки не будуть правильно діагностовані існуючі патологічні зміни, не можна застосовувати незворотні лікувальні процедури, наприклад, пришліфовування зубів або ортопедичне лікування, особливо незнімними протезами та (або) ортодонтичне лікування.

Для правильної діагностики та планування лікування необхідно зібрати відповідно спрямований анамнез та ретельно обстежити рухому систему жувального апарату, зокрема слід з'ясувати такі дані:

- парафункції змикання та незмикання, а також причини їх прояву
- симптоми дисфункції, зокрема
- вільні рухи нижньої щелепи
- тактильні больові відчуття м'язів жувального апарату та прилеглих м'язів
- центральна та ексцентрична оклюзія
- патологічна стертість зубів та
- скронево-нижньощелепні суглоби.

■ 2.1. Спрямований анамнез

Анамнез хворих з функціональними порушеннями жувального апарату повинен містити такі дані:

- виявлення участі у процесі психогенного фактора та
- загальносистемних захворювань, які можуть впливати на виникнення симптомів дисфункції,
- безболісні та болісні симптоми дисфункції з урахуванням їх локалізації та іррадіації

- парафункції змикання та незмикання
- визначення причинного зв'язку між проявами симптомів дисфункції та проведеним стоматологічним лікуванням, зокрема ортопедичним та (або) ортодонтичним або терапевтичним
- перенесені травми голови.

2.2. Клінічні симптоми функціональних порушень жувального апарату

Порушення у скронево-нижньощелепних суглобах, в оклюзії та пародонті, а також порушення функції м'язів можуть спричинити прояв численних суб'єктивних та об'єктивних клінічних симптомів у жувальному апараті та його оточенні, які надалі скорочено називаються симптомами дисфункції.

Ретельне обстеження суб'єктивних та об'єктивних симптомів дисфункції надзвичайно важливе для визначення їх місцевих причин. Типовим прикладом є, наприклад, виявлення хрускоту з протилежної сторони, який виникає внаслідок зміщення допереду суглобового диска СНЩС при максимальному міжгорбковому контакті зубів або «вушний біль» внаслідок перенапруження крилоподібного бічного м'яза у випадку парафункції з бічним зміщенням нижньої щелепи у протилежну сторону від місця локалізації болю.

Клінічні симптоми дисфункції можуть локалізуватися у СНЩС, оклюзії, пародонті та м'язах жувального апарату, а також у м'язах, які рухають СНЩС, та прилеглих м'язах.

В оклюзії можуть проявлятися такі симптоми дисфункції:

- патологічна стертість зубів та
- позитивні оклюзійні тести на стискання та (або) скреготіння зубами.

Вплив функціональних порушень жувального апарату на виникнення патологічних змін у пародонті остаточно не з'ясоване. Але, згідно з актуальними науковими даними відомо, що порушення змикання спричиняють гіперцементоз та потовщення волокон пародонту, а також спричиняють такі клінічні симптоми у пародонті, як:

- рухомість деяких зубів, тобто тих, на яких проявляється передчасний контакт або ексцентрична передчасна перешкода
- розхитування групи зубів (у т.ч. і вторинні діастеми)
- оголення шийок деяких зубів або груп зубів
- гіпертрофія альвеолярної кістки.

У СНЩС внаслідок дисфункції жувального апарату можуть проявлятися такі клінічні симптоми:

- порушення рухомості суглобових головок нижньої щелепи без акустичних патологічних проявів у СНЩС (т.зв. «перескакування головок нижньої щелепи»)
- хрускіт у СНЩС у поєднанні з порушеною рухомістю суглобових головок нижньої щелепи та дисків СНЩС
- болісні відчуття при натисканні на СНЩС.

У м'язах жувального апарату можуть проявлятися такі клінічні симптоми дисфункції, як:

- відчуття напруження та втоми, а також ранкова ригідність м'язів, яка спостерігається у хворих із звичним стисканням зубів та (або) скреготінням зубів уві сні
- надмірне напруження м'язів
- болісні відчуття при натисканні на м'язи
- гіпертрофія жувальних м'язів, тобто так зване квадратне обличчя – при значній гіпертрофії цих м'язів, а також скроневи м'язів



Мал. 4. Локалізація (червоні поверхні) та іррадіація (стрілки) головного болю внаслідок напруження м'язів жувального апарату (за Кляйнрок)

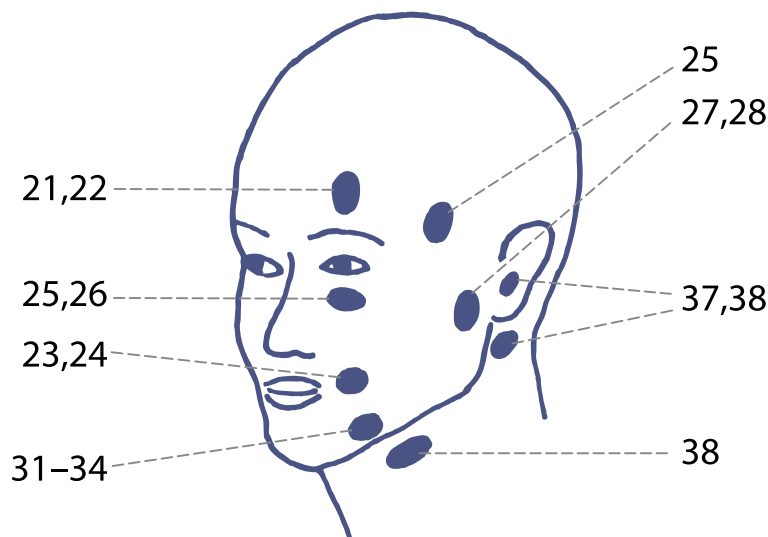
- іррадіація болю з перевантажених м'язів
- головний біль від напруження м'язів жувального апарату.

Крім того, симптоми дисфункції жувального апарату можуть супроводжуватися, в умовах надмірного перевантаження СНЩС, надмірним напруженням та болісними відчуттями у прилеглих м'язах, у тому числі у м'язах голови, шиї, плечового пояса, верхніх кінцівок та навіть грудної клітки. Надмірне напруження м'язів жувального апарату та прилеглих м'язів може супроводжуватися характерним іррадіюванням болю.

Порушення СНЩС, зазвичай, спричиняють різні порушення вільних рухів нижньої щелепи, у тому числі:

- хрускіт у СНЩС під час рухів нижньої щелепи
- обмеження або збільшення діапазону деяких рухів нижньої щелепи
- відхилення у бік нижньої щелепи при її відведенні та (або) у процесі її опускання та (або) висування
- вивих нижньої щелепи
- тризм.

Окрім симптомів дисфункції, які локалізуються у СНЩС, у прикусі та па-



Мал. 5. Іррадіація болю у деякі ділянки голови після подразнення певних зубів в умовах досліджу за Head та Shapiro. Подразнення верхніх різців (21, 22) спричиняє прояв болю у лобній ділянці та у надбрівній дузі з однієї і тієї самої сторони. Подразнення другого верхнього премолляра (25) спричиняє головний біль у ділянці скроні. Дія джерел подразнення на решту зубів спричиняє прояв больової реакції у різних ділянках обличчя (модифікація за Shore)

родонті, а також у м'язах жувального апарату, функціональні порушення його рухової частини можуть бути причиною багатьох інших, нижчезгаданих об'єктивних та суб'єктивних клінічних симптомів:

- «заціпеніння» та «поколювання» в зубах та альвеолярних відростках, підвищена чутливість шийок зубів, дисплазія та тріщини емалі, клиноподібні дефекти, захворювання за типом пульпіту (псевдопульпіт), атиповий зубний біль (одонтальгія), перелом коренів зубів з живою пульпою
- зміни у кісткових тканинах лицьової частини черепа, наприклад, потовщення кістки альвеолярного відростка, гіпертрофія вилицевої дуги або дзьобоподібного відростка нижньої щелепи
- труднощі при ковтанні та розмові, зокрема «розмова крізь стиснені зуби»
- механічне запалення губ внаслідок їх звичного накушування

- симптоми оториноларингологічного характеру, наприклад, «печіння» у горлі та гортані, «вушний біль», порушення слуху, шум та (або) дзвін у вухах, відчуття закладеності та (або) свербіння у вухах, відкладення вушної сірки у зовнішніх слухових проходах, запаморочення
- очні симптоми, наприклад, іррадіація болю у напрямку ока та орбіти, відчуття випирання очного яблука, слезотеча без очевидної причини, симптоми кон'юнктивіту, симптоми подразнення повік, оптичний обман, зниження гостроти зору, очний біль та біль у ділянці орбіти очей, біль при русі очних яблук, тремтіння м'язів під оком, западання очного яблука або екзофтальм, опадання повіки, нерівномірність зіниць, запалення райдужної оболонки ока, послаблений рогівковий рефлекс
- больові симптоми характеру невралгії трійничного нерва

- парестезії обличчя, вух, шиї, плечей та верхніх кінцівок, приховані больові симптоми у ділянці всієї рухової системи, а також приховані функціональні, вегетативні та інші симптоми.

Серед симптомів, які мають зв'язок з дисфункцією жувального апарату, називають також порушення слиновиділення, металевий присмак у порожнині рота, печіння та біль язика.

Функціональні порушення жувального апарату можуть супроводжуватися різними, іноді, на перший погляд, неймовірними суб'єктивними відчуттями, які стають зрозумілими часто уже після встановлення правильного діагнозу та (або) після застосування результативного місцевого лікування причини. Таким прикладом може бути вимога хворих подовжити свої бічні зуби з однієї сторони за клінічно правильною оклюзією та висоти прикусу. У такому випадку тільки рентгенологічне обстеження СНЩС може виявити звуження суглобової щілини з болісної сторони та необхідність збільшення висоти прикусу. Іноді хворі скаржаться на біль у грудній клітці, який супроводжує симптоми дисфункції, який є больовою реакцією м'язів грудної клітки на надмірну оклюзійну висоту використуваних протезів. Ці приклади доводять, що в анамнезі, зібраному у хворого, слід вдумливо аналізувати його суб'єктивні відчуття, оскільки вони можуть полегшити лікарю визначення причини симптомів дисфункції.

Описані вище симптоми дисфункції рухової частини жувального апарату можуть виявлятися у таких клінічних формах:

- деякі симптоми дисфункції
- безбольовий синдром дисфункції
- больовий синдром дисфункції.

Основні симптоми безбольового синдрому дисфункції – це патологічні акустичні симптоми у СНЩС (хрускіт, тріск) без болю у м'язах та (або) СНЩС. Основний симптом больового синдрому – біль у м'язах жувального апарату та (або) СНЩС при певних рухах нижньої щелепи. Деякі симптоми дисфункції діагностують тоді, коли у них немає супутніх вищевказаних основних симптомів безбольового та больового синдромів дисфункції. Приклади такого симптому дисфункції, який проявляється окремо, – порушення моделі рухомості нижньої щелепи та (або) патологічна стертість зубів без тріску або хрускоту у СНЩС та без вищевказаних больових симптомів. Окремою проблемою є так званий головний біль від напруження м'язів жувального апарату, який часто супроводжує функціональні порушення жувального апарату. Вищенаведена класифікація клінічних симптомів функціональних порушень жувального апарату важлива з практичної точки зору. Навіть тільки діагностика деяких симптомів дисфункції, наприклад, стертість одного зуба, а особливо хрускіт у СНЩС, потребує визначення їх причини та проведення відповідних лікувальних та профілактичних заходів. Адже деякі симптоми дисфункції можуть трансформуватися за сприятливих умов, переважно у затяжних стресових ситуаціях, у безбольовий синдром, який своєю чергою може перейти у больову форму.

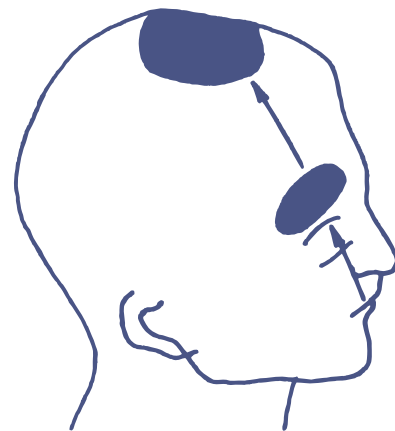
З практичної та пізнавальної точки зору корисно, крім іншого, виділити у больовому синдромі дисфункції випадки з болісними відчуттями, які виявляються тільки у м'язах, а також з болісними відчуттями, які виявляються одночасно у м'язах та СНЩС. Клінічний досвід вчить, що прогноз у випадках з болем, який локалізується

тільки у м'язах, набагато кращий, ніж у хворих, у яких встановлена пальпаторна болісність скронево-нижньощелепних суглобів. Болісні відчуття у м'язах жувального апарату, зазвичай, минають швидше під дією місцевого лікування причини, ніж болісні відчуття у СНЩС. Біль у СНЩС при рухах нижньої щелепи може тривати навіть до року після проведення правильного лікування причини, при чому зникає він переважно поступово, протягом тривалого часу. У таких випадках хворих слід заздалегідь попереджувати, що їм буде необхідний тривалий період лікування за допомогою відповідних оклюзійних шин.

Окремою клінічною формою є головний біль на фоні функціональних порушень жувального апарату, який називають головним болем від напруження м'язів жувального апарату, який може супроводжувати вищеприписані три клінічні форми цих порушень. Але головний біль від напруження м'язів жувального апарату може виявлятися і без описаних вище симптомів дисфункції, локалізованої у м'язах та СНЩС. Цей тип головного болю завжди супроводжується патологічною стертістю зубів різного типу, пов'язаною з порушеннями «у зубно-суглобі» та (або) у СНЩС. Розвиток наукових знань про захворювання СНЩС дозволив значно розширити список симптомів, які супроводжують ці захворювання.

2.2.1. Головний біль на фоні функціональних порушень жувального апарату

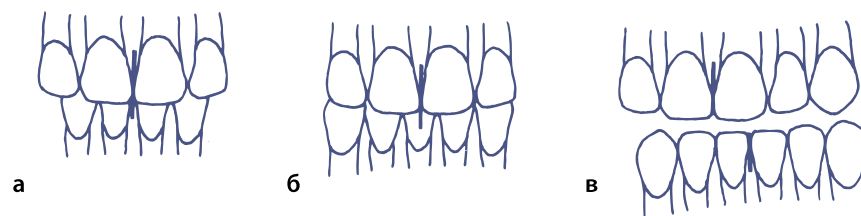
Відповідно до різних зарубіжних статистичних даних та власних анкетних досліджень, хронічні головні болі спостерігаються приблизно у 60% людей. Але можна погодитись, що спорадичні



Мал. 6. Іррадіація болю у лобну та тім'яну ділянки при позитивному тесті стискання у зміщеному допереду положенні змикання нижньої щелепи при ексцентричній горизонтальній стертості різучих країв центральних різців (за Кляйнрок)

головні болі відомі з досвіду кожному. Тому головний біль, особливо хронічного характеру, є однією з основних проблем сучасної медицини. Він може супроводжувати багато системних захворювань, а також різні тривалі, особливо стресові ситуації. З власних анкетних досліджень автора виникає, що захворювання системи кровообігу, ревматологічні захворювання, ендокринологічні порушення та лабільний психоневрологічний стан, порушення сну та усвідомлені парафункції змикання та незмикання, а також такі симптоми дисфункції, як патологічні акустичні симптоми у СНЩС та біль під час досягнення максимального діапазону руху опускання нижньої щелепи, проявляються статистично значно частіше у анкетованих з хронічними головними болями, ніж у анкетованих без таких болів. Водночас відомо, що симптоми дисфункції жувального апарату супроводжуються хронічними головними болями – за даними різних авторів – приблизно в 40-60% випадків. У 96% таких хворих визначають патологічні акустичні симптоми у СНЩС та порушення

моделі рухомості нижньої щелепи, а тільки у 6% таких випадків немає вищевказаних симптомів у м'язах та скронево-нижньощелепних суглобах. Головні болі на фоні функціональних порушень жувального апарату завжди супроводжуються більшою або меншою характерною патологічною стертістю зубів, як невід'ємним результатом парафункцій змикання. Адаптивна травма, яка супроводжує парафункції змикання, відіграє суттєву роль у виникненні больових симптомів дисфункції та пов'язаних з ними головних болів. У неврологічній науковій літературі зустрічається така точка зору, що порушення жувального апарату рідко стають причиною головного болю. На думку Gelb, у 75% випадках головного болю м'язового походження причина полягає у порушеннях функції м'язів жувального апарату. На підставі статистичного аналізу власних анкетних досліджень автором понад 4000 хворих різного віку, можна дійти висновку що близько 30% випадків хронічного головного болю, констатованих серед населення, пов'язані з усвідомленими парафункціями змикання та незмикання жувального апарату. Представлені дані доводять, що порушення функції рухової системи жувального апарату має суттєве значення в етіології хронічного головного болю. Цей факт ставить перед стоматологами особливо важливі завдання у профілактиці та лікуванні хронічних головних болів. Головні болі, які супроводжують функціональні порушення рухової частини жувального апарату можуть локалізуватися у ділянці скроні (70%), лоба і тімені (65%) та потиличній ділянці (46%) (мал. 4). Вони можуть виступати на одній або декількох ділянках голови одночасно, причому локальний



Мал. 7. Позначення напрямку серединної лінії на різцях при вимірюванні вільних рухів нижньої щелепи: а – за правильного напрямку серединної лінії між центральними різцями, б – за зміщення серединної лінії, в – при вимірюванні бічного руху нижньої щелепи вимірюють віддаль між двома позначеними лініями

головний біль спостерігається у таких випадках тільки у скроневої та лобної ділянках. У власних 20-річних клінічних дослідженнях дотепер автором не було виявлено локального головного болю у потиличній ділянці у хворих із симптомами дисфункції жувального апарату.

Вони, зазвичай, поєднуються зі скроневою та (або) лобним та тіменним головним болем. Локалізація головного болю, пов'язана з дисфункцією м'язів жувального апарату, збігається з локалізацією певних м'язів, тобто скроневи м'язів, надчерепного м'яза та потиличних м'язів. Приблизно у 30-40% випадків у таких хворих ці м'язи болісні при натисканні на них у момент тривання болю у відповідній частині голови. Головні болі на фоні функціональних порушень жувального апарату можуть проявлятися з одного боку або з двох сторін та можуть мати різну силу з різних сторін.

Головний біль, локалізований тільки у потиличній ділянці, вказує, що його причина полягає у порушеннях у шийному відділі хребта. У таких випадках головний біль поширюється від потиличної ділянки на деякі ділянки голови (мал. 4).

Локалізація головного болю у хворих з симптомами функціональних порушень жувального апарату у скроневої ділянці зрозуміла, оскільки скронева кістка належить до групи м'язів,

які обслуговують СНЩС. Але больові симптоми у інших м'язах обличчя та голови у цих хворих обґрунтовані з фізіологічної точки зору. У хворих з функціональними порушеннями жувального апарату, ускладненими потиличними головними болями, проявляється суттєво більше накопичення шкідливих місцевих чинників (вторинний глибокий прикус, дистальний прикус, одночасний прояв декількох аномалій прикусу у поєднанні з дефектами зубів, звичне змикання зубів та скреготіння зубами), ніж у хворих із симптомами дисфункції без потиличних головних болів. У разі потиличних головних болів також часто спостерігається зміщення суглобового диска СНЩС допереду. За таких умов настає реакція прилеглих м'язів. Так само, як у випадках надмірного напруження м'язів, які обслуговують скронево-нижньощелепні суглоби, лобні та тіменні головні болі можна пояснити результатом тривалих спазмів надчерепного м'яза, який, як і потиличні м'язи, знаходиться на «другій лінії потиличної оборони».

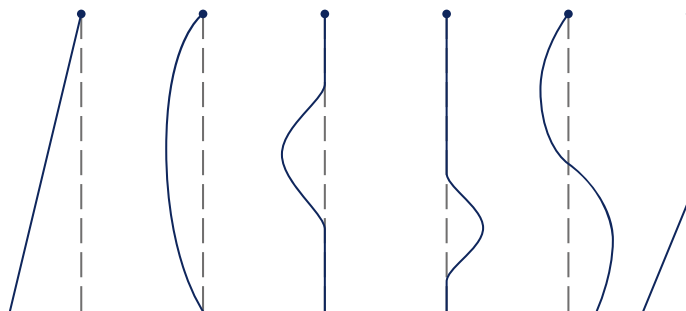
Локалізацію головного болю внаслідок напруження м'язів жувального апарату у потиличній ділянці можна пояснити також іррадіацією болю з верхніх сегментів шийного відділу хребта. Одночасний головний біль у ділянці скроні та лоба може бути результатом участі жувальних та мі-

мічних м'язів, а також надчерепного м'яза в емоційних процесах. У хворих із звичним змиканням зубів часто спостерігається одночасне стискання губ та «зсування брів». Частий симптом у таких хворих — характерна манера розмови «крізь зуби», яка вказує на надмірне напруження лицьових м'язів.

Із власних клінічних спостережень автора можна з'ясувати, що локалізація головного болю у хворих із симптомами дисфункції жувального апарату не випадкова, і що вона значною мірою залежить від типу та локалізації оклюзійної травми. На зв'язок між подразненням деяких зубів електричним струмом в умовах досліду та появою болю у певній ділянці голови звернули увагу ще у 50-х роках ХХ століття Wolf, Head та Shapiro. Ці автори виявили, що подразнення різців верхньої щелепи спричиняє головний біль у ділянці лоба, а подразнення бічних зубів спричиняє появу головного болю у ділянці скроні та під потилицю. Також оклюзійна травма, пов'язана з парафункціями змикання, є фізичним подразником, який спричиняє схожий ефект.

Залежність між локалізацією, типом оклюзійної травми та виявленням болю на певній ділянці голови можна загалом описати так:

- надмірне навантаження різців у прикусі на ділянці різців, яке спричиняє стирання їхніх ріжучих країв, сприяє виникненню головного болю у лобній ділянці, часто у поєднанні з іррадіацією в тіменну ділянку
- скроневі та потиличні головні болі, зазвичай, пов'язані з локалізацією оклюзійної травми та патологічною стертістю зубів у ділянці бічних зубів, причому для головного болю локалізованого у ділянці скроні,

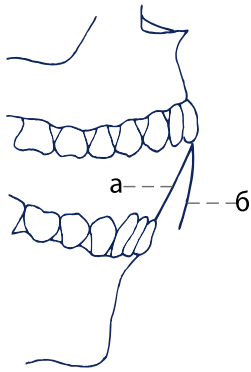


Мал. 8. Схема різних бічних відхилень під час руху опускання нижньої щелепи

характерні оклюзійні перешкоди на балансуєчій стороні, а для потиличних болів типове зміщення максимального міжгорбкового контакту зубів дозад.

Підтвердження залежності між локалізацією надмірного навантаження зубів у прикусі та проявом болю у певній частині голови отримують за допомогою провокативних тестів змикання. У хворих з лобними головними болями, приблизно у 65% випадків, констатують позитивний тест провокації, тобто загострення головного болю у цій ділянці, під час стискання зубів при зміщеному допереду положенні змикання нижньої щелепи, при точному взаємоадаптуванні патологічно стертих ріжучих країв різців. Позитивний тест стискання та (або) скреготіння, використаний у зміщених допереду та в сторону або бічних положеннях, або змикальних рухах нижньої щелепи з одночасним неправильним контактом бічних зубів, характерний для скроневих головних болів. А потиличні головні болі, зазвичай, супроводжуються зміщенням максимального міжгорбкового контакту зубів дозад. У більшості випадків (61%) воно поєднується зі стертістю мезіальних скатів зубних горбків. Зміщення дозад максимального міжгорбкового контакту зубів часто пов'язане з втратою правильної оклюзійної висоти та

помітним на рентгенограмах СНЩЗ зміщенням суглобових головок нижньої щелепи дозад. Це порушення центральної оклюзії, зазвичай, супроводжується захисним звичним стисканням зубів у зміщеному допереду положенні змикання нижньої щелепи. Це спричиняє характерне для лобних головних болів стирання ріжучих країв різців. Чим пояснюється одночасна поява головних болів у потиличній та лобній ділянках, яка спостерігається у 30% хворих. У таких випадках (приблизно 60%) також виникає біль у ділянці скроні. Одночасний двосторонній головний біль у лобній, скроневої та потиличній ділянках супроводжує описане неврологами відчуття «охопленої обручем голови». Окрім того, головні болі на фоні функціональних порушень жувального апарату супроводжуються багатьма іншими симптомами, характерними для судинно-рухових та м'язових головних болів, навіть для мігрені. Скроневі головні болі можуть супроводжуватися тактильними больовими відчуттями скроневого м'яза та його прикріплення (39%), а також шкіри голови у ділянці скроні (44%) та сльозотечею без очевидної причини (41%), а також відчуттям екзофтальму (73%), іррадіацією болю у бічні зуби верхньої щелепи (53%) (мал. 5). Два останніх із перерахованих симп-



Мал. 9. Спрощена схема різних траєкторій опускання нижньої щелепи у сагітальній площині: а – траєкторія руху дозаду, б – траєкторія руху допереду

томів проявляються також після введення гіпертонічного розчину солі у скроневий м'яз в умовах досліду і є, поряд з тактильними больовими відчуттями у цьому м'язі, характерними симптомами його надмірного навантаження. Ці симптоми часто стають причиною діагностичних помилок. Їх прояв зазвичай пов'язують з патологічними змінами у верхньощелепних синусах. Хворі з такими симптомами часто звертаються за допомогою до окулістів, які переважно не знаходять змін, які можуть підтвердити появу вищевказаних очних симптомів. Окрім того, головні болі на фоні дисфункції жувального апарату можуть супроводжуватися багатьма іншими очними симптомами, які у більшості випадків зникають після проведення причинного стоматологічного лікування.

