

9,85±1,63, which corresponded to the high level. The intensity of caries of surfaces according to the DMFS index was 20,7±4,88. Number of extracted permanent teeth was 1,2±0,37. Decompensated form of caries was diagnosed in 45%. Compensated form of caries was registered in 30%. Subcompensated form of caries was diagnosed in 25%. Complicated caries in permanent teeth was registered in 20%. Enamel hypoplasia was diagnosed in 15%.

Results of the study of the state of oral hygiene in the I group show that the level of oral hygiene was satisfactory in 45%, was unsatisfactory in 11%, was poor in 11%, was very poor in 33% of patients. The average index of Fedorov-Volodkina was 2.98±0.41 points. In the II group the level of oral hygiene was satisfactory in 25%, was poor in 58%, was very poor in 17% of patients. The average index of Fedorov-Volodkina was 2.95±0.22 points. The examination for the purpose of studying of oral hygiene in the III group showed that satisfactory level of hygiene was fixed in 30%, unsatisfactory level was fixed in 15%, poor level was fixed in 40%, very poor level was fixed in 15% of patients. The average index of Fedorov-Volodkina was 2.74±0.2 points. Patients with DEB have low compliance to dental treatment and low motivation for oral hygiene.

*Conclusions.* Data of dental examination of children with DEB indicates that prevalence of dental caries in the period of temporary occlusion is medium, in the period of the replaceable and permanent occlusion is high. Intensity of dental caries is high in all periods of occlusion. The negative tendency of the carious process to decompensate is traced. Most of patients have poor oral hygiene. The efficiency of dental care to patients with DEB is low. This contingent of patients needs of dispensary observation of a pediatric dentist and a complex of therapeutic and preventive measures considering the general anamnesis, specificity of predictors of caries and low compliance of patients to dental treatment.

**Key words:** dystrophic epidermolysis bullosa, caries intensity, prevalence of caries, oral hygiene, oral mucosa, index, prevention.

Рецензент – проф. Каськова Л. Ф.  
Стаття надійшла 11.10.2018 року

DOI 10.29254/2077-4214-2018-4-2-147-348-352

УДК 616.311.2+616.314.17+616.314.19)-002-06:616.36-002.17]-02:616.31-008.87

Січкоріз Х. А.

### ЗМІНИ МІКРОБІОЦЕНОЗУ РОТОВОЇ ПОРОЖНІНИ ПРИ ЗАХВОРЮВАННЯХ ПАРОДОНТА НА ТЛІ ХРОНІЧНОГО ГЕПАТИТУ С

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького (м. Львів)  
sitchkoriz@gmail.com

**З'язок публікації з плановими науково-дослідними роботами.** Дане дослідження є фрагментом комплексних науково-дослідних робіт кафедри терапевтичної стоматології ФПДО Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького «Захворювання пародонта, їх з'язок з патологією внутрішніх органів та станом довкілля» (№ державної реєстрації – 0110U002155), «Екологія та пародонт. Взаємозв'язок захворювань пародонта та загальносоматичної патології. Дисфункції скронево-нижньощелепового суглобу» (№ державної реєстрації – 0114U000112).

**Вступ.** Бактеріальна flora зубних бляшок, ясенних борозен та пародонтальних кишень вважається одним із первинних факторів, що викликає запалення тканин пародонта, особливо у хворих із порушенням функцій печінки на тлі хронічного гепатиту С (ХГС) [1,2]. Наявність захворювань печінки створює умови для негативних дій на пародонт як ендогенних пародонтопатогенних чинників, так і мікрофлори порожнини рота. На фоні ХГС формуються стійкі зміни мікробіоценозу, що часто є відображенням змін імунного статусу організму та формування вторинного імунодефіциту [3,4,5]. Суттєві зміни резидентної флори (аеробної, факультативно-анаеробної та анаеробної) на фоні ХГС можуть стати пусковим механізмом розвитку захворювань пародонта (ЗП) або ускладнювати їх перебіг [6].

