



ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ СТАНДАРТНОГО КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОГО ГНОЙНОГО ПЕРИОСТИТА НИЖНЕЙ ЧЕЛЮСТИ НА ОСНОВАНИИ МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ В УСЛОВИЯХ ЭКСПЕРИМЕНТА

Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск,
Республика Беларусь

Цель. В условиях эксперимента определить эффективность стандартного комплексного лечения острого гнойного периостита нижней челюсти на основании морфологических изменений.

Материал и методы. Исследование выполнено на 47 кроликах, из которых у 45 был смоделирован острый гнойный периостит нижней челюсти. Все животные были разделены на серии. Серия 1 включала 12 животных, которым после создания модели применяли только хирургическое лечение. Серия 2 – 7 животных, которым после создания модели применяли хирургическое лечение и антибактериальную терапию. Серия 3 – 26 кроликов, которым после создания модели лечения не проводили. Серия 4 служила контролем и состояла из 2 животных без патологии. Микропрепараты готовили по стандартной методике. При анализе патологии периоста оценивали морфологические изменения и в зависимости от их степени выражали в баллах. Площадь очага воспаления и плотность сосудов микроциркуляторного русла подсчитывали в поле зрения 310 ± 230 мкм. Полученные данные обрабатывали статистически.

Результаты. Хирургический метод лечения периостита в комплексе с антибиотикотерапией позволил локализовать воспалительный очаг на 2 суток раньше, чем при изолированном хирургическом лечении. Комплексный подход способствовал оптимизации как в очаге воспаления, так и в прилежащих тканях. Однако затяжную персистенцию воспаления сопровождали реактивная резорбция костной ткани и заместительный склероз, что нарушало анатомическое соотношение структур в исследуемой области.

Заключение. Стандартный комплекс лечения экспериментального острого гнойного периостита нижней челюсти не позволяет достичь желаемого результата. Это может приводить патологический процесс к хронической фазе течения и способствовать развитию тяжелых осложнений, угрожающих жизни. Все указанное – основание для разработки новых комплексов лечения заболевания.

Ключевые слова: острый гнойный периостит, инфекционно-воспалительный процесс, морфологические изменения, стандартное лечение, экспериментальное исследование

Objective. The aim of the study is to determine the effectiveness of the standard complex treatment of acute purulent periostitis of the mandible on the basis of morphological changes in experimental conditions.

Methods. The study was performed on 47 rabbits (acute purulent periostitis of the lower jaw was simulated on 45). Series 1 – 12 animals that received only surgical treatment after the model was created. Series 2 – 7 animals that underwent surgery and received antibacterial therapy. Series 3 – 26 rabbits that were not treated. Series 4 served as a control and consisted of 2 animals without pathology. Micro-preparations were prepared according to the standard method. Morphological changes were evaluated in the analysis of periosteal pathology and expressed in points depending on their degree. The obtained data were processed statistically.

Results. The surgical method of treatment of periostitis in combination with antibiotic therapy made it possible to localize the inflammatory focus 2 days earlier than with isolated surgical treatment. An integrated approach contributed to optimization both in the focus of inflammation and in adjacent tissues. However, the prolonged persistence of inflammation was accompanied by reactive bone resorption and substitutive sclerosis which violated the anatomical relationship of structures in the area of examination.

Conclusion. Standard treatment of experimental acute purulent periostitis of the lower jaw does not give the desired result. It can lead to a chronic course of the disease and severe complications. This is the basis for the development of new complexes for its treatment.

Keywords: acute purulent periostitis, infectious and inflammatory process, morphological changes, standard treatment, experimental study



экспериментальной модели острого гнойного периостита нижней челюсти у кролика породы Шиншилла. Доказано, во-первых, что хирургический метод лечения экспериментального периостита в комплексе с антибиотикотерапией позволил локализовать и ограничить воспалительный очаг на 2 суток раньше, чем при изолированном хирургическом лечении и, во-вторых, что стандартное комплексное лечение не позволяет достичь полного выздоровления в указанный период времени.

What this paper adds

Morphological descriptive and morphometric confirmation of the creation of a new experimental model of acute purulent periostitis of the lower jaw in a Chinchilla rabbit is presented for the first time. It is proved, firstly, that the surgical treatment of experimental periostitis in combination with antibiotic treatment made it possible to localize and limit the inflammatory focus 2 days earlier than with isolated surgical treatment and, secondly, that standard complex treatment does not allow to achieve full recovery in the specified period of time.

Введение

На современном этапе инфекционно-воспалительные процессы (ИВП) одонтогенного генеза в повседневной практике врача стоматолога-хирурга и челюстно-лицевого хирурга констатируются все чаще и их показатель заболеваемости варьирует в пределах 60-67% [1] и не имеет тенденции к уменьшению [2, 3]. При этом частота ИВП челюстно-лицевой области у детей составляет от 40% до 50% [4]. Указанные патологические процессы часто имеют негативные последствия: нарушение роста и развития челюстей, невриты, деформации альвеолярного отростка на верхней челюсти и альвеолярной части на нижней челюсти [5]. Несмотря на большое число исследований, посвященных усовершенствованию известных и разработке новых комплексов лечения острого гнойного периостита (ОГП) у детей, данный вопрос далек от окончательного решения, а знания, связанные с ним, постоянно пополняются и обновляются [6]. В то же время известно, что разработка и научное обоснование тех или иных методов лечения и их комплексов невозможны без экспериментальных исследований, а последние, в свою очередь, — без морфологической части [7].

Экспериментальные исследования важны не только в связи с тем, что имеют направленный практический выход в виде разработанных с их помощью методов лечения, лекарственных средств, изделий медицинского назначения и хирургической тактики. Они позволяют оценить их эффективность и глубже раскрывают патогенез заболевания [8, 9, 10].

Все перечисленные факты в совокупности свидетельствуют не только об актуальности и высокой социальной значимости избранной темы исследования, но и убеждают в необходимости его реализации.

Цель. В условиях эксперимента определить эффективность стандартного комплексного лечения острого гнойного периостита нижней челюсти на основании морфологических изменений.

Материал и методы. Экспериментальные исследования проводили в соответствии с

принципами биоэтики (GLP — надлежащая лабораторная практика), в том числе «Европейской конвенцией по защите прав позвоночных животных», принятой в г. Страсбурге (Франция) 18 марта 1986 года, и «Всемирной декларацией прав животных» (Universal Declaration of Animal Rights), принятой Международной лигой прав животных в г. Лондоне (Великобритания) 23 сентября 1977 года [11, 12].

