

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ**  
**УКРАЇНСЬКА МЕДИЧНА СТОМАТОЛОГІЧНА АКАДЕМІЯ**

Кваліфікаційна наукова  
праця на правах рукопису

**ПОПОВИЧ ІВАН ЮРІЙОВИЧ**

УДК 611.31.+616.31.– 002

**ДИСЕРТАЦІЯ**

**ПРОГНОЗУВАННЯ ФУНКЦІОНАЛЬНИХ МОЖЛИВОСТЕЙ**  
**ЗУБО-ПАРОДОНТАЛЬНОГО КОМПЛЕКСУ У ПАЦІЄНТІВ ІЗ**  
**ГЕНЕРАЛІЗОВАНИМ ПАРОДОНТИТОМ**

14.01.22 – стоматологія

22 «Охорона здоров'я»

Подається на здобуття наукового ступеня доктора медичних наук

Дисертація містить результати власних досліджень. Використання ідей, результатів і текстів інших авторів мають посилання на відповідне джерело.

І.Ю. Попович

---

(підпис, ініціали та прізвище здобувача)

Науковий консультант: Петрушанко Тетяна Олексіївна, доктор медичних  
наук, професор

Полтава – 2020

## АНОТАЦІЯ

*Попович І.Ю.* Прогнозування функціональних можливостей зубо-пародонтального комплексу у пацієнтів із генералізованим пародонтитом. – Кваліфікаційна наукова праця на правах рукопису.

Дисертація на здобуття наукового ступеня доктора медичних наук за спеціальністю 14.01.22 – стоматологія (22 «Охорона здоров'я»). – Українська медична стоматологічна академія, Полтава, 2020.

Дисертаційна робота присвячена підвищенню ефективності комплексного диференційованого персоналізованого лікування хворих із генералізованим пародонтитом з урахуванням адаптаційних резервів зубо-пародонтального комплексу.

З метою обґрунтування стратегії та тактики курації пацієнтів із генералізованим пародонтитом розроблено програму дослідження, яка складалася з чотирьох етапів. На першому етапі вивчено і проаналізовано психосоматичні механізми розвитку запально-дистрофічних змін тканин пародонта у взаємозв'язку з дією місцевих хвороботворних чинників, а також виділено фактори, які визначають адаптаційні можливості тканин пародонта й організму в цілому, оцінено їхній вплив.

На другому етапі визначено витривалість зубів і тканин пародонта в умовах клінічно здорового пародонта та при хронічному генералізованому пародонтиті I, II, III ступенів тяжкості залежно від величини втрати епітеліального прикріплення і рухомості зуба. Проведено кореляційний аналіз місцевих і загальних патогенних факторів виникнення та розвитку хронічного генералізованого пародонтиту, що дозволяє зробити прогноз щодо його виникнення, а також обрати спосіб реабілітації дефектів зубного ряду залежно від стану порожнини рота та соматичного статусу пацієнта.

На третьому етапі проведено експериментальне вивчення стану тканин пародонта свиней при моделюванні запально-дистрофічних змін пародонта й реабілітації зубного ряду з дефектами із застосуванням різних варіантів

стоматологічної тактики: виготовленні адгезивної мостоподібної конструкції, проведенні дентальної імплантації.

На четвертому етапі дослідження на основі отриманих результатів експериментально-клінічного дослідження запропоновано стратегію й тактику лікування пацієнтів із хронічним генералізованим пародонтитом I, II, III ступенів тяжкості залежно від клінічної ситуації в порожнині рота, дії місцевих і загальних хвороботворних факторів; оцінено їх ефективність у найближчі й віддалені терміни спостережень.

У клінічних дослідженнях за згодою взяли участь 230 осіб віком 25-65 років (100 чоловіків і 130 жінок). 26 пацієнтів, які не мали клінічних проявів захворювань тканин пародонта, склали контрольну групу. 204 всебічно обстежених пацієнти після встановлення діагнозу хронічного генералізованого пародонтиту були розподілені на три дослідні групи (до першої ввійшло 68 пацієнтів із I ступенем тяжкості, до другої – 90 із II ступенем тяжкості, до третьої – 46 осіб із III ступенем тяжкості запально-дистрофічних змін пародонта).

Усім пацієнтам було виконано загальноприйняте стоматологічне клінічне обстеження, заповнення анкети стоматологічного пацієнта, психологічне тестування, запис пародонтограми і періотестометрії, рентгенологічне обстеження зубо-щелепного апарату, лабораторне дослідження венозної крові. За необхідності проводились консультації лікарів-інтерністів (терапевтів, гастроентерологів, кардіологів, ендокринологів та ін.), УЗД органів черевної порожнини, щитоподібної залози, ультразвукова або фотоабсорбційна денситометрія.

Після формулювання клінічного діагнозу всім пацієнтам був складений алгоритм їх курації, а за необхідності – лікування, яке базувалося на **тактиці** принципів індивідуалізації, комплексності, диференційованості, поєднаності, курсовості та **стратегії** етіологічного, патогенетичного й симптоматичного підходів до визначення лікувальних заходів.

Обов'язковими складовими були мотивування пацієнтів на лікування, системна фаза, перша (оптимізація гігієни порожнини рота у вигляді професійної гігієни і створення алгоритму індивідуального догляду за порожниною рота, ліквідація місцевих пародонтогенних факторів, кишень), друга (регенераторно-коректурне лікування) фаза та підтримувальна терапія (третя фаза).

Усі пацієнти із генералізованим пародонтитом перебували на диспансерному спостереженні. Залежно від тяжкості ураження тканин пародонта кратність відвідувань складала від одного до трьох разів за рік. Клініко-рентгенологічну й функціональну оцінку місцевого статусу проводили в динаміці 6, 12, 24 і 36 місяців після завершення первинного лікування.

Аналіз ефективності прогнозування патологічних змін пародонта в пацієнтів із генералізованим пародонтитом виконано на основі оцінки показників всебічного обстеження пацієнтів дослідних груп із оцінкою у віддалені терміни спостереження 3 роки результатів лікування за критеріями: без змін, клінічне благополуччя, погіршення, ремісія і стабілізація. За віддаленими результатами диспансерного нагляду пацієнтів трьох дослідних груп ефективність стратегії й тактики курації було проаналізовано з деталізацією по підгрупах: позитивна динаміка при розвитку стабілізації (1-А, 2-А, 3-А) і негативна за її відсутності (1-Б, 2-Б, 3-Б).

З метою вибору тактики курації пацієнтів із дефектами зубних рядів при розвитку запально-дистрофічних змін пародонта, оптимального способу відновлення зубних рядів виконано експериментальні дослідження на свинях із оцінкою клітинного складу ясен у нормі та при експериментальному генералізованому пародонтиті; визначенням структурних особливостей пародонта за умов наявності дентальних імплантатів і адгезивних мостоподібних конструкцій на тлі експериментального пародонтиту у свиней та порівняльної оцінки первинної і вторинної стабільності двох видів дентальних імплантатів: «Mega gen Any one» і «Alpha dent Active bio».

Дослідження проведено на 13 свинях-самцях породи «українська велика біла» вагою  $70 \pm 4,5$  кг, віком  $6 \pm 1$  місяць, які утримувались на звичайній системі вирощування.

Для статистичної обробки матеріалів дослідження використовували методи описової й аналітичної статистики із застосуванням методу кореляційних плеяд, відповідно до якого було побудовано кореляційну матрицю й визначено найтісніші зв'язки між 49 показниками досліджуваної сукупності, яка складалася з 230 спостережень.

Для оцінки сукупного впливу чинників (резорбції кісткової тканини, рухомості зубів та втрати епітеліального прикріплення) на рівень граничного навантаження зубів застосовано кореляційно-регресійний метод, відповідно до якого побудовано модель регресії й оцінено її достовірність за показниками коефіцієнта множинної кореляції, детермінації, апроксимації та F-критерію.

За нормального закону розподілу застосовували параметричні характеристики й методи аналізу: середню арифметичну, стандартну похибку, стандартне відхилення, 95 % довірчий інтервал для середньої, критерій Стьюдента для незалежних вибірок. Використано метод аналітичних групувань – проведено первинне (просте) групування за основним діагнозом пацієнтів і вторинне (комбінаційне) за основним діагнозом і динамікою лікування. Порівняння внутрішньогрупових середніх із контрольною групою й між собою дозволило визначити основні тенденції зміни рівня середніх показників.

Зв'язки між досліджуваними показниками (глибина кишені, втрата епітеліального прикріплення, індекс кровоточивості ясен) і низкою альтернативних або дискретних показників (наявність соматичних хвороб, травматичної оклюзії, показники індексу зубного нальоту, вмісту у крові вітаміну D) визначали за допомогою однофакторного дисперсійного аналізу.

Результати виконаного всебічного обстеження 230 пацієнтів, 204 з яких мали прояв хронічного генералізованого пародонтиту свідчать, що серед

місцевих чинників суттєве значення має мікробний фактор. Використання дисперсійного аналізу доводить наявність взаємозв'язку між рівнем індексу «зубного нальоту» і «зубного каменю» за Грінном-Вермільйоном, інтердентального індексу у пацієнтів із хронічним генералізованим пародонтитом і глибиною пародонтальних кишень, рівнем втрати епітеліального прикріплення й індексу кровоточивості ВОР (за даними парометру «Pa-on»). Результати дисперсійного аналізу свідчать про наявність достовірного взаємозв'язку між травматичною оклюзією і значеннями глибини пародонтальних кишень, величини втрати епітеліального прикріплення й індексу ВОР.

Отримані нами дані щодо інтенсивності каріозного процесу дозволяють стверджувати, що збільшення кількості запломбованих зубів є фактором ризику прогресування хронічного генералізованого пародонтиту І і ІІ ступенів тяжкості поряд із наявністю мілкого переддвер'я та аномалій прикріплення вуздечок губ. Підтверджено, що тривалість патологічного процесу в тканинах пародонта зумовлює збільшення ступеня тяжкості хронічного генералізованого пародонтиту.

Значення коефіцієнтів детермінації дисперсійного аналізу показали відсоток залежності ключових показників стану пародонта від наявності загальних хвороб і рівня вітаміну D у крові, а саме: показник глибини пародонтальної кишені – на 12,7% і 17,6%, втрати епітеліального прикріплення – на 13,2% і 18,9%, значення індексу кровоточивості – на 3,3% і 2,5% відповідно. Підтверджено, що інтенсивність запально-дистрофічних змін пародонта має зв'язок із рівнем соматичного здоров'я, станом психоемоційної напруженості людини, із віковою реактивністю, наявністю шкідливої звички паління.

Запропонована експериментальна модель генералізованого пародонтиту у свиней за даними біохімічних, цитологічних і гістологічних показників є найбільш прийнятною для дослідження тактичного підходу до відновлення дефектів зубних рядів у людини за наявності запально-

дистрофічних змін пародонта. Уперше представлено цитологічну картину ясен свиней під час моделювання генералізованого пародонтиту, проведено гістологічне й морфометричне дослідження тканин пародонта, що оточують дентальний імплантат і адгезивну мостоподібну конструкцію, за умов наявності запально-дистрофічних змін пародонта.

Експериментальне дослідження показало доцільність використання методу дентальної імплантації за наявності кісткових умов і відсутності місцевих і загальних протипоказань до неї при відновленні включеного дефекту зубного ряду у пацієнтів із генералізованим пародонтитом. Перевага має бути надана дентальним імплантатам із антиротаційними елементами їх фіксації.

Для ефективного лікування пацієнтів із генералізованим пародонтитом, досягнення ремісії й довготривалої стабілізації запально-дистрофічного процесу в тканинах пародонта важливим є персоналізований та диференційований підхід із урахуванням дії місцевих і загальних хвороботворних факторів та індивідуальних особливостей організму. Плануючи курацію пацієнта із генералізованим пародонтитом, важливо оцінити функціональні резерви щелепно-лицевої ділянки, тканин пародонта, роботи всіх систем організму.

За 49 параметрами клінічних, рентгенологічних, лабораторних, функціональних показників 230 пацієнтів методом кореляційно-регресійного аналізу отримано цифрові значення витривалості зубів верхнього й нижнього зубних рядів залежно від ступеня рухомості зуба, величини втрати епітеліального прикріплення й резорбції кісткової тканини навколо зуба та створено програму «Прогнозування витривалості зубів у пацієнтів із запально-дистрофічними змінами пародонта – «TER-PP», яка за результатами клінічного й рентгенологічного обстеження зубів і тканин пародонта надає рішення щодо вибору способу заміщення включеного дефекту зубного ряду залежно від функціонального стану опорних зубів і доцільності шинування зубів із патологічною рухомістю. Застосований підхід до визначення

витривалості зубів при різному стані тканин пародонта з урахуванням фізіологічних можливостей зубів, розрахованих математичних висновках допустимого навантаження на зуби, які мають патологічну рухомість в умовах втрати епітеліального прикріплення, розвитку деструктивних процесів у кістковій тканині альвеолярного відростка, дозволяє прогнозувати динаміку витривалості комплексу тканин пародонта в умовах запально-дистрофічної патології, що обґрунтовує індивідуальну тактику місцевого лікування й реабілітації хворих на генералізований пародонтит.

За результатами лікування пацієнтів із генералізованим пародонтитом на основі визначеної нами стратегії й тактики курації в найближчі й віддалені терміни спостережень 3 роки кількість осіб у підгрупах із позитивною динамікою була достовірно більша при всіх ступенях тяжкості пародонтиту. Виявлено пряму залежність між ступенем тяжкості хронічного генералізованого пародонтиту й кількістю пацієнтів із негативною динамікою ( $10,3 \pm 3,7\%$  – при I ступені,  $17,8 \pm 4,03\%$  – при II,  $26,1 \pm 6,5\%$  – при III), що обґрунтовує необхідність ранньої діагностики і своєчасного лікування початкових патологічних змін у тканинах пародонта. Прослідковується закономірність зв'язку віку, статі пацієнта з прогнозом його подальшого лікування. Чим у більш старшому віці було діагностовано хронічний генералізований пародонтит I ступеня тяжкості, тим кращий прогноз мав пацієнт на позитивну динаміку лікування й на досягнення довготривалої стабілізації патологічного процесу.

Отримані результати дисертаційного дослідження свідчать про виправданість проведеного лікування пацієнтів із генералізованим пародонтитом з урахуванням етіологічного, патогенетичного, симптоматичного підходів із дотриманням принципів комплексності, поєднаності, індивідуалізації, диференціації й курсовості. Результати проведеної оцінки ефективності лікування нами пацієнтів із хронічним генералізованим пародонтитом I-III ступенів тяжкості свідчать про доцільність застосування такої стратегії й тактики курації з метою



досягнення ремісії та довготривалої стабілізації запально-дистрофічного процесу в тканинах пародонта.

**Ключові слова:** генералізований пародонтит, прогнозування, стратегія й тактика лікування, витривалість пародонта, зубо-пародонтальний комплекс, дефект зубного ряду, патогенні фактори.

## ANNOTATION

*Popovych I.Yu.* Prognosis of functional abilities of dento-parodontal system in patients with generalized periodontitis. – Qualifying research paper as a manuscript.

Post-doctoral dissertation for the scientific degree of the Doctor of Medical Science on the Specialty 14.01.22 – Dentistry (22 – Public health). – Ukrainian Medical Stomatological Academy, Poltava, 2020.

The dissertation is devoted to the enhancement of the effectiveness of the comprehensive differentiated personalized treatment of patients with periodontal lesions considering the adaptive reserves of the dento-parodontal system.

To substantiate the strategy and tactics of management of patients with generalized periodontitis, we developed the four-staged research program. At the first stage the psychosomatic mechanisms of the development of inflammatory-dystrophic lesions of periodontal tissues concomitant with action of local pathogenic factors, as well as the factors defining adaptive abilities of periodontal tissues and the whole body, have been studied and analyzed; their impact has been estimated.

At the second stage, the persistence of teeth and periodontal tissues in clinically healthy periodontitis and chronic generalized periodontitis of I-III degrees, depending on the degree of loss of epithelial attachment and tooth mobility, has been determined. The correlation analysis of the local and general pathogenic factors of the onset and development of chronic generalized periodontitis has been carried out to make the prognosis concerning its occurrence,

and to choose the way of restoration of dentition defects depending on the state of the oral health and the somatic status of the patient.

The third stage involved the experimental study of the state of porcine periodontal tissues in simulated inflammatory-dystrophic periodontal lesions and restoration of dentition defects using various options of dental tactics: making the adhesive bridge, dental implantation.

At the fourth stage, based on the results of experimental-clinical study, the strategy and tactics of treatment of patients with chronic generalized periodontitis of I-III degrees according to the state of the oral health, and action of the local and general pathogenic factors has been proposed; its efficacy in the near and long term of observation has been estimated.

230 individuals, aged 25-65 years (100 men and 130 women) have been involved into clinical trials by consent. 26 patients without clinical manifestations of periodontal disease have been assigned into control group. 204 comprehensively examined patients after diagnosis of chronic generalized periodontitis have been assigned into three treatment groups (Group I (n= 68; stage I inflammatory-dystrophic periodontal lesions; Group II (n=90; stage II inflammatory-dystrophic periodontal lesions; Group III (n= 46; stage III inflammatory-dystrophic periodontal lesions).

All patients underwent a conventional dental clinical examination, filling out a dental patient questionnaire, psychological testing, periodontogram and periotestometry recording, X-ray examination of the orofacial apparatus, laboratory tests of venous blood. If necessary, consultations by intern doctors (therapists, gastroenterologists, cardiologists, endocrinologists, etc.) have been held; ultrasound exam of the abdominal cavity and thyroid gland, ultrasound or photoabsorption densitometry was made.

After formulating the clinical diagnosis, the algorithm of patients' management, and if necessary, treatment, has been made up, based on the **tactics** of individualization, complexity, differentiation, combination, course and the strategy of etiological, pathogenetic and symptomatic approaches to treatment.

Mandatory components were motivating patients for treatment and systemic phase; Phase I (optimization of oral hygiene in the form of professional hygiene and the creation of the algorithm for individual oral care, elimination of local parodontogenic factors, periodontal pockets), Phase II (regenerative and corrective treatment), the Phase III (maintenance therapy).

All patients with generalized periodontitis have been subject to the outpatient supervision. Depending on the severity of periodontal tissue lesions, the frequency of visits was ranged from one to three times a year. Clinical, radiological and functional assessment of local status was performed in the dynamics of 6, 12, 24 and 36 months after completion of primary treatment.

The analysis of the effectiveness of predicting pathological periodontal lesions in patients with generalized periodontitis has been made on the basis of evaluation of the indices of comprehensive examination of patients in treatment groups with long-term 3-year-follow-up period of treatment outcomes according to the following criteria: no change, clinical well-being, aggravation, remission and stabilization. According to the long-term results of the outpatient supervision of patients of three treatment groups, the effectiveness of strategy and tactics of management has been analyzed with details on the subgroups: positive dynamics in the development of stabilization (1-A, 2-A, 3-A) and negative in its absence (1-B, 2-B, 3-B).

To choose the tactics of management of patients with dentition defects in the development of inflammatory-dystrophic periodontal lesions, the optimal way to restore the dentition, experimental studies on pigs with the assessment of the cellular composition of normal gums and in the experimental generalized periodontitis have been performed by determination of structural features of periodontitis in the presence of dental implants and adhesive bridges in simulated periodontitis in pigs and comparative assessment of primary and secondary stability of two types of dental implants, namely, "Mega gen Any one" and "Alpha dent Active bio".

The study was performed on 13 male pigs of the Ukrainian big white breed, weighing  $70+4,5$  kg, aged  $6 \pm 1$  month old, kept on the conventional system of breeding.

For statistical processing of research material we used methods of descriptive and analytical statistics using the method of correlation constellations, according to which a correlation matrix has been created and the closest links between 49 indicators of the study population, which consisted of 230 observations, have been determined.

To estimate the cumulative effect of the factors (bone resorption, tooth mobility and loss of epithelial attachment) on the level of marginal load of teeth, a correlation-regression method was used, according to which a regression model was built and its reliability was assessed by multiple correlation coefficient, determination and approximation and F- criterion.

Under the normal law of error, parametric characteristics and methods of analysis, namely, arithmetic mean, standard error, standard deviation, 95% confidence interval for the mean, Student's t-test for independent samples. The method of analytical groupings was used: primary (simple) grouping was performed according to the main diagnosis of patients and secondary (combinational) grouping was performed according to the main diagnosis and dynamics of treatment. Comparison of intra-group mean values between the control group and themselves allowed determining the major tendencies in the change of the level of mean values.

Relationships between the studied indicators (pocket depth, loss of epithelial attachment, Sulcus Bleeding Index) and a number of alternative or discrete indicators (somatic diseases, traumatic occlusion, plaque index, blood vitamin D) were determined using one-way analysis of variance.

The results of the comprehensive examination of 230 patients, 204 of whom had a manifestation of chronic generalized periodontitis, indicate that microbial factor was the most essential among the local factors. The use of analysis of variance confirms the relationship between the level of the "plaque index" and

“tartar index” according to Green-Vermillion, the inter-dental index in patients with chronic generalized periodontitis and the depth of periodontal pockets, the level of loss of epithelial attachment and Sulcus Bleeding Index (SBI) (according to the pa-on parameter data). The findings of the analysis of variance indicate a significant relationship between traumatic occlusion and the values of the depth of periodontal pockets, the volume of the loss of epithelial attachment and the SBI.

The resulting data on the intensity of the tooth decay suggest that the increase in the number of filled teeth is a risk factor for the progression of chronic generalized periodontitis of I-II degree along with the presence of a shallow vestibule and upper lip malformations. It has been confirmed that the duration of the pathological process in periodontal tissues causes an increase in the severity of chronic generalized periodontitis.

The values of the coefficients of determination of analysis of variance showed the percentage of dependency of the key indicators of the periodontal status on the presence of common diseases and the level of blood vitamin D, namely: periodontal pocket depth by 12.7% and 17.6%, respectively; loss of epithelial attachment by 13.2 % and 18.9%, respectively; the SBI value by 3.3% and 2.5%, respectively. It has been confirmed that the intensity of inflammatory-dystrophic periodontal changes is related to the level of somatic health, the state of human psycho-emotional tension, age reactivity, the presence of a bad habit of smoking.

The proposed experimental model of porcine generalized periodontitis, according to biochemical, cytological and histological parameters, is the most adequate for studying the tactics of restoration of human dentition defects in the presence of inflammatory-dystrophic periodontal lesions. For the first time the cytological picture of porcine gums has been presented during the modeling of generalized periodontitis; histological and morphometric study of porcine periodontal tissues, surrounding the dental implant and adhesive bridge structure in periodontal inflammatory-dystrophic lesions has been made.

Experimental study has shown the rational use of dental implants in the presence of bone conditions and absence of the local and general contraindications for it in for restoration of bounded edentulous space. Preference should be given to dental implants with anti-rotation elements for its retention.

For effective treatment of patients with generalized periodontitis, achieving remission and long-term stabilization of the inflammatory-dystrophic process in periodontal tissues, a personalized and differentiated approach is crucial, taking into account the action of local and general pathogenic factors and individual characteristics. When planning the management of a patient with generalized periodontitis, it is important to assess the functional reserves of the maxillofacial area, periodontal tissues, the functioning of all body systems.

49 parameters of clinical, radiological, laboratory, functional indices of 230 patients obtained by the method of correlation-regression analysis provided the digital values of persistence of the teeth of the upper and lower dentition depending on the degree of tooth mobility, the loss of epithelial attachment and resorption of bone tissue around the tooth, and the software “The prognosis of dental persistence in patients with inflammatory-dystrophic periodontal lesions” – “TER-PP” has been developed, which, based on the results of clinical and radiological examination of teeth and periodontal tissues, enables determination of the tactics of restoration of bounded edentulous space depending on the functional status of the abutment teeth and the feasibility of splinting teeth with pathological mobility. The applied approach to determination of persistence of teeth in different state of periodontal tissues, taking into account physiological abilities of teeth, calculated mathematical conclusions of admissible load on teeth with pathological mobility in loss of epithelial attachment, development of destructive processes in bone tissue of the alveolar process enable to predict the dynamics of the persistence of the periodontal tissue complex in the inflammatory-dystrophic pathology, which justifies the individual tactics of local treatment and rehabilitation of patients with generalized periodontitis.

The outcomes of treatment of patients with generalized periodontitis, based on our defined strategy and tactics of management in the near and long-term 3-year-follow-up period have shown that the number of people in subgroups with positive dynamics was significantly higher in all degrees of periodontitis. A direct relationship between the severity of chronic generalized periodontitis and the number of patients with negative dynamics ( $10.3 \pm 3.7\%$  - in stage I,  $17.8 \pm 4.03\%$  - in stage II,  $26.1 \pm 6.5\%$  - in stage III) was established, which justifies the need for early diagnosis and timely treatment of initial pathological lesions in periodontal tissues. The regularity of the relationship between age and gender of a patient with the prognosis of his/her further treatment was noted. The older the age of diagnosed chronic generalized periodontitis of the first degree, the better the prognosis for the patient on the positive dynamics of treatment in achieving a long-term stabilization of the pathological process.

The findings of the dissertation research prove the appropriateness of the treatment of patients with generalized periodontitis taking into account the etiological, pathogenetic, symptomatic approaches in compliance with the principles of complexity, combination, individualization, differentiation and course. The findings of our evaluation of the effectiveness of treatment of patients with chronic generalized periodontitis of I-III degrees indicate the feasibility of using the proposed strategy and tactics of management to achieve remission and long-term stabilization of the inflammatory-dystrophic process in periodontal tissues.

**Keywords:** generalized periodontitis, prognosis, strategy and tactics of treatment, periodontal persistence, dento-parodontal complex, dentition defect, pathogenic factors.

**СПИСОК ОПУБЛІКОВАНИХ ПРАЦЬ ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ**

1. Gasiuk N, Levkiv M, Popovich I. Gums in normal and inflammation: scientific monograph. Saarbrücken (Germany): Lambert Academic Publishing Deutschland; 2015. 89 p. *(Здобувачем проведено обстеження й аналіз отриманих даних, написання монографії. Співавтори Гасюк Н.В., Левків М.О. надавали допомогу при обстеженні пацієнтів та проведенні аналізу отриманих даних, брали участь у редагуванні монографії).*
2. Семененко ІП, Попович ІЮ, Розколупа НВ, Семененко ДІ. Комплексне лікування хворих на пародонтит за наявності кісткових кишень. Український стоматологічний альманах. 2002;6:40-1. *(Здобувачем проведено діагностику й лікування хворих із хронічним генералізованим пародонтитом. Співавтори Семененко І.П., Розколупа Н.В., Семененко Д.І. надавали консультативну допомогу).*
3. Попович ІЮ, Гасюк НВ, Мошель ТМ. Порівняльна характеристика клітинного складу мазків ясен хворих на хронічний катаральний гінгівіт. Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник УМСА. 2011;2(4 ч. 2):8-10. *(Здобувачем проведено обстеження хворих, забір матеріалу для цитологічного дослідження, підготовку статті до друку. Співавтори Гасюк Н.В., Мошель Т.М. надавали консультативну допомогу).*
4. Попович ІЮ, Петрушанко ТО. Відновлення дефектів коронкової частини девітальних зубів у пародонтологічних пацієнтів. Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник УМСА. 2015;15(1):39-42. *(Здобувачем проведено обстеження хворих, відновлення дефектів коронкової частини зубів. Співавтор Петрушанко Т.О. надавала консультативну допомогу, проводила редагування тексту).*
5. Гасюк НВ, Мошель ТН, Попович ІЮ. Особенности качественной перестройки клеточного состава буккального эпителия в условиях никотиновой интоксикации. Український стоматологічний альманах. 2016;1(1):16-20. *(Здобувачем проведено обстеження хворих, забір матеріалу*



для цитологічного дослідження й написання статті. Співавтори Гасюк Н.В., Мошель Т.Н. надавали допомогу в проведенні цитологічного дослідження).

6. Попович ІЮ, Петрушанко Т.О. Об'єктивізація стану пародонта та ступеня рухомості зубів. Вісник проблем біології і медицини. 2016; 1(2):258-60. (Здобувачем проведено обстеження пацієнтів, опрацювання матеріалу. Співавтором Петрушанко Т.О. надана консультативна допомога при обстеженні пацієнтів та проведено редагування статті).

7. Попович ІЮ, Петрушанко Т.О. Тактика заміщення включеного дефекту зубного ряду на етапі пародонтологічного лікування. Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник УМСА. 2015;15(4):24-7. (Здобувачем проведено обстеження пацієнтів, заміщення дефектів зубних рядів. Співавтором Петрушанко Т.О. надана консультативна допомога при визначенні тактики заміщення включених дефектів зубних рядів, допомога при написанні статті).

8. Попович ІЮ, Петрушанко Т.А. Двустороння зв'язь между пародонтитом и инсулинорезистентностью: где выход из круга?. Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник УМСА. 2016;16(4 ч. 3):288-91. (Здобувачем проведено огляд літератури, написано статтю. Співавтори Петрушанко Т.О. і Расін М.С. надавали консультативну допомогу в написанні статті).

9. Попович ІЮ. Порівняльна оцінка різних способів шинування рухомих зубів у пацієнтів з хронічним генералізованим пародонтитом. Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник УМСА. 2017;17(3):239-42.

10. Попович ІЮ, Расін МС, Петрушанко Т.А. Системное воспаление низкой интенсивности как причина и следствие воспалительно-дистрофических болезней пародонта. Вісник проблем біології і медицини. 2017;1(4):65-9. (Здобувачем проведено огляд літератури, написано статтю. Співавтори Расін М.С. і Петрушанко Т.А. надавали допомогу при аналізі матеріалу й написанні статті).

11. Попович ІЮ, Петрушанко ТО, Єрошенко ГА, Жага ОМ. Цитологічні особливості епітелію ясен свиней в нормі. Світ медицини та біології. 2017;4(62):162-5. *(Здобувачем проведено експериментальне дослідження, виконано забір цитологічного матеріалу, написано статтю. Співавтором Петрушанко Т.О. надана консультативна допомога при плануванні експериментального дослідження й написанні статті. Співавторами Єрошенко Г.А., Жага О.М. надана допомога при виготовленні цитологічних препаратів та їх описанні).*

12. Петрушанко ТО, Мошель ТМ, Ганчо ОВ, Попович ІЮ, Бублій ТД, Боброва НО. Ефективність застосування NBF Gingival Gel у лікуванні пацієнтів із хронічним катаральним гінгівітом. Запорозький медичний журнал. 2018 март-апр;20 (2):216-20. *(Здобувачем проведено обстеження пацієнтів у динаміці, їх лікування й написання статті. Співавтор Петрушанко Т.О. надавала консультативну допомогу при обстеженні пацієнтів. Співавтори Мошель Т.М., Ганчо О.В., Бублій Т.Д., Боброва Н.О. надавали допомогу при опрацюванні результатів дослідження й редагуванні статті).*

13. Попович ІЮ, Петрушанко ТО, Єрошенко ГА, Стебловський ДВ. Порівняльна характеристика стабільності дентальних імплантатів. Світ медицини та біології. 2018;(4):191-94. *(Здобувачем проведено експериментальне дослідження, написано статтю. Співавтором Петрушанко Т.О. проведена консультативна допомога при плануванні експерименту, аналізі отриманих даних, редагуванні статті. Співавтор Єрошенко Г.А. надавала консультативну допомогу при плануванні експерименту. Співавтор Стебловський Д.В. надавав допомогу при проведенні експерименту).*

14. Попович ІЮ, Петрушанко ТО. Місцевий медикаментозний супровід порожнини рота пацієнтів після дентальної імплантації. Современная стоматология. 2018;(4):46-8. *(Здобувачем проведено обстеження пацієнтів, відновлення дефектів зубних рядів за допомогою дентальних імплантатів,*

*написано статтю. Співавтором Петрушанко Т.О. надавалась консультативна допомога при обстеженні й лікуванні пацієнтів, редагуванні статті).*

15. Petrushanko T, Popovych I, Wojchenko O. The special features of comprehensive treatment of patients with generalized parodontitis in the background of coronary heart disease. *Wiadomosci Lekarskie*. 2018;LXXI(5):954-8. *(Здобувачем проведено обстеження й лікування пацієнтів, зіставлення ефективності лікування, написання статті. Співавторами Петрушанко Т.О., Бойченко О.М. надавалась консультативна допомога при обстеженні й лікуванні пацієнтів, редагуванні статті).*

16. Петрушанко Т.О., Попович І.Ю. Ефективність застосування Тантум Верде на етапах професійної гігієни порожнини рота. *Современная стоматология*. 2018;(3):28-31. *(Здобувачем проведено обстеження й лікування пацієнтів, оцінено результати лікування. Співавтором Петрушанко Т.О. надавалась консультативна допомога на етапах обстеження й лікування пацієнтів, при написанні статті).*

17. Попович І.Ю., Петрушанко Т.О., Єрошенко Г.А., Ячмінь А.І. Гістологічне обґрунтування дентальної імплантації у пародонтологічних пацієнтів. *Світ медицини та біології*. 2019;2(68):191-5. *(Здобувачем здійснено планування й проведення експериментального дослідження, написано статтю. Співавтор Петрушанко Т.О. надавала консультативну допомогу при плануванні й проведенні експериментального дослідження, обробці отриманих даних. Співавтори Єрошенко Г.А., Ячмінь А.І. надавали допомогу при виготовленні морфологічних зразків препаратів та їх описанні).*

18. Бойченко О.М., Петрушанко Т.О., Попович І.Ю. Стан пародонта осіб, що приймають різні наркотичні препарати. *Світ медицини та біології*. 2019;2(68):16-9. *(Здобувачем проведено обстеження пацієнтів і аналіз отриманих даних, написано статтю. Співавторами Петрушанко Т.О., Бойченко О.М. надавалась допомога при проведенні обстеження й узагальненні результатів).*

19. Попович ІЮ, Петрушанко ТО. Особливості підтримуючої терапії хворих із генералізованим пародонтитом. Сучасна стоматологія. 2019;(5):20-3. *(Здобувачем проведено обстеження й лікування пацієнтів, написано статтю. Співавтор Петрушанко Т.О. надавала консультативну допомогу в лікуванні пацієнтів і написанні статті).*
20. Попович ІЮ, Петрушанко ТА, Єрошенко ГА. Особенности пародонта свиней в норме и при генерализованном пародонтите при условии восстановления включенных дефектов зубных рядов разными способами. Світ медицини та біології. 2020;1(71):206-10. *(Здобувачем здійснено планування і проведення експериментального дослідження, написано статтю. Співавтором Петрушанко Т.О. надана консультативна допомога при проведенні експериментального дослідження й написанні статті. Співавтором Єрошенко Г.А. надана допомога при виготовленні морфологічних препаратів та їх описанні).*
21. Петрушанко ТО, Попович ІЮ, Мошель ТМ. Оцінка дії хвороботворних факторів у пацієнтів із генералізованим пародонтитом. Клінічна стоматологія. 2020;(2):24-32. *(Здобувачем проведено аналіз літератури, обстеження пацієнтів із генералізованим пародонтитом, узагальнення отриманих даних, написано статтю. Співавтором Петрушанко Т.О. надана консультативна допомога при обстеженні пацієнтів, аналізі отриманих даних і редагуванні статті. Співавтором Мошель Т.М. надана допомога при обстеженні пацієнтів).*
22. Попович ІЮ, Петрушанко ТО. Можливості лікування пацієнтів із хронічним генералізованим пародонтитом. Вісник стоматології. 2020;36(2):27-33. *(Здобувачем проведено обстеження й лікування пацієнтів із генералізованим пародонтитом, статистичну обробку отриманих результатів, написано статтю. Співавтором Петрушанко Т.О. надано консультативну допомогу на етапах обстеження, лікування пацієнтів, статистичної обробки даних і редагування статті).*

23. Петрушанко ТА, Попович ІЮ. Сравнительная оценка реабилитации пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом при включенных дефектах зубных рядов в боковом участке. *Стоматология Эстетика Инновации*. 2018;2(1):152-6. *(Здобувачем проведено обстеження пацієнтів, заміщення дефектів зубних рядів. Співавтор Петрушанко Т.О. надавала консультативну допомогу при обстеженні й виконала редагування статті).*
24. Попович ІЮ. Использование имплантатов Alpha Dent при реабилитации пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом. *Dental time*. 2018 осень;(1):22-3
25. Петрушанко ТО, Попович ІЮ. Прогнозування витривалості зубів у хворих на генералізований пародонтит. *Дент Арт*. 2020;(3):30-5. *(Здобувачем проведено аналіз літературних даних, обстеження пацієнтів, написано статтю. Співавтор Петрушанко Т.О. надавала консультативну допомогу при обстеженні пацієнтів, під час аналізу отриманих даних, написання статті).*
26. Петрушанко ТО, Попович ІЮ. Комп'ютерна програма «TER-PP»: наук. твір. Полтава; 2020. Свідоцтво про реєстр. автор. права на твір № 98185. *(Здобувач брав участь у проведенні досліджень і розробці програми. Співавтор Петрушанко Т.О. надавала консультативну допомогу в розробці програми та її редагуванні).*
27. Петрушанко ТО, Попович ІЮ. Анкета стоматологічного пацієнта: наук. твір. Полтава; 2020. Свідоцтво про реєстр. автор. права на твір № 98186. *(Здобувач брав участь у розробці анкети. Співавтор Петрушанко Т.О. надавала консультативну допомогу в розробці й складанні анкети).*
28. Попович ІЮ, Семененко ІП, винахідники; Попович ІЮ, Семененко ІП, патентовласники. Засіб для лікування пародонтиту. Патент України UA 63331 А. 2004 січ 15. *(Здобувач брав участь у патентному пошуку, розробці засобу для лікування, написанні патенту. Співавтор Семененко І.П. надавав консультативну допомогу при розробці засобу для лікування й редагуванні патенту).*

29. Попович ІЮ, Петрушанко ТО, Єрошенко ГА, винахідники; Українська медична стоматологічна академія, патентовласник. Спосіб моделювання генералізованого пародонтиту у свиней. Патент України № 137582. 2019 жовт 25. *(Здобувач брав участь у патентному пошуку, проведенні експериментального дослідження й оформляв патент. Співавтори Петрушанко Т.О., Єрошенко Г.А. надавали консультативну допомогу при плануванні й проведенні експерименту, написанні патенту).*

30. Попович ІЮ, Литовченко ІЮ, Петрушанко ТО, Іленко НМ, Ніколішина ЕВ, винахідники; Українська медична стоматологічна академія, патентовласник. Спосіб лікування виразково-некротичного гінгівіту. Патент України № 137572. 2019 жовт 25. *(Здобувач брав участь у патентному пошуку, розробці способу лікування й написанні патенту. Співавтори Литовченко І.Ю., Петрушанко Т.О., Іленко Н.М. надавали консультативну допомогу при розробці й написанні патенту).*

31. Дворник ВМ, Іленко НМ, Рябушко НО, Попович ІЮ, Литовченко ІЮ, Ніколішин ІА, Лемешко АВ, винахідники; Українська медична стоматологічна академія, патентовласник. Спосіб усунення гіперестезії на етапах препарування вітальних зубів. Патент України № 143046. 2020 лип 10. *(Здобувач брав участь у патентному пошуку, розробці способу усунення гіперестезії, написанні патенту. Співавтори Дворник В.М., Іленко Н.М., Рябушко Н.О., Литовченко І.Ю., Ніколішин І.А. надавали консультативну допомогу при розробці й написанні патенту. Співавтор Лемешко А.В. надавав допомогу в патентному пошуку й написанні патенту).*

32. Попович ІЮ, Ніколішин ІА, Литовченко ІЮ, Іленко НМ, Дев'яткіна ТО, Чечотіна СЮ, винахідники; Українська медична стоматологічна академія, патентовласник. Спосіб усунення гіперестезії при патологічному стиранні зубів. Патент України № 143146. 2020 лип 10. *(Здобувач брав участь у патентному пошуку, розробці способу усунення гіперестезії, написанні патенту. Співавтори Ніколішин І.А., Литовченко І.Ю., Іленко Н.М.,*

*Дев'яткіна Т.О., Чечотіна С.Ю. надавали консультативну допомогу при розробці й написанні патенту).*

33. Ніколішин АК, Бойченко ОМ, Попович ІЮ, Костенко ВО, Катрушов ОВ. Комплексне лікування генералізованого пародонтиту у хворих на ішемічну хворобу серця з використанням антигіпоксантив метаболічної дії: методичні рекомендації. Київ; 2016. *(Здобувач брав участь у обстеженні й лікуванні пацієнтів, написанні методичних рекомендацій. Співавтор Бойченко О.М. надавала допомогу під час обстеження й лікування пацієнтів. Співавтори Ніколішин А.К., Костенко В.О., Катрушов О.В. надавали консультативну допомогу під час обстеження й лікування пацієнтів, у редагуванні методичних рекомендацій).*

34. Литовченко ІЮ, Попович ІЮ, Петрушанко ТО, Іленко НМ, Ніколішина ЕВ. Спосіб лікування виразково-некротичного гінгівіту: реєстр. № 238/6/19. Перелік наукової (науково-технічної) продукції, призначеної для впровадження досягнень медичної науки у сферу охорони здоров'я. 2020;6:211-2. *(Здобувач брав участь розробці способу лікування й написанні нововведення).*

35. Литовченко ІЮ, Попович ІЮ, Петрушанко ТО, Іленко НМ, Ніколішина ЕВ. Спосіб лікування виразково-некротичного гінгівіту [інформаційний лист про нововведення в сфері охорони здоров'я № 35-2020]. Київ; 2020. 4 с. *(Здобувач брав участь у розробці способу лікування й написанні інформаційного листа).*

## ЗМІСТ

|  | Стор. |
|--|-------|
| ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ.....   | 26    |
| ВСТУП.....   | 27    |
| РОЗДІЛ 1. СУЧАСНІ ПОГЛЯДИ НА РЕАКЦІЮ ПАРОДОНТА ПРИ ДІЇ<br>ХВОРОБОТВОРНИХ ФАКТОРІВ (огляд літератури).....                                  | 36    |
| 1.1 Поняття патогенних факторів у пародонтології .....   | 36    |
| 1.2 Можливості прогнозування виникнення та розвитку хвороб<br>пародонта .....  | 48    |
| 1.3 Загальні принципи лікування хворих із запально-дистрофічними<br>змiнами пародонта .....  | 53    |
| 1.4 Сучасні можливості реабілітації зубо-щелепного апарату при<br>генералізованому пародонтиті .....                                       | 62    |
| РОЗДІЛ 2. ОБ'ЄКТИ, МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ.....  | 72    |
| 2.1 Характеристика об'єктів клінічних спостережень, стратегія та<br>тактика їх курації .....   | 73    |
| 2.2 Клінічні методи обстеження пацієнтів досліджуваних груп .....  | 76    |
| 2.3 Лабораторна діагностика стану організму .....  | 79    |
| 2.4 Функціональні та рентгенологічні методи обстеження пацієнтів.  | 81    |
| 2.5 Матеріали та методи експериментальних досліджень .....   | 90    |
| 2.6 Статистичні методи обробки отриманих результатів .....   | 96    |
| РОЗДІЛ 3. РОЛЬ МІСЦЕВИХ ХВОРОБОТВОРНИХ ФАКТОРІВ У<br>ВИНИКНЕННІ ТА РОЗВИТКУ ГЕНЕРАЛІЗОВАНОГО<br>ПАРОДОНТИТУ.....                           | 101   |
| РОЗДІЛ 4. РЕАКЦІЯ СТАНУ ПАРОДОНТА ПРИ ДІЇ НА ОРГАНІЗМ<br>ЗАГАЛЬНИХ ХВОРОБОТВОРНИХ ФАКТОРІВ.....  | 123   |
| РОЗДІЛ 5. РЕЗУЛЬТАТИ ОЦІНКИ ВИТРИВАЛОСТІ ПАРОДОНТА ТА<br>ЗУБІВ В НОРМІ ТА ПРИ РОЗВИТКУ ЗАПАЛЬНО-ДИСТРОФІЧНИХ ЗМІН<br>ТКАНИН ПАРОДОНТА..... | 139   |
| РОЗДІЛ 6. РЕЗУЛЬТАТИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ.....   | 166   |



|   |   |     |
|---|---|-----|
| 6.1   | Оцінка гематологічних показників свиней у динаміці експерименту.....  | 166 |
| 6.2   | Цитологічні особливості епітелію ясен свиней в нормі та при генералізованому пародонтиті .....  | 168 |
| 6.3   | Гістологічна характеристика ясен свиней із генералізованим пародонтитом .....   | 178 |
| 6.4   | Структурні особливості тканин, що оточують дентальні імплантати Alpha Dent Active, в умовах експериментального пародонтиту у свиней ..... | 182 |
| 6.5   | Оцінка експериментального визначення первинної і вторинної стабільності дентальних імплантатів різної форми у свиней.....                 | 187 |
| РОЗДІЛ 7 ДИНАМІКА ЕФЕКТИВНОСТІ ЛІКУВАННЯ ПАЦІЄНТІВ ІЗ ХРОНІЧНИМ ГЕНЕРАЛІЗОВАНИМ ПАРОДОНТИТОМ..... |   | 192 |
| АНАЛІЗ І УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕННЯ .....   |   | 231 |
| ВИСНОВКИ.....   |   | 254 |
| ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ.....   |   | 257 |
| СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ.....   |   | 258 |
| ДОДАТКИ.....  |   | 313 |

**ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ**

АлАТ - аланінамінотрансфераза

АсАТ - аспартатамінотрансфераза

ВЕП – втрата епітеліального прикріплення

ГПК – глибина пародонтальної кишені

ЗІ – загальний індекс

ІС та АПВ НААН - Інститут свинарства і агропромислового виробництва національної академії аграрних наук

ІЗЛ - індекс зсуву лейкоцитів

ІЛГ – лімфоцитарно-гранулоцитарний індекс

ІСНЛ – індекс співвідношення нейтрофілів і лейкоцитів

ІСНМ – співвідношення нейтрофілів і моноцитів

ІСЛМ – індекс співвідношення лімфоцитів і моноцитів

ІСЛЕ – індекс співвідношення лімфоцитів та еозинофілів

ІЛШОЕ – індекс співвідношення лейкоцитів і ШОЕ

КПВ – індекс інтенсивності карієсу постійних зубів

КПІ – комплексний пародонтальний індекс

ЛІІ – лейкоцитарний індекс інтоксикації

ЛІ – лейкоцитарний індекс

ШОЕ – швидкість осідання еритроцитів

ПІ – пародонтальний індекс

ПК – пародонтальна кишеня

ПМЯЛ - поліморфноядерні лейкоцити

УЗО – ультразвукове обстеження

ВОР – Bleeding on probing (кровоточивість при зондуванні)

НОМА – індекс інсулінорезистентності

РМА – папілярно-маргінально-альвеолярний індекс

## ВСТУП

**Актуальність теми.** У медичній практиці лікування будь-якої хвороби має свій прогноз, який є статистичним виміром співвідношення успішного лікування до невдалого, що базується на знанні закономірностей розвитку патологічних процесів і особливостях їхнього перебігу в конкретної людини. Відомий перелік факторів, які визначають прогноз лікування пацієнта із захворюванням пародонта. Насамперед це рання доклінічна діагностика і своєчасна реєстрація клінічних симптомів, усебічне обстеження пацієнта з метою визначення ушкоджувальної дії ймовірних патогенних зовнішніх і внутрішніх факторів на організм і тканини пародонта зокрема [328]. За даними А.Ч. Пашаєва та співав. у прогресуванні захворювань пародонта велике значення мають також соматична патологія, типологічні особливості нервової системи, розумові розлади, якість гігієнічних навичок, анатомофізіологічні особливості порожнини рота, виробничі шкідливості [239].

