

## REFERENCES

1. Costa TH, de Figueiredo Neto JA, de Oliveira AE, Lopes e Maia Mde F, de Almeida AL. Association between chronic apical periodontitis and coronary artery disease. *J Endod.* 2014 Feb;40(2):164-7.
2. Deng Y, Wang C, Li T, Li A, Gou J. An application of cone-beam CT in the diagnosis of bone defects for chronic periodontitis. *Zhonghua Kou Qiang Yi Xue Za Zhi.* 2015 Jan;50(1):7-12.
3. Ducommun F, Bornstein MM, Bosshardt D, Katsaros C, Dula K. Diagnosis of tooth ankylosis using panoramic views, cone beam computed tomography, and histological data: a retrospective observational case series study. *Eur J Orthod.* 2017 Aug 22.
4. González Navarro B, Pintó Sala X, Jané Salas E. Relationship between cardiovascular disease and dental pathology. Systematic review. *Med Clin (Barc).* 2017 Sep 8;149(5):211-216.
5. Houno Y, Hishikawa T, Gotoh KI, Naitoh M, Mitani A, Noguchi T, Ariji E, Kodera Y. Optimizing the reconstruction filter in cone-beam CT to improve periodontal ligament space visualization: An in vitro study. *Imaging Sci Dent.* 2017 Sep;47(3):199-207.
6. Huang CH, Brunsvold MA. Maxillary sinusitis and periapical abscess following periodontal therapy: a case report using three-dimensional evaluation. *J Periodontol.* 2006 Jan;77(1):129-34.
7. Jones KC, Silver J, Millar WS, Mandel L. Chronic submasseteric abscess: anatomic, radiologic, and pathologic features. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2003 Jun-Jul;24(6):1159-63.
8. Kim DM, Bassir SH. When Is Cone-Beam Computed Tomography Imaging Appropriate for Diagnostic Inquiry in the Management of Inflammatory Periodontitis? An American Academy of Periodontology Best Evidence Review. *J Periodontol.* 2017 Oct;88(10):978-998.
9. Mahajan AC, Kolte AP, Kolte RA, Agrawal AA. Dimensional Evaluation of Root Resorption Areas in Differing Severity of Chronic Periodontitis: A Scanning Electron Microscopic Study. *Contemp Clin Dent.* 2017 Jul-Sep;8(3):433-438.
10. Ogi N, Nagao T, Toyama M, Ariji E. Chronic dental infections mimicking temporomandibular disorders. *Aust Dent J.* 2002 Mar;47(1):63-5.
11. Petersen J, Glabl EM, Nasser P, Crismani A, Luger AK, Schoenherr E, Bertl K, Glodny B. The association of chronic apical periodontitis and endodontic therapy with atherosclerosis. *Clin Oral Investig.* 2014 Sep;18(7):1813-23.
12. Ramachandra SS, Dopico J, Donos N, Nibali L. Disease Staging Index for Aggressive Periodontitis. *Oral Health Prev Dent.* 2017;15(4):371-378.

Надійшла 26.02.18



УДК 616.31-612.08+616.379-008.64

А. Ю. Адубецька, С.А. Шнайдер д.мед.н.

Державна установа «Інститут стоматології та щелепно-лицевої хірургії Національної академії медичних наук України»

### СТАН ТІОЛ-ДИСУЛЬФІДНОЇ СИСТЕМИ ПРИ МОДЕЛЮВАННІ РАНИ ШКІРИ ЗА УМОВ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ

*При моделюванні рани шкіри максимальне зменшення тіол-дисульфідного співвідношення сироватки крові та тканин шкіри спостерігається у щурів з стрептозототициновим цукровим діабетом, генетично детермінованою низькою активністю N-ацетилтрансферази та заправкою амінотриазолом, що супроводжується збільшенням строків загоєння рани.*

**Ключові слова:** рана шкіри, тіол-дисульфідна система, цукровий діабет

А. Ю. Адубецька, С. А. Шнайдер

Государственное учреждение «Институт стоматологии и челюстно-лицевой хирургии Национальной академии наук Украины»

### СОСТОЯНИЕ ТИОЛ-ДИСУЛЬФИДНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ МОДЕЛИРОВАНИИ КОЖНОЙ РАНЫ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ

*При моделировании раны кожи максимальное снижение тиол-дисульфидного соотношения сыворотки крови и тканей кожи наблюдается у крыс с стрептозототициновым сахарным диабетом, генетически детерминированной низкой активностью N-ацетилтрансферазы и заправкой аминотриазолом, что сопровождается увеличением сроков заживления раны.*

**Ключевые слова:** кожная рана, тиол-дисульфидная система, сахарный диабет

А. Ю. Адубетская, С. А. Schneider

State Establishment «The Institute of Stomatology and Maxillo-Facial Surgery of the National Academy of Medical Science of Ukraine»

### STATE OF THIOL-DISULPHIDE SYSTEM IN RATS WITH SKIN WOUND AND EXPERIMENTAL DIABETES MELLITUS

*The purpose of study is to find out the features of thiol-disulfide system state in blood serum and skin tissues in rats with experimental diabetes mellitus, skin wounds and various types of acetylation and inhibition of anti-oxidant enzymes activity.*

© Адубецька А. Ю., Шнайдер С. А., 2018.