Экспериментальным исследованиям предшествовало положительное заключение биоэтической комиссии учреждения образования «Белорусский государственный медицинский университет». Животные, выделенные для экспериментальных исследований, находились на стандартном рационе питания в виварии научно-исследовательской лаборатории учреждения образования «Белорусский государственный медицинский университет» со свободным доступом к пище и воде. Перед началом проведения эксперимента животных выдерживали в выделенном боксе в течение одной недели для адаптации к новым условиям и с целью прохождения карантина. Всех животных взвешивали, тщательно осматривали на наличие признаков заболевания. Особей с выявленной патологией выбраковывали. Они в исследование не включались.

В эксперименте были использованы 47 самцов кроликов породы Шиншилла. Из указанного числа животных у 45 (96%) в соответствии со способом, предложенным И.О. Походенько-Чудаковой, Т.Н. Тереховой, Н. Ницзяти и соавт. (2020), был смоделирован ОГП нижней челюсти во фронтальном ее отделе. В асептических условиях экспериментальному животному под надкостницу вводили инфицирующий материал (ротовую жидкость человека). Инъекцию осуществляли внутриротовым доступом с вестибулярной стороны через зубодесневую борозду правого центрального резца нижней челюсти, с таким расчетом, чтобы инъекционная игла погрузилась под надкостницу.

Все экспериментальные объекты были разделены на серии следующим образом.

Серия 1 включала 12 (26%) экспериментальных животных, которым после создания модели ОГП нижней челюсти применяли только хирургическое лечение — первичную хирургическую обработку (ПХО) инфекционно-воспалительного очага.

Серия 2 включала 7 (15%) экспериментальных объектов, которым после создания модели ОГП нижней челюсти применяли комплексное лечение, состоявшее из ПХО инфекционно-воспалительного очага и антибактериальной терапии, осуществляемой путем инъекции лекарственного средства «Бициллин-3» внутримышечно 1 раз в течение 6 суток (2 инъекции на курс лечения).

Животных указанных серий наблюдения выводили из эксперимента после достижения клинического выздоровления (полного купирования ИВП и заживления послеоперационной раны в полости рта). В серии 1 этот срок равнялся 14 суткам наблюдения после проведения ПХО, а в серии 2 — 12 суткам наблюдения после начала проведения комплексного лечения.

Серия 3 включала 26 (55%) кроликов, которым после создания экспериментальной модели ОГП нижней челюсти никаких лечебных манипуляций не проводили. Забор материала для патогистологического исследования осуществляли через 3 суток после начала моделирования патологического процесса.

Серия 4 состояла из 2 (4%) экспериментальных животных без какой-либо патологии, фрагменты нижней челюсти которых забирали как эталон. Данная серия являлась контрольной.

Забранные макропрепараты в течение 72 часов фиксировали в 10% нейтральном формалине. На преаналитическом этапе для удаления солей кальция из костной ткани и зубов использовали концентрированную муравьиную кислоту, разбавленную равным количеством 70% спирта. Продолжительность процесса декальцинации варьировала от 30 до 45 суток. Декальцинированные объекты промывали в течение нескольких дней в часто сменяемом 70% спирте во избежание набухания волокон соединительной ткани. Гистологическую проводку материала осуществляли в автоматическом режиме с использованием гистопроцессора карусельного типа Leica TP 1020 по стандартной (спирты — ксилол — парафиновая среда) методике [13]. Обезвоженный материал заливали в парафиновую среду для изготовления серийных срезов толщиной 3 мкм при помощи ротационного электромеханического микротомы «Mісrom НМ340Е». Срезы монтировали на предметные стекла, затем депарафинировали в трех сменах ксилола, пяти сменах спиртов нисходящей

концентрации и окрашивали гематоксилином и эозином. На последнем этапе срезы заключали в монтирующую среду на основе полистирола.

Окрашенные микропрепараты исследовали в проходящем свете с помощью светового микроскопа Leica DM 2500. Микрофото съемку проводили с увеличением $\times 12,5-400$ с разрешением 1920×1080 пикселей микрофотокамерой Leica DFC425. Морфометрический анализ проводили с использованием программного морфометрического пакета Image Pro Plus [14].

В рамках патогистологического исследования микропрепаратов, полученных от животных с экспериментальной моделью ОГП с применением различных методов лечения, оценивались также такие показатели, как локализация остаточного воспалительного инфильтрата (наружный слой надкостницы, слизистая оболочка, околочелюстные мягкие ткани, костная ткань, периодонт рядом стоящих зубов), морфологические изменения в надкостнице (некроз внутреннего слоя надкостницы, инфильтрация лейкоцитами, полнокровие в сосудистом русле, стаз в сосудах внутреннего слоя надкостницы), перифокальные изменения в прилежащей кости (отек, гиперемия костного мозга, расширение костномозговых пространств, замещение костного мозга грубо-волокнистой тканью, резорбция кортикального слоя челюсти, тромбоз кровеносных сосудов кости), с ранговой оценкой признаков.

При исследовании патологии периоста оценивался характер морфологических изменений, согласно разработанному бланку оценки. В зависимости от степени выраженности изменения в каждой из анатомических структур челюстной кости распределили на четыре категории, которым присвоили балльный эквивалент: изменения отсутствуют — 0 баллов, слабые (незначительные) изменения — 1 балл, умеренные изменения — 2 балла, выраженные изменения — 3 балла. Площадь очага воспаления и плотность сосудов микроциркуляторного русла подсчитывали в поле зрения 310×230 мкм.

Статистика

Статистическая обработка данных произведена с помощью пакета программ STATISTICA 10.0. (лицензионная программа, серийный номер (SN) BXXR207F383502FA-D, CD код — 5UNAVVN9UUAUJNVVJZKV).

При использовании в выборках критерия Шапиро-Уилка выявлено распределение данных, отличное от нормального. Количественные признаки представляли в виде медианы и

интерквартильного размаха (Ме (25% -75%)).

Количественными признаками были площадь инфекционно-воспалительного очага и плотность сосудов микроциркуляторного русла. Остальные признаки были качественными и полуколичественными. Для сравнительной характеристики признаков использовали следующие непараметрические методы: сравнение двух независимых выборок осуществляли при помощи критерия Манна-Уитни (U), сравнение трех и более независимых выборок – при помощи критерия Краскела-Уоллиса (H), сравнение двух зависимых выборок – при помощи критерия Вилкоксона (T). Корреляционные взаимосвязи между анализируемыми признаками вычисляли с использованием рангового коэффициента корреляции непараметрических данных Спирмена (ρ). Сравнение данных в различных группах выполняли с использованием теста log-rank. За уровень статистической значимости принимали $p < 0,05$ [15].