Прогнозування лікування пацієнта із найпоширенішою хворобою в структурі пародонтологічної патології [214] - генералізованим пародонтитом – найскладніше. Зменшення кількості звернень пацієнтів до лікарів-стоматологів із метою профілактичних оглядів і лікування, недостатність урахування ролі етіологічних факторів на етапах курації зазначених хворих зумовлюють низьку ефективність первинної й вторинної профілактики генералізованого пародонтиту [165], який усе частіше діагностують у осіб молодого віку, нерідко констатуючи агресивний перебіг і суттєвий негативний вплив на рівень соматичного здоров'я [16, 32, 53, 209, 239, 277, 285]. Такий стан захворюваності на генералізований пародонтит призводить до зниження й погіршення якості життя населення, прогресування запально-дистрофічних змін пародонта, розвитку ускладнень, виникнення вогнищевозумовлених соматичних хвороб [31, 58, 163, 193].

Відсутність єдиних поглядів щодо повноцінної діагностики пародонтологічного статусу, усебічного обстеження пацієнта з генералізованим пародонтитом, плану лікування таких хворих призводить до подальшого прогресування патологічних змін не тільки пародонта, а загалом усього організму людини. Плануючи курацію хворого з генералізованим пародонтитом, важливо оцінити функціональні резерви щелепно-лицевої ділянки, тканин пародонта, функціонування всіх систем організму [88, 168].

Натепер досить часто в схемі лікування хворих на хронічний генералізований пародонтит, особливо II і III ступені тяжкості, актуальними залишаються девіталізація зубів із патологічною рухомістю, раннє видалення рухомих зубів із постановкою дентальних імплантатів, місцеве застосування антибіотиків, нераціональне протезування мостоподібними конструкціями й низка інших заходів [25], які не враховують індивідуальні механізми розвитку захворювання, функціональні можливості тканин пародонта й резистентність зубо-пародонтального комплексу до дії конкретних патогенних факторів.

**Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами.** Робота є фрагментом НДР кафедри терапевтичної стоматології Української медичної стоматологічної академії «Механізми впливу хвороботворних факторів на стоматологічний статус осіб із соматичною патологією, шляхи їх корекції та блокування» (№ держреєстрації 0115U001138). Дисертант був виконавцем зазначеної теми наукового дослідження.

**Мета роботи:** підвищення ефективності стратегії й тактики курації пацієнтів із хронічним генералізованим пародонтитом на основі прогнозування функціональних можливостей зубо-пародонтального комплексу.

**Завдання дослідження:**

1. Оцінити значення місцевих провокуючих чинників у виникненні й розвитку хронічного генералізованого пародонтиту.

2. Проаналізувати реакцію стану пародонта при дії на організм загальних хвороботворних факторів.

3. Створити прогностичну тактику курації пацієнтів із генералізованим пародонтитом.

4. Визначити в експерименті оптимальні методи реабілітації зубних рядів за умови наявності хронічного генералізованого пародонтиту із включеними дефектами зубних рядів.

5. Провести аналіз ефективності в найближчі й віддалені терміни спостережень запропонованої стратегії й тактики лікування пацієнтів із хронічним генералізованим пародонтитом диференційовано за результатами негативного і позитивного критеріїв.

*Об'єкт дослідження* - вплив патогенних факторів на функціональні можливості пародонта при хронічному запально-дистрофічному процесі в пародонті, можливості їх урахування й ліквідації.

*Предмет дослідження* - прогнозування функціональних можливостей зубо-пародонтального комплексу при хронічному генералізованому пародонтиті, стратегія й тактика лікування хворих на хронічний генералізований пародонтит.

**Методи дослідження:** загальноприйняте клінічне і стоматологічне, психологічне обстеження пацієнтів із генералізованим пародонтитом для визначення їхнього стоматологічного, соматичного статусу, окремих психофізіологічних характеристик; рентгенологічні (ортопантомографія, конусно-променева комп'ютерна томографія); функціональні (періотестометрія, використання системи «Pa-on parometer», ультразвукова й фотоабсорбційна денситометрія, УЗО органів черевної порожнини і щитоподібної залози); лабораторні для об'єктивізації оцінки загального й місцевого статусу, перевірки ефективності лікувальних заходів; цитологічні й гістологічні методи для вивчення реакції пародонта тварин в умовах експериментальних досліджень; біохімічні в експерименті для оцінки ступеня вираженості патологічних змін у організмі тварин; математико-

статистичний аналіз для встановлення абсолютних величин досліджуваних показників і характеру їхніх корелятивних зв'язків, розробки основ прогнозування й визначення тактики лікування.

**Наукова новизна отриманих результатів.** Уперше запропоновано комп'ютерну програму «Прогнозування витривалості зубів у пацієнтів із запально-дистрофічними змінами пародонта - «TER-PP», на основі якої за результатами клінічного й рентгенологічного обстеження зубів і тканин пародонта стоматолог отримує варіант рішення щодо вибору оптимального способу заміщення включеного дефекту зубного ряду в залежності від функціонального стану опорних зубів і доцільності шинування зубів із патологічною рухомістю.

Уперше отримано цифрові значення витривалості на навантаження верхнього й нижнього зубних рядів залежно від ступеня рухомості зуба, величини втрати епітеліального прикріплення й резорбції альвеолярного відростку навколо зуба, які визначаються за об'єктивними результатами діагностики парометром «Pa-on», періотестером і рентгенологічно.

Уперше на основі дисперсійного аналізу проаналізовано взаємозв'язки глибини пародонтальних кишень, втрати епітеліального прикріплення, індексу кровоточивості ясен від характеру й інтенсивності впливу місцевих патогенних факторів (зубних відкладень, каріозних і некаріозних уражень уражень зубів, травматичної оклюзії, мілкого переддвер'я порожнини рота, короткої вуздечки губ, дефектів зубних рядів).

Значення коефіцієнтів детермінації дисперсійного аналізу вперше показали відсоток залежності ключових показників стану пародонта від наявності загальних хвороб і рівня вітаміну D у крові, а саме: показник глибини пародонтальної кишені - на 12,7% і 17,6%, втрати епітеліального прикріплення – на 13,2% і 18,9 %, значення індексу кровоточивості – на 3,3% і 2,5 % відповідно. Підтверджено, що інтенсивність запально-дистрофічних змін пародонта має зв'язок із рівнем соматичного здоров'я,

станом психоемоційної напруженості людини, із віковою реактивністю, наявністю шкідливої звички паління.

Уперше запропоновано експериментальну модель генералізованого пародонтиту у свиней, яка за даними біохімічних, цитологічних і гістологічних показників є найбільш прийнятною для дослідження тактичного підходу до відновлення дефектів зубних рядів у людини за наявності запально-дистрофічних змін пародонта.

Уперше представлено цитологічну картину ясен свиней під час моделювання генералізованого пародонтиту, проведено гістологічне й морфометричне дослідження тканин пародонта, що оточують дентальний імплантат і адгезивну мостоподібну конструкцію, за умов наявності запально-дистрофічних змін пародонта.

Уперше експериментально обґрунтовано вибір дентальних імплантатів з антиротаційним елементом для пацієнтів із низькою щільністю кісткової тканини щелеп, яка трапляється найчастіше при генералізованому пародонтиті; визначено їхню первинну і вторинну стабільність залежно від наявності антиротаційних елементів.

Уперше проаналізовано результати ефективності стратегії (етіологічний, патогенетичний, симптоматичний підходи) і тактики (індивідуалізація, комплексність, поєднаність, диференціація, курсовість лікування) курації пацієнтів із генералізованим пародонтитом у найближчі і віддалені терміни спостережень у осіб у підгрупах із позитивною й негативною динамікою. Уперше доведено, що достовірно більша кількість осіб із негативною динамікою у віддалені терміни при вищих ступенях розвитку пародонтиту має залежність від віку встановлення первинного діагнозу пародонтиту в чоловіків.

Уперше виконано диференційований аналіз позитивної й негативної динаміки змін об'єктивних показників пародонтологічного статусу пацієнтів із різними ступенями розвитку хронічного генералізованого пародонтиту

залежно від впливу на організм і тканини пародонта природних соціальних хвороботворних чинників.

**Практична значимість отриманих результатів.** Результати проведених клінічних, функціональних, лабораторних, рентгенологічних, експериментальних досліджень мають теоретичне і практичне значення у стоматології, патологічній фізіології, внутрішній медицині.

Запропонована модель генералізованого пародонтиту у свиней, яка може бути використана в експериментальних дослідженнях.

Запропонована комп'ютерна програма «Прогнозування витривалості зубів у пацієнтів із запально-дистрофічними змінами пародонта - «TER-PP» дозволяє на основі об'єктивного клінічного та рентгенологічного обстеження зубів і тканин пародонта визначитись у тактиці заміщення включеного дефекту зубного ряду в залежності від функціонального стану опорних зубів у пацієнтів із генералізованим пародонтитом.

Отримані цифрові значення витривалості зубів верхнього та нижнього зубних рядів в залежності від ступеня рухомості зуба, величини втрати епітеліального прикріплення та резорбції альвеолярного паростку навколо зуба, які важливі для планування місцевих втручань у хворих на пародонтит.

Обґрунтовані взаємозв'язки стану тканин пародонта від наявності місцевих та загальних патогенних факторів різної природи зобов'язують враховувати їх дію та патогенетичні механізми при формуванні тактики лікування пацієнтів із генералізованим пародонтитом.

Отримані результати лонгітудинального спостереження у динаміці лікування хворих на генералізований пародонтит дозволяють визначити терміни та фактори ризику ускладнень, погіршення клінічної ситуації у строки 3 роки диспансеризації зазначених пацієнтів.

Експериментальними дослідженнями доведено ефективність клінічного застосування дентальних імплантатів при наявності запально-дистрофічних змін пародонта для відновлення дефектів зубних рядів. Підтверджена доцільність використання дентальних імплантатів з



антиротаційними елементами при реабілітації дефектів зубних рядів на тлі пародонтиту.

Сформульовані стратегія (етіологічний, патогенетичний, симптоматичний підходи) та тактика (індивідуалізація, комплексність, поєднаність, диференціація, курсовість лікування) курації пацієнтів із генералізованим пародонтитом дозволяє досягти у терміни 3 роки і більше значних позитивних результатів у вигляді стабілізації патологічного процесу, а саме у  $73,9\pm 6,5\%$  осіб при III ступені,  $82,2\pm 4,03\%$  при II ступені та  $89,7\pm 3,7\%$  хворих із I ступенем запально-дистрофічних змін пародонта.

Впровадження в практику результатів досліджень сприяє підвищенню ефективності лікування пацієнтів із генералізованим пародонтитом.

Результати наукових розробок впроваджені у практичну діяльність КНП «Черкаська міська стоматологічна поліклініка», стоматологічної поліклініки №1 Шевченківського району м.Києва, кафедри терапевтичної стоматології ПВНЗ «Київський медичний університет», комунального підприємства «Полтавський обласний центр стоматології – стоматологічна клінічна поліклініка», а також навчальний процес кафедри стоматології Харківського національного медичного університету МОЗ України, кафедри терапевтичної стоматології, кафедри стоматології дитячого віку, кафедри стоматології післядипломної освіти з курсом терапевтичної та ортопедичної стоматології ДВНЗ «Ужгородський національний університет», кафедр терапевтичної стоматології Української медичної стоматологічної академії та Тернопільського національного медичного університету.

**Особистий внесок здобувача.** Дисертаційна робота є самостійним науковим дослідженням, виконаним на базі кафедри терапевтичної стоматології Української медичної стоматологічної академії. Автором особисто проаналізовано наукову літературу з даної проблеми, виконано експериментальні, клінічні, рентгенологічні, функціональні дослідження, статистичну обробку отриманих результатів, написано всі розділи роботи. Разом із науковим консультантом сформульовано мету й завдання

дослідження, обрано сучасні методики досліджень, проведено аналіз і узагальнення результатів експериментальних і клінічних досліджень, сформульовано наукові висновки і практичні рекомендації.

Лабораторні, експериментальні, морфологічні дослідження виконано дисертантом спільно з працівниками кафедри гістології, цитології та ембріології Української медичної стоматологічної академії на базі міжкафедральної науково-дослідно-навчальної морфологічної лабораторії УМСА і на базі Інституту свинарства і агропромислового виробництва Національної академії аграрних наук України.

Конкретний особистий внесок здобувача в опублікованих працях разом зі співавторами складає рівномірну частку науково-практичної участі кожного автора.

**Апробація результатів дисертації.** Основні положення дисертації повідомлено й обговорено на науково-практичній конференції молодих учених “Медична наука – 2015” (м. Полтава, 2015); 3 національному Українському стоматологічному конгресі “Стратегія розвитку стоматології в Україні” (м. Київ, 2015); науково-практичній конференції за участі міжнародних спеціалістів “Індивідуальна анатомічна мінливість органів, систем, тканин людини та її значення для практичної медицини і стоматології”, присвяченій 80-річчю з дня народження професора М.С.Скрипнікова (м. Полтава, 2016); науково-практичному семінарі “Концептуальна пародонтологія” (м. Полтава, 2016); 74-му міжнародному Київському стоматологічному форумі АСУ (м. Київ, 2016); 14 Північному конгресі (Марокко, 2017); науково-практичній конференції з міжнародною участю “Інноваційні підходи до лікування захворювань тканин пародонта: від Regio- до Impla” (м. Київ, 2018); на науково-практичній конференції з міжнародною участю Асоціації лікарів-пародонтологів України “Системний підхід до лікування захворювань тканин пародонта очима практичного лікаря-стоматолога” (м. Київ, 2019); науково-практичній конференції з міжнародною участю “Ternopil dental summit” (м. Тернопіль, 2019); науково-

практичному симпозіумі “Інноваційні методи лікування в сучасній стоматології XIII Конгресу з міжнародною участю “Людина та ліки” (м. Київ, 2020).

**Публікації.** За темою дисертації опубліковано 35 праць, із них 24 статті, 14 із яких у журналах, ліцензованих ДАК України, 2 статті – у закордонних журналах, 6 статей – у журналах платформи Web of Science, 1 стаття – у журналі платформи Scopus. Видано у співавторстві наукову монографію англійською мовою в Німеччині «Gums in normal and inflammation» (2015), методичну розробку, інформаційний лист. Отримано 5 патентів на корисну модель, 2 свідоцтва авторського права на твір, 1 нововведення.

# РОЗДІЛ 1

## СУЧАСНІ ПОГЛЯДИ НА РЕАКЦІЮ ПАРОДОНТА ПРИ ДІЇ ХВОРОБОТВОРНИХ ФАКТОРІВ (огляд літератури)

### 1.1 Поняття патогенних факторів у пародонтології

Захворювання пародонта натеper посідають одне із провідних місць серед усіх стоматологічних захворювань, поступаючи лише карієсу та його ускладненням. Прояви пародонтологічної патології відмічаються в осіб усіх вікових категорій. З кожним роком зменшується вік пацієнтів, у яких з'являються перші симптоми захворювань тканин пародонта, особливо найбільш розповсюдженого генералізованого пародонтиту [37, 195, 351, 376, 466]. Зафіксована закономірність до прогресування останнього із віком. Пацієнти старше 45 років мають переважно хронічний генералізований пародонтит другого та третього ступеня розвитку. Рівень запально-дистрофічних уражень пародонта у людей похилого віку за даними багатьох дослідників досягає майже 100% [150]. Як правило, хронічний генералізований пародонтит асоціюється із загальносоматичною патологією, являючись або її синдромом або викликаючи вогнищево-обумовлене захворювання. Зазначене дає підставу розглядати генералізований пародонтит як важливу медико-соціальну проблему [128, 130, 154, 479].

Хвороби пародонта запального характеру при хронічному перебігу перетворюються у вогнища стоматогенної інфекції, які при зниженні неспецифічної резистентності організму, виникненні аутосенсibiliзації і хроніоінтоксикації зумовлюють виникнення численних захворювань травної, серцево-судинної, дихальної систем, призводять до порушення обміну речовин, судинних, алергічних реакцій та інших патологічних станів організму [100, 101, 102, 201, 497].

Вивчення можливих причин виникнення і розвитку запального та запально-дистрофічного процесу в пародонті обгрунтувало велику кількість

теорій етіології і, зокрема, мікробну, механічну, судинну, нейротрофічну, генетичну, імунну та ін.[39]. У той же час, наявні у пацієнта соматичні захворювання можуть також істотно змінювати здатність пародонтальних структур протистояти дії мікробних токсинів і ферментів, знижувати активність остеоклагенозу, пригнічувати захисні функції клітин [423].

В основі генералізованого пародонтиту лежить запально-дистрофічний процес, який виникає в організмі під впливом патогенних факторів [71, 99, 302, 339]. Розуміння природи генералізованого пародонтиту можливо при глибокому аналізі визначення поняття «хвороби». «Хвороба – це життя порушене у своєму перебігу пошкодженням структури та функцій організму під впливом зовнішніх та внутрішніх факторів при реактивній мобілізації в якісно-своєрідних формах його компенсаторно-приспосувальних механізмів» [335]. Існує і інше визначення в Ілюстрованому медичному словнику Дорланда, згідно якого хвороба є відхиленням або перериванням нормальної структури або функції частини тіла, органа або систем органів, що позначено характерними симптомами та ознаками [144]. Якщо перше визначення говорить про розуміння хвороби, як реакції цілісного організму, то інше трактує хворобу як порушення роботи конкретного органу чи системи. Якою не була б трактовка поняття «хвороби», але її виникнення не можливе без дії патогенного фактора.

Організм людини перебуває під постійним впливом різноманітних факторів зовнішньої та внутрішньої природи, які взаємодіють між собою, а реакція організму на їх вплив може бути різноманітна [68, 144]. Визначається вона рядом моментів, в тому числі і природою патогенного фактора.

Патогенним (хвороботворним) фактором є надзвичайний (незвичний, неадекватний) подразник для організму, який виводить його із стану рівноваги. Загалом патогенні фактори можуть бути природними (космічно-планетарні, фізичні, хімічні, біологічні) та соціальними (соціальні проблеми, погана екологія, психічна напруженість, стрес, шкідливі звички (паління,

наркоманія, алкоголізм), режим та якість харчування, спосіб життя, гіподинамія та ін.) [68].

Організм не може існувати поза середовищем, тому гармонічна та динамічна рівновага організму із середовищем – головна умова здоров'я. Але зміна характеристики факторів середовища, які по суті у зв'язку із підвищенням інтенсивності, часу впливу можуть стати патогенними, призводить до порушення цієї рівноваги, змушуючи організм перебудовуватись з метою досягнення нової рівноваги. Якщо фактор середовища має велике навантаження, то окремі структури організму можуть бути зруйнованими, а це значить, що організм реагує адекватно, тобто перебудовує свої фізіологічні функції, посилює їх, намагаючись протистояти деструктивному навантаженню фактора середовища, який і стає патогенним або хвороботворним.

Хвороба формується та розвивається у випадках, коли адаптаційно-приспосувальні механізми організму не мають змоги компенсувати патогенну дію хвороботворних факторів, з якими організм взаємодіє. У результаті такого явища розвивається патологічний процес і в тканинах пародонта.

Захворювання пародонта можуть виникати під впливом як місцевих патогенних факторів (мікроорганізми зубної бляшки, травматична оклюзія, надмірне споживання м'якої, переробленої їжі, зміна якісного та кількісного складу слини, неякісні пломби, наявність ортодонтичних і ортопедичних конструкцій в порожнині рота [104, 145, 225, 418, 429], аномальне прикріплення вуздечок губ і язика, аномалії розташування зубів, мілкий присінок порожнини рота, фізичні або хімічні травми), так і ряду інших факторів (порушення режиму харчування, гіподинамія, соматична патологія, порушення обміну речовин, імунологічні, гормональні, судинні і метаболічні зрушення, гіпоксія, хронічна інтоксикація, шкідливі звички та ін..) на тлі змін реактивності організму [166]. В більшості спостережень виникнення та

розвиток запально-дистрофічного процесу у пародонті визначається як результат впливу багатьох патогенних факторів.

Ступінь поширеності та інтенсивність патологічних змін в тканинах пародонта залежить від стану захисно-компенсаторних механізмів пародонтального комплексу і організму людини загалом, а також від факторів специфічного і неспецифічного імунітету [36, 78, 84, 310]. Реакція організму та тканин пародонта, зокрема, на дію хвороботворних факторів визначається, насамперед, реактивністю (сукупність видових, статевих, вікових, конституційних та індивідуальних особливостей організму, що визначають характер його реагування, як на фізіологічні, так і на патогенні фактори) та індивідуальною резистентністю до конкретного патогенного чинника.

Найбільше уваги у пародонтології приділяють такому біологічному патогенному фактору розвитку запальних захворювань тканин пародонта, як пародонтопатогенна мікрофлора [105]. В залежності від її функціонального значення вона поділяється на дві групи.

До першої групи належить мікрофлора, що відіграє основну роль у розвитку запалення. Представники цієї групи *Porphyromonas gingivalis*, *Aggregatibacter actinomycetem comitans* і *Tanarella forsythia* відрізняються вираженою вірулентністю, адгезією до тканин пародонта, здатністю пригнічувати місцеві захисні реакції, деструктивно впливати на пародонтальний комплекс [357, 372, 389, 391, 436].

Мікроорганізми другої групи відіграють другорядну роль, характеризуються меншою вірулентністю, але мають виражену здатність утворювати мікробні асоціації з представниками першої групи. Їх мікробні ендотоксини легко проникають через тонкий епітелій зубо-ясеневого прикріплення і при порушенні динамічної рівноваги викликають каскад імунopatологічних реакцій, результатом чого є розвиток запальної деструкції в тканинах пародонта [121, 421, 451].

Бактерії зубної бляшки використовують поживні речовини із добового раціону людини для формування компонентів матриксу – в основному легкозасвоювані вуглеводи. Бактерії бляшки синтезують полісахариди, що володіють хорошою адгезією до твердих тканин зубів. У міру зростання бляшка проникає під ясенний край, викликаючи подразнення, пошкодження структурних елементів епітелію і розвиток запалення навколишніх тканин [473, 490, 499]. Швидкість утворення бляшки залежить від характеру харчування, гігієни порожнини рота, якісного і кількісного складу слини. Ендотоксини, які виділяються з грамнегативних бактерій при їх руйнуванні, є високотоксичними речовинами, активують фактор Хагемана, що викликає зміни в системі згортання крові, призводять до локального некрозу тканин, лейкопенії, володіють цитотоксичним ефектом, стимулюють резорбцію кістки [ 344, 373, 403].

Активовані мікроорганізмами бляшки моноцити і макрофаги виділяють каскад прозапальних цитокінів, що супроводжується їх дисбалансом. Найбільш шкідливого впливу на тканини пародонта завдає IL-1 $\beta$  і TNF- $\alpha$ , менш вираженим альтернативним ефектом є дисбаланс IL-4 і IL-10, які в нормі стримують деструктивно-запальний процес в пародонті і пригнічують остеопороз [238, 242, 281, 384, 443].

А.І. Сабирова вважає: «TNF- $\alpha$  бере участь в процесах запалення, сприяє розвитку імунної відповіді на появу інфекційного агента, пригнічує ріст і розмноження стафілококів, має здатність нейтралізувати бактеріальні токсини грамнегативних бактерій; однак TNF- $\alpha$  викликає деструкцію тканин пародонта внаслідок збільшення секреції цитокінів, простагландинів і лейкотрієнів, підвищує експресію міжклітинних і судинних молекул адгезії-1 (ICAM-1 і VCAM-1), що беруть участь в міграції лімфоцитів у вогнище запалення, проліферації фібробластів, стимулює утворення ферментів, що руйнують сполучну тканину і пригнічує синтез їх інгібіторів, активує остеобласти» [355, 442, 463, 502, 503]. TNF- $\alpha$ - основний медіатор, який визначає розвиток і прогресування запалення в тканинах пародонта. TNF- $\alpha$



може виявлятися в зубоясенній рідині на ранніх етапах розвитку патології пародонта, внаслідок чого може слугувати її індикатором [371, 380, 394, 400, 491].

Під час прийому їжі пародонтальний комплекс піддається дії значного жувального тиску, який передається на всі структурні компоненти пародонта – періодонт, альвеолярний відросток щелепи, контрфорси щелепи, скронево-нижньощелепний суглоб. Пародонт пристосований до сприйняття жувального тиску, який сприяє поліпшенню крово- і лімфообігу, забезпечуючи тим самим адекватну трофіку і обмін речовин тканин пародонта. Якщо ж жувальний тиск відсутній, то відбувається атрофія тканин пародонта. Пародонт в межах резервних сил практично без негативних наслідків може витримати надмірне недовготривале перевантаження, але більш шкідливий вплив надає слабке, проте тривалий час діюче жувальне перевантаження, що включає захисно-компенсаторні зміни.

Дія жувального тиску, що перевищує резервні можливості пародонта, порушує цілісність пародонтального комплексу – оклюзійна травма [338]. Таку травматичну оклюзію називають первинною. Вона виникає при наявності в порожнині рота нависаючих країв пломб і неякісно виготовлених ортопедичних та ортодонтичних конструкцій. Первинна травматична оклюзія може бути наслідком бруксизму, гіпертонусу жувальної мускулатури, зміщення нижньої щелепи внаслідок втрати зубів. Первинна травматична оклюзія є зворотнім процесом, при усуненні хвороботворного фактора цілісність пародонта відновлюється [308].

Доведено, що при надмірному жувальному навантаженні в пародонті виникають порушення мікроциркуляції: геморагії, тромбоз судин, ішемія, набряк. У ділянках найбільшого тиску виникає ішемія, стискається судинно-нервовий пучок, що живить пульпу зуба і, як наслідок, вона зазнає некротичних змін. Подібні зміни неминуче порушують трофічні процеси в одонтоблестах, що призводить до порушення мінералізації дентину.

Досить часто патогенним фактором захворювань пародонта може стати і функціональна недостатність, яка є результатом впливу сучасної цивілізації. Атрофія тканин пародонта виникає в результаті прийому виключно м'якої їжі, що позбавляє тканини повноцінного жувального навантаження та сприяє утворенню великої кількості немінералізованих і мінералізованих зубних відкладень, які, як відомо, є основними етіологічними факторами пародонтиту, знижують резистентність тканин пародонта до зовнішніх впливів [98].

Несанована порожнина рота характеризується комплексом чинників, що ушкоджують пародонт внаслідок наявності великої кількості уражених карієсом зубів і, відповідно, скупчення значної кількості залишків їжі в каріозних порожнинах. Порушення процесу самоочищення зубів внаслідок прийому ретельно переробленої їжі сприяє ще більшому накопиченню в цих ділянках зубних відкладень. Негативного впливу на тканини пародонта завдає карієс, що локалізується у пришийкових та контактних поверхнях зубів. Внаслідок відсутності в цих ділянках точкового або лінійного контактного пункту, їжа проштовхується вглиб тканин, травмуючи тканини пародонта.

Шкідливі звички, такі як смоктання або прикушування сторонніх предметів, язика, м'яких тканин, паління також завдають шкідливого впливу на пародонт. Прикушування сторонніх предметів створює оклюзійну травму певної ділянки. Прикушування щоки призводить до надмірного натягу і відшарування від твердих тканин зубів прилеглої ділянки ясен, де згодом можуть накопичуватися залишки їжі [457].

Одним з найбільш вагомих факторів ризику виникнення захворювань пародонта та генералізованого ураження майже усіх органів та систем організму є паління. У курців пародонтит спостерігається на 50 % частіше, ніж в осіб, які не палять. Це відбувається як результат зниження місцевого та системного імунітету, що характеризується падінням активності нейтрофілів і фагоцитів, зменшення кількості захисних Т-клітин. Відбувається деградація

структури колагену та понад десяток інших патогенетичних зрушень в організмі та пародонті, зокрема [97, 229, 340, 349, 492].

Згідно з даними сучасної наукової літератури, важливу роль у виникненні патології пародонта відіграють також і загальні патогенні чинники, що знижують резистентність всього організму, створюючи тим самим передумови до виникнення пародонтиту.

У міру прогресування пародонтиту неспецифічні фактори захисту набувають різноспрямованого характеру, що залежить від віку пацієнта, характеру та тривалості перебігу захворювання. У початковій стадії захворювання постійно збільшується кількість антитіл до мікроорганізмів і патологічно змінених тканин пародонта, знижуються місцеві фактори захисту. У ході клінічних досліджень виявлено істотне ослаблення специфічних і неспецифічних факторів місцевого імунітету. Відмічена певна роль Т- і В-лімфоцитів у розвитку захворювань пародонта [146, 279, 425].

У пацієнтів із генералізованим пародонтитом виявлено глибоке пригнічення всіх ланок фагоцитарної функції нейтрофілів, більш виражене при швидкопрогресуючому пародонтиті. У хворих із запальними захворюваннями пародонта у фагоцитозі бактерій приймає участь менша кількість клітин, ніж у здорових людей. Здатність нейтрофілів, що зберегли фагоцитарну активність поглинати мікроорганізми, знижується [405].

Дефіцит вітамінів С, А, Е, D також являється одним із факторів ризику розвитку дезадаптації організму, захворювань пародонта. Дефіцит вітаміну С призводить до порушення процесів синтезу колагенових волокон. Гіповітаміноз А призводить до зниження бар'єрної функції ясен. Посилення перекисного окиснення ліпідів, утворення пародонтальних кишень, атрофія кісткової тканини, зміна мікроциркуляції пародонта відбувається при нестачі вітаміну Е. Дефіцит вітаміну D проявляється у дітей остеопорозом, а у дорослих остеомалациєю та цілим комплексом патологічних зрушень в організмі, особливо імунітету [341, 388, 496].

Тканини пародонта чутливо реагують і на дисбаланс гормонів підшлункової, щитоподібної, прищитоподібних, статевих залоз, гіпоталамуса і ін. Частота виявлення захворювань пародонта у хворих на цукровий діабет дуже висока і досягає майже 100%. Запально-дистрофічні зміни пародонта у хворих на цукровий діабет характеризується агресивним затяжним рецидивуючим перебігом, морфологія якого значно відрізняється від запальних захворювань пародонта в осіб без цукрового діабету. Від тривалості порушень вуглеводного обміну залежить частота і важкість запального процесу у пародонті [349, 367, 377].

Згідно з науковими даними, підвищення концентрації глюкози в ясенній рідині, слині, зниження салівації можуть порушувати мікробіоценоз порожнини рота, підвищуючи процес неферментативного гліколізу білків. Відбувається зниження імунної реактивності організму. У патогенезі основна роль відводиться порушенням мікроциркуляторного русла пародонта – просвіт судин зберігається, проте уражається судинна стінка [157, 390, 400].

Загальновідомо, що виникненню та зростанню розповсюдженості захворювань тканин пародонта сприяє багато факторів як місцевого, так і загального характеру, що викликають запальні процеси у тканинах ясен та зниження імунної відповіді організму. У наукових літературних джерелах представлені дані свідчать, що порушення метаболічних процесів в тканинах пародонта, які є результатом численних екзо- і ендогенних впливів та дисфункції ферментативних систем, зумовлюють зміни кровопостачання пародонта. З часом це призводить до виникнення запально-деструктивних уражень пародонтального комплексу.

В сучасних умовах, коли захворювання серцево-судинної системи є одними із найпоширеніших хвороб людства, все більшого розповсюдження набувають погляди, згідно з якими ці патологічні стани розглядаються як ініціюючий фактор розвитку запальних захворювань порожнини рота, у тому числі і пародонтиту, та обумовлюють патогенетичну єдність цих процесів [111, 345].

Мікроциркуляція крові відіграє ключову роль в забезпеченні трофіки тканин та компенсаторних процесах при розвитку запальних та ішемічних уражень тканин пародонта. Органи кровообігу постачають тканини пародонта киснем, поживними речовинами, виводять з них продукти життєдіяльності. Проте зниження ударного і хвилинного об'ємів серця, артеріальна гіпотензія можуть привести до падіння перфузійного тиску в судинах опорноутримуючого апарату зуба і, як наслідок, розвитку в них дистрофічних змін. Останні є причиною зниження резистентності тканин пародонта [452].

Результати наукових досліджень показали, що існує чіткий взаємозв'язок кровопостачання тканин пародонта з реактивністю серцево-судинної системи. Виразність компенсаторних реакцій з боку останньої знаходиться в зворотній залежності від прояву компенсаторних реакцій судинного русла пародонта.

У загальноклінічній практиці нерідко зустрічаються захворювання, пов'язані з порушенням в системі кровотворення. Серед них часто спостерігаються анемії, як вроджені, так і набуті: апластичні, гемолітичні, залізодефіцитні і ін. Анемічні стани поєднуються з порушенням згортання крові, патологією серця, судин, інших органів і систем, що позначається на стані зубощелепного апарату і, в першу чергу, тканин пародонта [483].

При запальних захворюваннях пародонта знижується енергетичний обмін, що тісно взаємопов'язано з характером харчування: збалансованість, білкова повноцінність, мікроелементний склад, вітамінна забезпеченість та ін. Численними дослідженнями виявлено, що при пародонтиті порушуються усі види обміну (білковий, жировий, вуглеводний), склад мікроелементів, з'являються ферментативні порушення, гіперхолестеринемія. До значних змін судин пародонта, порушення обмінних процесів в тканинах пародонта призводить гіпоксія [395].

При захворюваннях крові в тканинах пародонта з'являються кровоточивість, подальша гіперплазія ясен, резорбція альвеолярних

відростків щелеп, найбільш виражені при лейкеміях, рідше – анеміях і нейтропеніях. Знижується фібринолітична активність і фібриноліз.

В останні роки особливої уваги в патогенезі генералізованого пародонтиту заслуговує порушення перекисного окиснення ліпідів. Зміни мікроциркуляції обумовлені дисбалансом в системі «перекисне окиснення ліпідів – антиоксиданти», що виявляється накопиченням первинних і вторинних продуктів ліпопероксидації, а також проміжних продуктів перекисного окиснення ліпідів. Встановлені порушення перекисного окиснення ліпідів призводять до пошкодження біомембран клітин, тканинного дихання, гальмування гідроксипептидів в ендотеліальній сітці, пригнічення синтезу простагландинів і простациклінів, що зумовлює спазм судинної стінки і гіпоксію тканин пародонта [139, 411, 454].

Високою частотою і тяжким перебігом захворювань пародонта характеризуються ВІЛ-інфіковані особи, особливо на стадії СНІД-асоційованого синдрому. Запальний процес у них в пародонті швидко прогресує і переходить на кісткові структури, викликаючи некроз міжзубних сосочків. Тому імунодефіцит, викликаний ВІЛ-інфікуванням, відносять до факторів ризику захворювань пародонта.

Запальні захворювання пародонта часто є одним із синдромів хвороб травного каналу. Згідно з літературними даними хронічний генералізований пародонтит зустрічається практично у всіх хворих на виразкову хворобу шлунка і дванадцятипалої кишки. Патогенез уражень тканин пародонта при виразковій хворобі до кінця не вивчений. Однак встановлено, що у хворих на хронічний генералізований пародонтит, особливо другого та третього ступенів, розвиваються явища ендотоксикозу, підтвержені динамікою таких гематологічних показників як лейкоцитарний індекс інтоксикації, гематологічний показник інтоксикації, сорбційна здатність еритроцитів, електрокінетичні властивості ядер клітин букального епітелію та ін. [319, 322, 434].

Спільність іннервації і гуморальної регуляції тканин пародонта і шлунково-кишкового тракту створюють передумови для взаємообтяжуючого перебігу патологічного процесу в порожнині рота і шлунку. Запальні зміни в тканинах пародонта і шлунку відбуваються під впливом загальних факторів агресії: бактеріальної інфекції (зокрема *Helicobacter pylori*), нейроендокринної системи, генетичних факторів, що обумовлюють розвиток апоптозу [393, 460]. Заслужують на увагу відомості про те, що ерадикація *H. pylori* в шлунку і порожнини рота на тлі його повної санації сприяє не тільки досягненню ремісії, але і відновленню структури слизової оболонки травного тракту (шлунка) протягом 2-3 років. Запальні захворювання пародонта на тлі хронічного гастриту супроводжуються порушенням процесів клітинного оновлення епітеліоцитів ясен, що може бути обумовлено прямим або опосередкованим впливом серотоніну, мелатоніну, гістаміну і хелікобактерної інфекції на процеси клітинної проліферації [143].

Важливий вплив на стан організму в цілому і на тканини пародонта, зокрема, мають також соціальні хвороботворні фактори. До них належать несприятливий екологічний та політичний стан, гіподинамія та гіпокінезія, неправильна організація трудової діяльності та відпочинку. Особливістю соціальних факторів є їх одночасна взаємодія, яка має вплив на загальний стан здоров'я індивідууму. Напружений політичний стан призводить до порушення умов життя людини, які в неї були, що в свою чергу впливає на емоційну сферу її життя. Як наслідок психоемоційний стан людини може погіршуватись і призводити до декомпенсації адаптації нервової системи.

Одним із не менш вагомих факторів ризику розвитку запально-дистрофічних захворювань пародонта є гострий та хронічний стрес. У стресовому стані змінюються характер, звички людей, збільшується споживання тютюну, алкоголю, лікарських препаратів, з'являються розлади сну, харчування, погіршується гігієна порожнини рота. Стрес викликає нейро-судинні розлади системного характеру, в тому числі і в щелепно-лицевій ділянці, провокуючи запалення і пошкодження тканин ясен і

альвеолярного відростка. Як наслідок знижується опірність до мікроорганізмів порожнини рота і запускаються запальні процеси в пародонті [420, 448].

До ініціюючих патогенних факторів розвитку запальних захворювань пародонта належить і генетична схильність, що доведено подібним перебігом захворювання у близнюків. Захворювання пародонтального комплексу зустрічаються при синдромі Дауна, Папійона-Лефевра, Олбрайта [152, 278, 346, 475].

Космічно-планетарні фактори також мають вплив на організм людини в цілому і на тканини пародонта, зокрема, оскільки організм людини є біологічним за походженням і не може бути відірваним від природи, особливо у людей, які мають внутрішні захворювання. Їх вплив проявляється у вигляді магнітних бурь, під час яких на організм людини діє інфразвук низької частоти, змінюється інтенсивність ультрафіолетового випромінювання.

Отже, на сьогоднішній день в пародонтології слід приймати до уваги багаточисельні патогенні фактори, які в залежності від їх індивідуальних особливостей, характеру взаємодії між собою, організмом людини, а також від індивідуального стану людини визначають розвиток патологічного процесу в тканинах пародонта та їх інтенсивність.

## **1.2 Можливості прогнозування виникнення та розвитку хвороб пародонта**

Натепер в стоматології актуальним є рання діагностика перших клінічних проявів та повноцінної профілактика й комплексне лікування захворювань тканин пародонта. У віці 30 років майже у 50% населення визначаються виражені клінічні прояви захворювань тканин пародонта [285]. Особливе місце серед усіх захворювань тканин пародонта посідає хронічний генералізований пародонтит, який зустрічається у 46-58% населення у віці



35-44 років та призводить до прогресуючої деструкції всіх складових компонентів пародонтального комплексу і втрати зубів [118, 119, 378]. Все це призводить до порушення функції всього комплексу тканин пародонта, яке проявляється у втраті здатності до перерозподілу навантаження під час жування.