**Materials and methods.** The studies were conducted on 97 rats with fast and slow acetylation type. Experimental rats were simulated skin wounds in control group. Experimental rats were simulated skin wounds and streptozotocine diabetes mellitus in experimental group I. Experimental rats were simulated skin wounds, streptozotocine diabetes mellitus and inhibition of the enzyme antioxidant system induced by aminotriazole in experimental group II. The state of thiol-disulphide system in serum and skin tissue was determined.

**Results.** In the experimental wound model, in rats with slow and fast acetylation, no significant changes were observed in the thiol-disulfide system of blood serum and skin tissues. Wound healing in all animals of this group was observed no later than the eighth day of the experiment.

The aminotriazole caused a decreasing of SH-group levels in the tissues of the skin and serum, a reduction in thiol-disulfide ratio, and the severity of the shifts is greater in slow-acetylation rats, but the type of acetylation did not affect the rate of healing of the experimental wound.

The maximum increasing of SS groups content, decreasing of SH groups content and reduction of thiol-disulphide ratio in blood serum and skin tissues were observed in animals with diabetes mellitus with slow acetylation and aminotriazole seeding. In animals of this group, the maximum duration of healing of an experimental wound was observed.

**Conclusion.** The maximum reduction of thiol-disulphide ratio in blood serum and skin tissues is observed in rats with experimental skin wound, streptozotocin diabetes mellitus, low activity of N-acetyltransferase and seeding with aminotriazole. The reduction of the thiol-disulfide ratio correlates with the increased healing time of the skin wound.

**Key words:** skin wound, thiol-disulphide system, experimental diabetes mellitus.

**Вступ.** Перебіг гнійно-запальних захворювань щелепно-лицьової ділянки визначається виразністю місцевих змін та виразністю ендогенної інтоксикації. При відносно невеликому обсязі гнійно-запального вогнища у хворих нерідко з'являються симптоми важкої інтоксикації, і загальний їх стан розцінюється як важкий і вкрай важкий [1, 2]. У випадку цукрового діабету додатковим чинником є метаболічні розлади пов'язані з основним захворюванням.

За умов цукрового діабету уповільнюється перебіг всіх фаз ранового процесу: відбувається пролонгація запальних реакцій, збільшуються терміни утворення грануляційної тканини і формування рубця [3]. Порушення обміну, сповільнюючи регенерацію і репарацію тканин сприяють поширенню і генералізації запального процесу. З іншого боку, навіть незначний гнійний осередок здатен викликати порушення всіх обмінних процесів, призвести до інсулінової не-

достатності, прогресування цукрового діабету та його декомпенсації [4]. При цьому залишаються невирішеними численні питання щодо тактики лікування стоматологічних захворювань у хворих з соматичною патологією [5-7]. Саме діагностичні помилки пов'язані з несвоєчасною і неадекватною корекцією лікувально-реабілітаційних заходів при виникненні ускладнень гнійно-запальних захворювань щелепно-лицьової ділянки призводять до розвитку ускладнень [8, 9]. В свою чергу помилки виникають внаслідок відсутності доступних, легко відтворюваних методів прогнозування перебігу значених захворювань [10, 11, 12].

Окрім загального стану організму хворого ключове у перебігу гнійно-запальних захворювань щелепно-лицьової ділянки, швидкості загоєння рани може мати стан тканин ранової стінки та прилеглих незалучених до гнійного процесу ділянок, адже саме абсорбція токсинів з вогнища гнійного запалення разом з недостатньою спроможністю систем детоксикації організму спричиняє синдром ендогенної інтоксикації [13].

Виникнення та перебіг захворювань також залежить від індивідуального генетичного профілю пацієнта, однак дані про роль генетичних факторів у патогенезі гнійно-запальних захворювань щелепно-лицьової області обмежені.

Враховуючи вищенаведене, дослідження в експерименті стану тіол-дисульфідної системи на загальному та місцевому рівнях, в тканинах шкіри оточуючих рану, дозволить розробити діагностичний критерій оцінки перебігу експериментальної рани у тварин з цукровим діабетом а також генетично детермінованими і набутими змінами в антиоксидантній системі. Критерій в даному випадку потенційно ефективний, враховуючи те, що тіол-дисульфідне співвідношення сироватки крові є інтегральним показником стану неспецифічної резистентності організму.