Результаты

Были исследованы образцы тканей челюсти кроликов серии контроля. Оценивали пульпо-периапикальный комплекс, включающий пульпу, апикальный периодонт с цементом, кортикальную пластинку и губчатое вещество, окружающее верхушку корня зуба, а также соседние зубы, альвеолярные части, мягкие ткани и слизистую оболочку.

Было установлено, что после применения модифицированной методики кислотной декальцинации и зубы, и связанная с ними альвеолярная кость без патологических изменений равномерно, в соответствии с вариантными структурными особенностями, демонстрировали четкий паттерн окрашивания. Оксифильный линейный паттерн окрашивания преобладал для тела челюстной кости и альвеолярной части. Для цемента был характерным гомогенный оксифильный паттерн. Для кровеносных сосудов – оранжевая окраска внутрипросветных эритроцитов. Базофильный паттерн окрашивания, вариабельный по интенсивности и плотности клеточных элементов, наблюдали для связок, нервных стволиков, дентина и пульпы (рисунок 1, А и Б).

Острый гнойный экспериментальный перистит нижней челюсти в 26 (55%) наблюдениях протекал в виде ограниченного воспаления надкостницы альвеолярной части с вовлечением нескольких зубов (рисунок 1, В-Е). В 2 (4%) наблюдениях воспалительный процесс распространялся и на надкостницу тела челюсти.

В начальном периоде заболевания во всех

наблюдениях надкостница была утолщена, отечна, инфильтрирована лейкоцитами. В сосудах отмечали полнокровие и стаз, также были выявлены кровоизлияния в мягкие ткани. Скопление гнойного экссудата в 2 (4%) наблюдениях вызвал отслойку надкостницы. Постепенно в экссудате нарастало число клеточных элементов, и он приобретал гнойный характер. В 3 (6%) наблюдениях в центре очага воспаления возникал некроз с гнойным расплавлением. Абсцедирование сопровождалось нарушением целостности надкостницы и распространением воспалительного процесса в окружающие ткани.

Микропрепараты серии 1 характеризовались сходными по локализации, характеру и степени выраженности изменениями практически всех исследуемых анатомических структур. Воспалительный очаг с нечеткой границей и центральной зоной некроза имел широкую распространенность и вовлекал наружный слой надкостницы, костную ткань, периодонт соседних зубов, а также слизистую оболочку и окологлазничные мягкие ткани (рис. 2, А). Воспалительный инфильтрат по клеточному составу был представлен преимущественно полиморфноядерными лейкоцитами (рис. 2, Б и В). В надкостнице и костной ткани присутствовали очаги некроза, резко выраженное расширение костномозговых пространств, их отек и инфильтрация полиморфноядерными лейкоцитами (рис. 2, Г). Было отмечено грубое расстройство микроциркуляции, характеризовавшееся расширением сосудов, их выраженным полнокровием, а также стазом и тромбозом (рис. 2, В и Д).

Во всех микропрепаратах серии 1 на момент окончания эксперимента отмечали наличие выраженных воспалительных изменений в окружающей соседние зубы костной ткани, характеризующихся отеком и гиперемией костного мозга, его диффузной лейкоцитарной инфильтрацией и полнокровием сосудов микроциркуляторного русла (рис. 2, Е).

В мягких тканях, вовлеченных в патологический процесс, имели место признаки расстройства микроциркуляции с наличием спазма или расширения просвета сосудов, которые во всех наблюдениях сопровождалась их резким полнокровием, в отдельных сосудах – стазом без признаков тромбоза.

Микропрепараты серии 2 на момент окончания эксперимента характеризовались значительным уменьшением признаков воспаления и преобладанием изменений сосудистого русла.

Фокусы воспалительной инфильтрации во всех образцах имели четкий контур (рис.