Поняття «пародонт» включає в себе комплекс тканин, які мають анатомічну та функціональну єдність, до якого входять ясна, періодонт, кісткова тканина альвеолярного відростку та цемент кореня зуба. Тканини пародонта складають опорно-утримуючий апарат зуба, в якому відбувається перерозподіл напруження та його передача під час пережовування їжі на кісткову тканину альвеолярного відростка. Порушення функціонування зубо-пародонтального комплексу можливе при дії різноманітних загальних та місцевих чинників, які впливають у більшому чи меншому ступені на здатність витримувати навантаження кожним окремим зубом і зубо-щелепним апаратом загалом.

Тому важливим є прогнозування реакції пародонта на дію хвороботворних факторів в умовах виникнення та розвиток запально-дистрофічних хвороб пародонта.

Виявлення предикторів захворювання на доклінічному етапі розвитку захворювань тканин пародонта, а також визначення прогнозу розвитку тяжкості захворювань тканин пародонта на сьогоднішній день є актуальною, складною задачею яка потребує вивчення. Проведена невелика кількість досліджень щодо прогнозування результатів впливу різних місцевих та загальних чинників на розвиток пародонтологічних захворювань.

Так А.В.Сафонова та співав. в результаті проведеного кореляційного аналізу клінічних та денситометричних показників в осіб чоловічої статі із захворюваннями тканин пародонта виявили фактори ризику, які впливали на розвиток даного захворювання [285]. Вони з'ясували залежність середніх та високих значень індексу КПВ, низького рівня гігієни за індексом ОНІ-S та

віку чоловіків старше 31 року, як фактори прогнозування розвитку захворювань пародонта.

Зарубіжні вчені з'ясували вплив та виділили наступні фактори ризику в розвитку захворювань тканин пародонта: низький рівень гігієни порожнини рота, присутність специфічної мікрофлори в порожнині рота, стрес, паління, цукровий діабет та остеопороз [74].

Адилханян В.А. та ін.(2011) визначили вплив захворювань серцево-судинної системи на розвиток захворювань тканин пародонта [4, 6]. Ряд вчених разом із Городецькою І.В. на основі власних досліджень віднесли до факторів ризику пародонтологічних захворювань патологію шлунково-кишкового тракту [89].

Аймандінова Н.К. (2105) з метою прогнозу розвитку хронічного генералізованого пародонтиту визначала рівень РНК-маркеру IL - 8, який використовувався в якості молекулярного маркеру загострення симптомів запалення [7].

Для ранньої діагностики преморбідного стану ясен Синяєва М.Л. використовує аутофлуоресцентну лазерну спектроскопію [121]. В залежності від ступеня тяжкості гінгівіту відбуваються зміни в діапазоні дисперсії флюорисценції, що використовується як маркер, який дозволяє провести об'єктивну оцінку ступеня запалення ясен.

Москаленко В.Ф. та співавтори використовують глибину пародонтальної кишень, рівень резорбції кісткової тканини альвеолярного відростку, наявність каріозних та некаріозних ушкоджень, а також якість ендодонтичного лікування для розрахунку сумарного фактору ризику розвитку хронічного генералізованого пародонтиту [211]. При сумі балів від 8 до 16 фіксується низький рівень розвитку хронічного генералізованого пародонтиту. Якщо показник лежить в межах від 17 до 24 балів визначається середній ризик розвитку генералізованого пародонтиту та від 25 до 48 як високий.

Вчені на чолі із Усмановою І.М розробили спосіб діагностики та прогнозування розвитку захворювань порожнини рота, який базується на визначенні мікроелементного складу і концентрації лактобактерій у ротовій рідині без її стимуляції [277]. Для цього забиралась ротова рідина та проводився розрахунок співвідношення Ca / P і Na / K на основі значень їх концентрації в одному мілілітрі. Значення Ca / P 0,63, Na / K 1,2 разом із кількістю лактобактерій  $10^3-10^4$  та Ca / P 1,1, Na / K 1,2 із кількістю лактобактерій  $10^5-10^6$  свідчили про ризик розвитку захворювань тканин пародонта та карієсу одночасно.

Окрім визначення кальцію та фосфору Житков М.Ю. та співав. запропонували проводити визначення активності лужної фосфатази, загальної та тартратрезистентної кислої фосфатази у нестимульованій слині [125]. Дана методика дозволяє проводити неінвазивну діагностику ступеня тяжкості хронічного генералізованого пародонтиту.

Для діагностики запальних захворювань тканин пародонта І.В.Безрукова використовувала визначення інтенсивності індукованої хемілюмінесценції на біохемілюмінометрії продуктів перекисного окислення ліпідів та визначення антиоксидантних властивостей змішаної нестимульованої слини [124].

Ронь Г.І. і співавтори використовували поляризаційну мікроскопію для вивчення структурно-оптичних властивостей ясеневої рідини [126]. На основі цього можливо зробити висновки щодо тяжкості ураження тканин пародонта, а саме борозенки.

Вище зазначені дані свідчать про можливість прогнозування виникнення і прогресування захворювань тканин пародонта. Визначальним фактором при цьому є цілісність морфологічних і фізіологічних структур комплексу тканин пародонта. Дана цілісність забезпечується взаємною дією системи організму, яка направлена на регулювання патологічних процесів, які відбуваються в тканинах пародонта.

При збережених структурних і функціональних властивостях резервів організму і тканин пародонта, зокрема, організм має можливість забезпечити постійну структурну цілісність до моменту, в результаті якого відбувається баланс між дією пародонтопатогенних факторів і розвитком захворювань тканин пародонта. Даний стан компенсаторної адаптації буде зберігатись протягом деякого часу доти поки не зміниться функціонування зубо-щелепного апарату. Компенсаторні реакції в тканинах пародонта виникають при умові, якщо не відбувається структурне порушення тканин пародонта. Таким чином патологічний процес розглядається як порушення в результаті дії внутрішніх і зовнішніх факторів, умов, які призводить до порушення як структурної так і функціональної цілісності функціонування системи.

В процесі пережовування їжі на тканини пародонта діють сили, які можуть приводити до порушення цілісності цих тканин. Структурні елементи зубо-пародонтального комплексу мають компенсацію своїх функцій, яка формується внаслідок надмірного навантаження. В результаті чого виникає гіперфункція і гіперплазія тканин пародонта, збільшується пластичність тканин до навантаження і, як наслідок, - реадптація клітин тканин пародонта.

Все вищезазначене впливає на навантаження, яке може витримувати зуб разом із тканинами пародонта. Тому для оцінки прогнозу та вибору методів лікування та реабілітації зубо-щелепного апарату у пацієнтів із захворюваннями тканин пародонта необхідним є знання витривалості тканин пародонта кожного окремого зуба. Отримання даних значень являє собою складний процес. Для цього доречними є біомеханічний аналіз за допомогою комп'ютерного моделювання або визначення максимального оклюзійного навантаження за допомогою гнатодинамометрів.

Так Шнайдер С.А та співавт. вивчили напружено-деформований стан твердих тканин зубів при патологічних змінах в тканинах пародонта із застосуванням двомірного комп'ютерного моделювання методом кінцевих елементів [331]. Вони дослідили напружено-деформований стан в зоні

нижнього ікла при вертикальній та горизонтальній резорбції альвеолярного відростку та зробили висновки щодо витривалості та наявності резервних сил в залежності від умов у порожнині рота, таких як резорбція та рухомість зубів.

Багато дослідників у різний період часу (Flostrand et al., 1982; Howell, Manly, 1948; Helkimo, 1977; Король М.Д. та співавт., 2011) вивчали витривалість пародонта зубів до навантаження в нормі за допомогою гнатодинометрів різних типів [167]. Але, на жаль, дані цих досліджень не враховують як впливає резорбція, рухомість зубів, глибина пародонтальних кишень та втрата епітеліального прикріплення на витривалість пародонта при захворюваннях тканин пародонта.

Таким чином на сьогоднішній день актуальним та важливим є прогнозування виникнення та прогресування захворювань тканин пародонта, враховуючи вплив місцевих та загальних факторів ризику та оцінка їх впливу на анатомічну, функціональну цілісність тканин пародонта, здатність витримувати функціональне навантаження при прийомі їжі в залежності від місцевої та загальної клінічної ситуації. Розробка алгоритму прогнозування виникнення захворювань тканин пародонта та визначення частки впливу кожного із факторів ризику на тяжкість перебігу патологічного процесу в тканинах пародонта та на здатність витримувати жувальне навантаження є актуальним. Даний підхід дозволить попередити виникнення захворювань тканин пародонта та призначити ефективне диференційоване лікування пародонтологічним пацієнтам враховуючи індивідуальний підхід до кожної клінічної ситуації.

### **1.3 Загальні принципи лікування хворих із запально-дистрофічними змінами пародонта**

Етіологія і патогенез захворювань пародонта досить складні, багатокомпонентні і до теперішнього часу повністю не розкриті. Серед

факторів, що впливають на виникнення і швидкість прогресування хвороб пародонта, – дефекти функції ПМЯЛ, недостатні імунологічні реакції, шкідливі звички, різні системні захворювання [374, 375, 392]. Таким чином пародонтит знаходиться в тісному зв'язку з соматичною патологією. Патогенна дія пародонтогенного вогнища інфекції обумовлена тим, що воно є постійним джерелом мікроорганізмів, пригнічує імунну систему людини. Хронічні вогнища інфекції в порожнині рота мають істотний внесок в розвиток імунологічного дисбалансу, збільшується кількість повторно виникаючих інфекційних осередків, відбувається їх хронізація [382, 481, 501].

Розробка ефективних способів лікування стає не тільки актуальним завданням стоматології, а й державним завданням з метою підвищення рівня здоров'я населення. Важливість проблеми визначається неухильним зростанням захворюваності, утрудненістю ранньої діагностики внаслідок відсутності виражених клінічних ознак на ранніх етапах захворювання, рецидивуючим перебігом, труднощами в досягненні стійкої ремісії, взаємозв'язком із загальним станом організму людини [330].

Серед найбільш складних і трудомістких питань практичної стоматології проблема лікування захворювань пародонта займає одне з провідних місць, що пояснюється рядом причин, і перш за все, високою поширеністю цих захворювань. Дослідження захворюваності свідчать, що даний показник значно варіює залежно від віку [112, 314].

Проблема підходу до лікування захворювань пародонта – одна з найважливіших в теоретичній, клінічній та профілактичній медицині. Це частково пов'язано і з тим, що в спеціальній медичній літературі досі тривають дискусії з проблеми походження патології, що стосується ролі зовнішніх і внутрішніх факторів у виникненні хвороби, і так званого пускового значення патогенного подразника, факторів ризику і т. д. Після виявлення етіологічних чинників і уточнення діагнозу патології пародонта

повинне проводитися адекватне, комплексне, клініко-фізіологічне лікування [48, 49, 82, 320, 399].

Лікування захворювань пародонта на даний момент включає в себе загальну і місцеву терапію. Загальне лікування полягає в призначенні медикаментозних засобів численних фармакологічних груп, і, зокрема, антибактеріальних [193]. Проте, їх застосування повинно бути адекватним з урахуванням чутливості мікрофлори, не викликати побічних ефектів у вигляді появи стійких форм патогенних мікроорганізмів, а також розвитку дисбактеріозу порожнини рота. Крім цього, антибактеріальні препарати здатні викликати алергічні реакції, лейкопенію і порушення функції нирок. А місцеве антибактеріальне лікування при II і III ступені розвитку пародонтиту, на жаль, є малоефективним. Хронічне одонтогенне вогнище інфекції повинне своєчасно діагностуватися та піддаватися етіотропній і патогенетичній терапії для запобігання хронічної сенсibiliзації організму [2, 47, 155, 157, 196].

Високу ефективність при лікуванні запальних захворювань пародонта демонструють препарати фториду олова, оскільки вони мають здатність зменшувати кількість зубної бляшки, ліквідувати клінічні ознаки захворювання, а також мають бактерицидну і бактеріостатичну дію. Стійкий лікувальний ефект, мінімальна кількість процедур, тривале збереження порожнини рота в хорошому гігієнічному стані дозволяють рекомендувати препарати фториду олова і як лікувально-профілактичний засіб після зняття зубних відкладень [136].

Для корекції мікрофлори порожнини рота і інших органів як спільно з застосуванням антибактеріальних препаратів, так і окремо призначають препарати, що корегують дисбактеріоз порожнини рота. Вони відновлюють мікрофлору до показників фізіологічної норми, підвищують концентрацію лізоциму в змішаній слині. Їх використовують як на етапі активної, так і на етапі підтримуючої терапії [23, 92, 208, 409].

Оскільки в основі пародонтиту лежить такий складний процес, як запалення, то в арсеналі засобів патогенетичної терапії велика роль належить протизапальним лікарським засобам. Використовуються стероїдні і нестероїдні протизапальні препарати [429]. Глюкокортикоїди володіють кращими протизапальними властивостями в порівнянні з нестероїдними препаратами. Однак, вони мають ряд значних недоліків: тривале застосування кортикостероїдів значно пригнічує тканинний метаболізм, а це, в свою чергу, призводить до атрофії тканин, застосування медикаментозних гормональних засобів призводить до пригнічення синтезу власних гормонів [47, 157, 178, 187, 252].

За рахунок пригнічення синтезу простагландинів препарати цих груп знижують проникність стінок судин і, як наслідок, зменшують ексудацію і набряк тканин. У зв'язку з наявністю імуносупресивних властивостей, вони сприяють скороченню синтезу протизапальних цитокінів, зменшують токсичну активність нейтрофілів, макрофагів і інфільтрацію ними тканин проліферативної фази запалення. Протизапальна активність глюкокортикоїдів перевищує фармакологічну активність нестероїдних протизапальних засобів, тому їх використовують місцево на стадії різко вираженої ексудації у вигляді мазей і аерозолів [202, 253, 284, 321, 368].

Крім застосування протизапальних засобів, на перебіг запального процесу можна впливати шляхом зміни обмінних процесів. У комплексній терапії запальних процесів використовують препарати вітаміну С (аскорбінової кислоти) і вітаміну Р (рутину), які ущільнюють судинну стінку, зменшують ексудацію, сприяють регенерації тканин.

Відомо, що зміни капілярів, тканинна гіпоксія і виражені порушення тканинного обміну в пародонті призводять до погіршення трофіки тканин пародонта, розвитку місцевого ацидозу, метаболічних розладів на молекулярному і клітинному рівнях. Одними з універсальних механізмів ушкодження клітинних мембран є вільнорадикальні процеси перекисного окислення ліпідів і провокування активності тканинних фосфоліпаз. Утворені



продукти розпаду є потужними окислювачами і в великих концентраціях уражають клітини, тим самим посилюючи запальну реакцію. З огляду на значимість процесів перекисного окислення ліпідів в патогенезі даного захворювання, одним з компонентів терапії є препарати з антиоксидантним ефектом [91, 172, 276, 412].

При пародонтиті зміни тканин пародонта супроводжуються пригніченням функціональної активності еритроцитів, розвитком гіпоксії, яка вимагає корекції. Застосування антиоксидантів сприяє поліпшенню мікроциркуляції тканин пародонта, формує толерантність тканин пародонта до ушкоджуючих агентів, що перешкоджає розвитку гіпоксії і призводить до зниження рецидиву захворювання. Антиоксиданти і антигіпоксанти (вітаміни групи Е і ін.) володіють широким спектром терапевтичної дії, низькою токсичністю, підвищують адаптаційні можливості організму, включаючи компенсаторні шляхи підтримки периферійного гомеостазу. Ці препарати мають протизапальну і протинабрякову дію, підсилюють процеси регенерації [45, 49, 199, 206, 231].

При захворюваннях пародонта відбувається порушення остеогенезу та процесів мінералізації, тому призначають мікроелементи і гормони, що сприяють стабілізації гомеостазу і створюють умови для репаративної регенерації. Для корекції мінерального обміну і стану кісткової тканини також призначають вітаміни і препарати кальцію, калію і фтору [91, 113].

В результаті комплексного дослідження твердих тканин зубів при генералізованому пародонтиті не відмічається порушень морфологічної структури і мінералізації емалі. Однак виявляють зниження рівня мінералізації в плащовому шарі, причому вираженість демінералізації зростає по мірі наближення до жувальної поверхні або ріжучого краю.

У нормі плащовий дентин має більш високу мінералізацію щодо навколопульпового дентину, що підтверджено багатьма дослідниками. Навколопульпарний дентин, який становить більшу частину коронки зуба, виконує роль зв'язуючої ланки між пульпою і іншими твердими тканинами

[288]. Очевидно, виявлені зміни рівня мінералізації різних шарів дентину виникають в результаті змін в пульпі зуба, що розвиваються при генералізованому пародонтиті. Зміни в пульпі призводять до зниження трофіки дентину, внаслідок чого змінюється його мінералізація. При цьому в першу чергу зазнає змін плащовий дентин, який має меншу кількість дентинних трубочок меншого діаметру, ніж навколопульпарний.

Відсутність порушень в мікроструктурі і мінералізації емалі при генералізованому пародонтиті дозволяє використовувати адгезивні технології при шинуванні зубів на етапах комплексного лікування пацієнтів із генералізованим пародонтитом [8, 30, 140, 188, 342].

Консервативне лікування захворювань пародонта в більшості випадків дозволяє значно скоротити обсяг хірургічних втручань. Для окремих форм патології пародонта (гінгівіт, пародонтоз) консервативна терапія може бути практично єдиним місцевим втручанням; для інших форм (пародонтит) – терапевтичне лікування є елементом попереднього лікування, спрямованим на усунення етіологічних чинників, і забезпечує умови для проведення в подальшому інших втручань, а також є найважливішим засобом патогенетичної терапії, що дозволяє усунути морфологічну основу пародонтиту – пародонтальні кишені [14, 15, 160, 424, 504].

В умовах сьогодення в пародонтології виділяють різноманітні способи застосування препаратів у вигляді полоскань, ротових ванночок, аплікацій на ясна, інстиляцій, ін'єкцій у перехідну складку або в ясенний сосочок, лікувальних пов'язок, фізіотерапевтичних методів [13, 83, 156, 217, 332] і традиційних методів введення препаратів – *per os* і парентерально. Включення в комплексне лікування патології пародонта ортопедичних і ортодонтичних методів дозволяє значно поліпшити прогноз, навіть у важких випадках [40, 109, 133, 161, 215].

Що стосується радикальних методів лікування запально-дистрофічних захворювань пародонта, то протягом багатьох років віддавалася перевага хірургічним методам лікування. В подальшому, погляд на хірургічне

лікування переглядався, і багато авторів висловлювали сумнів щодо правомірності широкого застосування хірургічних методів, зокрема – представники американських і скандинавських шкіл.

В даний час, сучасна пародонтологія має в своєму розпорядженні великий арсенал хірургічних засобів для корекції деструктивних змін, що виникають при запаленні. Застосування різних методів пародонтальної хірургії продиктовано раціональною необхідністю, а результат лікування залежить від можливостей методу, коректності його вибору і виконання [108]. Варто розуміти, що хірургічні втручання призводять до одужання у випадках початкових проявів деструкції опорних тканин або при проведенні терапії локальних дефектів пародонта. При плануванні хірургічного лікування слід враховувати, що втручання відбувається на тканинах, які виснажені тривалим запальним процесом. Сама операція завжди є додатковою травмою. Тому необхідне проведення комплексу клініко-лабораторних і біофізичних методів дослідження, терапевтичної підготовки, що сприяють, в першу чергу, визначенню чітких показів до втручання і підвищенню активності регенеративних процесів тканин пародонта. В іншому випадку, безперервний запально-деструктивний процес, що супроводжується порушенням кровообігу, метаболічними розладами, зниженням неспецифічної резистентності в пародонті, робить хірургічні втручання неможливими і недоцільними [20, 76, 176, 240].

Беручи до уваги факт, що хвороби пародонта за поширеністю займають друге місце після карієсу зубів, їх профілактика відіграє особливо значиму роль, оскільки останнім часом спостерігається ускладнення їх перебігу, збільшення числа осіб з хронічним генералізованим пародонтитом II та III ступеня, агресивним перебігом з рясними над- і під'ясенними мінералізованими зубними відкладеннями.

Первинна профілактика захворювань пародонта має на увазі наступні заходи: раціональне і правильне вигодовування дитини і її подальше харчування; тренування жувального апарату з метою нормального

формування пародонта; своєчасне ортодонтичне лікування із застосуванням багатофункціональної терапії; навчання основам правил і методів індивідуальної гігієни порожнини рота; усунення аномалій прикріплення тяжів і вуздечок губ, язика, корекцію мілкою присінка порожнини рота; підтримання порожнини рота в санованому стані; вибіркоче пришлифування зубів з метою ліквідації травматичної оклюзії; своєчасне повноцінне ортопедичне лікування [16, 148, 226, 227, 304].

Вторинна профілактика захворювань пародонта полягає в лікуванні ранніх ознак формування патології тканин пародонта з метою попередження їх прогресування та розвитку більш важких станів, а саме: в усуненні місцевих травмуючих чинників (зубний камінь, нависаючі краї пломб, неякісні протези, аномалії прикусу та ін.); вдосконаленні методів проведення індивідуальної гігієни порожнини рота, здійсненні контролю якості її виконання при повторних відвідуваннях лікаря шляхом визначення цифрових показників індексів гігієни; усуненні ознак захворювань і лікуванні їх початкових форм [173, 174, 235, 289].

Третинна профілактика захворювань пародонта полягає в комплексному лікуванні (консервативному, хірургічному та ортопедичному), направленому на ліквідацію патологічних станів в тканинах пародонта, попередженні ускладнень і відновленні фізіологічної функції пародонта в можливих межах, що сприяє подальшому запобіганню його руйнування, утворення пародонтальних кишень, резорбції альвеолярного відростка і переходу гострого стану в хронічний стабілізований процес [122, 477].

До основних заходів профілактики захворювань пародонта слід віднести усунення патогенної і умовно-патогенної мікрофлори, боротьбу з процесами формування бактеріальних бляшок, усунення дисбактеріозу порожнини рота, ретельну і регулярну індивідуальну гігієну порожнини рота, санацію порожнини рота, санацію шлунково-кишкового тракту, усунення чинників, що перешкоджають нормальній роботі слинних залоз і виконання слиною її функцій, боротьбу зі шкідливими звичками: палінням [141, 169,

171], надмірним вживанням алкоголю і т. д., відновлення мінерального балансу і сольового обміну в цілому, усунення місцевих травматичних чинників, ліквідацію аномалій прикріплення тяжів і вуздечок шляхом хірургічного втручання, зміцнення і підтримку загального імунітету шляхом загартовування організму, ведення здорового способу життя, відновлення місцевого імунітету порожнини рота за рахунок усунення причин, що викликають порушення його функції, відновлення дефіциту вітамінів, мікро- і макроелементів за рахунок додаткового введення їх в організм, правильне поєднання продуктів харчування, що приводить до їх правильного засвоєння і заповнення нестачі поживних компонентів, повне виключення вуглеводів з проміжних перекусів і зниження їх кількості під час основних прийомів їжі [96, 130, 135, 176].

Переважно хронічний перебіг запальних та запально-дистрофічних захворювань пародонта, тенденція до частих загострень диктують необхідність тривалого активного спостереження, тому після закінчення курсу лікування пацієнта беруть на диспансерний нагляд. Правильно організована система диспансерного спостереження хворих з патологією пародонта дозволяє домогтися стійкої ремісії, забезпечити функціональну цілісність зубощелепного апарату, усунути вогнища хронічної інфекції. Для комплексного лікування пацієнтів з патологією пародонта потрібна участь стоматологів усіх профілів (терапевта, хірурга, ортопеда, дитячого стоматолога) і лікарів інших спеціальностей [29, 200, 212, 325, 329].

Не втратити час для максимально ефективного впливу на патологічний процес – найважливіша умова будь-яких профілактичних і лікувальних заходів. Величезне значення в профілактиці хвороб пародонта, так само як і інших стоматологічних захворювань, має усвідомлення пацієнтом важливості превентивних і лікувальних заходів.

#### **1.4 Сучасні можливості реабілітації зубо-щелепного апарату при генералізованому пародонтиті**

Значний приріст захворювань пародонта, різноманіття форм, складність лікування зумовили появу нових розробок, присвячених цій актуальній проблемі. Новій філософії сучасної медицини відповідає уявлення про поліпшення якості життя людини. Стоматологічне здоров'я впливає на естетику індивідуума, забезпечує якість харчування, робить істотний вплив на формування мови, повноцінність психіки і поведінку в суспільстві. На клінічному прийомі лікар-стоматолог зустрічається з психологічними, психосоматичними і медико-соціальними проблемами, що опосередковано, впливає на результат лікування стоматологічного хворого. Доведено, що успіх стоматологічного лікування багато в чому визначається психосоматичним статусом пацієнта, його реакцією на лікарські маніпуляції [113].

Комплексний підхід до лікування захворювань пародонта передбачає зниження негативних реакцій пацієнта на лікарські маніпуляції, оскільки як і всі інші захворювання супроводжуються зміною психоемоційного стану людини. Це в свою чергу впливає на характер розвитку самого захворювання. Проходить тривалий період часу, перш ніж пацієнт, як правило, звертає увагу на стан своїх ясен. Незнання пацієнтами причин виникнення і характеру перебігу захворювань пародонта призводить до того, що вони не приділяють належної уваги найпростішим, проте досить ефективним методам профілактики. Та ж індивідуальна гігієна порожнини рота є високоефективним методом профілактики при її правильному проведенні [164].

Повноцінна реабілітація хворих із захворюваннями пародонта залишається складною проблемою. Медикаментозні методи лікування спрямовані на попередження прогресування запально-деструктивних змін в навколорубних тканинах і впливають на нормалізацію стану як самого

пародонта, так і організму хворого в цілому. Вони включають етіотропну, патогенетичну і симптоматичну терапію. Для реалізації на практиці цих механізмів все частіше застосовуються багатокомпонентні лікарські препарати, які максимально широко охоплюють весь спектр біохімічних процесів, що відбуваються в уражених клітинах організму [142, 153, 326, 450].

Кюретаж, відкритий кюретаж, клаптева операція, гінгівотомія, гінгівоектомія, пластика ясен – основні види хірургічних втручань при лікуванні патологічних станів пародонта. Вони здійснюються безпосередньо на яснах і прилеглих поверхневих шарах кісткової тканини альвеолярного відростка. До допоміжних хірургічних втручань при даних захворюваннях відносять пластику вуздечок губ, язика. Дані операції запобігають факторам, що впливають на розвиток патологічного процесу в навкол зубних тканинах. Проведення таких операцій є складним втручанням і не завжди дає бажаний естетичний результат, що може супроводжуватися, до прикладу, значним оголенням шийок та коренів зубів [108].

Питання реабілітації пародонтологічного хворого безпосередньо залежить від тяжкості захворювання і правильно обраної лікарем лікувальної тактики, а також готовності і здатності самого пацієнта активно брати участь в лікувальному процесі.

Виникненню запальних змін в пародонті сприяють загальні захворювання організму, які знижують резистентність навкол зубних тканин по відношенню до бактерій зубної бляшки. Найважливішими з них є: цукровий діабет [62, 65], лейкемія, гіпо- і авітаміноз, виразкова хвороба шлунка та дванадцятипалої кишки, дерматологічні хвороби, вірусні захворювання, сечокам'яна хвороба і патологія нирок, стрес, генетична схильність, куріння, тому лікувальні заходи, що проводяться пародонтологом, повинні бути узгоджені з призначеннями, запропонованими пацієнтові лікарем-терапевтом [57, 230, 282, 297, 298].

Запально-інфекційні процеси пародонта, викликані активною інвазією агресивної мікрофлори і порушенням реакції імунної відповіді на бактеріальну інфекцію ротової порожнини, що часто при відсутності своєчасної діагностики та лікування супроводжується дислокацією і віялоподібним розходженням зубів, в кінцевому підсумку призводять до вторинної деформації прикусу. Такий стан зубо-щелепного апарату сприяє формуванню травматичної оклюзії і появі супраконтактів, що підсилює процеси деструкції в кістковій тканині альвеолярного відростка і призводить до втрати зубів [22, 416].

Реабілітація таких пацієнтів повинна проводитися з урахуванням трьох основних складових: зняття активного запального процесу, усунення вторинної деформації і нормалізації оклюзії, шинування зубів. Ліквідація запалення і нормалізація оклюзійних контактів є важливими умовами в розподілі навантаження на зуби і тканини пародонта, відновленні структур кісткової тканини альвеолярного відростка [308].

На першому етапі лікування всім пацієнтам доцільно проводити професійну гігієну, санацію зубів. З позитивної точки зору зарекомендував себе метод малоінвазивної терапії ультразвуковою системою «Vector». Цей безопераційний метод є альтернативою кюретажу, для пацієнтів є менш травматичною процедурою. При кваліфікованому використанні системи «Vector» значно знижується ризик інфекції і прискорюється процес загоєння тканин [212, 218].

Проведення заходів по відновленню оклюзії, безперервності зубного ряду і шинування зубів є заключним етапом активного комплексного лікування, який дозволяє створити для кожного пацієнта стійку ремісію патологічного процесу за умови постійного диспансерного спостереження. Найбільш доцільним методом шинування рухомих зубів на сьогоднішній день є застосування адгезивного скловолоконного шинування. Даний вид шинування забезпечує гарну естетику, біологічну сумісність та надійне функціонування. Постійна курація таких пацієнтів дозволяє проводити



профілактичні заходи, включаючи питання особистої і професійної гігієни, корекції протезів, лікування зубів, що дозволяє запобігти загостренню процесу.

Ортопедичні заходи при захворюваннях тканин пародонта, ускладнених частковою втратою зубів, займають вагомий нішу в загальній структурі надання стоматологічної ортопедичної допомоги. Результати відновлення дефектів зубних рядів протезами визначаються ступенем подрібнення харчових продуктів, реакціями періодонта і ясен на циклічне механічне навантаження. Ці два критерії залежать від функціонального стану і реактивних властивостей опорних зубів і характеру розподілу жувального навантаження між опорними зубами.

Пристосованість пародонта до функціональних навантажень обумовлює розвиток компенсаторних механізмів, динаміка яких диктується конкретними ситуаціями, пов'язаними з впливом екзо- та ендогенних факторів. Захворювання тканин пародонта, особливо ускладнені дефектами зубних рядів, супроводжуються неадекватним розподілом жувальних навантажень, що може привести зубощелепний апарат в стан суб- або декомпенсації [327, 407, 408]. Характерною особливістю останнього є утворення травматичних вузлів і травматичної оклюзії, які відіграють головну роль в подальшому розвитку патологічного процесу. У зв'язку з цим основним завданням ортопедичних заходів у комплексній реабілітації захворювань тканин пародонта залишається перерозподіл жувального навантаження та іммобілізації рухомих зубів [9, 75, 95, 292].

Ортопедична реабілітація при пародонтиті направлена на нормалізацію оклюзійних співвідношень, стабілізацію рухомих зубів і перерозподіл жувальних навантажень на тканини протезного ложа. Лікування носить відновлювальний і профілактичний характер та має враховувати форму і характер перебігу захворювання, ступінь атрофії і рухомості зубів, топографію і протяжність дефектів зубних рядів. Усунення функціонального травматичного перевантаження пародонта можливо лише ортопедичним

шляхом і включає в себе вибіркоче пришлифовування зубів, ортодонтичні втручання, шинування і раціональне протезування [60, 126, 190, 197, 273].

Нетипове за напрямком, величиною і тривалістю дії функціональне навантаження пародонта має місце у випадках аномального положення зубів, деформації зубних рядів, аномаліях прикусу, а також може бути результатом неякісного пломбування або протезування. Під впливом цих факторів виникає первинна травматична оклюзія з локалізацією процесу тільки в ділянці перевантажених зубів. Зниження опірності тканин пародонта робить звичайне навантаження надмірним і призводить до утворення вторинної травматичної оклюзії у всьому зубному ряду. Для усунення травматичного перевантаження зубів використовують методику вибіркового пришлифовування, яку доцільно проводити після зняття гострих запальних явищ [72, 125, 126].

Метою вибіркового пришлифовування прийнято вважати усунення травматичного навантаження в пародонті, зняття травми твердих тканин зубів, розподіл навантаження по осі зуба, створення стійкої центральної оклюзії, усунення оклюзійних порушень перед протезуванням і після його закінчення, профілактика і лікування захворювань пародонта. Маніпуляція вимагає постійного контролю при її проведенні, оскільки можливі ускладнення, які призводять до зниження оклюзійної висоти, гіперестезії твердих тканин зуба, перевантаження одних зубів з недовантаженням інших. Методика полягає у визначенні суперконтактів за допомогою оклюзіограми і зішлифовування тих скатів горбів, які заважають рівномірним серединно-сагітальним рухам нижньої щелепи.

Для тривалої іммобілізації рухомих зубів використовують постійні шини-протези, до яких належать як незнімні так і знімні конструкції. Вони рівномірно розподіляють жувальне навантаження на зуби, що залишилися і альвеолярні відростки, усувають дефект, дозволяють відновити втрачені функції і естетичні норми [33, 127].

Незважаючи на велику кількість методик і конструктивних рішень проблеми стабілізації рухомих зубів, бюгельні протези є найбільш часто застосовуваними в комплексному лікуванні захворювань пародонта, ускладнених частковою втратою природних зубів. Саме вони здатні правильно і раціонально перерозподілити жувальні зусилля на всі тканини протезного ложа, а наявність шинуючих елементів досить надійно стабілізує рухомі зуби, оскільки конструкція дугового протеза обумовлена законами клінічної біомеханіки.

Підкреслюючи переваги дугових протезів багато дослідників одноставно визнають той факт, що спираючись на біологічно різні структури, дугові протези здатні компенсувати потенційні відмінності в сприйнятті навантаження тканинами протезного ложа і сприяти збереженню їх нормального фізіологічного стану. Атрофія кісткової тканини призводить до збільшення діючої напруги в зоні коренів опорних зубів і збільшення рухливості останніх. Збільшенням кількості опорних зубів можна домогтися вирівнювання діючих зусиль [10].

У комплексному лікуванні важливе місце займає шинування рухомих зубів. За його допомогою зменшується рухливість зубів з ураженим пародонтом, покращуються оклюзійні співвідношення шляхом попереднього усунення травматичної оклюзії і подальшої фіксації зубів в положенні, яке мінімально травмує тканини пародонта. Шина дає можливість рівномірно розподілити жувальний тиск на весь зубний ряд. За допомогою шинування створюються умови для забезпечення спокою для уражених тканин пародонта, забезпечується спокій уражених тканин, підвищується ефективність патогенетично обґрунтованої і симптоматичної терапії. Це в свою чергу дозволяє більш ефективно проводити медикаментозне лікування генералізованого пародонтиту на ранніх стадіях захворювання, коли з'являються перші ознаки патологічної рухливості зубів [5, 107, 119, 205, 286].

Спосіб стабілізації рухомих зубів визначається поширеністю патологічного процесу в пародонті. При місцевому ураженні в межах однієї функціонально-орієнтованої групи зубів показана фронтальна або сагітальна стабілізація. Якщо процес виходить за межі однієї функціонально-орієнтованої групи зубів, то показана фронтально-сагітальна або парасагітальна стабілізація. Коли процес поширюється на весь зубний ряд, показана стабілізація зубного ряду по дузі, або по дузі в поєднанні з парасагітальною стабілізацією. Той чи інший вид стабілізації зубів забезпечується застосуванням різних конструкцій знімних і незнімних шин відповідно до показів [123, 487].

Ортопедична реабілітація в комплексному лікуванні пародонтитів дозволяє відновити безперервність зубного ряду, утримати рухомі зуби, розподілити жувальний тиск на дистальні опорні зуби, що забезпечують стабілізацію конструкції [34, 223]. Найкращим чином стабілізацію зубів забезпечують суцільнолиті незнімні протези. В даний час широко застосовуються металокерамічні конструкції, які поєднують в собі переваги суцільнолитих протезів і керамічних коронок [347]. Встановлення металокерамічних та безметалевих конструкцій протезів можливе при пародонтиті I та II ступеня. Вони володіють властивостями гарної естетики, біологічної інертності керамічного облицювання, створюючи несприятливі умови для утворення мікробних бляшок. Використання металокерамічних протезів при захворюванні пародонта має ряд особливостей. Металокерамічні протези необхідно застосовувати при включених дефектах не більше двох зубів, включити більшу кількість опорних зубів, ніж при протезуванні осіб з інтактним пародонтом. Протяжність суцільнолитою коронковою незнімною шиною не повинна перевищувати 8 одиниць. Край штучної коронки повинен розташовуватися на рівні краю ясен, що вважається найменш травматичним для маргінального пародонта. При захворюванні пародонта не проводять ретракцію ясен, оскільки може виникнути кровотеча, а в подальшому загострення патологічного процесу.

Крім того, заповнення пародонтальної кишені кров'ю і ексудатом погіршує якість відбитків. Для попередження функціонального травматичного перевантаження пародонта не слід створювати глибокого різцевого перекриття [12, 19, 170, 220, 303].

Визначення наявності резервних сил, їх відсутності та розвитку функціональної недостатності лежить в основі вибору конструкції шинуючих апаратів і протезів. За умови відсутності у зуба резервних сил або розвинутої функціональної недостатності – зуби повинні бути об'єднані в єдиний блок з зубами, що зберегли резервні сили. В шину повинні бути включені зуби, які не мають резервних сил пародонта, так і зуби, які їх зберегли [76, 147].

Проте, кожен пацієнт унікальний, в кожному конкретному випадку вибір шинуючої конструкції залежить від ряду чинників, а саме від особливостей клінічної картини, анатомічних особливостей порожнини рота, стану організму в цілому. Зважаючи на ці обставини стоматологу не завжди вдається домогтися бажаного естетичного і функціонального шинування. Основне завдання реабілітації пародонтологічних хворих полягає у виборі найбільш оптимальної шинуючої конструкції, що дозволяє на довгий час зберегти пародонт і зубо-щелепний апарат в активному функціональному стані [486].

Отже, в сучасній літературі наявні лише окремі дослідження, присвячені розробці персоналізованих підходів до курації пародонтологічних пацієнтів. Однак останні до кінця не обґрунтовують наявні відмінності в ідентифікації факторів ризику розвитку і прогресування захворювань пародонта, їх перебігу, неоднозначність результатів лікування за ідентичних умов. У зв'язку з цим особливого значення набувають дослідження, які будуть конкретизувати вплив патогенних факторів на можливість розвитку та клінічний перебіг хвороб пародонта стану зубо-пародонтального комплексу.

Все вищенаведене підтверджує, що проблема, яка присвячена прогнозуванню та підвищенню ефективності надання стоматологічної

допомоги пародонтологічним пацієнтам, виходячи із об'єктивізації адаптаційних можливостей зубо-пародонтального комплексу пацієнтів, має надзвичайну актуальність, вагоме теоретичне значення та практичну спрямованість.

### **Матеріали розділу оприлюднено в таких публікаціях:**

1. Попович ІЮ, Петрушанко ТА. Двустороння зв'язь между пародонтитом и инсулинорезистентностью: где выход из круга?. Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник УМСА. 2016;16(4 ч. 3):288-91. *(Здобувачем проведено огляд літератури, написано статтю. Співавтори Петрушанко Т.О. і Расін М.С. надавали консультативну допомогу в написанні статті).*

2. Попович ІЮ, Расін МС, Петрушанко ТА. Системное воспаление низкой интенсивности как причина и следствие воспалительно-дистрофических болезней пародонта. Вісник проблем біології і медицини. 2017;1(4):65-9. *(Здобувачем проведено огляд літератури, написано статтю. Співавтори Расін М.С. і Петрушанко Т.А. надавали допомогу при аналізі матеріалу й написанні статті).*

3. Петрушанко ТО, Попович ІЮ, Мошель ТМ. Оцінка дії хвороботворних факторів у пацієнтів із генералізованим пародонтитом. Клінічна стоматологія. 2020;(2):24-32. *(Здобувачем проведено аналіз літератури, обстеження пацієнтів із генералізованим пародонтитом, узагальнення отриманих даних, написано статтю. Співавтором Петрушанко Т.О. надана консультативна допомога при обстеженні пацієнтів, аналізі отриманих даних і редагуванні статті. Співавтором Мошель Т.М. надана допомога при обстеженні пацієнтів).*

4. Петрушанко ТО, Попович ІЮ. Прогнозування витривалості зубів у хворих на генералізований пародонтит. Дент Арт. 2020;(3):30-5. *(Здобувачем проведено аналіз літературних даних, обстеження пацієнтів, написано*

*статтю. Співавтор Петрушанко Т.О. надавала консультативну допомогу при обстеженні пацієнтів, під час аналізу отриманих даних, написання статті).*

## РОЗДІЛ 2

### ОБ'ЄКТИ, МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ

Для виконання поставлених завдань було розроблено програму дослідження, яка складалася з чотирьох етапів, спрямованих на втілення диференційованого, комплексного, персоналізованого підходу до лікування пацієнтів із хронічним генералізованим пародонтитом.

На першому етапі вивчено і проаналізовано психосоматичні механізми розвитку запально-дистрофічних змін тканин пародонта у взаємозв'язку з дією місцевих хвороботворних факторів, а також виділено фактори, які визначають адаптаційні можливості тканин пародонта й організму в цілому, оцінено їхній вплив.

На другому етапі визначено витривалість зубів і тканин пародонта в нормі, при хронічному генералізованому пародонтиті різних ступенів розвитку залежно від величини втрати епітеліального прикріплення і стійкості зуба. Проведено кореляційний аналіз місцевих і загальних факторів розвитку хронічного генералізованого пародонтиту, що дозволяє зробити прогноз щодо його виникнення й розвитку патологічного процесу, а також обрати спосіб реабілітації дефектів зубного ряду залежно від місцевого й загального статусу пацієнта.

На третьому етапі проведено експериментальне вивчення стану тканин пародонта свиней при моделюванні запально-дистрофічних змін пародонта й реабілітації зубного ряду з дефектами при застосуванні різних варіантів стоматологічної тактики: виготовленні адгезивної мостоподібної конструкції, проведенні дентальної імплантації.

На четвертому етапі дослідження на основі експериментально-клінічного обґрунтування отриманих даних запропоновано стратегію й тактику лікування пацієнтів із хронічним генералізованим пародонтитом I, II, III ступенів тяжкості залежно від клінічної ситуації в порожнині рота, дії місцевих і загальних хвороботворних факторів; оцінено клінічну,



рентгенологічну й функціональну ефективність у найближчі й віддалені терміни спостережень.

Дослідження проводили протягом 2010-2020 рр. на базі кафедри терапевтичної стоматології «Української медичної стоматологічної академії», приватного стоматологічного кабінету «Ефект» (м. Полтава), Інституту свинарства і агропромислового виробництва Національної академії аграрних наук (ІС та АПВ НААН) України (м. Полтава), міжкафедральної науково-дослідно-навчальної морфологічної лабораторії Української медичної стоматологічної академії (наук. керівник Г.А. Єрошенко).

Експериментально-клінічні спостереження було виконано відповідно до законів України й норм, які застосовуються в міжнародній практиці (ICH GCP, про що значиться в Гельсінській декларації (2000)) і Конвенції Ради Європи про права пацієнта і біомедицину (від 04.04.1997).

## **2.1 Характеристика об'єктів клінічних спостережень, стратегія та тактика їх курації**

У клінічних дослідженнях за згодою взяли участь 230 осіб віком 25-65 років (100 чоловіків і 130 жінок); 26 пацієнтів, які не мали клінічних проявів симптомів захворювань тканин пародонта, склали контрольну групу; 204 обстеженим пацієнтам після проведення всебічної діагностики було встановлено діагнози хронічного генералізованого пародонтиту I, II і III ступенів тяжкості, після чого сформовано відповідні три дослідні групи (до першої увійшло 68 пацієнтів із I ступенем тяжкості, до другої – 90 із II ступенем тяжкості, до третьої – 46 осіб із III ступенем тяжкості запально-дистрофічних змін пародонта). Діагноз формулювали згідно з класифікацією хвороб тканин пародонта М.Ф. Данилевського (1994). Розподіл пацієнтів в групах за статтю наведений у таблиці 2.1.

