

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ  
ВИЩИЙ ДЕРЖАВНИЙ НАВЧАЛЬНИЙ ЗАКЛАД УКРАЇНИ  
«УКРАЇНСЬКА МЕДИЧНА СТОМАТОЛОГІЧНА АКАДЕМІЯ»**

**ШАНДИБА СЕРГІЙ ІГОРОВИЧ**

УДК:616.314.17-008.1:616.379-008.64]-059-036.838

**ОСОБЛИВОСТІ ПРОВЕДЕННЯ РЕГЕНЕРАТИВНО-  
РЕКОНСТРУКТИВНИХ ВТРУЧАНЬ ПРИ ГЕНЕРАЛІЗОВАНОМУ  
ПАРОДОНТИТІ У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ  
2 ТИПУ**

**14.01.22 – стоматологія**

**АВТОРЕФЕРАТ**

дисертації на здобуття наукового ступеня  
кандидата медичних наук

Полтава – 2016

Дисертацією є рукопис.

Робота виконана в Державному закладі «Дніпропетровська медична академія МОЗ України».

**Науковий керівник:** доктор медичних наук, професор **Гудар'ян Олександр Олександрович**, Державний заклад «Дніпропетровська медична академія МОЗ України», кафедра хірургічної стоматології, імплантології та пародонтології, завідувач.

**Офіційні опоненти:**

- доктор медичних наук, професор **Матрос-Таранець Ігор Миколайович**, Дніпропетровський базовий госпіталь Збройних Сил України, військова частина № А4615, стоматологічне відділення, начальник;
- доктор медичних наук, професор **Рябоконт Євген Миколайович**, Харківський національний медичний університет МОЗ України, кафедра терапевтичної стоматології, завідувач.

Захист відбудеться «\_\_\_» \_\_\_\_\_ 2016 р. об \_\_\_\_ год. на засіданні спеціалізованої вченої ради Д 44.601.01 при Вищому державному навчальному закладі України «Українська медична стоматологічна академія» МОЗ України, м. Полтава (36011, м. Полтава, вул. Шевченка, 23).

З дисертацією можна ознайомитись у бібліотеці Вищого державного навчального закладу України «Українська медична стоматологічна академія» МОЗ України (м. Полтава, вул. Шевченка, 23).

Автореферат розісланий “\_\_\_” \_\_\_\_\_ 2016 р.

Вчений секретар  
спеціалізованої вченої ради

О. В. Гуржій

## ЗАГАЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА РОБОТИ

**Актуальність теми.** Увага сучасних дослідників до проблеми відновного лікування генералізованого пародонтиту у хворих на цукровий діабет пов'язана з триваючим зростанням захворюваності, швидким розвитком деструктивних змін у кісткових структурах тканин пародонту, що призводять до ранньої втрати зубів (Булкіна Н.В., 2012; Lalla E., 2011; Haseeb M., 2012).

В даний час продовжується удосконалення хірургічних методів реконструктивного лікування вищезазначеної патології, проте використання найсучасніших із них не забезпечує повноцінного результату в осіб, які страждають загальносоматичними захворюваннями, в тому числі і на цукровий діабет 2 типу, що пов'язано зі значним уповільненням регенеративних і репаративних процесів у кістковій тканині (Гурин А.Н., 2013; Kim T.S., 2002; Eickholz P., 2006; Ashish A., 2012; Stoecklin-Wasmer C., 2013).

В останні роки відмічається зрушення у вирішенні питань, спрямованих на оптимізацію регенеративних процесів у кістковій тканині завдяки досягненням сучасної медичної науки. З'явилася велика кількість доказів, що збагачена тромбоцитами плазма крові (PRP), за рахунок аутогенних чинників зростання, які містяться в ній, стимулює утворення колагену, судин, сприяє швидкому і повноцінному відновленню кісткової тканини. Є досвід використання аутогенної тромбоцитарної маси в якості розділових мембран, які застосовуються при реконструктивних оперативних втручаннях на пародонті, а також для заповнення кісткових дефектів, окремо і в комбінації з остеопластичними препаратами (Павленко А. В., 2006; Иванов С.Ю., 2010; Безруков С. Г., 2014; Yilmaz S., 2011).

Одним із перспективних досягнень теоретичної та практичної медицини в останні роки стало використання в реконструктивній хірургії аутогенного PRF (збагаченого тромбоцитами фібрину), який був запропонований з метою прискорення утворення функціональної судинної сітки в кісткових графтах. PRF є інноваційним інструментом у регенеративній медицині, його ключова функція полягає в регулюванні ділення клітин і їх подальшої спеціалізації (диференціації). Ще однією важливою його властивістю є пролонговане виділення у великих кількостях основних чинників зростання кісткової тканини. Крім того, a-PRF і i-PRF не тільки фібриновий і тромбоцитарний концентрат, але також і імунний вузол, здатний стимулювати захисні механізми. Препарат має всі необхідні параметри, що забезпечують оптимальну регенерацію кісткової тканини (Choukroun J., 2006; Tatullo M., 2012; Thamaraiselvan M., 2015). Теоретична доцільність і перспективність його застосування в пародонтології, на жаль, на сьогоднішній день не підтверджена клініко-лабораторними результатами.

Відомо, що на прояв порушень репаративного остеогенезу вказує інфекційно-запальний процес у пародонтальних тканинах хворих на

генералізований пародонтит. У зв'язку з цим вважається актуальним додаткове використання при хірургічних реконструктивних втручаннях місцевої антибактеріальної фотодинамічної терапії в комбінації з імунокорекцією.

**Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами.**

Враховуючи актуальність теми та доцільність подальшого вирішення проблем, пов'язаних із хірургічним лікуванням захворювань пародонту, зокрема з лікуванням генералізованого пародонтиту при цукровому діабеті 2 типу, обраний напрям досліджень є фрагментом науково-дослідної роботи кафедри хірургічної стоматології, імплантології та пародонтології державного закладу «Дніпропетровська медична академія Міністерства охорони здоров'я України» - «Розробка методів профілактики ускладнень при лікуванні запальних процесів і травматичних пошкоджень в щелепно-лицевій області» (державна реєстрація № 0113U005253, шифр теми ІН.09.13).

Автор є безпосереднім виконавцем фрагменту запланованої науково-дослідної роботи.

**Мета дослідження** - підвищення ефективності реконструктивного лікування генералізованого пародонтиту у хворих на цукровий діабет 2 типу шляхом оптимізації кісткової регенерації за допомогою різних видів аутогенного збагаченого тромбоцитами фібрину (i-PRF, a-PRF) в комбінації з остеоіндуктивним матеріалом «Bio-Oss», фотодинамічною терапією та імунокоректором «Лікопід».

**Завдання дослідження:**

1. Визначити характер стоматологічного статусу, особливості порушень місцевого імунітету і процесів кісткового метаболізму у хворих на генералізований пародонтит на тлі цукрового діабету 2 типу.

2. Розробити спосіб хірургічного реконструктивного лікування генералізованого пародонтиту у хворих на цукровий діабет 2 типу з застосуванням різних видів аутогенного збагаченого тромбоцитами фібрину (i-PRF і a-PRF) в комплексі з матеріалом «Bio-Oss», фотодинамічною і імунокорегуючою терапією.