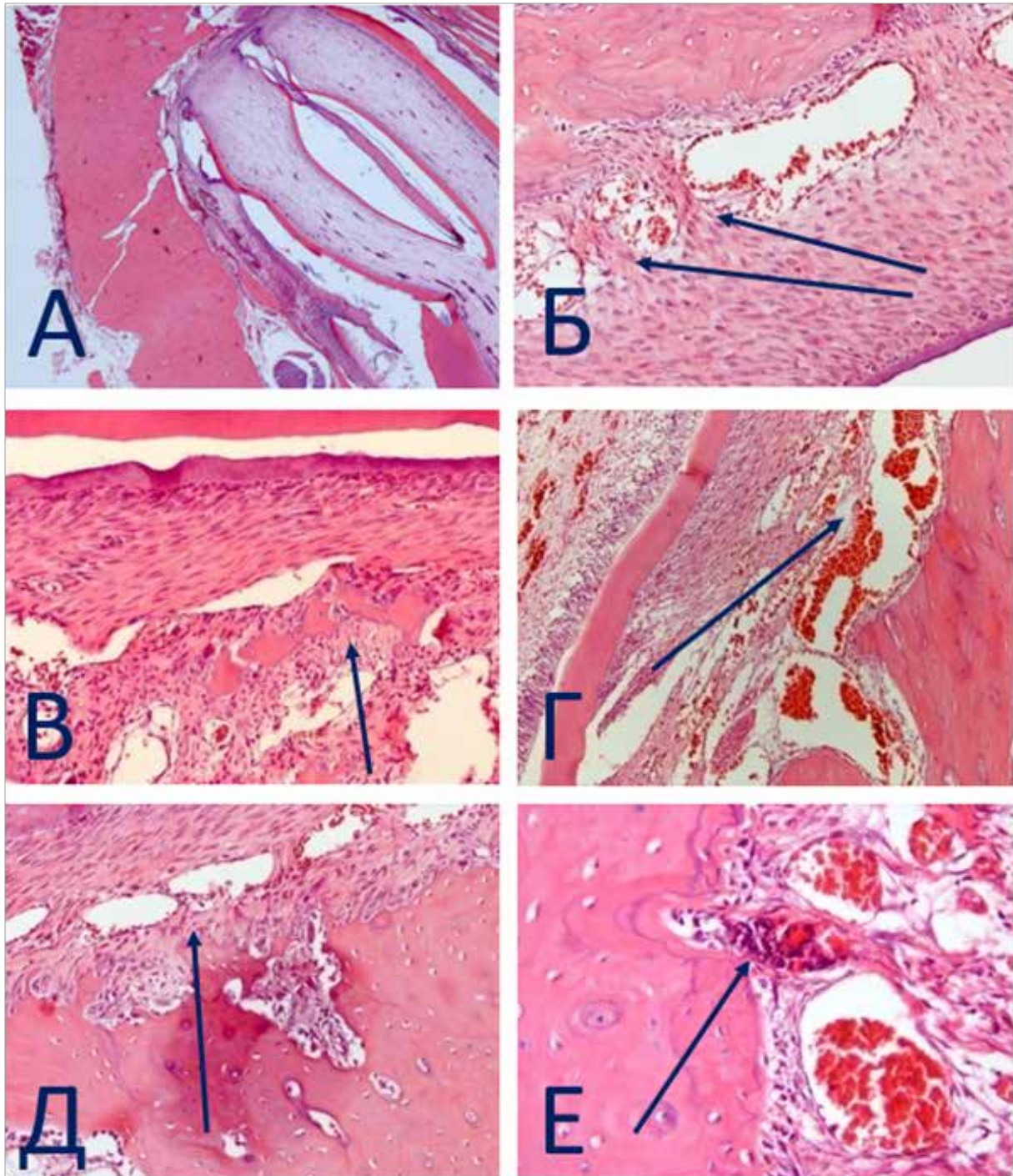


Рис. 1. Микрофото: патогистологические изменения в челюстной кости при моделировании острогноного периостита. Окраска – гематоксилин и эозин. А – декальцированный зуб и альвеолярная кость без патологических изменений. Ув. $\times 12,5$; Б – периодонтальные связки без патологии (на стрелке). Ув. $\times 100$; В – периостит (на стрелке – фрагментация края альвеолярной части). Ув. $\times 200$; Г – периостит (деструкция коллагеновых волокон периодонтальной связки, на стрелке – выраженная ангиоэкстазия и парез сосудов микроциркуляторного русла). Ув. $\times 50$; Д – периостит (на стрелке – нарушение ориентации коллагеновых волокон периодонтальной связки). Ув. $\times 50$; Е – периостит (на стрелке – воспалительная инфильтрация в периваскулярных пространствах с инвагинацией в альвеолярную кость). Ув. $\times 400$

3, А), отграниченный от костной ткани, окружающей соседние зубы. Воспалительный инфильтрат был преимущественно лимфоплазмочитарным, с примесью полиморфноядерных лейкоцитов. Очаги некроза и абсцедирования

отсутствовали. Воспалительный инфильтрат констатировали в надкостнице и в расширенных костномозговых пространствах, но объем его был малым и носил диффузный характер (рис. 3, Б).

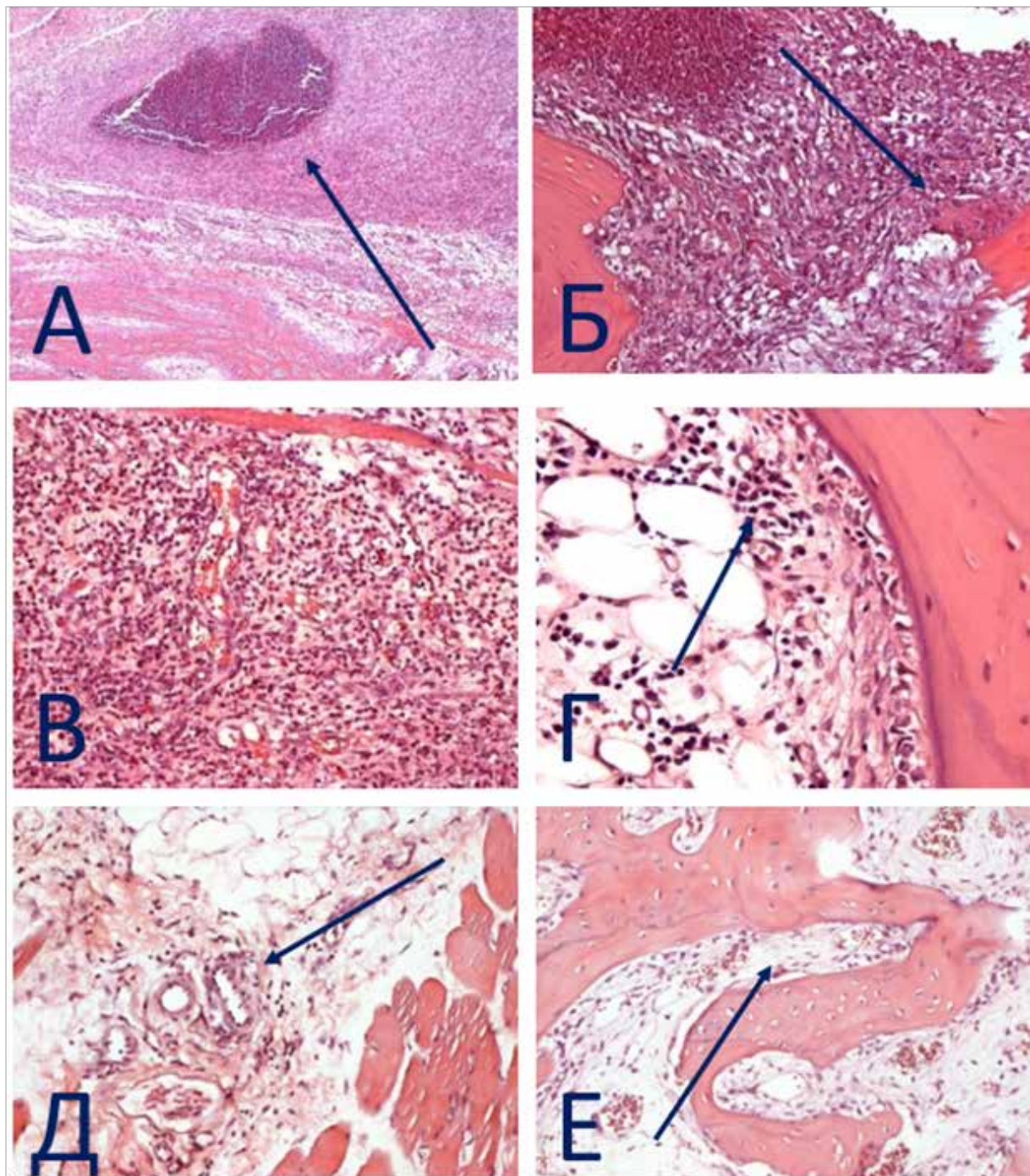


Рис. 2. Микрофото: патогистологические изменения в челюсти при хирургическом лечении экспериментальной модели острого гнойного периостита. Окраска – гематоксилин и эозин.