Лобний головний біль може поєднуватися з больовими відчуттями шкіри та тактильними больовими відчуттями вище надбрівних дуг (приблизно 40%) та іррадіацією болю в тім'я, тобто вздовж переднього черевця надчерепа м'яза (близько 43%) та з відчуттям «здерев'яніння» передніх зубів (близько 34%). Останній синдром вказує на значне надмірне навантаження

передніх зубів у максимальному міжгорбковому контакті зубів. Але лобний головний біль також може виникати внаслідок некорегованого порушення зору.

Хворі з тім'яним головним болем часто (приблизно 46%) скаржаться на характерний «біль волосся» при розчісуванні у ділянці тімені, у поєднанні з тактильною болісністю цієї ділянки голови.

Потилічні головні болі приблизно у 40% випадків супроводжуються болісними обмеженнями діапазону руху голови в сторону та вперед, спричиненими болем потиличних м'язів. У приблизно 70% хворих з потиличними головними болями встановлені, окрім цього, болі у ділянці шийних м'язів та м'язів плечового пояса. За цей синдром, зазвичай, відповідалість покладають на дегенеративно-продуктивні зміни шийного відділу хребта. Але клінічний досвід доводить, що потиличні головні болі, порівняно зі скроневими, а особливо з лобними та тім'яними головними болями, найлегше піддаються лікуванню після проведення стоматологічного причинного лікування дисфункції жувального апарату. Потилічні головні болі успішно лікуються, незважаючи на органічні зміни у шийному відділі хребта. Відновлення правильної функції рухової частини жувального апарату веде до правильного вигину шийного відділу хребта та часто виліковує захворювання на цій ділянці.

При лікуванні хронічних головних болів, окрім стоматологічного причинного лікування, особливо важливо усунути парафункції жувального апарату через їх усвідомлення хворими, самоконтролю та заміщення цих шкідливих звичок нешкідливими руховими навичками. Така початкова

тактика у багатьох випадках впливає на значне зменшення головних болів уже до початку стоматологічного причинного лікування. Власні авторські дослідження протягом 20 років доводять, що більшість цих хворих можна успішно вилікувати стоматологічними способами. Це стосується як хворих, які лікуються з приводу дисфункції жувального апарату, так і скерованих на спеціальне стоматологічне лікування після безуспішного звичайного лікування хронічних головних болів «без органічної причини» лікарями інших спеціальностей. Стоматологічне причинне лікування хронічних головних болів, пов'язаних з функціональними порушеннями жувального апарату, веде у 60% випадків до усунення болю, а приблизно у 32% випадків – до покращення стану. Відсутність покращення спостерігається у близько 8% випадків. Хворі, у яких досягають тільки покращення стану після проведення стоматологічного причинного лікування, зазвичай, відзначають, що тепер головний біль з'являється рідше та є менш інтенсивним. Вони повідомляють, що у них вже немає «поверхневого головного болю», але надалі зберігається «глибокий головний біль». Після проведеного лікування у таких хворих часто спостерігаються тільки симптоми-провісники головного болю. У хворих зі симптомами, які важко піддаються лікуванню, пов'язаними з порушеннями рухової частини жувального апарату загалом також не вдається вилікувати головні болі.

Згідно з процитованими вище клінічними дослідженнями, симптоматологія головних болів, на фоні функціональних порушень жувального апарату збігається зі симптомами, які супроводжують судинно-рухові та м'язові головні болі. Єдиний критерій

відмінностей між судинно-руховими та м'язовими головними болями, як відомо, полягає у відсутності або наявності тактильних больових відчуттів відповідних м'язів голови. Тому деякі автори пропонують для цих двох типів головного болю загальну назву «головний біль внаслідок напруження» (tension headache). Як вказане вище, також і у головному болю, спричиненому дисфункцією жувального апарату м'язи голови не завжди відчувають тактильний біль. Відповідно до новітньої класифікації, головні болі, які виникають на фоні дисфункції жувального апарату, слід віднести до так званого tension type headache.

Високий рівень клінічної схожості головного болю від напруження з хронічним головним болем на фоні функціональних порушень жувального апарату став підставою, щоб запропонувати формулювання «головний біль від напруження м'язів жувального апарату». Вірогідно, це різні форми того самого головного болю і відмінності між ними полягають переважно у назві, а не у суті цих болів. Механізм виникнення головного болю від напруження та головного болю на фоні функціональних порушень жувального апарату пояснюється схожим чином, тобто тривалими спазмами м'язів голови та внутрішньочерепних судин, а також, пов'язаних з цим стисканням та недостатнім кровоживленням нервових закінчень. Головний біль внаслідок напруження м'язів жувального апарату, як і судинно-руховий та м'язовий головний біль, виникають часто у стані нервового подразнення. Посилення рецидивів цих болів часто спостерігається навесні та восени.

Головні болі від напруження м'язів жувального апарату діагностуються так само часто, як мігрені, незважаючи на те, що локалізація болю при мігрені

інша. Але вона збігається з локалізацією та іррадіацією болю у хворих з дисфункцією жувального апарату, ускладненою одночасним проявом лобного та скроневого головного болю. Таку локалізацію головного болю встановлюють у хворих з дисфункцією жувального апарату приблизно у 10% випадків, що збігається з частотою прояву мігрені згідно з медичною літературою. Схожістю деяких клінічних симптомів, у тому числі і очних симптомів, які супроводжують головний біль на фоні дисфункції жувального апарату та при мігрені, пояснюються причини діагностичних помилок. Водночас, у медичній літературі останніх років усе частіше з'являються повідомлення про порушення функції м'язів жувального апарату та голови у хворих з мігреню та про можливості успішного лікування мігрені після усунення парафункції жувального апарату та лікування оклюзійною шиною. Це питання ще не з'ясоване повністю і потребує подальших досліджень. Сьогодні не можна не брати до уваги той факт, що дисфункції жувального апарату можуть спричинити мігрень або ж впливати на виникнення деяких симптомів, які супроводжують мігрень. З власних клінічних спостережень автора виникає, що це стосується переважно випадків зі звичайною мігренню, тобто без типової для класичної мігрені аури.

Останні наукові дані стосовно етіопатогенезу хронічних головних болів, як і хороші результати їх лікування після проведення стоматологічного причинного лікування, вказують на те, що при лікуванні хворих з такими захворюваннями необхідна співпраця лікарів різних медичних спеціальностей з лікарями-стоматологами, які спеціалізуються у ділянці функці-

ональних порушень рухової частини жувального апарату. Це означає, що у хворих з хронічними головними болями слід застосовувати у повсякденній практиці методики лікування, які відновлюють правильну функцію рухової частини жувального апарату, незалежно від усунення інших, співіснуючих, загальних та місцевих етіологічних чинників цих болів. Лікування головних болів на фоні дисфункції жувального апарату слід проводити якомога раніше, оскільки значні зміни у СНЩС можуть утруднити або навіть зробити неможливим успішне вилікування таких болів. Беручи до уваги значну частоту виникнення головних болів внаслідок напруження м'язів жувального апарату, необхідне також проведення заходів, спрямованих на запобігання дисфункціям жувального апарату.

2.3. Порушення вільних рухів нижньої щелепи

Простий та об'єктивний показник функції м'язів жувального апарату та СНЩС полягає в оцінці моделі рухомості нижньої щелепи. Тому аналіз вільних рухів нижньої щелепи, тобто рухів нижньої щелепи, які відбуваються без контакту між зубами, має значення і для діагностики дисфункції жувального апарату, і для оцінки процесу їх лікування. Виявлення відхилень під час вільних рухів нижньої щелепи дозволяє провести оцінку функції м'язів жувального апарату та СНЩС. Усунення або зменшення порушень у напрямку вільних рухів нижньої щелепи вказує на правильне планування лікування та надає об'єктивні дані про прогрес лікування. Клінічне дослідження вільних рухів нижньої щелепи ґрунтується на анам-

незі, а також на оцінці діапазону та напрямку цих рухів.

В анамнезі стосовно рухомості нижньої щелепи необхідно з'ясувати наявність:

- порушень рухомості суглобових головок нижньої щелепи (так зване перескакування суглобових головок нижньої щелепи)
- патологічних акустичних симптомів у СНЩС під час рухів нижньої щелепи
- больових відчуттів, які виникають при рухах нижньої щелепи
- короткочасний або тривалий тризм, а також
- вивих СНЩС.

Ретельний аналіз хрускоту у СНЩС під час рухів нижньої щелепи дає підстави дійти висновку про порушення функції суглобових дисків у СНЩС і, зазвичай, доводить наявність дегенеративно-продуктивних змін у цих суглобах.

Больові відчуття, які виникають під час рухів нижньої щелепи, вказують на локалізацію болю у м'язах жувального апарату та (або) у СНЩС. Аналіз моменту появи болю під час деяких рухів нижньої щелепи полегшує визначення його локалізації у певних м'язах.

Раптовий прояв короткочасного тризму та пов'язана з цим відсутність хрускоту у СНЩС вказує на тимчасове блокування зміщення суглобового диска СНЩС. Тривалий тризм спостерігається у випадках зміщення суглобового диска заблокованого СНЩС або малорухомості СНЩС.

Вивихи СНЩС найчастіше стають результатом надмірної функції бічних крилоподібних м'язів, пов'язаної з парафункціями у ексцентричному положенні нижньої щелепи.

При оцінці вільних рухів нижньої щелепи слід брати до уваги:

- діапазон опускання нижньої щелепи з урахуванням її відхилення у фронтальній площині
- траєкторію опускання нижньої щелепи у сагітальній площині
- висування нижньої щелепи з урахуванням її відхилення під час цього руху та
- діапазон бічних рухів нижньої щелепи.

Аналіз рухів та напрямку вільних рухів нижньої щелепи можна провести, виконуючи безпосередні вимірювання на пацієнті, та на підставі візуальної оцінки цих рухів, а також за допомогою різних механічних та електронних приладів. У повсякденній практиці іноді достатньо вимірювань за допомогою міліметрової шкали. При вимірюванні об'єму опускання нижньої щелепи за допомогою лінійки з міліметровою шкалою необхідно визначити постійні пункти співвідношення на верхній та нижній щелепі, щоби вимірювання, які проводяться під час наступних відвідувань, можна було порівняти між собою. У хворих зі збереженими зубами або заміщеними дефектами передніх зубів – це ріжучі краї верхніх та нижніх різців. Діапазон опускання нижньої щелепи вимірюється між ріжучими краями по серединній лінії при максимальному опусканні нижньої щелепи. У медичній карті хворого це вимірювання відзначають у міліметрах або ж до отриманого результату додають глибину перекриття різців. Перший спосіб простіший і його цілком достатньо для повсякденної практики. У тих випадках, коли доцільно проводити визначення безвідносного значення вимірювання, особливо у разі глибокого перекриття різців (наприклад, у хворих із заблокованим диском), слід зазначити також величину, до

якої доданий результат вимірювання глибини перекриття передніх зубів.

У випадках, коли лінії між центральними верхніми та нижніми різцями не збігаються, перед проведенням вимірювання наносять серединну лінію аніліновим олівцем так, щоби вона була суцільною на губних поверхнях верхніх та нижніх різців. По цій лінії проводять вимірювання діапазону опускання нижньої щелепи. Нанесення серединної лінії на губні поверхні різців слугує також для оцінки відхилення нижньої щелепи під час її опускання. Крім того, ця лінія дає змогу провести вимірювання діапазону бічних рухів вправо і вліво, а також оцінити зміщення нижньої щелепи при її висуванні. Діапазон вільних бічних рухів вимірюють лінійкою так, щоби визначити віддаль між серединною лінією верхньої та нижньої щелепи при максимальному бічному русі нижньої щелепи, без контакту зубів. Висування нижньої щелепи визначається при вимірюванні віддалі між губною поверхнею верхніх різців та язиковою поверхнею нижніх різців під час максимального висування нижньої щелепи. Як вимірювання бічних рухів, так і висування нижньої щелепи, проводять при мінімальній віддалі між верхніми та нижніми зубами.

Відхилення нижньої щелепи у фронтальній площині, яке супроводжує опускання нижньої щелепи, може виникнути від початку цього руху (початкова фаза), воно може з'явитися у пізнішій, тобто середній та (або) завершальній фазі цього руху, або ж у руху опускання може бути S-подібна траєкторія. Відхилення нижньої щелепи може наростати поступово, у міру опускання нижньої щелепи, або нижня щелепа при її опусканні може повернутися до серединної лінії у пізнішій фазі цього руху.

Рівномірне наростання відхилення нижньої щелепи, яке виявляється від початку її опускання, зазвичай вказує на внутрішньосуглобову причину цього порушення рухомості нижньої щелепи, наприклад, у випадку блокування суглобового диска СНЩС. Зазвичай, це супроводжується відхиленням при висуванні нижньої щелепи в сторону зі заблокованим диском та обмеженням бічного руху у протилежний бік. Також і біль, який локалізується у певних м'язах жувального апарату, може спричиняти відхилення від правильного напрямку руху опускання та висування нижньої щелепи. Це стосується і невіривнюваного діапазону бічних рухів.

Діапазон максимального руху опускання нижньої щелепи за нормальних умов становить близько 45 мм. Обмеження діапазону опускання нижньої щелепи нижче 30 (± 5 мм) може вказувати на заблокований суглобовий диск СНЩС і його слід розглядати разом з невіривнюваним діапазоном бічних рухів та з відхиленням під час висування нижньої щелепи. Різний ступінь обмежень деяких рухів нижньої щелепи вказує на зміщення дисків СНЩС

з блокуванням. Слід зазначити, що тризм можуть спричиняти також інші місцеві та загальні причини.

Збільшення діапазону опускання нижньої щелепи понад 50 мм, у поєднанні з кінцевим хрускотом у СНЩС або зі звичними вивихами нижньої щелепи, вказує на надмірну функцію бічних крилоподібних м'язів та на необхідність виключення парафункцій, які виникають при передньому або бічному зміщенні нижньої щелепи. У випадках змінного двостороннього прояву парафункцій (наприклад, при двосторонньому звичному скреготінні зубами), і у хворих з парафункціями, які проявляються при зміщеному допереду положенні нижньої щелепи, також спостерігається її надмірне висування, яке супроводжує рух опускання, тобто передня траєкторія руху опускання нижньої щелепи. Своєю чергою, задня траєкторія опускання нижньої щелепи загалом вказує на зміщення дозадку суглобових головок нижньої щелепи при максимальному міжгорбковому контакті зубів.

Згідно з Farrar, при аналізі руху нижньої щелепи важливо також проаналізувати відношення діапазону рухів

опускання. Це дає змогу визначити м'язове або суглобове походження порушень моделі рухомості нижньої щелепи. За нормальних умов це співвідношення становить 1:4, наприклад, при опусканні на 40 мм (з урахуванням перекриття різців) бічний рух повинен становити 10 мм. Якщо це співвідношення менше і становить 1:3, тоді це вказує на локалізацію причини у м'язах, у прикріпленнях м'язів, фасціях або зв'язках, а не у СНЩС. Але якщо це співвідношення більше і становить, наприклад, 1:5 або навіть 1:6, причина майже завжди у СНЩС. У випадку зміщення вперед суглобового диска з блокуванням (наприклад, зліва) бічний рух з протилежної, тобто з правої сторони обмежений до 5 мм (± 1 мм), а опускання нижньої щелепи становить у такому випадку 27 мм (± 5 мм). Особливо слід вказати на той факт, що єдиним клінічним симптомом у руховій частині жувального апарату при блокуванні суглобового диска СНЩС може бути порушення моделі рухомості нижньої щелепи, без хрускоту та больових симптомів. Але, зазвичай, тоді спостерігаються також і інші супутні симптоми.



12-14 ТРАВНЯ ЛЬВІВ

МІЖНАРОДНА СТОМАТОЛОГІЧНА ВИСТАВКА

«ДЕНТАЛ – ЕКСПО» 2021

ПАЛАЦ МИСТЕЦТВ
(вул.Коперника, 17)

- НОВІТНІ ТЕХНОЛОГІЇ В СТОМАТОЛОГІЇ
- СУЧАСНЕ СТОМАТОЛОГІЧНЕ ОБЛАДНАННЯ ТА ІНСТРУМЕНТАРІЙ
- РЕНТГЕНІВСЬКЕ ОБЛАДНАННЯ ТА МАТЕРІАЛИ
- ОПТИЧНЕ ОБЛАДНАННЯ ТА СЕРВІСНЕ ОБСЛУГОВУВАННЯ
- СУЧАСНІ МЕТОДИКИ ЛІКУВАННЯ
- ЗАСОБИ ГІГІЄНИ ТА ДЕЗИНФЕКЦІЇ



СПЕЦІАЛІЗОВАНА ЕКСПОЗИЦІЯ

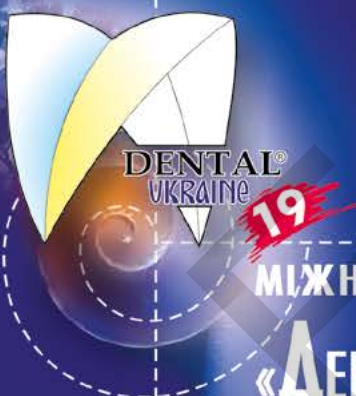
«СТОМАТОЛОГІЧНА КЛІНІКА МРІЇ» + «ЗУБОТЕХНІЧНА ЛАБОРАТОРІЯ МРІЇ»

www.galexpo.com.ua/stomat
www.facebook.com/Dental.Ukraine.Lviv/

ОРГАНІЗАТОР: **Гал-Експо**[®]
АКЦІОНЕРНЕ ТОВАРИСТВО
(067) 6711436, (032) 2949112
www.galexpo.com.ua

ОФІЦІЙНИЙ ПАРТНЕР
НАУКОВИХ ЗАХОДІВ:

ІНФОРМАЦІЙНІ
ПАРТНЕРИ:



27-29 ЖОВТНЯ ЛЬВІВ

МІЖНАРОДНА СТОМАТОЛОГІЧНА ВИСТАВКА

«ДЕНТАЛ[®] – УКРАЇНА» 2021

ПАЛАЦ МИСТЕЦТВ
(вул.Коперника, 17)

- НОВІТНІ ТЕХНОЛОГІЇ В СТОМАТОЛОГІЇ
- СУЧАСНЕ СТОМАТОЛОГІЧНЕ ОБЛАДНАННЯ ТА ІНСТРУМЕНТАРІЙ
- РЕНТГЕНІВСЬКЕ ОБЛАДНАННЯ ТА МАТЕРІАЛИ
- ОПТИЧНЕ ОБЛАДНАННЯ ТА СЕРВІСНЕ ОБСЛУГОВУВАННЯ
- СУЧАСНІ МЕТОДИКИ ЛІКУВАННЯ
- ЗАСОБИ ГІГІЄНИ ТА ДЕЗИНФЕКЦІЇ



19 МІЖНАРОДНИЙ СТОМАТОЛОГІЧНИЙ ФОРУМ

www.dental-ukraine.info
www.facebook.com/Dental.Ukraine.Lviv/

УДК: 616.314.17-008.1-02:616-022.7

Протеоміка пародонтальних бактерій *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Fusobacterium nucleatum*

Proteomics of Periodontal Bacteria *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Fusobacterium nucleatum*

Потупа О.І.¹ PhD, експерт клінічної пародонтології

Різник Ю.Б.² PhD, асист.

Вербенець Х.В.² асист.

¹Університет Комплютенсе, Мадрид, Іспанія

²Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького
Potupa O.I., Riznyk Y.B., Verbenets H.V.

¹ Complutense University of Madrid, Spain

²Danylo Halytsky Lviv National Medical University

Адреса для кореспонденції:

Потупа Оксана Ігорівна

e-mail: oksana.potupa@gmail.com

Мета: Дослідити диференціальну експресію білка пародонтальних бактерій *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Fusobacterium nucleatum*. **Методи:** Провели огляд літератури. **Результати:** Незважаючи на те, що більшість мікроорганізмів, що колонізують порожнину рота, сумісні зі здоров'ям пародонту, існують специфічні патобіоти, які своєю патогенністю порушують імунну толерантність господаря та спричиняють хронічне запалення в тканинах пародонту, призводячи до змін в обмінній сполучної та кісткової тканин, що характеризують пародонтальні захворювання. Незважаючи на те, що основним етіологічним фактором пародонтиту є мікроорганізми під'ясенної біоплівки, лише невелика група бактерій були безпосередньо пов'язані з ініціацією та прогресуванням цього захворювання, переважно ті, що переводять симбіотичну мікрофлору в дисбіотичний стан. Численні дослідження показали, що формування біоплівки спричиняє специфічну експресію білків, особливо у порівнянні з планктонними клітинами. **Висновки:** Протеома пародонтальних бактерій у біоплівці демонструє диференціальну експресію у порівнянні з планктонним станом.

Ключові слова: пародонтальні бактерії *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Fusobacterium nucleatum*, протеома.

Purpose: The aim of this investigation was to study the protein differential expression of periodontal bacteria *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Fusobacterium nucleatum*, when growing in biofilm compared to planktonic state using proteomic tools. **Methods:** Was accomplished literature review. **Results:** Although the majority of the micro-organisms that colonise the oral cavity and dental surfaces are compatible with periodontal health, there are specific pathobionts that have shown pathogenicity by disrupting the host immune tolerance and causing a chronic unresolved inflammation in the periodontal tissues leading to the destructive changes in the connective and bone tissue metabolism that characterize periodontal disease. Despite the fact that the primary etiological factor of periodontitis are the microorganisms residing in the subgingival biofilm, only a small group of bacteria have been directly associated with initiation and progression of this disease, mainly those involved in the switching symbiotic microbiota into a dysbiotic state. Numerous studies have demonstrated that

the biofilm formation triggers the expression of specific sets of proteins, compared to planktonic cells. **Conclusions:** Proteome of periodontal bacteria exhibited differential expression profiles when grown in biofilm.

Key words: periodontal bacteria *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Fusobacterium nucleatum*, proteome.

Захворювання пародонту

Пародонтальні захворювання – це інфекційні процеси, які вражають опорні тканини зуба (пародонт). Вони класифікуються на дві великі групи: гінгівіт та пародонтит.

Гінгівіт характеризується наявністю клінічних ознак та симптомів запалення в яснах, без змін у сполучній та кістковій тканинах (Murakami у cols., 2018). Пародонтит – це багатифакторне хронічне запальне захворювання, асоційоване з дисбіотичною біоплівкою, що характеризується поступовим руйнуванням опорного апарату зуба. Нелікований пародонтит призводить до втрати зубів і, як наслідок, виникає жувальна дисфункція, порушення естетики, а також соціальна нерівність, що має загальний негативний вплив на якість життя пацієнтів (Paparapou у cols., 2018). Пародонтит є серйозною проблемою в охороні здоров'я через його високу поширеність, він вражає 30-50% дорослого населення (Petersen у Ogawa, 2012), а важкий пародонтит має близько 11,2% поширеності в світі (Kassebaum у cols., 2014).

Крім того, перехресні та проспективні епідеміологічні дослідження показали, що пародонтит негативно впливає на загальний стан здоров'я, є дані про зв'язок з різними системними хворобами, такими як серцево-судинні захворювання (Genco у Sanz, 2020; Orlandi у cols., 2020), ревматоїдний артрит (Bartold у Lopez-Oliva, 2020;

de Molon у cols., 2019), діабет (Genco у Borgnakke, 2020; Polak у cols., 2020) та інші.

Відповідно до «гіпотези неспецифічної біоплівки» вважається, що гінгівіт спричинений накопиченням маси бактерій, які утворюють біоплівку (зубний наліт), однак етіологічно пародонтит значно складніший. Традиційно помітну етіологічну роль відводять групі специфічних анаеробних бактерій, «червоному комплексу», що включає *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythia*, *Treponema denticola* (Socransky у cols., 1998). Згодом дослідження з використанням молекулярних технологій ідентифікації бактерій показали, що в цьому процесі бере участь не лише ця невелика група хвороботворних мікроорганізмів, а набагато більше патогенних мікроорганізмів, деякі з яких досі невідомі. Більше того, було показано, що ключовим патогенетичним механізмом є трансформація біоплівки від симбіотичного стану до дисбіотичного, що спричиняє зміни в співвідношенні мікроб-господар, і є достатнім для ініціювання запального процесу. Згідно з «гіпотезою ключових патогенів» мікроорганізми мають непропорційно великий ефект щодо їх чисельності (Hajishengallis у cols., 2012, 2011). Діагностика цієї динамічної фази захворювання була в центрі уваги досліджень останніх років. Ці молекулярні біохімічні та фізіологічні дослідження дозволяють розробляти нові діагностичні стра-

тегії та терапевтичний підхід для боротьби з пародонтитом. Серед цих досліджень пріоритетне місце займає вивчення протеоми специфічних бактерій біоплівки із виявленням експресії білків.