У хворих із ХГС розвиток місцевої запальної реакції пов'язаний, в тому числі, із збільшенням інфекційного навантаження вірусно-мікробними асоціаціями, що зростає по мірі прогресування ЗП. Персистуюча

у ротовій порожнині умовно-патогенна мікрофлора (УПМ) сприяє розвитку хронічного катарального гінгівіту (ХКГ) та генералізованого пародонтиту (ГП) на фоні ХГС та рецидивам хронічного вірусного гепатиту. Спектр ідентифікованих мікроорганізмів та сумарне інфекційне навантаження вище у пацієнтів із ХГС, що зумовлює більш часті загострення ЗП серед цих осіб і потребує особливої уваги при проведенні диспансеризації та лікуванні.

Тому **метою** нашої **роботи** стало вивчити частоту висівання мікроорганізмів із ясенних борозен та пародонтальних кишень у хворих із ЗП на тлі ХГС, а також вивчити характеристику досліджуваного мікробіоценозу в залежності від діагностованої пародонтологічної патології.

**Об'єкт і методи дослідження.** Нами проведено вивчення частоти висівання мікроорганізмів із ясенних борозен та пародонтальних кишень у 68 хворих із ЗП на тлі ХГС, що склали основну групу дослідження. До групи контролю увійшли 27 пацієнтів із ЗП без супутньої патології в анамнезі. Для встановлення мікробного статусу ясенних борозен та пародонтальних кишень у хворих із ХГС в залежності від пародонтологічного діагнозу частоту висівання мікроорганізмів визначали у 20 осіб із діагностованим ХКГ та у 48 осіб із ГП (початкового-І та ІІ ступенів). Мікробіологічні дослідження при ЗП у групах дослідження проводилися разом з працівниками мікробіологічного сектору ЦНДЛ та лабораторії промислової токсикології.

Матеріалом для дослідження був вміст ясенних борозен та пародонтальних кишень, який отриму-

вали стерильним екскаватором у одноразові та попередньо зважені ємкості. Забір матеріалу у обстежених здійснювали вранці натще до проведення ними гігієнічних процедур ротової порожнини та протягом 1 год. транспортували в лабораторію. Отриманий матеріал зважували, розводили фізіологічним розчином до 1:1000 і з двох останніх розведені робили висів на спеціальні поживні середовища.

Для вирощування бактерій, а також для вивчення їх властивостей використовували наступні поживні середовища: 5 % кров'яний агар для підрахунку загальної кількості бактерій; жовтково-сольовий агар для визначення кількості стафілококів і виявлення ферменту лецитинази; цукровий бульйон та «шоколадний» агар – для стрептококів; середовище Ендо – для ентеробактерій; ростово-молочне середовище – для лактобактерій; середовище Вільсон-Блера та Шедлера агар – для анаеробів; середовище Сабуро з аміакином – для росту грибів роду *Candida* і пригнічення супутньої бактеріальної флори; 5 % кроляча цитратна плазма – для виявлення ферменту плазмокоагулази; середовище Гіса (з вуглеводами) для біохімічної ідентифікації виділених ізолятів.

Облік аеробної та факультативно-анаеробної флори проводили через 24-48 год інкубування в термостаті при 37 °C, анаеробної флори через 48-72 год вирощування в без кисневих умовах, грибів роду *Candida* – через 3-5 діб культивування в термостаті при 22 °C.

Ідентифікацію виділених штамів мікроорганізмів здійснювали за морфологічними (фарбування за Грамом), культуральними (специфічними ознаками росту на твердих та рідких поживних середовищах) та біохімічними властивостями (ріст на ряді Гіса та інших спеціальних середовищах) у відповідності до останнього посібника з систематики бактерій Берджі (2009 р.). Статистичні дані обчислювались за допомогою комп'ютерної програми Statistica 8.0.