А (на стрелке) – очаг воспаления с центральным некрозом. Ув. $\times 12,5$; **Б** (на стрелке) – воспалительная инфильтрация надкостницы. Ув. $\times 50$; **В** – нарушение микроциркуляции в надкостнице. Ув. $\times 100$; **Г** (на стрелке) – расширение и инфильтрация костномозговых пространств. Ув. $\times 200$; **Д** (на стрелке) – нарушение микроциркуляции. Ув. $\times 50$; **Е** – на стрелке – воспалительная инфильтрация в прилегающей кости. Ув. $\times 25$.

Перифокально разрешающийся фокус воспаления констатировали в 7 (15%) наблюдениях и вместо него в 5 (11%) наблюдениях была выявлена грануляционная ткань с многочисленными полнокровными тонкостенными сосудами. Отмечали также пролиферацию и расширение просветов сосудов костномозговых

пространств (рис. 3, В).

В 4 (9%) наблюдениях констатировали реактивную остеокластическую резорбцию кортикальной пластинки. Резорбированная кость замещалась рыхлой клеточно-волокнистой тканью (рис. 3, Г). Отслойка надкостницы сопровождалась также и нарушением экстраос-

сального кровоснабжения челюсти различной степени выраженности.

В мягких тканях воспалительная инфильтрация была отмечена в 3 (6%) наблюдениях. Фокусы воспаления были единичными, мелкими, преимущественно периваскулярными (рис. 3, Д и Е). Клеточный состав инфильтрата был

лимфоплазмочитарным. Сравнительное сопоставление морфометрических показателей серий животных, которым применяли различные подходы к лечению, и контроля представлено в таблицах 1, 2 и 3.

Таким образом, хирургический метод лечения экспериментального периостита в

Рис. 3. Микрофото: патогистологические изменения в челюсти при комплексном лечении (ПХО + антибиотикотерапии) экспериментальной модели острого гнойного периостита. Окраска гематоксилин и эозин.

А (на стрелке) – очаг воспаления. Ув. $\times 12,5$; Б (на стрелке) – воспалительная инфильтрация надкостницы. Ув. $\times 50$;

В – расширение и нарушение микроциркуляции костномозговых пространств. Ув. $\times 100$; Г (на стрелке) – лизис кости. Ув. $\times 200$;

Д (на стрелке) – очаги воспаления в мягких тканях. Ув. $\times 50$; Е (на стрелке) – воспалительная инфильтрация периваскулярных пространств. Ув. $\times 200$.

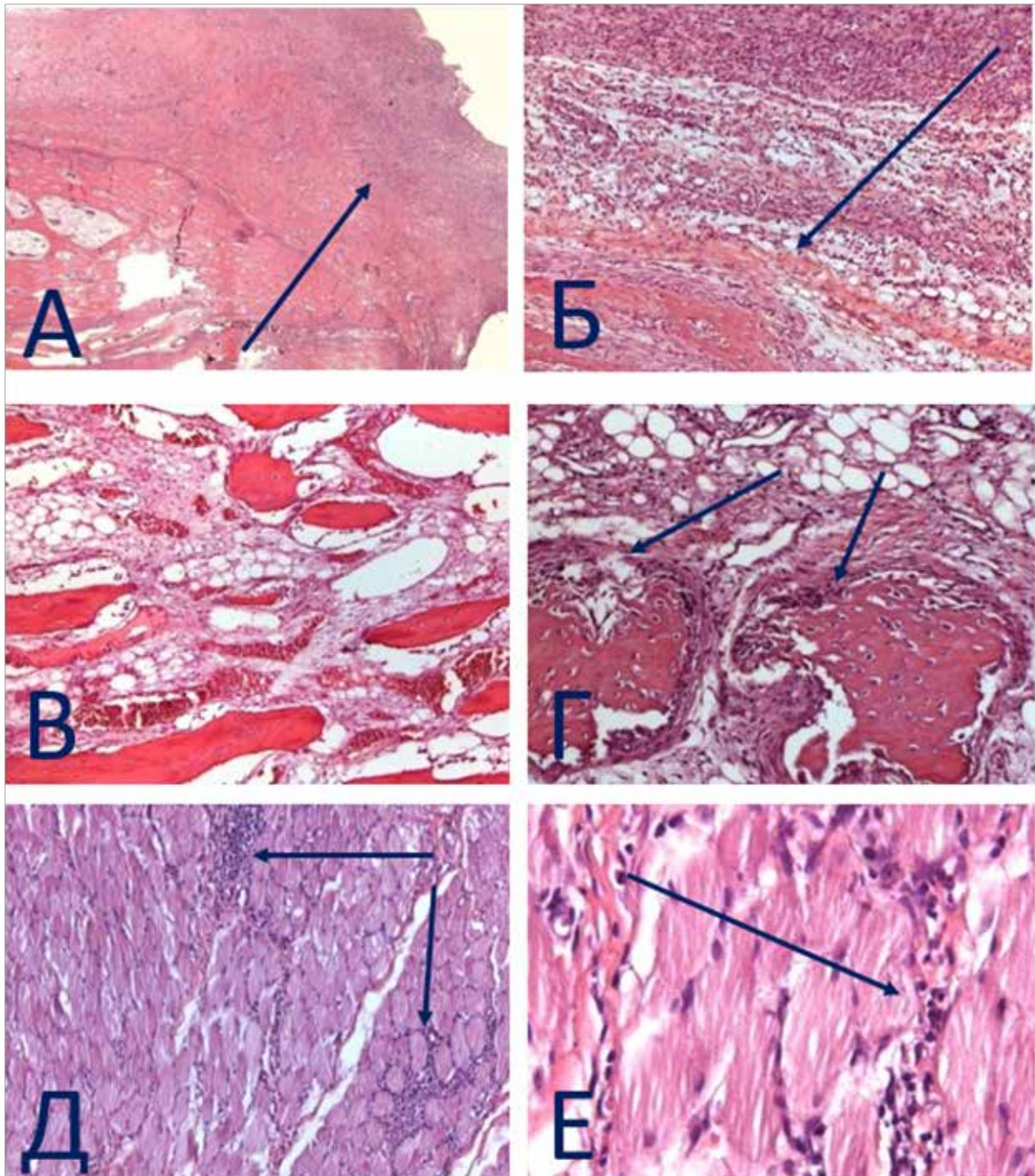


Таблица 1

Сравнительная характеристика остаточного воспалительного инфильтрата по локализации и степени выраженности при различных подходах к лечению экспериментальной модели острого гнойного периостита нижней челюсти