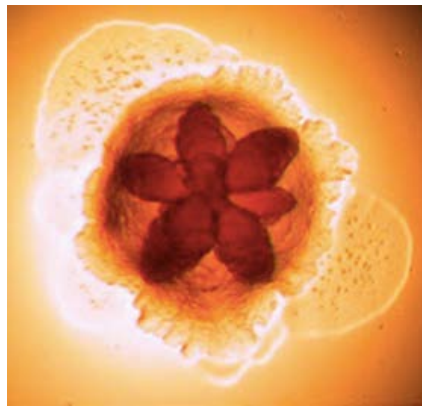
Біоплівка

Мікробіота порожнини рота становить 25% мікробіоти людини і включає більше ніж 700 різних видів бактерій (Dewhirst у cols., 2010). За останні 100 років дослідження були зосереджені на вивченні планктонного стану бактерій, але зараз відомо, що мікроорганізми ростуть не ізольовано, а навпаки – вони організовані як біоплівки. Біоплівка визначена Костертоном та співавторами як мікробна популяція, що розташована в позаклітинній матриці (Donlan у Costerton, 2002). В умовах належної гігієни порожнини рота біоплівка не досягає достатнього обсягу для виникнення запалення та містить переважно бактерії симбіонти, що захищають від колонізації патогенних бактерій. Однак, коли ці біоплівки досягають відповідної маси та їх ступінь дозрівання спричиняє важливі зміни в структурі самої біоплівки, зростає кількість патогенних бактерій, які витісняють симбіотичні бактерії, а згодом вони здатні генерувати патологію. Фактично, поширені захворювання порожнини рота, такі як карієс, гінгівіт та пародонтит спричинені патогенними біоплівками (Manji у cols., 2018).

■ Переваги біоплівки порівняно з планктонним станом

Переважає більшість бактерій у порожнині рота прикріплені до поверхонь та утворюють біоплівки (Costerton у Wilson, 2004). Більшість природних біоплівок містять кілька видів бактерій, як уже зазначалося вище, які беруть участь у широкому діапазоні фізичних, метаболічних та молекулярних взаємодій, і називаються мікробними спільнотами. Всередині мікробної спільноти, після прикріплення, бактерії мають кардинально інші властивості (Marsh, 2005). Ці властивості спрямовані на їх виживання, а саме:

- Покращення умов для росту. Бактерії можуть не тільки підготувати середовище для інших видів (як це роблять перші колонізатори для пізніших), але й мікробні консорціуми збільшують різноманітність та ефективність метаболізму, створюючи належні умови для кожної з бактерій (van Steenbergен у cols., 1984).
- Патогенний синергізм або, іншими словами, підвищена здатність викликати патологію. Полімікробні інфекції, спричинені бактеріальними спільнотами, мають набагато важчий перебіг, оскільки окремо «плаваючі» бактерії навряд чи викличуть патологію (van Steenbergен у cols., 1984).
- Більша стійкість. Важливим клінічним наслідком структурно-функціональної організації біоплівки є її менша сприйнятливість до антимікробних агентів, вища толерантність до стресу навколишнього середовища та захисних механізмів господаря. Бактеріальні клітини можуть не тільки виробляти ферменти-нейтралізатори (Brook, 1989)



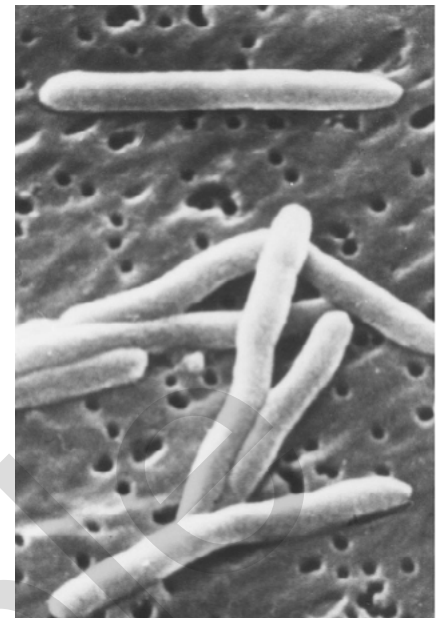
Мал. 1. Колонія *A.actinomycetemcomitans* з характерною формою зірки (Джерело: UCL Eastman Dental Institute)

як β-лактамаза, але також забезпечують захист проти фагоцитозу, оскільки клітини знаходяться в глибоких шарах просторово організованих консорціумів (Fux у cols., 2005).

■ Роль *A. actinomycetemcomitans* у захворюваннях пародонту

Aggregatibacter actinomycetemcomitans (мал. 1) має фактори вірулентності (лейкотоксин, фімбрії, токсини цитоскелету (Cdt), епітеліальні адгезини (Aae), а також білки клітинної адгезії та інвазії), які здатні завдати прямого пошкодження тканинам пародонту, а також уникати як вроджених, так і набутих імунних механізмів, сприяючи запаленню та руйнуванню кісткової тканини.

Aggregatibacter actinomycetemcomitans був виділений у пацієнтів із пародонтитом у більшій пропорції, ніж у пацієнтів з гінгівітом або здорових пацієнтів, і клінічно пов'язаний із більшою глибиною зондування та більшою втратою клінічного прикріплення (da Silva-Boghossian у cols., 2011). Присутність під'ясенно *A. actinomycetemcomitans* у 4,3 раза збільшує ймовірність виникнення пародонтиту

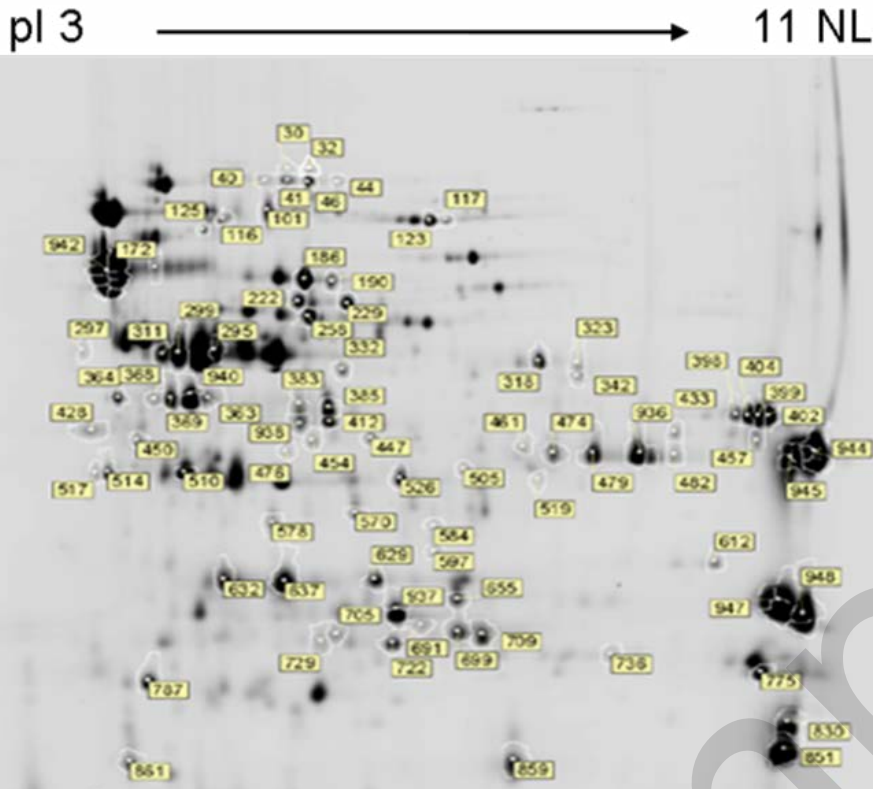


Мал. 2. Електронна мікроскопія *F. nucleatum* (Джерело: Bolstad та ін., 1996)

(Velden у cols., 2015). Суб'єкти з генотипом JP2 *A. actinomycetemcomitans* мають вищий ризик розвитку втрати прикріплення ≥ 3 мм протягом двох років ([RR]=7.3) (Åberg у cols., 2014).

■ Значення *F. nucleatum* у захворюваннях пародонту

Fusobacterium nucleatum (мал. 2) – це коменсальна бактерія, яка відіграє важливу роль у захворюваннях пародонту. Це частина так званого «помаранчевого комплексу», як описано Socransky у 1998 (Socransky у cols., 1998), який є ключовим патогеном у формуванні біоплівки, оскільки він досить численний і має можливість та механізми коагрегації з різними бактеріями. *Fusobacterium nucleatum* один з найпоширеніших анаеробів під'ясенної ділянки, що може бути висіяний як у пародонтально здорових пацієнтів, так і в пацієнтів із захворюваннями пародонту (Park у cols., 2015). Підвиди *F. nucleatum spp fusiforme* та *F. nucleatum spp vincentii* є більш асоці-



Мал. 3. Скан 2D-DIGE зразка *A. actinomycetemcomitans* (Джерело: Llana-Palacios та ін., 2014)

йовані із здоров'ям тканин пародонту, в той час як *F. nucleatum spp nucleatum* чи *polyporphum* більш пов'язані із захворюванням (Lourenço у cols., 2014). Поширеність *F. nucleatum* збільшується відповідно до тяжкості запалення та глибини зондування (Moore у Moore, 1994; Yang у cols., 2014).

■ Протеоміка *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*

У дослідженні Льяма-Паласіос та Потупа щодо диференціальної експресії білків *A. actinomycetemcomitans* ідентифіковано 87 білкових плям, що відповідають 50 диференційованим білкам, що становить 4% відомої протеоми *A. actinomycetemcomitans* (DSMZ 8324) (мал. 3).

Із всіх ідентифікованих білків 74% мали понижений рівень (репресовані білки), а 26% – підвищений. Репресовані білки в основному брали участь

у метаболізмі, біосинтезі та транспортних функціях, що пояснюється зниженням метаболічної активності у зрілих біоплівках.

92% білків, що беруть участь в обміні речовин, репресовані, серед них енолаза, фосфогліцераткіназа та фосфогліцеромутаза. Надмірно експресується лише дигідроліпоамід ацетилтрансфераза, яка є білком, відомим як метаболічний фактор довголіття (Easton у cols., 2007).

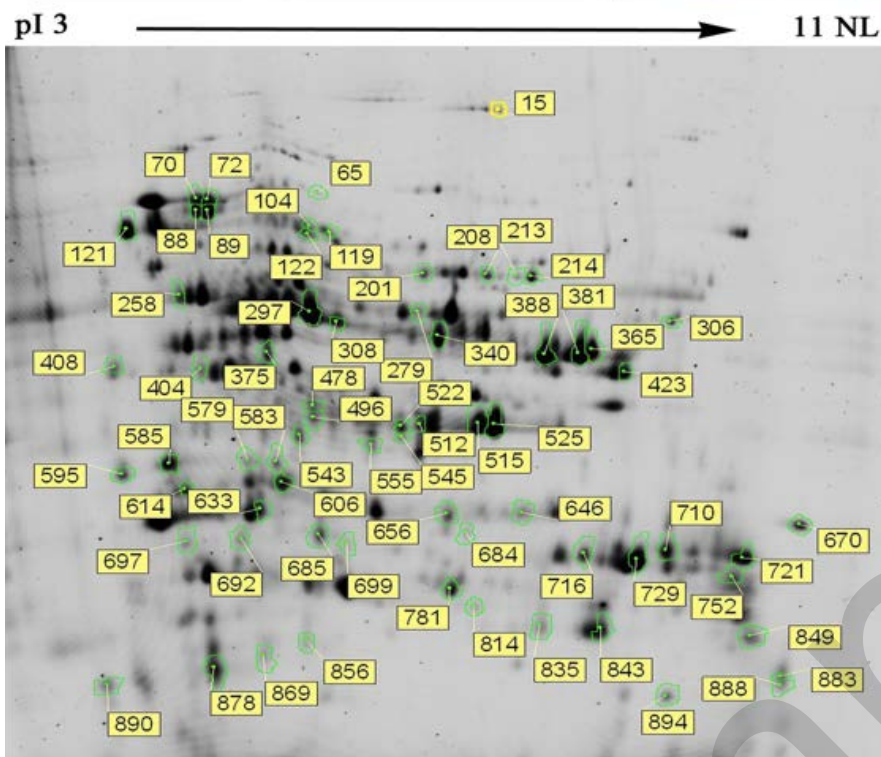
Всі білки, що беруть участь у біосинтезі амінокислот, кофакторів, коферментів, жирних кислот, були репресовані в біоплівці. Серед них білок піридоксамінкіназа, який бере участь у метаболізмі вітаміну В-6 і може слугувати можливою мішенню для фармакологічних агентів (McCormick у Chen, 1999).

З іншого боку, 86% білків, що беруть участь у транспорті, репресовані, зокрема ті, які беруть участь у транс-

мембранному транспорті широкого спектра молекул, заліза, амінокислот, металу, аргініну. Зважаючи на умови в біоплівці, потреба у цьому виді функцій зменшується (Lefèvre у Boutry, 2018).

Оскільки бактерії, що утворюють біоплівку, виявилися більш вірулентними, ніж при перебуванні в планктонному стані (Donlan у Costerton, 2002), було проаналізовано надмірно експресовані білки, щоб оцінити їх можливу роль як факторів вірулентності. Серед них:

- Дигідроліпоамід ацетилтрансфераза бере участь у метаболізмі та описана сильно імуногенною у *Mycoplasma mycoides subsp. capri*, настільки, що цей білок є діагностичним маркером для синдрому «МАКePS» (Corona у cols., 2013).
- Аденилаткіназа. Цей фермент бере участь у біосинтезі АДФ. Сіао та ін. виявили аденилаткіназу (ADK, Rv0733) *Mycobacterium tuberculosis* як антигену, який індукує сильну клітинну відповідь у хворих на активний туберкульоз (Xiao у cols., 2016).
- Чаперона GroEL. Цей білок взаємодіє безпосередньо з клітинами, що відповідають за резорбцію кісток, такими як остеокласти (Meghji у cols., 1994; Wilson у Henderson, 1995). Завдяки цьому механізму цей білок пов'язаний з резорбцією кістки і був визначений як фактор вірулентності (Kieselbach у cols., 2015).
- Білок клітинного поділу (FtsZ). Цей важливий білок належить до сімейства цитоскелетів, він утворює цитокінетичне кільце посередині клітини і бере участь у механізмі поділу клітини (Hurley у cols., 2016). Деякі автори виділили імуногенність цього білка в



Мал. 4. Скан 2D-DIGE зразка *F.nucleatum*. (Джерело: Llama-Palacios та ін, 2020).

A. actinomycetemcomitans та інших бактерій (Nowalk у cols., 2006).

- Пероксиредоксини — це низькоєфективні пероксидази, які використовують тиоли як редуктори і, як вважають, визначають вірулентність мікобактерій та трипаносоматидів (Hofmann у cols., 2002). Kaihama та співавтори виявили роль пероксиредоксину 1-Cys як нового фактора вірулентності синьогнійної палички, у механізмі ухиляння від захисних сил господаря.
- Білки зовнішньої мембрани є поверхневими білками, які виконують необхідні для клітини функції: поглинання поживних речовин, адгезію, сигналізацію та експорт відходів. Для патогенних штамів багато з цих білків також слугують факторами вірулентності у засвоєнні поживних речовин та ухилянні від захисних механізмів господаря (Rollauer у cols., 2015).

■ Протеоміка *Fusobacterium nucleatum*

У дослідженні Льяма-Паласіос та Потупа ідентифіковано 62 білкові плями, що відповідають 49 білкам та становлять 3% відомої протеоми *F. nucleatum* (DSM 20482)(мал. 4).

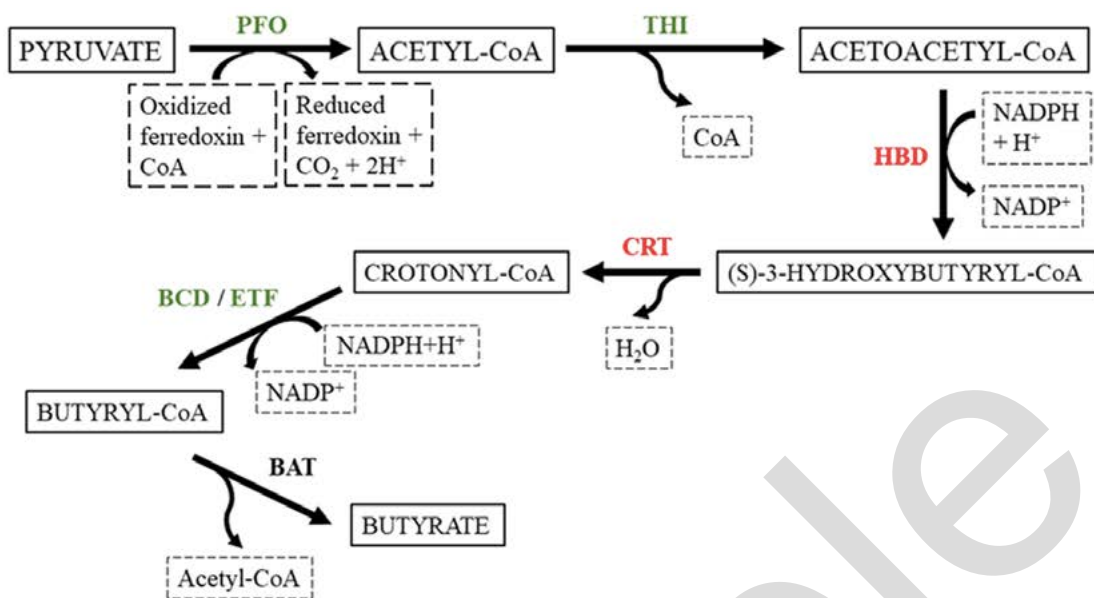
Серед диференційованих білків 41% це репресовані білки, а 59% білки з підвищеним рівнем. Більшість репресованих білків *F. nucleatum* беруть участь у процесах метаболізму та біосинтезу. Цей факт можна пояснити тим, що в стані зростання біоплівки бактерії мають знижену метаболічну активність (Donlan у Costerton, 2002; Rathsam у cols., 2005; Sauer, 2003). Ці результати узгоджуються з іншими дослідженнями, які також вивчали диференціальну експресію білків у бактеріях, що ростуть у біоплівці (Llama-Palacios у cols., 2017; Pham у cols., 2010).

Білки зовнішньої мембрани (FomA, OMPA та OMPW) були репресовані в стані біоплівки. В інших дослідженнях, з іншими бактеріями повідомлялося про протилежну поведінку, тобто про надмірну експресію білків зовнішньої мембрани (Pham у cols., 2010). Це можна пояснити різною роллю білків зовнішньої мембрани в біоплівці *F. nucleatum*.

FomA було визнано важливим імуногеном *F. nucleatum* (Bakken у cols., 1989; Mallison у cols., 1991), який діє як рецепторний білок для спільної агрегації з іншими пероральними патогенними бактеріями, такими як *P. gingivalis* (Kinder у Holt, 1993; Liu у cols., 2010). Беручи до уваги, що ці експериментальні умови передбачають ріст одновидової біоплівки, відсутність коагрегації з іншими видами бактерій могла пригнітити експресію цих білків.

Коли *F. nucleatum* росла у стані біоплівки, надмірно експресували білки, що відповідали за участь у транспорті, транскрипції, трансляції, в катаболізмі пропандіолу. Надмірну експресію білків, що беруть участь у транспорті, можна пояснити тим, що прикріплені бактеріальні спільноти можуть краще протистояти антимікробним сполукам (таким як антибіотики), ніж їх вільні планктонні аналоги (Costerton у Wilson, 2004) і система відтоку цих речовин може здійснюватися через АТФ-зв'язуючу касету (ABC) (Vuotto у cols., 2017; Yoon у cols., 2015).

Іншими групами білків, надмірно вираженими у біоплівці *F. nucleatum*, були білки, що беруть участь у транскрипції та трансляції. Серед білків, що мали функцію транскрипції, ми ідентифікували репресор LexA. Мережа SOS, що регулюється LexA, є бактеріальною реакцією на пошкодження ДНК метаболічного або екологічного



Мал. 5. Назви білків позначені зеленим кольором вказують на те, що білок надмірно експресується в біоплівці, а червоним — на білки, що репресуються в біоплівці

PFO - піруват ферредоксин оксидоредуктаза; **THI** - ацетил-КоА ацетилтрансфераза (тіолаза); **HBD** - 3-гідроксибутирил-КоА дегідрогеназа; **CRT** - 3-гідроксибутирил-КоА дегідратаза (кротоназа); **BCD** - бутирил-КоА дегідрогеназа; **ETF** - субодиниця передачі електронів флавопротеїн альфа; **BAT** - субодиниця В бутират-ацетоацетат CoA-трансферази (Джерело: KEGG)

походження. LexA також контролює кілька інших генів, що кодують фактори вірулентності (Walter у cols., 2015). Цей білок пов'язаний з утворенням біоплівки в різних бактерій, зокрема *Clostridium difficile* (Walter у cols., 2015), *Clostridium ijundahlia* (Philips у cols., 2017) та *Pseudomonas aeruginosa* (Chellappa у cols., 2013).

Білок NusG є бактеріальним фактором подовження транскрипції (Teh у cols., 2017). У *F. nucleatum* ген *nusG* був використаний як маркер для виявлення цих бактерій у клінічних зразках хворих на колоректальний рак.

Щодо білків, що беруть участь у трансляції, рибосомні білки L3, L6 та L10 були надмірно експресованими (Proctor у cols., 2014). Відомо, що у цих білків специфічна роль у протимікробній стійкості (Klitgaard у cols., 2015; Proctor у cols., 2014) і в здатності пристосовуватися до стресу (Castro у cols., 2015), надмірна експресія у біоплівці пояснює підвищену стійкість

бактерії до антимікробних сполук (Stewart у Costerton, 2001).

Здатність метаболізувати фукозу (основний компонент кишкового слизу) асоціюється з вірулентністю ентеропатогенних бактерій, оскільки забезпечує конкурентну перевагу у кишковій інвазії, колонізації та стійкості до макрофагів (Adkins у cols., 2006). Деякі автори припускають, що експресія білків Pdu сприяє патогенності деяких бактерій (Adkins у cols., 2006; Dogan у cols., 2014) і корелює з посиленою інвазією клітин (Dogan у cols., 2014), а надмірна експресія у *F. nucleatum*, коли вона росте в біоплівці, може пояснювати збільшення інвазивності цієї бактерії, коли вона перебуває у цьому стані.

■ Білки бутиратного шляху з диференціальною експресією

Виробництво масляної кислоти як основного продукту ферментації глюкози та пептону, разом із характер-

ними ліпідними компонентами, диференціює *Fusobacterium* від інших анаеробних, грамнегативних та неутворюючих спори бацил (Bolstad у cols., 1996). На малюнку 5 показано синтез бутирату з пірувату з Енциклопедії генів та геномів Кіото (KEGG) (Ogata у cols., 1999).

З семи ферментів, що беруть участь у цьому шляху, шість виділяються диференційовано у біоплівці, тому ймовірно цей шлях є важливим у вірулентності цієї бактерії. Якщо ми подивимося на інші бактерії, то для *T. forsythia* шлях бутирату був помітно пригнічений в біоплівці, але в цьому випадку бактерії виробляють цей метаболіт як кінцевий продукт метаболізму глутамату та аспартату (Pham у cols., 2010). У *Fusobacterium nucleatum* диференціальна експресія білків, що належать до шляху бутирату, походить від пірувату і, отже, має різні процеси регуляції. Джорт та співавтори використовували зразки здорових та хворих пацієнтів для

порівняння експресії 160 000 генів. У зразках «хворих» пацієнтів була виявлена підвищена експресія генів пов'язаних із певними шляхами, такими як ферментація лізину до бутирату та ферментація пірувату, і оскільки ці шляхи є важливими для патогенних бактерій, вони, ймовірно, сприяють захворюванню (Jorth у cols., 2014). Крім того, було описано, що бутират і пропіонат, кінцеві продукти метаболізму зубних відкладень, можуть мати етіологічну роль в захворюваннях пародонту (Singer у Bueckner, 1981). Бутират впливає на прогресування клітинного циклу фібробластів (Chang у cols., 2013) та пригнічує проліферацію лімфоцитів і вироблення цитокінів (Kurita-Ochiai у cols., 1995). Також відомо, що *F. nucleatum* є частиною кишкової мікробіоти і підтри-

мує кишковий гомеостаз, регулюючи різні біологічні дії, такі як слизовий бар'єр, метаболічні та імунологічні функції (Holmes у cols., 2012). Різні дослідження повідомляли, що *F. nucleatum* виявляють у більш високих концентраціях у зразках пацієнтів із колоректальним раком, порівняно зі здоровими контролями (Kostic у cols., 2013; Mira-Pascual у cols., 2015). Крім того, бутират відіграє ключову роль у підтриманні кишкового гомеостазу та цілісності епітелію, слугуючи основним джерелом енергії для колоноцитів і відіграючи важливу роль у здоров'ї та виникненні захворювання. Бутират синтезується через піруват та ацетилкофермент А, головним чином через розщеплення складних полісахаридів, які уникають травлення у верхніх

відділах шлунково-кишкового тракту і досягають товстої кишки (Louis у Flint, 2009).

Вся ця інформація, разом із диференційованою експресією білків, які є частиною шляху бутирату, коли *F. nucleatum* формує біоплівку, вказує на важливість вірулентності цієї бактерії як при захворюваннях пародонту, так і при колоректальних карциномах людини.

Висновки

Бактерії порожнини рота, що пов'язані з пародонтитом (*A. actinomycetemcomitans*, *F. nucleatum*), демонструють диференційовану експресію білків залежно від того в якому стані вони знаходяться (у біоплівці чи в планктонному стані).