3. Провести клініко-лабораторну оцінку відновлення дефектів кісткової тканини після клаптевих операцій на пародонті у хворих на цукровий діабет 2 типу в залежності від вибору варіанта комплексного лікування.

4. На підставі проведеного аналізу клінічних спостережень і лабораторних даних розробити практичні рекомендації в залежності від вибору ізолюючих мембран (a-PRF, PPP та колагенових мембран) і остеоіндуктивних засобів (i-PRF, PRP) при різних типах кісткових дефектів.

5. Розробити прогностичні критерії оцінки перебігу репаративного процесу в пародонті у віддалені терміни після реконструктивного лікування.

*Об'єкт дослідження:* клініко-патогенетичні особливості генералізованого пародонтиту у хворих на цукровий діабет 2 типу до і після проведення клаптевих операцій із спрямованою регенерацією кісткової тканини.

*Предмет дослідження:* ефективність розробленого комплексного лікування генералізованого пародонтиту у хворих на цукровий діабет 2 типу.

*Методи дослідження* – клінічні, рентгенографічні, мікробіологічні, біохімічні та імунологічні – для визначення стоматологічного статусу, стану тканин пародонту, структури кісткової тканини альвеолярних відростків, процесів кісткового метаболізму і процесів ремоделювання, мікробіологічного та імунологічного статусу і оцінки ефективності безпосередніх та віддалених результатів лікування генералізованого пародонтиту; статистичні – для аналізу одержаних результатів.

**Наукова новизна одержаних результатів.** Вперше під час виконання роботи розроблено інноваційний спосіб хірургічного реконструктивного лікування генералізованого пародонтиту, що передбачає використання комплексу остеоіндуктивних засобів (i-PRF, a-PRF і Bio-Oss) і створена програма його медикаментозного супроводу.

Для оптимізації відновного лікування у хворих на генералізований пародонтит при цукровому діабеті 2 типу науково обґрунтовано застосування в процесі хірургічних втручань і після їх завершення короткострокових курсів загальної антибіотикотерапії, доповненої фотодинамічним впливом, і призначення імунокорегуючого лікування. Доведено його клінічну та лабораторну доцільність.

Вперше встановлено, що вибір різних аутогенних мембран для направленої регенерації кісткової тканини повинен здійснюватися диференційовано з урахуванням виду кісткових дефектів пародонту. При проведенні клаптевих операцій на пародонті зі спрямованою регенерацією кісткової тканини у хворих на генералізований пародонтит на тлі цукрового діабету 2 типу доведена висока ефективність комбінованого використання аутогенного рідкого фібрину, збагаченого тромбоцитами (i-PRF), фібринових мембран (a-PRF) і остеоіндуктивного матеріалу «Bio-Oss».

Пріоритетними є дані про те, що періодичне проведення патогенетично обґрунтованих курсів фотодинамічної та імунокорегуючої терапії (не рідше одного разу кожні 6 місяців після операції) сприяє профілактиці рецидивів запально-деструктивного процесу в тканинах пародонту у хворих на генералізований пародонтит при цукровому діабеті 2 типу.

Для більш детальної оцінки і прогнозу результатів реконструктивного лікування генералізованого пародонтиту встановлена можливість використання маркерів кісткового ремоделювання (рівнів остеокальцину і С-термінального тілопептиду колагену I типу).

**Практичне значення одержаних результатів.** Отримані дані про особливості та види кісткових дефектів пародонту, що сформувалися в результаті генералізованого пародонтиту у хворих на цукровий діабет 2 типу, слід враховувати при виборі ізолюючих мембран під час проведення клаптевих операцій із спрямованої регенерації кісткової тканини. Розроблена програма медикаментозного супроводу хірургічних втручань із спрямованої регенерації тканин пародонту забезпечує більш швидку ліквідацію запальних

ускладнень у ранньому та віддаленому післяопераційному періоді, потенціює більш повноцінне відновлення кісткових дефектів у даного контингенту осіб.

Для контролю ефективності проведеного лікування генералізованого пародонтиту з використанням регенеративно-реконструктивних методів у хворих на цукровий діабет 2 типу доведено значення показників місцевого імунітету (sIgA, IgG, IgM), цитокінів (ІЛ-1 $\beta$ , ІЛ-4, ФНП- $\alpha$ ) і маркерів кісткового метаболізму (ОК і  $\beta$ -Cross-Laps).

**Особистий внесок здобувача.** Автор особисто провів інформаційний пошук, аналіз літературних джерел із даної проблеми. Усі клінічні дослідження, набір хворих, статистична обробка, узагальнення отриманих результатів проведені самостійно. Автор брав участь у розробці комплексної методики лікування хворих на генералізований пародонтит при цукровому діабеті 2 типу.

Лабораторні дослідження виконані разом із співробітниками медичного діагностичного центру державного закладу «Дніпропетровська медична академія Міністерства охорони здоров'я України» (завідувач О.В. Братусь).

Набір хворих на цукровий діабет 2 типу виконувався в ендокринологічному відділенні на базі клініки ДЗ «ДМА МОЗ України» (головний лікар В.М. Барсуков).

Клінічна частина виконана на базі хірургічного стоматологічного відділення медичного центру ДЗ «ДМА МОЗ України» (головний лікар О.О. Дукельський).

Результати досліджень опубліковані автором у статтях, викладені в доповідях на конференціях.

**Апробація результатів дисертації.** Основні положення дисертації докладені і обговорені на науково-практичній конференції «Стоматологія XXI століття. Естафета поколень», присвяченій 85-річчю з дня заснування інституту стоматології НАМН України (Одеса, 2013); на науково-практичній конференції «Досягнення науки і практики в стоматології», присвяченій 20-річчю асоціації стоматологів України (Одеса, 2014); на міжнародній науково-практичній конференції «Нове та традиційне у дослідженнях сучасних представників медичної науки» (Львів, 2014); на міжнародній науково-практичній конференції «Сучасні наукові дослідження представників медичної науки - прогрес медицини майбутнього» (Київ, 2014); на міжнародній науково-практичній конференції «Актуальні проблеми стоматології, щелепно-лицевої хірургії, пластичної та реконструктивної хірургії голови та шиї», присвяченій 45-річчю з дня заснування кафедри хірургічної стоматології та щелепно-лицевої хірургії (Полтава, 2014); на міжнародній науково-практичній конференції «Пріоритети сучасної медицини: теорія і практика» (Одеса, 2014).

**Публікації.** Матеріали дисертаційної роботи опубліковані в 12 наукових працях, з них 5 статей у наукових фахових виданнях, рекомендованих МОН України, 1 – у закордонному виданні, 1 – у збірнику

праць, 4 тезах конференцій і з'їздах. Отримано 1 патент України на корисну модель.

**Структура та обсяг дисертації.** Дисертація викладена на 142 сторінках комп'ютерного тексту і складається з переліку умовних скорочень, вступу, огляду літератури, загальної характеристики хворих та методів досліджень, розділу власних досліджень, аналізу та узагальнення результатів досліджень, висновків, практичних рекомендацій, списку використаних джерел, що включає 193 джерела, з яких 82 джерела латиницею. Фактичні дані наведені в 14 таблицях, робота проілюстрована 37 рисунками.