Локализация	Оценка в баллах	Наблюдаемые серии экспериментальных животных		Статистическая значимость различий (p)
		Серия 1	Серия 2	
Наружный слой надкостницы	0	0 (0,0)	0 (0,0)	<0,001* p ₁₋₂ =1,0
	1	0 (0,0)	0 (0,0)	
	2	0 (0,0)	0 (0,0)	
	3	12 (100,0)	7 (100,0)	
Слизистая оболочка	0	0 (0,0)	0 (0,0)	<0,001* p ₁₋₂ =1,0
	1	0 (0,0)	0 (0,0)	
	3	12 (100,0)	7 (100,0)	
Мягкие ткани	0	0 (0,0)	0 (0,0)	<0,001* p ₁₋₂ =1,0
	1	0 (0,0)	0 (0,0)	
	2	0 (0,0)	0 (0,0)	
	3	12 (100,0)	7 (100,0)	
Костная ткань	0	0 (0,0)	0 (0,0)	<0,001* p ₁₋₂ =1,0
	1	0 (0,0)	0 (0,0)	
	2	0 (0,0)	0 (0,0)	
	3	12 (100,0)	7 (100,0)	
Периодонт рядом расположенных зубов	0	0 (0,0)	0 (0,0)	<0,001* p ₁₋₂ =1,0
	1	0 (0,0)	0 (0,0)	
	3	12 (100,0)	7 (100,0)	

Таблица 2

Сравнительная оценка морфологических изменений в надкостнице по характеру и степени выраженности при различных подходах к лечению экспериментальной модели острого гнойного периостита нижней челюсти

Показатели	Оценка в баллах	Наблюдаемые серии экспериментальных животных		Статистическая значимость различий (p)
		Серия 1	Серия 2	
Замещение грануляционной тканью	0	12 (100,0)	7 (100,0)	<0,001* p ₁₋₂ =1,0
	1	0 (0,0)	0 (0,0)	
	2	0 (0,0)	0 (0,0)	
	3	0 (0,0)	0 (0,0)	
Замещение соединительной тканью	0	12 (100,0)	7 (100,0)	<0,001* p ₁₋₂ =1,0
	1	0 (0,0)	0 (0,0)	
	2	0 (0,0)	0 (0,0)	
	3	0 (0,0)	0 (0,0)	
Отек, разволокнение, инфильтрация	0	0 (0,0)	0 (0,0)	<0,001* p ₁₋₂ =1,0
	1	0 (0,0)	0 (0,0)	
	3	12 (100,0)	7 (100,0)	
Спазм сосудов	0	0 (0,0)	0 (0,0)	<0,001* p ₁₋₂ =1,0
	1	0 (0,0)	0 (0,0)	
	2	0 (0,0)	0 (0,0)	
	3	12 (100,0)	7 (100,0)	
Расплавление волокон	0	0 (0,0)	0 (0,0)	<0,001* p ₁₋₂ =1,0
	3	12 (100,0)	7 (100,0)	
Склероз волокон	0	12 (100,0)	7 (100,0)	<0,001* p ₁₋₂ =1,0
	1	0 (0,0)	0 (0,0)	
	2	0 (0,0)	0 (0,0)	
	3	0 (0,0)	0 (0,0)	

Таблица 3

Сравнительная оценка перифокальных изменений в прилежащей кости по виду и степени выраженности при различных подходах к лечению экспериментальной модели острого гнойного периостита нижней челюсти

Показатели	Оценка в баллах	Наблюдаемые серии экспериментальных животных		Статистическая значимость различий (p)
		Серия 1	Серия 2	
Некроз костной ткани	0	0 (0,0)	0 (0,0)	<0,001* p ₁₋₂ =1,0
	1	0 (0,0)	0 (0,0)	
	3	12 (100,0)	7 (100,0)	
Гнойная инфильтрация костномозговых пространств	0	0 (0,0)	0 (0,0)	<0,001* p ₁₋₂ =1,0
	3	12 (100,0)	7 (100,0)	
Расширение костномозговых пространств	0	0 (0,0)	0 (0,0)	<0,001* p ₁₋₂ =1,0
	1	0 (0,0)	0 (0,0)	
	2	0 (0,0)	0 (0,0)	
	3	12 (100,0)	7 (100,0)	
Деструкция кости	0	0 (0,0)	0 (0,0)	<0,001* p ₁₋₂ =1,0
	1	0 (0,0)	0 (0,0)	
	2	0 (0,0)	0 (0,0)	
	3	12 (100,0)	7 (100,0)	
Новообразование кости	0	12 (100,0)	7 (100,0)	<0,001* p ₁₋₂ =1,0
	1	0 (0,0)	0 (0,0)	
	2	0 (0,0)	0 (0,0)	

комплексе с антибиотикотерапией позволил локализовать и ограничить воспалительный очаг на 2 суток раньше, чем при изолированном хирургическом лечении. Комплексный подход способствовал стимуляции ангиогенеза как в очаге воспаления, так и в прилежащих тканях.

Все указанное согласуется с данными П. А. Железного с соавт. [4] и не противоречит информации предоставленной Н. Mehra et al. и С. Delbet-Dupas et al. [1, 3]. В то же время затяжная персистенция воспалительного процесса сопровождалась реактивной резорбцией костной ткани и заместительным склерозом, что нарушило анатомическое соотношение структур в исследуемой области.

Обсуждение

Выполненное экспериментальное исследование обладает определенным уровнем научной новизны, так как осуществлено на принципиально новой экспериментальной модели ОГП нижней челюсти, отличающейся тем, что введение инфекционного агента через зубодесневую борозду моделирует путь распространения патологического процесса при маргинальном периодонтите (пародонтите), указанный в работе L. M. N. Philip et al. (2021), и отвечает требованиям технологичности и воспроизводимости, подчеркнутым в публикации С.Е. Гуменюк и соавт. (2019) [5, 8]. При этом клинико-морфологические характеристики, полученные при моделировании рассматрива-

емого патологического процесса, полностью соответствуют диагнозу «острый гнойный периостит челюсти» – заболевание, которое, по данным П.А. Железного и соавт. (2019), составляет 92% от всех пациентов с челюстной патологией [4], а по сведениям А.А. Дрегалкиной и соавт. (2018), занимает ведущее место среди всех ИВП челюстно-лицевой области у детей [2].

Сравнительное сопоставление результатов лечения экспериментальных объектов с моделью ОГП нижней челюсти с соблюдением принципов доказательной медицины, что согласуется со сведениями А.П. Эттингера и соавт. (2021) [7], убеждает в недостаточной эффективности стандартного комплексного лечения, что отмечено в работе Н. Mehra et al. (2013), как одного из ведущих факторов, приводящих к прогрессированию ИВП и к его переходу в хроническую фазу течения [1].