Список використаної літератури

1. Aboulnaga, E.-H., Pinkenburg, O., Schiffels, J., El-Refai, A., Buckel, W., Selmer, T., 2013. Effect of an oxygen-tolerant bifurcating butyryl coenzyme A dehydrogenase/electron-transferring flavoprotein complex from *Clostridium difficile* on butyrate production in *Escherichia coli*. *J. Bacteriol.* 195, 3704–3713. <https://doi.org/10.1128/JB.00321-13>.
2. Bakken, V., Aarø, S., Hofstad, T., Vasstrand, E.N., 1989. Outer membrane proteins as major antigens of *Fusobacterium nucleatum*. *FEMS Microbiol. Immunol.* 1, 473–483. <https://doi.org/10.1111/j.1574-6968.1989.tb02438.x>
3. Bao, K., Bostanci, N., Selevsek, N., Thurnheer, T., Belibasakis, G.N., 2015. Quantitative Proteomics Reveal Distinct Protein Regulations Caused by *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* within Subgingival Biofilms. *PLoS ONE* 10. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0119222>.
4. Bartold, P.M., Lopez-Oliva, I., 2020. Periodontitis and rheumatoid arthritis: An update 2012–2017. *Periodontol.* 2000 83, 189–212. <https://doi.org/10.1111/prd.12300>.
5. Beck, J.D., Elter, J.R., Heiss, G., Couper, D., Mauriello, S.M., Offenbacher, S., 2001. Relationship of periodontal disease to carotid artery intima-media wall thickness: the atherosclerosis risk in communities (ARIC) study. *Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.* 21, 1816–1822. <https://doi.org/10.1161/hq1101.097803>.
6. Bolstad, A.I., Jensen, H.B., Bakken, V., 1996. Taxonomy, biology, and periodontal aspects of *Fusobacterium nucleatum*. *Clin. Microbiol. Rev.* 9, 55–71.
7. Brígido, J.-A., da Silveira, V.-R.-S., Rego, R.-O., Nogueira, N. -a.-P., 2014. Serotypes of *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* in relation to periodontal status and geographic origin of individuals—a review of the literature. *Med. Oral Patol. Oral Cirurgia Bucal* 19, e184–191. <https://doi.org/10.4317/medoral.19304>.
8. Brogan, J.M., Lally, E.T., Poulsen, K., Kilian, M., Demuth, D.R., 1994. Regulation of *Actinobacillus actinomycetemcomitans* leukotoxin expression: analysis of the promoter regions of leukotoxic and minimally leukotoxic strains. *Infect. Immun.* 62, 501–508. <https://doi.org/10.1128/IAI.62.2.501-508.1994>.
9. Chang, M.-C., Tsai, Y.-L., Chen, Y.-W., Chan, C.-P., Huang, C.-F., Lan, W.-C., Lin, C.-C., Lan, W.-H., Jeng, J.-H., 2013. Butyrate induces reactive oxygen species production and affects cell cycle progression in human gingival fibroblasts. *J. Periodontol. Res.* 48, 66–73. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0765.2012.01504.x>
10. Chellappa, S.T., Maredia, R., Phipps, K., Haskins, W.E., Weitao, T., 2013. Motility of *Pseudomonas aeruginosa* contributes to SOS-inducible biofilm formation. *Res. Microbiol.* 164, 1019–1027. <https://doi.org/10.1016/j.resmic.2013.10.001>.
11. Citron, D.M., 2002. Update on the taxonomy and clinical aspects of the genus *Fusobacterium*. *Clin. Infect. Dis. Off. Publ. Infect. Dis. Soc. Am.* 35, S22–27. <https://doi.org/10.1086/341916>.
12. Corona, L., Cillara, G., Tola, S., 2013. Proteomic approach for identification of immunogenic proteins of *Mycoplasma mycoides subsp. capri*. *Vet. Microbiol.* 167, 434–439. <https://doi.org/10.1016/j.vetmic.2013.08.024>.
13. Costerton, W.J., Wilson, M., 2004. Introducing Biofilms. *Biofilms* 1, 1–4. <https://doi.org/10.1017/S1479050504001164>.
14. Cugini, C., Klepac-Ceraj, V., Rackaityte, E., Riggs, J.E., Davey, M.E., 2013. *Porphyromonas gingivalis*: keeping the pathos out of the biont. *J. Oral Microbiol.* 5. <https://doi.org/10.3402/jom.v5i0.19804>.
15. Cui, L., Wang, X., Huang, D., Zhao, Y., Feng, J., Lu, Q., Pu, Q., Wang, Y., Cheng, G., Wu, M., Dai, M., 2020. CRISPR-cas3 of *Salmonella* Upregulates Bacterial Biofilm Formation and Virulence to Host Cells by Targeting Quorum-Sensing Systems. *Pathog. Basel Switz.* 9. <https://doi.org/10.3390/pathogens9010053>.
16. da Silva-Boghossian, C.M., do Souto, R.M., Luiz, R.R., Colombo, A.P.V., 2011. Association of red complex, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* and non-oral bacteria with periodontal diseases. *Arch. Oral Biol.* 56, 899–906. <https://doi.org/10.1016/j.archoralbio.2011.02.009>.

17. Darveau, R.P., 2010. Periodontitis: a polymicrobial disruption of host homeostasis. *Nat. Rev. Microbiol.* 8, 481–490. <https://doi.org/10.1038/nrmicro2337>.
18. de Molon, R.S., Rossa Jr., C., Thurlings, R.M., Cirelli, J.A., Koenders, M.I., 2019. Linkage of Periodontitis and Rheumatoid Arthritis: Current Evidence and Potential Biological Interactions. *Int. J. Mol. Sci.* 20, 4541. <https://doi.org/10.3390/ijms20184541>.
19. Devi, P.B., Jogula, S., Reddy, A.P., Saxena, S., Sridevi, J.P., Sriram, D., Yogeewari, P., 2015. Design of Novel Mycobacterium tuberculosis Pantothenate Synthetase Inhibitors: Virtual Screening, Synthesis and In Vitro Biological Activities. *Mol. Inform.* 34, 147–159. <https://doi.org/10.1002/minf.201400120>.
20. Dewhirst, F.E., Chen, T., Izard, J., Paster, B.J., Tanner, A.C.R., Yu, W.-H., Lakshmanan, A., Wade, W.G., 2010. The Human Oral Microbiome. *J. Bacteriol.* 192, 5002–5017. <https://doi.org/10.1128/JB.00542-10>.
21. Diaz, R., Ghofaily, L.A., Patel, J., Balashova, N.V., Freitas, A.C., Labib, I., Kachlany, S.C., 2006. Characterization of leukotoxin from a clinical strain of *Actinobacillus actinomycetemcomitans*. *Microb. Pathog.* 40, 48–55. <https://doi.org/10.1016/j.micpath.2005.10.005>.
22. Doğan, B., Chen, J., Çiftlikli, S.Y., Huang, J., Kadir, T., Alniak, A.K., Chen, C., 2016. Occurrence and serotype distribution of *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* in subjects without periodontitis in Turkey. *Arch. Oral Biol.* 61, 125–129. <https://doi.org/10.1016/j.archoralbio.2015.10.023>.
23. Dogan, B., Suzuki, H., Herlekar, D., Sartor, R.B., Campbell, B.J., Roberts, C.L., Stewart, K., Scherl, E.J., Araz, Y., Bitar, P.P., Lefebure, T., Chandler, B., Schukken, Y.H., Stanhope, M.J., Simpson, K.W., 2014. Inflammation-associated adherent-invasive *Escherichia coli* are enriched in pathways for use of propanediol and iron and M-cell translocation. *Inflamm. Bowel Dis.* 20, 1919–1932. <https://doi.org/10.1097/MIB.0000000000000183>.
24. Donlan, R.M., Costerton, J.W., 2002. Biofilms: survival mechanisms of clinically relevant microorganisms. *Clin. Microbiol. Rev.* 15, 167–193. <https://doi.org/10.1128/cmr.15.2.167-193.2002>.
25. Easlon, E., Tsang, F., Dilova, I., Wang, C., Lu, S.-P., Skinner, C., Lin, S.-J., 2007. The dihydroliipoamide acetyltransferase is a novel metabolic longevity factor and is required for calorie restriction mediated life span extension. *J. Biol. Chem.* 282, 6161–6171. <https://doi.org/10.1074/jbc.M607661200>.
26. Ellis, R.J., van der Vies, S.M., 1991. Molecular chaperones. *Annu. Rev. Biochem.* 60, 321–347. <https://doi.org/10.1146/annurev.bi.60.070191.001541>.
27. Emiola, A., George, J., Andrews, S.S., 2014. A Complete Pathway Model for Lipid A Biosynthesis in *Escherichia coli*. *PLoS One* 10, e0121216. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0121216>.
28. Favre, L., Ortalo-Magné, A., Pichereaux, C., Gargaros, A., Burlet-Schiltz, O., Cotellet, V., Culioli, G., 2018. Metabolome and proteome changes between biofilm and planktonic phenotypes of the marine bacterium *Pseudoalteromonas lipolytica* 98 TC8. *Biofouling* 34, 132–148. <https://doi.org/10.1080/08927014.2017.1413551>.
29. Feng, Z., Weinberg, A., 2006. Role of bacteria in health and disease of periodontal tissues. *Periodontol.* 2000 40, 50–76. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0757.2005.00148.x>.
30. Fine, D.H., Kaplan, J.B., Kachlany, S.C., Schreiner, H.C., 2006. How we got attached to *Actinobacillus actinomycetemcomitans*: A model for infectious diseases. *Periodontol.* 2000 42, 114–157. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0757.2006.00189.x>.
31. Fux, C.A., Costerton, J.W., Stewart, P.S., Stoodley, P., 2005. Survival strategies of infectious biofilms. *Trends Microbiol.* 13, 34–40. <https://doi.org/10.1016/j.tim.2004.11.010>.
32. Genco, R.J., Borgnakke, W.S., 2020. Diabetes as a potential risk for periodontitis: association studies. *Periodontol.* 2000 83, 40–45. <https://doi.org/10.1111/prd.12270>.
33. Genco, R.J., Sanz, M., 2020. Clinical and public health implications of periodontal and systemic diseases: An overview. *Periodontol.* 2000 83, 7–13. <https://doi.org/10.1111/prd.12344>.
34. Grenier, D., Grignon, L., 2006. Response of human macrophage-like cells to stimulation by *Fusobacterium nucleatum* ssp. *nucleatum* lipopolysaccharide. *Oral Microbiol. Immunol.* 21, 190–196. <https://doi.org/10.1111/j.1399-302X.2006.00278.x>.
35. Haase, E.M., Zmuda, J.L., Scannapieco, F.A., 1999. Identification and molecular analysis of rough-colony-specific outer membrane proteins of *Actinobacillus actinomycetemcomitans*. *Infect. Immun.* 67, 2901–2908. <https://doi.org/10.1128/IAI.67.6.2901-2908.1999>.
36. Hajishengallis, G., Darveau, R.P., Curtis, M.A., 2012. The Keystone Pathogen Hypothesis. *Nat. Rev. Microbiol.* 10, 717–725. <https://doi.org/10.1038/nrmicro2873>.
37. Hajishengallis, G., Liang, S., Payne, M.A., Hashim, A., Jotwani, R., Eskan, M.A., McIntosh, M.L., Alsam, A., Kirkwood, K.L., Lambris, J.D., Darveau, R.P., Curtis, M.A., 2011. A Low-Abundance Biofilm Species Orchestrates Inflammatory Periodontal Disease through the Commensal Microbiota and the Complement Pathway. *Cell Host Microbe* 10, 497–506. <https://doi.org/10.1016/j.chom.2011.10.006>.
38. Hammond, B.F., Lillard, S.E., Stevens, R.H., 1987. A bacteriocin of *Actinobacillus actinomycetemcomitans*. *Infect. Immun.* 55, 686–691. <https://doi.org/10.1128/IAI.55.3.686-691.1987>.
39. Han, Y.W., 2015. *Fusobacterium nucleatum*: a commensal-turned pathogen. *Curr. Opin. Microbiol.* 0, 141–147. <https://doi.org/10.1016/j.mib.2014.11.013>.
40. Han, Y.W., Ikegami, A., Rajanna, C., Kawsar, H.I., Zhou, Y., Li, M., Sojar, H.T., Genco, R.J., Kuramitsu, H.K., Deng, C.X., 2005. Identification and Characterization of a Novel Adhesin Unique to Oral *Fusobacteria*. *J. Bacteriol.* 187, 5330–5340. <https://doi.org/10.1128/JB.187.15.5330-5340.2005>.
41. Hartmanis, M.G.N., Gatenbeck, S., 1984. Intermediary Metabolism in *Clostridium acetobutylicum*: Levels of Enzymes Involved in the Formation of Acetate and Butyrate. *Appl. Environ. Microbiol.* 47, 1277–1283.
42. Haubek, D., 2010. The highly leukotoxic JP2 clone of *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*: evolutionary aspects, epidemiology and etiological role in aggressive periodontitis. *APMIS. Suppl.* 1–53. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0463.2010.02665.x>.
43. Henderson, B., Ward, J.M., Ready, D., 2010. *Aggregatibacter (Actinobacillus) actinomycetemcomitans*: a triple A* periodontopathogen? *Periodontol.* 2000 54, 78–105. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0757.2009.00331.x>.
44. Hofmann, B., Hecht, H.-J., Flohé, L., 2002. Peroxiredoxins. *Biol. Chem.* 383, 347–364. <https://doi.org/10.1515/BC.2002.040>.
45. Holmes, E., Li, J.V., Marchesi, J.R., Nicholson, J.K., 2012. Gut microbiota composition and activity in relation to host metabolic phenotype and disease risk. *Cell Metab.* 16, 559–564. <https://doi.org/10.1016/j.cmet.2012.10.007>.
46. Huang, S., Yang, Z., Zou, D., Dong, D., Liu, A., Liu, W., Huang, L., 2016. Rapid detection of *nusG* and *fadA* in *Fusobacterium nucleatum* by loop-mediated isothermal amplification. *J. Med. Microbiol.* 65, 760–769. <https://doi.org/10.1099/jmm.0.000300>.
47. Ji, S., Shin, J.E., Kim, Y.C., Choi, Y., 2010. Intracellular degradation of *Fusobacterium nucleatum* in human gingival epithelial cells. *Mol. Cells* 30, 519–526. <https://doi.org/10.1007/s10059-010-0142-8>.
48. Johansson, A., 2011. *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* Leukotoxin: A Powerful Tool with Capacity to Cause Imbalance in the Host Inflammatory Response. *Toxins* 3, 242–259. <https://doi.org/10.3390/toxins3030242>.
49. Kistler, J.O., Booth, V., Bradshaw, D.J., Wade, W.G., 2013. Bacterial community development in experimental gingivitis. *PLoS One* 8, e71227. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0071227>.
50. Klitgaard, R.N., Ntokou, E., Nørgaard, K., Biloft, D., Hansen, L.H., Trædholm, N.M., Kongsted, J., Vester, B., 2015. Mutations in the Bacterial Ribosomal Protein L3 and Their Association with Antibiotic Resistance. *Antimicrob. Agents Chemother.* 59, 3518–3528. <https://doi.org/10.1128/AAC.00179-15>.
51. Kolenbrander, P.E., Palmer, R.J., Rickard, A.H., Jakubovics, N.S., Chalmers, N.I., Diaz, P.I., 2006. Bacterial interactions and successions during plaque development. *Periodontol.* 2000 42, 47–79. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0757.2006.00187.x>.
52. Liu, P.-F., Shi, W., Zhu, W., Smith, J.W., Hsieh, S.-L., Gallo, R.L., Huang, C.-M., 2010. Vaccination targeting surface FomA of *Fusobacterium nucleatum* against bacterial co-aggregation: Implication for treatment of periodontal infection and halitosis. *Vaccine* 28, 3496–3505. <https://doi.org/10.1016/j.vaccine.2010.02.047>.
53. Llama-Palacios, A., Potupa, O., Sánchez, M.C., Figuero, E., Herrera, D., Sanz, M., 2017. *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*

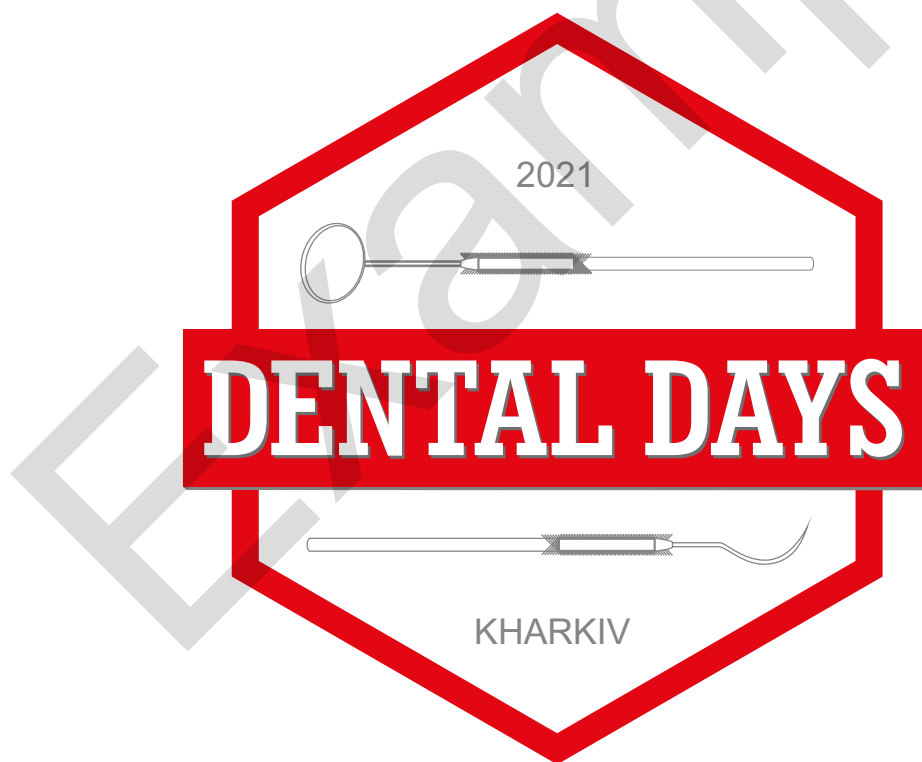
- Growth in Biofilm versus Planktonic State: Differential Expression of Proteins. *J. Proteome Res.* 16, 3158–3167. <https://doi.org/10.1021/acs.jproteome.7b00127>.
53. Marsh, P.D., 2005. Dental plaque: biological significance of a biofilm and community life-style. *J. Clin. Periodontol.* 32 Suppl 6, 7–15. <https://doi.org/10.1111/j.1600-051X.2005.00790.x>.
54. McCormick, D.B., Chen, H., 1999. Update on interconversions of vitamin B-6 with its coenzyme. *J. Nutr.* 129, 325–327. <https://doi.org/10.1093/jn/129.2.325>.
55. Mdululi, K., Spigelman, M., 2006. Novel targets for tuberculosis drug discovery. *Curr. Opin. Pharmacol., Anti-infectives/New Technologies* 6, 459–467. <https://doi.org/10.1016/j.coph.2006.06.004>.
56. Murakami, S., Mealey, B.L., Mariotti, A., Chapple, I.L.C., 2018. Dental plaque-induced gingival conditions. *J. Periodontol.* 89 Suppl 1, S17–S27. <https://doi.org/10.1002/JPER.17-0095>.
57. Niederman, R., Buyle-Bodin, Y., Lu, B.-Y., Robinson, P., Naleway, C., 2016. Shortchain Carboxylic Acid Concentration in Human Gingival Crevicular Fluid: *J. Dent. Res.* <https://doi.org/10.1177/00220345970760010801>.
58. Orlandi, M., Graziani, F., D'Aiuto, F., 2020. Periodontal therapy and cardiovascular risk. *Periodontol.* 2000 83, 107–124. <https://doi.org/10.1111/prd.12299>.
59. Papananou, P.N., Sanz, M., Buduneli, N., Dietrich, T., Feres, M., Fine, D.H., Flemmig, T.F., Garcia, R., Giannobile, W.V., Graziani, F., Greenwell, H., Herrera, D., Kao, R.T., Kebschull, M., Kinane, D.F., Kirkwood, K.L., Kocher, T., Kornman, K.S., Kumar, P.S., Loos, B.G., Machtei, E., Meng, H., Petersen, P.E., Ogawa, H., 2012. The global burden of periodontal disease: towards integration with chronic disease prevention and control. *Periodontol.* 2000 60, 15–39. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0757.2011.00425.x>.
60. Philips, J., Rabaey, K., Lovley, D.R., Vargas, M., 2017. Biofilm Formation by *Clostridium ljungdahlii* Is Induced by Sodium Chloride Stress: Experimental Evaluation and Transcriptome Analysis. *PLoS ONE* 12. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0170406>.
61. Polak, D., Sanui, T., Nishimura, F., Shapira, L., 2020. Diabetes as a risk factor for periodontal disease-plausible mechanisms. *Periodontol.* 2000 83, 46–58. <https://doi.org/10.1111/prd.12298>.
62. Rathsam, C., Eaton, R.E., Simpson, C.L., Browne, G.V., Berg, T., Harty, D.W.S., Jacques, N.A., 2005. Up-regulation of competence- but not stress-responsive proteins accompanies an altered metabolic phenotype in *Streptococcus mutans* biofilms. *Microbiol. Read. Engl.* 151, 1823–1837. <https://doi.org/10.1099/mic.0.27830-0>.
63. Reyes, L., Herrera, D., Kozarov, E., Roldán, S., Progulske-Fox, A., 2013. Periodontal bacterial invasion and infection: contribution to atherosclerotic pathology. *J. Clin. Periodontol.* 40 Suppl 14, S30-50. <https://doi.org/10.1111/jcpe.12079>.
64. Sawyer, W.S., Wang, L., Uehara, T., Tamrakar, P., Prathapam, R., Mostafavi, M., Metzger, L.E., Feng, B., Baxter Rath, C.M., 2019. Targeted lipopolysaccharide biosynthetic intermediate analysis with normal-phase liquid chromatography mass spectrometry. *PLoS One* 14, e0211803. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0211803>.
65. Slots, J., 1977. Microflora in the healthy gingival sulcus in man. *Scand. J. Dent. Res.* 85, 247–254. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0722.1977.tb00560.x>.
66. Socransky, S.S., Haffajee, A.D., Cugini, M.A., Smith, C., Kent, R.L., 1998. Microbial complexes in subgingival plaque. *J. Clin. Periodontol.* 25, 134–144. <https://doi.org/10.1111/j.1600-051x.1998.tb02419.x>.
67. Xiao, Y., Sha, W., Tian, Z., Chen, Y., Ji, P., Sun, Q., Wang, H., Wang, S., Fang, Y., Wen, H.-L., Zhao, H.-M., Lu, J., Xiao, H., Fan, X.-Y., Shen, H., Wang, Y., 2016. Adenylate kinase: a novel antigen for immunodiagnosis and subunit vaccine against tuberculosis. *J. Mol. Med. Berl. Ger.* 94, 823–834. <https://doi.org/10.1007/s00109-016-1392-5>.
68. Xu, M., Yamada, M., Li, M., Liu, H., Chen, S.G., Han, Y.W., 2007. FadA from *Fusobacterium nucleatum* utilizes both secreted and nonsecreted forms for functional oligomerization for attachment and invasion of host cells. *J. Biol. Chem.* 282, 25000–25009. <https://doi.org/10.1074/jbc.M611567200>.
69. Yamano, R., Ohara, M., Nishikubo, S., Fujiwara, T., Kawamoto, T., Ueno, Y., Komatsuzawa, H., Okuda, K., Kurihara, H., Suginaka, H., Oswald, E., Tanne, K., Sugai, M., 2003. Prevalence of Cytolethal Distending Toxin Production in Periodontopathogenic Bacteria. *J. Clin. Microbiol.* 41, 1391–1398. <https://doi.org/10.1128/JCM.41.4.1391-1398.2003>.
70. Yang, N.-Y., Zhang, Q., Li, J.-L., Yang, S.-H., Shi, Q., 2014. Progression of periodontal inflammation in adolescents is associated with increased number of *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Tannerella forsythensis*, and *Fusobacterium nucleatum*. *Int. J. Paediatr. Dent.* 24, 226–233. <https://doi.org/10.1111/ipd.12065>.
71. Yoon, E.-J., Chabane, Y.N., Goussard, S., Snesrud, E., Courvalin, P., Dé, E., Grillot-Courvalin, C., 2015. Contribution of resistance-nodulation-cell division efflux systems to antibiotic resistance and biofilm formation in *Acinetobacter baumannii*. *mBio* 6. <https://doi.org/10.1128/mBio.00309-15>.