## ОСНОВНИЙ ЗМІСТ РОБОТИ

**Об'єкти та методи дослідження.** Результати роботи ґрунтуються на проведених дослідженнях у 62 хворих на генералізований пародонтит I-II ступеня тяжкості на тлі цукрового діабету 2 типу у віці від 32 до 45 років. Серед них чоловіків було 27 (43,5%), жінок - 35 (56,5%). Встановлення діагнозу і тяжкості цукрового діабету, його лікування здійснювалося лікарями-ендокринологами.

Розширене клінічне, параклінічне дослідження здійснювалося за допомогою загальноприйнятих методів і проводилося до лікування, після хірургічного лікування, а також через 6 і 12 місяців.

При клінічних дослідженнях були використані загальноприйняті методи, спрямовані на з'ясування скарг, анамнезу захворювання, анамнезу життя, результатів проведеного раніше лікування і об'єктивних ознак захворювання: наявності болю, зміни кольору, консистенції, цілісності ясен, рухливості зубів, наявності зубних відкладень і глибини пародонтальних кишень (Мащенко І.С., 2003; Солов'єв М.М., 2013).

Для об'єктивної оцінки стану тканин пародонту використовували індекс гігієни (Грін-Вермільйон), визначали індекс кровоточивості (Muhlemann Н.Р., Коуелл Ф.) (Белоклицкая Г. Ф., 1999; Мащенко І. С., 2003). Глибину пародонтальних кишень виміряли за допомогою комп'ютерної системи «Florida Probe» (Круглов Н.В., 2012).

Основним способом рентгенографічного дослідження кісткових структур альвеолярних відростків щелеп була ортопантомографія (Перова Н.Ю., 2015).

Спеціальні методи обстеження включали: визначення загального аналізу крові, сечі, крові на цукор, гепатит та ВІЛ-інфекцію, мікробіологічне обстеження, стану місцевого імунітету, процесів кісткового метаболізму і функціонування цитокінової системи.

Для бактеріологічного дослідження забір матеріалу проводили вранці натщесерце, до процедури чищення зубів. Відбір зразків здійснювали за допомогою стерильних паперових штифтів, які вводили в пародонтальні кишень і залишали там на 20 хвилин. Потім штифти з отриманим матеріалом

поміщали в стерильні пробірки з фізіологічним розчином і протягом 1 години зразки доставляли в лабораторію.

Для швидкої і точної ідентифікації основних пародонтопатогенів застосовували полімеразну ланцюгову реакцію з використанням ДНК-зондів із зворотної ДНК-гібридизації (тест-система Micro-Dent®, Німеччина) за стандартною методикою згідно інструкцій виробника.

Для визначення чутливості основних мікроорганізмів пародонтальної кишені до антибактеріальних препаратів застосовували метод паперових дисків за стандартною методикою.

Рівні концентрацій в нестимульованій ротовій рідині основних класів імуноглобулінів sIgA, IgG і IgM встановлювали методом радіальної імунодифузії в гелі з використанням моноспецифічних антисироваток по G. Manchini (Manchini G., 1965).

Вміст концентрації ІЛ-1 $\beta$ , ФНП- $\alpha$  та ІЛ-4 визначали в слині наборами реагентів «Протеиновый контур», «Цитокин» (Росія) методом твердофазного імуноферментного аналізу за стандартною методикою згідно інструкцій виробника.

Характеристика функціонування клітинного імунітету здійснювалася на основі вивчення субпопуляційного складу лімфоцитів периферичної крові методом імуноферментного аналізу з використанням моноклональних антитіл до молекул CD<sub>3</sub><sup>+</sup>, CD<sub>4</sub><sup>+</sup>, CD<sub>8</sub><sup>+</sup>, CD<sub>25</sub><sup>+</sup> виробництва «Сорбент» (Росія) за стандартною методикою згідно інструкцій виробника.

Інтенсивність процесів резорбції кісткової тканини визначали за рівнем наростання в біохімічному складі ротової рідини продуктів деструкції остеомаатриксу - фрагментів розпаду колагену 1 типу ( $\beta$ -Cross-Laps) з використанням діагностичних наборів «Hofman La Roshe» (Швейцарія). Про стан кісткового формування судили, виходячи з кількісного вмісту в сироватці крові остеокальцину (ОК), визначення якого здійснювалось наборами реагентів «Cis International» (Франція) (Атрушкевич, В.Г., 2009; Kotsovilis S., 2010).

Після проведених клініко-лабораторних досліджень на етапі клінічної апробації хворі на генералізований пародонтит були розділені на дві групи, які формувалися з урахуванням статі, віку, тяжкості генералізованого пародонтиту та цукрового діабету. В основну групу (I) включено 32 пацієнти (51,6%), в групу порівняння (II) - 30 пацієнтів (48,4%).

Контрольну групу, яку можна порівняти за віком і статтю з хворими на генералізований пародонтит, в якій досліджувалися лабораторні параметри норми, склали 20 здорових донорів-добровольців, з інтактними зубами і пародонтом, що не мали у анамнезі інфекційно-запальних захворювань з боку інших органів.

З метою підготовки хворих до оперативних втручань проводили санацію порожнини рота, професійні гігієнічні заходи, які включали зняття зубних відкладень за допомогою пародонтальних кюрет, ультразвукового



скалера, за необхідності ультразвуковою п'єзо-системою Vector, також за показаннями проводили ортопедичні втручання.

Крім того, передопераційна підготовка хворих обох груп включала призначення за 2-3 дні до операції короткострокових курсів системної антибіотикотерапії (амоксиклавом по 875/125 мг 2 рази на добу, курсом до 5 днів) і імунокорегуючої терапії (лікопідом по 1 мг на добу, курсом до 15 днів).

Місцева антибактеріальна терапія проводилася за допомогою фотодинамічної системи Helbo фірми Bredent (Німеччина) (Карцева Е.А., 2013).

Клаптеві операції у хворих I і II групи проводили за єдиним загальноприйнятим протоколом із застосуванням методу спрямованої регенерації кісткової тканини (Грудянов А.И., 2007). Після чого хворим групи порівняння (II група) кісткові дефекти заповнювали остеоіндуктивним матеріалом «Bio-Oss» (Швейцарія), змішаним з аутоплазмою збагаченою тромбоцитами (PRP) (Kenji Ito, 2005). Ізоляція одно- і двостінкових кісткових дефектів у хворих групи порівняння здійснювалася лише аутомембранами, отриманими із плазми, бідної тромбоцитами (PPP) (Модина Т.Н., 2007).

При переважанні тристінкових кісткових дефектів і горизонтальному типі резорбції у пацієнтів групи порівняння використовували колагенові мембрани «Bio-Gide» (Швейцарія) (Sculean A., 2005). В основній групі (I група) хірургічне лікування хворих здійснювалося модифікованим методом, що передбачав застосування ін'єкційного збагаченого тромбоцитами і чинниками росту фібрину (i-PRF), з метою запобігання міграції частинок кістковопластичного матеріалу, який вносили до кісткового трансплантату. Після зв'язування частинок кісткового матеріалу поверх отриманої композиції використовували a-PRF мембрани (покращений збагачений тромбоцитами фібрин), також виготовлені з аутокрові пацієнта (Мащенко І.С., 2015). Отриманий при цьому надлишок PRF ексудату на дні боксу застосовували для замішування кістковопластичного матеріалу «Bio-Oss».