**Результати дослідження та їх обговорення.** Характеристика виявлених мікроорганізмів візуально зображенна на рисунку. Зміни мікрофлори торкнулися як обов'язкових (резидентних), так і непостійних її представників. Частота висівання більшості мікроорганізмів булавищою у хворих основної групи, які страждали на ХГС, у порівнянні із пацієнтами контрольної групи. Меншою у хворих основної групи була частота висівання стафілококів *S. saprophyticus*, грампозитивних коків роду *Stomatococcus*, а також аеробних та факультативно-анаеробних грампозитивних паличок роду *Lactobacillus*. Однак, різниці між показниками частоти висівання вищеперерахованих мікроорганізмів були статистично недостовірні ( $p > 0,05$ ).

У хворих із ХГС  $\alpha$ -гемолітичні стрептококки висіяно у  $55,88 \pm 6,02\%$  випадків, а у хворих без соматичної

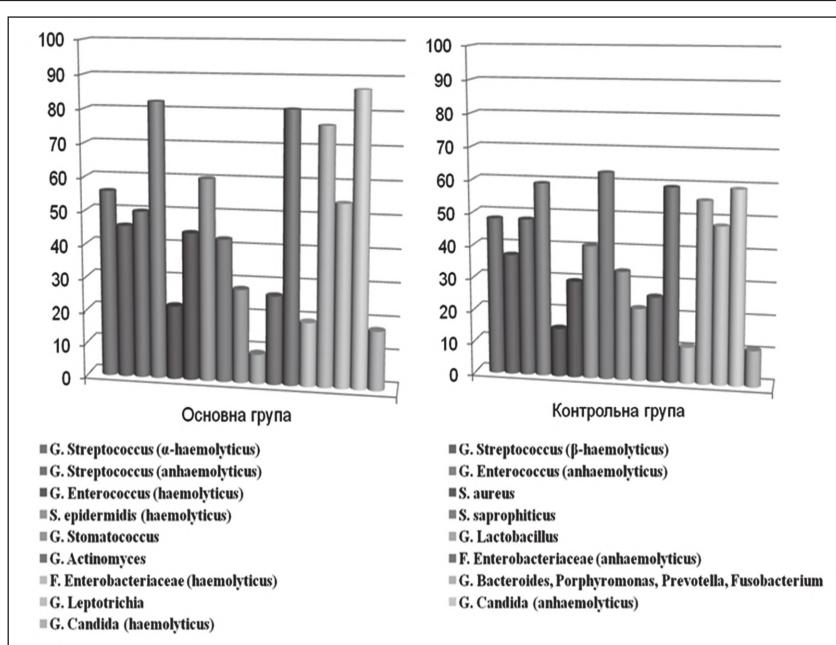


Рис. Частота висівання мікроорганізмів із ясенних борозен та пародонтальних кишень пацієнтів із захворюваннями пародонта у групах дослідження, %.