Стаття надійшла до редакції 21 березня 2021 року



17 - 19 червня 2021, Готель Харків Палас

VI СТОМАТОЛОГІЧНА КОНФЕРЕНЦІЯ І ВИСТАВКА KHARKIV DENTAL DAYS 2021



Актуальна інформація з виставки:
adt.com.ua
facebook.com/DentalDays
тел.: +38 067 579 64 47

Актуальна інформація з конференції:
dentaldays.com
facebook.com/dentaldaysKH
тел.: +38 067 573 03 31

УДК 616.314-008.8-022.7-053.2-085.218-085.849.19

Фотодинамічна інактивація інфекційних агентів зубного нальоту

Photodynamic Inactivation of Infectious Agents of Dental Plaque

Назарян Р.С.¹, д.мед.н., проф.,
Філімонова Н.І.², д.мед.н., проф.,
Спіридонова К.Ю.¹, к.мед.н., асист.
¹Харківський національний медичний
університет

²Національний фармацевтичний
університет, Харків

Nazaryan R.S.¹, Filimonova N.I.²,
Spiridonova K.Yu.¹

¹Kharkiv National Medical University

²National University of Pharmacy, Kharkiv

Адреса для кореспонденції:
Спіридонова Ксенія Юріївна
e-mail: 7stom@ukr.net

Мета: Визначити та оптимізувати умови для фотодинамічної інактивації патогенної мікрофлори зубного нальоту поєднаною дією лазерного випромінювання синього спектра та розчину етакридину лактату. **Методи:** Матеріал для досліджень відбирали у 90 пацієнтів без супутньої соматичної патології, віком 6–7 років. Забір матеріалу проводили з використанням стандартних стоматологічних інструментів. Виконали мікробіологічне дослідження антимікробного впливу фотодинамічної терапії на мікробіоценоз зубного нальоту, порівнюючи дані контролю (контролем слугували суспензії бактерій, які не обробляли сенсibilізатором і не піддавали опроміненню) і досліді (після лазерного опромінення, застосування фотосенсibilізатора та опромінення фотосенсibilізованих клітин). **Результати:** Проведені дослідження показали, що лазерне випромінювання з довжиною хвилі 445 нм не має антибактеріальної дії на мікрофлору зубного нальоту. Встановлено, що збільшення тривалості опромінення не впливає на появу антибактеріального ефекту. В результаті серії досліджень нами встановлені часові межі (60 с) використання розчину етакридину лактату як фотосенсibilізатора для проведення антимікробної фотодинамічної терапії. Вивчення комбінованого впливу 0,1% водного розчину етакридину лактату і лазерного випромінювання синього спектра довело виражену антимікробну дію, що проявляється зниженням мікробного числа, було встановлено умови для фотодинамічної інактивації інфекційних агентів зубного нальоту. Зіставляючи дані контролю (початкове число колоній, що виростили) і кількість колоній, що виростили після проведення фотодинамічної терапії, встановлено, що антимікробна дія перебуває у безпосередній залежності від тривалості опромінення. **Висновки:** Під час дослідження була встановлена виражена антимікробна дія поєднаного застосування розчину етакридину лактату та лазерного світла синього спектра на мікрофлору зубного нальоту. Визначені умови для фотодинамічної інактивації інфекційних агентів зубного нальоту: 0,1% розчин етакридину лактату (тривалість експозиції 60 с) з подальшим опроміненням лазерним світлом з довжиною хвилі 445 нм протягом 120 с.

Ключові слова: больовий синдром дисфункції жувального апарату, електростимуляція.

Purpose: To identify and optimize the conditions for photodynamic inactivation of pathogenic microflora of dental plaque by combined using of laser radiation and ethacridine lactate solution. **Methods:** The material for the study was collected from 90 patients without somatic pathology at the age of 6-7 years. Material made using standard dental instruments. Comparing the data control (the initial number of grown colonies) and experience (the number of colonies grown after using laser radiation, ethacridine lactate solution and photoactivated disinfection) we study antibacterial action of photoactivated disinfection of microflora of dental plaque. **Results:** Studies have shown that the laser radiation with a wavelength of 445 nm doesn't have antibacterial effect of microflora of dental plaque. It was found that increasing the exposure time of using laser radiation does not cause antibacterial activity. In a series of studies, we established maximally possible time of influence of ethacridine lactate solution as a photosensitizer for antimicrobial photodynamic therapy. This time was 60 seconds. Has been established antimicrobial action of the combined combined using of laser radiation and ethacridine lactate solution, which is manifested decrease in the total number of microbial and identify the conditions for photodynamic inactivation of infectious agents of dental plaque. Comparing the data control (the initial number of grown colonies) and experience (the number of colonies grown after the antimicrobial photodynamic therapy) we found that antibacterial action of antimicrobial photodynamic therapy depends on the duration of exposure. **Conclusions:** Thus, the experiment was found that the combined use of ethacridine lactate solution and blue laser radiation has antimicrobial effect. Conditions have been identified for photodynamic inactivation of infectious agents of dental plaque: 0,1% ethacridine lactate solution (exposure time of 60 seconds) and laser radiation with a wavelength of 445 nm 120 seconds.

Key words: antimicrobial photodynamic therapy, laser radiation, photosensitizer, microflora of dental plaque, antimicrobial action, ethacridine lactate

Вступ

Зниження карієсогенних властивостей зубного нальоту при профілактиці та лікуванні карієсу зубів є важливим напрямком, зважаючи на мікробну етіологію розвитку цього захворювання [4, 7].

Серед методів спрямованого впливу на склад і властивості зубної бляшки важливе місце належить місцевим антисептикам [1, 10]. Застосовувані в стоматології традиційні засоби і методи антимікробної терапії мають недостатню ефективність, особливо при наявності резистентних штамів, та низку побічних ефектів: призводять до розвитку мікробної

стійкості або, навпаки, знищення всього біотопу порожнини рота [8], що спонукало до пошуку нових методів антимікробного впливу. Одним із них є антимікробна фотодинамічна терапія, що ґрунтується на селективному знищенні патогенної мікрофлори, сенсibilізованої спеціальними препаратами і активованої лазерним світлом з відповідною довжиною хвилі [2, 3, 9].

Як фотосенсibilізатори найчастіше виступають ароматичні сполуки (барвники), що мають інтенсивні смуги поглинання у видимому світлі та ультрафіолетовому діапазоні видимого світла [5]. У стоматологічній практиці застосовується комбінація

2% розчину метиленового синього та лазерного випромінювання з довжиною хвилі 620–660 нм, що, звісно, створює певні труднощі у зв'язку з ймовірністю забарвлення твердих тканин зубів. У літературі є дані, що свідчать про можливість застосування розчину етакридину лактату як фотосенсibilізатора та лазерного випромінювання з довжиною хвилі 400–500 нм [6]. Мета дослідження – визначити та оптимізувати умови для фотодинамічної інактивації патогенної мікрофлори зубного нальоту поєднаним впливом лазерного випромінювання синього спектра та розчину етакридину лактату.

Матеріал і методи

Матеріал для досліджень відбирали у 90 пацієнтів віком 6–7 років без супутньої соматичної патології. Забір матеріалу робили з використанням стандартних стоматологічних інструментів. Для вивчення антимікробної дії низькоінтенсивного лазерного випромінювання сукупну мікрофлору зубного нальоту поміщали у 0,9 мл цукрового бульйону. Мікродозатором по 0,05 мл висівали на чашки Петрі з 5% кров'яним агаром. Одна крапля, що не піддавалась опроміненню, слугувала контролем. Краплі в інших чашках піддавали дії лазерного випромінювання синього спектра з довжиною хвилі 445 нм, щільність потужності 100 мВт/см² (як джерело світла використовували напівпровідниковий лазерний терапевтичний апарат «Ліка-терапевт М», «Фотоника Плюс», Україна) в різних режимах (30, 60 та 120 с). Після цього матеріал ретельно розподіляли шпателем по поверхні агару. Чашки поміщали у термостат на 24–36 годин при 37 °С, потім підраховували кількість колоній (КУО/мл). Для вивчення антимікробної дії фотосенсибілізатора (0,1% розчин етакридину лактату) мікрофлору зубного нальоту емульгували в 0,9 мл цукрового бульйону. Мікродозатором забирали 0,05 мл, висівали на чашку Петрі з 5% кров'яним агаром. Цей висів слугував контролем. Згодом у пробірку вносили 0,1 мл 0,1% водного розчину етакридину лактату. Після закінчення часу експозиції (30, 60, 90 та 120 с) мікродозатором по 0,05 мл висівали на чашки Петрі з 5% кров'яним агаром. Далі матеріал ретельно розподіляли шпателем по поверхні агару. Чашки поміщали в термостат на 24–36 годин при 37°С, після чого підраховували кількість колоній (КУО/мл).

Для вивчення антимікробної дії фотоактивованої дезінфекції сукупну мікрофлору зубного нальоту поміщали в 0,9 мл цукрового бульйону. У пробірку вносили 0,1 мл 0,1% водного розчину етакридину лактату (тривалість експозиції 60 с). Після закінчення періоду сенсibiliзації з пробірки мікродозатором відбирали суспензію об'ємом 0,05 мл і вносили на поверхню чашки з 5% кров'яним агаром. Дослідні чашки Петрі піддавали дії низькоінтенсивного лазерного випромінювання синього спектра з довжиною хвилі 445 нм (щільність потужності 100 мВт/см²). Тривалість дії становила 60 і 120 с. Після опромінення матеріал ретельно розподіляли шпателем по поверхні агару. Чашки поміщали в термостат на 24–36 годин при 37°С, після чого підраховували число колоній, що вирости. Порівнюючи дані контролю (контролем слугували суспензії бактерій, які не обробляли сенсibiliзатором і не піддавали опроміненню) і досліді (після опромінення фотосенсибілізованих клітин), можна судити про дію лазерного випромінювання на сенсibiliзовану розчином етакридину лактату мікрофлору зубного нальоту.

Результати та їх обговорення

При вивченні впливу лазерного випромінювання на мікрофлору зубного нальоту в різних часових режимах встановлено, що в усіх випадках кількість КУО/мл у контролі – $5,6 \pm 0,84 \times 10^3$ незначно відрізняється від значень, отриманих після опромінення протягом 30, 60 та 120 секунд ($5,56 \pm 0,86 \times 10^3$ КУО/мл, $5,56 \pm 0,84 \times 10^3$ КУО/мл та $5,52 \pm 0,84 \times 10^3$ КУО/мл, відповідно, $p > 0,05$), що свідчить про відсутність антибактеріальної дії лазерного ви-

промінювання. Отже, збільшення тривалості опромінення не призводить до появи антибактеріального ефекту. Враховуючи те, що 0,1% водний розчин етакридину лактату має антисептичні властивості, необхідно встановити оптимальний час його дії як фотосенсибілізатора. У результаті серії досліджень встановлено, що дія 0,1% водного розчину етакридину лактату впродовж 30 с не супроводжується вираженою кількісною зміною мікробної популяції. Так, кількість колоній, що зросли без обробки розчином етакридину лактату становила $5,6 \pm 0,84 \times 10^3$ КУО/мл, кількість колоній після обробки – $5,44 \pm 0,82 \times 10^3$ КУО/мл ($p > 0,05$). Встановлено, що 0,1% водний розчин етакридину лактату при експозиції 60 с пригнічує, однак не припиняє росту бактерій зубного нальоту: мікробне число становило $3,48 \pm 0,58 \times 10^3$ КУО/мл. Визначено, що 90-секундна експозиція розчину етакридину лактату має бактерицидну дію на мікроорганізми і зниження мікробної популяції від $5,6 \pm 0,84 \times 10^3$ КУО/мл у контролі до $2,74 \pm 0,42 \times 10^3$ КУО/мл у досліді ($p < 0,05$). Подальше збільшення тривалості експозиції розчину етакридину лактату до 120 с не підвищує його антимікробних властивостей: кількість КУО/мл становить $2,72 \pm 0,42 \times 10^3$.

Під час дослідження встановлено, що етакридину лактат має виражену протимікробну дію стосовно грампозитивних бактерій та дуже незначну антимікробну дію стосовно грамнегативних бактерій, а також щодо антибіотикочутливих та лікарсько-стійких штамів бактерій.

Отримані результати дали підстави встановити часові межі (60 с) використання розчину етакридину лактату як фотосенсибілізатора для проведення фотоактивованої дезінфекції.

Таблиця. Характеристика антимікробної дії фотоактивованої дезінфекції на мікрофлору зубного нальоту фісур перших постійних молярів залежно від тривалості експозиції (n=15)

№ досліджу	Концентрація бактерій КУО/мл ×10 ³		
	Контроль	Етакридину лактат 60 с + НІЛВ 60 с	Етакридину лактат 60 с + НІЛВ 120 с
1	3,22±0,02	0,16±0,01	0,03±0,01
2	6,21±0,02	1,6±0,04	0,35±0,02
3	2,45±0,02	0,83±0,04	0,16±0,01
4	1,7±0,03	0,39±0,03	0,17±0,01
5	5,4±0,02	1,15±0,06	0,51±0,01
6	6,47±0,02	1,4±0,02	0,37±0,01
7	8,26±0,02	2,0±0,01	0,5±0,004
8	5,77±0,02	1,14±0,02	0,21±0,01
9	14,38±0,02	2,49±0,08	1,05±0,02
10	0,51±0,01	0,09±0,004	0,005±0,002
11	5,97±0,02	1,2±0,01	0,33±0,02
12	6,68±0,05	1,48±0,03	0,66±0,02
13	4,25±0,02	0,91±0,04	0,22±0,02
14	6,97±0,02	1,36±0,02	0,39±0,01
15	5,64±0,02	1,15±0,03	0,17±0,01
Середнє значення	5,6±0,84	1,16±0,17*	0,34±0,07*

Примітка: * — статистично значущі розбіжності у зіставленні даних контролю та досліджу, p<0,05

У результаті вивчення комбінованого впливу 0,1% водного розчину етакридину лактату і лазерного випромінювання синього спектра була встановлена виражена антимікробна дія, що проявляється зниженням мікробного числа, та умови для фотодинамічної інактивації інфекційних агентів зубного нальоту.

Зіставляючи дані контролю (початкове число колоній, що вирости) щодо кількості колоній, що вирости після проведення фотодинамічної терапії встановлено, що антимікробна дія перебуває у безпосередній залежності від тривалості опромінення. Так, ефективність антимікробної фотодинамічної терапії з тривалістю опромінення

впродовж 120 с у 3,4 рази перевищує протимікробну активність з тривалістю експозиції 60 с. Кількість КУО/мл у першому випадку – 1,16±0,17×10³ (p<0,05) та у другому, відповідно, 0,34±0,07×10³ (p<0,05) (табл.).

Висновки

Отримані результати дослідження свідчать про відсутність антимікробного впливу низькоінтенсивного лазерного випромінювання з довжиною хвилі 445 нм на сукупну мікрофлору зубного нальоту. Встановлені часові межі використання 0,1% розчину етакридину лактату як фотосенсибілізатора – 60 секунд.

З'ясована виражена антимікробна дія комбінованого впливу 0,1% розчину етакридину лактату і лазерного випромінювання синього спектра, що проявляється зниженням мікробного числа. Визначено, що антимікробна дія фотодинамічної терапії перебуває у безпосередній залежності від тривалості опромінення.

Під час проведеного дослідження були встановлені умови для фотодинамічної інактивації інфекційних агентів зубного нальоту: поєднане застосування 0,1% розчину етакридину лактату (час експозиції 60 с) з подальшим опроміненням лазерним світлом з довжиною хвилі 445 нм впродовж 120 секунд.

Список використаної літератури

1. Бутвиловский А.В. Изучение антимикробной активности при 30-секундной экспозиции опытных образцов препаратов для контроля кариесогенной микрофлоры / А.В. Бутвиловский, И.С. Кармалькова, В.Э. Бутвиловский // Медицинский журнал. — 2013. — №2. — С. 157–158.
2. Залевский И.Д. Перспективы использования в стоматологии методов силовой лазерной терапии / И.Д. Залевский // Медицинский алфавит. Стоматология I. — 2007. — С. 22–23.
3. Золоев Р.В. Эффективность лечения хронического периодонтита с использованием лазерной терапии / Р.В. Золоев, Н.П. Бычкова // Труды молодых ученых. — Выпуск №2. — 2010. — С. 123–128.
4. Кариес временных зубов у детей раннего возраста: обоснование этиопатогенетических подходов к профилактическому лечению / [Кисельникова Л.П., Зуева Т.Е., Кружалова О.А., Кириллова Е.В.] // Стоматология детского возраста и профилактика. — 2007. — №2. — С. 19–22.
5. Кречина Е.К. Патогенетическое обоснование лечения заболеваний пародонта методом фотодинамической терапии / Е.К. Кречина, Н.В. Ефремова, В.В. Маслова // Стоматология. — 2006. — Т. 85, №4. — С. 20–25.
6. Курочкина А.Ю. Классификация фотосенсибилизаторов антимикробной фотодинамической терапии заболеваний периодонта / А.Ю. Курочкина, В.Ю. Плавский, Н.А. Юдина // Медицинский журнал. — 2010. — №2. — С. 131–133.
7. Микробиологический мониторинг состояния биопленки зуба при применении хлоргексидина и ксилита в комплексном лечении кариеса у детей раннего возраста / [Е.Н. Кириллова, В.Н. Царев, Л.П. Кисельникова, В.О. Артемова] // Стоматология детского возраста и профилактика. — 2009. — №2. — С. 86–94.
8. Наумович С.А. Фотодинамическая терапия в лечении заболеваний периодонта (экспериментальное исследование) / С.А. Наумович, А.В. Кувшинов // Мед. журнал. — 2007. — №1. — С. 71–75.
9. Рисованный С.И. Лазерные технологии — стратегия успеха эндодонтического лечения / С.И. Рисованный, О.Н. Рисованная // Дентал Юг. — 2008. — №2. — С. 28–31.
10. Соловьева А.М. Зубные пасты с местными антисептиками и их роль в комплексном лечении основных стоматологических заболеваний / А.М. Соловьева // Новое в стоматологии. — 2009. — №8. — С. 1–6.



fiac
AIR COMPRESSORS

Італійські безмасляні компресори Fiac Medical — це надійна якість + вигідна ціна!

Потурбуйтеся про подовження терміну служби медичного обладнання, придбавши безмасляні компресори FIAC MEDICAL!

- сучасні технології виробництва
- низький рівень шуму
- спеціальне антикорозійне покриття ресивера
- виробництво Італія
- гарантія 2 роки



Офіційний дистриб'ютор в Україні / тел.: +38 067 505 99 99 / www.fiac-medical.com / sales@fiac-medical.com
+38 067 634 35 35

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
Український центр наукової медичної інформації
та патентно-ліцензійної роботи
(Укрмедпатентінформ)

ІНФОРМАЦІЙНИЙ ЛИСТ

ПРО НОВОВВЕДЕННЯ В СИСТЕМІ ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я

Випуск із проблеми

«Геронтологія та геріатрія»

Підстава: Рішення ПК

«Геронтологія і геріатрія»

Протокол № 5 від 11 листопада 2020 р.

КРИТЕРІЇ ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ ПОСТМЕНОПАУЗАЛЬНОГО ОСТЕОПОРОЗУ ЗА УКРАЇНСЬКОЮ ВЕРСІЄЮ FRAX

УСТАНОВИ-РОЗРОБНИКИ:

ДУ «ІНСТИТУТ ГЕРОНТОЛОГІЇ

ІМ. Д. Ф. ЧЕБОТАРЬОВА НАМН УКРАЇНИ»

УКРМЕДПАТЕНТІНФОРМ МОЗ УКРАЇНИ

АВТОРИ:

доктор медичних наук, професор Поворознюк В. В., доктор медичних наук, професор Григор'єва Н. В., доктор медичних наук Бистрицька М. А., Мусієнко А. С., доктор медичних наук Дзерович Н. І., доктор біологічних наук, професор Дєдуч Н. В., кандидат медичних наук Дубецька Г. С., кандидат медичних наук Поворознюк Вас. В., Заверуха Н. В., кандидат наук з фізичного виховання та спорту Рибіна О. С., Солоненко Т., Ю, Іваник О. С.

м. Київ

Суть впровадження: спосіб оцінки 10-річного ризику основних остеопоротичних переломів згідно української версії алгоритму FRAX з визначенням критеріїв для початку антиостеопоротичної терапії чи проведення додаткового обстеження стану кісткової тканини за допомогою двохфотонної рентгенівської абсорбціометрії (ДРА) у жінок віком 40 років і старших.

Пропонується для впровадження в практику роботи сімейних лікарів, терапевтів, геріатрів, ревматологів, ортопедів, ендокринологів та інш.

Інформаційний лист створено на основі проведеної авторами науково-дослідної роботи «10-річний ризик та частота остеопоротичних переломів у населення України: вікові та регіональні особливості», держреєстрація

№ 0118U100273, що виконується з 01.01.2018 по 31.12.2020 рр.

Остеопороз – захворювання, яке характеризується зменшенням кісткової маси та зміною кісткової архітектури, що призводить до підвищення ламкості кісток та збільшення ризику переломів. На сьогодні в світі близько 200 мільйонів людей страждають на остеопороз, і майже 9 мільйонів мають остеопоротичні переломи. Очікується, що в майбутньому поширеність остеопорозу та його ускладнень – переломів, значно зростатиме у зв'язку із старінням населення. Це багатофакторне захворювання, викликане складними взаємодіями між генетичними, ендогенними та екзогенними чинниками, суттєво впливає не лише на біомеханіку опорно-рухового апарату, а і на якість та тривалість життя. Вимірювання показ-

ника мінеральної щільності кісткової тканини (МЩКТ) за допомогою ДРА є «золотим стандартом» діагностики остеопорозу, проте високо вартісним і доступним лише на вторинному чи третинному рівні надання медичної допомоги.

Основою розробки стало створення та впровадження в клінічну практику української версії алгоритму FRAX (fracture risk assessment tool) для оцінки 10-річного ризику основних остеопоротичних переломів (променева, плечова та стегнова кістки, клінічно значущі переломи тіл хребців) на базі результатів епідеміологічних досліджень в різних регіонах України та розробка критеріїв інтерпретації результатів.

Використання розроблених критеріїв передбачає наступну послідовність дій:

1. Визначення 10-річного ризику основних остеопоротичних переломів за допомогою української версії алгоритму FRAX у жінок віком 40 років і старших на електронному ресурсі алгоритму з автоматичним розрахунком показника ризику.

2. Інтерпретація отриманих результатів згідно розроблених критеріїв української версії алгоритму FRAX.

Для визначення 10-річного ризику всіх переломів та переломів шийки стегнової кістки необхідно на інтернет сторінку української версії алгоритму FRAX <https://www.sheffield.ac.uk/FRAX/tool.aspx?country=66> ввести наступні дані: дату народження, стать, зріст та масу тіла, анамнестичні дані щодо переломів в анамнезі, обтяженого сімейного анамнезу переломів (переломи шийки стегнової кістки в батьків), паління, прийом глюкокортикоїдів, зловживання алкоголем, наявність супутньої патології: цукровий діабет I типу (інсулінозалежний), недосконалий остеогенез у дорослих, нелікований тривалий гіпертиреоз, гіпогонадізм або передчасна менопауза (в жінок віком молодших за 45 років), хронічне недоїдання або мальабсорбція й хронічні захворювання печінки. Розрахунок проводиться без урахування показника МЩКТ шийки стегнової кістки (пункт 12 опитувальника).

Оцінку розрахованого автоматично системою 10-річного ризику основних остеопоротичних переломів проводять відносно «нижньої межі оцінки», нижче якої антиостеопоротичне лікування чи додаткове обстеження за допомогою ДРА не доцільне, та відносно «верхньої межі оцінки», вище якої антиостеопоротична терапія повинна бути призначена навіть без вимірювання показників МЩКТ. За умов, коли розраховані показники мають значення між «нижньою та верхньою межами»

– рекомендована додаткова оцінка показників МЩКТ шийки стегнової кістки за допомогою ДРА для вирішення тактики подальшого ведення й переоцінка ризику основних остеопоротичних переломів.

Показники «нижньої» та «верхньої меж» 10-річної ймовірності основних остеопоротичних переломів згідно української моделі FRAX представлено в таблиці 1.

Таблиця 1. 10-річна ймовірність основних остеопоротичних переломів у жінок залежно від віку з межами втручання для української моделі FRAX, %.

Вік (роки)	«Нижній поріг оцінки» (%)	«Верхній поріг оцінки» (%)
40	2,4	6,6
45	2,7	7,3
50	3,1	8,1
55	3,5	9,1
60	4,0	10
65	4,4	11
70	5,0	12
75	6,0	13
80	6,7	13
85	6,9	13
90	6,0	12

За умов визначення МЩКТ шийки стегнової кістки й підтвердження наявності низьких показників кісткової маси, критеріями для початку антиостеопоротичної терапії є наступні межі: у жінок 40 років – 5,5%, 45 років – 6,1%, 50 років – 6,7%, 55 років – 7,5%, 60 років – 8,3%, 65 років – 8,8%, 70 років – 9,6%, 75 років – 11,0%, 80 років – 11,0%, 85 років – 11,0, 90 років – 10,0%.

Аналіз результатів використання наведеного підходу з використанням запропонованих критеріїв для антиостеопоротичного лікування та додаткової оцінки МЩКТ продемонстрував:

1. високі дискримінаційні властивості української моделі FRAX щодо показника МЩКТ шийки стегнової кістки на підставі обстеження 440 жінок віком 40 років і старших (показник Т шийки стегнової кістки у жінок, які не потре-

бують та потребують лікування, склав -1,1 [-1,8 – -0,4] та -1,9 [-2,4 – -1,3] SD, $p < 0,001$, відповідно, AU ROC – 0,71, 95% ДІ [0,66-0,75];

2. високі дискримінаційні можливості української моделі FRAX у осіб, які потребували додаткового обстеження за допомогою ДРА, щодо необхідності антиостеопоротичного лікування на підставі аналізу даних 3699 жінок (виявлено прогресивне збільшення хворих, які потребують лікування, з 18,8 % у віковій групі 40-44 роки до 25,5-34,2 % у віці 55-79 років),

3. достовірно гірші показники МЩКТ і більша частота остеопорузу (55,8 та 13,6 %), у пацієток, які мають ризик основних остеопоротичних переломів вище за «верхню межу» у порівнянні з особами з ризиком основних остеопоротичних переломів нижче «нижньої межі» на підставі обстеження 2060 жінок 40-90 років.