Критеріями включення у дослідження були:

- 1) чоловіки та жінки віком від 25 до 65 років;

2) наявність у пацієнтів ознак хронічного генералізованого пародонтиту;

Таблиця 2.1

**Розподіл пацієнтів у клінічних групах за статтю**

| Групи          | Кількість |    |          |    |         |       |
|----------------|-----------|----|----------|----|---------|-------|
|                | Жінки     |    | Чоловіки |    | Загалом |       |
|                | абс.      | %  | абс.     | %  | абс.    | %     |
| Перша дослідна | 51        | 75 | 17       | 25 | 68      | 100,0 |
| Друга дослідна | 47        | 52 | 43       | 48 | 90      | 100,0 |
| Третя дослідна | 19        | 41 | 27       | 49 | 46      | 100,0 |
| Контрольна     | 12        | 46 | 14       | 54 | 26      | 100,0 |

3) добровільне підписання пацієнтами інформаційної згоди про участь у дослідженні.

Критерії виключення осіб при формуванні груп були такі:

- 1) відсутність добровільної інформаційної згоди про участь у дослідженні;
- 2) гострий або загострений перебіг соматичних хвороб, постінфарктний і постінсультний період, наявність онкопатології, хвороби системи крові, психічними хвороби, ВІЛ-інфікування;
- 3) наявність відкритого, прогнатичного або прогенічного прикусу;
- 4) прояви захворювань слизової оболонки порожнини рота.

Курацію пацієнтів із хронічним генералізованим пародонтитом і пацієнтів контрольної групи проводили відповідно до Стандартів діагностики і лікування стоматологічних хворих (наказ МОЗ України «Про затвердження протоколів надання медичної допомоги за спеціальностями «ортопедична стоматологія», «терапевтична стоматологія», «хірургічна стоматологія», «ортодонтія», «дитяча терапевтична стоматологія», «дитяча хірургічна стоматологія» від 23.11.2004 №566 і наказу МОЗ України «Про

затвердження нормативів надання медичної допомоги та показників якості медичної допомоги» від 28.09.2012 (№ 752).

Усім пацієнтам було виконано загальноприйняте стоматологічне клінічне обстеження, заповнення анкети стоматологічного пацієнта, психологічне тестування, запис пародонтограми і періотестометрії, рентгенологічне обстеження зубо-щелепного апарату, лабораторне дослідження венозної крові. За необхідності проводились консультації лікарів-інтерністів (терапевтів, гастроентерологів, кардіологів, ендокринологів та ін.), УЗД органів черевної порожнини, щитоподібної залози, ультразвукова або фотоабсорбційна денситометрія.

Після формулювання клінічного діагнозу всім пацієнтам був складений алгоритм їх курації, а за необхідності - лікування, яке базувалося на **тактиці** принципів індивідуалізації, комплексності, диференційованості, поєднаності, курсовості та **стратегії** етіологічного, патогенетичного й симптоматичного підходів до визначення лікувальних заходів.

Принцип індивідуалізації передбачав урахування психологічних характеристик особистості, даних соматичного статусу, віку, статі, спадковості, професії, місця проживання, пори року.

Комплексність лікування охоплювала загальні заходи й місцеві втручання, які реалізовувались мультидисциплінарно такими спеціалістами: терапевт-стоматолог, хірург-стоматолог, ортодонт, ортопед-стоматолог, дієтолог, психотерапевт, фізіотерапевт, лікар-інтерніст відповідного профілю для кожного пацієнта.

Принцип диференціації курації пацієнтів із генералізованим пародонтитом базувався на ідентифікації виду, локалізації, ступеня тяжкості патологічного процесу, наявних хвороботворних чинників, перебігу захворювання, ефективності попереднього лікування.

Поєднаність лікувальних заходів передбачала медикаментозні, хірургічні, ортодонтичні, ортопедичні, фізіотерапевтичні втручання.

Курсовість лікування визначалась нозологічним діагнозом, соматичним і психологічним статусом, а головне – наявністю і дією хвороботворних факторів. Кратність курсів, частота підтримувальної терапії залежали від клінічного діагнозу й причини захворювання.

Обов'язковими складовими були мотивування пацієнтів на лікування, системна фаза, перша (оптимізація гігієни порожнини рота у вигляді професійної гігієни і створення алгоритму індивідуального догляду за порожниною рота, ліквідація місцевих пародонтогенних факторів, кишень) і друга (регенераторно-коректурне лікування) фази, підтримувальна терапія.

Аналіз ефективності прогнозування патологічних змін пародонта в пацієнтів із генералізованим пародонтитом виконано на основі оцінки показників усебічного обстеження пацієнтів дослідних груп із оцінкою у віддалені терміни спостереження 3 роки результатів лікування за критеріями: без змін, клінічне благополуччя, погіршення, ремісія та стабілізація. За віддаленими результатами диспансерного нагляду пацієнтів трьох дослідних груп ефективність стратегії й тактики курації було проаналізовано з деталізацією по підгрупах: позитивна динаміка при розвитку стабілізації (1-А, 2-А, 3-А) і негативна за її відсутності (1-Б, 2-Б, 3-Б).

## **2.2 Клінічні методи обстеження пацієнтів досліджуваних груп**

Клінічне обстеження пацієнтів проводилось на базі кафедри терапевтичної стоматології Української медичної стоматологічної академії та приватного стоматологічного кабінету «Ефект» (м. Полтава).

Для оцінки психологічного статусу застосовували шкалу реактивної й особистісної тривожності Спілбергера-Ханіна [210]. Остання являє собою надійну інформативну методику для визначення тривожності, як властивості особистості і як стану в будь-який визначений час (в минулому, теперішньому, майбутньому). Реактивна (ситуаційна) тривожність, як стан, характеризується суб'єктивно пережитими емоціями напруги, неспокою,

нервозності, які супроводжуються активацією вегетативної нервової системи. Під особистою тривожністю розуміють відносно стійку індивідуальну характеристику, рису, що дає уяву про схильність людини до тривоги, тобто сприймати достатньо широке коло ситуацій як загрозливі та реагувати на них появою стану тривожності різного рівня. Шкала Спілбергера-Ханіна складається з 40 питань, на які пропонували дати відповідь респондентам. Кожне запитання включало 4 варіанти відповіді по ступеню інтенсивності реактивної тривожності та по частоті вираження особистої тривожності. Результати даної шкали оцінювалися по бальній системі: менше 30 балів свідчать про низький рівень тривоги, від 31 до 45 балів – помірний, вище 45 балів – високий.

Клінічний стоматологічний огляд пацієнтів проводили при штучному освітленні за загальноприйнятою методикою з використанням стандартного стоматологічного інструментарію й додаткових приладів для діагностики пародонтологічного статусу пацієнтів. Його результати заносили в медичну карту стоматологічного хворого (ф. №43/8).

Показаннями до проведення всебічної діагностики й подальшого лікування були скарги пацієнтів із приводу хронічного генералізованого пародонтиту (кровоточивість ясен, неприємний запах із порожнини рота, рухомість зубів, відсутність зубів, порушення пережовування їжі, дикції та ін.).

З метою деталізації й об'єктивізації анамнезу захворювання й життя нами розроблено спеціальну анкету «Анкета стоматологічного пацієнта» (див. Додаток), яку пацієнти заповнювали самостійно у спокійному стані [250].

Зовнішнє обстеження складалося з огляду щелепно-лицевої ділянки, визначення пропорції обличчя, наявності або відсутності патологічних елементів ураження у видимих ділянках шкіри і слизових оболонок. Звертали увагу на виразність носо-губних і підборідних складок. Під час пальпації

регіонарних лімфатичних вузлів щелепно-лицьової ділянки оцінювали їхні розміри, консистенцію, спаяність і болючість.

Під час огляду переддвер'я порожнини рота визначали його глибину (мілке - до 5 мм, середнє 5 мм - 10 мм, глибоке – понад 10 мм), рівень прикріплення вуздочок верхньої й нижньої губ, наявність тяжів слизової, патологічних елементів ураження, болючість при пальпації.

Оглядаючи власне порожнину рота, визначали колір і стан слизових оболонок, наявність на них патологічних елементів ураження, болючість при пальпації.

Стан твердих тканин зубів оцінювали за даними огляду, зондування, перкусії, пальпації й термодіагностики. Визначали наявність некаріозних уражень зубів, поширеність та інтенсивність карієсу (КПВ), його приріст за період дослідження. Відмічали характер і якість пломб, реставрацій, ортопедичних, ортодонтичних конструкцій і їхній стан.

Оцінюючи пародонтологічний статус, урахувували такі критерії: колір ясен, їхню форму, консистенцію, наявність і характер кровоточивості ясен під час зондування; їхні болючість і чутливість під час пальпації; стан зубо-ясенного прикріплення, величину його втрати; наявність кишень, їхні глибину вміст; появу й характер рецесії ясен. Оцінювали статику зубів, появу патологічної рухомості; наявність оголення шийок зубів, чутливості зубів на різні подразники; стан міжзубних проміжків, якість пломб, особливо в приясенних ділянках; наявність вузлів травматичної оклюзії. Виявлення ранніх контактів на зубах і травматичної оклюзії проводили за допомогою воскових пластинок або кальки. Травматичні вузли діагностували за наявністю перфорованих отворів на воскових пластинках чи зафарбованих калькою ділянок на зубах-антагоністах.

Для оцінки стану гігієни порожнини рота застосовували індекс гігієни Green-Vermillion (ОHI-S) (1964) [401] та інтердентальний індекс (HYG) за Rateitchak [474]. Стан пародонта об'єктивізували за допомогою індексу РМА в модифікації Parma [467, 485], проби Шилера-Писарева, індексу

кровоточивості Мюлеман [459]; комплексного періодонтального індексу за П.А. Леусом [180] і пародонтального індексу за Russel (1956) [103]. Інтерпретація індексних показників повністю відповідала зазначеним літературним джерелам.

Всі пацієнти з захворюваннями тканин пародонта перебували на диспансерному спостереженні. В залежності від тяжкості захворювання тканин пародонта кратність відвідувань складала від одного до трьох разів на рік. Клінічну оцінку місцевого статусу проводили у динамці 6, 12, 24 та 36 місяців після завершення первинного лікування.

### **2.3 Лабораторна діагностика стану організму**

Для оцінки загального стану здоров'я пацієнтів із хронічним генералізованим пародонтитом обов'язковими були клінічний і розгорнутий біохімічний аналіз венозної крові з оцінкою печінкової, холестеринової панелей, ревматоїдних показників. За показаннями призначали лабораторну діагностику функціонального стану щитоподібної, парашитоподібних залоз, кількісне визначення в крові вітаміну Д, іонізованого і загального кальцію, індексу НОМА. Зазначене обстеження пацієнтів проводилось на базі сертифікованих медичних лабораторій із розрахунком показників на лабораторних автоматизованих аналізаторах.

У зв'язку з тим, що хронічний генералізований пародонтит, як запально-дистрофічне захворювання, є стоматогенною вогнищевою інфекцією, яке зумовлює розвиток в організмі стоматогенної хроніоінтоксикації та вогнищево-обумовлених захворювань, за результатами клінічного аналізу крові обстежених пацієнтів розраховували гематологічні індекси ендогенної інтоксикації та оцінки стану неспецифічної імунореактивності організму.

Нами були розраховано й проаналізовано десять гематологічних індексів, а саме: лейкоцитарний індекс інтоксикації (ЛІІ); лейкоцитарний

індекс (ЛІ); індекс зсуву лейкоцитів (ІЗЛ); лімфоцитарно-гранулоцитарний індекс (ЛІГ); індекс співвідношення нейтрофілів і лейкоцитів (ІСНЛ); індекс співвідношення нейтрофілів і моноцитів (ІСНМ); індекс співвідношення лімфоцитів і моноцитів (ІСЛМ); індекс співвідношення лімфоцитів та еозинофілів (ІСЛЕ); індекс співвідношення лейкоцитів і ШОЕ (ІЛШОЕ); загальний індекс (ЗІ). Дані індекси розраховувались на основі лейкограми обстежених пацієнтів [149, 219, 293].

Розрахунок та інтерпретацію індексів проводили згідно нижче зазначених параметрів.

Лейкоцитарний індекс інтоксикації (ЛІІ) =  $(4 \text{ мієлоцити} + 3 \text{ метамієлоцити} + 2 \text{ паличкоядерні} + \text{ сегментоядерні}) \times (\text{плазматичні клітини} + 1) / (\text{лімфоцити} + \text{моноцити}) \times (\text{еозинофіли} + 1)$ .

Лейкоцитарний індекс (ЛІ) =  $\text{лімфоцити} / \text{сегментоядерні нейтрофіли}$ .

Індекс зсуву лейкоцитів (ІЗЛ) =  $(\text{еозинофіли} + \text{ базофіли} + \text{ сегментоядерні} + \text{ паличкоядерні} + \text{ мієлоцити} + \text{ метамієлоцити}) / (\text{лімфоцити} + \text{ моноцити})$ .

Лімфоцитарно-гранулоцитарний індекс (ЛІГ) =  $(\text{лімфоцити} \times 10) / (\text{мієлоцити} + \text{ метамієлоцити} + \text{ паличкоядерні} + \text{ сегментоядерні} + \text{ еозинофіли} + \text{ базофіли})$ .

Індекс співвідношення нейтрофілів і лімфоцитів (ІСНЛ) =  $(\text{паличкоядерні} + \text{ сегментоядерні нейтрофіли}) / \text{лімфоцити}$ .

Індекс співвідношення нейтрофілів і моноцитів (ІСНМ) =  $(\text{паличкоядерні} + \text{ сегментоядерні нейтрофіли}) / \text{моноцити}$ .

Індекс співвідношення лімфоцитів і моноцитів (ІСЛМ) =  $\text{лімфоцити} / \text{моноцити}$ .

Індекс співвідношення лімфоцитів та еозинофілів (ІСЛЕ) =  $\text{лімфоцити} / \text{еозинофіли}$ .

Індекс співвідношення лейкоцитів і ШОЕ (ІЛШОЕ) =  $(\text{лімфоцити} \times \text{ШОЕ}) / 100$ .

Загальний індекс (ЗІ) =  $\text{ІЛШОЕ} + \text{ЛІГ}$ .



## 2.4 Функціональні та рентгенологічні методи обстеження пацієнтів

Для оцінки функціональних можливостей тканин пародонта, формулювання остаточного клінічного діагнозу пацієнта й вибору тактики лікування проводили додаткове визначення глибини пародонтальних кишень, втрати епітеліального прикріплення (ВЕР), величини рецесії ясен, ступеня рухомості зубів, травматичної оклюзії, величини навантаження на зуб і визначення стану кісткової тканини за допомогою функціональних та рентгенологічних методів дослідження.

Для оцінки загального стану організму за показами призначали ультразвукове обстеження стану щитоподібної залози, органів черевної порожнини.

Структурно-функціональний стан кісткової тканини організму пацієнтів оцінювали за допомогою двохфотонної рентгенівської абсорбціометрії на базі «Українського науково-медичного центру проблем остеопорозу» (Київ). Дана методика є «золотим стандартом» для оцінки мінеральної щільності кісткового скелету.

Глибину пародонтальних кишень, величину втрати епітеліального прикріплення й рецесії ясен об'єктивізували за допомогою автоматизованої системи «Pa-on parometer» (виробництво «Orange Dental», Німеччина). Даний прилад – сучасна комп'ютерна система, що застосовується для автоматичної діагностики стану тканин пародонта, оцінки динаміки та прогнозування розвитку патологічних змін у пародонті з урахуванням місцевих та окремих загальних факторів ризику виникнення хвороб пародонта.

Процес вимірювання глибини пародонтальної кишені, втрати епітеліального прикріплення, величини рецесії відбувається при використанні Pa-on parometer з одним уніфікованим навантаженням у 20 г за рахунок наявності тензодатчика у системі, який є одноразовим для кожного пацієнта (рис. 2.1). Перед вимірюванням завжди проводиться калібрування системи. Під час вимірювання одноразовий діагностичний зонд із тензодатчиком

розташовується оператором перпендикулярно ясеневому краю вздовж продольної осі зуба одночасно перебуваючи у контакті з поверхнею кореня зуба. Вимірювання глибини пародонтальної кишені, втрати епітеліального прикріплення проводили рандомізовано в шести ділянках навколо кожного зуба (мезіальному щічному та оральному краю коронкової частини зуба, дистальному щічному та оральному краю коронкової частини зуба, посередині щічної та оральної поверхні коронкової частини зуба). Фіксували найбільшу глибину занурення автоматичного зонда від верхньої межі ясен до найглибшої точки кишені чи зубо-ясеневої борозни – глибина пародонтальної кишені, та відстань між емалево-цементним з'єднанням та найглибшою точкою занурення зонда – величина втрати епітеліального прикріплення.



Рис. 2.1 Фото приладу «Pa-on parameter» із тензодатчиком.

За допомогою зазначеної системи можливо записувати медичну карту стоматологічного пацієнта, гігієнічні індекси, індекс кровоточивості ясен, рухомості зубів, вносити дані анамнезу пацієнта, лабораторного обстеження. На основі визначених параметрів система моделює прогноз розвитку стану тканин пародонта у конкретного пацієнта (вірогідність прогресування захворювання) (рис. 2.2).

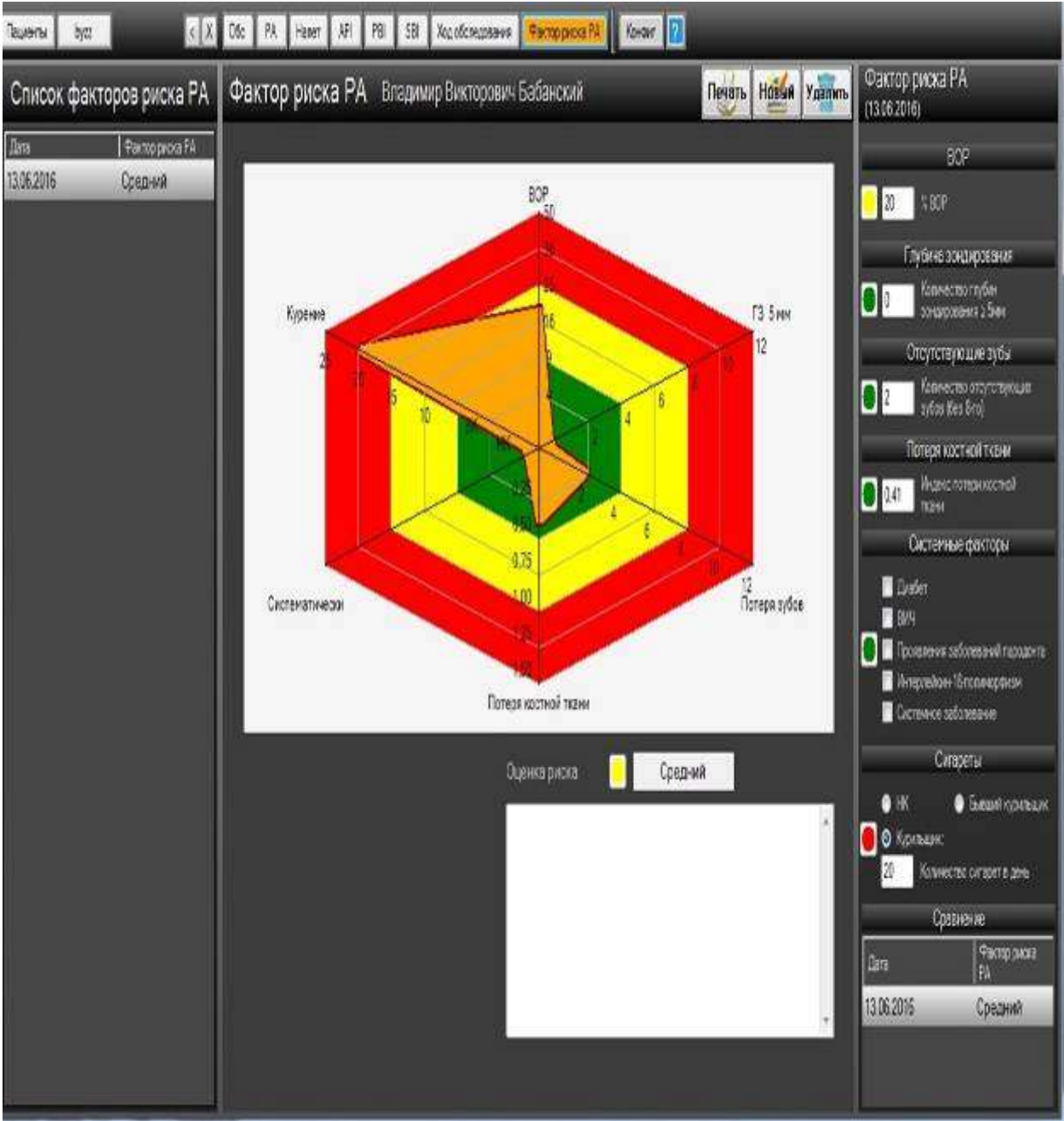


Рис. 2.2 Прогностична карта динаміки стану пародонта пацієнта з урахуванням місцевих та системних факторів ризику хвороби.

Результати обстеження пацієнта за допомогою системи «Pa-on parometer» зберігались в електронному вигляді в особистому комп'ютерному кабінеті кожного пацієнта та роздруковувались на папері (рис. 2.3).

Ступінь рухомості зубів є об'єктивним критерієм величини деструкції кісткової тканини. Функціональну стабільність зубів оцінювали клінічно за допомогою пінцета за шкалою Міллера в модифікації Фрезера [94] і за допомогою приладу «Periotest M» («Medizintechnik Gulden», Німеччина) (рис. 2.4). За зазначеною шкалою клінічно виділяють три ступеня рухомості зуба:

I ступінь – зміщення зуба у вестибуло-оральному напрямку в межах 1мм;

II ступінь – зміщення зуба у вестибуло-оральному напрямку більш ніж на 1мм;

III ступінь – зміщення зуба у вертикальному напрямку.

Прилад «Periotest M» дозволяє здійснювати контроль ступеня рухомості зубів на етапах діагностичного обстеження та динаміки лікування, виявляти ранні контакти на зубах і визначати травматичну оклюзію. В основі вимірювання лежить електромеханічна процедура. Поршень з електричним приводом і електронним управлінням простукує зуб 16 разів по вестибулярній поверхні відступаючи 2 мм нижче рівня ріжучого краю. Вимірювання ступеня рухомості зуба здійснюється протягом 4 с і відображається на цифровому дисплеї приладу з точністю до десятих. Поршень має чутливість до тиску, який фіксує час контакту з зубом. Чим менше стабільність зуба, тим довше час контакту і більше значення Periotest. За допомогою періотестеру можливо провести діагностику ступеня остеointegraції дентальних імплантатів [263].

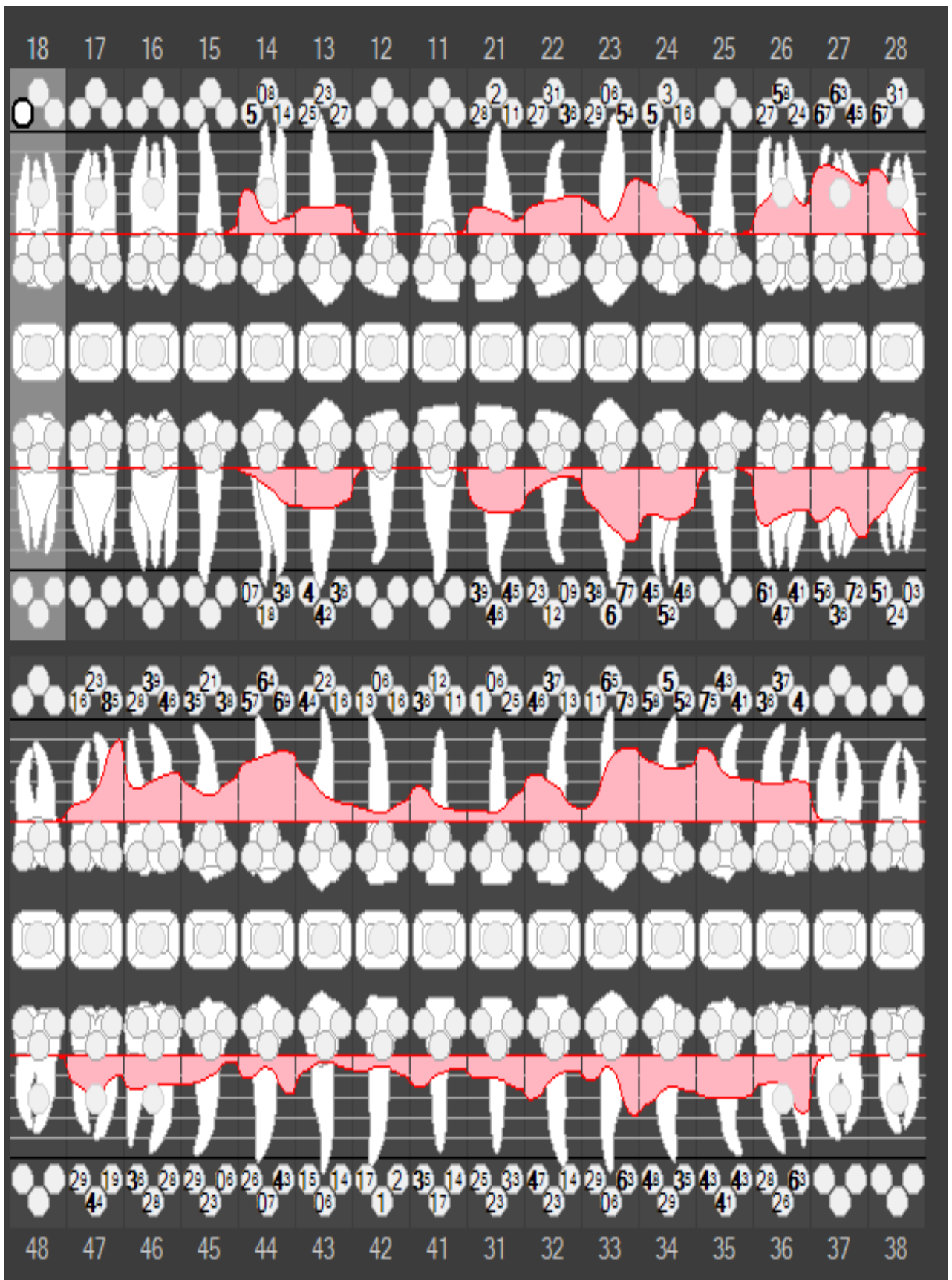


Рис. 2.3 Графічний запис пародонтограми пацієнта.

Співставлення показників рухомості зубів за класичним клінічним методом та при застосуванні періотестеру наведені у таблиці 2.2.



Рис. 2.4 Фото приладу «Periotest M» для визначення ступеня рухомості зубів.

Таблиця 2.2

**Таблиця значень рухомості зубів, визначених різними способами**

| Ступінь рухомості зубів при клінічному огляді | Діапазон значень Periotest |
|---|----------------------------|
| 0   | від -8 до +9               |
| I   | від +10 до +19             |
| II  | від +20 до +29             |
| III   | від +30 до +50             |

Результати періотестометрії вносили в спеціально розроблену для кожного пацієнта таблицю.

Для оцінки навантаження, яке може витримати зуб залежно від його функціонального стану, визначали витривалість пародонта зубів із застосуванням електронних платформних вагів «Hercules» (Корея) із кроком 50 г шляхом стискання накушувальних площин із зубами-антагоністами до появи перших больових відчуттів у досліджуваному зубі або його зміщення (рис. 2.5).



Рис. 2.5 ( а, б) Фото електронних платформних вагів «Hercules».

В основі вимірювання лежить реакція на стискання тензорезисторного датчику. Отримане значення показника витривалості виводиться на цифровому пристрої електронних вагів. Одиниця вимірювання – кг. Дані вимірювання використовувались також для прогнозування виникнення різних видів ускладнень і запобігання їм при виборі способу реабілітації пацієнтів з хронічним генералізованим пародонтитом.

Відома класична методика гнатодинометрії полягає у стисканні двох пластин розташованих між жувальними поверхнями або ріжучими краями зубів-антагоністів. При цьому фіксується сила з якою стискаються дані пластини. При цьому можливо одержати лише значення сили на стискання зуба, який має меншу витривалість до навантаження. При вимірюванні

рухомих зубів не можливо здійснити повноцінне дослідження наслідок зміщення зубів антагоністів під навантаженням при стисканні. Тому нами запропонований модифікований спосіб класичної методики гнатодинамометрії, який виконується за наступним алгоритмом.

1. Знімається відбиток зубних рядів металевою ложкою із верхньої та нижньої щелеп базовою масою «С» або «А» відбиткового матеріалу (рис. 2.6, рис. 2.7).



Рис. 2.6 Етап підготовки порожнини рота перед гнатодинамометрією.



Рис. 2.7 (а,б). зняття відбитку із зубного ряду.

2. При проведенні вимірювання ложка з відбитком розташовується на зубному ряді досліджуваного.



3. Одна накусочна пластина розташовується на зовнішній поверхні металевої ложки, інша накусочна пластина на ріжучому краї фронтального зуба або оклюзійній поверхні жувального зуба (рис. 2.8).

У результаті навантаження, яке приходить на металеву ложку з відбитком під час стискання, розповсюджується по всьому зубному ряду щелепи, яка є допоміжною при проведенні вимірювання. Стискання відбувається до появи больових відчуттів. При цьому фіксується значення лише досліджуваного зуба. Особливо це є важливим фактором при вимірюванні рухомих зубів, коли зуби антагоністи мають різний ступінь рухомості.



Рис. 2.8 Етап вимірювання витривалості зуба при навантаженні.

Рентгенологічні методи на сьогоднішній день є об'єктивними методами діагностики стану кісткової тканини пародонта, верифікація ступеня тяжкості патологічних змін, моніторингу їх динаміки.

Стан кісткової тканини пародонта оцінювали на основі ортопантомографії, комп'ютерної конусно-променевої томографії й за показаннями внутрішньоротової контактної рентгенографії зубів. Ортопантомографія виконувалась на ортопантомографі «Orthophons XG» («Dentsply Sirona»), конусно-променева томографія – на томографі «Morita» («Dentsply Sirona») на базі рентгенологічного відділення «Полтавського

обласного центру стоматології» та рентгенологічного відділення міської дитячої стоматологічної поліклініки м. Полтави.

При проведенні даних видів рентгенологічного обстеження оцінювали характер та величину резорбції кісткової тканини, наявність вогнищ деструкції, остеопорозу і остеолізу кісткової тканини, ступінь щільності кісткової тканини. Під час аналізу томограм виділяли чотири ступеня деструкції кісткової тканини альвеолярного відростку верхньої та нижньої щелеп. Початковий ступінь - відсутня компактна пластинка вершин міжкоміркових перегородок без зміни їх висоти, остеопороз у сусідніх із компактною пластинкою ділянках без істотної втрати кісткової маси; I ступінь – деструкція міжкоміркових перегородок у проксимальному відділі кореня на 1/3 його довжини; II ступінь – деструкція на 1/2; III ступінь – деструкція більша від 1/2 довжини кореня зуба.

Запис ортопантомограми здійснювався у цифровому або аналоговому форматі. Запис комп'ютерної томограми здійснювався у цифровому форматі.

## **2.5 Матеріали та методи експериментальних досліджень**

З метою вибору тактики курації пацієнтів із дефектами зубних рядів при розвитку патологічних змін пародонта, оптимального способу відновлення зубних рядів виконано експериментальні дослідження на свинях. Враховуючи, що свині мають ряд схожих із людиною ознак не тільки зубо-щелепного апарату, а й морфології і фізіології нирок, будови ока, серцево-судинної системи, анатомії та фізіології травної системи [151] дані тварини є найбільш адекватними для вирішення нижче зазначених завдань:

1) оцінити клітинний склад ясен у нормі та при експериментальному генералізованому пародонтиті;

- 2) визначити структурні особливості пародонта за умов наявності дентальних імплантатів і адгезивних мостоподібних конструкцій на тлі експериментального пародонтиту у свиней;
- 3) порівняти первинну і вторинну стабільність двох видів дентальних імплантатів: «Mega gen Any one» і «Alpha dent Active bio».

Дослідження проведено на 13 свинях-самцях породи «українська велика біла» вагою  $70 \pm 4,5$  кг, віком  $6 \pm 1$  місяць, які утримувались на звичайній системі вирощування (дворазове стандартне харчування сухим комбікормом із вільним доступом до води) в Інституті свинарства і агропромислового виробництва національної академії аграрних наук (ІС та АПВ НААН) України (м. Полтава). Утримання тварин було індивідуальне.

У всіх тварин не було клінічних ознак інфекції або будь-яких захворювань порожнини рота. Експериментальні маніпуляції проводили у відповідності з принципами Європейської конвенції про захист хребетних тварин (Страсбург, 1986), «Загальними принципами експериментів на тваринах», схваленими I Національним конгресом з біоетики [465] та вимогами «Порядку проведення науковими установами дослідів, експериментів на тваринах» (2012).

Досліди проводили на базі фізіологічного двору ІС і АПВ НААН відповідно до затвердженої методики, що дало можливість вивчити загальний стан тварин, додатково оцінюючи показники біохімічного аналізу крові. Це дозволило здійснити адекватний відбір тварин для дослідження та прослідкувати вплив стоматологічних втручань у тварин, а саме моделювання експериментального пародонтиту та встановлення дентальних імплантатів, виготовлення адгезивних мостоподібних конструкцій на загальний стан свинок .

Експериментальне дослідження мало кілька етапів. На першому етапі для моделювання генералізованого періодонтиту використовували розроблений нами спосіб [257].

В основі запропонованої нами експериментальної моделі генералізованого пародонтиту у свиней лежить використання місцевого травмуючого фактору (порушення цілісності зубо-ясеневого прикріплення та використання подрібнених мінералізованих зубних відкладень людини), що має максимальну схожість із дією місцевих подразнюючих факторів у порожнині рота людини. Свині є чутливою твариною до дії стресорних факторів, які негативно впливають загалом на організм живих об'єктів. Таким стресорним фактором для експериментальної тварини при запропонованому способі є гіподинамія, контакт із людиною, травмуючі маніпуляції у порожнині рота при моделюванні пародонтиту та виконанні маніпуляцій. Тому, запропонована модель генералізованого пародонтиту у свиней є найбільш адекватною стосовно комплексного впливу місцевих та загальних хвороботворних факторів на організм свині.

В експеримент брали тварин натщесерце. Моделювання генералізованого пародонтиту, створення дефекту зубних рядів та їх заміщення за допомогою дентальних імплантатів та адгезивних мостоподібних конструкцій проводили в присутності лікаря ветеринарної медицини в операційній лабораторії з трансплантації ембріонів ІС і АПВ НААН згідно стандартних методик.

Моделювання генералізованого пародонтиту виконували під інфільтраційною анестезією у ділянці перехідної складки порожнини рота свиней 7,2 мл розчину «Септанесту». Проводили руйнування зубо-ясеневого прикріплення за допомогою промаркованого мікрораспатору на глибину 3 мм. Кровотечу зупиняли застосовуючи гемостатик «Капрамін». У створену пародонтальну кишеню вносили подрібнені мінералізовані зубні відкладення людини з подальшим закриттям кишені текучим композитним матеріалом світлової полімеризації SDR (Dentsply Sirona). Через три тижні об'єктивно констатували у свиней розвиток генералізованих запально-дистрофічних змін пародонта (патент на корисну модель №137582; Заявка №U 2019 04233, Бюл. №20 від 25.2019).

На наступному етапі експерименту через три тижні моделювання пародонтиту під наркозом (тіопентала натрію 5мг/кг) проводили видалення зуба у кожної свині з одночасним заміщенням дефекту зубного ряду за допомогою дентального імплантату Alpha dent active або за допомогою адгезивної мостоподібної конструкції з використанням скловолоконної стрічки «Поліглас» та фотополімерного матеріалу Ceram X (Dentsply Sirona).

Через 3 місяці динамічного спостереження тварин седували за допомогою передозування тіопенталу натрію (25 мг/кг). Вилучені фрагменти щелеп з імплантами, адгезивними мостоподібними конструкція та контрольні зразки занурювали у 10% забуферений формалін на 24 години, потім піддавали безкислотній декальцинації. Через місяць обережно викручували імплантат та видаляли адгезивну мостоподібну конструкцію, матеріал ущільнювали в парафін за загальноприйнятною методикою [352] і виготовляли зрізи товщиною 5 мкм, які забарвлювали гематоксиліном та еозином.

Вивчення і фотодокументування зрізів проводили за допомогою мікроскопа Biorex-3 BM-500T з цифровою мікрофотонасадкою DCM-900 з адаптованими для даних досліджень програмами, використовуючи збільшення 400.

За допомогою морфометричного дослідження визначали діаметри просвітів судин – артерій, артеріол, капілярів, венул, вен, розміри кісткових фрагментів, при цьому фіксували кількість в абсолютних цифрах та визначали середні показники за допомогою програми Excel [435].

Перед моделюванням генералізованого пародонтиту і через три тижні після маніпуляцій для цитологічного дослідження забирали по два мазка з ясен у кожної тварини. Зразки отримували шляхом зіскрібання за допомогою серпастої гладилки з поверхні ясен нижньої й верхньої щелеп.

В подальшому забраний матеріал наносили на стерильне предметне скло. Висушування мазків проводили методом сухої фіксації при кімнатній температурі, за умов відкритого доступу повітря. Мазки поміщали в

контейнер для скелець і опускали в спеціальну ємність з барвником – фіксатором Май-Грюнвальда [397].

Фіксували мазки 5 хв, промивали водою і забарвлювали розчином барвника Май-Грюнвальда (10 мл барвника на 100 мл дистильованої води), після чого скельця промивали водою і розкладали в спеціальний штатив для висушування.

Аналіз цитограм проводили за допомогою мікроскопа Biorex–3 ВМ–500Т з цифровою мікрофотонасадкою DСМ–900 з адаптованими для даних досліджень програмами, використовуючи збільшення 1000.

Кількісні показники визначали шляхом підрахунку клітинних елементів у 5 полях зору [414], при цьому фіксували кількість в абсолютних цифрах та визначали середні показники за допомогою програми Excel [435]. Останні використовували для визначення відсоткового співвідношення різних класів епітеліальних клітин для встановлення нормативних показників.

Кров для біохімічного аналізу відбирали у свиней натщесерце з вушної крайової вени в перший день дослідження перед початком експерименту і в день, коли проводили видалення зубів із одночасним заміщенням дефекту зубного ряду методом дентальної імплантації або адгезивної мостоподібної конструкції. Для стабілізації крові використовували гепарин. Біохімічні показники крові піддослідних тварин визначали в лабораторії ІС і АПВ НААН з використанням комерційних наборів фірми «Філісіт Діагностика» (Україна).

Розраховували вміст загального білка за біуретовою реакцією (г/л); білкові фракції турбідиметричним методом (%); активність АлАТ і АсАТ динітрофенілгідразиновим методом за Райтманом-Френкелем (мккат/л); глюкозу - глюкозооксидазним методом (ммоль/л); загальні ліпіди за реакцією з фосфорнованіліновим реактивом (г/л); загальний холестерол - ферментативним методом (ммоль/л); кальцій (Са) - із використанням β-крезолфталеїнового комплексона (ммоль/л); фосфор (Р) із молібденовою

кислотою (ммоль/л) [61, 66, 162]. Рівень кортизолу крові свиней визначали імуноферментним методом.

Досягнення оптимальної первинної і вторинної стабільності дентальних імплантатів в кістковій тканині альвеолярного паростку є одним із факторів успіху для остеоінтеграції дентальних імплантатів. Стабільність відіграє важливу роль для довготривалого успішного функціонування дентального імплантату.

Було проведено експериментальне вивчення первинної та вторинної стабільності дентальних імплантатів «Mega gen Any one» та «Alpha dent Active bio» на свинях. Імплантати «Mega gen Any one» мають глибоку різьбу на зовнішній поверхні дентального імплантату, «Alpha dent Active bio» у пришийковій ділянці мають спеціальну форму у вигляді трикутника (місце для остеоінтеграції кісткової тканини), яка забезпечує антиротацийний ефект.

Дослідження стабільності дентальних імплантатів проводилось на трьох свинях (кастрованих самцях у віці 6+/-1 місяць) породи «українська велика» вагою  $70,0 \pm 4,5$  кг, які тримались на дворазовому стандартному харчуванні комбікормом і мали вільний доступ до води (стандартна система харчування). Утримання свинок було індивідуальне. Проведені раніше дослідження вказували, що у досліджуваних тварин переважає третій тип кісткової тканини низької щільності (D3), як на верхній так і на нижній щелепах, який дуже часто зустрічається у пацієнтів із хронічним генералізованим пародонтитом.

На етапах дослідження седацію піддослідним тваринам проводили за допомогою тіопенталу натрію (5 мг/кг внутрішньовенно). Дентальна імплантація проводилась за класичним протоколом, який рекомендують фірми-виробники для третього типу кісткової тканини за двох етапним протоколом.

Кожній із свинок встановили по 2 імплантати «Alpha dent Active bio»  $3,75 \times 8$  мм та 2 імплантати «Megagen Any» one  $3,50 \times 8,5$  мм (один на верхню і нижню щелепи відповідно). Первинну стабільність дентального імплантату

визначали за допомогою динамометричного ключа в момент його введення в альвеолярний паросток.

Усі експериментальні дослідження проводились згідно принципів Європейської конвенції про захист хребетних тварин (Страсбург, 1986), “Общих принципов экспериментов на животных”, які були схвалені І Національним конгресом по біоетиці (Київ, 2001) і вимог «Порядка проведення научными заведениями исследований, экспериментов на животных» (2012).

Протягом наступних трьох місяців після дентальної імплантації тварини перебували під постійним наглядом. Через три місяці свині виводились із експерименту передозуванням тіопенталового наркозу (25 мг/кг), забиралися щелепи із встановленими та остеоінтегрованими дентальними імплантатами і поруч стоячими зубами. Після цього здійснювався безпосередній доступ до встановлених дентальних імплантів за допомогою розрізу скальпелем слизової оболонки альвеолярного паростку по середині альвеолярного гребеня, відшаровувався слизово-надкiстний клапоть за допомогою распатору, викручувалась заглушка. Використовуючи відповідний імплантовод та динамометричний ключ здійснювали дезінтеграцію встановлених дентальних імплантів шляхом обертанням останнього проти часової стрілки. При цьому фіксували максимальне значення торку за допомогою динамометричного ключа. Всі встановлені дентальні імплантати були взяті в експериментальне дослідження після їх встановлення.

## **2.6 Статистичні методи обробки отриманих результатів**

Для статистичної обробки матеріалів дослідження використовували методи описової й аналітичної статистики.

З метою визначення необхідного обсягу інформації для вивчення об'єкта дослідження застосовували метод кореляційних плеяд, відповідно до



якого було побудовано кореляційну матрицю й визначено найбільш тісні зв'язки між 49 показниками (варіантами) досліджуваної сукупності, яка складалася з 230 спостережень.

Для оцінки сукупного впливу чинників (резорбції, рухливості та втрати епітеліального прикріплення) на рівень граничного навантаження зубів застосовано кореляційно-регресійний метод, відповідно до якого побудовано модель регресії й оцінено її достовірність за показниками коефіцієнта множинної кореляції, детермінації, апроксимації та F-критерію.