патології у  $48,15 \pm 9,80\%$ . З частотою  $45,59 \pm 6,04\%$  та  $37,04 \pm 9,47\%$  у основній та контрольній групах висівалися  $\beta$ -гемолітичні стрептококки та  $50,00 \pm 6,06\%$  і  $48,15 \pm 9,80\%$  – негемолітичні стрептококки. Набувши додаткових факторів агресії, частина ентерококів стала  $\beta$ -гемолітичними і зустрічалася у  $22,06 \pm 5,03\%$  та  $14,81 \pm 6,97\%$  у пацієнтів основної та контрольної груп, відповідно. Враховуючи ендогенний шлях поступлення, значні колонізуючі та інвазивні властивості з набутими факторами агресії та у поєднанні з іншими мікроорганізмами (ентеробактеріями, гемолітичними стафілококами та грибами роду *Candida*), ентерококси здатні сприяти розвитку або посиленню дисбактеріозу ротової порожнини та кишівника. В обох групах дослідження виявлено *S. aureus*. Частота виявлення останнього в основній групі становила  $44,12 \pm 6,02\%$ , а у групі контролю –  $29,63 \pm 8,96\%$ . Паралельно у пацієнтів із ХГС спостерігалася зростання кількості *S. epidermidis* (з гемолітичними властивостями) у порівнянні з контролем:  $60,29 \pm 5,93\%$  відносно  $40,74 \pm 9,64\%$ . Кількість сапрофітних стафілококів булавищою у групі контролю ( $62,96 \pm 9,47\%$ ) і зменшувалася до  $42,65 \pm 6,00\%$  у основній групі. Поява патогенного *S. aureus* у великій кількості у дослідних групах свідчить про додаткове джерело постійних токсинів і ферментів агресії в організмі, що значно впливає на загальний стан організму і обумовлює формування дисбактеріозу III-IV ступеня, особливо при поєднанні з грибами роду *Candida*. У порівнянні з контрольною групою частота висівання інших грампозитивних коків (рід *Stomatococcus*, *Micrococcus*), що відносяться до типових представників нормальної флори СОПР, у пацієнтів із ЗП на фоні ХГС зменшувалася: з  $33,33 \pm 9,24\%$  до  $27,94 \pm 5,44\%$ , відповідно. У пацієнтів без супутнього ХГС частота висіву лактобактерій складала  $22,22 \pm 8,15\%$  і перевищувала цей показник у хворих на тлі НСВ-інфекції ( $8,82 \pm 3,44\%$ ). Частота висіву бактерій роду *Actinomyces* у основній групі становила  $26,47 \pm 5,35\%$ , у групі контролю –  $25,93 \pm 8,59\%$ , гемолітичних бак-

# СТОМАТОЛОГІЯ

Таблиця.

## Частота висівання мікроорганізмів із ясенних борозен та пародонтальних кишень пацієнтів із ХГС в залежності від ЗП

Основні показники (за класифікацією Берджі 2009 р.)		Частота виявлення мікроорганізмів в ясенних борознах та пародонтальних кишенях (%)				
		Основна група (n=68)				
	Анаеробні та факультативно грампозитивні коки	ХКГ (n=20)		ГП (n=48)		
		%	Кількість осіб	%	Кількість осіб	
I	Родина Streptococcus, рід Streptococcus	α-гемолітичні	35,00±10,94	7	64,58±6,90*	31
		β-гемолітичні	30,00±10,51	6	52,08±7,21	25
		Негемолітичні	60,00±11,24	12	45,80±7,19	22
	Родина Streptococcus, рід Enterococcus	Негемолітичні	80,00±9,18	16	83,30±5,38	40
		Гемолітичні	15,00±8,19	3	25,00±6,25	12
II	Родина Micrococcaceae, рід Staphylococcus	S.aureus	20,00±9,18	4	54,17±7,19*	26
		S.epidermidis (рем.)	45,00±11,41	9	66,60±6,81	32
		S.saprophiticus	65,00±10,94	13	33,33±6,80*	16
	Інші грампозитивні коки, рід Stomatococcus		25,00±9,93	5	29,20±6,56	14
	Aerobні та факультативно-анаеробні грампозитивні палички, рід Lactobacillus		10,00±6,88	2	8,30±3,98	4
III	Aerobні грампозитивні бактерії, рід Actinomyces	25,00±9,93	5	27,10±6,42	13	
IV	Факультативно грамнегативні палички: бактерії родини Enterobacteriaceae	Негемолітичні	65,00±10,94	13	87,50±4,77*	42
		Гемолітичні	10,00±6,88	2	22,90±6,06	11
V	Анаеробні грамнегативні бактерії	Роди Bacteroides, Porphyromonas, Prevotella, Fusobacterium	55,00±11,41	11	85,42±5,09*	41
		Рід Leptotrichia	45,00±11,41	9	58,33±7,12	28
VI	Царство Mycota (дріжджі та дріжджеподібні гриби), рід Candida	Негемолітичні	70,00±10,51	14	93,75±3,49*	45
		Гемолітичні	10,00±6,88	2	20,80±5,86	10

**Примітка.** Достовірність різниці між показниками групи хворих на ХКГ та групи хворих на ГП I-II ступенів: \* – p<0,05; \*\* – p<0,01; \*\*\* – p<0,001.