Таким чином, запропонований спосіб оцінки 10-річного ризику основних остеопоротичних переломів з використанням розроблених меж втручання для початку антиостеопоротичного лікування й додаткової оцінки стану кісткової тканини із застосуванням ДРА є чутливим та специфічним. Усе вищезазначене підкреслює його унікальність і обґрунтовує необхідність широкого впровадження даного підходу в прогнозуванні остеопоротичних переломів та визначенні стратегії ведення хворих з ризиком остеопорузу та його ускладнень у клінічну практику. За додатковою інформацією з даної проблеми звертатися до укладачів листа. Адреса й реквізити: ДУ «Інститут геронтології імені Д. Ф. Чеботарьова НАМН України», відділ клінічної фізіології та патології опорно-рухового апарату, вул. Вишгородська, 67, Київ, 04114, Україна, т. (044) 222-51-91, e-mail: okfpodac@ukr.net.

Подагра, гіперурикемія та кісткова тканина: що потрібно знати стоматологу?

Gout, Hyperuricemia and Bone Tissue: What a Dentist Should Know?

Поворознюк В.В.¹, д.мед.н., проф.,
Дубецька Г.С.¹, к.мед.н., с.н.с., Дубецька-
Грабоус І.С.², к.мед. н., доц.

¹ДУ «Інститут геронтології імені Д.Ф.
Чеботарьова» НАМН України, м. Київ

²Львівський національний медичний
університет імені Данила Галицького

Povoroznyuk V.V.¹, Dubetska H.S.¹,
Dubetska-Hrabous I.S.²

¹State Institution, D. F. Chebotarev Institute
of Gerontology NAMS, Ukraine, Ukrainian
Scientific Medical Center of Osteoporosis,
Kyiv

²Danylo Halytskyi Lviv National Medical
University

Адреса для кореспонденції:
Дубецька Галина Сергіївна
e-mail: dgs_27_05@ukr.net

Мета: Вивчити структурно-функціональний стан кісткової тканини у чоловіків та жінок у постменопаузальному періоді з різним рівнем сечової кислоти. **Методи:** Обстежено 412 жінок у постменопаузальному періоді та 140 чоловіків віком 50 років і старше. Визначення рівня сечової кислоти в сироватці крові здійснювали за допомогою уриказно-пероксидазного методу, проводячи спектрофотометричний аналіз. Маркери кісткового метаболізму визначали за допомогою хемілюмінесцентного дослідження. Визначення показників мінеральної щільності кісткової тканини проводили на приладі «Prodigy» (CE Medical systems, model 8743, 2005). **Результати:** Частота остеопорозу як у жінок, так і в чоловіків із гіперурикемією нижча порівняно з показниками осіб з нормоурикемією, а показники мінеральної щільності кісткової тканини вірогідно вищі в осіб з високими показниками рівня сечової кислоти. Рівень проколагену пропептидів I типу та остеокальцину у жінок у постменопаузальному періоді з низькими показниками рівня сечової кислоти є вірогідно вищими порівняно з пацієнтами з високими показниками рівня сечової кислоти. Встановлено, що показники якості кісткової тканини були нижчими за квартильний розподіл у чоловіків з найвищими показниками рівня сечової кислоти, проте у жінок вірогідних відмінностей за квартильним розподілом не було виявлено. **Висновки:** Визначення рівня сечової кислоти в сироватці крові може слугувати маркером багатьох захворювань, що вказує на те, що гіперурикемію та подагру можна розглядати як мультидисциплінарну проблему та рекомендувати пацієнтам із супутньою соматичною патологією визначати вміст у крові сечової кислоти та в разі необхідності проводити її медикаментозну корекцію.

Ключові слова: подагра, гіперурикемія, сечова кислота, мінеральна щільність кісткової тканини, якість кісткової тканини.

Purpose: The aim of the study was to examine the structural and functional state of bone tissue in men and women in the postmenopausal period with different levels of uric acid. **Methods:** 412 postmenopausal women and 140 men aged 50 years and older were examined. Determination of the level of uric acid in the serum was performed using the uricase-peroxidase method, performing spectrophotometric analysis. Markers of bone metabolism were determined by chemiluminescent study. Determination of bone mineral density was performed on the device «Prodigy» (CE Medical systems, model 8743, 2005). **Results:** The incidence of osteoporosis in both women and men with hyperuricemia is lower than in those with normouricemia, and bone mineral

density is likely to be higher in individuals with high uric acid levels. Procollagen levels of type I propeptides and osteocalcin in postmenopausal women with low uric acid levels are likely to be higher than in patients with high uric acid levels. Bone quality scores were found to be lower in quartile distribution in men with the highest uric acid levels, but no significant differences in quartile distribution were found in women.

Conclusions: Determination of serum uric acid levels can be a marker of many diseases, indicating that hyperuricemia and gout can be considered a multidisciplinary problem and recommend that patients with concomitant somatic pathology determine uric acid levels in the blood and, if necessary, carry out medical correction.

Key words: gout, hyperuricemia, uric acid, bone mineral density, bone quality.

Вступ

Наукові дослідження протягом останніх років вказують на швидкі темпи зростання частоти гіперурикемії та подагри у світовій популяції [14, 15, 19, 21, 29, 33]. Зокрема, питома вага подагри серед ревматичних захворювань становить 1,5-5 % [2]. На сьогодні відомо, що частота захворюваності на подагру серед населення країн Європи становить 0,9-2,5 % [8]. Інші дослідження, проведені у Великій Британії та в Німеччині з 2000 по 2005 роки, встановили, що поширеність подагри складає 1,4 %. У США захворюваність на подагру у 2007–2008 роках становила 4 %, а на гіперурикемію – 21 %. Вчені зазначають, що різна поширеність захворювання в світі може бути пов'язана як із особливостями харчування, так і способом життя населення різних країн [1, 5]. Випадки сімейного захворювання на подагру спостерігаються у 11-42 % [2]. За наявності вроджених дефектів ферментів, які беруть участь в обміні пуринів, ознаки подагри можуть проявлятися у ранньому дитячому віці, у такому випадку можуть розвиватись синдроми Леша-Ніхена та Келлі-Сігмиллера. Численні наукові дослідження підтвердили значний вплив генетичного чинника на розвиток гіперурикемії та подагри [5].

Подагра – хронічне прогресуюче захворювання, пов'язане з порушенням пуринового обміну, що характеризується підвищенням рівня сечової кислоти в крові (гіперурикемією) і відкладенням у тканинах опорно-рухового апарату та внутрішніх органах натрієвої солі сечової кислоти (уратів) з розвитком гострого артриту та утворенням подагричних вузликів (тофусів) [1, 2]. Згідно з рекомендаціями, опублікованими Європейською антиревматичною лігою (EULAR), гіперурикемією вважається підвищення рівня сечової кислоти в сироватці крові понад 360 мкмоль/л (≤ 6 мг/дл) [28, 32]. Цей показник і є визначальним при лікуванні хворих із подагрю препаратами, що знижують рівень сечової кислоти та уратів в організмі [2]. Сечова кислота є кінцевим продуктом розщеплення пуринів. У здорових осіб протягом доби із сечею виділяється 400–600 мг сечової кислоти. Метаболізм уратів у нирках визначається чотирма механізмами: клубочковою фільтрацією, реабсорбцією, каналцевою секрецією та постканалцевою реабсорбцією. На відміну від нирок реабсорбція уратів у шлунково-кишковому тракті пасивна й залежить від концентрації урату в просвіті кишківника [2, 5]. Джерелом утворення сечової кислоти в організмі є пуринові сполуки, що надходять з

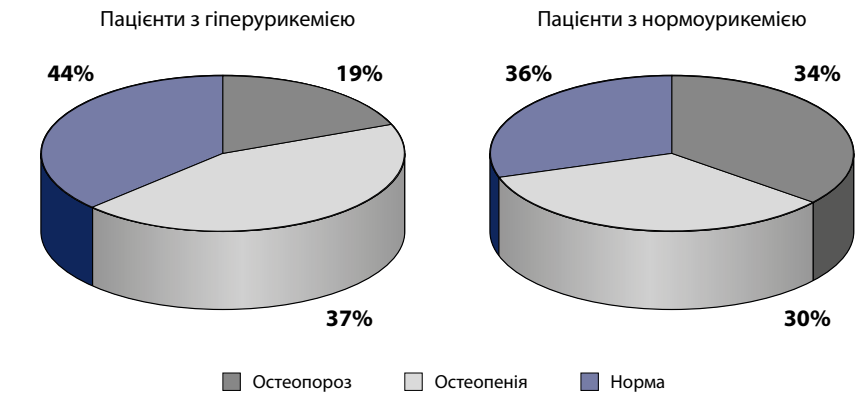
їжею або утворюються в організмі під час обміну нуклеотидів [1, 5]. Кристали уратів мають властивість відкладатись у суглобах, сечовивідних шляхах, інших тканинах, спричиняючи розвиток проліферативного запалення, адже сечова кислота погано розчиняється у воді. Крім того, відомо, що в людини відсутній фермент урикази, який перетворює сечову кислоту в розчинну сполуку – алантоїн, що сприяє накопиченню кристалів моноурату натрію [2].

Виділяють три основні патогенетичні ланки у розвитку подагричного ураження: гіперурикемія та накопичення уратів в організмі, відкладання уратів у тканинах та розвиток гострого подагричного запалення. За наявності гіперурикемії підвищується концентрація сечової кислоти в синовіальній рідині, виникає її кристалізація та проникнення в хрящ і синовіальну оболонку, де сечова кислота відкладається у вигляді голкових кристалів сечокислового натрію. Синовіальні клітини продукують цитокіни (інтерлейкін -1, -6, -8, фактор некрозу пухлини). Імуноглобуліни та компоненти комплексу обволікають урати, стимулюючи фагоцитарну активність нейтрофілів. Кристали пошкоджують нейтрофіли, а лізосомальні ферменти, що виділяються в синовіальну порожнину, спричиняють розвиток запалення.

Кристали сечової кислоти здатні також відкладатися в інтерстиції нирок [2, 5]. Напад гострого подагричного артриту пов'язаний з накопиченням у суглобі преципітатів кристалів урату натрію, які фагоцитуються макрофагами (моноцитами), внаслідок чого відбувається активація інфламасом, каспази-1, інтерлейкіну-1 β , що призводить до розвитку запального процесу в місцях відкладення кристалів сечової кислоти, зокрема в ендотелії судин. Кристали покриваються білковою оболонкою, з цим пов'язана їх здатність спричиняти реакцію запалення [1, 3, 4, 7].

До основних факторів ризику розвитку подагри та гіперурикемії відносять старший вік, чоловічу стать, постменопаузальний період у жінок, порушення функції нирок, артеріальну гіпертензію, метаболічний синдром та ожиріння, використання сечогінних засобів, вживання алкоголю, генетичні дефекти та порушення дієти [5, 31].

Наукові літературні джерела свідчать про наявність гіперурикемії при деяких захворюваннях. Зокрема, при патології нирок, метаболічному синдромі, онкологічних захворюваннях, ожирінні, хворобах серцево-судинної та ендокринної системи [11, 12, 13, 22, 30, 32, 34], що враховується при випадковому виявленні високого рівня сечової кислоти в сироватці крові та вказує на потребу комплексного лікування з урахуванням корекції гіперурикемії. Результати іноземних досліджень також вказують на позитивний вплив гіперурикемії в організмі людини на метаболічні процеси в кістковій тканині [9, 24, 25, 26, 27]. Пацієнти з високим рівнем сечової кислоти мають кращі показники мінеральної щільності кісткової тканини (МЩКТ), у них рідко виявляються

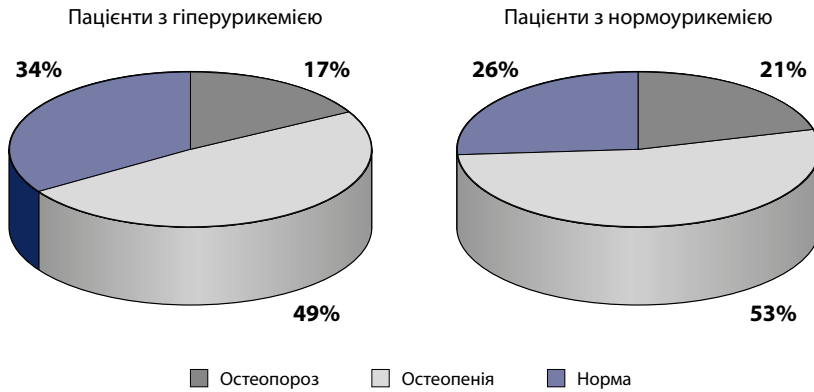


Мал. 1. Частота остеопорозу та остеопенії на рівні поперекового відділу хребта у жінок у постменопаузальному періоді (згідно з критеріями ВООЗ)

остеопороз, остеопенія та переломи кісток. Патогенетично вчені пояснюють цей факт тим, що сечова кислота має антиоксидантні властивості, а як відомо, оксидативний стрес чинить негативний вплив на кістковутканину [10]. В одному з досліджень, проведеному у Кореї з 2008 по 2010 роки, де було обстежено 7502 здорових жінок у постменопаузальному періоді, досліджували показники МЩКТ із урахуванням показників сечової кислоти у сироватці крові. Пацієнтів, які приймали глюкокортикостероїди та бісфосфонати, мали в анамнезі подагру, патологію серцево-судинної системи, сечокам'яну хворобу, а також тих, у кого виявляли патологічні показники діяльності щитоподібної залози, печінки та нирок, які могли впливати на метаболізм кістки, виключали з дослідження. Середній вік обстежених становив $57,4 \pm 6,8$ років, а середній рівень сечової кислоти у сироватці крові — 4,5 мг/дл. Було встановлено, що існує позитивний кореляційний зв'язок між рівнем сечової кислоти та показниками МЩКТ поперекового відділу хребта, шийки стегнової кістки та її загального показника ($r = 0,12$, $p < 0,001$; $r = 0,09$, $p < 0,001$; $r = 0,12$, $p < 0,001$; $r = 0,13$, $p < 0,001$, відповідно). Крім цього, у жінок з гіперурикемією було виявлено низькі показники біо-

хімічних маркерів резорбції кістки, що ще раз підтверджувало позитивний вплив сечової кислоти на метаболічні процеси в кістці. Доведено, що естрогени мають урикозуричні властивості, а у жінок у постменопаузальному періоді зменшується їх кількість, тому постменопаузальний вік відносять до фактору ризику розвитку подагри та гіперурикемії [20, 23]. Беручи до уваги позитивний вплив сечової кислоти на метаболічні процеси в кістковій тканині, можна відзначити її протекторну роль для кістково-м'язової системи. Тому залишаються дискусійними питання щодо необхідності медикаментозної корекції гіперурикемії при різних патологічних станах та важливість наукових досліджень щодо впливу сечової кислоти на мінеральну щільність кісткової тканини. Незважаючи на велику кількість іноземних джерел стосовно цієї проблеми, в Україні виявлено лише поодинокі дослідження з вивчення гіперурикемії, подагри та кісткової тканини.

Мета дослідження — вивчити структурно-функціональний стан кісткової тканини (показники мінеральної щільності, якості кісткової тканини) у чоловіків та жінок у постменопаузальному періоді з різним рівнем сечової кислоти.



Мал. 2. Частота остеопорозу та остеопенії на рівні шийки стегнової кістки у жінок у постменопаузальному періоді (згідно з критеріями ВООЗ)

Матеріал і методи

Дослідження здійснювали на базі відділення клінічної фізіології і патології опорно-рухового апарату ДУ «Інститут геронтології імені Д. Ф. Чеботарьова» НАМН України та Українського науково-медичного центру проблем остеопорозу. Було обстежено 412 жінок у постменопаузальному періоді та 140 чоловіків віком 50 років і старше. Залежно від рівня сечової кислоти у сироватці крові за кватильним розподілом було виділено 4 групи пацієнтів. Зокрема, серед жінок: Q1 < 235 мкмоль/л, Q2 = 235-281 мкмоль/л, Q3 = 282-329 мкмоль/л, Q4 > 329 мкмоль/л; серед чоловіків: Q1 < 281 мкмоль/л, Q2 = 281-342 мкмоль/л, Q3 = 343-404 мкмоль/л, Q4 > 404 мкмоль/л.

Визначення рівня сечової кислоти в сироватці крові здійснювали за допомогою ферментативного методу (уриказно-пероксидазного), проводячи спектрофотометричний аналіз. Маркери кісткового метаболізму (пропептид проколагену I типу (P1NP), остеокальцин, β -сТх) визначали за допомогою хемілюмінесцентного дослідження.

Визначення показників МЩКТ всього скелету, поперекового відділу хребта, шийки стегнової кістки, трикутника Варда, стегнової та променевої кісток проводили на приладі «Prodigy» (CE Medical systems, model 8743, 2005). Оцінка показника якості трабекулярної кісткової тканини (TBS (L1-L4)) проводилась за допомогою інсталюваної програми TBS iNsite® software

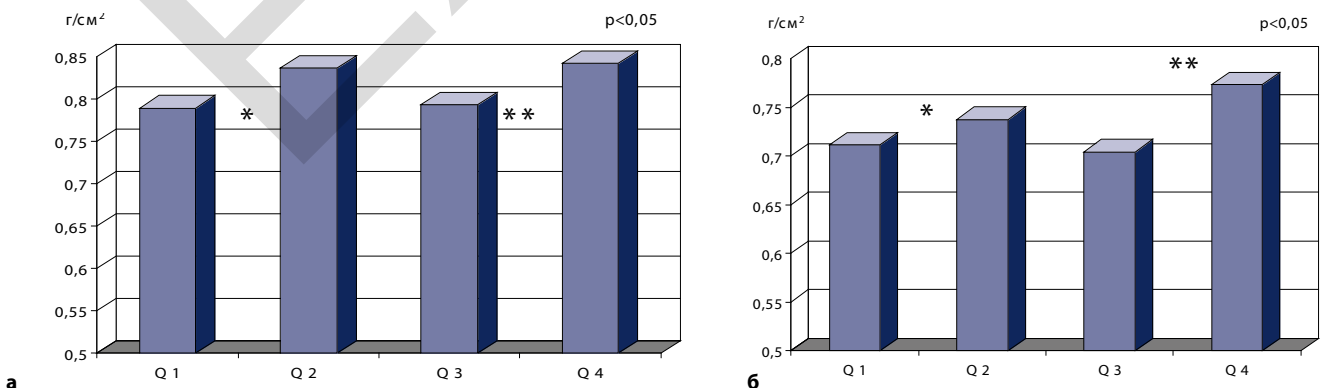
на рентгенівському денситометрі (Med-Imaps, Pessac, France).

Статистичний аналіз проводили з використанням параметричних та непараметричних критеріїв, для проведення аналізу використовували програми Statistica 6.0 та Microsoft Office Excel.

Результати та їх обговорення

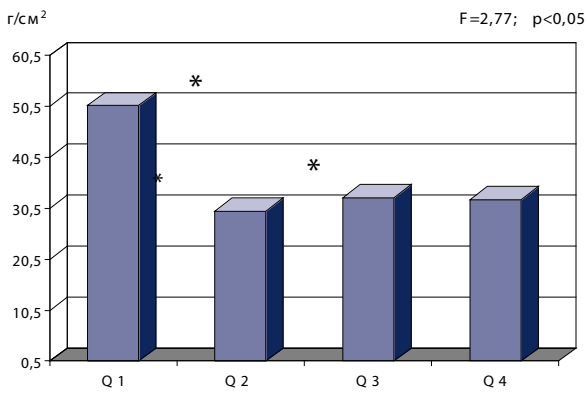
При вивченні зв'язку гіперурикемії та показників МЩКТ й біохімічних маркерів кісткового ремоделювання у жінок у постменопаузальному періоді встановлено, що частота остеопорозу була нижчою в групі пацієнок з гіперурикемією порівняно з особами з нормоурикемією. Так, частота остеопорозу в групі жінок з гіперурикемією становила 19 %, а у пацієнтів з нормоурикемією 34 % на рівні поперекового відділу хребта, 17 і 21 % на рівні шийки стегнової кістки відповідно (мал. 1, 2).

При розподілі рівня сечової кислоти у сироватці крові з використанням кватильного аналізу було виділено 4 групи пацієнтів (Q1 < 235 мкмоль/л; Q2 = 235-281 мкмоль/л; Q3 = 282-329 мкмоль/л; Q4 > 329 мкмоль/л). Встановлено достовірні відмінності показників МЩКТ шийки стегнової

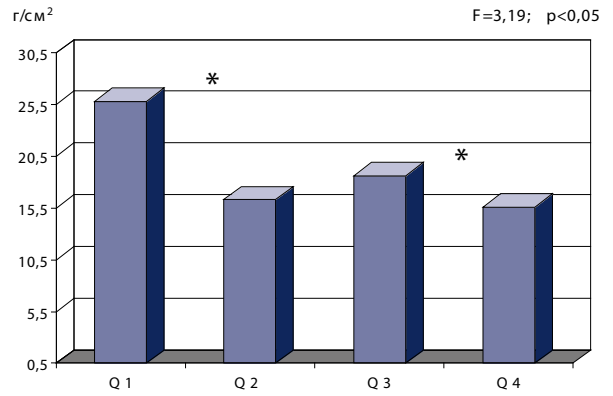


Мал. 3. Мінеральна щільність кісткової тканини шийки стегнової кістки (А) та ультрадистального відділу кісток передпліччя (Б) в жінок у постменопаузальному періоді згідно з кватильним розподілом щодо рівня сечової кислоти

Примітки: Q1 < 235 мкмоль/л; Q2 = 235-281 мкмоль/л; Q3 = 282-329 мкмоль/л; Q4 > 329 мкмоль/л; * – p < 0,05 – вірогідні відмінності між групами Q1 і Q4; ** – p < 0,05 – вірогідні відмінності між групами Q3 і Q4.



Мал. 4. Рівень пропептиду проколагену I типу у жінок у постменопаузальному періоді згідно з квартильним розподілом вмісту сечової кислоти
Примітки: Q1 < 235 мкмоль/л; Q2 = 235-281 мкмоль/л; Q3 = 282-329 мкмоль/л; Q4 > 329 мкмоль/л; * – p < 0,05 – вірогідні відмінності між групою Q1 і групою Q2 та вірогідні відмінності між групою Q1 і групою Q3.



Мал. 5. Показники остеокальцину у жінок у постменопаузальному періоді згідно з квартильним розподілом сечової кислоти.
Примітки: Q1 < 235 мкмоль/л; Q2 = 235-281 мкмоль/л; Q3 = 282-329 мкмоль/л; Q4 > 329 мкмоль/л; * – p < 0,05 – вірогідні відмінності між групою Q1 і групою Q2 та вірогідні відмінності між групою Q1 і групою Q4.

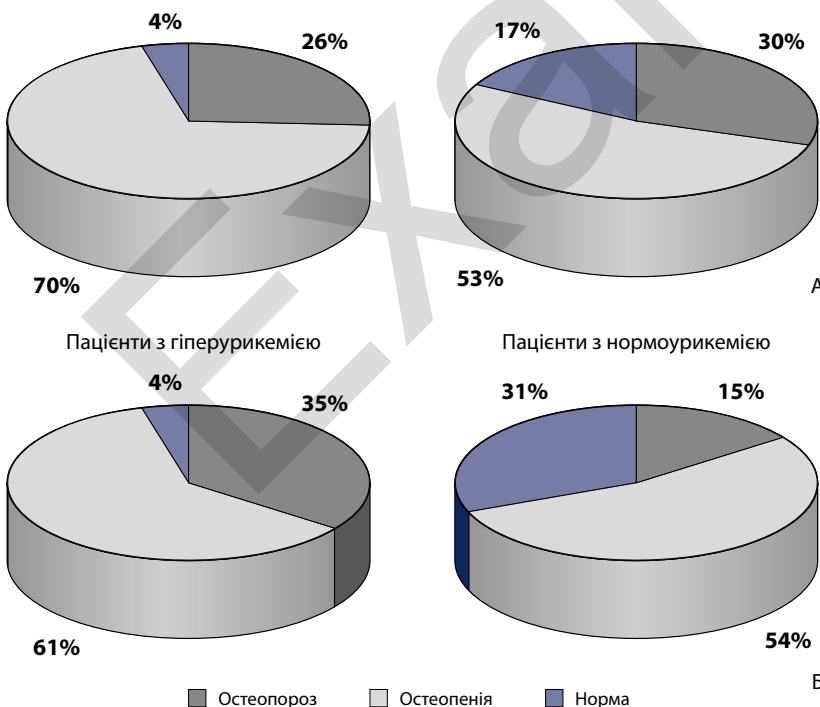
кістки, вертлюга та ультрадистального відділу кісток передпліччя між Q1 та Q4 групами (p < 0,05) (мал. 3).
 Результати квартильного аналізу також не виявили достовірних відмінностей рівня сечової кислоти у жінок у постменопаузальному періоді за-

лежно від показника якості кісткової тканини. Проте нами встановлено достовірні відмінності між показниками рівня пропептиду проколагену I типу між групами Q1 та Q2 і групами Q1 та Q3 (мал. 4) та показниками рівня остеокальцину між групами Q1 та Q2

і групами Q1 та Q4 (мал. 5). Виявлені вірогідно нижчі показники маркерів кісткового метаболізму (пропептиду проколагену I типу, остеокальцину) у пацієнтів із найвищими показниками рівня сечової кислоти можуть свідчити про знижені темпи формування кісткової тканини.