**Мета дослідження.** З'ясувати особливості стану тіол-дисульфідної системи сироватки крові та тканин шкіри при моделюванні рани шкіри у щурів з експериментальним цукровим діабетом, різними типами ацетилювання та пригніченням активності ферментів антиоксидантної системи.

**Матеріали та методи дослідження.** Експериментальні дослідження проведені на 152 щурах лінії Вістар віком 3 місяці, середній показник маси тіла яких становив  $180 \pm 10$  г. Тварини розводились і утримувалися в стандартних умовах експериментально-біологічної клініки Одеського національного медичного університету згідно з науково-практичними рекомендаціями з утримання лабораторних тварин та роботи з ними [11]. Експеримент виконувався з дотриман-

ням норм Закону України «Про захист тварин від жорстокого поводження», «Загальних етичних принципів експериментів на тваринах», «Етичним кодексом ученого України».

При проведенні експериментальних досліджень були відтворенні наступні моделі: 1) стрептозотоциновий цукровий діабет [12], 2) рана шкіри [13], 3) пригнічення функціональної активності ферментів антиоксидантної системи (затравка амінотриазолом) [14].

Групи тварин: 1. Група порівняння (інтактні тварини, без експериментального цукрового діабету): 1.1) щурі з різною активністю N-ацетилтрансферази у яких моделювали рану шкіри; 1.2) щурі з різною активністю N-ацетилтрансферази у яких моделювали рану шкіри на фоні пригнічення функціональної активності ферментів антиоксидантної системи амінотриазолом. 2. Дослідна група (тварини з моделлю стрептозотоцинового цукрового діабету): 2.1) щурі з експериментальним цукровим діабетом і різною активністю N-ацетилтрансферази у яких моделювали рану шкіри; 2.2) щурі з експериментальним цукровим діабетом і різною активністю N-ацетилтрансферази у яких моделювали рану шкіри на фоні пригнічення функціональної активності ферментів антиоксидантної системи амінотриазолом.

Стрептозотоциновий цукровий діабет відтворювали одноразовим внутрішньочеревним введенням розчину стрептозоточину (Sigma) в 0,4 мл цитратного буферу в дозі 50 мг/кг маси тіла після 18-ти годинного голодування [12]. Після введення стрептозоточину за діурезом визначали чутливість тварин до препарату, до подальших експериментальних досліджень залучали тварин з високою чутливістю.

При моделюванні рани шкіри на спині у дослідних тварин видаляли ділянку шкіри розміром 1 см<sup>2</sup> обробляли антисептиком, шви не накладали [13].

Пригнічення функціональної активності ферментів антиоксидантної системи викликали пероральним введенням 0,2% розчину амінотриазолу (3-амино-1,2,4-триазол (C<sub>2</sub>H<sub>4</sub>N<sub>4</sub>)), з розрахунку 50 мл на 1 кг маси тіла тварини на добу [14], протягом 14 діб.

Фенотипування дослідних тварин про вели шляхом визначення активності N-ацетилтрансферази із застосуванням тест-препарату «Сульфадимезин». У разі виявлення в сечі менше ніж 55,2 % ацетильованого сульфадимезину щурів відносили до «повільних ацетиляторів» [15, 16].

Тварин виводили з експерименту під загальним знеболюванням на 3, 5, 7 добу після мо-

делювання рани та в день повного загоєння (відрізнявся в залежності від дослідної групи). Визначали стан тіол-дисульфідної системи сироватки крові та тканин шкіри, оцінювали терміни загоєння рани. Методом амперометричного титрування визначали вміст сульфгідрильних (SH-) та дисульфідних (SS-) груп в сироватці крові та гомогенатах тканин шкіри; обчислювали тіол-дисульфідне співвідношення (ТДС) [20]. Отримані результати підлягали статистичній обробці. Достовірність відмінностей між групами порівняння оцінювали за допомогою дисперсійного аналізу, у разі якщо нульова гіпотеза відкидалась застосовували критерій Ньюмена-Кейлса.

**Результати дослідження та їх обговорення.** В результаті проведених досліджень з'ясовано, що в сироватці крові інтактних щурів міститься 521±3,2 мкмоль/л SH-груп, 129±3,0 мкмоль/л SS-груп, ТДС складає 4,04±0,11; в тканинах шкіри вміст SH-груп складає 5,48 мкмоль/г тканин, SS-груп – 1,73±0,04 мкмоль/г тканин, ТДС становить 3,18±0,09. При моделюванні лише експериментальної рани у щурів з повільним і швидким типом ацетилювання не спостерігали істотних зрушень в тіол-дисульфідній системі сироватки крові (табл. 1) і тканин шкіри (табл. 2) на всіх строках спостереження. Загоєння рани у всіх тварин зазначеної групи спостерігали не пізніше восьмої доби експерименту.