терій родини Enterobacteriaceae – 19,12±4,77 % та 11,11±6,16 %, бактерій роду Leptotrichia – 54,41±6,04 % та 48,15±9,80 %, грибів роду Candida з гемолітичними властивостями – 17,65±4,62 % та 11,11±6,16 %, відповідно.

У хворих основної групи статистично достовірно у 1,4 рази частіше, ніж у пацієнтів контрольної групи, висівались: негемолітичні стрептококи родини Enterococcus (82,35±4,62 % в основній групі проти 59,26±9,64 % у групі контролю, p<0,05), негемолітичні факультативно грамнегативні палички родини Enterobacteriaceae (відповідно 80,88±4,77 % проти 59,26±9,64 %, p<0,05) та анаеробні грамнегативні бактерії родів Bacteroides, Porphyromonas, Prevotella, Fusobacterium (76,47±5,14 % проти 55,56±9,74 %, p<0,05). У 1,5 рази достовірно частіше у хворих основної групи висівались також і негемолітичні дріжджі та дріжджеподібні гриби роду Candida (86,76±4,11 % проти 59,26±9,64 %, p<0,01).

На тлі ХГС появу у отриманому матеріалі з ясенних борозен та пародонтальних кишень пацієнтів великої кількості ентеробактерій свідчить про значний зсув мікрофлори порожнини рота з грампозитивної до грамнегативної бактеріальної мікрофлори, і формування дисбіотичного стану III-IV ступеню при ЗП, що особливо виражений при ураженні печінки вірусом гепатиту С. Серед висіяних бактерій часто зустрічаються кишкові палички (типові, гемолітичні, атипові), клебсієли (Pneumoniae, Mobilis), цитробактерії. Значна частота висівання облігатних анаero-

бів з ясенних борозен та пародонтальних кишень є типовою для хворих з ураженням пародонта, так як мікроорганізми даної групи відносяться до основних пародонтопатогенів. Значне розповсюдження грибів роду Candida підтверджує розвиток дисбактеріозу ротової порожнини при ЗП на фоні НСВ-інфекції.

Частота висівання мікроорганізмів із ясенних борозен та пародонтальних кишень пацієнтів із ХГС в залежності від ЗП представлена в таблиці.

Частота висівання більшості мікроорганізмів була вищою у хворих основної групи, які страждали на ГП початкового-I та II ступенів, у порівнянні із хворими основної групи, у яких було діагностовано ХКГ. Статистично достовірно частіше у хворих на ГП початкового-I та II ступенів, у порівнянні із хворими на ХКГ, висівались: α-гемолітичні стрептококи (64,58±6,90 % у хворих на ГП початкового-I та II ступенів проти 35,00±10,94 % у хворих на ХКГ, p<0,05), негемолітичні факультативно-грамнегативні бактерії родини Enterobacteriaceae (87,50±4,77 % проти 65,00±10,94 %, p<0,05), анаеробні грамнегативні бактерії родів Bacteroides, Porphyromonas, Prevotella, Fusobacterium (85,42±5,09 % проти 55,00±11,41 %, p<0,05) та негемолітичні дріжджі та дріжджеподібні гриби роду Candida (93,75±3,49 % проти 70,00±10,51 %, p<0,05).

Негемолітичні стрептококи роду Streptococcus, aerобні та факультативно-анаеробні грампозитивні палички роду Lactobacillus та S.saprophiticus частіше висівались у хворих на ХКГ. Однак, статистично

достовірною була тільки різниця між показниками частоти висівання *S.saprophiticus* ( $65,00 \pm 10,94\%$  у хворих на ХГГ проти  $33,33 \pm 6,80\%$  у хворих на ГП I-II ступенів,  $p < 0,05$ ).