При накладанні мембран у хворих всіх груп домагалися, щоб вони повністю перекривали кістковий дефект на 2-3 мм від краю кістки, щільно прилягали до шийок зубів, не мали на поверхні складок. У разі необхідності мембрани додатково фіксували резорбуємим шовним матеріалом. Після чого адаптували клапті на місце і ушивали рану в кожному міжзубному проміжку.

У післяопераційному періоді всім хворим призначали щадну дієту, при необхідності анальгетики, рекомендували проведення 2-3 разовий гігієнічний догляд за порожниною рота протягом 8 днів (полоскання порожнини рота Гівалексом). При відсутності ранніх післяопераційних ускладнень шви знімали на 10-11 добу після виконаних хірургічних втручань.

Результати дослідження підлягали статистичній обробці за допомогою пакету програм Statistica 6.0, США, на персональному комп'ютері на базі операційної системи Windows. Достовірність отриманих даних оцінювали за критерієм t Стьюдента (Антомонов М.Ю., 2006).

**Результати власних досліджень та їх обговорення.** Для об'єктивної оцінки інформації про стан тканин пародонту в передопераційному періоді проведено аналіз вихідних кількісних показників. Показники індексу ОНІ-S підвищувалися у хворих основної групи і групи порівняння до  $2,53 \pm 0,32$  і  $2,51 \pm 0,3$ , а значення індексу Muhlemann до  $2,74 \pm 0,27$  і  $2,71 \pm 0,26$  відповідно, що свідчило про наявність запальних явищ у пародонті. Вихідна глибина пародонтальних кишень у хворих обох груп також не мала достовірних відмінностей і перебувала на однаковому рівні (в середньому по групах  $5,56 \pm 0,19$  і  $5,59 \pm 0,21$  мм).

У хворих основної групи площа кісткової деструкції в ділянках зубів нижньої щелепи складала  $7,84 \pm 0,34$  мм та була дещо меншою в зоні верхньої щелепи  $7,05 \pm 0,32$  мм. Така ж закономірність у втраті кісткової тканини простежувалася й у хворих групи порівняння. До оперативного лікування у них виявилися дефекти середньою площею  $7,81 \pm 0,33$  мм на нижній щелепі і  $7,01 \pm 0,29$  мм на верхній щелепі.

Виявлено, що у хворих на генералізований пародонтит на тлі цукрового діабету 2 типу переважає вертикально-горизонтальний тип кісткової резорбції. У відібраних пацієнтів для хірургічного лікування найчастіше виявлялися тристінкові дефекти кісткової тканини (в 37,1% випадків), рідше двостінкові і одностінкові (відповідно у 24,2% і 8,1% випадків), горизонтальні - у 30,6% випадків. Кісткові дефекти у хворих групи порівняння в процентному співвідношенні не мали принципових відмінностей від таких у хворих основної групи. Однак, двостінкові кісткові кишені діагностували в меншого числа осіб (на 4,1%) за рахунок збільшення представників із горизонтальним типом резорбції міжзубних перетинок.

Проведені мікробіологічні дослідження дозволили встановити, що найбільш часто у вмісті пародонтальних кишень при генералізованому пародонтиті у хворих на цукровий діабет 2 типу зустрічалися такі «маркери» пародонтиту як *Porphyromonas gingivalis* і *Prevotella intermedia*, а також умовно-патогенні анаеробні бактерії - *Fusobacterium necroforum*, *Peptostreptococcus micros*, *Streptococcus intermedius*, *Candida albicans*, *Staphylococcus aureus* (табл. 1).

Отримані результати визначення чутливості до антибактеріальних препаратів основних мікроорганізмів вмісту пародонтальних кишень показали високу чутливість (більше 95%) до препаратів на основі амоксициліну, що служило підставою при виборі засобів для загальної антибактеріальної терапії й узгоджувалося з даними інших авторів (Гударьян А.А., 2007; Lalla E., 2012; Дикова И.Г., 2013; Мащенко И.С., 2013; Nujoel P., 2013).

Після проведеного медикаментозного лікування і фотодинамічної терапії системою Helbo склад мікрофлори, виділеної з ясенних тканин, зазнавав значних змін - число представників патогенної та умовно-патогенної флори різко скорочувалося. Бактеріологічна картина вмісту пародонтальних кишень характеризувалася мізерністю виділених видів і відсутністю

пародонтопатогенних, здатних ініціювати запально-деструктивні процеси в пародонтальних тканинах, а також наявністю стабілізуючих мікроорганізмів більш ніж у 90% випадків.

Таблиця 1

**Динамічний стан біоценозу (%) пародонтальних тканин під впливом лікувально-профілактичного комплексу у досліджуваних**

Вид мікроорганізмів	Хворі на ГП при ЦД 2 типу (n=62)		Контрольна група (n=20)
	До лікування	Після лікування	
Lactobacillus spp.	38,4	92,7	100,0
Bifidobacterium spp.	28,1	88,5	84,8
Str. salivarius	61,3	23,1	4,9
Str. haemoliticus	69,2	0	2,3
Str. intermedius	46,9	6,6	6,5
Peptostreptococcus micros	78,4	0	0
Stf. aureus	47,8	0	0
Candida albicans	50,1	3,8	2,4
Enterobacter spp.	34,6	0	0
Fusobacterium necroforum	40,3	0	0
Bacteroides forsythus	46,2	0	0
Porphyromonas gingivalis	73,4	7,8	0
Fusobacterium necroforum	42,3	0	0
A. actinomycetemcomitans	38,7	5,25	4,3
Prevotella intermedia	31,2	0	0

Розміщені в таблиці 1 дані переконливо свідчать про те, що під впливом розробленого лікувально-профілактичного комплексу, що включає використання Helbo-терапії у хворих на генералізований пародонтит при цукровому діабеті 2 типу, настало етіологічне одужання у 93,5% випадків, яке співпадало з клінічними результатами.

Проведені дослідження не виявили статистичної різниці у вмісті основних класів імуноглобулінів у змішаній слині в пацієнтів основної і групи порівняння. Звернено увагу при цьому на значний дефіцит sIgA, вміст якого було знижено у представників обох груп більше ніж у 3,4 рази (відповідно до  $0,37 \pm 0,03$  г/л,  $0,39 \pm 0,04$  г/л, при нормі  $1,30 \pm 0,03$  г/л).

Зареєстровано помірне підвищення IgM ( $0,61 \pm 0,04$  г/л проти  $0,62 \pm 0,03$  г/л) і IgG ( $1,06 \pm 0,04$  проти  $1,08 \pm 0,02$  г/л), що свідчить про недостатнє компенсаторне реагування місцевого імунного захисту (табл. 2).

При вивченні клітинного імунітету отримані свідчення про значне зниження зрілих Т лімфоцитів ( $CD_3^+$ ), хелперно-індукторної субпопуляції  $CD_4^+$ ,  $CD_8^+$  і  $CD_{25}^+$  клітин, які проявляються в однаковій мірі у хворих основної та групи порівняння. Дані зміни можна розцінювати як реакцію пригнічення клітинної ланки імунітету з деякою перевагою супресорно-цитостатичної функції.

При вихідному дослідженні системи цитокінів у хворих обох груп відзначено значне збільшення рівнів ІЛ- $1\beta$  і ФНП- $\alpha$  (до  $596,3 \pm 21,1$  пг/мл і  $343,7 \pm 19,3$  пг/мл проти  $584,6 \pm 20,9$  пг/мл і  $327 \pm 20,1$  пг/мл), що відображає активність запального процесу в пародонтальних тканинах і переважання прозапальних цитокінів. При цьому встановлено значне зниження ІЛ-4 (в 1,4 рази) у досліджуваних обох груп ( $46,2 \pm 2,7$  пг/мл і  $45,7 \pm 2,4$  пг/мл відповідно) (табл.2).