За нормального закону розподілу застосовували параметричні характеристики й методи аналізу: середню арифметичну (M), стандартну похибку (m), стандартне відхилення (SD), 95 % довірчий інтервал для середньої (95 % ДІ), критерій Стьюдента для незалежних вибірок (t).

Використано метод аналітичних групувань – проведено первинне (просте) групування за основним діагнозом пацієнтів і вторинне (комбінаційне) за основним діагнозом і динамікою лікування. Порівняння внутрішньогрупових середніх із контрольною групою й між собою дозволило визначити основні тенденції зміни рівня середніх показників.

Зв'язки між досліджувальними показниками (глибина кишені, ВЕП, ВОР) і низкою альтернативних або дискретних показників (наявність сомтичних хвороб, травматичної оклюзії, показники індексу зубного нальоту та зубного каменю Грін-Вермільона, вітаміну D), визначали за допомогою однофакторного дисперсійного аналізу (One-Way ANOVA).

Для оцінювання зміни параметрів об'єкта дослідження у часі використовувалися прийоми аналізу рядів динаміки, за допомогою яких визначалися абсолютні та відносні (базисні та ланцюгові) показники ряду динаміки.

Критичне значення рівня статистичної значимості (p) для всіх видів аналізу приймалося  $<5\%$  ( $p < 0,05$ ) [228, 312].

Статистична обробку результатів дослідження проводили за допомогою персонального комп'ютера з використанням програмних

продуктів Microsoft Excel (Microsoft Office 2016 Professional Plus, Open License 67528927), STATISTICA 8.0.550 (Stat Soft Inc., серійний № STA862D175437Q).

**Матеріали розділу оприлюднено в таких публікаціях:**

1. Попович ІЮ, Гасюк НВ, Мошель ТМ. Порівняльна характеристика клітинного складу мазків ясен хворих на хронічний катаральний гінгівіт. Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник УМСА. 2011;2(4 ч. 2):8-10. *(Здобувачем проведено обстеження хворих, забір матеріалу для цитологічного дослідження, підготовку статті до друку. Співавтори Гасюк Н.В., Мошель Т.М. надавали консультативну допомогу).*

2. Попович ІЮ, Петрушанко ТО. Відновлення дефектів коронкової частини девітальних зубів у пародонтологічних пацієнтів. Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник УМСА. 2015;15(1):39-42. *(Здобувачем проведено обстеження хворих, відновлення дефектів коронкової частини зубів. Співавтор Петрушанко Т.О. надавала консультативну допомогу, проводила редагування тексту).*

3. Попович ІЮ, Петрушанко ТО. Об'єктивізація стану пародонта та ступеня рухомості зубів. Вісник проблем біології і медицини. 2016; 1(2):258-60. *(Здобувачем проведено обстеження пацієнтів, опрацювання матеріалу. Співавтором Петрушанко Т.О. надана консультативна допомога при обстеженні пацієнтів та проведено редагування статті).*

4. Попович ІЮ, Петрушанко ТО, Єрошенко ГА, Жага ОМ. Цитологічні особливості епітелію ясен свиней в нормі. Світ медицини та біології. 2017;4(62):162-5. *(Здобувачем проведено експериментальне дослідження, виконано забір цитологічного матеріалу, написано статтю. Співавтором Петрушанко Т.О. надана консультативна допомога при плануванні експериментального дослідження й написанні статті. Співавторами*

*Єрошенко Г.А., Жага О.М. надана допомога при виготовленні цитологічних препаратів та їх описанні).*

5. Попович ІЮ, Петрушанко ТО, Єрошенко ГА, Стебловський ДВ. Порівняльна характеристика стабільності дентальних імплантатів. Світ медицини та біології. 2018;(4):191-94. (Здобувачем проведено експериментальне дослідження, написано статтю. Співавтором Петрушанко Т.О. проведена консультативна допомога при плануванні експерименту, аналізі отриманих даних, редагуванні статті. Співавтор Єрошенко Г.А. надавала консультативну допомогу при плануванні експерименту. Співавтор Стебловський Д.В. надавав допомогу при проведенні експерименту).

6. Попович І.Ю. Использование имплантатов Alpha Dent при реабилитации пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом. Dental time. – Осень 2018. – С.22-23.

7. Попович ІЮ, Петрушанко ТО, Єрошенко ГА, Ячмінь АІ. Гістологічне обґрунтування дентальної імплантації у пародонтологічних пацієнтів. Світ медицини та біології. 2019;2(68):191-5. (Здобувачем здійснено планування й проведення експериментального дослідження, написано статтю. Співавтор Петрушанко Т.О. надавала консультативну допомогу при плануванні й проведенні експериментального дослідження, обробці отриманих даних. Співавтори Єрошенко Г.А., Ячмінь А.І. надавали допомогу при виготовленні морфологічних зразків препаратів та їх описанні).

8. Петрушанко ТО, Попович ІЮ, Мошель ТМ. Оцінка дії хвороботворних факторів у пацієнтів із генералізованим пародонтитом. Клінічна стоматологія. 2020;(2):24-32. (Здобувачем проведено аналіз літератури, обстеження пацієнтів із генералізованим пародонтитом, узагальнення отриманих даних, написано статтю. Співавтором Петрушанко Т.О. надана консультативна допомога при обстеженні пацієнтів, аналізі отриманих даних і редагуванні статті. Співавтором Мошель Т.М. надана допомога при обстеженні пацієнтів).

9. Попович ІЮ, Петрушанко ТО. Можливості лікування пацієнтів із хронічним генералізованим пародонтитом. Вісник стоматології. 2020;36(2):27-33. *(Здобувачем проведено обстеження й лікування пацієнтів із генералізованим пародонтитом, статистичну обробку отриманих результатів, написано статтю. Співавтором Петрушанко Т.О. надано консультативну допомогу на етапах обстеження, лікування пацієнтів, статистичної обробки даних і редагування статті).*

10. Петрушанко ТО, Попович ІЮ. Прогнозування витривалості зубів у хворих на генералізований пародонтит. Дент Арт. 2020;(3):30-5. *(Здобувачем проведено аналіз літературних даних, обстеження пацієнтів, написано статтю. Співавтор Петрушанко Т.О. надавала консультативну допомогу при обстеженні пацієнтів, під час аналізу отриманих даних, написання статті).*

11. Gasiuk N, Levkiv M, Popovich I. Gums in normal and inflammation: scientific monograph. Saarbrücken (Germany): Lambert Academic Publishing Deutschland; 2015. 89 p. *(Здобувачем проведено обстеження й аналіз отриманих даних, написання монографії. Співавтори Гасюк Н.В., Левків М.О. надавали допомогу при обстеженні пацієнтів та проведенні аналізу отриманих даних, брали участь у редагуванні монографії).*

12. Попович ІЮ, Петрушанко ТО, Єрошенко ГА, винахідники; Українська медична стоматологічна академія, патентовласник. Спосіб моделювання генералізованого пародонтиту у свиней. Патент України № 137582. 2019 жовт 25. *(Здобувач брав участь у патентному пошуку, проведенні експериментального дослідження й оформляв патент. Співавтори Петрушанко Т.О., Єрошенко Г.А. надавали консультативну допомогу при плануванні й проведенні експерименту, написанні патенту).*

13. Петрушанко ТО, Попович ІЮ. Анкета стоматологічного пацієнта: наук. твір. Полтава; 2020. Свідоцтво про реєстр. автор. права на твір № 98186. *(Здобувач брав участь у розробці анкети. Співавтор Петрушанко Т.О. надавала консультативну допомогу в розробці й складанні анкети).*

### РОЗДІЛ 3

## РОЛЬ МІСЦЕВИХ ХВОРОБОТВОРНИХ ФАКТОРІВ У ВИНИКНЕННІ ТА РОЗВИТКУ ГЕНЕРАЛІЗОВАНОГО ПАРОДОНТИТУ

З метою оцінки впливу місцевих патогенних чинників на стан пародонта проведено аналіз стоматологічного статусу пацієнтів із захворюваннями тканин пародонта та осіб із здоровим пародонтом, а саме із клінічно здоровими яснами при інтактному пародонті [138]. Загалом обстежено 230 осіб віком від 25 до 65 років, 204 з яких мали клінічні симптоми хронічного генералізованого пародонтиту різного ступеня тяжкості, 26 – здоровий пародонт.

Для проведення клінічної частини дослідження було сформовано чотири групи пацієнтів в залежності від наявності хронічного генералізованого пародонтиту та його ступеня розвитку.

В результаті проведеного суб'єктивного та об'єктивного обстеження пацієнтів всіх чотирьох груп було з'ясовано наступне. Всі пацієнти перших трьох груп мали кровоточивість ясен, рухливість зубів та змінений колір ясен, який проявлявся у цианозі та застійній гіперемії переважно у ділянці між'ясневих сосочків, маргінальної частині ясен.

Пародонтологічний статус визначали за комплексом клінічних симптомів, діагностичних проб та індексів, які дозволяють визначити тяжкість та поширеність патологічного процесу: РМА, Проба Шилера-Писарева (число Свракова), КПІ за Леусом, індекс Мюлемана, ПІ за Раселом.

Об'єктивізовано стан пародонта, а саме розраховано глибину пародонтальних кишень, рівень втрати епітеліального прикріплення, рецесії, індексу кровоточивості ВОР за допомогою автоматизованої системи «Pa-On» для кожного пацієнта [263]. Результати середніх значень зазначених показників по створеним групам представлено у таблиці 3.1.

**Середні значення глибини пародонтальних кишень, втрати епітеліального прикріплення та індексу кровоточивості ВОР у пацієнтів досліджуваних груп (M±m)**

| Показники      | Групи обстежених           |                          |                          |           |
|----------------|----------------------------|--------------------------|--------------------------|-----------|
|                | I                          | II                       | III                      | IV        |
| Глибина ПК, мм | 1,96±0,07* <sup>1,2</sup>  | 3,87±0,07* <sup>1</sup>  | 5,47±0,11* <sup>2</sup>  | 0,75±0,03 |
| ВЕР, мм        | 2,01±0,07* <sup>1,2</sup>  | 3,90±0,07* <sup>1</sup>  | 5,50±0,11* <sup>2</sup>  | 0,76±0,03 |
| ВОР            | 25,03±5,07* <sup>1,2</sup> | 39,85±1,63* <sup>1</sup> | 50,00±2,17* <sup>2</sup> | 0         |

Примітки:

1.\* - вірогідність відмінностей показників глибини ПК, ВЕР та ВОР в осіб I, II, III груп в порівнянні із IV групою,  $p < 0,05$ ;

2." - вірогідність відмінностей показників глибини ПК, ВЕР та ВОР в осіб I, II груп в порівнянні із III групою,  $p < 0,05$ ;

3. <sup>2</sup>- вірогідність відмінностей показників глибини ПК, ВЕР та ВОР в осіб I груп в порівнянні із II групою  $p < 0,05$ .

Спостерігається пряма залежність між значенням показників глибини ПК, ВЕР, ВОР та ступенем тяжкості хронічного генералізованого пародонтиту.

Найбільші значення середніх показників визначались у третій групі обстежених. Середнє значення глибини ПК у хворих третьої групи були у 1,4 рази більшими в порівнянні із хворими другої групи та у 2,79 рази в порівнянні із середнім показником першої групи ( $p < 0,05$ ). Середні значення ВЕР були у 1,94 рази менше ніж середні показники ВЕР в осіб другої групи та у 2,74 рази менше ніж аналогічний показник у хворих третьої групи при  $p < 0,05$ . Найменше значення показника ВОР визначалось у пацієнтів першої групи, яке було у 1,6 разів менше ніж у пацієнтів другої групи та у 2 рази менше ніж у пацієнтів третьої групи.

Серед пацієнтів із хронічним генералізованим пародонтитом за середнім значенням індексу РМА по групі його мінімальне значення було у першій досліджувальній групі, що склало на 11,95% і 18,65% менше ніж у пацієнтів другої та третьої груп відповідно (табл. 3.2). Середнє значення по цьому індексу серед усіх осіб становило  $30,98 \pm 0,998$ .

Таблиця 3.2

**Значення індексних показників стану пародонта в обстежених осіб  
(M±m)**

| Показники           | Групи обстежених        |                        |                        |    |
|---------------------|-------------------------|------------------------|------------------------|----|
|                     | I                       | II                     | III                    | IV |
| РМА                 | $25,44 \pm 0,70^{*12}$  | $37,39 \pm 1,09^{*1}$  | $44,09 \pm 1,02^{*2}$  | 0  |
| Число Свракова      | $1,199 \pm 0,066^{*12}$ | $1,515 \pm 0,042^{*1}$ | $1,776 \pm 0,031^{*2}$ | 0  |
| Індекс<br>Mühlemann | $0,99 \pm 0,05^{*12}$   | $1,46 \pm 0,07^{*1}$   | $1,07 \pm 0,04^{*2}$   | 0  |
| ПІ по Расселу       | $1,72 \pm 0,06^{*12}$   | $3,83 \pm 0,11^{*1}$   | $5,97 \pm 0,03^{*2}$   | 0  |
| КПІ по Леусу        | $2,12 \pm 0,06^{*12}$   | $3,36 \pm 0,07^{*1}$   | $4,29 \pm 0,03^{*2}$   | 0  |

Примітки:

1.\* - вірогідність відмінностей показників РМА в осіб I, II, III груп в порівнянні із IV групою,  $p < 0,05$ ;

2. " - вірогідність відмінностей показників РМА в осіб I, II груп в порівнянні із III групою,  $p < 0,05$ ;

3. <sup>2</sup>- вірогідність відмінностей показників РМА в осіб I груп в порівнянні із II групою  $p < 0,05$ .

Проба Шилера-Писарева була позитивною у всіх 100% пацієнтів першої, другої та третьої груп, що підтверджує наявність запального процесу в тканинах пародонта. Інтенсивність запального процесу в яснах за числом Свракова у хворих на пародонтит в середньому склала  $1,47 \pm 0,03$  та деталізована по групам обстежених у таблиці 3.2. Середні значення ПІ за Расселом та КПІ за Леусом при наявності запально-дистрофічного процесу

у тканинах пародонта були у пацієнтів відповідно  $3,20 \pm 0,13$  та  $2,80 \pm 0,09$ . Так індекс Рассела в осіб третьої групи був у 1,6 разів більше, ніж у пацієнтів другої групи та у 3,5 рази більше, ніж у пацієнтів із хронічним генералізованим пародонтитом першого ступеня тяжкості. Аналогічна закономірність відмічена і по показнику КПІ за Леусом, найменші значення якого зафіксовані у пацієнтів першої дослідної групи. В осіб другої групи він був у 1,6 разів вищим, а третьої – у 2 рази у співставленні із показником хворих першої групи.

З метою оцінки активності запального процесу нами був визначений індекс Mühlemann до початку лікування та на етапах реабілітації пацієнтів із хронічним генералізованим пародонтитом. Значення даного індексу по групам перед початком лікування представлені (див. табл. 3.2). Його середній показник по всіх обстежених хворих на хронічний генералізований пародонтит становив  $1,08 \pm 0,04$ .

Відомо, що наявність каріозних уражень, особливо на апроксимальних поверхнях зубів, неякісні пломби, зокрема у приясневих ділянках, є суттєвими факторами ризику запальних змін тканин пародонта. Усі обстежені нами пацієнти мали 100% ураження каріозним процесом порожнини рота, але його інтенсивність мала достовірні відмінності по групам (табл. 3.3).

Таблиця 3.3

### Інтенсивність каріозного процесу в обстежених осіб ( $M \pm m$ )

| Показники | Групи                  |                        |                        |                 |
|-----------|------------------------|------------------------|------------------------|-----------------|
|           | I                      | II                     | III                    | IV              |
| КПВ       | $20,13 \pm 0,57^*$     | $16,26 \pm 0,60^*$     | $16,37 \pm 0,75^*$     | $9,31 \pm 1,24$ |
| К         | $1,88 \pm 0,33''$      | $0,77 \pm 0,09''$      | $1,13 \pm 0,17''$      | 0               |
| П         | $15,02 \pm 0,53^a$     | $11,98 \pm 0,56^a$     | $8,63 \pm 0,67^a$      | $9,31 \pm 1,24$ |
| В         | $3,23 \pm 0,34^\wedge$ | $3,38 \pm 0,26^\wedge$ | $6,52 \pm 0,44^\wedge$ | 0               |



Примітки:

1.\* - вірогідність відмінностей показників КПВ в осіб I, II, III груп в порівнянні із IV групою,  $p < 0,05$ ;

2. " - вірогідність відмінностей показників «К» в осіб I, II, III груп в порівнянні із IV групою,  $p < 0,05$ ;

3. <sup>a</sup> - вірогідність відмінностей показників «П» в осіб I, II, III груп в порівнянні із IV групою,  $p < 0,05$ ;

4. ^ - вірогідність відмінностей показників «В» в осіб I, II, III груп в порівнянні із IV групою,  $p < 0,05$ .

Найбільший індекс КПВ зафіксований у пацієнтів із хронічним генералізованим пародонтитом I ступеня тяжкості, значення якого були на 23,84% та 23,03% вищими ( $p < 0,05$ ), ніж у другій та третій групах і понад у 2 рази порівняно із показником осіб із здоровим пародонтом. Найвищий показник пломбованих зубів у хворих на пародонтит I ступеня тяжкості, тоді як видалених – при III ступені тяжкості пародонтиту.

Пацієнти контрольної групи не мали видалених зубів та зубів, уражених каріозним процесом. Серед осіб із хронічним генералізованим пародонтитом найменший показник «Каріозних зубів» визначався у пацієнтів другої групи, який був у 2,4 рази менший ( $p < 0,05$ ) ніж у пацієнтів першої групи та у 1,5 рази ніж у пацієнтів третьої групи.

До місцевих факторів ризику виникнення та розвитку хронічного генералізованого пародонтиту належать і аномалії м'яких тканин порожнини рота, аномалії положення зубів та деформації зубних рядів.

В обстежених осіб діагностували переважно мілке переддвер'я порожнини рота, коротку вуздечку верхньої та нижньої губ. Частота зазначених аномалій м'яких тканин порожнини рота представлена у таблиці 3.4.

**Стан присінку порожнини рота та прикріплення вуздечок губ в обстежених осіб (абс., %)**

| Характеристика присінку та прикріплення вуздечок губ |           | Групи            |                   |                   |                   |
|--|-----------|------------------|-------------------|-------------------|-------------------|
|  |           | I<br>(68)        | II<br>(90)        | III<br>(46)       | IV<br>(26)        |
| Переддвер'я порожнини рота                           | мілке     | 16 23,5±5,14%    | 28<br>31,11±4,88% | 2<br>4,35±3,00%   | 4<br>15,38±7,08%  |
|  | середнє   | 52<br>76,5±5,14% | 62<br>68,89±4,88% | 44<br>95,65±3,00% | 22<br>84,62±7,08% |
| Прикріплення вуздечок губ                            | коротке   | 10<br>14,7±4,29% | 23<br>25,5±4,59%  | 4<br>9,52±4,33%   | 3<br>11,5±6,26%   |
|  | нормальне | 58<br>85,3±4,29% | 67<br>74,5±4,59%  | 42<br>90,48±4,33% | 23<br>88,5±9,68%  |

Примітка. У дужках – кількість осіб у групі.

Наведені результати свідчать про наявність пацієнтів, які мають мілке переддвер'я порожнини рота та коротку вуздечку губ у всіх чотирьох групах. Порівнюючи частоту мілкового переддвер'я порожнини рота у пацієнтів перших трьох груп із показником контрольної групи обстежених слід зазначити, що загалом 46 хворих (22,54±2,92%) на генералізований пародонтит з різним ступенем тяжкості мають таку аномалію, що на 7% більше порівняно із обстеженими четвертої групи.

Найбільша кількість пацієнтів із мілким переддвер'ям порожнини рота зареєстрована у другій групі. Аналогічний результат виявлений нами в осіб із пародонтитом II ступені тяжкості і за показником короткої вуздечки губи, особливо нижньої (див. табл. 3.4). Загалом обстежені нами хворі на пародонтит коротку вуздечку губ мали у 18,14±3,16%, що на 6,64% частіше, ніж пацієнти контрольної групи, але ця різниця не є суттєвою.

Наявність мілкового переддвер'я порожнини рота та короткої вуздечки губ, як місцевих провокуючих чинників, у всіх обстежених чотирьох груп свідчить про їх значення в розвитку захворювань тканин пародонта, але реалізація їх патогенної дії не є доведеною.

Діагностика стану зубних рядів пацієнтів із хронічним генералізованим пародонтитом та осіб контрольної групи показала наявність дефектів зубних рядів у  $92,0 \pm 1,89\%$  пацієнтів I-III груп. Якщо у хворих на пародонтит II та III ступені тяжкості їх кількість майже однакова ( $94,44 \pm 2,42\%$  та  $95,65 \pm 3,01\%$  відповідно), то при I ступені – вона достовірно нижча ( $86,76 \pm 4,11\%$ ,  $p < 0,05$ ). Така клінічна ситуація призводить до порушення перерозподілу навантаження між зубами та зубними рядами під час прийому їжі, їх зміщення та розвитку супраконтактів та травматичної оклюзії.

Нами проведений також аналіз наявності патологічного стирання зубів та травматичної оклюзії у пацієнтів із хронічним генералізованим пародонтитом. Якщо в усіх осіб із здоровим пародонтом не було діагностовано патологічного стирання зубів та травматичної оклюзії, то при I ступені пародонтиту частота зазначених симптомокомплексів склала  $77,9 \pm 5,03\%$  (53 особи) та  $76,5 \pm 5,14\%$  (52 особи), при II ступені -  $36,7 \pm 5,08\%$  (33 особи) та  $85,6 \pm 3,7\%$  (77 осіб), при III ступені -  $13 \pm 4,96\%$  (6 осіб) та  $86,96 \pm 4,97\%$  (40 осіб) відповідно. Загалом за нашими даними  $82,84 \pm 2,64\%$  пацієнтів із хронічним генералізованим пародонтитом мають травматичну оклюзію, а патологічне стирання - у  $45,09 \pm 3,48\%$  спостережень, що також є одночасно і провокуючим чинником та наслідком запально-дистрофічних змін тканин пародонта [260].

Важливе значення серед місцевих хвороботворних факторів у виникненні та прогресуванні генералізованого пародонтиту має зубна бляшка. Тому аналіз наявності, локалізації та обсягу у порожнині рота зубного нальоту та зубного каменю є важливим завданням для оцінки ризику патологічних змін пародонта запального характеру.

Стан гігієни порожнини рота обстежених визначали за допомогою комплексного гігієнічного індексу Гріна-Вермільона (індекс зубного нальоту та індекс зубного каменю) та інтердентального індексу (табл. 3.5).

## Показники стану гігієни порожнини рота обстежених (M±m)

| Показники                    | Групи                      |                          |                          |            |
|------------------------------|----------------------------|--------------------------|--------------------------|------------|
|                              | I                          | II                       | III                      | IV         |
| Індекс зубного нальоту, бали | 1,60±0,05* <sup>1,2</sup>  | 1,44±0,04* <sup>1</sup>  | 1,79±0,05* <sup>2</sup>  | 0,28±0,05  |
| Індекс зубного каменю, бали  | 0,85±0,05* <sup>1,2</sup>  | 0,75±0,03* <sup>1</sup>  | 1,09±0,04* <sup>2</sup>  | 0          |
| Інтердентальний індекс, %    | 39,35±0,86* <sup>1,2</sup> | 35,88±0,72* <sup>1</sup> | 18,31±1,14* <sup>2</sup> | 94,39±1,08 |

Примітки:

1. \* - вірогідність відмінностей показників в осіб I, II, III груп в порівнянні із IV групою,  $p < 0,05$ ;

2. <sup>1</sup> - вірогідність відмінностей показників в осіб I, II груп в порівнянні із III групою,  $p < 0,05$ ;

3. <sup>2</sup> - вірогідність відмінностей показників в осіб I груп в порівнянні із II групою  $p < 0,05$ .

Отримані результати свідчать про достовірну різницю стану гігієни порожнини рота у пацієнтів контрольної групи в порівнянні із хворими на хронічний генералізований пародонтит. Зубний наліт зареєстрований в обстежених усіх груп, тоді як зубного каменю в осіб із здоровим пародонтом не було.

Середній показник серед обстежених усіх груп обстежених по індексу Грін-Вермільон «зубний наліт» становив  $1,40 \pm 0,04$ , що відповідає задовільному показнику та середньому рівню гігієни порожнини рота.

Найгірший рівень гігієни порожнини рота (поганий) зареєстрований у пацієнтів третьої групи, який за середнім показником «зубний наліт» відповідав високому значенню при інтерпретації. Найкраща індивідуальна гігієна зубів в осіб контрольної групи. Показник «зубного нальоту» у них був

у 6,4; 5,13; 5,68 разів кращим, ніж в обстежених третьої, другої та першої груп відповідно.

Середнє значення за показником «зубний камінь» було найбільшим у пацієнтів із хронічним генералізованим пародонтитом III ступеня тяжкості, що на 45,93% та 29,2% вище, ніж у пацієнтів із хронічним генералізованим пародонтитом II та I ступенів тяжкості.

Найгірша гігієна, зазвичай, у міжзубних проміжках. Як показали у нашому дослідженні розрахунки інтердентального індексу його середнє значення серед усіх обстежених становило  $40,64 \pm 1,55$  %. Найменше вільних від зубного нальоту апроксимальних поверхонь зубів в осіб із генералізованим пародонтитом III ступеня тяжкості (див. табл. 3.5), тоді як при здоровому пародонті це значення -  $94,39 \pm 1,08$ %.

Отримані результати проведеного обстеження проаналізовані із використанням дисперсійного аналізу, який дозволяє зробити висновок про наявність зв'язків між станом тканин пародонта, вираженістю клінічних симптомів пародонтиту та досліджуваними патогенними факторами.

Так залежність глибини пародонтальної кишені, ВЕП, індексу ВОР від стану оклюзії продемонстрована у таблицях 3.6, 3.7. Як видно із значень коефіцієнтів детермінації, рівень глибини кишені на 14,2 % зумовлений наявністю травматичної оклюзії, рівень ВЕП – на 15,2 %, рівень ВОР – 1,4 %.

Графічно розмах показників глибини кишені, втрати епітеліального прикріплення та їх середній рівень в залежності від наявності травматичної оклюзії наведено на рис. 3.1-3.3.

Так пацієнти із хронічним генералізованим пародонтитом при наявності травматичної оклюзії мали глибину пародонтальної кишені від 3,4 до 3,9 мм при  $p < 0,05$  (див. рис. 3.1). У пацієнтів із хронічним генералізованим пародонтитом, які не мали травматичної оклюзії, глибина пародонтальних кишень була в межах 1,8-2,6 мм  $p < 0,05$ .

**Результати дисперсійного аналізу залежності рівня глибини  
кишені, ВЕП, ВОР від травматичної оклюзії**

| Effect                 | Multivariate Test of Significance (ANOVA.sta)                           |          |          |              |             |          |
|------------------------|---|----------|----------|--------------|-------------|----------|
|                        | Sigma-restricted parameterization<br>Effective hypothesis decomposition |          |          |              |             |          |
|                        | Test  | Value    | F        | Effect<br>df | Error<br>df | p        |
| Intercept              | Wilks   | 0,241884 | 234,0211 | 3            | 224         | 0,000000 |
| Травматична<br>оклюзія | Wilks   | 0,828215 | 15,4871  | 3            | 224         | 0,000000 |

Таблиця 3.7

**Рівень впливу наявності травматичної оклюзії на зміну  
досліджуваних показників**

| Dependent<br>Variable | Test of SS Whole Model vs. SS Residual (ANOVA.sta) |                            |                            |             |             |             |                |                |                |
|-----------------------|--|----------------------------|----------------------------|-------------|-------------|-------------|----------------|----------------|----------------|
|                       | Multiple<br>R                                      | Multiple<br>R <sup>2</sup> | Adjusted<br>R <sup>2</sup> | SS<br>Model | Df<br>Model | MS<br>Model | SS<br>Residual | Df<br>Residual | MS<br>Residual |
| Глибина<br>кишені     | 0,381766   | 0,145745                   | 0,141965                   | 92,529      | 1           | 92,529      | 542,3          | 226            | 2,3            |
| ВЕП                   | 0,389681   | 0,151851                   | 0,148098                   | 95,518      | 1           | 95,518      | 533,5          | 226            | 2,3            |
| ВОР                   | 0,134989   | 0,018222                   | 0,013878                   | 3135,313    | 1           | 3135,313    | 168925,3       | 226            | 747,4          |

Дані рисунку 3.2 показують залежність величини втрати епітеліального прикріплення від наявності травматичної оклюзії. У хворих із хронічним генералізованим пародонтитом які мали травматичну оклюзію втрата епітеліального прикріплення визначалась в межах від 3,4 до 3,9 мм ( $p < 0,05$ ), в той час як пацієнти у яких не відмічалась травматична оклюзія мали втрату епітеліального прикріплення в межах від 1,8 до 2,6 мм при  $p < 0,05$ .

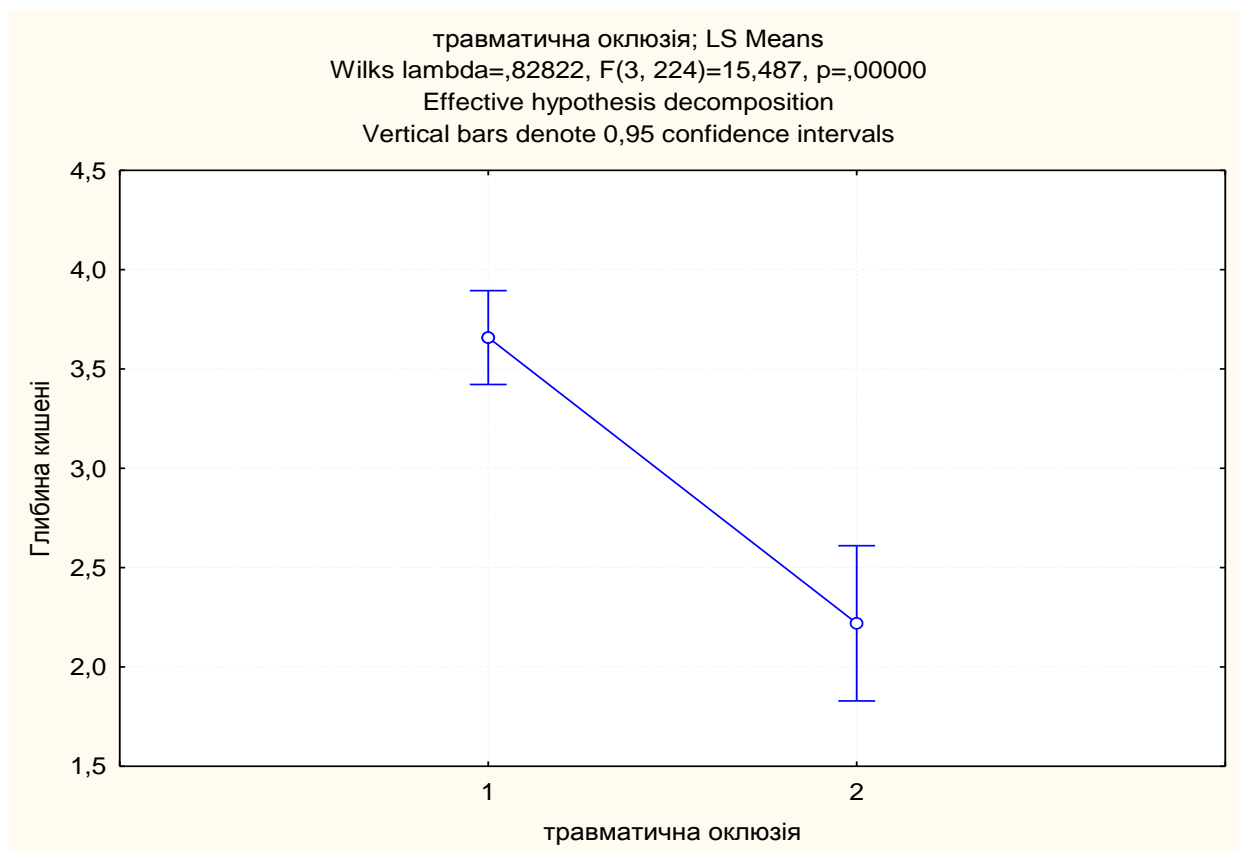


Рис. 3.1 Розподіл рівня глибини кишені за наявності травматичної оклюзії.

Дані рис. 3.3 свідчать про достовірний взаємозв'язок між наявністю травматичної оклюзії та індексу кровоточивості. Пацієнти із травматичною оклюзією мали індекс ВОР в межах від 31 до 39 одиниць при  $p < 0,05$ , в той час як у пацієнтів без травматичної оклюзії показник ВОР був від 20 до 34 одиниць.

Результати дисперсійного аналізу дозволяють зробити висновок про наявність зв'язку між рівнем індексу зубного нальоту Грін-Вермільон та показниками глибини кишені, втрати епітеліального прикріплення та ВОР (табл. 3.8, 3.9).

Як видно із значень коефіцієнтів детермінації, рівень глибини кишені на 55,2% зумовлений рівнем індексу зубного нальоту за Грін-Вермільоном, рівень ВЕП – на 56,8 %, рівень ВОР – на 70,9 %.

Графічно розмах показників глибини кишені, втрати епітеліального прикріплення та їх середній рівень в залежності від рівня індексу зубного нальоту за Грін-Вермільоном представлений на рис. 3.4 - 3.6.

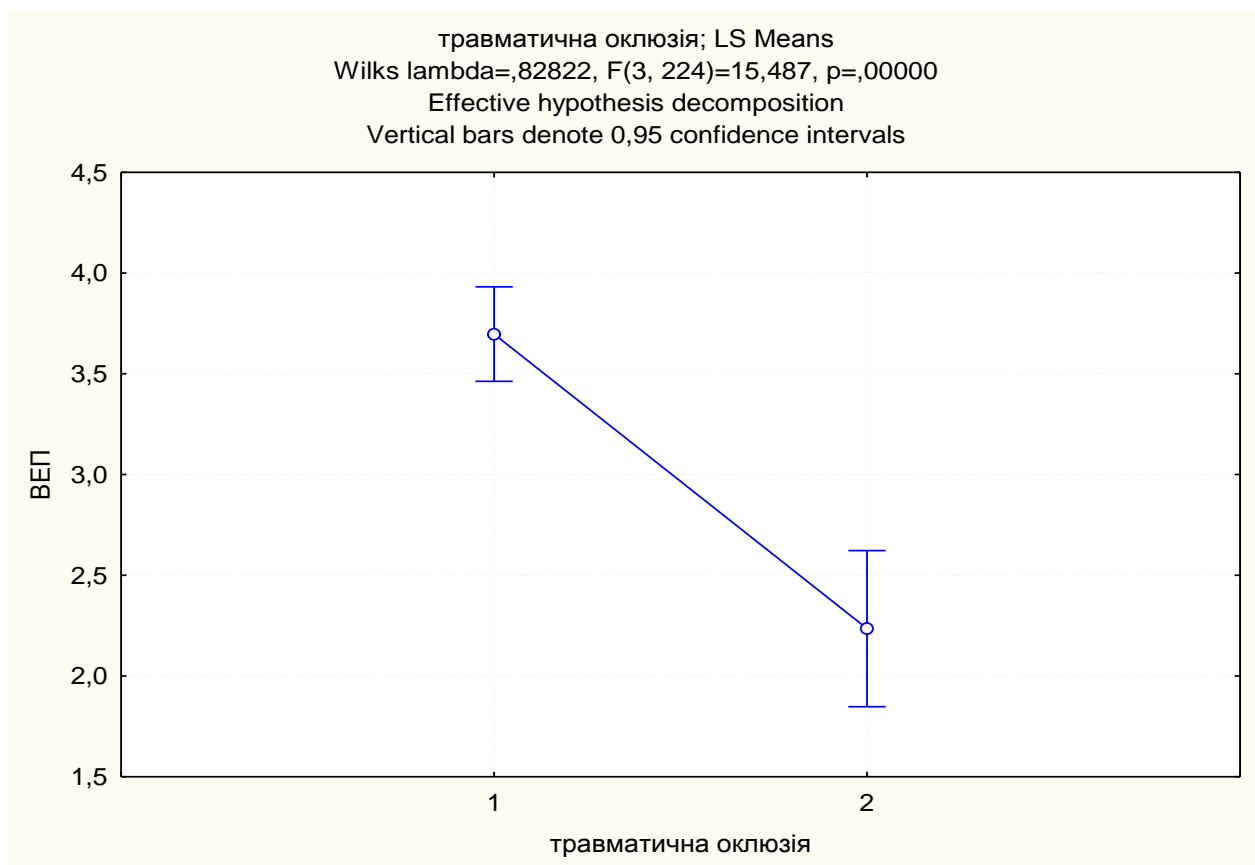


Рис. 3.2 Розподіл рівня ВЕР за наявності травматичної оклюзії.

Таблиця 3.8

**Результати дисперсійного аналізу залежності рівня глибини кишені, ВЕР, ВОР від індексу зубного нальоту за Грін-Вермільоном**

| Effect          | Multivariate Test of Significance (ANOVA.sta) |          |          |              |             |          |
|-----------------|---|----------|----------|--------------|-------------|----------|
|                 | Sigma-restricted parameterization             |          |          |              |             |          |
|                 | Effective hypothesis decomposition            |          |          |              |             |          |
|                 | Test  | Value    | F        | Effect<br>df | Error<br>df | p        |
| Intercept       | Wilks   | 0,206374 | 47,42865 | 3            | 37          | 0,000000 |
| Зубний<br>наліт | Wilks   | 0,233126 | 13,21043 | 6            | 74          | 0,000000 |



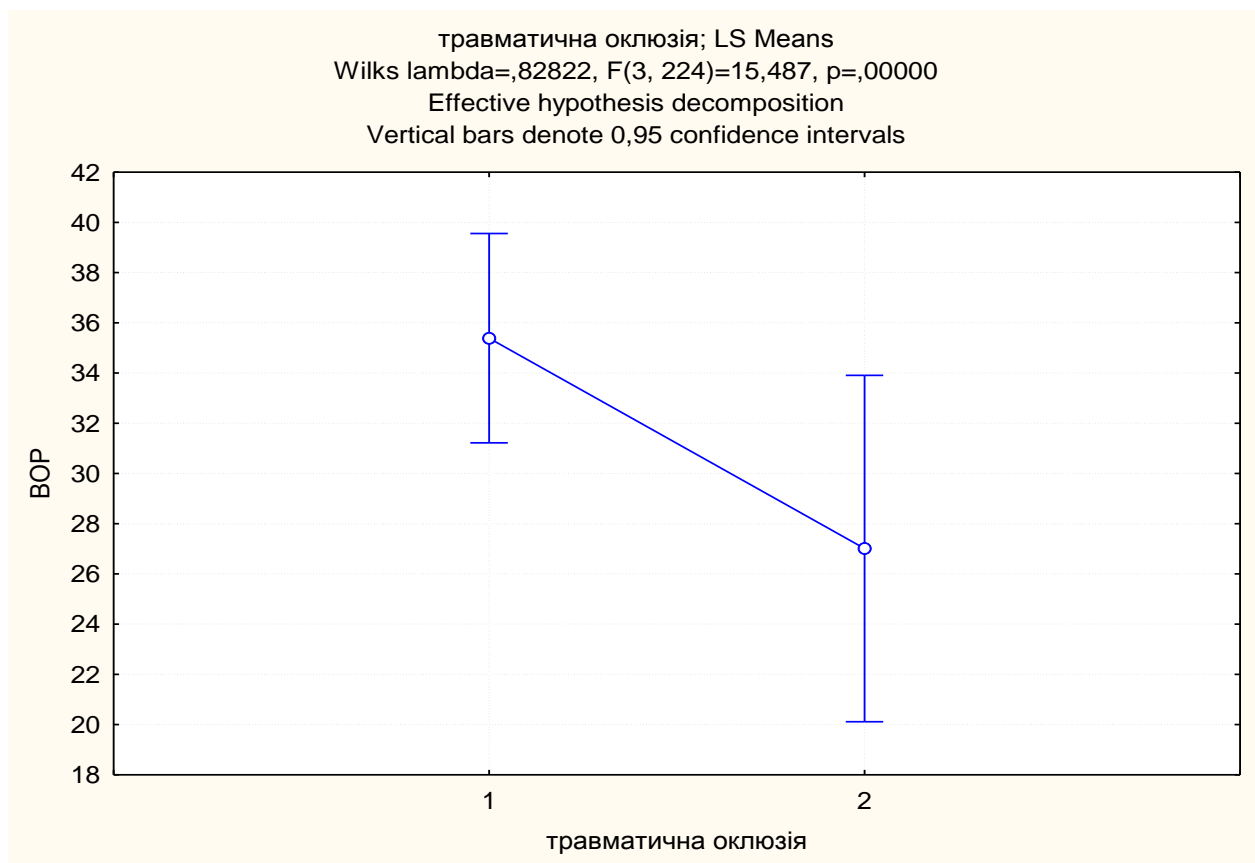


Рис. 3.3 Розподіл рівня BOP за наявності травматичної оклюзії.

Таблиця 3.9

**Рівень впливу рівня індексу зубного нальоту Грін-Вермільона на  
 зміну досліджуваних показників**

| Dependent Variable | Test of SS Whole Model vs. SS Residual (ANOVA.stat) |                         |                         |          |          |          |             |             |             |
|--------------------|---|-------------------------|-------------------------|----------|----------|----------|-------------|-------------|-------------|
|                    | Multiple R  | Multiple R <sup>2</sup> | Adjusted R <sup>2</sup> | SS Model | Df Model | MS Model | SS Residual | Df Residual | MS Residual |
| Глибина кишени     | 0,757613  | 0,573978                | 0,552131                | 114,31   | 2        | 57,15    | 84,84       | 39          | 2           |
| БЕП                | 0,767694  | 0,589354                | 0,568295                | 117,34   | 2        | 58,67    | 81,76       | 39          | 2           |
| ВОР                | 0,850554  | 0,723442                | 0,709259                | 15441,71 | 2        | 7720,856 | 5903,074    | 39          | 151360      |

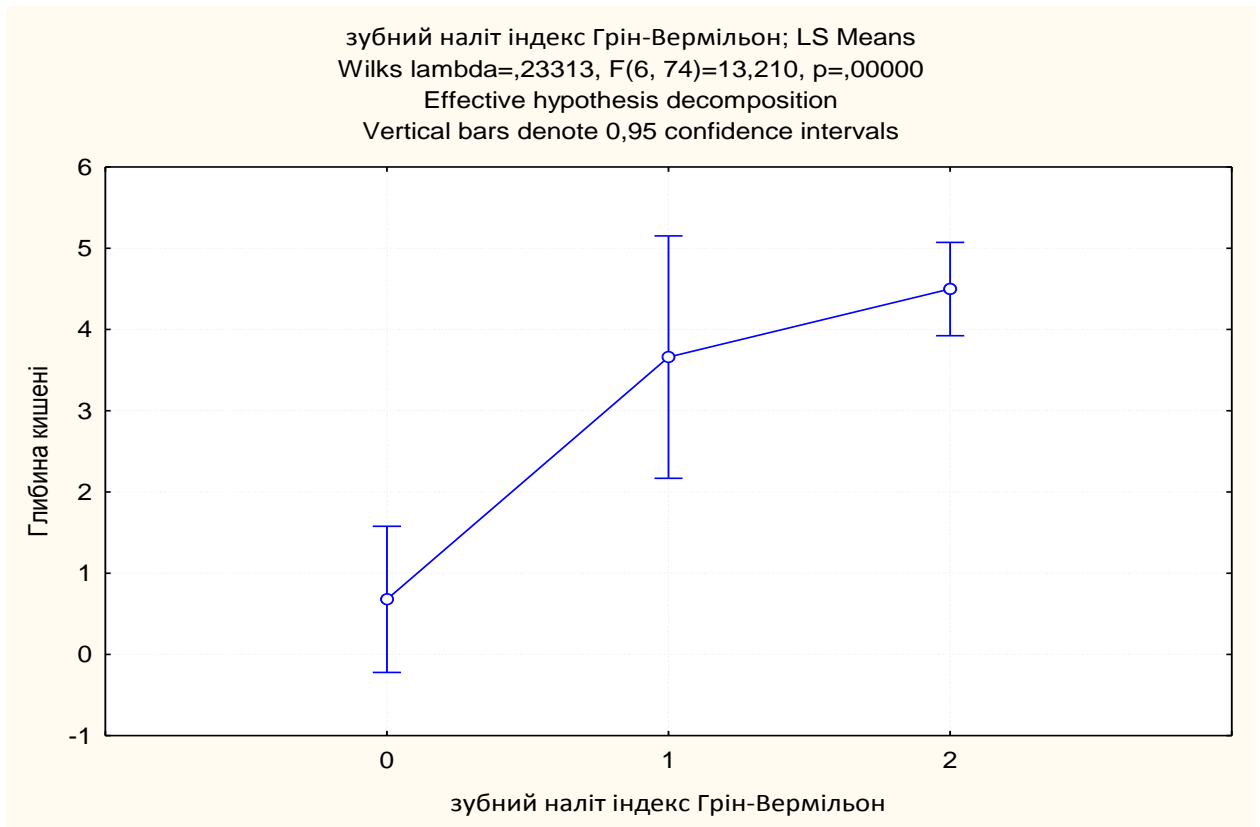


Рис. 3.4 Розподіл рівня глибини кишені залежно від рівня індексу зубного нальоту за Грін-Вермільоном.