**Висновок.** Проведені дослідження свідчать про те, що поєднаний перебіг ХГС і ЗП супроводжується істотними порушеннями мікробіоценозу ясенних борозен та пародонтальних кишень, що проявляється в різкому збільшенні значимості умовно-патогенних збудників, нарощанні кількості анаеробних пародонтопатогенних збудників, гноєрідних грампозитивних коків і представників транзиторної мікрофлори. Останнє підтверджує, що окремі види мікроорганіз-

мів відіграють етіологічну пускову роль в ураженні пародонтальних тканин. Зменшення частоти висівання представників нормальної мікрофлори та появі патогенної та УПМ відображає формування місцевого імунодефіцитного стану, що виникає на тлі ХГС.

**Перспективи подальших досліджень.** Перспективою подальших досліджень є вивчення змін мікробіоценозу порожнини рота пацієнтів із ЗП під час противірусного лікування ХГС для розпрацювання патогенетично обґруntованіх антибактеріально спрямованих схем лікування та профілактики ЗП у даної категорії хворих.

### Література

1. Neporada KS, Mykytenko AO, Yankovskyi DS, Shyrobokov VP, Dyment HS. Khronichnyi heneralizovanyi parodontyt yak naslidok porushennia bioplivky biotopu porozhnyny rota. Sovremennaia stomatolohiya. 2013;3:22-5. [in Ukrainian].
2. Levytskyi AP, Demianenko SA. Rol pecheny v patoheneze y lechenyy stomatolohycheskikh zabolevaniy. Visnyk stomatolohii. 2008;5-6:124-8. [in Russian].
3. Soboleva LA, Hlamova OG, Shul'djakov AA, Ramazanova KH. Vospalitel'nye zabolevaniya rotovoj polosti u bol'nyh s hroniceskimi infekcionnymi zabolevaniyami – sostojanie problemy na sovremennom jetape. Fundamental'nye issledovaniya. 2012;5:351-4. [in Russian].
4. Cruz-Pamplona M, Margai-Munoz M, Sarrion-Perez M. Dental considerations in patients with liver disease. Journal of Clinical and Experimental Dentistry [Internet]. Medicina Oral, S.L. 2011;e127–e134. Available from: <http://dx.doi.org/10.4317/jced.3.e127>
5. Lavanchy D. The global burden of hepatitis C. Liver International [Internet]. Wiley. 2009 Jan;29:74-81. Available from: <http://dx.doi.org/10.1111/j.1478-3231.2008.01934.x>
6. Blinnikova EN, Soboleva LA, Shul'djakov AA. Mikrobiocenoz rotovoj polosti u bol'nyh parodontitom na fone hroniceskogo hepatita C. Infekcione bolezni. 2009;(1):199. [in Russian].

### ЗМІНИ МІКРОБІОЦЕНОЗУ РОТОВОЇ ПОРОЖНІНИ ПРИ ЗАХВОРЮВАННЯХ ПАРОДОНТА НА ТЛІ ХРОНІЧНОГО ГЕПАТИТУ С

Сичкоріз Х. А.

**Резюме.** У статті представлено результати вивчення частоти висівання мікроорганізмів у пацієнтів із захворюваннями пародонта (ЗП) на тлі хронічного гепатиту С (ХГС). Проаналізовано зміни характеру мікрофлори на фоні ураження печінки вірусом гепатиту С в залежності від діагностованої пародонтологічної патології.

Отримані дані демонструють, що імунні порушення, які супроводжують клінічний перебіг ХГС, сприяють розвитку та прогресуванню дисбіотичних зсувів мікрофлори ротової порожнини. Зміни мікробіоценозу ясенних борозен та пародонтальних кишень пацієнтів із ЗП на тлі ХГС характеризувалися збільшенням частоти висівання умовно-патогенних, анаеробних пародонтопатогенних збудників, гноєрідних грампозитивних коків і транзиторної мікрофлори та зменшенням частоти висівання представників нормальної мікрофлори, а їх вираженість зростала при збільшенні глибини ураження пародонтальних тканин у осіб із ГП відносно хворих на ХГС.

**Ключові слова:** хронічний гепатит С, захворювання пародонта, хронічний катаральний гінгівіт, генералізований пародонтит, умовно-патогенна мікрофлора, мікробіоценоз.