При моделюванні рани шкіри і затравці амінотриазолом у тварин з швидким типом ацетилювання виявлено зменшення вмісту сульфгідрильних груп в сироватці крові на 3-ю та 5-ту добу експерименту, що супроводжувалося зменшенням ТДС. Відновлення зрушень в тіол-дисульфідній системі сироватки крові відбувалося на 7-му добу експерименту. В свою чергу в тканинах шкіри порушення в тіол-дисульфідній системі зберігалися і на сьому добу експерименту. Схожі за напрямом і тривалістю зрушення виявлені в тіол-дисульфідній системі сироватки крові та тканин шкіри при моделюванні рани шкіри у тварин з повільним типом ацетилювання та затравкою амінотриазолом. У тварин з повільним типом ацетилювання, на відміну від швидких ацетиляторів, зменшення вмісту в сироватці крові SH-груп спостерігалось і на сьому добу експерименту; виявлено збільшення вмісту SS-груп на 3-ю добу експерименту в сироватці крові і 5-ту в тканинах шкіри. Загоєння рани шкіри у тварин зазначеної групи спостерігали на 9-10 добу експерименту. Статистично достовірних відмінностей у строках загоєння експериментальної рани у щурів без цукрового діабету з різним типом ацетилювання не виявлено. Таким чином, затравка амінотриазолом спричиняє зме-

нення в тканинах шкіри та сироватці крові вмісту SH-груп, зменшення ТДС, вираженість зрушень більша у щурів з повільним типом ацетилювання, але тип ацетилювання не впливав на швидкість загоєння експериментальної рани.

За умов стрептозотоцинового цукрового діабету зрушення тіол-дисульфідної системи були більш виразні у всіх групах спостереження. Так, у щурів з швидким типом ацетилювання, за відсутності затравки аміотриазолом на всіх строках спостереження виявлено зменшення вмісту SH-груп в сироватці крові, зменшення ТДС на 5- і 7-му добу. В тканинах шкіри зазначеної групи тварин зменшувалося ТДС, але не зазнавав істотних змін вміст SH-груп. Отримані дані пояснюються тим, що за патологічних умов SH-груп із сироватки крові потрапляють до тих тканин де вони максимально потрібні. В даному випадку в тканини ранової стінки та оточуючі рану ділянки неушкодженої шкіри. В свою чергу, у тварин

з повільним типом ацетилювання, цукровим діабетом без затравки аміотриазолом на всіх строках спостереження зменшувався вміст в сироватці крові SH-груп, зростав вміст SS-груп та зменшувалося ТДС. Аналогічні зрушення вмісту SH-груп, SS-груп і ТДС відбувалося в тканинах шкіри. Отримані дані можуть свідчити на користь того, що за умов цукрового діабету і відтворення рани шкіри (без затравки аміотриазолом) відбувається виснаження функціональних резервів тіол-дисульфідної системи. Виявлені зрушення супроводжувалися зростанням термінів загоєння експериментальної рани шкіри до 10-11 доби з моменту її відтворення. Нарешті максимальні строки загоєння рани (до 14-ї доби від моменту нанесення рани), і максимальні зрушення в тіол-дисульфідній системі спостерігали у тварин з цукровим діабетом, повільним типом ацетилювання та затравкою аміотриазолом.

Таблиця 1

**Вміст сульфгідрильних та дисульфідних груп в сироватці крові  
( $M \pm m$ , мкмоль/л, n = 10)**

Цукровий діабет	Швидкість ацетилювання	Затравка аміотриазолом	Доба	Білкові SH- групи	Білкові S-S- групи	-SH/-S-S- коефіцієнт
Не моделювали	Висока	Не проводили	3	520±5,3	129±3,6	4,05±0,15
			5	521±4,6	130±3,2	4,03±0,13
			7	523±4,1	130±3,2	4,04±0,13
		Проводили	3	507±3*	135±1,5	3,76±0,05*
			5	505±2,9*	135±4,0	3,74±0,05*
			7	514±5,7	129±2,7	3,98±0,1
	Повільна	Не проводили	3	518±6,4	129±3,9	4,04±0,17
			5	515±7,1	126±4,3	4,11±0,17
			7	521±6,3	128±3,9	4,09±0,15
		Проводили	3	479±4,3*	141±1,2*	3,39±0,05*
			5	467±5,5*	134±2,9	3,5±0,11*
			7	504±4,8*	133±2,9	3,79±0,08
Моделювали	Висока	Не проводили	3	498±9,1*	132±3,5	3,78±0,12
			5	485±9,9*	145±5,3*	3,36±0,08*
			7	489±12,9*	140±5,1	3,51±0,18*
		Проводили	3	421±6,5*	141±5,0*	3,0±0,08*
			5	405±10,2*	149±6,0*	2,74±0,15*
			7	390±11,8*	153±6,8*	2,57±0,17*
	Повільна	Не проводили	3	402±10,1*	153±8,2*	2,66±0,17*
			5	397±9,1*	158±5,4*	2,52±0,1*
			7	372±15,5*	159±5,1*	2,34±0,9*
		Проводили	3	385±20,5*	158±5,7*	2,45±0,17*
			5	369±14,7*	169±6,1*	2,2±0,13*
			7	354±7,2	173±4,4*	2,05±0,07*

Примітка. \* – p<0,05 порівняно з інтактними тваринами.