Заключение

Проведенное исследование свидетельствует, что стандартный комплекс для лечения (первичная хирургическая обработка и антибактериальная терапия) модели экспериментального ОГП нижней челюсти не позволяет достичь желаемого результата в указанный период времени и не приводит к полному выздоровлению. Кроме того, подобная ситуация может приводить патологический процесс к переходу в хроническую фазу течения и/или способствовать развитию тяжелых осложнений.

Все перечисленные факты в совокупности являются объективным обоснованием для совершенствования известных и разработки новых комплексов лечения указанного заболевания.

Финансирование

Работа выполнялась в соответствии с планом научных исследований кафедры стоматологии детского возраста, кафедры хирургической стоматологии и кафедры патологической анатомии учреждения образования «Белорусский государственный медицинский университет». Финансовой поддержки со стороны компаний-производителей лекарственных средств авторы не получали.

Конфликт интересов

Авторы заявляют, что конфликт интересов отсутствует.

Этические аспекты.

Одобрение комитета по этике

Исследование одобрено биоэтической комиссией Белорусского государственного медицинского университета.

ЛИТЕРАТУРА

1. Mehra H, Gupta S, Gupta H, Sinha V, Singh J. Chronic suppurative osteomyelitis of mandible : a case report. *Craniomaxillofac. Trauma Reconstr.* 2013 Sep; 6(3):197-200. doi: 10.1055/s-0033-1343781
2. Дрегалкина АА, Костина ИН. Структура заболеваний челюстно-лицевой области среди жителей Свердловской области. *Проблемы Стоматологии.* 2018;14(2):68-73. doi:10.18481/2077-7566-2018-14-2-68-73
3. Delbet-Dupas C, Devoize L, Mulliez A, Barthélemy I, Pham Dang N. Does anti-inflammatory drugs modify the severe odontogenic infection prognosis? A 10-year's experience. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2021 Jan; 26(1): e28-e35. doi: 10.4317/medoral.23926
4. Железный ПА, Колыбелкин МВ, Изюмов АО, Апраксина ЕЮ, Железная АП. Характеристика одонтогенных и неодонтогенных воспалительных процессов челюстно-лицевой области у детей, проходивших лечение в челюстно-лицевом стационаре. *Journal of Siberian Medical Sciences.* 2018;(3):31-9.
5. Philip LMN, Akkara F, Khwaja T, Narayan T, Kamath AG, Jose NPh. Surgical management of garre's osteomyelitis in an 8-year-old child. *Afr. J. Paediatr. Surg.* 2021 Apr-Jan; 18(2): 111-3. doi: 10.4103/ajps.AJPS_66_20
6. Schaal MC, Gendler L, Ammann B, Eberhardt N, Janda A, Morbach H, Darge K, Girschick H, Beer M. Imaging in non-bacterial osteomyelitis in children and adolescents: diagnosis, differential diagnosis and

follow-up – an educational review based on a literature survey and own clinical experiences. *Insights Imaging.* 2021 Aug;12:113. doi:10.1186/s13244-021-01059-6

7. Походенько-Чудакова ИО, Сурин АВ, Герасимович АИ, Адольф ЕВ. Морфологические изменения при применении рефлексотерапии в лечении хронического синусита верхнечелюстной пазухи в эксперименте. *Стоматолог.* 2018;28(1):64-8.

8. Гуменюк СЕ, Гайворонская ТВ, Гуменюк АС, Ушмаров ДИ, Исянова ДР. Моделирование раневого процесса в экспериментальной хирургии. *Кубанский Научн Мед Вестн.* 2019 26(2):18-25. doi: 10.25207/1608-6228-2019-26-2-18-25

9. Cunha VV, Silva PGB, Lemos JVM, Martins JOL, Freitas MO, Avelar RL. Evaluation of a collagen matrix in a mandible defect in rats submitted to the use of bisphosphonates. *Acta Cir Bras.* 2020 Jan; 5(10): e202001005. doi: 10.1590/s0102-865020200100000005

10. Arzi B, Vapniarsky N, Fulton A, Verstraete FJM. Management of septic arthritis of the temporomandibular joint in dogs. *Front Vet. Sci.* 2021 Mar;8:648766. doi: 10.3389/fvets.2021.648766

11. Чадаев ВЕ. Этические принципы при работе с лабораторными животными *Вісник Проблем Біології і Медицини.* 2012; 1(92)2:113-5.

12. Turner PV, Brabb Th, Pekow C, Vasbinder MA. Administration of substances to laboratory animals routes of administration and factors to consider. *Am. Assoc Lab Anim Sci.* 2011 Sep;50(5):00-13.

13. Колтовой НА, Краевой СА. Методы контрастирования и микроскопии: монография. Москва, РФ:Boolvika.ru;2014:112 с. <https://bylib.org/book/3247239/9a0b28>

14. Худоевков РМ. Методы компьютерной морфометрии в нейроморфологии: учебное пособие (базовый курс). Москва, РФ:РАМН;2014:53 с. <https://neuroblog.files.wordpress.com/2014/04/d0bcd0b5d182d0bed0b4d0b8d187d0bad0b0-d185d183d0b4d0bed0b5d180d0bad0bed0b2.pdf>

15. Царик ГН, Ивойлов ВМ, Полянская ИА, Цитко ЕА, Алешина АА, Ткачева ЕС, Васильев ЕВ, Жевняк ЕВ, Мун СА. Информатика и медицинская статистика. Москва, РФ:ГЭОТАР-Медиа;2017:302 с. <https://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970442432.html>

REFERENCES

1. Mehra H, Gupta S, Gupta H, Sinha V, Singh J. Chronic suppurative osteomyelitis of mandible : a case report. *Craniomaxillofac. Trauma Reconstr.* 2013 Sep; 6(3): 197-200. doi: 10.1055/s-0033-1343781
2. Dregalkina AA, Kostina IN. The structure of diseases of the maxillofacial region among residents of sverdlovsk regionю Probl Stomatologii. 2018; 14(2):68-73. doi: 10.18481/2077-7566-2018-14-2-68-73 (In Russ.)
3. Delbet-Dupas C, Devoize L, Mulliez A, Barthélemy I, Pham Dang N. Does anti-inflammatory drugs modify the severe odontogenic infection prognosis? A 10-year's experience. *Med. Oral Patol. Oral Cir. Bucal.* 2021 Jan; 26(1): e28-e35. doi: 10.4317/medoral.23926
4. Zheleznyi P.A., Kolybelkin M.V., Izyumov A.O., Apraksina E.Y., Zheleznyaya A.P. Features of odontogenic and nonodontogenic inflammatory maxillofacial processes in children undergone treatment in the maxillofacial inpatient department. *Journal of Siberian Medical Sciences.* 2018;(3):31-39. (In Russ.)
5. Philip LMN, Akkara F, Khwaja T, Narayan T,