Отримані результати імунологічного обстеження, з одного боку, можна трактувати як дефіцитні у відповідь на запальний процес у пародонті, з іншого боку - як виниклі чинники, що потенціюють і посилюють розвиток хронічного затяжного перебігу генералізованого пародонтиту у хворих на цукровий діабет 2 типу.

Проведені дослідження маркерів кісткового метаболізму у хворих основної та групи порівняння до оперативних втручань свідчать, що вміст основного показника кісткової фармації - остеокальцину (ОК) виявився зниженим (до  $28,9 \pm 0,3$  нг/мл і  $29,3 \pm 0,3$  нг/мл). Навпаки, концентрація  $\beta$ -Cross-Laps (маркера резорбції) була у всіх пацієнтів різко підвищеною (в середньому до  $2,73 \pm 0,02$  нг/мл і  $2,71 \pm 0,02$  нг/мл), перевищуючи значення норми в 2,5 рази.

Хірургічне лікування генералізованого пародонтиту у хворих на цукровий діабет 2 типу проводили через місяць після передопераційної підготовки, переконавшись у стабільності досягнутого поліпшення з боку клінічного прояву інфекційно-запального процесу в тканинах пародонту.

Порівнюючи динаміку післяопераційного періоду в пацієнтів обох груп, можна відзначити загальні клінічні тенденції, властиві післяопераційному періоду лікування генералізованого пародонтиту. Однак кількість ускладнень на післяопераційну травму, клінічний прояв запального процесу і його тривалість в пародонтальних тканинах були різними. В переважній більшості випадків (78,2%) хворі основної групи вже на третю добу після проведеного оперативного втручання не скаржилися, на відміну від пацієнтів, які отримували традиційне комплексне лікування (група порівняння). Пацієнти здебільшого відзначали, що по закінченню дії місцевого анестетика післяопераційний біль був відсутній взагалі і надалі прийом анальгетиків не проводився. В основній групі біль, набряк, гіперемія в області хірургічного втручання були менш виражені (в основному незначні

у 20 (62,5%) пацієнтів) і на 2-3 добу зникали. До 3-4 доби у хворих основної групи колір клаптів ставав блідо-рожевим, залишалася незначна гіперемія і набряк тканин у 4 (12,5%) хворих, у решти (87,5%) ці ознаки запальної реакції до цього часу повністю зникали.

У перші дні після операції практично 7 (23,3%) пацієнтів групи порівняння скаржилися на виражений біль і набряк в області рани. М'які тканини в області хірургічних втручань на 2-3 добу залишалися різко гіперемійованими, легко кровоточили, з рани виділявся серозний ексудат у великій кількості, крім того, у названих пацієнтів реєстрували підвищення температури тіла. Перераховані симптоми зберігалися до 6 діб у всіх пацієнтів. В інших пацієнтів групи порівняння (76,7%) вираженість ознак запального процесу в області операції також була більш помітна, ніж у представників основної групи. Гіперемія і набряклість клаптів утримувалися до 5-6 діб і зникали на 7-9 добу в 70% випадків.

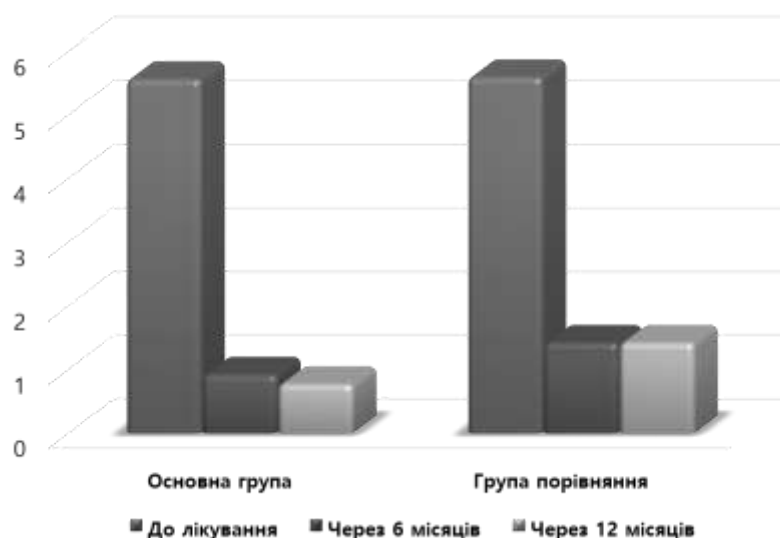
Терміни первинного загоєння рани становили в основній групі  $6,56 \pm 0,4$  дня, в групі порівняння -  $9,16 \pm 0,7$  дня ( $p < 0,05$ ).

Оцінюючи стан пародонту в більш пізні післяопераційні терміни, слід зазначити, що середні значення індексів гігієни та кровоточивості знизилися до нормального рівня вже через один місяць: ІГ до  $0,62 \pm 0,03$ , ІК до  $0,59 \pm 0,04$ ; ІГ до  $0,89 \pm 0,02$  і ІК до  $0,70 \pm 0,04$  відповідно у хворих основної та групи порівняння. На цьому рівні аналізовані показники у більшості хворих обох груп залишалися і через 6 і 12 місяців, що підтверджувало наявність у них хорошого гігієнічного стану ротової порожнини і відсутність клінічних ознак запальних явищ у даних структурах у 58 досліджуваних (93,5%).

Згідно з отриманими даними в пізні терміни спостережень, більш значимо зменшилася глибина пародонтальних кишень у осіб основної групи, про що свідчить середнє значення до лікування, через 6 і 12 місяців (рис. 1).

*Рисунок 1*

### **Динаміка зміни глибини пародонтальних кишень (мм) в різні терміни спостережень**



До лікування середнє значення в основній групі складало  $5,56 \pm 0,19$  мм, в групі порівняння  $5,59 \pm 0,21$  мм, після лікування через 6 місяців  $0,92 \pm 0,09$  мм і  $1,42 \pm 0,14$  мм відповідно. Характерно, що через 12 місяців цей показник в основній групі хворих також знизився більш істотно по відношенню до таких у осіб групи порівняння (відповідно  $0,77 \pm 0,09$  мм і  $1,42 \pm 0,16$  мм).

Через 2 тижні після оперативних втручань у переважної кількості хворих встановлена нормалізація вмісту в ротовій рідині sIgA, IgG, IgM, відбулося перемикавання синтезу прозапальних цитокінів (ІЛ-1 $\beta$ , ФНП- $\alpha$  знижувались до рівнів умовної норми) на протизапальні (ІЛ-4). Так, у переважної кількості хворих основної групи (81,3%) відзначалася повна нормалізація вмісту в периферичній крові CD $_3^+$ , CD $_4^+$ , CD $_8^+$  і CD $_25^+$  клітин. Часткове відновлення субпопуляцій лімфоцитів мало місце в 18,7% випадків. Досягнуті якісні зміни з боку гуморального і клітинного імунітету в осіб основної групи стабільно перебували на одному і тому ж рівні й у віддалені терміни спостереження (через 6 і 12 місяців). Аналогічна динаміка в даний період спостерігалася і в осіб групи порівняння, однак у віддалені терміни відзначалася негативна динаміка показників імунітету більше ніж у 1/3 хворих (табл.2).