Таблиця 2

**Вміст сульфгідрильних та дисульфідних груп в тканинах шкіри  
(M±m, мкмоль/г тканин шкіри, n = 10)**

Цукровий діабет	Швидкість ацетилювання	Затравка амінотриазолом	Доба	Білкові SH- групи	Білкові – S-S- групи	-SH/-S-S- коефіцієнт
Не моделювали	Висока	Не проводили	3	5,31±0,07	1,74±0,05	3,06±0,12
			5	5,38±0,1	1,75±0,05	3,09±0,14
			7	5,56±0,13	1,73±0,06	3,24±0,18
		Проводили	3	4,32±0,17*	1,81±0,07	2,4±0,14*
			5	4,35±0,16*	1,82±0,05	2,41±0,13*
			7	4,41±0,11*	1,8±0,03	2,45±0,09*
	Повільна	Не проводили	3	5,28±0,17	1,7±0,09	3,14±0,2
			5	5,35±0,1	1,68±0,06	3,2±0,13
			7	5,5±0,1	1,71±0,06	3,22±0,06
		Проводили	3	4,01±0,12*	1,89±0,07	2,12±0,02*
			5	4,1±0,1*	1,93±0,07*	2,13±0,03*
			7	4,21±0,13*	1,9±0,09	2,22±0,05*
Моделювали	Висока	Не проводили	3	5,28±0,9	1,83±0,05	2,89±0,09*
			5	5,31±0,08	1,85±0,05	2,88±0,08*
			7	5,45±0,18	1,85±0,03*	2,94±0,05*
		Проводили	3	4,28±0,11*	1,89±0,04*	2,27±0,09*
			5	4,15±0,06*	1,93±0,06*	2,16±0,07*
			7	4,05±0,07*	1,98±0,04*	2,05±0,05*
	Повільна	Не проводили	3	5,05±0,06*	1,78±0,04	2,84±0,09*
			5	4,9±0,09*	1,83±0,06	2,69±0,11*
			7	4,75±0,1*	1,89±0,04*	2,52±0,06*
		Проводили	3	3,18±0,05*	1,93±0,04*	1,65±0,05*
			5	3,0±0,05*	2,0±0,04*	1,5±0,03*
			7	2,76±0,05*	2,11±0,04*	1,31±0,04*

Примітка. \* – p<0,05 порівняно з інтактними тваринами.

Таким чином зміни в тіол-дисульфідній системі сироватки крові, які характеризують зрушення в стані неспецифічної резистентності організму, та тіол-дисульфідній системі тканин шкіри можуть бути одним з механізмів змін строків загоєння експериментальної рани шкіри. Адже від стану тіол-дисульфідної системи залежить ефективна нейтралізація вільних радикалів. У разі поєднаної дії декількох чинників відбувається сумація метаболічних зрушень викликаних цукровим діабетом, пригніченням активності каталази дією амінотриазолу та змін другої стадії детоксикації пов'язаних з генетично детермінованою низькою активністю N-ацетилтрансферази. Ймовірно сумація зазначених ефектів спричиняє виснаження систем неспецифічної резистентності організму, що відбивається на процесах регенерації в рані і призводить до збільшення тривалості її загоєння.

**Висновки.** Тип ацетилювання та штучне пригнічення функціональної активності ферментів антиоксидантної системи, за умов відсутності цукрового діабету, істотно не впливають на швидкість загоєння рани шкіри. Відтворення у щурів стрептозотоцинового цукрового діабету

уповільнює загоєння рани шкіри у середньому на 1,3-1,6 доби. За умов експериментального цукрового діабету повільний тип ацетилювання є фактором схильності до порушень регенерації шкіри після нанесення експериментальної травми, про що свідчить в середньому на 1,3 доби довший термін загоєння рани ніж у тварин з повільним типом ацетилювання без цукрового діабету. Штучне пригнічення активності ферментів антиоксидантної системи шляхом затравки амінотриазолом максимально уповільнює загоєння рани шкіри у тварин з цукровим діабетом і повільним типом ацетилювання.