Kamath AG, Jose NPh. Surgical management of garre's osteomyelitis in an 8-year-old child. *Afr. J. Paediatr. Surg.* 2021 Apr-Jan; 18(2): 111-3. doi: 10.4103/ajps.AJPS_66_20

6. Schaal MC, Gendler L, Ammann B, Eberhardt N, Janda A, Morbach H, Darge K, Girschick H, Beer M. Imaging in non-bacterial osteomyelitis in children and adolescents: diagnosis, differential diagnosis and follow-up – an educational review based on a literature survey and own clinical experiences. *Insights Imaging.* 2021 Aug; 12: 113. doi: 10.1186/s13244-021-01059-6

7. Pokhoden'ko-Chudakova IO, Surin AV, Gerasimovich AI, Adolf' EV. Morfologicheskie izmeneniia pri primenenii refleksoterapii v lechenii khronicheskogo sinusita verkhnecheliustnoi pazukhi v eksperimente. *Stomatolog.* 2018; 28(1): 64-8. (In Russ.)

8. Gumenyuk S.E., Gaivoronskaya T.V., Gumenyuk A.S., Ushmarov D.I., Isyanova D.R. Simulation of wound process in experimental surgery. *Kuban Scientific Medical Bulletin.* 2019;26(2):18-25. <https://doi.org/10.25207/1608-6228-2019-26-2-18-25>(In Russ.)

9. Cunha VV, Silva PGB, Lemos JVM, Martins JOL, Freitas MO, Avelar RL. Evaluation of a collagen matrix in a mandible defect in rats submitted to the use of bisphosphonates. *Acta Cir. Bras.* 2020 Jan; 35(10): e202001005. doi: 10.1590/s0102-865020200100000005

Адрес для корреспонденции

220116, Республика Беларусь,
г. Минск, пр. Дзержинского, д. 83,
учреждение образования «Белорусский
государственный медицинский университет»,
кафедра хирургической стоматологии,
тел.: +375 29 644 07 20,
e-mail: ip-c@yandex.ru,
Походенько-Чудакова Ирина Олеговна

Сведения об авторах

Терехова Тамара Николаевна, д.м.н., профессор, профессор кафедры стоматологии детского возраста, Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск, Республика Беларусь. <https://orcid.org/0000-0003-2647-5082>

Походенько-Чудакова Ирина Олеговна, д.м.н., профессор, заведующий кафедрой хирургической стоматологии, Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск, Республика Беларусь. <https://orcid.org/0000-0002-0353-0125>

Юдина Ольга Анатольевна, к.м.н., доцент, доцент кафедры патологической анатомии, Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск, Республика Беларусь. <https://orcid.org/0000-0001-7623-0601>

Ницзяти Нилупар, аспирант кафедры стоматологии детского возраста, Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск, Республика Беларусь. <https://orcid.org/0000-0003-4895-2281>

Информация о статье

Поступила 23 ноября 2021 г.
Принята в печать 8 февраля 2022 г.
Доступна на сайте 28 августа 2022 г.

10. Arzi B, Vapniarsky N, Fulton A, Verstraete FJM. Management of septic arthritis of the temporomandibular joint in dogs. *Front Vet. Sci.* 2021 Mar; 8: 648766. doi: 10.3389/fvets.2021.648766

11. Chadaev VE. Eticheskie printsiipy pri rabote s laboratornymi zhivotnymi Visnik problem biologii i meditsini. 2012; 1 (92) 2: 113-5. (In Russ.)

12. Turner PV, Brabb Th, Pekow C, Vabinder MA. Administration of substances to laboratory animals routes of administration and factors to consider. *Am. Assoc. Lab. Anim. Sci.* 2011 Sep; 50(5): 600-13.

13. Koltovoi NA, Kraevoi SA. Metody kontrastirovaniia i mikroskopii: monografiia. Moscow, Boolvika.ru, 2014. 112 p. <https://bylib.org/book/3247239/9a0b28> (In Russ.)

14. Khudoerkov RM. Metody komp'uternoi morfometrii v neiromorfologii: uchebnoe posobie (bazovyi kurs). Moscow, FGBU «NTsN» RAMN, 2014. 53 p. <https://neurolablog.files.wordpress.com/2014/04/d0bcd0b5d182d0bed0b4d0b8d187d0bad0b0-d185d183d0b4d0bed0b5d180d0bad0bed0b2.pdf> (In Russ.)

15. Tsarik GN, Ivoilov VM, Poliannsskaia IA, Tsitko EA, Aleshina AA, Tkacheva ES, Vasil'ev EV, Zhevniak EV, Mun SA. Informatika i meditsinskaia statistika. Moscow, GEOTAR-Media, 2017. 302 p. <https://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970442432.html> (In Russ.)

Address for correspondence

220116, Republic of Belarus,
Minsk, Dzerzhinsky Ave., 83,
Educational Institution
«Belarusian State Medical University»,
Department of Surgical Dentistry,
tel. +375 29 644 07 20,
e-mail: ip-c@yandex.ru,
Pokhodenko-Chudakova Irina O.

Information about the authors

Terekhova Tamara N., MD, Professor, Professor of the Department of Pediatric Dentistry of the Educational Institution «Belarusian State Medical University», Minsk, Republic of Belarus. <https://orcid.org/0000-0002-2647-5082>

Pohodenko-Chudakova Irina O., MD, Head of the Department of Surgical Dentistry of the Educational Establishment “Belarusian State Medical University”, Minsk, Republic of Belarus. <https://orcid.org/0000-0002-0353-0125>

Yudina Olga A., PhD, Associate Professor, Associate Professor of the Department of Pathological Anatomy of the Educational Establishment “Belarusian State Medical University”, Minsk, Republic of Belarus. <https://orcid.org/0000-0001-7623-0601>

Nizyati Nilupar, Post-Graduate Student of the Department of Pediatric Dentistry of the Educational Establishment “Belarusian State Medical University”, Minsk, Republic of Belarus. <https://orcid.org/0000-0003-4895-2281>

Article history

Arrived: 23 oябрь 2021
Accepted for publication: 8 February 2022
Available online: 28 August 2022