Таблиця 2

**Динаміка змін показників імунітету на етапах лікування у хворих основної і групи порівняння**

Показники імунітету	Групи спостереження								
	Основна (n=32)				Порівняння (n=30)				Контрольна (n=20)
	До лікування	Через 1 місяць	Через 6 місяців	Через 12 місяців	До лікування	Через 1 місяць	Через 6 місяців	Через 12 місяців	
sIgA (г/л)	0,37 $\pm$ 0,03	1,41 $\pm$ 0,03*	1,31 $\pm$ 0,03**	1,29 $\pm$ 0,02**	0,39 $\pm$ 0,04	1,39 $\pm$ 0,03*	0,96 $\pm$ 0,02*	0,74 $\pm$ 0,03*	1,3 $\pm$ 0,03
IgG (г/л)	1,061 $\pm$ 0,04	0,93 $\pm$ 0,04*	0,86 $\pm$ 0,04**	0,83 $\pm$ 0,03**	1,08 $\pm$ 0,02	0,91 $\pm$ 0,04*	0,94 $\pm$ 0,03*	0,98 $\pm$ 0,04*	0,81 $\pm$ 0,4
IgM (г/л)	0,61 $\pm$ 0,04	0,47 $\pm$ 0,04*	0,42 $\pm$ 0,02**	0,44 $\pm$ 0,03**	0,62 $\pm$ 0,03	0,46 $\pm$ 0,02*	0,47 $\pm$ 0,03*	0,53 $\pm$ 0,03*	0,42 $\pm$ 0,02
ІЛ-1 $\beta$ (пг/мл)	596,3 $\pm$ 21,1	148,6 $\pm$ 20,8*	129 $\pm$ 10,1**	125,1 $\pm$ 8,6**	584,6 $\pm$ 20,9	156,4 $\pm$ 22,1*	274 $\pm$ 19,8*	303,1 $\pm$ 21,1*	126,4 $\pm$ 9,3
ФНП- $\alpha$ (пг/мл)	343,7 $\pm$ 19,3	96,8 $\pm$ 16,3*	87,3 $\pm$ 10,8**	86,1 $\pm$ 11,4**	327 $\pm$ 20,1	98,2 $\pm$ 15,8*	196 $\pm$ 18,6*	217,3 $\pm$ 19,3*	85,6 $\pm$ 12,6
ІЛ-4 (пг/мл)	46,2 $\pm$ 2,7	81,1 $\pm$ 13*	69,6 $\pm$ 5,2**	63,4 $\pm$ 2,9**	45,7 $\pm$ 2,4	83,2 $\pm$ 12,1*	62,1 $\pm$ 3,8*	57,3 $\pm$ 6,3*	64,4 $\pm$ 4,2

Примітки:

- \*  $p < 0,05$  - достовірність по відношенню до лікування.
- \*\*  $p < 0,05$  - достовірність по відношенню до показників групи порівняння.

Вивчення показників кісткового метаболізму в динаміці вказувало на перевагу розробленого нами лікувального комплексу. Так, через місяць після оперативного лікування в пацієнтів основної групи достовірно підвищувався

вміст у змішаній слині остеокальцину, який наближався до показників умовної норми ( $37,6 \pm 0,4$  нг/мл), а через 6 місяців його концентрація досягала показників контрольної групи ( $37,9 \pm 0,3$  нг/мл) і в подальшому стабільно перебувала на цьому рівні. У групі порівняння цей період був менш виражений. Зміст названого маркера відновлення кісткової тканини відповідно зростав до  $36,1 \pm 0,4$  нг/мл, а до 12 місяця знизився до  $32,1 \pm 0,3$  нг/мл. Характерно, що рівні маркера кісткової резорбції в ротовій рідині почали знижуватися після закінчення першого місяця у хворих обох груп. Однак через 6-12 місяців тільки у хворих основної групи його вміст відповідав такому, як і в контрольній групі ( $1,19 \pm 0,05$  нг/мл і  $1,15 \pm 0,03$  нг/мл), і був дещо підвищеним у пацієнтів групи порівняння ( $1,32 \pm 0,05$  нг/мл і  $1,84 \pm 0,07$  нг/мл).

У пізні терміни, поряд з нормалізацією клінічних та поліпшенням лабораторних показників, спостерігали приріст кісткової тканини в зоні кісткових дефектів в обох групах. У хворих основної групи повноцінне відновлення кісткової тканини мало місце більше ніж у 75% площі кісткового дефекту (84,4% випадків), часткове - у 15,6% пацієнтів. У контрольній групі 75% регенерації кісткової тканини через 12 місяців після оперативного лікування в поєднанні з раціональною антибактеріальною терапією відзначене у 66,7% пацієнтів, часткове - у 33,3% хворих.

При підведенні підсумку результатів проведених досліджень стає очевидним, що імунологічні та метаболічні розлади, які відбуваються у хворих на генералізований пародонтит при цукровому діабеті 2 типу, чинять негативну поєднану дію на прояв запально-деструктивного процесу в пародонтальному комплексі. Швидке пригнічення запальної реакції в основній групі, на нашу думку, забезпечувалося тим, що аутогенний рідкий збагачений тромбоцитами фібрин (i-PRF) в комплексі з аутогенними багатими тромбоцитами фібриновими мембранами (a-PRF) сприяв не тільки підвищенню протизапального ефекту, а й надавав потенціуючу дію на імунологічні процеси.

Таким чином, проведені лабораторні дослідження та клінічні спостереження дозволили встановити, що розроблений лікувально-профілактичний комплекс при оперативному лікуванні генералізованого пародонтиту у хворих на цукровий діабет 2 типу можна вважати патогенетично обґрунтованим. Його використання в передопераційний період і в подальшому дозволяє домогтися елімінації патогенних бактерій, нормалізації біоцидної функції слизової оболонки ясен, відновлення показників місцевої та системної імунної системи і нормального функціонування цитокінової системи, що створює оптимальні умови для регенерації кісткової тканини в пародонтальному комплексі.

## ВИСНОВКИ

1. У дисертаційній роботі представлено клініко-лабораторне обґрунтування нового рішення наукової задачі - підвищення ефективності хірургічного лікування ГП у хворих на ЦД 2 типу шляхом вивчення особливостей клінічного перебігу захворювання, стану мікробіоценозу, імунологічного статусу і процесів ремоделювання кісткової тканини пародонту і розробки на підставі цього нового, більш ефективного лікувально-профілактичного комплексу.

2. Встановлено, що клінічний прояв хронічного ГП у хворих на ЦД 2 типу має ряд особливостей, пов'язаних із значним зниженням репаративних процесів кісткової тканини, що в короткі терміни призводить до утворення глибоких пародонтальних кишень на тлі стандартно вираженої запальної реакції м'яких тканин, поєднується з місцевим імунодефіцитним станом, дисбалансом з боку прозапальних і протизапальних цитокінів.

3. Розроблено спосіб хірургічного реконструктивного лікування ГП у хворих на ЦД 2 типу, який передбачає використання комплексу остеоіндуктивних засобів (і-PRF з аутомембранами а-PRF і матеріалом «Віо-Осс»), фотодинамічної терапії та імунокорекції препаратом «Лікопід», що дозволяє скоротити терміни загоєння рани в середньому на  $2,6 \pm 0,3$  дня.