Так при значенні індексу Грін-Вермільон за показником «зубний наліт» – «0» середня глибина зубо-ясеневі борозни була від 0,8 мм (див. рис. 3.4). При значеннях індексу – «1» середня глибина пародонтальної кишені - 3,8 мм при  $p < 0,05$ . Середня глибина пародонтальних кишень була 4,4 мм у пацієнтів із значенням індексу – «2» при  $p < 0,05$ .

Згідно даних рисунку 3.5 пацієнти із індексом зубного нальоту за Грін-Вермільоном «0» можуть мати середню втрату епітеліального прикріплення від 0,8 мм при  $p < 0,05$ . У пацієнтів із індексом зубного нальоту Грін-Вермільон «1» середня величина втрати епітеліального прикріплення становила 3,8 мм при  $p < 0,05$ , при значенні «2» - середня величина втрати епітеліального прикріплення - 4,5 мм при  $p < 0,05$ .

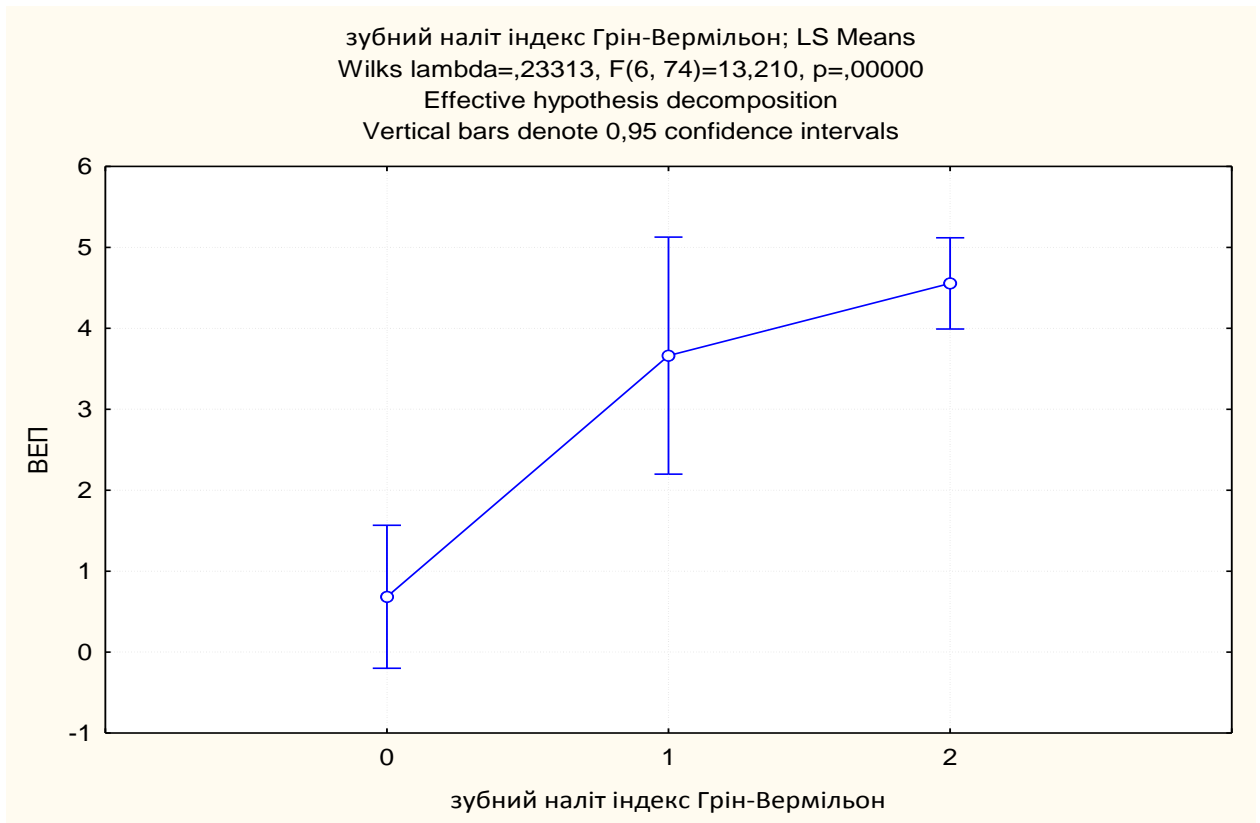


Рис. 3.5 Розподіл рівня ВЕР залежно від рівня індексу зубного нальоту Грін-Вермільоном.

Пацієнти із індексом зубного нальоту за Грін-Вермільон «0» мали середні значення кровоточивості індексу ВОР 0 при  $p < 0,05$  (див. рис. 3.6). Пацієнти із індексом зубного нальоту за Грін-Вермільон «1» мали індекс ВОР - 39%, значенням індексу зубного нальоту «2» - ВОР складає 45% при  $p < 0,05$ .

Результати дисперсійного аналізу дозволяють зробити висновок і про наявність зв'язку між рівнем індексу «зубного каменю» за Грін-Вермільон та показниками глибини кишені, втрати епітеліального прикріплення та ВОР (табл. 3.10, 3.11).

Як видно із значень коефіцієнтів детермінації, рівень глибини кишені на 71,7% зумовлений рівнем індексу «зубного каменю» за Грін-Вермільоном, рівень ВЕР – на 71,9 %, рівень ВОР – на 68,5 %.

Графічно розмах показників глибини кишені, втрати епітеліального прикріплення та їх середній рівень в залежності від рівня індексу «зубного каменю» за Грін-Вермільоном наведено на рис. 3.7 - 3.9.

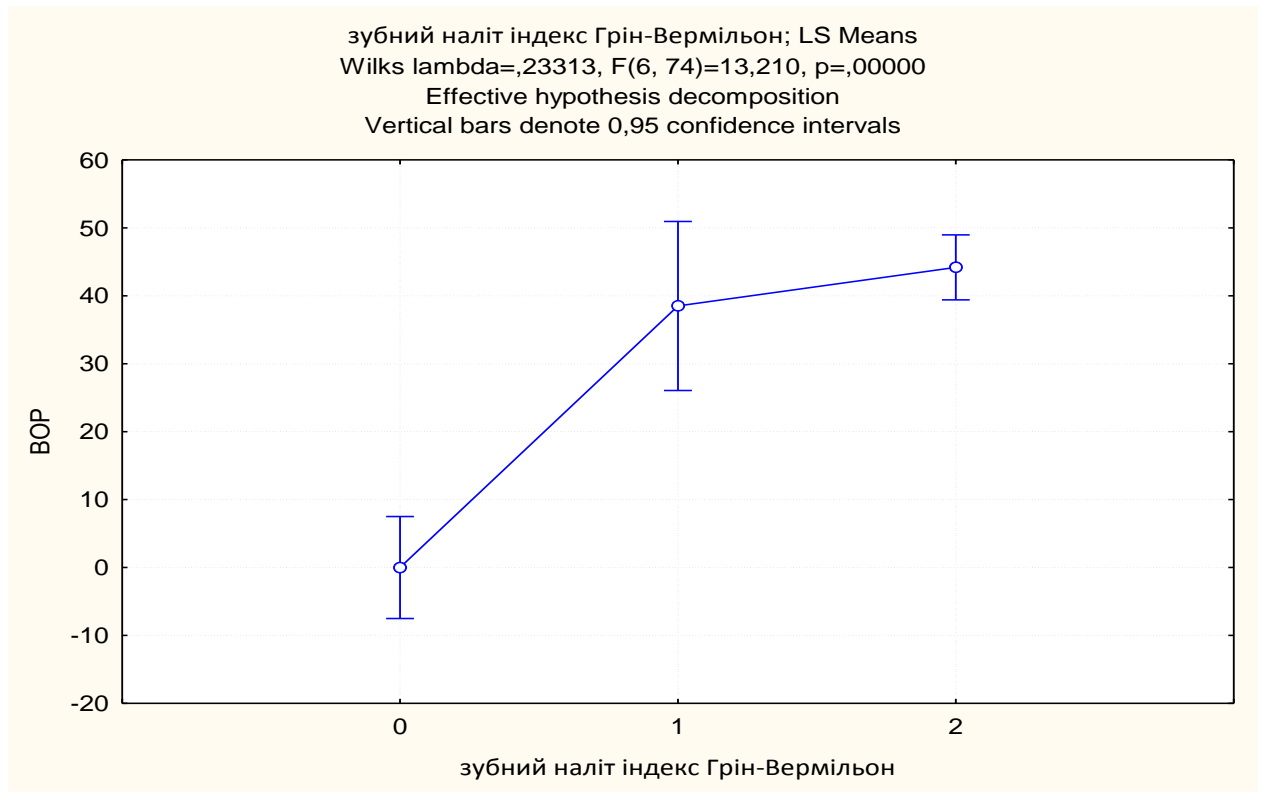


Рис. 3.6 Розподіл рівня ВОР залежно від рівня індексу зубного нальоту Грін-Вермільоном.

Таблиця 3.10

**Результати дисперсійного аналізу залежності рівня глибини кишені, ВЕП, ВОР від індексу «зубного каменю» за Грін-Вермільоном**

| Effect        | Multivariate Test of Significance (ANOVA.sta) |          |          |           |          |          |
|---------------|---|----------|----------|-----------|----------|----------|
|               | Sigma-restricted parameterization             |          |          |           |          |          |
|               | Effective hypothesis decomposition            |          |          |           |          |          |
|               | Test  | Value    | F        | Effect df | Error df | p        |
| Intercept     | Wilks   | 0,147910 | 76,81134 | 3         | 40       | 0,000000 |
| Зубний камінь | Wilks   | 0,254966 | 38,96127 | 3         | 40       | 0,000000 |

**Рівень впливу показника індексу «зубного каменю» за Грін-Вермільон на зміну досліджуваних показників**

| Dependent Variable | Test of SS Whole Model vs. SS Residuals<br>(ANOVA.sta) |                         |                         |          |          |          |             |             |             |
|--------------------|--|-------------------------|-------------------------|----------|----------|----------|-------------|-------------|-------------|
|                    | Multiple R   | Multiple R <sup>2</sup> | Adjusted R <sup>2</sup> | SS Model | Df Model | MS Model | SS Residual | Df Residual | MS Residual |
|                    | Глибина кишені   | 0,850853                | 0,723951                | 0,717378 | 110,01   | 1        | 110,01      | 41,949      | 42          |
| ВЕР                | 0,851823   | 0,725602                | 0,719069                | 112,32   | 1        | 112,32   | 42,477      | 42          | 1,0         |
| ВОР                | 0,831988   | 0,692204                | 0,684876                | 17160,30 | 1        | 17160,30 | 7630,500    | 42          | 181,0       |

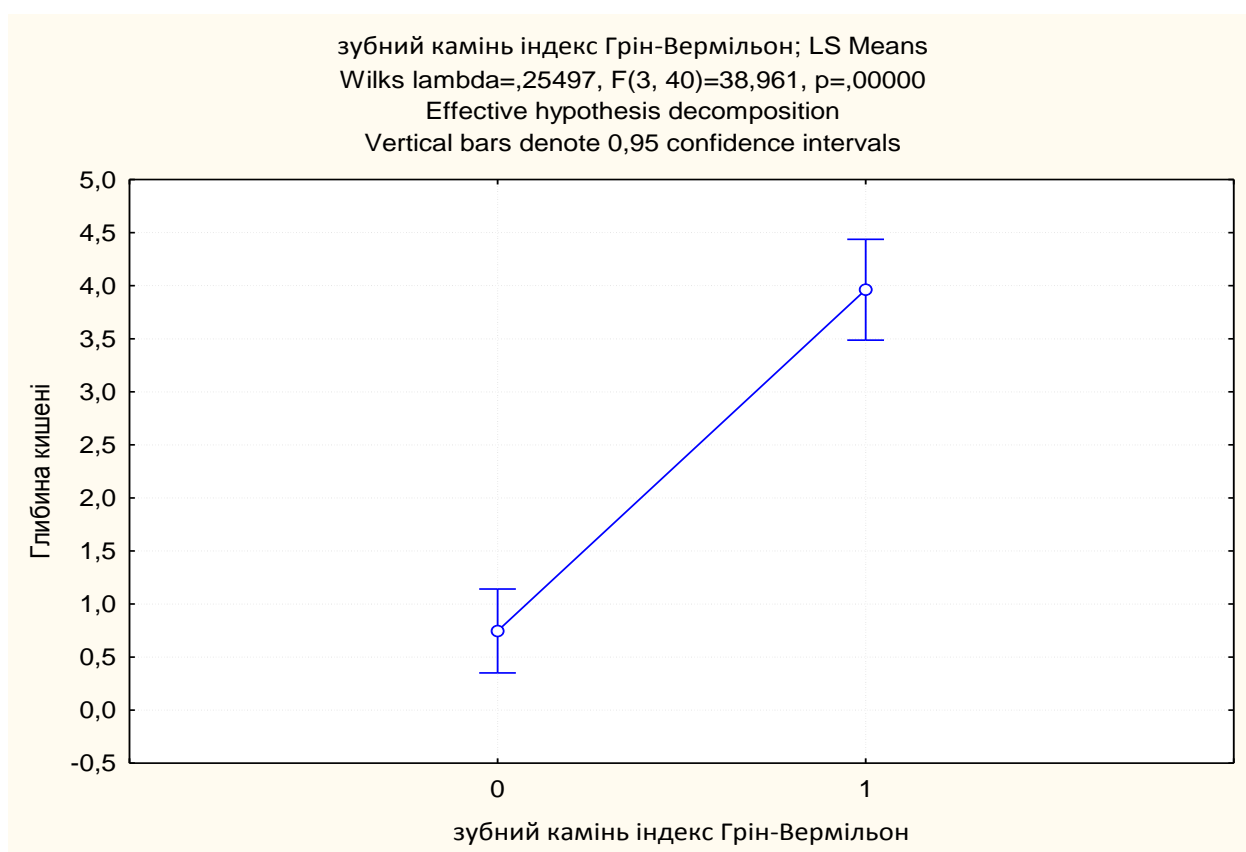


Рис. 3.7 Розподіл рівня глибини кишені залежно від рівня індексу «зубного каменю» за Грін-Вермільоном.

Дані рис. 3.7 показують наступне - середнє значення глибини зубо-ясеневої борозни 0,8 (нормальний показник) спостерігається при значенні

індексу зубного каменю за Грін-Вермільоном «0» при  $p < 0,05$ . При значенні індексу зубного каменю за Грін-Вермільоном «1» середня глибина пародонтальної кишені вже становила 4,0 мм при  $p < 0,05$ .

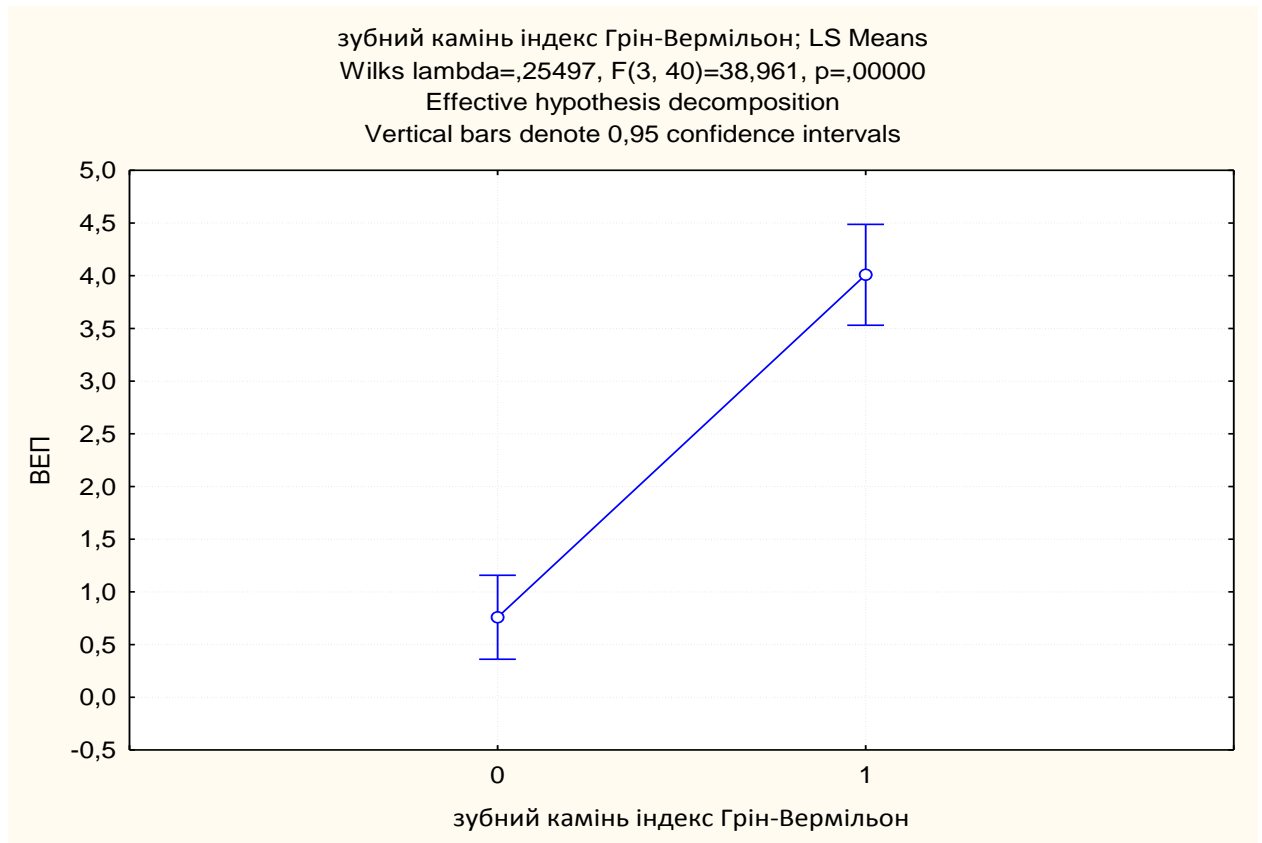


Рис. 3.8 Розподіл рівня ВЕР залежно від рівня індексу «зубного каменю» за Грін-Вермільоном.

Згідно даних рис 3.8 пацієнти, у яких визначався індекс «зубного каменю» за Грін-Вермільоном «0» мали ВЕР – 0,8 мм при  $p < 0,05$ . При значенні індексу зубного каменю за Грін-Вермільоном «1» середня величина ВЕР становила 4,0 мм при  $p < 0,05$ . Пацієнти, які мали індекс «зубного каменю» за Грін-Вермільоном «0» мали ВОР – 0% при  $p < 0,05$  (див. рис. 3.9). При значенні індексу «зубного каменю» за Грін-Вермільоном «1» ВОР становив 40% при  $p < 0,05$ .

Результати проведеного місцевого обстеження (щелепно-лицевої ділянки) пацієнтів із хронічним генералізованим пародонтитом та пацієнтів із здоровими тканинами пародонта свідчать про наявність зв'язків дії

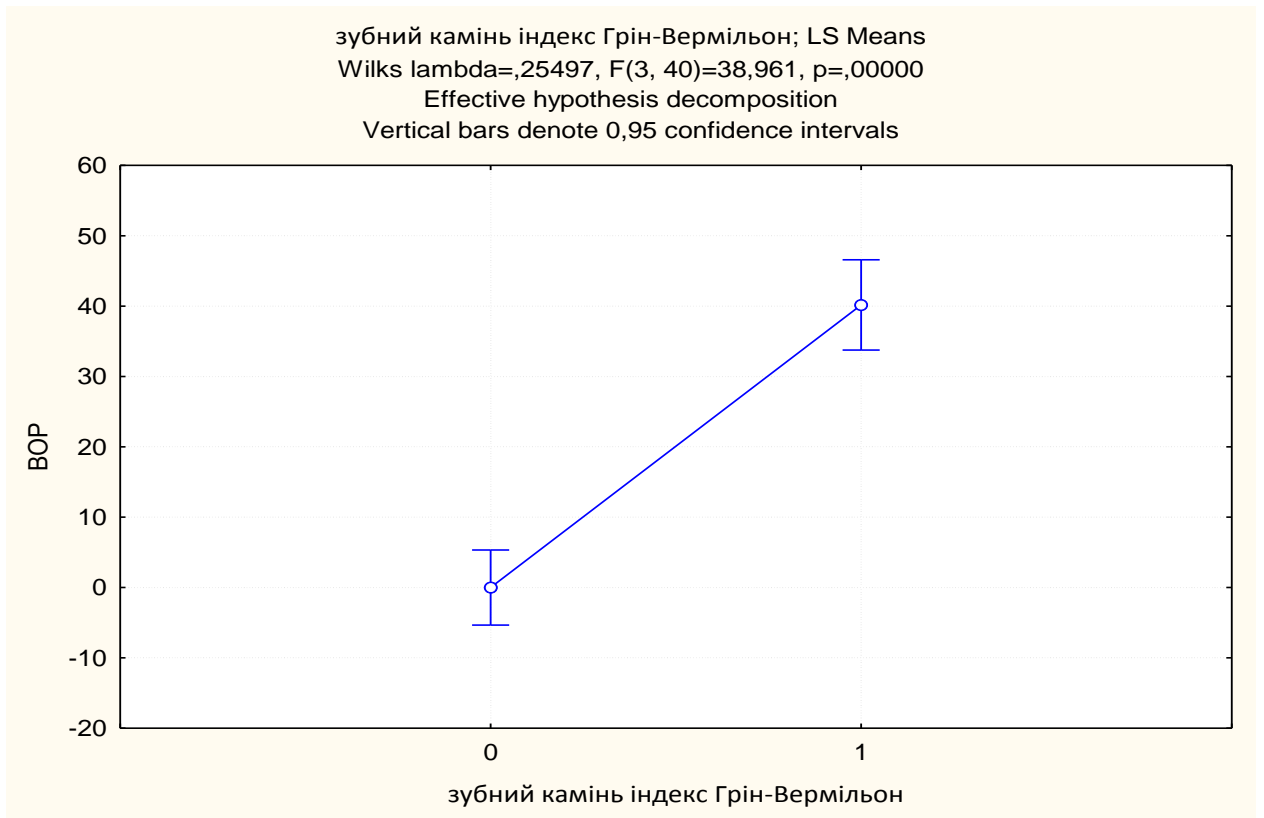


Рис. 3.9 Розподіл рівня ВОР залежно від рівня індексу «зубного каменю» за Грін-Вермільоном.

місцевих хвороботворних факторів на розвиток хронічного генералізованого пародонтиту [43]. Незадовільна гігієна порожнини рота, яка призводить до збільшення кількості назубних відкладень, аномалії м'яких тканин порожнини рота (мілкий присінок, короткі вуздечки верхньої та нижньої губ), наявність супраконтактів, травматичної оклюзії, патологічного стирання зубів, дефектів зубних рядів, каріозні ураження зубів, неякісне пломбування зубів створюють передумови для виникнення та розвитку запально-дистрофічних змін пародонта. Реалізація цих передумов визначається комплексом додаткових системних факторів, які слід також враховувати при плануванні лікувально-профілактичних заходів щодо хвороб пародонта.

**Матеріали розділу оприлюднено в таких публікаціях:**

1. Gasiuk N, Levkiv M, Popovich I. Gums in normal and inflammation: scientific monograph. Saarbrücken (Germany): Lambert Academic Publishing Deutschland; 2015. 89 p. *(Здобувачем проведено обстеження й аналіз отриманих даних, написання монографії. Співавтори Гасюк Н.В., Левків М.О. надавали допомогу при обстеженні пацієнтів та проведенні аналізу отриманих даних, брали участь у редагуванні монографії).*

2. Семененко ІП, Попович ІЮ, Розколупа НВ, Семененко ДІ. Комплексне лікування хворих на пародонтит за наявності кісткових кишень. Український стоматологічний альманах. 2002;6:40-1. *(Здобувачем проведено діагностику й лікування хворих із хронічним генералізованим пародонтитом. Співавтори Семененко І.П., Розколупа Н.В., Семененко Д.І. надавали консультативну допомогу).*

3. Попович ІЮ, Петрушанко ТА. Двустороння зв'язь между пародонтитом и инсулинорезистентностью: где выход из круга?. Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник УМСА. 2016;16(4 ч. 3):288-91. *(Здобувачем проведено огляд літератури, написано статтю. Співавтори Петрушанко Т.О. і Расін М.С. надавали консультативну допомогу в написанні статті).*

4. Попович ІЮ, Расін МС, Петрушанко ТА. Системное воспаление низкой интенсивности как причина и следствие воспалительно-дистрофических болезней пародонта. Вісник проблем біології і медицини. 2017;1(4):65-9. *(Здобувачем проведено огляд літератури, написано статтю. Співавтори Расін М.С. і Петрушанко Т.А. надавали допомогу при аналізі матеріалу й написанні статті).*

5. Петрушанко ТО, Попович ІЮ, Мошель ТМ. Оцінка дії хвороботворних факторів у пацієнтів із генералізованим пародонтитом. Клінічна стоматологія. 2020;(2):24-32. *(Здобувачем проведено аналіз літератури, обстеження пацієнтів із генералізованим пародонтитом,*



*узагальнення отриманих даних, написано статтю. Співавтором Петрушанко Т.О. надана консультативна допомога при обстеженні пацієнтів, аналізі отриманих даних і редагуванні статті. Співавтором Мошель Т.М. надана допомога при обстеженні пацієнтів).*

6. Попович ІЮ, Петрушанко Т.О. Можливості лікування пацієнтів із хронічним генералізованим пародонтитом. Вісник стоматології. 2020;36(2):27-33. *(Здобувачем проведено обстеження й лікування пацієнтів із генералізованим пародонтитом, статистичну обробку отриманих результатів, написано статтю. Співавтором Петрушанко Т.О. надано консультативну допомогу на етапах обстеження, лікування пацієнтів, статистичної обробки даних і редагування статті).*

7. Петрушанко Т.О, Попович ІЮ. Прогнозування витривалості зубів у хворих на генералізований пародонтит. Дент Арт. 2020;(3):30-5. *(Здобувачем проведено аналіз літературних даних, обстеження пацієнтів, написано статтю. Співавтор Петрушанко Т.О. надавала консультативну допомогу при обстеженні пацієнтів, під час аналізу отриманих даних, написання статті).*

8. Бойченко ОМ, Петрушанко Т.О, Попович ІЮ. Стан пародонта осіб, що приймають різні наркотичні препарати. Світ медицини та біології. 2019;2(68):16-9. *(Здобувачем проведено обстеження пацієнтів і аналіз отриманих даних, написано статтю. Співавторами Петрушанко Т.О., Бойченко О.М. надавалась допомога при проведенні обстеження й узагальненні результатів).*

9. Гасюк НВ, Мошель ТН, Попович ІЮ. Особенности качественной перестройки клеточного состава буккального эпителия в условиях никотиновой интоксикации. Український стоматологічний альманах. 2016;1(1):16-20. *(Здобувачем проведено обстеження хворих, забір матеріалу для цитологічного дослідження й написання статті. Співавтори Гасюк Н.В., Мошель Т.Н. надавали допомогу в проведенні цитологічного дослідження).*

10. Петрушанко ТО, Попович Ю. Комп'ютерна програма «TER-PP»: наук. твір. Полтава; 2020. Свідоцтво про реєстр. автор. права на твір № 99544. *(Здобувач брав участь у проведенні досліджень і розробці програми. Співавтор Петрушанко Т.О. надавала консультативну допомогу в розробці програми та її редагуванні).*

11. Попович Ю, Петрушанко ТО, Єрошенко ГА, винахідники; Українська медична стоматологічна академія, патентовласник. Спосіб моделювання генералізованого пародонтиту у свиней. Патент України № 137582. 2019 жовт 25. *(Здобувач брав участь у патентному пошуку, проведенні експериментального дослідження й оформляв патент. Співавтори Петрушанко Т.О., Єрошенко Г.А. надавали консультативну допомогу при плануванні й проведенні експерименту, написанні патенту).*

## РОЗДІЛ 4

### РЕАКЦІЯ СТАНУ ПАРОДОНТА ПРИ ДІЇ НА ОРГАНІЗМ ЗАГАЛЬНИХ ХВОРОБОТВОРНИХ ФАКТОРІВ

Виникнення та розвиток патологічних змін тканин пародонта достатньо часто асоціюється із наявністю соматичних, інфекційних хвороб, впливом таких хвороботворних факторів, як соціальні (погана екологія, психічна напруженість, стрес, шкідливі звички (паління), режим та якість харчування, спосіб життя, гіподинамія), космічно-планетарні, фізичні (температурні чинники, баротравма, шум, радіація, електромагнітні хвилі), хімічні. Реакція організму людини та, зокрема, пародонта визначається не тільки природою, інтенсивністю, тривалістю дії зазначених патогенних факторів, а є, насамперед, проявом індивідуальної реактивності та резистентності до конкретного подразника.

Кожна людина перебуває під впливом одночасно багатьох системних патогенних факторів. Важливо оцінювати зв'язок швидкості реакції тканин пародонта із ступенем тяжкості патологічних змін, його залежність від віку організму.

Натепер спостерігається зменшення віку пацієнтів, у яких вперше з'являються симптоми хронічного генералізованого пародонтиту. Вікова характеристика осіб груп пацієнтів із різним ступенем розвитку пародонтиту наведена в таблиці 4.1.

Середнє значення віку обстежених у всіх групах склало  $45,6 \pm 0,65$  років. Отримані результати свідчать про пряму залежність між віком пацієнта і ступенем тяжкості хронічного генералізованого пародонтиту. Найменші значення віку серед усіх обстежених визначались в осіб із здоровим пародонтом (IV група), середній вік яких був на 13,7 років менший ніж середній вік пацієнтів першої групи при  $p < 0,05$ . За класифікацією віку ВООЗ 18-44 роки – молодий вік, тоді як 45-59 – середній [18].

**Середні значення віку та тривалість патологічних змін пародонта  
обстежених по групах (M±m, роки)**

| Показники               | Групи пацієнтів          |            |                          |           |
|-------------------------|--------------------------|------------|--------------------------|-----------|
|                         | I (68)                   | II (90)    | III (46)                 | IV (26)   |
| Вік пацієнтів           | 44,5±1,33* <sup>12</sup> | 48,1±0,84* | 51,1±0,79* <sup>"</sup>  | 30,8±0,67 |
| Тривалість захворювання | 5,58±0,24* <sup>12</sup> | 7,56±0,18* | 11,78±0,27* <sup>"</sup> | 0         |

Примітки:

1. у дужках кількість обстежених осіб;
- 2 \* - вірогідність відмінностей показників осіб I, II, III груп в порівнянні із IV,  $p < 0,05$ ;
3. "<sup>"</sup> - вірогідність відмінностей показників віку осіб I та III груп в порівнянні із аналогічним показником II групи,  $p < 0,05$ ;
- 4.<sup>2</sup>- вірогідність показників віку осіб I групи в порівнянні із III групою,  $p < 0,05$ .

Серед пацієнтів із хронічним генералізованим пародонтитом найменший вік мали пацієнти першої групи. При чому показник середнього віку при пародонтиті першого ступеня тяжкості був на 3,6 років менше ніж середній вік пацієнтів із другим ступенем тяжкості та на 6,6 років менше ніж осіб із третім ступенем пародонтиту ( $p < 0,05$ ).

У даному аспекті важливо проаналізувати анамнез пародонтиту із погляду його тривалості (див. табл. 4.1). Більший ступінь тяжкості пародонтиту закономірно формується за більший проміжок часу. На 1,98 років достовірно триваліший анамнез хвороби пацієнтів другої групи і на 6,2 років в осіб із хронічним генералізованим пародонтитом III ступеня тяжкості.

Важливе значення у розвитку генералізованих запально-дистрофічних змін пародонта має стан психосоматичних співвідношень в організмі, його

психоемоційний стан і, насамперед, рівень особистісної та реактивної тривожності.

Згідно проведеного нами психологічного обстеження пацієнтів у вигляді тестування за шкалою Спілберга у модифікації Л.П. Ханіна з'ясовано, що пацієнти, які мали хронічний генералізований пародонтит мали високий та помірний рівень особистісної тривожності та помірний і низький рівень реактивної тривожності (табл. 4.2).

Таблиця 4.2

**Характеристика досліджуваних груп за рівнем показника особистісної та реактивної тривожності (абсолютна кількість осіб, %)**

| Рівень тривожності |         | Досліджувані групи |                    |                    |                    |
|--------------------|---------|--------------------|--------------------|--------------------|--------------------|
|                    |         | I                  | II                 | III                | IV                 |
| Особистісної       | Помірна | 12<br>(18,0±4,66%) | 24<br>(27,0±4,68%) | 14<br>(30,0±6,76%) | 15<br>(58,0±9,7%)  |
|                    | Висока  | 56<br>(82,0±4,66%) | 66<br>(73,0±4,68%) | 32<br>(70,0±6,76%) | 11<br>(42,0±9,7%)  |
| Реактивної         | Помірна | 32<br>(47,0±6,05%) | 37<br>(41,0±5,18%) | 16<br>(35,0±7,03%) | 13<br>(50,0±5,00%) |
|                    | Низька  | 36<br>(53,0±6,05%) | 53<br>(59,0±5,18%) | 30<br>(65,0±7,03%) | 13<br>(50,0±5,00%) |

Характерно, що високий рівень особистісної тривожності спостерігався більш ніж у 70% пацієнтів кожної групи пацієнтів, які мали прояви хронічного генералізованого пародонтиту, що було достовірно вище ( $p < 0,05$ ) порівняно із частотою осіб із аналогічним рівнем особистісної тривожності осіб групи контролю. Майже у 2 рази було більше хворих із високим рівнем особистісної тривожності у групі осіб із хронічним генералізованим пародонтитом I ступеня порівняно із показником пацієнтів із здоровим пародонтом. Заслуговує на увагу той факт, що у групі хворих на пародонтит III ступеня тяжкості достовірно менше осіб із високим рівнем тривожності

порівняно із групою хворих на пародонтит I ступеня. Жодний із пацієнтів, який проходив психологічне тестування, не мав низького рівня особистісної тривожності.

Значення показників рівня реактивної тривожності в обстежених осіб відрізнялись від значень особистісної тривожності. Найбільша кількість осіб у відсотковому співвідношенні із помірним рівнем реактивної тривожності спостерігалась у пацієнтів контрольної групи і була на 15% більшою порівнюючи із пацієнтами третьої групи ( $p < 0,05$ ) та суттєво не відрізнялась за показниками хворих на пародонтит I та II ступеня тяжкості. Найменша кількість осіб із низьким рівнем реактивної тривожності у процентному співвідношенні визначалась також у контрольній групі пацієнтів.

Оскільки рівень особистісної тривожності є сталою психологічною характеристикою індивідуума, а показник реактивної тривожності – динамічним, можна зробити припущення, що обстежені особи, особливо контрольної групи, перебувають у стані психоемоційної напруги, але реалізація патогенної дії стресорного чинника визначається індивідуальним станом психологічного та вегетативного реагування.

Одним із важливих факторів виникнення та розвитку патологічних змін пародонта являється наявність численних соматичних хвороб та патологічних станів організму. Вважається, що ряд таких хвороб внутрішніх органів, як пептичні виразки шлунку, дванадцятипалої кишки, цукровий діабет, гіпертонічна хвороба та інші в якості самостійного синдромукомплексу мають генералізований пародонтит.

Нами з'ясовано, що із 68 пацієнтів, які мали хронічний генералізований пародонтит I ступеня тяжкості, у 27 (40,0%) були в анамнезі загальні захворювання організму. Більшість із пацієнтів із загальними захворюваннями (21 особа) склали жінки, які мали високий рівень особистісної тривожності. 31,0% осіб із хронічним генералізованим пародонтитом II ступеня тяжкості також мали в анамнезі загальні захворювання, 75,0% з них характеризувались високим рівнем особистісної

тривожності. 47,0% хворих на генералізований пародонтит III ступеня тяжкості також відмічали в анамнезі соматичні захворювання (57,0% чоловіки і 43,0% жінок). Серед чоловіків із внутрішніми хворобами зазначеної групи у половини виявлений високий рівень особистісної тривожності, тоді як серед жінок – у 78,0%. Такий стан соматичної захворюваності за даними анамнезу осіб досліджуваних груп спонукає до всебічного обстеження пацієнтів у лікарів-інтерністів та об'єктивізації стану соматичного та психологічного здоров'я.

Аналізуючи структуру хвороб внутрішніх органів обстежених виявлена найбільша частота гіпертонічної хвороби (37,0% у першій групі пацієнтів, 43,0% - у другій та 53,0% - у третій дослідних групах). Констатовано, що у 88,0% жінок із генералізованим пародонтитом I ступеня на тлі гіпертонічної хвороби високий рівень особистісної тривожності. При генералізованому пародонтиті III ступеня тяжкості аналогічний показник дорівнював 78,0%. У чоловіків із генералізованим пародонтитом даний показник мав наступні значення: в першій групі 20,0% із гіпертонічною хворобою мали високу особистісну тривожність; в другій та третій – 67,0% та 50,0% відповідно.

В результаті проведеного аналізу нами також з'ясовано, що із 29 жінок-представниць першої групи 28 мають патологічне стирання зубів різного ступеня тяжкості та високий рівень особистісної тривожності, тоді як у чоловіків першої групи лише 9 мали патологічну утертість зубів, з них у 5 констатований за даними анкетування також високий рівень особистісної тривожності. З'ясовано, що у 6 із 8 жінок першої групи, які мали гіпертонічну хворобу, діагностовано патологічну стертість зубів. У чоловіків, які страждали на хронічний генералізований пародонтит на тлі гіпертонічної хвороби патологічна стертість зубів спостерігалась у 2 випадках із 6.

У другій групі обстежених із 17 жінок з хронічним генералізованим пародонтитом II ступеня патологічну стертість зубів діагностовано у 8 (47%) одночасно із високим рівнем особистісної тривожності. 9 (56%) чоловіків

другої групи мали патологічну стертість зубів і високий рівень особистісної тривожності на тлі гіпертонічної хвороби одночасно.

В групі, де пацієнти мали хронічний генералізований пародонтит III ступеня тяжкості лише 2 жінки та 4 чоловіків мали патологічну стертість зубів. У цих 2 жінок і 2 із чотирьох чоловіків був високий рівень особистісної тривожності. Аналізуючи результати всебічного обстеження пацієнтів даної групи, які мали в якості загального захворювання гіпертонічну хворобу, було констатовано, що 2 з 7 жінок мали патологічне стирання зубів і ні один із 4 чоловіків не мав патологічного стирання зубів.

Імовірно патологічне стирання зубів є одним із ранніх синдромокомплексів розвитку хронічного генералізованого пародонтиту, особливо в осіб із гіпертонічною хворобою, що обґрунтовує доцільність всебічного обстеження у терапевта пацієнтів, які мають патологічне стирання зубів та клінічні прояви хронічного генералізованого пародонтиту.

Виконаний нами дисперсійний аналіз дозволив оцінити зв'язки загального стану організму із розвитком окремих клінічних симптомів запально-дистрофічних хвороб пародонта, а саме – глибиною пародонтальних кишень, величиною втрати епітеліального прикріплення та індексом кровоточивості ясен (табл. 4.3, 4.4).

*Таблиця 4.3*

**Результати дисперсійного аналізу залежності рівня глибини кишени, ВЕП, ВОР від наявних загальних захворювань**

| Effect                | Multivariate Test of Significance (ANOVA.sta)                           |           |          |           |          |          |
|-----------------------|---|-----------|----------|-----------|----------|----------|
|                       | Sigma-restricted parameterization<br>Effective hypothesis decomposition |           |          |           |          |          |
|                       | Test  | Value     | F        | Effect df | Error df | p        |
| Intercept             | Wilks   | 0,2688983 | 196,5806 | 3         | 217,0000 | 0,000000 |
| Загальні захворювання | Wilks   | 0,805718  | 2,0297   | 24        | 629,9672 | 0,002723 |



**Рівень впливу загальних захворювань на зміну досліджуваних  
показників**

| Dependent Variable | Test of SS Whole Model vs. SS Residuals<br>(ANOVA.sta) |                         |                         |          |          |          |             |             |             |
|--------------------|--|-------------------------|-------------------------|----------|----------|----------|-------------|-------------|-------------|
|                    | Multiple R   | Multiple R <sup>2</sup> | Adjusted R <sup>2</sup> | SS Model | Df Model | MS Model | SS Residual | Df Residual | MS Residual |
|                    | Глибина кишені   | 0,397441                | 0,157959                | 0,127200 | 100,28   | 8        | 12,535      | 534,6       | 219         |
| ВЕП                | 0,403221   | 0,162587                | 0,131997                | 102,27   | 8        | 12,784   | 526,8       | 219         | 2,4053      |
| ВОР                | 0,259219   | 0,067194                | 0,033119                | 11561,51 | 8        | 1445,189 | 160499,1    | 219         | 732,8724    |

Значення коефіцієнтів детермінації показали, що рівень глибини кишені на 12,7% зумовлений наявністю загальних захворювань, рівень ВЕП – на 13,2%, значення ВОР – на 3,3 %.

Графічно розмах показників глибини кишені, втрати епітеліального прикріплення та їх середній рівень в залежності від наявних загальних захворювань наведено на рис 4.1, 4.2, 4.3.

Дані рис. 4.1 та 4.2 показують, що найбільше середнє значення глибини пародонтальних кишень та ВЕП визначається у пацієнтів, які мають цукровий діабет в анамнезі життя, і складає 4,8 мм при  $p < 0,05$ .

Високі середні значення глибини пародонтальних кишень та ВЕП мають пацієнти із кардіологічними (4,2 мм), ендокринними захворюваннями (4,1 мм), хворобами нирок (3,9 мм), гіпертонічною хворобою (4,0 мм) при  $p < 0,05$  [224].