**Список літератури**

1. Шалабаєва К.З Динамика летальности больных с тяжелым течением одонтогенных флегмон / К.З Шалабаєва, О.Д. Шалабаєв, М.А. Амхадова, В.Е. Толмачев // Российский стоматологический журнал. – 2012. – № 6. – С. 35.
2. Melehani J.H. Inflammasome Activation Can Mediate Tissue-Specific Pathogenesis or Protection in Staphylococcus aureus Infection / J.H. Melehani, J.A. Duncan // Curr Top Microbiol Immunol. – 2016. – № 397. – P. 257–282.
3. Бессєдін О.М. Цитологічна характеристика ранового процесу у хворих на цукровий діабет на фоні VAC-терапії / Бессєдін О.М., Карпенко Л.І. // Медичні перспективи. – 2016. – Т. 21, № 2. – С. 62–68.

4. **Гостищев В.К.** Инфекции в хирургии / В.К. Гостищев. – М.: "ГЭОТАР-Медиа", 2007. – 763 с.

5. **Глазунов О.А.** Математичне моделювання впливу загальносоматичної патології на стоматологічний статус у робітників гірничо-рудної промисловості / О.А. Глазунов // Вісник стоматології. – 2014. – № 3. – С. 47–50.

6. **Бабеня А.А.** Структура стоматологической патологии у лиц с соматическими заболеваниями / А.А. Бабеня // Вісник стоматології. – 2013. – № 1. – С. 171–172.

7. **Польовий В.П.** Сучасні методи лікування гнійно-запальних ускладнень у хворих на цукровий діабет (огляд літератури) / В.П. Польовий, Б.О. Мільков, С.Ю. Каратєєва, С.П. Польова // Буковинський медичний вісник. – 2009. – № 2. – С. 104–108.

8. **Локес К. П.** Аналіз причин незадовільних результатів лікування хворих із гнійно-запальними процесами щелепно-лицевої ділянки / К.П. Локес // Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник української медичної стоматологічної академії. – 2014. – № 4. – С. 19–21.

9. **Sainuddin S.** New admission scoring criteria for patients with odontogenic infections: a pilot study / S. Sainuddin, R. Hague, K. Howson, S. Clark // Br J Oral Maxillofac Surg. – 2016. — [електронний ресурс]. – Режим доступу : <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27238201>.

10. Возможности инфракрасной термографии в комплексной диагностике заболеваний челюстно-лицевой области / Е.А. Дурново, М.С. Марочкина, Н.Е. Хомутинова [и др.] // Современные проблемы науки и образования. – 2012. – № 4. – [електронне видання]. Режим доступу: <http://www.science-education.ru/ru/article/view?id=6657>.

11. **Походенько-Чудакова И.О.** Известные и новые методики прогнозирования течения гнойно-воспалительных процессов в челюстно-лицевой области / И.О. Походенько-Чудакова, Ю.М. Казакова // Вятский медицинский вестник. – 2007. – № 2-3. – С. 22–27.

12. **Егорова Е.А.** Лучевая дифференциальная диагностика остеомиелитов челюстно-лицевой области при иммунодефицитных состояниях / Е.А. Егорова, И.С. Зорина, Л.М. Сангаева // Сибирский медицинский журнал. – 2010. – № 3, вып. 2. – С. 31–37.

13. **Алферова Е.А.** Клиническое течение осложненной и неосложненной формы гнойно-воспалительной патологии челюстно-лицевой области у детей на основе эндотоксикоза / Е.А. Алферова, Б.М. Дремалов, О.П. Красникова, Е.В. Вусатая // ВНМТ. – 2012. – № 3. – С. 122–123.

14. Науково-практичні рекомендації з утримання лабораторних тварин, та роботи з ними / Ю.М. Кожем'якін, О.С. Хромов, М.А. Філоненко, Г.А. Сайфетдінова. – К.: Авіцена, 2002. – 156 с.

15. **Пальчикова Н. А.** Гормонально-биохимические особенности аллоксановой и стрептозотоциновой моделей экспериментального диабета / Н.А. Пальчикова, Н.В. Кузнецова, О.И. Кузьмина, В.Г. Селятицкая // Бюллетень СО РАМН. – 2013. – Т. 33, № 6. – С. 18–24.

16. Сравнительные эффекты клеток фенотипа CD34<sup>+</sup>CD45<sup>dim</sup> и синтетических пептидов активного центра GM-CSF на процессы репарации кожной раны в эксперименте / В.А. Зурочка, А.В. Зурочка, Е.Г. Костоломова [та співавт.] // Цитокины и воспаление. – 2012. – № 4. [електронний ресурс]. – Режим доступу до журналу: <http://www.cytokines.ru/2012/4/Art3.php>

17. **Мальцев Э.В.** Биологические особенности и заболевания хрусталика / Э.В. Мальцев, К.П. Павлюченко. – Одесса: Астропринт, 2002. – 448 с.

18. **Ремиш В.В.** Повреждение основных компонентов стромальных биоструктур организма и его фармакологическая коррекция: дис. ... доктора фарм. наук: 15.00.01 / Владимир Васильевич Ремиш. – Кишинев, 2005. – 225 с.