4. Застосування а-PRF і і-PRF як мембран і остеоіндуктивного матеріалу дозволяє домогтися відновлення кісткової тканини в області кісткових дефектів пародонту у віддаленому періоді після хірургічних втручань більш ніж у 80% хворих, проти 66,7% при використанні традиційних PPP аутомембран і колагенових мембран.

5. Доведено доцільність і високу ефективність (84,4%) використання і-PRF в поєднанні з а-PRF мембранами для оптимізації остеогенезу при хірургічному реконструктивному лікуванні ГП при всіх типах кісткових дефектів і їх перевага над диференційованим застосуванням PPP мембран і колагенових мембран.

6. Ранніми передвісниками рецидивів запального процесу в пародонті після оперативних втручань із застосуванням направленої регенерації кісткової тканини є значне зниження концентрації в ротовій рідині sIgA, протизапального ІЛ-4 на тлі надмірного вмісту прозапальних цитокінів- ІЛ-1 $\beta$ , ФНП- $\alpha$  і розбалансування процесів кісткового ремоделювання (підвищена  $\beta$ -Cross-Laps і зниження рівнів ОК).

## ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ

1. При проведенні оперативних втручань на пародонті зі спрямованою регенерацією кісткової тканини із застосуванням різних видів аутогенного PRF рекомендуємо використання розробленої нами програми медикаментозного супроводу, яка включає проведення короткострокових



курсів антибактеріальної та імуномодулюючої терапії, місцевий вплив фотодинамічною системою HELBO.

2. При проведенні відновлювальних оперативних втручань на пародонті у хворих на ЦД 2 типу рекомендується використання а-PRF і і-PRF як мембран і остеоіндуктивного матеріалу при всіх типах кісткових дефектів. У разі використання загальноприйнятих ізолюючих мембран необхідний диференційований підхід в залежності від видів кісткових дефектів. При одно- і двостінкових кісткових дефектах достатньо застосовувати PPP аутомембрани, при переважанні трьохстінкових кісткових дефектів і горизонтальному типі резорбції - колагенові мембрани.

3. В якості лікувально-профілактичних заходів у віддалені терміни після оперативних втручань (не рідше одного разу в 6 місяців) поряд з професійними гігієнічними заходами рекомендується додатково проводити фотодинамічну терапію курсом 5-6 процедур і імуномодулюючу терапію лікопідом по 1 мг курсом до 15 днів.

4. Для контролю безпосередньої ефективності хірургічного лікування ГП в післяопераційному періоді у хворих на ЦД 2 типу рекомендується використання показників вмісту в ротовій рідині sIgA, ІЛ-1 $\beta$ , ІЛ-4, ФНП- $\alpha$  як передвісників рецидивів запального процесу в пародонті.

5. В якості об'єктивних критеріїв оцінки завершеності остеогенезу у хворих на ГП при ЦД 2 типу рекомендується використовувати показники маркерів кісткового ремоделювання (ОК і  $\beta$ -Cross-Laps).

## СПИСОК ОПУБЛІКОВАНИХ НАУКОВИХ ПРАЦЬ ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ

1. Мащенко И.С. Лечение и профилактика воспалительных осложнений при оперативных вмешательствах на пародонте у больных сахарным диабетом 2 типа / И.С. Мащенко, А.А. Гударьян, С.И. Шандыба // Вісник стоматології. - 2013. - № 4. - С.29-35. *Особистий внесок – проведено клініко-лабораторне обстеження контингенту хворих, аналіз отриманих даних, робота написана та підготовлена до друку.*

2. Идашкина Н.Г. Сравнительная эффективность использования мембран из полимолочной кислоты и тромбоцитарной массы аутокрови при регенерации костных дефектов у больных генерализованным пародонтитом, отягощенным сахарным диабетом 2 типа / Н.Г. Идашкина, А.А. Гударьян, С.И. Шандыба // Медичні перспективи. - 2013. - Т.18. - №4. - С.26-31. *Особистий внесок – проведено клініко-лабораторне обстеження контингенту хворих, аналіз отриманих даних, робота написана та підготовлена до друку.*

3. Mashchenko I.S. Prevention and complex treatment of inflammatory character complications in surgical interventions on periodont in patients with diabetes mellitus type 2 / I.S. Mashchenko, A.A. Gudaryan, S.I. Shandyba //Український медичний альманах. - 2014.- Т.17.- №2.- С.9-14. *Особистий*

*внесок – проведено клініко–лабораторне обстеження контингенту хворих, аналіз отриманих даних, робота написана та підготовлена до друку.*

4. Гударьян А.А. Эффективность местного дифференцированного использования мембран при лечении генерализованного пародонтита у больных сахарным диабетом 2 типа / А.А. Гударьян, С.И. Шандыба // Вісник стоматології.- 2014.- №3.- С.79-83. *Особистий внесок – проведено клініко–лабораторне обстеження контингенту хворих, аналіз отриманих даних, робота написана та підготовлена до друку.*

5. Гударьян А.А. Выбор остеопластических материалов для костной регенерации при лечении генерализованного пародонтита у больных сахарным диабетом 2 типа / А.А. Гударьян, С.И. Шандыба // Медичні перспективи. - 2014. - Т.19.- №4.- С.135-140. *Особистий внесок – проведено клініко–лабораторне обстеження контингенту хворих, аналіз отриманих даних, робота написана та підготовлена до друку.*

6. Mashchenko I.S. Surgical treatment of generalized periodontitis at the patients with diabetes mellitus type 2 by using various types of autologous platelet rich fibrin / I.S. Mashchenko, A.A. Gudaryan, S.I. Shandyba // J. Clin Med Kaz.- 2015. - Vol. 4. - №38. – P. 30-36. *Особистий внесок – проведено клініко–лабораторне обстеження контингенту хворих, аналіз отриманих даних, робота написана та підготовлена до друку.*

7. Гударьян А.А. Эффективность использования различных остеопластических материалов при хирургическом лечении генерализованного пародонтита, отягощенного сахарным диабетом 2 типа / А.А. Гударьян, И.С. Мащенко, Н.Г. Идашкина, С.И. Шандыба // Дента клуб.- 2014.- №8-9. - С.51-54. *Особистий внесок – проведено клініко–лабораторне обстеження контингенту хворих, аналіз отриманих даних, робота написана та підготовлена до друку.*

8. Пат. 100426 Україна, МПК А 61 С 8/00, А 61 В 17/88, А 61 L 15/00, А 61 L 15/32 Спосіб хірургічного лікування генералізованого пародонтиту /Мащенко І.С., Гудар'ян О.О., Шандиба С.І.; заявник та патентовласник Мащенко І.С. - № U 201500939; заявл. 06.02.15; опубл. 27.07.2015, Бюл. № 14. *Особистий внесок – проведено клініко–лабораторне обстеження контингенту хворих, аналіз отриманих даних, робота написана та підготовлена до друку.*

9. Шандиба С.І. Профілактика запальних ускладнень при хірургічних втручаннях на пародонті у хворих на цукровий діабет 2 типу / С.І. Шандиба // Нове та традиційне у дослідженнях сучасників представників медичної науки: матеріали наук. праць міжнародної науково-практичної конф. – Львів, 2014.- С.48-51.