### ИЗМЕНЕНИЯ МИКРОБИОЦЕНОЗА РОТОВОЙ ПОЛОСТИ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПАРОДОНТА НА ФОНЕ ХРОНИЧЕСКОГО ГЕПАТИТА С

Сичкоріз Х. А.

**Резюме.** В статье представлены результаты изучения частоты посева микроорганизмов у пациентов с заболеваниями пародонта (ЗП) на фоне хронического гепатита С (ХГС). Проанализированы изменения характера микрофлоры на фоне поражения печени вирусом гепатита С в зависимости от диагностированной пародонтологической патологии.

Полученные данные показывают, что иммунные нарушения, сопровождающие клиническое течение ХГС, способствуют развитию и прогрессированию дисбиотических сдвигов микрофлоры ротовой полости. Изменения микробиоценоза десневых борозд и пародонтальных карманов пациентов с ЗП на фоне ХГС характеризовались увеличением частоты посева условно-патогенных, анаэробных пародонтопатогенных возбудителей, гноеродных грамположительных кокков и транзиторной микрофлоры и уменьшения частоты посева представителей нормальной микрофлоры, а их выраженность возрастала при увеличении глубины поражения пародонтальных тканей в лиц с ГП относительно больных ХГС.

**Ключевые слова:** хронический гепатит С, заболевания пародонта, хронический катаральный гингивит, генерализованный пародонтит, условно-патогенная микрофлора, микробиоценоз.

### CHANGES OF ORAL MICROBIOCENOSIS IN PERIODONTAL DISEASES IN SETTINGS OF CHRONIC HEPATITIS C

Sichkoriz H. A.

**Abstract.** The presence of liver diseases creates conditions for negative effects of both endogenous periodontopathogenic factors and microflora of the oral cavity on periodontal tissues. In the settings of chronic hepatitis C (CHC), stable changes of microbiocenosis are formed, which can often become a trigger for the development of

periodontal diseases (PD) or complicate their course. In patients with PD, the development of local inflammatory response is also associated with an increase in the infection load of viral-microbial associations together with changes in the immune status of the organism and the formation of a secondary immunodeficiency, which develops in CHC.

Therefore, the aim of our research was to study the rate of inoculated microorganisms from gingival sulci and periodontal pockets in patients with PD in the settings of CHC, as well as to study the characteristics of the microbiocenosis under study, depending on the diagnosed periodontal pathology.

The object and methods of study. We conducted a study of the rate of inoculated microorganisms from gingival sulci and periodontal pockets in 68 patients with PD in the settings of CHC (study group) and 27 patients with PD without concomitant pathology in their history (control group). To determine the microbial status in CHC patients depending on the periodontal diagnosis, the rate of inoculated microorganisms was determined in 20 people with chronic catarrhal gingivitis (CCG) and 48 patients with generalized periodontitis (GP).

The material for the study was the content of gingival sulci and periodontal pockets. 5% blood agar, egg yolk high salt agar culture medium, sugar broth, chocolate agar, Endo agar, milk agar, Wilson-Blair medium and Schaeffler Agar, Sabouraud agar with amikacin, 5 % rabbit citrated plasma and HIS-selective medium were used to plate bacteria and study their properties. Identification of isolated strains of microorganisms was carried out according to morphological, cultural and biochemical properties. Statistical data were computed using the Statistica 8.0 software.

*Study results and discussion.* Most of the microorganisms were inoculated at a higher rate in patients of the study group compared with the control group. Less frequent in patients of the study group were *S. saprophyticus*, *G. stamatococcus* and *G. lactobacillus* ( $p>0.05$ ). The appearance of a large number of enterobacteria in the material from gingival sulci and periodontal pockets suggests a significant shift in the microflora of the oral cavity from gram-positive to gram-negative and forming a dysbiotic state of III-IV degree in PD, which is especially pronounced during hepatic damage by the hepatitis C virus. Significant spread of fungi of the genus *Candida* confirms development of dysbacteriosis of the oral cavity in PD in the settings of CHC.