19. **Буловская Л.Н.** Определение фенотипа N-

ацетилтрансферазной активности / Л.Н. Буловская, Г.Н. Борисенко, О.А. Дробаченко // Лабораторное дело. – 1990. – № 10. – С. 28–30.

20. **Соколовский В.В.** Тиолдисульфидное соотношение крови как показатель состояния неспецифической резистентности организма / В.В. Соколовский. – С.-Пб.: Медицинская академия последипломного образования, 1996. – 33 с.

## REFERENCES

1. **Shalabaeva K.Z., Shalabaev O.D., Amhadova M.A., Tolmachev V.E.** Dynamics of mortality of patients with severe course of odontogenic phlegmon. *Rossiyskij stomatologicheskij zhurnal*. 2012; 6: 35.

2. **Melehani J.H., Duncan J.A.** Inflammation Can Mediate Tissue-Specific Pathogenesis or Protection in Staphylococcus aureus Infection. *Curr Top Microbiol Immunol* 2016; 397: 257–282.

3. **Besedin O.M., Karpenko L.I.** Cytological characteristics of wound process in patients with diabetes mellitus at the background of VAC therapy. *Medichni perspektivi*. 2016; 21(2): 62–68.

4. **Gostischev V.K.** *Infektsii v hirurgii* [Infections in surgery]. *Moscow, GEOTAR-Media*; 2007:763.

5. **Glazunov O.A.** Mathematical modeling of the impact of somatic pathology on dental status of the workers of the mining industry. *Visnik stomatologiyi* 2014; 3: 47–50.

6. **Babenya A.A.** The structure of the dental pathology in persons with somatic diseases. *Visnik stomatologiyi*. 2013; 1: 171–172.

7. **Poloviy V.P., Milkov B.O., Karateeva S.Yu., Polova S.P.** Modern methods of treatment of purulent-inflammatory complications in patients with diabetes mellitus (review of literature). *Bukovinskiy medichniy visnik*. 2009; 2: 104–108.

8. **Lokes K. P.** Analysis of the causes of unsatisfactory results of treatment of patients with purulent-inflammatory processes of maxillofacial area Aktualni problemi suchasnoyi meditsini. *Visnik ukrayinskoyi medichnoyi stomatologichnoyi akademiyi*. 2014; 4: 19–21.

9. **Sainuddin S., Hague R., Howson K., Clark S.** New admission scoring criteria for patients with odontogenic infections: a pilot study. *Br J Oral Maxillofac Surg* 2016; <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27238201>.

10. **Durnovo E.A., Marochkina M.S., Homutinnikova N.E. i dr.** Vozmozhnosti infrakrasnoy termografii v kompleksnoy diagnostike zabolevaniy chelyustno-litsevoy oblasti. *Sovremennyye problemy nauki i obrazovaniya*. 2012;4. – [електронне видання]. *Rezhim dostupu*: <http://www.science-education.ru/ru/article/view?id=6657>.

11. **Pohodenko-Chudakova I.O., Kazakova Yu.M.** Known and new methods of predicting the course of purulent-inflammatory processes in the maxillofacial region. *Vyatskiy meditsinskiy vestnik*. 2007; 2-3: 22–27.

12. **Egorova E.A., Zorina I.S., Sangaeva L.M.** Ray differential diagnosis of osteomyelitis of the maxillofacial region with immunodeficiency. *Sibirskiy meditsinskiy zhurnal*. 2010; 3 (2): S. 31–37.

13. **Alferova E.A., Dremalov B.M., Krasnikova O.P., Vusataya E.V.** The clinical course of complicated and uncomplicated forms of inflammatory pathology of the maxillofacial region in children on the basis of endotoxemia. *VNMT*. 2012; 3: 122–123.

14. **Kozhem'yakIn Yu.M., Hromov O.S., Filonenko M.A., Sayfetdinova G.A.** *Naukovo-praktichni rekomendatsiyi z utrimannya laboratornih tvarin, ta roboti z nimi* [Scientific and practical recommendations for the maintenance of laboratory animals and work with them]. *Kiyiv, Avitsena*; 2002:156.

15. **Palchikova N.A., Kuznetsova N.V., Kuzminova O.I., Selyatitskaya V.G.** Hormonal-biochemical features of alloxan and streptozotocin models of experimental diabetes.

*Byulleten SO RAMN.* 2013;33(6): 18–24.

16. **Zurochka V.A., Zurochka A.V., Kostolomova E.G., Suhovey Yu.G., Kolobov A.A., Simbirtsev A.S.** Comparative effects of cell phenotype CD34+CD45<sup>dim</sup> and synthetic peptides the active site of GM-CSF on the process of reparation of cutaneous wounds in the experiment. *Tsitokiny i vospalenie.* 2012; 4. – <http://www.cytokines.ru/2012/4/Art3.php>

17. **Maltsev E.V., Pavlyuchenko K.P.** *Biologicheskie osobennosti i zabolevaniya hrustalika* [Biological features and diseases of the lens]. *Odessa, Astroprint;* 2002:448.