10. Шандыба С.И. Эффективность использования различных биорезорбируемых мембран в хирургическом лечении генерализованного пародонтита, отягощенного сахарным диабетом 2 типа / С.И. Шандыба // Сучасні наукові дослідження представників медичної науки – прогрес медицини майбутнього: матеріали наук. праць міжнародної науково-

практичної конф. – Київ, 2014.- С.56-59.

11. Шандыба С.И. Клинико-рентгенографическая характеристика состояния пародонтальных карманов у больных генерализованным пародонтитом, ассоциированным сахарным диабетом 2 типа / С.И. Шандыба // Актуальні проблеми стоматології, щелепно-лицевої хірургії, пластичної та реконструктивної хірургії голови та ший: матеріали наук. праць міжнародної науково-практичної конф. – Полтава, 2014.- С.73-74.

12. Мащенко І.С. Ефективність використання різних остеопластичних матеріалів при хірургічному лікуванні генералізованого пародонтиту у хворих на цукровий діабет 2 типу / І.С. Мащенко, О.О. Гудар'ян, С.І. Шандиба // Пріоритети сучасної медицини: теорія і практика: матеріали наук. праць міжнародної науково-практичної конф. – Одеса, 2014. - С.195-199. *Особистий внесок – проведено клініко-лабораторне обстеження контингенту хворих, аналіз отриманих даних, робота написана та підготовлена до друку.*

## АНОТАЦІЯ

**Шандиба С.І. Особливості проведення регенеративно-реконструктивних втручань при генералізованому пародонтиті у хворих на цукровий діабет 2 типу.** – На правах рукопису.

Дисертація на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук за спеціальністю 14.01.22 - стоматологія. – Вищий державний навчальний заклад України «Українська медична стоматологічна академія» МОЗ України, Полтава, 2016.

Дисертація присвячена вирішенню актуальної в теоретичному та практичному відношенні задачі – відновлення пародонтальних кісткових дефектів при лікуванні генералізованого пародонтиту у хворих на цукровий діабет 2 типу шляхом проведення комплексного медикаментозного і хірургічного лікування зі спрямованою регенерацією кісткової тканини.

Було проведено обстеження і лікування 62 хворих на генералізований пародонтит, страждаючих цукровим діабетом 2 типу.

У роботі доведено, що ключовими причинами розвитку прогресуючого генералізованого пародонтиту у хворих на цукровий діабет є стійкі і виражені зміни в системі клітинного та гуморального імунітету, гіперцитокінемія з дисбалансом прозапальних та протизапальних цитокінів і порушення процесів кісткового ремоделювання.

Доведена висока ефективність розробленого нами медикаментозного супроводу хворих і способу хірургічного реконструктивного лікування генералізованого пародонтиту, який передбачає використання комплексу остеоіндуктивних засобів (і-PRF, а-PRF і Bio-Oss) і імунокоректора «Лікопід», що дозволяє домогтися стійкої клініко-рентгенографічної ремісії та повноцінного відновлення кісткової тканини у 83,3% випадків.

**Ключові слова:** генералізований пародонтит, цукровий діабет 2 типу, імунodefіцит, кістковий метаболізм, клаптеві операції, спрямована регенерація кісткової тканини.

## АННОТАЦІЯ

**Шандыба С.И. Особенности проведения регенеративно-реконструктивных вмешательств при генерализованном пародонтите у больных сахарным диабетом 2 типа.** – На правах рукописи.

Диссертация на соискание научной степени кандидата медицинских наук по специальности 14.01.22 - стоматология. – Высшее государственное учебное заведение Украины «Украинская медицинская стоматологическая академия» МЗ Украины, Полтава, 2016.

Диссертация посвящена решению актуальной в теоретическом и практическом отношении задачи – восстановление пародонтальных костных дефектов при лечении генерализованного пародонтита у больных сахарным диабетом 2 типа путем проведения комплексного медикаментозного и хирургического лечения с направленной регенерацией костной ткани.

Было проведено комплексное обследование и лечение 62 больных генерализованным пародонтитом, страдающих сахарным диабетом 2 типа.

В работе доказано, что ключевыми причинами развития прогрессирующего генерализованного пародонтита у больных сахарным диабетом являются стойкие и выраженные изменения в системе клеточного и гуморального иммунитета, гиперцитокинемия с дисбалансом провоспалительных и противовоспалительных цитокинов и нарушение процессов костного ремоделирования.

Проведенные лабораторные исследования и клинические наблюдения позволяют заключить, что разработанный лечебно-медикаментозный комплекс является высокоэффективным. Его использование в предоперационный период и в последующем позволяет добиться нормализации биоцидности слизистой оболочки десен, восстановления показателей местной и системной иммунной защиты и нормального функционирования цитокиновой системы, способствует тем самым благоприятному исходу оперативных вмешательств на пародонте у больных СД 2 типа и создает оптимальные условия для регенерации костной ткани.

Разработан инновационный способ хирургического реконструктивного лечения ГП у больных СД 2 типа, предусматривающий использование i-PRF с аутомембранами a-PRF в комплексе с материалом «Bio-Oss», позволяющий сократить сроки заживления раны в среднем на  $2,6 \pm 0,3$  дня по сравнению с традиционной методикой, добиться стойкой клинико-рентгенографической ремиссии и полноценного восстановления костной ткани в 83,3% случаев.

**Ключевые слова:** генерализованный пародонтит, сахарный диабет 2 типа, иммунодефицит, костный метаболізм, лоскутные операции, направленная регенерация костной ткани.

## SUMMARY

**Shandyba S.I. Features of reconstructive-regenerative interventions in generalized periodontitis in patients with diabetes mellitus type 2.** – The manuscript.

The thesis for a candidate's degree by specialty 14.01.22 - dentistry. – Higher educational establishment of Ukraine "Ukrainian Medical Dental Academy" MoH of Ukraine, Poltava, 2016.

Dissertation is devoted to the solution of actual theoretical and practical problems - recovery periodontal bone defects in the treatment of generalized periodontitis in patients with diabetes mellitus type 2 by conducting a comprehensive medical and surgical treatment with the targeted regeneration of bone tissue.

It has been examined and treated 62 patients with generalized periodontitis with diabetes mellitus type 2.

It was proved that the key factors of development, progressive generalized periodontitis in patients with diabetes are persistent and pronounced changes in cellular and humoral immunity, hypercytokinemia the imbalance of pro-inflammatory and anti-inflammatory cytokines and disturbance of bone formation and resorption.

It was proved high efficiency of conservative treatment patients and method of surgical reconstructive treatment of generalized periodontitis, that we developed, and involves the use of complex osteoinductive agents (i-PRF, a-PRF and Bio-Oss) and the drug "Likopid" allows for persistent clinical and radiographic remission and full recovery of bone tissue in 83.3% of cases.

Key words: generalized periodontitis, diabetes mellitus type 2, immunodeficiency, bone metabolism, flap operations, directed bone regeneration.

## ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ

ГП – генералізований пародонтит  
ІК – індекс кровоточивості  
ОК – остеокальцин  
СД<sup>+</sup> - кластери диференціювання Т-лімфоцитів  
ФНП – фактор некрозу пухлин  
ЦД 2 – цукровий діабет 2 типу  
Іg – імуноглобуліни