The rate of most microorganisms inoculated in the study group was higher in patients with GP, in comparison with patients with CCG. Statistically significant in patients with GP, compared to patients with CCG, was higher rate of the following:  $\alpha$ -hemolytic streptococci ( $64.58\pm6.90\%$  vs.  $35.00\pm10.94\%$ ,  $p<0.05$ ), *F. Enterobacteriaceae* bacteria ( $87.50\pm4.77\%$  vs.  $65.00\pm10.94\%$ ,  $p<0.05$ ), *G. Bacteroides*, *Porphyromonas*, *Prevotella*, *Fusobacterium* bacteria ( $85.42\pm5.09\%$  vs.  $55.00\pm11.41\%$ ,  $p<0.05$ ), and *G. Candida* fungi ( $93.75\pm3.49\%$  vs.  $70.00\pm10.51\%$ ,  $p<0.05$ ). Non-haemolytic *G. streptococcus*, *G. lactobacillus* and *S. saprophyticus* were inoculated more often in patients with CCG. However, the only statistically significant difference was between the values of the rate, with which *S. saprophyticus* was inoculated ( $65.00\pm10.94\%$  in CCG patients vs.  $33.33\pm6.80\%$  in patients with GP of I-II stage,  $p<0.05$ ).

*Conclusion.* The conducted studies indicate that the combined course of CHC and PD is accompanied by significant disturbances in microbiocenosis of the gingival sulci and periodontal pockets, which manifests itself in the severe increase in the significance of opportunistic pathogens, an increasing number of anaerobic periodontal pathogens, pyogenic gram-positive cocci and representatives of the transient microflora. The latter confirms that certain types of microorganisms act as etiological trigger in affecting periodontal tissues. Reduction in the rate the normal microflora is inoculated and the appearance of pathogenic and opportunistic flora reflects the formation of a local immunodeficiency state that occurs in the settings of CHC.

**Key words:** chronic hepatitis C, periodontal disease, chronic catarrhal gingivitis, generalized periodontitis, opportunistic microflora, microbiocenosis.

Рецензент – проф. Ткаченко І. М.  
Стаття надійшла 19.11.2018 року

DOI 10.29254/2077-4214-2018-4-2-147-352-355

УДК 616.314-056.71:(-008.1)-053.3

Тимофеєв О. О., Когут В. Л., Пантус А. В., Ярмошук І. Р.

### ПІДВИЩЕННЯ ЕФЕКТИВНОСТІ ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ З АТРОФІЄЮ

### КОМІРКОВОГО ВІДРОСТКА ВЕРХНЬОЇ ТА ЧАСТИНИ НИЖНЬОЇ ЩЕЛЕП

ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет» (м. Івано-Франківськ)

zlatoslava2@ukr.net

**Зв'язок публікації з плановими науково-дослідними роботами.** Стаття є фрагментом НДР «Комплексна оцінка та оптимізація методів прогнозування, діагностики та лікування стоматологічних захворювань у населення різних вікових груп», № державної реєстрації 0114U001788.

**Вступ.** До теперішнього часу в стоматології накопичений значний клінічний досвід використання імплантатів для ортопедичного лікування дефектів зубних рядів. У багатьох клінічних ситуаціях на зміну традиційним знімних протезів приходять мостовидні протези з опорою на імплантати, що значно покращує якість життя пацієнта, забезпечуючи йому біль-

ший комфорт і функціональність [1]. Разом з тим, при дефектах зубних рядів великої протяжності і вираженої атрофії кісткової тканини щелеп через втрату зубів, виконання дентальної імплантації ускладнено [2].

Подолати істотні обмеження при використанні дентальних імплантатів в умовах атрофії кісткової тканини щелеп у місцях їх установки дозволяє по-переднє застосування хірургічних методів, спрямованих на збільшення об'єму кісткової тканини в щелепно-лицевої ділянки: аутотрансплантація, міжкортікальна остеотомія і спрямована кісткова регенерація із застосуванням захисних мембрани [3]. До