18. **Remish V.V.** *Povrezhdenie osnovnykh komponentov stromalnykh biostruktur organizma i ego farmakologicheskaya korraktsiya* [Damage of the main components of the stromal biological structures of the body and its pharmacological correction]: Dissertation of doctor of farm. sciences. *Kishinev;* 2005:225.

19. **Bulovskaya L.N., Borisenko G.N., Drobachenko O.A.** Determination of N-acetyltransferase activity phenotype. *Laboratornoe delo.* 1990; 10: 28–30.

20. **Sokolovskiy V.V.** *Tioldisulfidnoe sootnoshenie krovi kak pokazatel sostoyaniya nespetsificheskoy rezistentnosti organizma* [Thiol disulfide ratio of blood as an indicator of the state of the system of nonspecific resistance]. S.-Pb., *Meditsinskaya akademiya posle diplomnogo obrazovaniya;* 1996:33.

Надійшла 27.02.18



УДК 616. 31-089:616.716.8-018.44-002.33-005-078

**А. А. Стебляк, А. А. Григорова, д. мед. н.**

Харьковский национальный медицинский университет

### ДИНАМИКА ГЕМАТОЛОГИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМ ГНОЙНЫМ ОДОНТОГЕННЫМ ПЕРИОСТИТОМ ЧЕЛЮСТЕЙ

*В работе представлен сравнительный анализ динамики показателей развернутого клинического анализа крови больных с острым гнойным одонтогенным периоститом челюстей трех клинических групп на различных этапах хирургического лечения с использованием стандартного лечения, фитотерапии и лазеротерапии в сочетании с фитотерапией.*

**Ключевые слова:** *острый гнойный периостит челюстей, развернутый клинический анализ крови, хирургическое лечение, лазеротерапия, фитотерапия.*

**А.А. Стебляк, А.А. Григорова**

Харківський національний медичний університет

### ДИНАМІКА ГЕМАТОЛОГІЧНИХ ПОКАЗНИКІВ ХВОРИХ З ГОСТРИМ ГНІЙНИМ ОДОНТОГЕННИМ ПЕРІОСТИТОМ ЩЕЛЄП

*У роботі надано порівняльний аналіз динаміки показників розгорнутого клінічного аналізу крові хворих на*

*гострий гнійний одонтогенний периостит щелеп на різних етапах хірургічного лікування з використанням стандартного лікування, фітотерапії та лазеротерапії у поєднанні з фітотерапією.*

**Ключові слова:** *гострий гнійний периостит щелеп, розгорнутий клінічний аналіз крові, хірургічне лікування, фітотерапія, лазеротерапія.*

**А. А. Стебляк, А. А. Григорова**

Kharkiv National Medical University

### DYNAMICS OF HEMATOLOGICAL INDICES OF PATIENTS WITH ACUTE PURULENT ODONTOGENIC PERIOSTITIS OF JAWS

#### ABSTRACT

*The research presents a comparative analysis of the dynamics in the parameters of a detailed clinical blood analysis among patients with acute purulent odontogenic periostitis of the jaw (APOPJ), from three clinical groups at the stages of surgical treatment: Group I has the standard protocol of treatment, II – an additional local effect of phytopreparation "Fitodent" (LC "Krasnaya Zvezda", Ukraine) in the postoperative period, III group – an additional local effect of phyto- and laser therapy in the postoperative period. At the stages of surgical treatment, the studied hematological parameters remained within normal limits, showing, by the time of the end of inpatient treatment, a certain tendency to increase the lymphocyte and monocyte content, which indicates a productive development of the inflammatory process. It is necessary to use more sophisticated methods of laboratory diagnosis, in particular, the biochemical method of oral fluid research in order to objectify the effectiveness of the investigated treatment methods.*

**Key words:** *acute purulent odontogenic periostitis of jaws, detailed clinical blood analysis, surgical treatment, laser treatment, phytopreparation.*

Острый гнойный одонтогенный периостит челюстей (ОГОПЧ) – одно из наиболее распространенных воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области, которое в 23-38 % случаев осложняется развитием абсцессов и флегмон лица и шеи, одонтогенного остеомиелита, верхнечелюстного синусита, медиастинита, сепсиса и др. [1, 2]. В комплексном лечении ОГОПЧ в последние годы с успехом применяется локальное воздействие фитопрепаратов, а также лазеротерапии на область послеоперационной раны. [2-4]. Однако механизм действия фитопрепаратов, а также сочетания фито- и лазеротерапии на различных стадиях раневого процесса изучен недостаточно.

Одним из показателей эффективности хирургического лечения гнойно-воспалительных заболеваний является динамика показателей