Отже, отримані результати вказують на те, що у жінок у постменопаузальному періоді із високим рівнем сечової кислоти частота остеопорозу зустрічається рідше, а показники МЩКТ, зокрема на рівні шийки стегнової кістки та ультрадистального відділу кісток передпліччя, є вірогідно вищими у тих, хто має високі показники рівня сечової кислоти в сироватці крові.

Для оцінки частоти остеопорозу у чоловіків розраховували Т-критерій на рівні поперекового відділу хребта та на рівні шийки стегнової кістки. Проведений аналіз виявив, що частота остеопорозу в чоловіків із гіперурикемією була нижчою порівняно із відповідною в чоловіків з нормоурикемією (4 та 15 % на рівні поперекового відділу хребта, 4 та 15% на рівні шийки стегнової кістки відповідно) (мал. 6).
 З метою визначення показників МЩКТ у чоловіків залежно від рівня



Мал. 6. Частота остеопорозу та остеопенії на рівні поперекового відділу хребта (А) та шийки стегнової кістки (Б) у чоловіків із гіперурикемією та нормоурикемією (за показником Т)

Таблиця. Мінеральна щільність кісткової тканини у чоловіків залежно від кватильного розподілу, $M \pm m$

Показники	Q1	Q2	Q3	Q4	F	p
Поперековий відділ хребта (L1-L4), г/см ²	1,159 ± 0,04	1,077 ± 0,04	1,140 ± 0,03	1,228 ± 0,04	2,78	0,04
Проксимальний відділ стегнової кістки, г/см ²	0,978 ± 0,04	0,966 ± 0,04	0,981 ± 0,02	1,056 ± 0,02	1,44	0,23
Шийка стегнової кістки, г/см ²	0,905 ± 0,03	0,900 ± 0,03	0,914 ± 0,02	0,961 ± 0,02	0,92	0,43
Передпліччя, ділянка 33 %, г/см ²	0,909 ± 0,02	0,910 ± 0,02	0,915 ± 0,02	0,988 ± 0,02	3,96	0,01
Весь скелет, г/см ²	1,156 ± 0,03	1,154 ± 0,03	1,155 ± 0,02	1,233 ± 0,02	2,7	0,04

сечової кислоти в сироватці крові пацієнти були розподілені за допомогою кватильного розподілу: Q1 < 281 мкмоль/л, Q2 = 281-342 мкмоль/л, Q3 = 343-404 мкмоль/л, Q4 > 404 мкмоль/л.

Результати досліджень показали, що в чоловіків із найнижчим рівнем сечової кислоти, спостерігались найнижчі показники МЩКТ (табл.). Проте достовірні відмінності виявлено лише між МЩКТ поперекового відділу хребта (F = 2,78; p = 0,04), кісток передпліччя (ділянка 33%) (F = 3,96; p = 0,01) та усього скелету (F = 2,7; p = 0,04).

Крім того, встановлено, що показник якості кісткової тканини (TBS) у чоловіків був нижчим у четвертій кватильній групі з найвищим показником сечової кислоти та достовірно відрізнявся в групах Q1 та Q4 (F = 3,0; p = 0,04) (мал. 7).

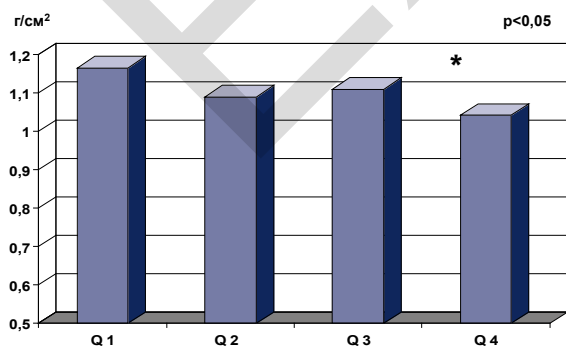
Частота остеопорозу в чоловіків із гіперурикемією нижча порівняно з показниками осіб з нормоурикемією

(відповідно: 4 та 17 % – на рівні поперекового відділу хребта й 4 та 15 % на рівні шийки стегнової кістки), а показники МЩКТ (на рівні поперекового відділу хребта, кісток передпліччя та всього скелету) вірогідно вищі в чоловіків з найвищими показниками рівня сечової кислоти. Достовірних відмінностей між показниками маркерів кісткового метаболізму та рівнем сечової кислоти у чоловіків не було виявлено. Показники якості кісткової тканини (TBS) є нижчими у разі високих показників рівня сечової кислоти. Отже, у пацієнтів із гіперурикемією існує зв'язок із показниками МЩКТ та якістю кісткової тканини. Проте, результати досліджень показали, що високі показники рівня сечової кислоти в сироватці крові спостерігаються у осіб з високими показниками МЩКТ, тоді як якість кісткової тканини нижча у пацієнтів із гіперурикемією, що необхідно неодмінно враховувати при вишенні тактики медикаментоз-

ної корекції з урахуванням не лише показників МЩКТ, а й показників TBS.

Гіперурикемія та подагра в практиці лікаря-стоматолога

Велика частка системних захворювань організму людини клінічно проявляється на ранніх стадіях розвитку видимими змінами стану тканин зубів і слизової оболонки порожнини рота, яку часто називають «дзеркалом організму». На стан слизової оболонки порожнини рота впливають всі процеси, що відбуваються в організмі. Якщо з будь-яким внутрішнім органом або системою організму виникають проблеми, вони дуже швидко проявляються погіршенням стану порожнини рота. В літературі відомий зв'язок патології порожнини рота із захворюваннями серцево-судинної, дихальної, травної, ендокринної системи. За останні роки ревматологи все частіше акцентують увагу щодо зв'язку захворювань пародонту, появи зубного каменю, болю у скронево-нижньощелеповому суглобі з розвитком у пацієнтів гіперурикемії та подагри, про що свідчать публікації зарубіжних науковців. Метаболічні порушення, які виникають при подагрі часто призводять до змін у тканинах пародонту. Вогнища хронічної інфекції є одним із факторів ризику розвитку системної запальної реакції. Бактеріємія та ендотоксинемія в порожнині рота спричиняють збільшення в сироватці крові запальних маркерів. Медіатори запалення (інтерлейкін – 1, фактор не-



Мал. 7. Показники якості кісткової тканини (TBS) залежно від рівня сечової кислоти в сироватці крові чоловіків

Примітка. * – p < 0,05 – вірогідні відмінності між групою Q1 і групою Q4.

крозу пухлини альфа, простагландин E2) можуть потрапляти в загальний кровотік і чинити негативний вплив на органи та системи організму. У осіб із пародонтитом, спричиненим грамнегативними мікроорганізмами, значно вищий рівень С-реактивного білка крові, порівняно з особами із здоровим пародонтом [6]. Якщо пов'язувати роль сечової кислоти в розвитку патології пародонту, то в основі патогенетичних механізмів можна виділити вплив прозапальних цитокінів, адже за наявності гіперурикемії підвищується концентрація сечової кислоти в синовіальній рідині, виникає її кристалізація та проникнення в хрящ і синовіальну оболонку, де сечова кислота відкладається у вигляді голкових кристалів сечо-кислого натрію. Синовіальні клітини продукують цитокіни (інтерлейкін -1, -6, -8, фактор некрозу пухлини). Імуноглобуліни та компоненти комплексу обволікають урати, стимулюючи фагоцитарну активність нейтрофілів. Кристали пошкоджують нейтрофіли, а лізосомальні ферменти, що виділяються в синовіальну порожнину, спричиняють розвиток запалення. Напад гострого подагричного артриту пов'язаний з накопиченням у суглобі преципітатів кристалів урату натрію, які фагоцитуються макрофагами (моноцитами), внаслідок чого відбувається активація інфламасом, каспази-1, інтерлейкіну-1 β , що призводить до розвитку запального процесу в місцях відкладення кристалів сечової кислоти, зокрема в ендотелії судин. Кристали покриваються білковою оболонкою, з цим пов'язана їх здатність викликати реакцію запалення [1, 2, 3, 5]. Китайські вчені Hsin-Hung C., Chun-Wei H., Ming-Chia H. та ін. в м. Тайвань оцінювали ризик розвитку захворювань пародонту у хворих на подагру

[16]. Було проведене ретроспективне дослідження з використанням результатів бази даних медичного страхування за 2000 рік. Основну групу становили 31 759 пацієнтів, яким вперше діагностовано подагру з 2000 по 2012 рік, а групу контролю становили 63 517 пацієнтів, які не хворіли на подагру. Однофакторні та багатоваріантні скориговані коефіцієнти ризику (aHRs) з відповідними 95% довірчими інтервалами (CI) оцінювали за допомогою пропорційної моделі Кокса. Також вимірювали загальну частоту захворювання пародонту у цих двох групах за допомогою методу Каплана-Мейєра та оцінили різницю кривих за допомогою тесту log-rank. Результати дослідження показали, що загальний рівень захворювання пародонту був значно вищим у пацієнтів із подагрюю, ніж у групі порівняння (5,04 проти 4,16 на 10000 людських років; aHR = 1,13, 95% CI = 1,10-1,16). Лише у пацієнтів, які застосовували колхіцин, був значно нижчий ризик розвитку захворювання пародонту (aHR = 0,85, 95% CI = 0,79-0,91). Вчені дійшли висновку, що пацієнти з подагрюю є у групі підвищеного ризику розвитку захворювань пародонту, проте лікування колхіцином зменшувало цей ризик [16]. Інші зарубіжні дослідження підтверджують той факт, що наявні мікроорганізми в порожнині рота пов'язані з прогресуванням багатьох системних захворювань, а саме, що існує вплив подагри та гіперурикемії на склад мікробіому в порожнині рота [18]. Було проведено аналіз мікробіоти у порожнині рота 12 пацієнтів з подагрюю, 11 пацієнтів з гіперурикемією та 19 здорових осіб з групи контролю із застосуванням методу глибокого секвенування, а визначення деяких мікроорганізмів (*Prevotella intermedia* та *Serratia marcescens*) проводили за до-

помогою кількісної ПЦР (qPCR). Аналіз результатів показав, що як подагра, так і гіперурикемія суттєво змінювали склад мікробіому в порожнині рота у пацієнтів. У пацієнтів із подагрюю або гіперурикемією був значно вищий рівень *Prevotella intermedia* у слині, але значно нижчий рівень *Serratia marcescens*, ніж у здорових осіб, що свідчить про те, що ці пацієнти можуть мати ризик розвитку захворювань пародонту [18].

Відомо, що сечова кислота є в слині, однак клінічне значення сечової кислоти в слині та участь у формуванні зубного каменю на сьогоднішній день не доведено. В одному з іноземних досліджень науковці проаналізували зразки слини та крові з метою визначення рівня сечової кислоти у 244 осіб (134 пацієнти, які були госпіталізовані до лікарні або до суміжних закладів у період з червня 2006 року по червень 2009 року та 110 співробітників університету, які були випадковим чином відібрані протягом тих самих періодів). Зубні камені були зібрані у 26 пацієнтів у відповідних установах. Концентрацію сечової кислоти в слині та сироватці досліджували уриказно-пероксидазним методом. У 86,8% пацієнтів, які приймали бензбромарон (сприяє виведенню сечової кислоти), концентрація сечової кислоти в слині була вищою, ніж у сироватці крові. Наявність сечової кислоти в зубних конкрементах було підтверджено у 50% учасників, які тривалий час не здійснювали індивідуальну гігієну порожнини рота. Концентрація сечової кислоти в слині була нижчою, ніж у сироватці крові у тих, хто не використовував бензбромарон. Отже, вчені підтвердили той факт, що сечова кислота бере участь у формуванні зубного каменю, тому своєчасне чищення зубів може запобігти накопиченню

сечової кислоти в порожнині рота та розвитку зубних відкладень.

Подагричні артрити часто супроводжуються болем у суглобах, перш за все у першому плюснефаланговому, колінних, ліктьових. Ураження скронево-нижньощелепового суглоба при подагрі зустрічається дуже рідко. Проте в літературі зареєстровані випадки подагри із ураженням скронево-нижньощелепового суглоба, включно з клінічними, рентгенологічними та мікроскопічними діагностичними критеріями, та описано клінічні випадки появи болю в скронево-нижньощелеповому суглобі при подагричному артриті [17]. Внаслідок своєї рідкості клініцист може не помітити подагру, що охоплює ураження скронево-нижньощелепового суглоба. Цей факт також повинен враховуватись лікарями-стоматологами, до яких звертаються пацієнти з болем у цьому суглобі.

Висновки

Аналіз сучасних літературних джерел та результати власних досліджень підтверджують, що частота остеопорозу як у жінок, так і в чоловіків із гіперурикемією нижча порівняно з показниками осіб з нормоурикемією, а показники МЩКТ вірогідно вищі в осіб з високими показниками рівня сечової кислоти.

Рівень проколагену пропептидів I типу та остеокальцину у жінок у постменопаузальному періоді з низькими показниками рівня сечової кислоти є вірогідно вищими порівняно з пацієнтами з високими показниками рівня сечової кислоти.

Встановлено, що показники якості кісткової тканини були нижчими за кватильним розподілом у чоловіків з найвищими показниками рівня сечової кислоти, проте у жінок вірогідних

відмінностей за кватильним розподілом не було виявлено.

Визначення рівня сечової кислоти в сироватці крові може слугувати маркером багатьох захворювань, що вказує на те, що гіперурикемію та подагру можна розглядати як мультидисциплінарну проблему та рекомендувати пацієнтам із супутньою соматичною патологією визначати вміст у крові сечової кислоти та в разі необхідності проводити її медикаментозну корекцію.

Беручи до уваги підвищений ризик розвитку захворювань пародонту у пацієнтів із подагрюю та гіперурикемією, лікарі-стоматологи можуть рекомендувати пацієнтам з цією стоматологічною патологією здійснювати аналіз на визначення рівня сечової кислоти та спрямовувати таких пацієнтів на консультацію до ревматолога.

Список використаної літератури

1. Дзяк ГВ, Хомазюк ТА. Подагра: «Капкан» метаболічних проблем: Наукове видання. 2010:112. <https://www.twirpx.com/file/907381>.
2. Дубецька Г. С. Клініко-патогенетичне значення, вікові та статеві особливості гіперурикемії при остеопорозі й подагрі: автореф. дис. ... канд. мед. наук:14.01.12 – Ревматологія / Г. С. Дубецька; Нац. мед. ун-т ім. О. О. Богомольця. – К., 2015. – 18 с.
3. Казимирко ВК, Коваленко ВН. Ревматологія. 2009:626.
4. Коваленко ВМ, Шуба НМ. Ревматичні хвороби суглобів: медико-соціальні проблеми в Україні та шляхи їх вирішення. Український ревматологічний журнал. 2003;13(2):3-7.
5. Максудова АН, Саліхов ІГ, Хабіров РА. Подагра. 2008:96.
6. Фирсова И. В., Старикова И. В., Македонова Ю. А. и др. Динамика клинических и лабораторных показателей в процессе комплексного лечения больных хроническим генерализованным пародонтитом на фоне метаболического синдрома. Современные проблемы науки и образования. Электронный научный журнал. 2015;2(1).
7. Шуба НМ. Гіперурикемія — мультиморбідна патологія в ревматології. Український ревматологічний журнал. 2013;2(52):14-22. <http://www.rheumatology.kiev.ua/article/magazine/52>.
8. Шургая М. Подагра: нові рекомендації Європейської антиревматичної ліги. Український медичний часопис. 2019.
9. Ahn SH, Lee SH, Kim BJ, et al. Higher serum uric acid is associated with higher bone mass, lower bone turnover, and lower prevalence of vertebral fracture in healthy postmenopausal women. *Osteoporos Int*. 2013;24(12):2961-2970. DOI: 10.1007/s00198-013-2377-7.
10. Bai XC, Lu D, Bai J, et al. Oxidative stress inhibits osteoblastic differentiation of bone cells by ERK and NF-kappa B. *Biochem Bioph Res Co*. 2004;314(1):197-207. PMID: 14715266.
11. Chiou W, Wang M, Huang D, et al. The Relationship between Serum Uric Acid Level and Metabolic Syndrome: Differences by Sex and Age in Taiwanese. *J Epidemiol*. 2010;20(3):219-224. DOI: 10.2188/jea.JE20090078.
12. Feig DI, Kang DH, Nakagawa T, et al. Uric acid and hypertension. *Curr Hypertens Rep*. 2006;8(2):111-115. PMID: 16672142.
13. Feig DI, Kang DH, Johnson RJ. Uric acid and cardiovascular risk. *N Engl J Med*. 2008;359(17):1811-1821. DOI: 10.1056/NEJMra0800885.
14. Freedman DS, Williamson DF, Gunter EW, Byers T. Relation of serum uric acid to mortality and ischemic heart disease: The NHAHES I Epidemiologic Follow-up Study. *Am J Epidemiol*. 1995;141(7):637-644. PMID: 7702038.
15. Hall AP, Barry PE, Dawber TR, McNamara PM. Epidemiology of gout and hyperuricemia: A long-term population study. *Am J Med*. 1967;42(1):27-37. PMID: 6016478.
16. Hsin-Hung C., Chun-Wei H., Ming-Chia H. et al. Gout can increase the risk of periodontal disease in Taiwan. 2020; 132(6):521-525. doi: 10.1080/00325481.2020.1757267.
17. Indraneel B., Hardeep C., Henry G. et al. Gout of the temporomandibular joint: a review of the literature. 2010;141(8):979-985. doi: 10.14219/jada.archive.2010.0311.
18. Juan L., Li C., Xinmin Y. et al. Analysis of Oral Microbiota Revealed High Abundance of *Prevotella Intermedia* in Gout Patients. 2018;49(5):1804-1812. doi: 10.1159/000493626.
19. Kim KY, Schumacher HR, Hunsche E, et al. A

- literature review of epidemiology and treatment in acute gout. *Clin Ther.* 2003;25(6):1593-1617. PMID: 12860487.
20. Koga M, Saito H, Mukai M, Kasayama SY. Factors contributing to increased serum urate in postmenopausal Japanese females. *Climacteric.* 2009;12(2):146-152. DOI: 10.1080/13697130802607719.
 21. Lai SW, Tan CK, Ng KC. Epidemiology of hyperuricemia in the elderly. *Yale J Biol Med.* 2001; 74(3):151-157. PMID: 11501710.
 22. Levine W, Dyer AR, Shekelle RB. Serum uric acid and 11,5-year mortality of middle-aged women: findings of the Chicago Heart Association Detection Project in Industry. *J Clin Epidemiol.* 1989;42:257-267.
 23. Makovey J, Macara M, Chen JS, et al. Serum uric acid plays a protective role for bone loss in peri- and postmenopausal women: a longitudinal study. *Bone.* 2013;52(1):400-406. DOI: 10.1016/j.bone.2012.10.025.
 24. Nabipour I, Sambrook PN, Blyth FM, et al. Serum uric acid is associated with bone health in older men: a cross-sectional population-based study. *J Bone Miner Res.* 2011;26(5):955-964. DOI: 10.1002/jbmr.286.
 25. Rao L, Mackinnon E, Josse R, et al. Lycopene consumption decreases oxidative stress and bone resorption markers in postmenopausal women. *Osteoporosis Int.* 2007;18(1):109-115. DOI: 10.1007/s00198-006-0205-z.
 26. Sanchez-Rodriguez M, Ruiz-Ramos M, Correa-Munoz E. Oxidative stress as a risk factor for osteoporosis in elderly Mexicans as characterized by antioxidant enzymes. *BMC Musculoskelet Disord.* 2007;8:124. DOI: 10.1186/1471-2474-8-124.
 27. Sautin YY, Johnson RJ. Uric acid: the oxidant-antioxidant paradox. *Nucleosides Nucleotides Nucleic Acids.* 2008;27(6):608-619. DOI: 10.1080/15257770802138558.
 28. Terkeltaub R. Gout and other crystal arthropathies. 2012:357. <https://www.elsevier.com/gout-and-other-crystal-arthropathies/terkeltaub/978-1-4377-2864-4>.
 29. Yamanaka H. Gout and hyperuricemia in young people. *Curr Opin Rheumatol.* 2011;23(2):156-160. DOI: 10.1097/BOR.0b013e3283432d35.
 30. Yang T, Chu CH, Bai CH, et al. Uric acid level as a risk marker for metabolic syndrome: a Chinese cohort study. *Atherosclerosis.* 2012;220(2):525-531. DOI: 10.1016/j.atherosclerosis.2011.11.014.
 31. Zgaga L, Theodoratou E, Kyle J, et al. The association of dietary intake of purine-rich vegetables, sugar-sweetened beverages and dairy with plasma urate, in a cross-sectional study. *PLoS One.* 2012;7(6):38123. DOI: 10.1371/journal.pone.0038123.
 32. Zhang Q, Lou S, Meng Z, Ren X. Gender and age impacts on the correlations between hyperuricemia and metabolic syndrome in Chinese. *Clin Rheumatol.* 2011;30(6):777-787. DOI: 10.1007/s10067-010-1660-7.
 33. Zhu Y, Pandya BJ, Choi HK. Prevalence of gout and hyperuricemia in the US general population: the National Health and Nutrition Examination Survey 2007-2008. *Arthritis Rheum.* 2011;63(10):3136-3141. DOI: 10.1002/art.30520.
 34. Zoccali C, Mallamaci F. Uric acid, hypertension, and cardiovascular and renal complications. *Curr Hypertens Rep.* 2013;15(6):531-537. DOI: 10.1007/s11906-013-0391-y.

Стаття надійшла до редакції 11 лютого 2021 року



ПРОСТИЙ. НАДІЙНИЙ. НАЙМІЦНІША ФІКСАЦІЯ.

Мерон — склоіономерний цемент для постійної фіксації будь-яких ортопедичних конструкцій

- Простота у роботі: не потребує протравлення та адгезиву
- Чудові показники адгезії до дентину та емалі
- Тонка адгезивна плівка
- Виділення захисних фторидів
- Прозорість, необхідна для фіксації суцільнокерамічних коронок і мостоподібних протезів

Офіційні дилери фірми «VOCO» в Україні:

Київ: «Вершина-Дент» вул. Волоська, 31-а; (044) 467-69-08 (відділ продажу); 467-69-05; 467-69-06 (загальний відділ); факс: (044) 467-69-07; e-mail: contact@oksamat.kiev.ua «Оксія» (044) 559-1097; 204-1110; 592-00-63.

Увага! Компанія «Стаміл» змінила адресу: Київ, 02132, вул. Садова, 191, буд. 2 (ст. метро «Славутич»). Тел.: (044) 573-97-30; 573-97-60; 573-98-78.

Львів: «Усмішка» (032) 241-9410; 292-7546.

Харків: АТЗТ «Меридіан» (057) 714-3024; 714-9091.

Донецьк: «Медсервіс» (062) 381-1029; 381-02-73.

Запоріжжя: «Дентал депо Запоріжжя» (061) 270-08-88, (061) 233-98-07.

Meron



Фіксація сталевих коронок заводського виготовлення при недосконалому дентиногенезі молочних зубів

Д-р філософії, д-р Іна М. Шюллер
 Ортодонтична поліклініка
 Відділення профілактичної
 стоматології та дитячої стоматології
 Університетська клініка м. Єни,
 Німеччина

До нас на прийом звернувся пацієнт К.Г. з недосконалим дентиногенезом (НД), генетично зумовленим ураженням структури твердих тканин зуба, який вперше проявився у віці 10 місяців. Мати пацієнта втратила всі зуби внаслідок НД і тепер користується зубним протезом з опорою на імплантати. Вона звернулася з проханням про ранню стоматологічну допомогу своєму синові, щоб якомога довше зберегти зуби з ураженою структурою. Гігієна порожнини рота в домашніх умовах була відмінною і відповідала дотриманню режиму віку дитини. До повного прорізування молочних зубів пацієнт проходив інтенсивне профілактичне лікування фторвмісним лаком (VOCO Profluorid Varnish, VOCO GmbH, Куксхафен, Німеччина) з щоквартальним контрольним оглядом. Його смакові переваги – це «Карамель».

Поряд з НД у молочному прикусі виявлено відсутність зачатків зубів 52 і

62. Пацієнт фізично і розумово розвинений відповідно до віку, загальні захворювання відсутні.

У віці 3 років на молярах, а також на ділянці передніх зубів були виявлені явні ознаки втрати твердої речовини зубів внаслідок атриції до тертя, а

також зменшення вертикального розміру (мал. 1, 2, 3). Були встановлені показання до покриття всіх молочних молярів сталевими коронками заводського виготовлення і адгезивного відновлення зубів 53, 51, 61, 63, 73 і 83. У зв'язку з великим обсягом ліку-



Мал. 1. Вигляд передніх зубів 3-річного пацієнта з недосконалим дентиногенезом



Мал. 2. Вигляд верхньої щелепи, широкі міжзубні проміжки при недосконалому дентиногенезі



Мал. 3. Вигляд нижньої щелепи, широкі міжзубні проміжки при недосконалому дентиногенезі

вання було заплановано втручання з використанням інтубаційного наркозу (ІТН).