Мінімальні середні значення глибини пародонтальних кишень та ВЕП серед пацієнтів із соматичною патологією спостерігались у пацієнтів із хворобами шлунково-кишкового тракту (3,5 мм), у пацієнтів, які палять (2,3 мм) при  $p < 0,05$ .

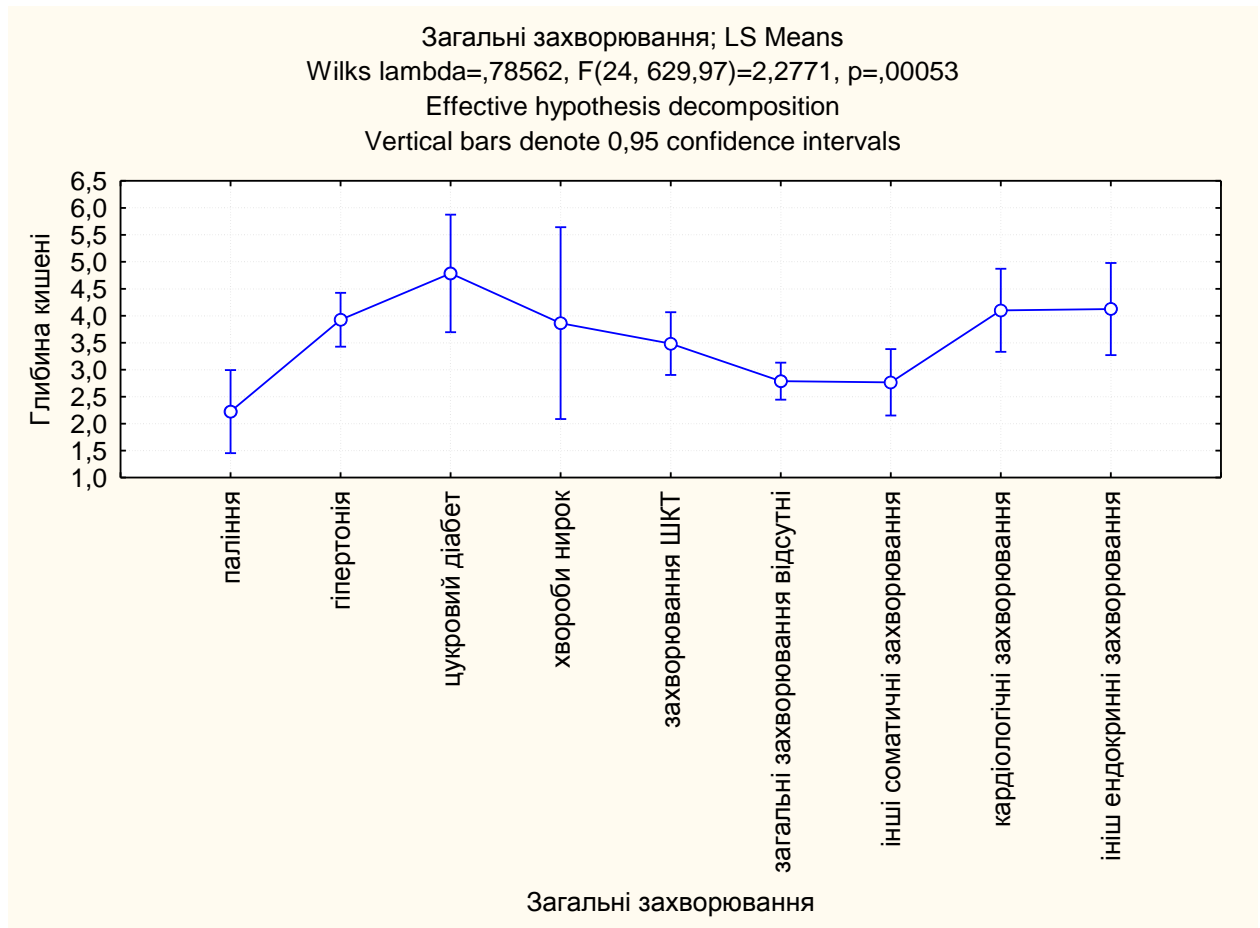


Рис. 4.1 Розподіл рівня глибини кишені за наявності загальних захворювань

Найбільша варіабельність значень показників глибини пародонтальних кишень та ВЕП визначалась у пацієнтів із хворобами нирок (від 2,2 до 5,7 мм), цукровим діабетом (від 3,7 до 5,9 мм) та ендокринними захворюваннями (від 3,3 до 5,0 мм) при  $p < 0,05$ .

Найменша варіабельність значень показників глибини пародонтальних кишень та ВЕП була у пацієнтів, які не мали соматичних захворювань і складала від 2,5 до 3,2 мм при  $p < 0,05$ .

Згідно даних рис 4.3 найбільше середнє значення індексу ВОР спостерігалось у пацієнтів із цукровим діабетом, що становило 48 % при  $p < 0,05$ . Високі середні значення ВОР спостерігались у пацієнтів із ендокринними захворюваннями (43%), хворобами нирок, шлунково-кишкового тракту та гіпертонічною хворобою (40%) та кардіологічними захворюваннями (38%) при  $p < 0,05$ . Мінімальні середні значення ВОР мали

пацієнти, які палили (20%) та мали інші соматичні захворювання (26%) при  $p < 0,05$ . Найбільша варіабельність значень ВОР спостерігалась у пацієнтів із хворобами нирок (від 8 до 70%), цукровим діабетом (від 30 до 68%) при  $p < 0,05$ .

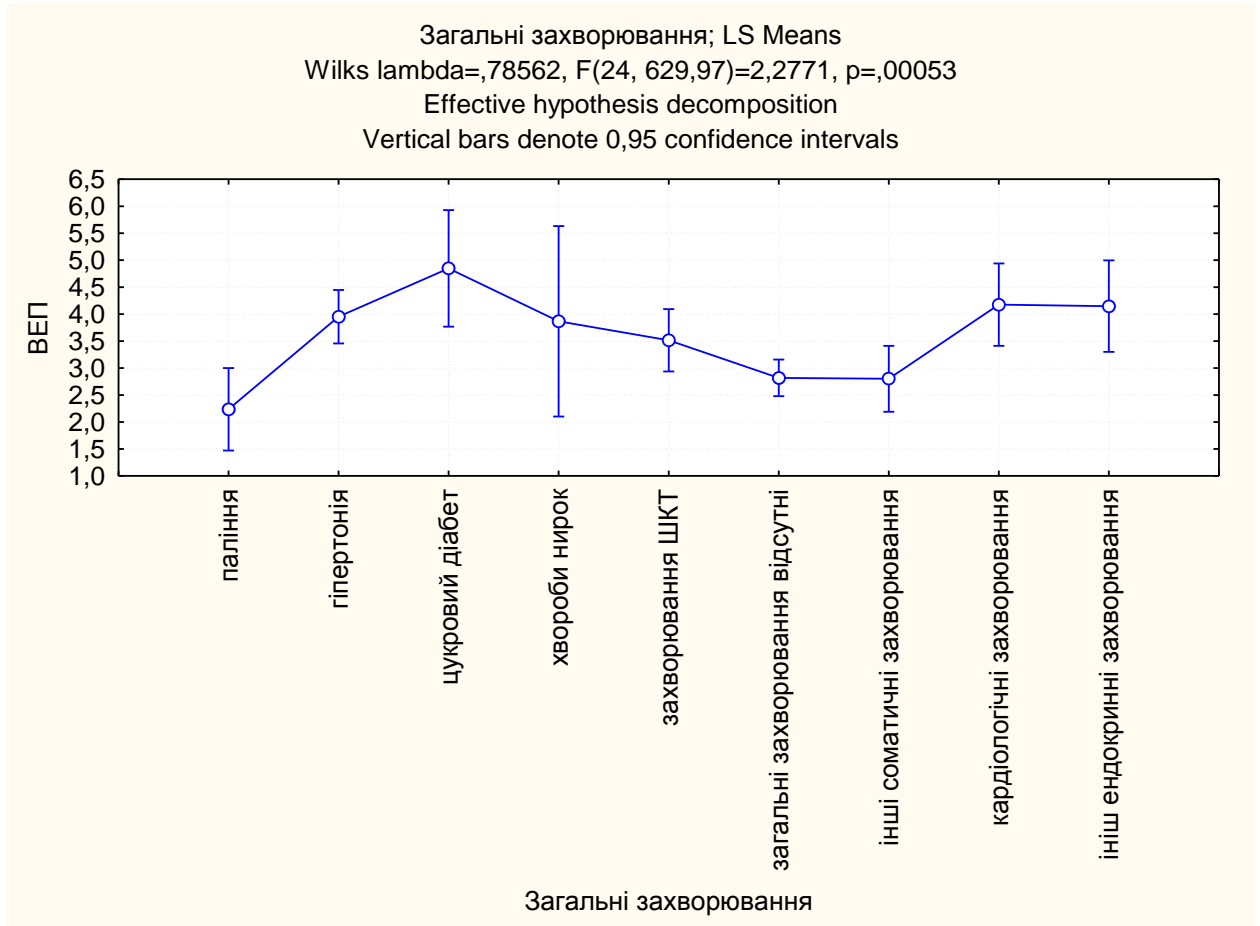


Рис. 4.2 Розподіл величини ВЕП за наявності загальних захворювань.

Найменша варіабельність значень ВОР була у пацієнтів, які не мали загальних захворювань і складала від 22 до 36% при  $p < 0,05$ .

На основі даних дисперсійного аналізу встановлений зв'язок між рівнем у сироватці крові вітаміну D та показниками глибини кишені, втрати епітеліального прикріплення і ВОР (табл. 4.5, 4.6). Як видно із значень коефіцієнтів детермінації, рівень глибини кишені на 17,6 % зумовлений рівнем вітаміну D, рівень ВЕП – на 18,9 %, рівень ВОР – 2,5 %. Графічно розмах показників глибини кишені, втрати епітеліального прикріплення та їх

середній рівень в залежності від рівня вітаміну D наведено на рис. 4.4, 4.5, 4.6.

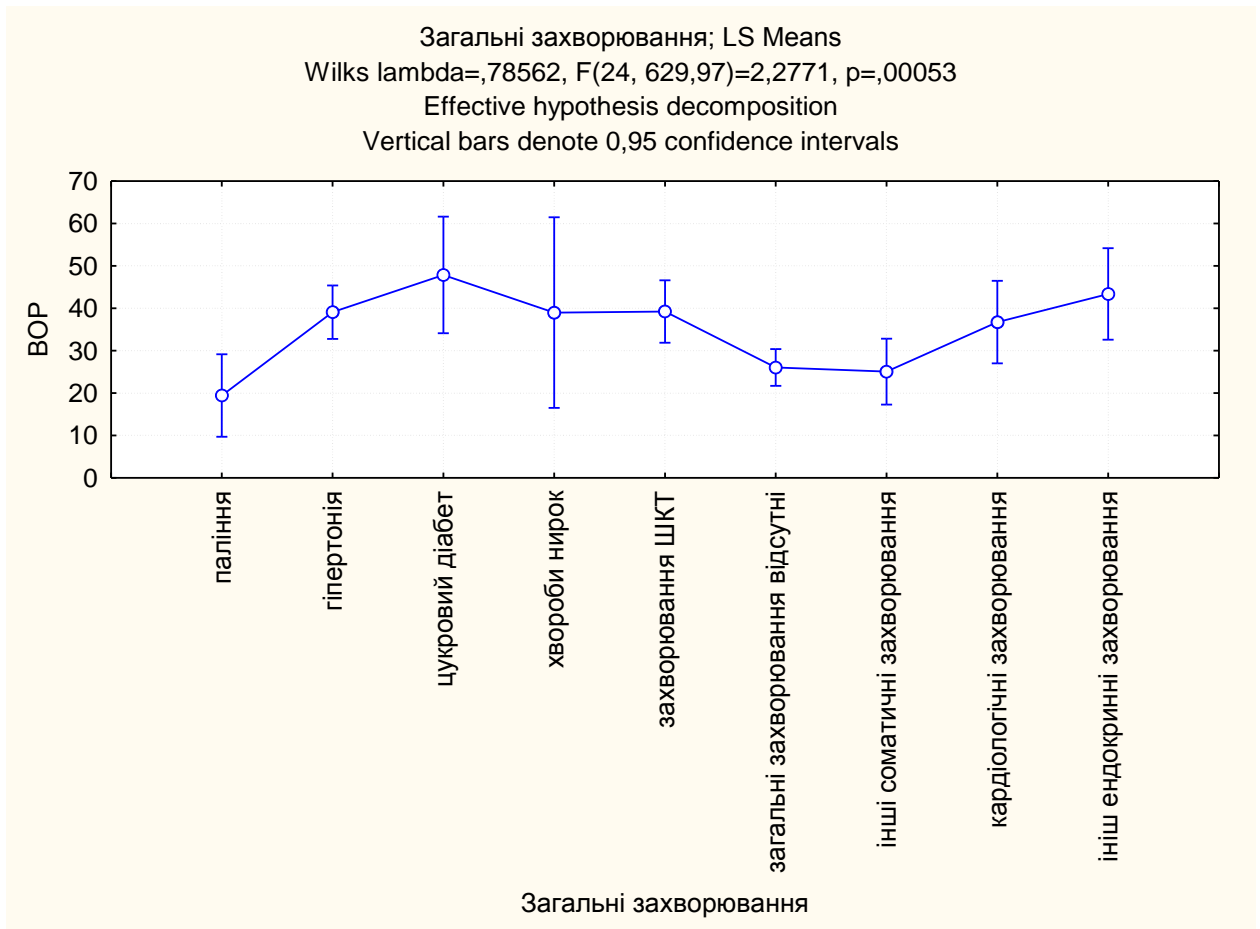


Рис. 4.3 Розподіл величини ВОР за наявності загальних захворювань.

Таблиця 4.5

**Результати дисперсійного аналізу залежності рівня глибини кишені, ВЕП, ВОР від рівня вітаміну D**

| Effect    | Multivariate Test of Significance (ANOVA.sta) |          |          |           |          |          |
|-----------|---|----------|----------|-----------|----------|----------|
|           | Sigma-restricted parameterization             |          |          |           |          |          |
|           | Effective hypothesis decomposition            |          |          |           |          |          |
|           | Test  | Value    | F        | Effect df | Error df | p        |
| Intercept | Wilks   | 0,159513 | 393,4246 | 3         | 224      | 0,000000 |
| Вітамін D | Wilks   | 0,745978 | 25,4256  | 3         | 224      | 0,000000 |

**Характер впливу рівня вітаміну D на зміну досліджуваних  
показників**

| Dependent Variable | Test of SS Whole Model vs. SS Residual (ANOVA.sta) |                         |                         |          |          |          |             |             |             |
|--------------------|--|-------------------------|-------------------------|----------|----------|----------|-------------|-------------|-------------|
|                    | Multiple R   | Multiple R <sup>2</sup> | Adjusted R <sup>2</sup> | SS Model | Df Model | MS Model | SS Residual | Df Residual | MS Residual |
| Глибина кишені     | 0,423309   | 0,179191                | 0,175559                | 113,762  | 1        | 113,762  | 521,1       | 226         | 2,3         |
| БЕП                | 0,438807   | 0,192552                | 0,188979                | 121,120  | 1        | 121,120  | 507,9       | 226         | 2,2         |
| ВОР                | 0,171660   | 0,029467                | 0,025173                | 5070,139 | 1        | 5070,139 | 166990,4    | 226         | 738,8       |

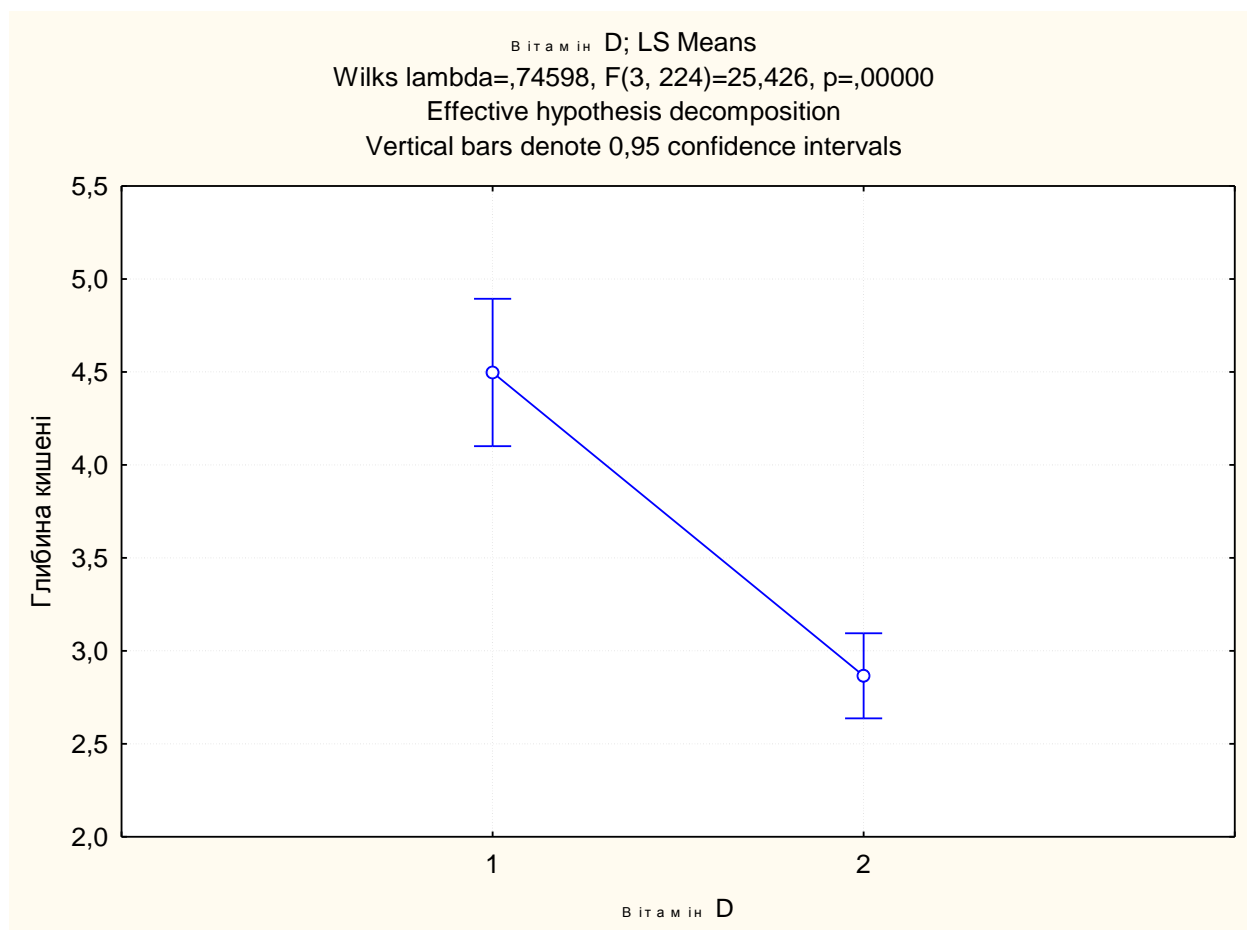


Рис. 4.4 Розподіл рівня глибини кишені залежно від рівня вітаміну D.

Так середнє значення глибини пародонтальних кишень та ВЕП у пацієнтів із хронічним генералізованим пародонтитом із недостатнім рівнем вітаміну D у крові було на 60,7% більшим в порівнянні із пацієнтами, які мали достатній рівень вітаміну D і складало розмах 4,6 мм при  $p < 0,05$ .

Найменша варіабельність значень глибини пародонтальних кишень визначалась у пацієнтів із достатнім рівнем вітаміну D у крові (розмах від 2,6 до 3,1 мм). Згідно даних рис 4.6 середнє значення ВОР було вищим на 10% у пацієнтів із недостатнім вмістом вітаміну D у крові в порівнянні із пацієнтами, які мали достатній рівень вітаміну D у крові і складало 41% при  $p < 0,05$ . Найменша варіабельність значень ВОР визначалась у пацієнтів із достатнім рівнем вітаміну D у крові (від 26 до 35%).

Оцінка загального стану організму з погляду розвитку стоматогенної хроніоінтоксикації та сенсibiliзації при наявності вогнищевої інфекції у вигляді хронічного генералізованого пародонтиту повинна бути з урахуванням гематологічних інтегральних показників.

Дані табл. 4.7 містять середні значення зазначених гематологічних індексів в осіб дослідних та контрольної груп. Виявлена пряма залежність між значенням показника індексу ЛІІ і ступенем тяжкості генералізованого пародонтиту. Його середнє значення найвище в осіб контрольної групи. За значенням індексу ЛІ не відмічено значних відмінностей серед дослідних груп. Достовірно вищі ( $p < 0,05$ ) значення середніх значень в осіб із здоровим пародонтом констатовано за показниками ІСЛМ, ІСНМ, ІСНЛ, ІЗЛ, найнижчі – за показниками ЛІ, ЛІГ, ЛІШОЄ, ЗІ. Стабільно низькі порівняно із особами контрольної групи дані за показником ІСНМ. Визначається пряма залежність між збільшенням значення індексів ІСЛЄ і ступенем тяжкості хронічного генералізованого пародонтиту.

Отримані дані свідчать, що глибина запально-дистрофічних змін тканин пародонта має зв'язок із рівнем соматичного здоров'я, станом психоемоційної напруги людини, віковою реактивністю, наявністю шкідливої звички (паління) та рядом інших факторів системного впливу.

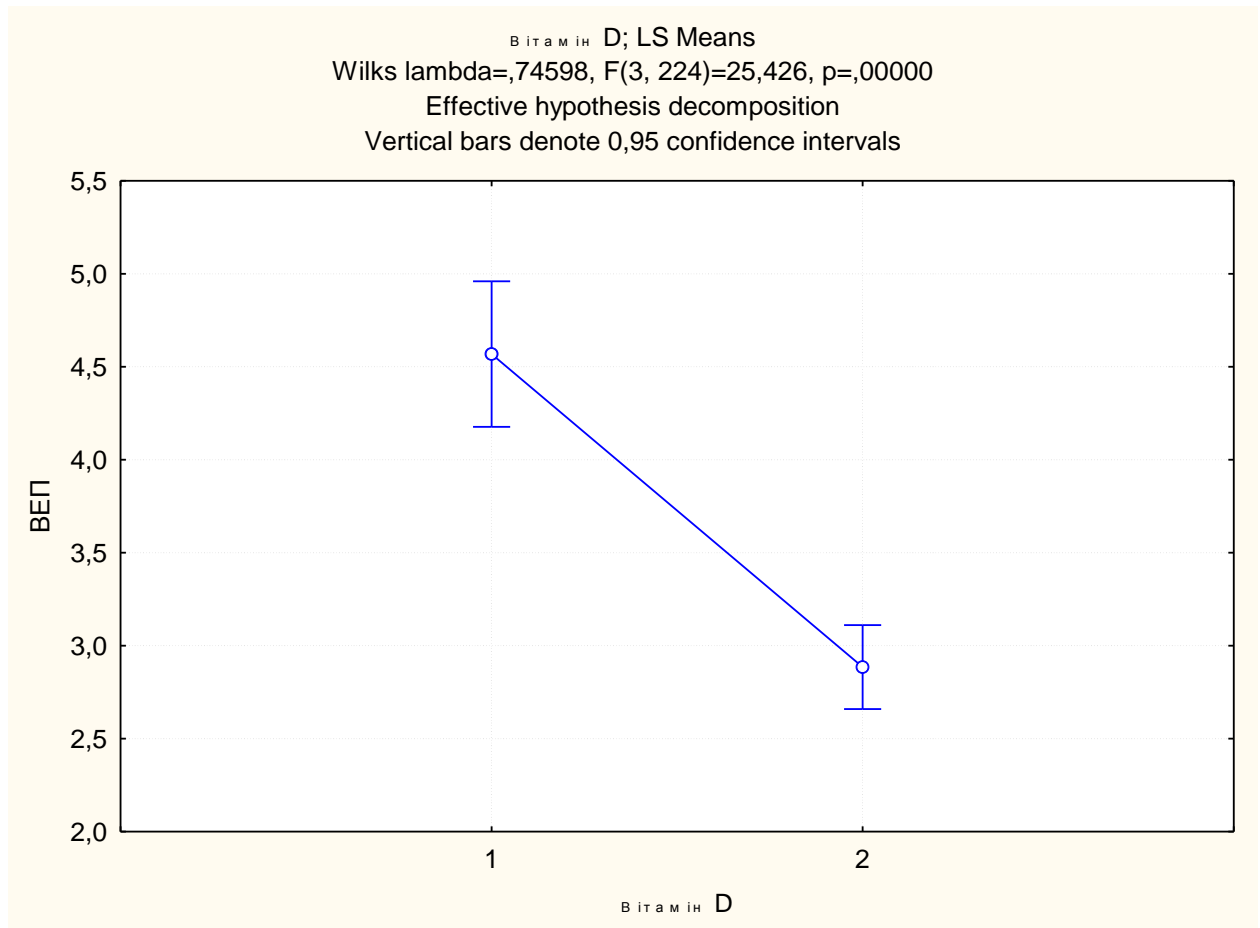


Рис. 4.5 Розподіл рівня ВЕР залежно від рівня вітаміну D.

Таблиця 4.7

**Показники індексів ЛІ та ЛІ обстежених осіб (M±m)**

| Показники | Групи                    |             |                         |            |
|-----------|--------------------------|-------------|-------------------------|------------|
|           | I                        | II          | III                     | IV         |
| ЛІ        | 0,49±0,03* <sup>12</sup> | 0,62±0,04*  | 0,64±0,05* <sup>1</sup> | 0,97±0,08  |
| ЛІ        | 0,47±0,01* <sup>1</sup>  | 0,44±0,01*  | 0,48±0,02* <sup>1</sup> | 0,40±0,01  |
| ІЗЛ       | 1,93±0,06* <sup>12</sup> | 1,98±0,04*  | 1,89±0,06* <sup>1</sup> | 2,32±0,06  |
| ІІГ       | 4,09±0,10* <sup>12</sup> | 4,14±0,10*  | 4,45±0,18* <sup>1</sup> | 3,69±0,09  |
| ІСНЛ      | 2,38±0,06* <sup>2</sup>  | 2,35±0,06*  | 2,27±0,08* <sup>1</sup> | 2,68±0,08  |
| ІСНМ      | 10,99±0,52*              | 10,98±0,44* | 10,93±0,79*             | 14,50±0,38 |
| ІСЛМ      | 4,64±0,24*               | 4,64±0,25*  | 5,11±0,43*              | 5,50±0,19  |
| ІСЛЄ      | 8,61±0,68* <sup>12</sup> | 15,03±1,30* | 20,34±2,70 <sup>1</sup> | 21,81±2,48 |
| ІЛШОЄ     | 2,10±0,08* <sup>12</sup> | 2,56±0,09*  | 2,29±0,08* <sup>1</sup> | 1,32±0,10  |
| ЗІ        | 6,18±0,14* <sup>12</sup> | 6,70±0,16*  | 6,78±0,20* <sup>1</sup> | 5,01±0,11  |

Примітки:

1. \* - вірогідність відмінностей показників в осіб I, II, III груп в порівнянні із IV  $p < 0,05$ ;

2. "- вірогідність відмінностей показників в осіб I та III груп в порівнянні із II,  $p < 0,05$ ;

3. <sup>2</sup>- вірогідність показників в осіб I групи в порівнянні із третьою,  $p < 0,05$ .

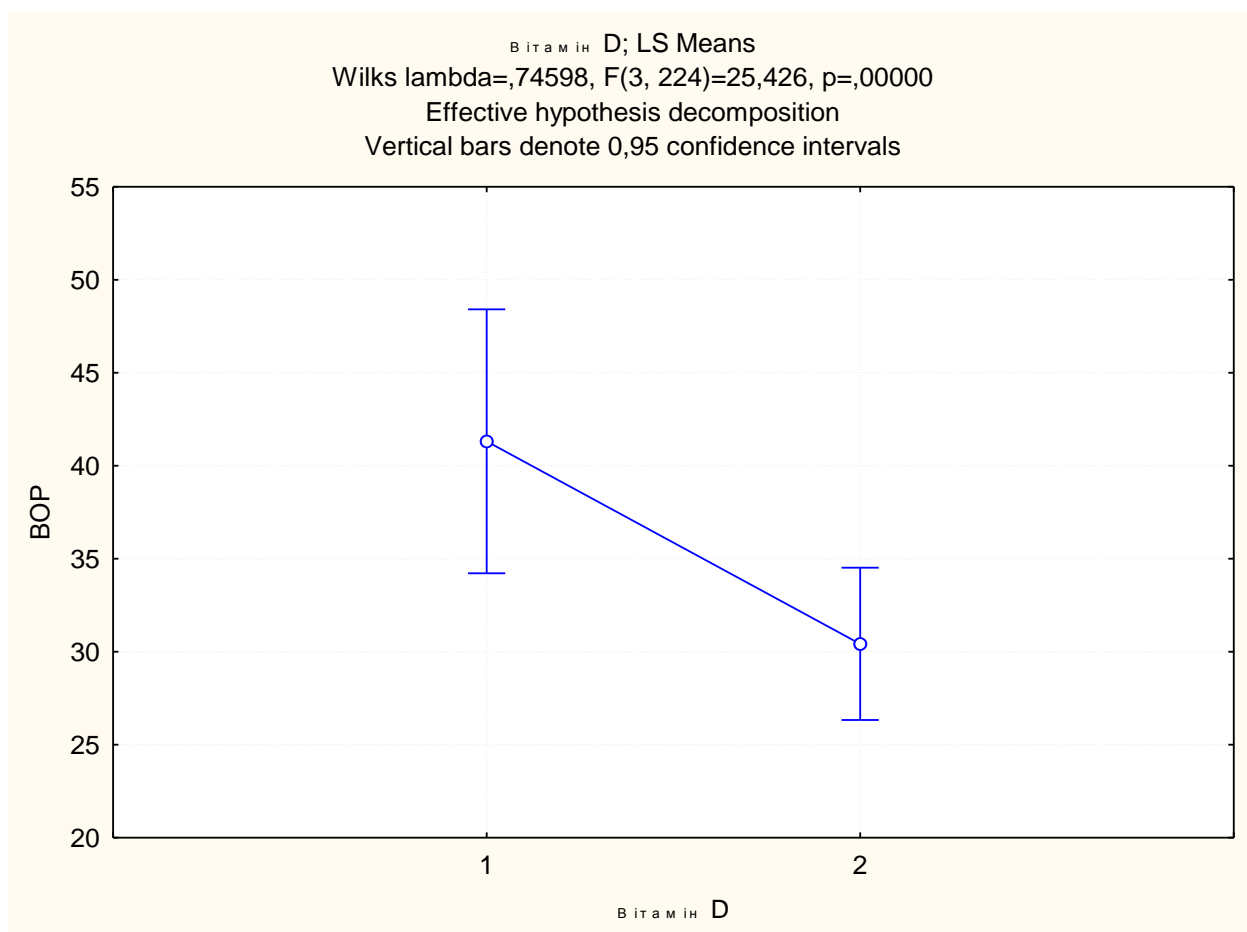


Рис. 4.6 Розподіл рівня ВОР залежно від рівня вітаміну D.

Негативні зрушення рівня вітаміну D, змін лейкограми крові корелює із ступенем тяжкості генералізованого пародонтиту. Урахування дії загальних хвороботворних факторів має бути обов'язковою складовою стратегії курації пацієнтів із генералізованим пародонтитом. Здійснити зазначене можливо лише при індивідуалізованому та диференційованому плануванні лікувально-профілактичних заходів для кожного пацієнта.



**Матеріали розділу оприлюднено в таких публікаціях:**

1. Попович ІЮ, Петрушанко ТА. Двустороння зв'язь между пародонтитом и инсулинорезистентностью: где выход из круга?. Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник УМСА. 2016;16(4 ч. 3):288-91. *(Здобувачем проведено огляд літератури, написано статтю. Співавтори Петрушанко Т.О. і Расін М.С. надавали консультативну допомогу в написанні статті).*

2. Попович ІЮ, Расін МС, Петрушанко ТА. Системное воспаление низкой интенсивности как причина и следствие воспалительно-дистрофических болезней пародонта. Вісник проблем біології і медицини. 2017;1(4):65-9. *(Здобувачем проведено огляд літератури, написано статтю. Співавтори Расін М.С. і Петрушанко Т.А. надавали допомогу при аналізі матеріалу й написанні статті).*

3. Петрушанко ТО, Попович ІЮ, Мошель ТМ. Оцінка дії хвороботворних факторів у пацієнтів із генералізованим пародонтитом. Клінічна стоматологія. 2020;(2):24-32. *(Здобувачем проведено аналіз літератури, обстеження пацієнтів із генералізованим пародонтитом, узагальнення отриманих даних, написано статтю. Співавтором Петрушанко Т.О. надана консультативна допомога при обстеженні пацієнтів, аналізі отриманих даних і редагуванні статті. Співавтором Мошель Т.М. надана допомога при обстеженні пацієнтів).*

4. Петрушанко ТО, Попович ІЮ. Прогнозування витривалості зубів у хворих на генералізований пародонтит. Дент Арт. 2020;(3):30-5. *(Здобувачем проведено аналіз літературних даних, обстеження пацієнтів, написано статтю. Співавтор Петрушанко Т.О. надавала консультативну допомогу при обстеженні пацієнтів, під час аналізу отриманих даних, написання статті).*

5. Попович ІЮ, Петрушанко ТО, Єрошенко ГА, винахідники; Українська медична стоматологічна академія, патентовласник. Спосіб

модельовання генералізованого пародонтиту у свиней. Патент України № 137582. 2019 жовт 25. (Здобувач брав участь у патентному пошуку, проведенні експериментального дослідження й оформляв патент. Співавтори Петрушанко Т.О., Єрошенко Г.А. надавали консультативну допомогу при плануванні й проведенні експерименту, написанні патенту).

## РОЗДІЛ 5

### РЕЗУЛЬТАТИ ОЦІНКИ ВИТРИВАЛОСТІ ПАРОДОНТА ТА ЗУБІВ В НОРМІ ТА ПРИ РОЗВИТКУ ЗАПАЛЬНО-ДИСТРОФІЧНИХ ЗМІН ТКАНИН ПАРОДОНТА

Розрахунок витривалості тканин пародонта зубів був проведений на основі математичного аналізу отриманих результатів всебічного клінічного, лабораторного та функціонального обстеження пацієнтів із хронічним генералізованим пародонтитом I-го, II-го, III-го ступенів тяжкості та осіб із клінічно здоровими тканинами пародонта.

Визначення взаємозв'язків між досліджуваними показниками 230 пацієнтів було проведено за допомогою методу кореляційно-регресійного аналізу по 49 параметрам. Даний метод дозволяє виявити не тільки наявність зв'язку між явищами, а й визначити при цьому його порівняльні кількісні параметри.

Використання методу кореляції і регресії сприяло вирішенню наступних завдань:

- 1) встановлення характеру і тісноти зв'язку між досліджуваними явищами;
- 2) визначення і кількісно вимірювання ступеню впливу окремих факторів і їх комплексу на рівень досліджуваного явища;
- 3) на підставі фактичних даних моделі залежності показників від різних факторів розраховування кількісних змін аналізованого явища при прогнозуванні показників і формування об'єктивної оцінки виникаючим процесам.

Головна відмінність кореляційної залежності від функціональної полягає в тому, що функціональний зв'язок має місце в кожному окремому випадку спостереження, а кореляційний проявляється так само лише в середньому або в цілому для всієї даної сукупності спостережень і є неточним стосовно окремих спостережень.

Необхідно підкреслити дві особливості, властиві кореляційному аналізу:

1) при використанні кореляційного методу вирішальне значення має всебічний, усвідомлений попередній аналіз даних; зв'язок між ознаками і властивостями не є результатом математичних розрахунків, а лежить в природі самих явищ та процесів і за допомогою методів математичної статистики можна лише представити об'єктивно існуючі закономірності процесів;

2) кореляцію можна виявити, лише досліджуючи достатньо велику сукупність спостережень, оскільки кореляційні зв'язки виявляються в формі спряженого варіювання двох або кількох зіставлених ознак [293].

Напочатку нами були розраховані рівняння регресії та ступінь тісноти зв'язку між рівнем граничного навантаження на зуб та найбільш об'єктивними клінічними симптомами патологічних змін пародонта, а саме: рівнем втрати епітеліального прикріплення, рухливістю зуба, резорбцією альвеолярного відростку.

В якості об'єктів дослідження були визначені зуби першого та третього секторів: 1.1, 1.2, 1.3, 1.4, 1.5, 1.6, 1.7, 3.1, 3.2, 3.3, 3.4, 3.5, 3.6, 3.7. Зуби другого та четвертого сектору не брались в дослідження, оскільки їх анатомічні і функціональні властивості аналогічні зубам першого і третього сектору. Якщо у пацієнта був відсутній один із зубів досліджувана сукупність зменшувалась у відповідності до кількості відсутніх зубів.

Результати кореляційно-регресійного зв'язку за досліджуваними сукупностями представлені у наведених нижче машинограмах.

Згідно основних параметрів рівняння регресії можна зробити висновки, що за умов збільшення рухливості зуба на 1 умовну одиницю, здатність зуба (центрального різця верхньої щелепи) витримування навантаження зменшується на 0,241 кг (табл. 5.1). Підвищення резорбції кістки на 1 мм зменшує рівень здатності зуба витримування навантаження на 0,054 кг.

Зростання величини ВЕП на 1 мм зменшує здатність зуба витримувати навантаження на 0,014 кг.

Таблиця 5.1

**Машинограма кореляційно-регресійного аналізу впливу факторів на граничне навантаження центрального різця верхньої щелепи**

| Regression Summary for Dependent Variable: Граничне навантаження (1+2.1.sta)  |           |                   |          |                |          |          |
|---|-----------|-------------------|----------|----------------|----------|----------|
| R= ,77083201 R <sup>2</sup> = ,59418199 Adjusted R <sup>2</sup> = ,59137680<br>F(3,434)=211,81 p<0,0000 Std.Error of estimate: 1,3403 |           |                   |          |                |          |          |
| N=438   | Beta      | Std. Err. of Beta | B        | Std. Err. of B | t (72)   | p-level  |
| Intercept   |           |                   | 18,75832 | 0,162295       | 63,5076  | 0,000000 |
| ВЕП   | -0,012306 | 0,091141          | -0,01390 | 0,102912       | -0,1350  | 0,002655 |
| Резорбція   | -0,038918 | 0,089089          | -0,05443 | 0,124601       | -0,4368  | 0,002440 |
| Рухливість  | -0,732076 | 0,046947          | -0,24134 | 0,015477       | -15,5937 | 0,000000 |

Примітки:

1. У даній та у всіх наступних таблицях розділу R – коефіцієнт кореляції, який характеризує наявність зв'язку між факторами (ВЕП, резорбція, рухливість) та результативним показником; R<sup>2</sup> – коефіцієнт детермінації (квадрат з коефіцієнту кореляції), який характеризує наскільки зміна результативної ознаки зумовлена впливом чинників (у даному випадку – 0,594 на 59,4 %); .Adjusted R<sup>2</sup> – виправлений коефіцієнт детермінації.

2. Критерії значущості (вірогідності):

p-level – ймовірність з якою підтверджується точність даної моделі (0,995 або 99,5 %): F-критерій (критерій Фішера) – отримане значення порівнюється з нормативним і у випадку перевищення підтверджується вірогідністю моделі. Для великої сукупності значення критерію дорівнює 2,60. Отримане значення (211,81) перевищує нормативне.

3. Параметри рівняння регресії характеризують вплив об'єктивних показників клінічних симптомів на зміну результативної ознак. У даному випадку рівняння виглядає так:

$$18,75832 - 0,01390x_1 - 0,05443x_2 - 0,24134x_3$$

$$18,758 - 0,01390_{\text{ВЕП}} - 0,05443_{\text{Резорбція}} - 0,24134_{\text{Рухливість}}$$

Значення коефіцієнта кореляції (0,771) свідчить про наявність суттєвого зв'язку між результативною ознакою та досліджуваними факторами. Значення коефіцієнту детермінації (0,594) свідчить про те, що досліджувані фактори на 59,4 % визначають варіацію результативного показника. На рис. 5.1 наведено розподіл фактичних значень та теоретичний рівень результативного показника.

Згідно основних параметрів рівняння регресії за умов збільшення рухливості зуба 1.2 на 1 умовну одиницю, здатність зуба витримування навантаження зменшується на 0,176 кг (табл. 5.2).

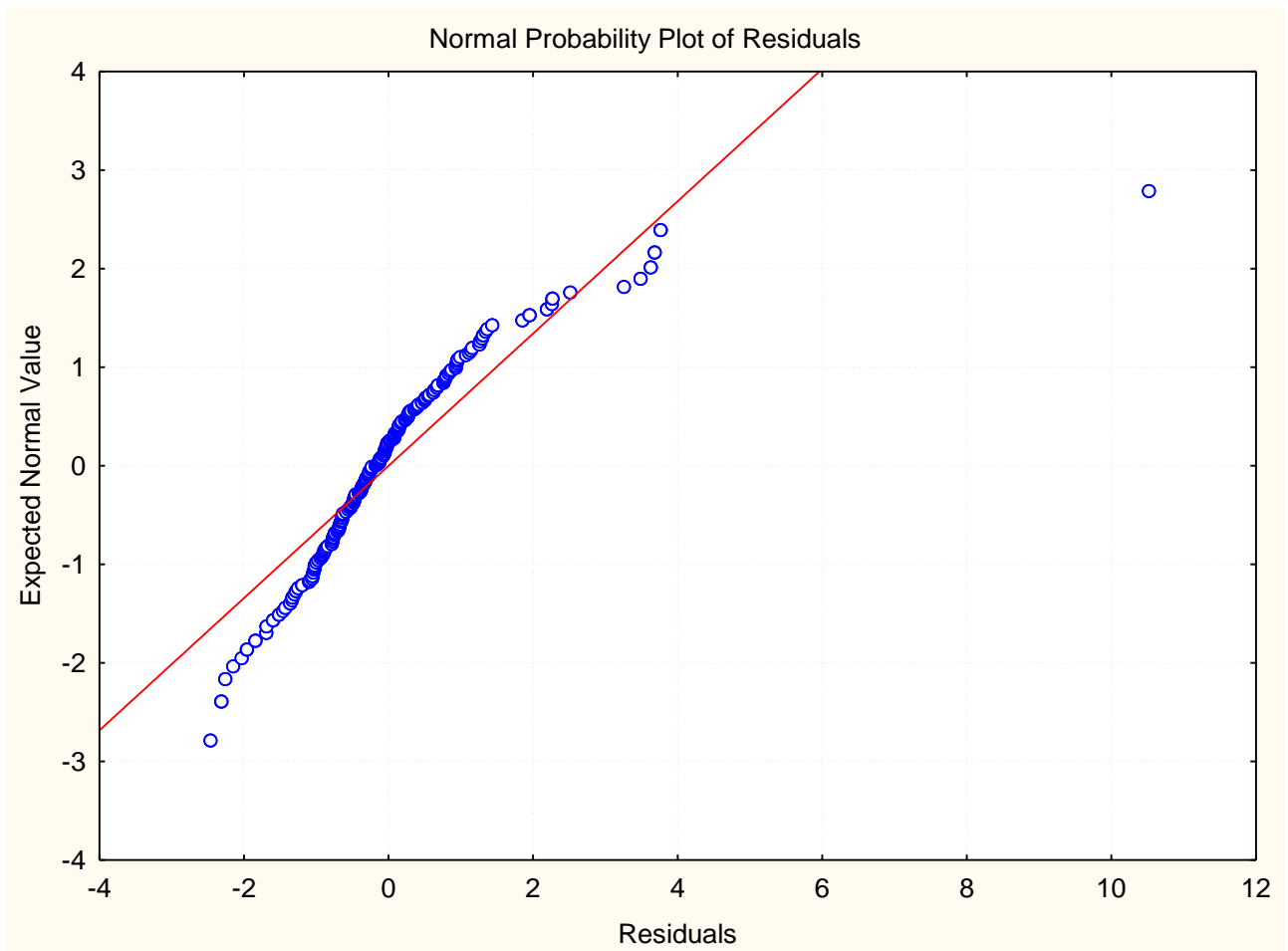


Рис 5.1 Графік розподілу залишків (фактичних значень та теоретичний рівень результативного показника) по зубу 1.1.