У рамках лікування з використанням ІТН всі молочні моляри були покриті сталевими коронками заводського виготовлення. Для цього апроксимальні поверхні були мінімально згладжені ротаційними інструментами з алмазним напиленням, а наявні вестибулярні та оральні потовщення збережені для забезпечення ретенції. Борозну відкривали мінімально, щоб полегшити встановлення коронок субгінгівально. Після підбору і примірки відповідних коронок проводили ретельне очищення зубів водним спреєм з подальшим їх осушенням. Одночасно з цим асистент наносив на очищені спиртом коронки цемент для фіксації хімічного затвердіння на основі склоіономера Мерон Плюс КМ (Meron Plus QM, VOCO GmbH, Куксхафен, Німеччина), (мал. 4, 5, 6).

Застосування порівняно з продуктами, які вимагають замішування вручну, набагато простіше і надійніше. Консистенція та однорідність готової цементної суміші постійні та ідеально підходять для фіксації коронок. У порівнянні з продуктами в капсулах для змішування цемент Мерон Плюс КМ має перевагу в тому, що потрібну кількість можна точно дозувати в міру потреби.

Для робіт великого обсягу можна використовувати цемент, отриманий у процесі змішування, без необхідності застосування наступної капсули, цемент який знаходиться в фазі затвердіння з затримкою за часом. Завдяки композитній основі матеріалу властиве подвійне затвердіння і його робочий час становить близько 90 секунд. Завдяки самозатвердінню він схоплюється протягом 4 хвилин.



Мал. 4. Мерон Плюс КМ — цемент для фіксації на основі склоіомера зі змішувальною насадкою



Мал. 5. Нанесення цементу Мерон Плюс КМ на коронку



Мал. 6. Коронка з нанесеним шаром Мерон Плюс КМ

Коронки встановлювали під контрольованим тиском. Використання полімеризаційної лампи сприяло скороченню часу затвердіння. В цьому випадку для видалення надлишків використовувалася так звана «Task-Cure» - техніка, тобто при короткочасному впливі полімеризаційної лампи надлишки набували еластичної консистенції та легко відділялися однією грудкою. Завдяки універсальному забарвленню залишки можна було легко виявити на яснах і видалити їх. Встановлення коронок з мінімально інвазивним препаруванням молочних молярів без оклюзійного пришліфування спричинило ятрогенне збільшення прикусу на ділянці передніх зубів приблизно на 4 мм. Частково це компенсувалося адгезивними відновленнями зубів 53, 51, 61, 63, 73 і 82. На контрольні огляди пацієнт приходив з матір'ю, скарг у нього не було, він залишився дуже задоволений. Всі коронки були in situ. Незважаючи на незначне травмування ясенних борозен на покритих коронками молочних молярах, яке було видно на зображеннях (мал. 7, 8), ясна виглядали непомітними та стабільними – без кровоточивості після зондування. Поверхні коронок чисті. Мати повідомляє, що вже на наступний день син зміг жувати без скарг і, як завжди, свої зуби, включно з новими «лицарськими зубами», він регулярно ретельно чистить з подальшим контролем батьків.



Мал. 7. Інтраопераційне зображення верхньої щелепи з коронками на молочних молярах і адгезивні відновлення передніх зубів та іклів

Висновки

Мерон Плюс КМ завдяки своїм властивостям подвійного затвердіння в поєднанні з «Task-Cure»-технікою ідеально підходить для фіксації сталевих коронок заводського виготовлення на молочних зубах і справляється з викликами широкого спектра лікування та ускладненою ситуацією застосування, обумовленою НД.

Резюме

Мерон Плюс КМ простий у використанні і гігієнічний. Змішувальна насадка надійно забезпечує задану консистенцію та однорідність матеріалу для фіксації. Крім того, у міру необхідності матеріал можна дозувати з контрольованого процесу змішування та аплікувати. Для мене Мерон Плюс КМ – це ідеальний матеріал для фіксації сталевих коронок заводського виготовлення на молочних зубах.



Мал. 8. Інтраопераційне зображення нижньої щелепи з коронками на молочних молярах та адгезивні відновлення іклів

Ювілейний 5-й Хортицький стоматологічний форум відбувся!



29-31 жовтня 2020 року в Запоріжжі відбувся найбільший в цьому році медичний захід – ювілейний 5-й Хортицький стоматологічний форум. Організатором події виступив ГО «Запорізький клуб стоматологів», головою якого є Чертов Сергій Олександрович.

Хортицький форум відбувся! Три дні навчання, свята, нових зустрічей та знайомств! З моменту проведення першого заходу в 2015 році, ця подія набула популярності у всій Україні завдяки високому професійному рівню спікерів та гостинності Запорізької землі. Роки, що минули, ознаменувалися у сучасній стоматології небувалим стрибком у розвитку цифрової стоматології. Реабілітація стоматологічних пацієнтів вимагає від лікаря глибокого аналізу і чіткого комп'ютерного планування. Девіз проведеної ювілейної конференції «Стратегія прийняття вірних рішень» визначав пріоритети сьогодення дня в лікуванні наших пацієнтів.

Майданчик запорізького виставкового центру «Козак-Палац» дозволив об'єднати в одному просторі всіх учасників: спікерів, слухачів, спонсорів та партнерів з виставковими стендами, забезпечити сучасну зону лекторію та окрему локацію для проведення майстер-класів, а також комфортну лаунж зону. І, найголовніше в нинішніх умовах, достатня площа виставкового центру 4800 кв. м забезпечили соціальну дистанцію та безпеку в повній відповідності до вимог карантинних заходів.

Урочисте відкриття Хортицького форуму проходило в концертному залі Запорізької обласної філармонії ім. М.І. Глінки, де учасники змогли насо-

лодитися чудовим концертом симфонічного оркестру.

Наукова програма форуму була насичена якісними презентаціями та сучасною інформацією, і виявилася, на думку слухачів, найсильнішою з усіх попередніх. Вона складалася з 3-х симпозіумів за різними напрямками стоматології – дентальної імплантації та цифрової стоматології, пародонтології, анестезіології, в яких представили свої доповіді 36 спікерів.

Потужна програма симпозіуму «Імплантологія та цифрові технології», провідною тематикою якого стала реконструкція кісткової тканини щелепи перед проведенням операції дентальної імплантації, почалася з ви-



ступу гостя з Італії – доктора Стефано Конті, який задав високий професійний рівень події. В рамках симпозіуму відбувся телеміст із синхронним перекладом з лекторами з Німеччини, Італії та Португалії, а також виступи відомих українських лікарів – Віктора Каленчука, Валерія Камінського, Анатолія Пальчикова, Євгена Гризодуба, Василя Рибака, Владилена Томашпольського та ін.

Відбулись майстер-класи Романа Нестора з питань гнатології, Стефано Конті «B.O.P.T. концепт – біологічно орієнтована техніка препарування» та Юрія Обухівського «З чого починається періохірургія».

Українська академія пародонтології підтримала Хортицький форум та виступила співорганізатором симпозіуму «Протокольна пародонтологія», в якому представили свої доповіді Оксана Шекера, Христина Рижук, Оксана Потупа, Ольга Гарбуз. Спільно з Українською асоціацією седації та анестезіології в стоматології був

організований симпозіум для лікарів-анестезіологів, які працюють в команді зі стоматологами, на яких виступили Володимир Пайкуш, Наталія Андрієвська, Богдан Михайлов, Сергій Воротинцев, Максим Пилипенко та ін. Генеральний спонсор події – компанія bredent, партнерами Хортицького форуму виступили такі відомі компанії-виробники стоматологічних імплантатів та інструментів: AlphaBio, STRAUMANN group, ImplLife, IMPLANTISS, Global D, MM+, Bauers Implants, VITAPLANT, Biogen Tech, ALPHA DENT Bio3, NeoBiotech, Noble, Sweden & Martina, CURAPROX, Aitas Plus, BERLIN-CHEMI MENARINI, комерційний відділ ІПСТ, Zumat Ukraine.

Ще однією окрасою івенту була феєрична та незабутня гала-вечеря. Весела атмосфера та дружня компанія, вишукані страви та спеціально запрошена кавер-група, яка наповнила вечір прекрасною музикою. Цей вечір, повний цікавих зустрічей та знайомств, гарного настрою та яскравих

посмішок став справжнім та незабутнім святом!

Дякую усім нашим гостям і слухачам – всім, хто був присутній в залі на Хортицькому форумі ці три дні. Це люди, які незважаючи на зовнішні перешкоди, хочуть розвиватися та рости професійно, фахівці з широким світоглядом і креативним мисленням. Окремі слова вдячності організаційному комітету форуму, зусиллями яких відбувся цей форум і наше спільне свято! Ці люди – мої однодумці, які також, як і я, мають величезне бажання створювати круті івенти та проекти для розвитку стоматології нашого міста та країни! Це був новий формат і новий високий рівень! Наступний Хортицький стоматологічний форум відбудеться у Запоріжжі 14-15 жовтня 2022 року.

*З повагою, голова ГО «Запорізький клуб стоматологів»,
Сергій Чертов*

До 75-річного ювілею професора Заболотного Тараса Дмитровича

На початку 2021 року виповнилося 75 років від дня народження професора Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького Тараса Дмитровича Заболотного – відомого вченого-стоматолога, талановитого педагога і організатора, особистості, яка досягла високої професійної майстерності та стала взірцем служіння людям і науці.

Безмежно відданий професії, професор Заболотний вважає своєю другою родиною кафедру терапевтичної стоматології ФПДО ЛНМУ. Він є її засновником, а практично усі викладачі сучасної кафедри є його відданими учнями та послідовниками. З нагоди ювілею з любов'ю і повагою звертаємося до нашого Вчителя – яскравої, непересічної особистості, доброї, чуйної, інтелігентної людини, з побажанням доброго здоров'я та світлої дороги до нових ювілеїв.

Тарас Дмитрович Заболотний народився 2 січня 1946 року в м. Товсте на Тернопільщині у родині хлібороба. Вищу освіту здобув у Львівському державному медичному інституті, вступивши на стоматологічний факультет (1963–1968рр.). Трудову діяльність Т.Д. Заболотний розпочав в амбулаторії с. Великі Грибовичі Нестерівського (тепер Жовківського) району, а згодом – у Нестерівській районній лікарні. З 1969 по 1971 роки проходив строкову військову службу лікарем-стоматологом. Протягом 1972–1974 років



Т.Д. Заболотний навчався у клінічній ординатурі на кафедрі терапевтичної стоматології ЛДМІ за спеціальністю «Терапевтична стоматологія». Відтепер вся наукова, педагогічна та лікувальна діяльність фахівця була пов'язана з рідним університетом, де він пройшов шлях від клінічного ординатора до професора, завідувача кафедри. Після завершення навчання у клінічній ординатурі Т.Д. Заболотний залишився працювати на кафедрі терапевтичної стоматології на посаді асистента до 1983 року.

Значущу роль у становленні Тараса Дмитровича як лікаря, вченого, та педагога відіграв професор Георгій Семенович Чучмай, визначний український вчений-стоматолог, який став вчителем, наставником і справжнім товаришем свого молодого колеги.

Саме під керівництвом професора Г.С. Чучмая у 1978 році молодий вчений успішно захистив у Києві дисертацію на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук. Також свій клінічний досвід Тарас Дмитрович набував під керівництвом однієї із сподвижниць української стоматологічної школи у Галичині, відомої лікаря-стоматолога, науковця та педагога професора Любомири Антонівни Луцик. У 1983 році згідно зі спільним наказом Львівського державного медичного інституту та Львівського облздороввідділу на базі 4-ої стоматологічної поліклініки міста Львова було створено кафедру терапевтичної стоматології ФУЛіП. Організатором та першим завідувачем новоствореної кафедри став Заболотний Т.Д., який очолював її впродовж 32 років (1984-

2015рр.). З 2015 по 2018 роки Тарас Дмитрович продовжував працювати на рідній кафедрі на посаді професора – читав курс лекцій, здійснював керівництво дисертаційними роботами молодих науковців, брав активну участь у розвитку кафедри та ділився своїм безцінним життєвим та науковим досвідом.

У 1985 році Заболотному Т.Д. було присвоєно звання доцента. Подальші наукові дослідження він сконцентрував на вивченні особливостей клінічних проявів хвороб пародонту при дії несприятливих ендо- та екзогенних чинників, застосування нових методів діагностики та розробці лікувально-профілактичних схем. Проведені численні дослідження та наполеглива кропітка праця Тараса Дмитровича дозволили йому виконати та блискуче захистити у 1992 році в київській Спеціалізованій раді докторську дисертацію «Особливості клінічного перебігу, комплексного лікування і профілактика захворювань пародонту при серцево-судинній патології». Науковим консультантом докторської дисертації Заболотного Т.Д. став професор Микола Федорович Данилевський – видатний вчений, корифей вітчизняної стоматології, завідувач кафедри терапевтичної стоматології Київського медичного інституту ім. О.О. Богомольця. Того ж року, Т.Д. Заболотному було присвоєно звання професора.

Професор Заболотний Тарас Дмитрович – досвідчений, талановитий педагог, викладач і наставник, який вирізняється надзвичайною життєвою енергією, завжди працює з повною самовіддачею і захоплює своєю любов'ю до науки покоління молодих вчених – за час своєї трудової діяльності професором було підготовлено понад 30 кандидатів і докторів наук.

На сьогодні на кафедрі терапевтичної стоматології ФПДО працює 2 доктори медичних наук, 12 доцентів та 16 кандидатів медичних наук. Професор Заболотний надалі продовжує консультувати виконання докторських дисертацій, зокрема чинного завідувача кафедри терапевтичної стоматології ФПДО доцента Пупіна Т.І. та кандидата медичних наук Швеця І.Є. Окрім того, професор продовжує керівництво запланованих кандидатських дисертацій та консультує аспірантів при обранні наукових тем.

За свій довгий дослідницький і педагогічний шлях Заболотний Т.Д. опублікував понад 250 наукових праць. Його обширна бібліографія також включає ряд монографій – «Генералізований пародонтит», «Запальні захворювання пародонту» та монографію, видану до 30-річчя заснування кафедри терапевтичної стоматології ФПДО ЛНМУ ім. Данила Галицького; понад 65 навчально-методичних посібників для лікарів-слухачів та лікарів-інтернів, які було видано разом з колективом кафедри; 20 авторських свідоцтв на винаходи та патентів.

Наукова і педагогічна діяльність Т.Д. Заболотного отримала гідну оцінку в суспільстві. У 2010 році за значний внесок у галузі охорони здоров'я та видатну наукову діяльність професору було присвоєно звання Заслуженого лікаря України та Заслуженого професора ЛНМУ ім. Данила Галицького. Плідну діяльність Т.Д. Заболотного оцінено урядовими нагородами та численними подяками від ректорату ЛНМУ ім. Данила Галицького.

Професор Заболотний Т.Д. користується великою повагою серед колективу рідної кафедри, стоматологічного факультету та університету, а своїми прогресивними науковими поглядами відомий не лише в Україні, але і за її

межами. У 1996 році професора Заболотного Тараса Дмитровича було обрано дійсним членом Української академії наук національного прогресу, а у 2004 році дійсним членом Української академії наук та дійсним членом ADA (American Dental Association).

Сьогодні професор Заболотний Т.Д. на заслуженому відпочинку, але зустрічає 75-річний ювілей у творчому піднесенні. Проживаючи в Сполучених Штатах Америки, разом з дітьми-ендодонтистами та онучкою – майбутнім стоматологом, яка завершує навчання в Dental School, люблячий батько та дідусь продовжує ділитись з ними своїм великим досвідом у сфері наукової та практичної стоматології, навчати та надихати своїм прикладом.

Все своє трудове життя Тарас Дмитрович присвятив розвитку створеної ним кафедри, тому і надалі він ні на мить не забуває про свій колектив та учнів. Професор продовжує брати активну участь в житті кафедри, допомагати, консультувати і щиро радіти, що його учні продовжують розпочату ним справу.

З нагоди 75-річчя яскравої особистості, талановитого вченого і вчителя з великої літери колектив кафедри терапевтичної стоматології ФПДО сердечно вітає шановного Тараса Дмитровича.

Дорогий ювіляре, прийміть наші теплі слова привітання! Зичимо Вам міцного здоров'я, щастя, довголіття та сімейного затишку. Від щирого серця висловлюємо подяку за Вашу багаторічну працю, відданість справі та допомогу і завжди очікуємо Вас на рідній землі – Україні.

Колектив кафедри терапевтичної стоматології ФПДО Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького

6-8 ЖОВТНЯ 2021

МВЦ, Броварський пр-т, 15, Київ



International
Dental
Forum

Міжнародна виставка стоматологічного обладнання та матеріалів
і серія науково-практичних та бізнес заходів



ВСЕ ДЛЯ СТОМАТОЛОГА



Виставка новітніх технологій
стоматологічної індустрії



Понад 100 лідерів ринку (виробники,
імпортери матеріалів та обладнання)



Гарячі новинки та акційні пропозиції
продукції від учасників



TOP спікери



Актуальні питання в стоматології:
ток-шоу, дискусійні клуби



Non-stop
майстер-класи

ОРГАНІЗАТОРИ / ORGANISERS:

PREMIER
www.pe.com.ua

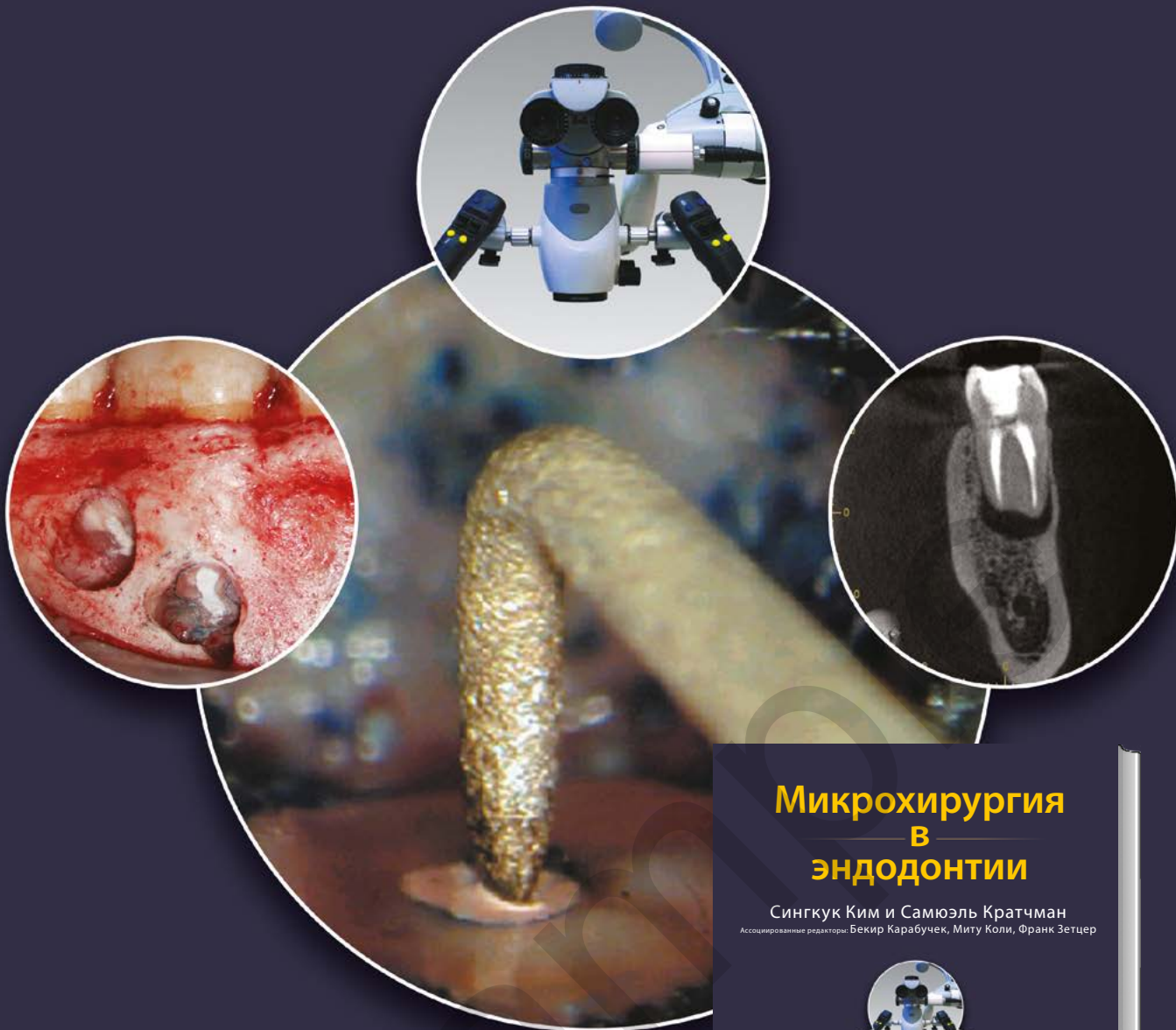
BA IBCPI
www.imdp.in.ua

ПРОХОДИТЬ ОДНОЧАСНО:

30-та Міжнародна медична виставка
PUBLIC HEALTH

Тел: +38 (044) 496-86-45
e-mail: dentalforum@pe.com.ua
www.dentalforum.com.ua

Запрошення на сайті виставки dentalforum.com.ua
з промокодом **GALDENT** безкоштовно



МИКРОХИРУРГИЯ В ЭНДОДОНТИИ

Эндодонтическая микрохирургия без таємниць
Квінтесенція практики та досвіду

Сінгук Кім, DDS, PhD, MD (Hon), Самюель Кратчман, DMD
переклад - Андрій Половiнцiков

Книга доступно та системно, завдяки інформативним фото та ілюстраціям покроково представляє всі етапи лікування. Це найновіші досягнення в мікрохірургії — мікрохірургічні методики, інструменти, клінічні випадки, менеджмент м'яких тканин, резекція та пломбування верхівки кореня, усунення перфорацій, кісткова пластика, палатинальна хірургія, менеджмент синуса, післяопераційний етап та ін.

Хірургічний мікроскоп розкриває «таємниці» — все, щоб побачити деталі, які неможливо виявити іншим чином, — все заради оптимального результату лікування. «Мікрохирургія в ендодонтиї» — це ключовий ресурс, необхідний ендодонтисту в реальних клінічних ситуаціях.

Львів: ГалДент, 2019, 248 ст 600 іл . Тверда обкладинка. Російською мовою

Микрохирургия В ЭНДОДОНТИИ

Сингук Ким и Самюэль Кратчман
Ассоциированные редакторы: Бекир Карабучек, Миту Коли, Франк Зетцер



GalDent

WILEY Blackwell

Видавництво «ГалДент»

вул. Таджицька, 5, м. Львів, 79038
моб.: +38 098 593 65 77
тел.: +38 032 242 79 91
моб.: +38 097 519 99 03
e-mail: info@galdent.com.ua
www.galdent.com.ua

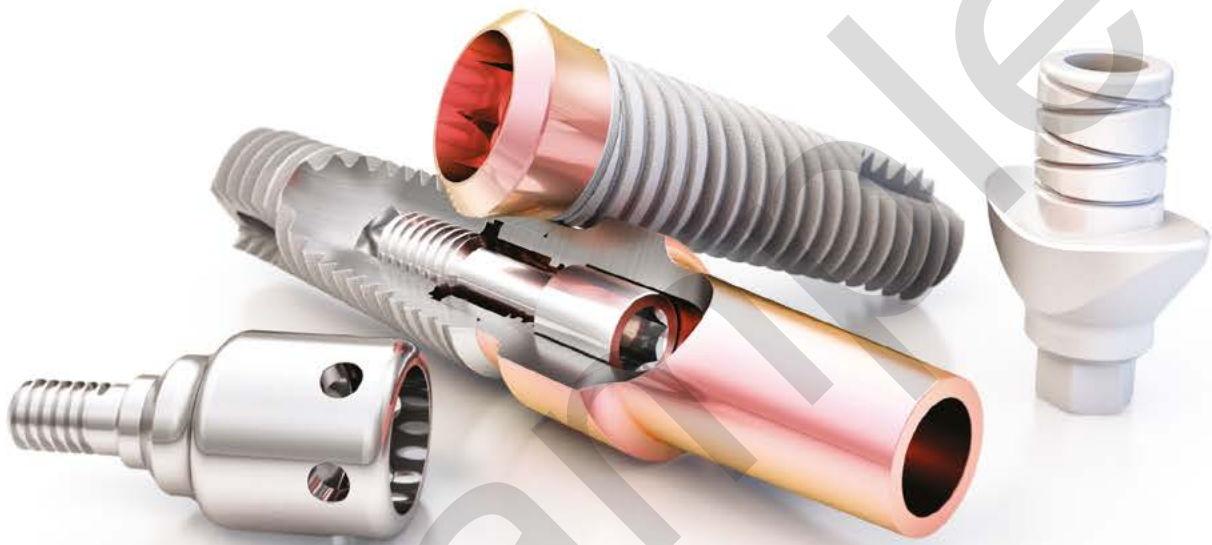




TRI[®]

Dental Implants

Всі золоті стандарти
в одній системі



Любов з першого дотику

www.tri-implants.com.ua



м. Львів, вул. Таджикицька, 5
+38 (097) 750 77 20

info@mm-plus.com.ua
www.mm-plus.com.ua