**Машинограма кореляційно-регресійного аналізу впливу факторів на  
граничного навантаження латерального різця верхньої щелепи**

| N=436      | Regression Summary for Dependent Variable: Граничне навантаження (1+2.2.sta)  |                   |           |                |          |          |
|------------|---|-------------------|-----------|----------------|----------|----------|
|            | Beta  | Std. Err. of Beta | B         | Std. Err. of B | t (72)   | p-level  |
|            | R= ,83551476 R <sup>2</sup> = ,69808492 Adjusted R <sup>2</sup> = ,69598829<br>F(3,432)=332,96 p<0,0000 Std.Error of estimate: 1,1202 |                   |           |                |          |          |
| Intercept  |   |                   | 15,84631  | 0,133157       | 69,3038  | 0,000000 |
| ВЕП        | -0,149866   | 0,075956          | -0,156907 | 0,079524       | -1,9731  | 0,049124 |
| Резорбція  | -0,039024   | 0,078827          | -0,049018 | 0,099015       | -0,4951  | 0,020811 |
| Рухливість | -0,680823   | 0,043683          | -0,176487 | 0,011324       | -15,5857 | 0,000000 |

Підвищення резорбції кістки на 1 мм зменшує рівень здатності зуба витримувати навантаження на 0,049 кг. Зростання величини ВЕП на 1 мм зменшує здатність зуба витримувати навантаження на 0,016 кг.

Значення коефіцієнта кореляції (0,836) свідчить про наявність суттєвого зв'язку між результативною ознакою та досліджуваними факторами. Значення коефіцієнту детермінації (0,698) свідчить про те, що досліджувані фактори на 69,8 % визначають варіацію результативного показника. На рис. 5.2 наведено розподіл фактичних значень та теоретичний рівень результативного показника по зубу 1.2.

Згідно основних параметрів рівняння регресії стосовно зуба 1.3 за умов збільшення його рухливості на 1 умовну одиницю, здатність зуба витримувати навантаження зменшується на 0,222 кг (табл. 5.3). Підвищення резорбції кістки на 1 мм зменшує рівень здатності зуба 1.3 витримувати навантаження на 0,117 кг. Зростання величини ВЕП на 1 мм зменшує здатність зуба витримувати навантаження на 0,118 кг.

Значення коефіцієнта кореляції (0,794) свідчить про наявність суттєвого зв'язку між результативною ознакою та досліджуваними факторами. Значення коефіцієнту детермінації (0,631) свідчить про те, що досліджувані фактори на 63,1 % визначають варіацію результативного

показника. На рис. 5.3 наведено розподіл фактичних значень та теоретичний рівень результативного показника по зубу 1.3.

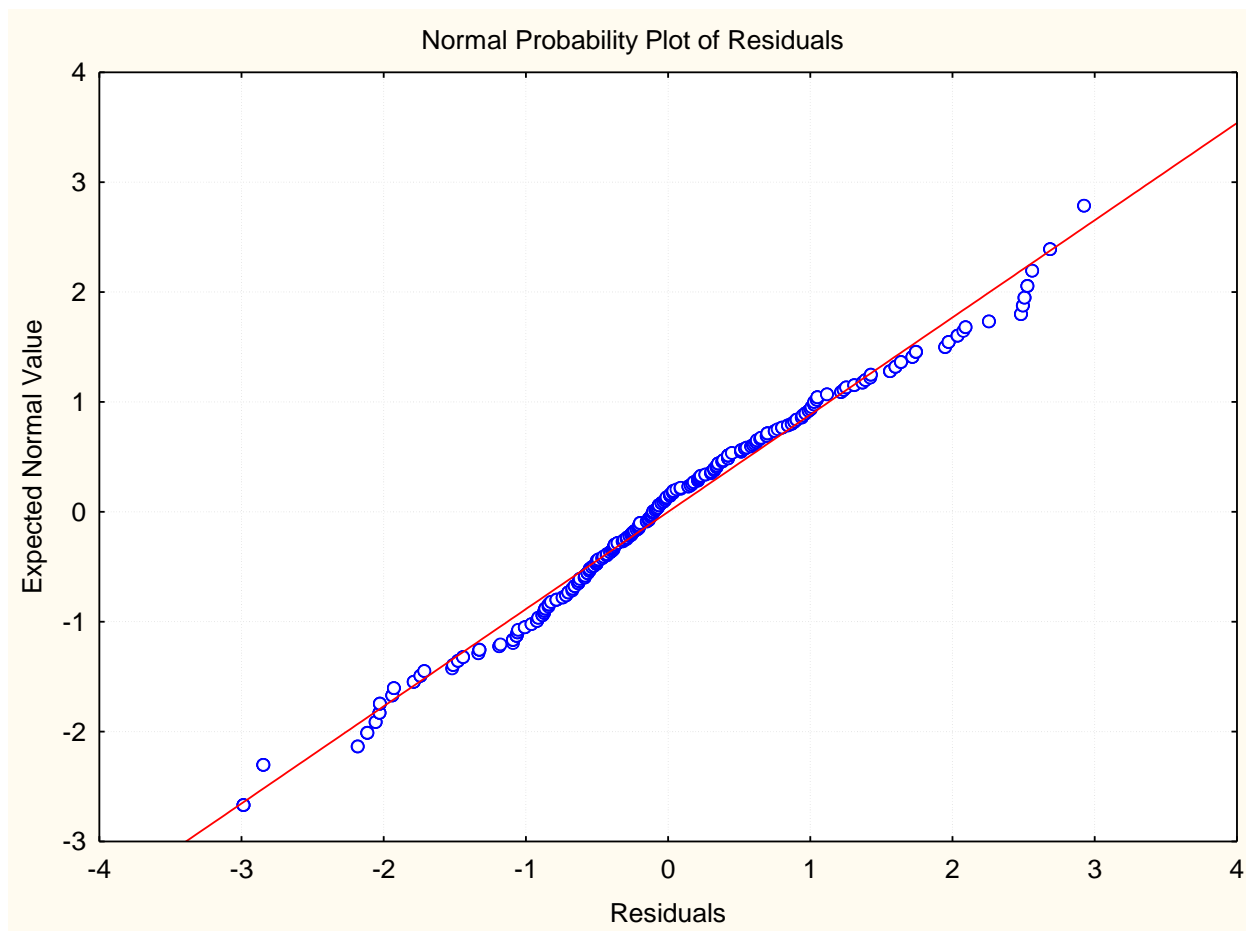


Рис 5.2 Графік розподілу залишків (фактичних значень та теоретичний рівень результативного показника) по зубу 1.2.

Таблиця 5.3

**Машинограма кореляційно-регресійного аналізу впливу факторів на граничного навантаження ікла верхньої щелепи**

| Regression Summary for Dependent Variable: Граничне навантаження (1+2.3.sta) |           |                   |          |                |          |          |
|--|-----------|-------------------|----------|----------------|----------|----------|
| R= ,79445924 R <sup>2</sup> = ,63116549 Adjusted R <sup>2</sup> = ,62858623  |           |                   |          |                |          |          |
| F(3,429)=244,71 p<0,0000 Std.Error of estimate: 1,4098                       |           |                   |          |                |          |          |
| N=433  | Beta      | Std. Err. of Beta | B        | Std. Err. of B | t(72)    | p-level  |
| Intercept  |           |                   | 31,21634 | 0,165735       | 66,8899  | 0,000000 |
| ВЕП  | -0,103084 | 0,086471          | -0,11821 | 0,099160       | -1,1921  | 0,033873 |
| Резорбція  | -0,086243 | 0,086372          | -0,11669 | 0,116862       | -0,9985  | 0,018597 |
| Рухливість   | -0,638769 | 0,047966          | -0,22160 | 0,016640       | -13,3171 | 0,000000 |



Згідно основних параметрів рівняння регресії по зубу 1.4 констатовано, що за умов збільшення рухливості зуба на 1 умовну одиницю, здатність зуба витримування навантаження зменшується на 0,614 кг (табл. 5.4). Підвищення резорбції кістки на 1 мм зменшує рівень здатності зуба 1.4 витримування навантаження на 2,047 кг. Зростання величини ВЕП на 1 мм зменшує здатність зуба витримування навантаження на 1,888 кг.

Значення коефіцієнта кореляції (0,737) свідчить про наявність суттєвого зв'язку між результативною ознакою та досліджуваними факторами. Значення коефіцієнту детермінації (0,542) свідчить про те, що досліджувані фактори на 54,2 % визначають варіацію результативного показника. На рис. 5.4 наведено розподіл фактичних значень та теоретичний рівень результативного показника.

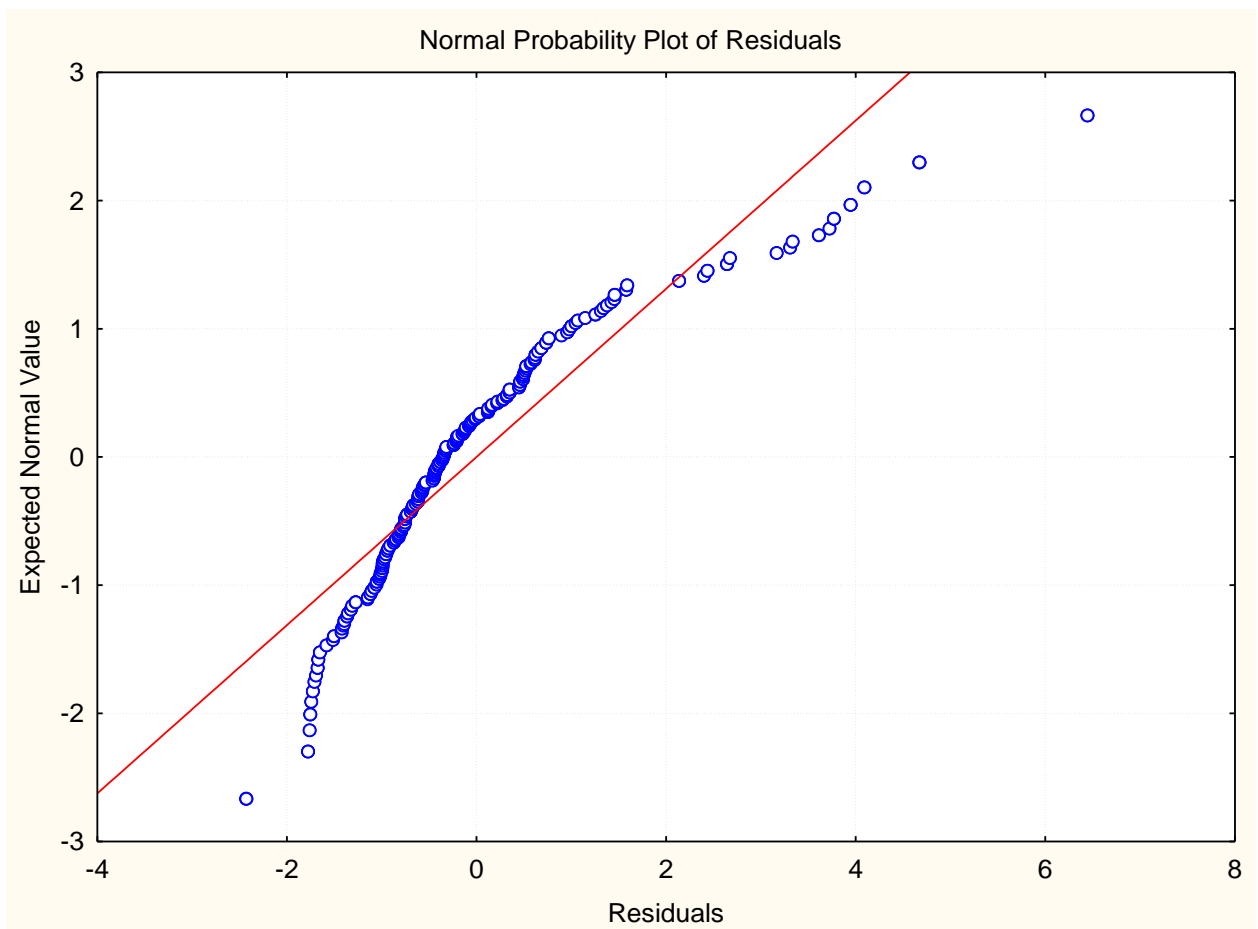


Рис 5.3 Графік розподілу залишків (фактичних значень та теоретичний рівень результативного показника) по зубу 1.3.

**Машинограма кореляційно-регресійного аналізу впливу факторів на  
граничне навантаження першого премоляру верхньої щелепи**

| N=433      | Regression Summary for Dependent Variable: Граничне навантаження (1+2.4 ред.ста)<br>R= ,73650495 R <sup>2</sup> = ,54243954 Adjusted R <sup>2</sup> = ,53792414<br>F(3,304)=120,13 p<0,0000 Std.Error of estimate: 2,9441 |                   |          |                |          |          |
|------------|---|-------------------|----------|----------------|----------|----------|
|            | Beta  | Std. Err. of Beta | B        | Std. Err. of B | t(72)    | p-level  |
| Intercept  |   |                   | 38,73423 | 0,506091       | 43,3933  | 0,000000 |
| ВЕП        | -0,654042   | 0,104707          | -1,88868 | 0,302362       | -6,2464  | 0,000000 |
| Резорбція  | -0,578619   | 0,101363          | -2,04678 | 0,358559       | -5,7084  | 0,000000 |
| Рухливість | -0,627325   | 0,056288          | -0,61390 | 0,055084       | -11,1448 | 0,000000 |

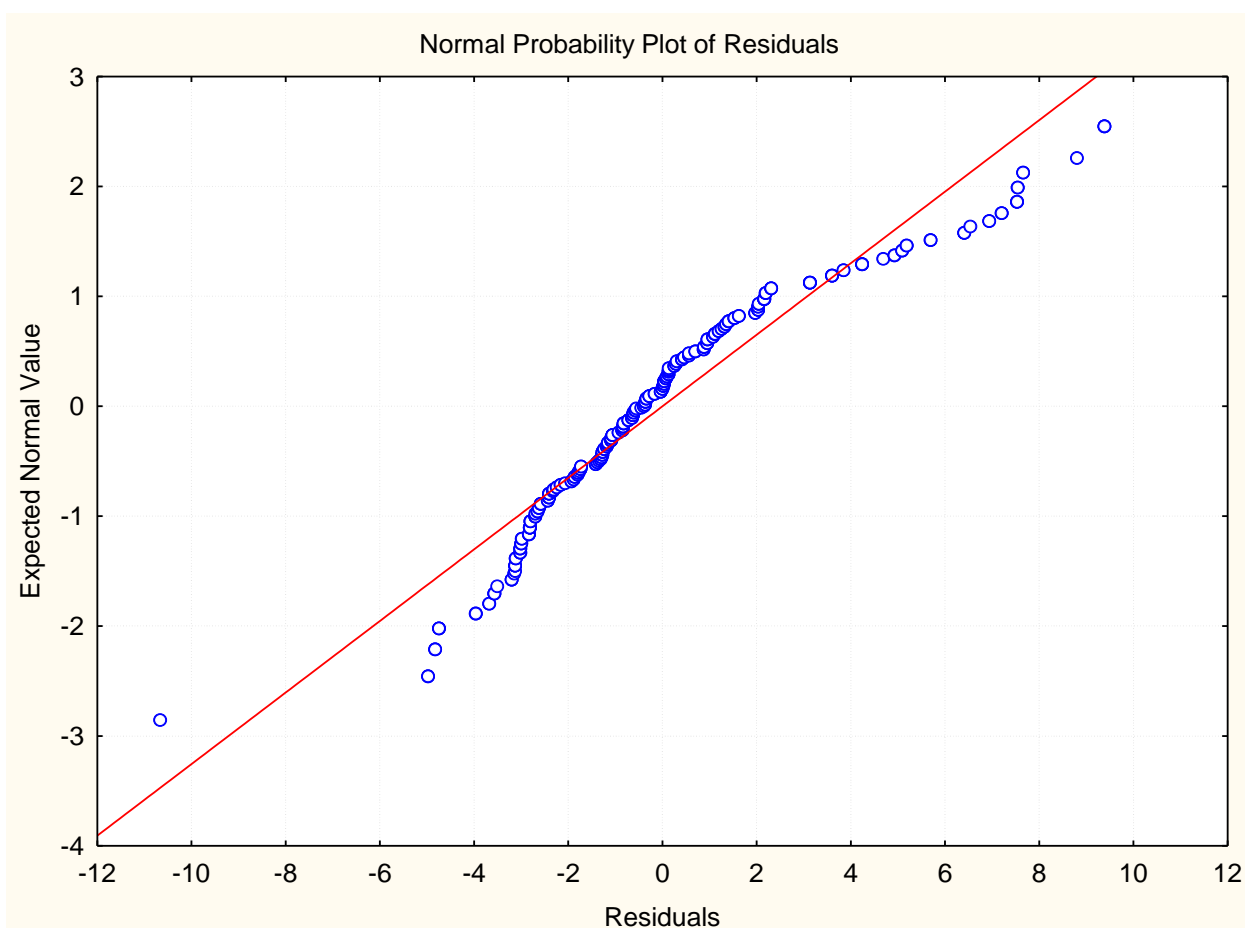


Рис 5.4 Графік розподілу залишків (фактичних значень та теоретичний рівень результативного показника) по зубу 1.4.

Згідно основних параметрів рівняння регресії можна зробити наступні висновки стосовно зуба 1.5: за умов збільшення рухливості зуба на 1 умовну одиницю, здатність зуба витримування навантаження зменшується на 0,641 кг (табл. 5.5). Підвищення резорбції кістки на 1 мм зменшує рівень здатності зуба 1.5 витримування навантаження на 1,088 кг. Зростання величини ВЕП на 1 мм зменшує здатність зуба витримування навантаження на 0,705 кг.

Значення коефіцієнта кореляції (0,792) свідчить про наявність суттєвого зв'язку між результативною ознакою та досліджуваними факторами. Значення коефіцієнту детермінації (0,627) свідчить про те, що досліджувані фактори на 62,7 % визначають варіацію результативного показника. На рис. 5.5 наведено розподіл фактичних значень та теоретичний рівень результативного показника по зубу 1.5.

Таблиця 5.5

**Машинограма кореляційно-регресійного аналізу впливу факторів на граничного навантаження другого премоляру верхньої щелепи**

| N=331      | Regression Summary for Dependent Variable: Граничне навантаження (1+2.5.sta)  |                   |          |                |          |          |
|------------|---|-------------------|----------|----------------|----------|----------|
|            | R= ,79157141 R <sup>2</sup> = ,62658530 Adjusted R <sup>2</sup> = ,62315948<br>F(3,327)=182,90 p<0,0000 Std.Error of estimate: 3,3508 |                   |          |                |          |          |
|            | Beta  | Std. Err. of Beta | B        | Std. Err. of B | t(72)    | p-level  |
| Intercept  |   |                   | 37,42843 | 0,438580       | 46,3247  | 0,000000 |
| ВЕП        | -0,267103   | 0,119632          | -0,70498 | 0,315753       | -2,2327  | 0,026246 |
| Резорбція  | -0,341702   | 0,122156          | -1,08833 | 0,389070       | -2,7973  | 0,005459 |
| Рухливість | -0,850428   | 0,063110          | -0,64127 | 0,047589       | -13,4754 | 0,000000 |

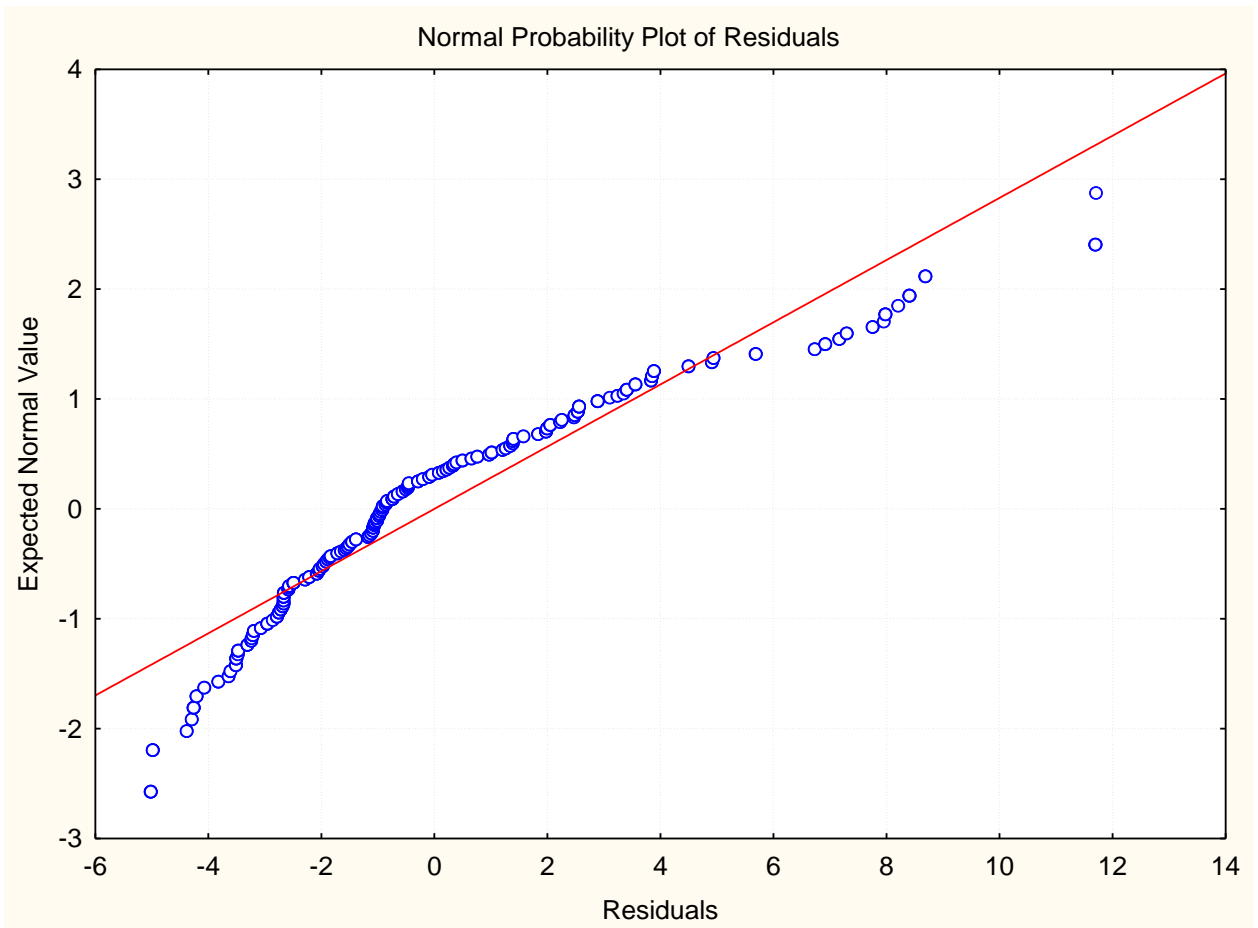


Рис 5.5 Графік розподілу залишків (фактичних значень та теоретичний рівень результативного показника) по зубу 1.5.

Згідно основних параметрів рівняння регресії можна зробити висновки по зубу 1.6: за умов збільшення рухливості зуба на 1 умовну одиницю, здатність зуба витримування навантаження зменшується на 0,807 кг (табл. 5.6).

Підвищення резорбції кістки на 1 мм зменшує рівень здатності зуба витримування навантаження на 2,292 кг. Зростання величини ВЕП на 1 мм зменшує здатність зуба витримування навантаження на 1,025 кг.

Значення коефіцієнта кореляції (0,861) свідчить про наявність суттєвого зв'язку між результативною ознакою та досліджуваними факторами. Значення коефіцієнту детермінації (0,741) свідчить про те, що досліджувані фактори на 74,1 % визначають варіацію результативного

показника. На рис. 5.6 наведено розподіл фактичних значень та теоретичний рівень результативного показника по зубу 1.6.

Таблиця 5.6

**Машинограма кореляційно-регресійного аналізу впливу факторів на граничного навантаження першого моляру верхньої щелепи**

| N=321      | Regression Summary for Dependent Variable: Граничне навантаження (1+2.6.sta)  |                   |          |                |          |          |
|------------|---|-------------------|----------|----------------|----------|----------|
|            | R= ,86098548 R <sup>2</sup> = ,74129599 Adjusted R <sup>2</sup> = ,73884769<br>F(3,317)=302,78 p<0,0000 Std.Error of estimate: 5,1864 |                   |          |                |          |          |
|            | Beta  | Std. Err. of Beta | B        | Std. Err. of B | t (72)   | p-level  |
| Intercept  |   |                   | 55,64321 | 0,678046       | 46,3104  | 0,000000 |
| ВЕП        | -0,220576   | 0,121016          | -1,02466 | 0,562164       | -1,8227  | 0,009289 |
| Резорбція  | -0,405669   | 0,124921          | -2,29263 | 0,705990       | -3,2474  | 0,001289 |
| Рухливість | -0,691721   | 0,056532          | -0,80749 | 0,065994       | -12,2359 | 0,000000 |

Згідно основних параметрів рівняння регресії можна зробити висновки по зубу 1.7: за умов збільшення рухливості зуба на 1 умовну одиницю, здатність зуба витримування навантаження зменшується на 0,788 кг (табл. 5.7). Підвищення резорбції кістки на 1 мм зменшує рівень здатності зуба витримування навантаження на 3,515 кг. Зростання величини ВЕП на 1 мм зменшує здатність зуба витримування навантаження на 2,484 кг.

Значення коефіцієнта кореляції (0,855) свідчить про наявність суттєвого зв'язку між результативною ознакою та досліджуваними факторами. Значення коефіцієнту детермінації (0,732) свідчить про те, що досліджувані фактори на 74,2 % визначають варіацію результативного показника. На рис. 5.7 наведено розподіл фактичних значень та теоретичний рівень результативного показника по зубу 1.7.

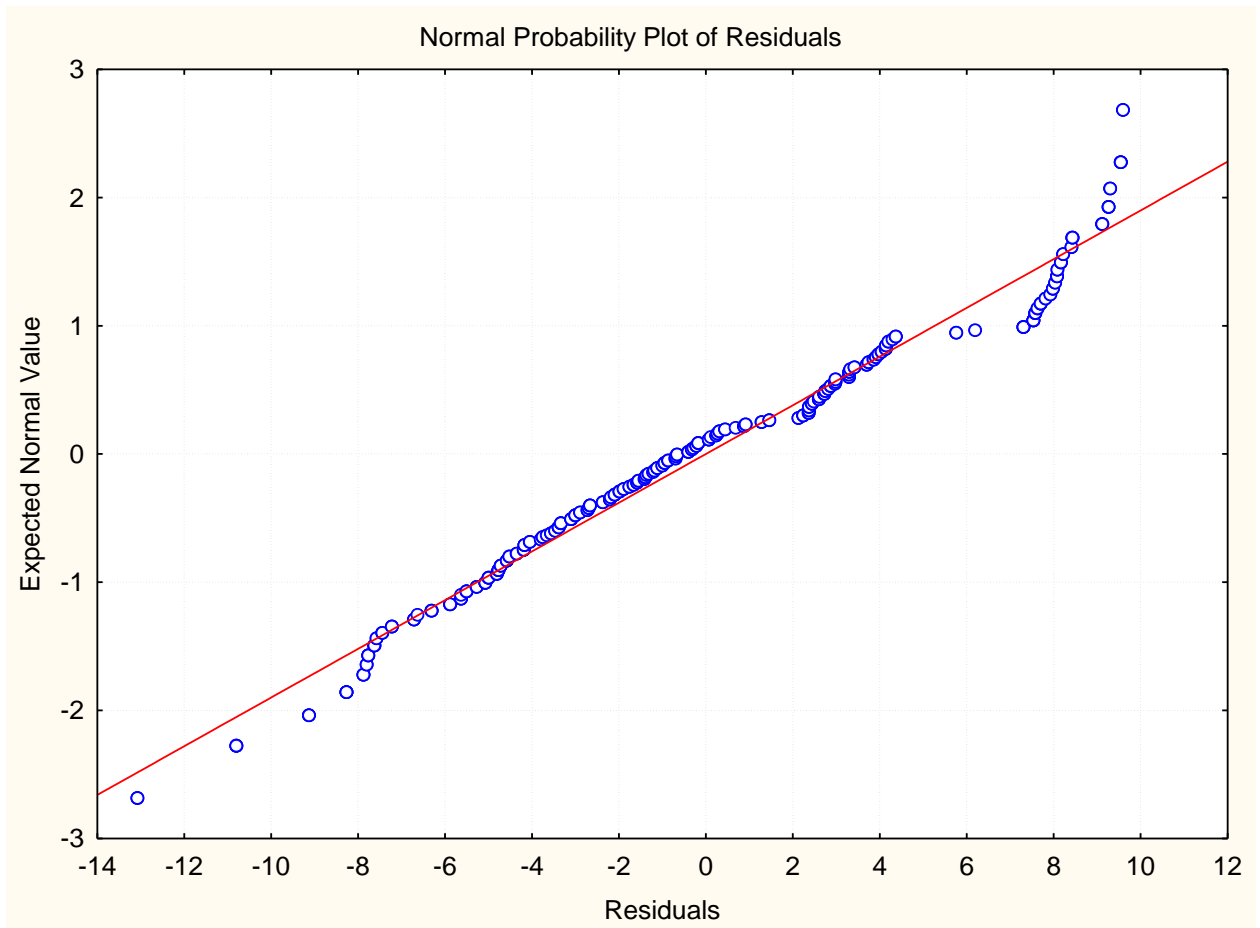


Рис. 5.6 Графік розподілу залишків (фактичних значень та теоретичний рівень результативного показника) по зубу 1.6.

Таблиця 5.7

**Машинограма кореляційно-регресійного аналізу впливу факторів на граничного навантаження другого моляру верхньої щелепи**

| Regression Summary for Dependent Variable: Граничне навантаження (1+2.7.sta) |           |                   |          |                |          |          |
|--|-----------|-------------------|----------|----------------|----------|----------|
| R= ,85547237 R <sup>2</sup> = ,73183298 Adjusted R <sup>2</sup> = ,72956038  |           |                   |          |                |          |          |
| F(3,354)=322,02 p<0,0000 Std.Error of estimate: 5,2202                       |           |                   |          |                |          |          |
| N=35   | Beta      | Std. Err. of Beta | B        | Std. Err. of B | t (72)   | p-level  |
| Intercept  |           |                   | 53,96372 | 0,670590       | 42,4063  | 0,000000 |
| ВЕР  | -0,514239 | 0,101859          | -2,48367 | 0,491961       | -5,0485  | 0,000001 |
| Резорбція  | -0,616157 | 0,104958          | -3,51461 | 0,598692       | -5,8705  | 0,000000 |
| Рухливість   | -0,750427 | 0,047625          | -0,78796 | 0,050007       | -15,7570 | 0,000000 |

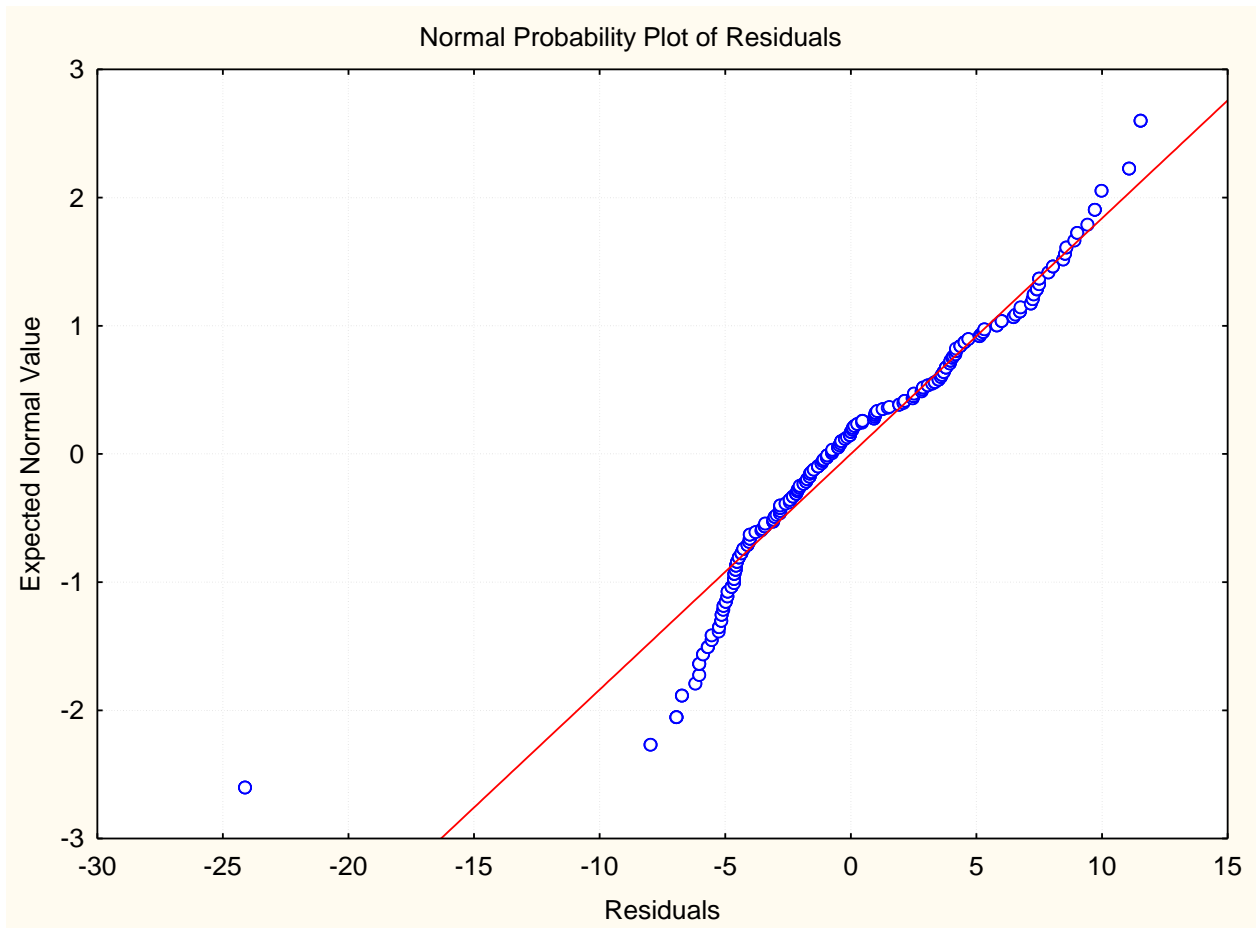


Рис. 5.7 Графік розподілу залишків (фактичних значень та теоретичний рівень результативного показника) по зубу 1.7.

Згідно основних параметрів рівняння регресії по зубу 3.1 можна зробити висновки, що за умов збільшення рухливості зуба на 1 умовну одиницю, здатність зуба витримування навантаження зменшується на 0,193 кг (табл. 5.8). Підвищення резорбції кістки на 1 мм зменшує рівень здатності зуба витримування навантаження на 0,198 кг. Зростання величини ВЕП на 1 мм зменшує здатність зуба витримування навантаження на 0,338 кг.

Значення коефіцієнта кореляції (0,877) свідчить про наявність суттєвого зв'язку між результативною ознакою та досліджуваними факторами. Значення коефіцієнту детермінації (0,770) свідчить про те, що досліджувані фактори на 77,0 % визначають варіацію результативного показника. На рис. 5.8 наведено розподіл фактичних значень та теоретичний рівень результативного показника по зубу 3.1.

**Машинограма кореляційно-регресійного аналізу впливу факторів на  
граничного навантаження центрального різця нижньої щелепи**

| N=419      | Regression Summary for Dependent Variable: Граничне навантаження (3+4.1.sta)  |                   |           |                |          |          |
|------------|---|-------------------|-----------|----------------|----------|----------|
|            | R= ,87729208 R <sup>2</sup> = ,76964139 Adjusted R <sup>2</sup> = ,76797615<br>F(3,415)=462,18 p<0,0000 Std.Error of estimate: ,98047 |                   |           |                |          |          |
|            | Beta  | Std. Err. of Beta | B         | Std. Err. of B | t (72)   | p-level  |
| Intercept  |   |                   | 14,126542 | 0,120182       | 79,7660  | 0,000000 |
| ВЕП        | -0,302435   | 0,068829          | -0,337582 | 0,076828       | -4,3940  | 0,000014 |
| Резорбція  | -0,139298   | 0,072548          | -0,198435 | 0,103348       | -1,9201  | 0,005534 |
| Рухливість | -0,750864   | 0,036821          | -0,192629 | 0,009446       | -20,3925 | 0,000000 |

Згідно основних параметрів рівняння регресії можна зробити висновки стосовно зуба 3.2, що за умов збільшення рухливості зуба на 1 умовну одиницю, здатність зуба витримування навантаження зменшується на 0,181 кг (табл. 5.9).

Підвищення резорбції кістки на 1 мм зменшує рівень здатності зуба витримування навантаження на 0,407 кг. Зростання величини ВЕП на 1 мм зменшує здатність зуба витримування навантаження на 0,403 кг.

Значення коефіцієнта кореляції (0,654) свідчить про наявність суттєвого зв'язку між результативною ознакою та досліджуваними факторами. Значення коефіцієнту детермінації (0,428) свідчить про те, що досліджувані фактори на 42,8 % визначають варіацію результативного показника. На рис. 5.9 наведено розподіл фактичних значень та теоретичний рівень результативного показника по зубу 3.2.

Згідно основних параметрів рівняння регресії можна зробити висновки по зубу 3.3, що за умов збільшення рухливості зуба на 1 умовну одиницю, здатність зуба витримування навантаження зменшується на 0,245 кг (табл. 5.10).



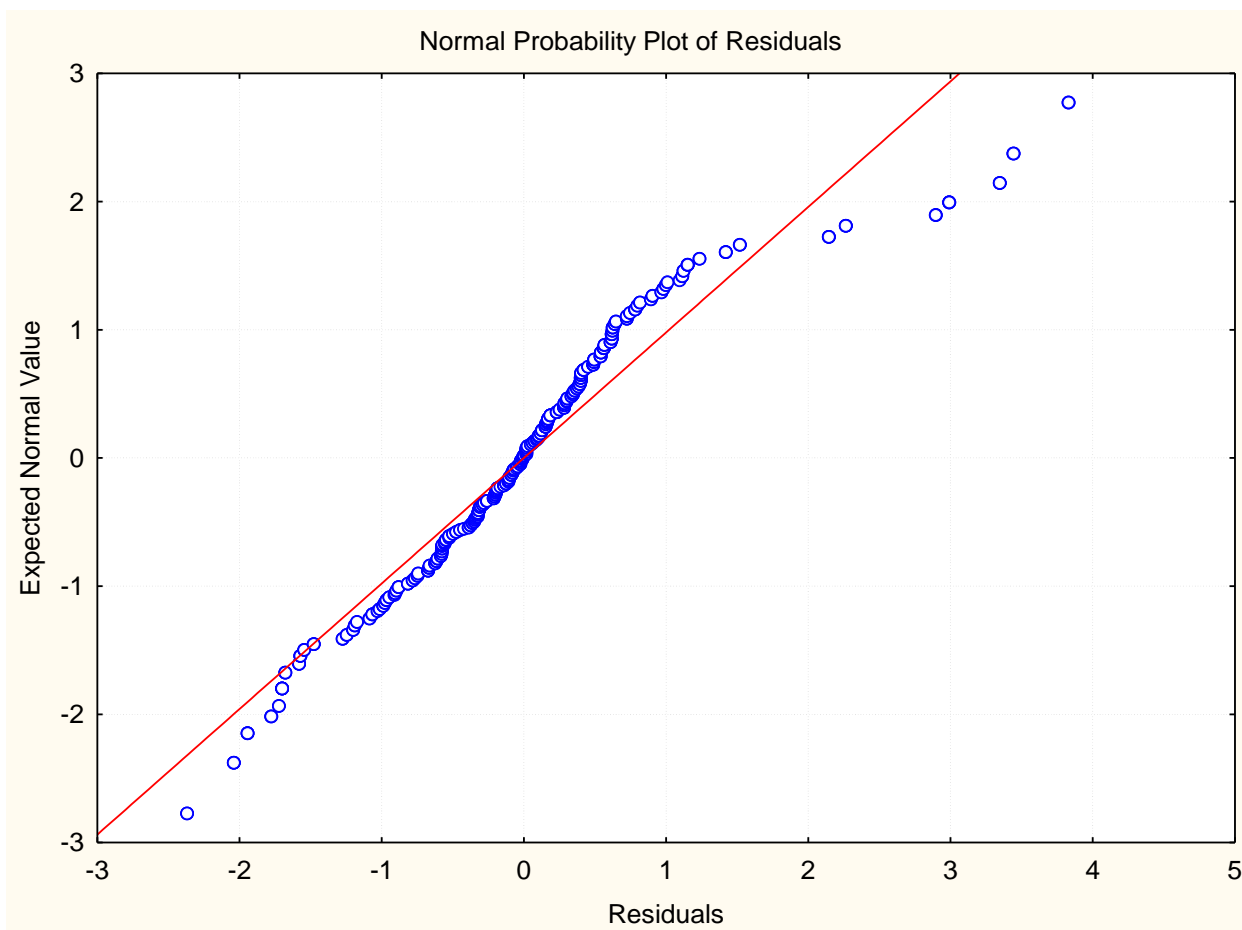


Рис. 5.8 Графік розподілу залишків (фактичних значень та теоретичний рівень результативного показника) по зубу 3.1.

Таблиця 5.9

**Машинограма кореляційно-регресійного аналізу впливу факторів на граничного навантаження латерального різця нижньої щелепи**

| N=438      | Regression Summary for Dependent Variable: Граничне навантаження (3+4.2.sta)  |                   |           |                |          |          |
|------------|---|-------------------|-----------|----------------|----------|----------|
|            | R= ,65397646 R <sup>2</sup> = ,42768520 Adjusted R <sup>2</sup> = ,42372911<br>F(3,434)=108,11 p<0,0000 Std.Error of estimate: 1,6423 |                   |           |                |          |          |
|            | Beta  | Std. Err. of Beta | B         | Std. Err. of B | t (72)   | p-level  |
| Intercept  |   |                   | 14,326511 | 0,201387       | 46,2351  | 0,000000 |
| ВЕП        | -0,347077   | 0,105438          | -0,402967 | 0,122417       | -3,2918  | 0,001077 |
| Резорбція  | -0,277224   | 0,109248          | -0,406737 | 0,160286       | -2,5376  | 0,011511 |
| Рухливість | -0,597606   | 0,055356          | -0,180929 | 0,016759       | -10,7957 | 0,000000 |

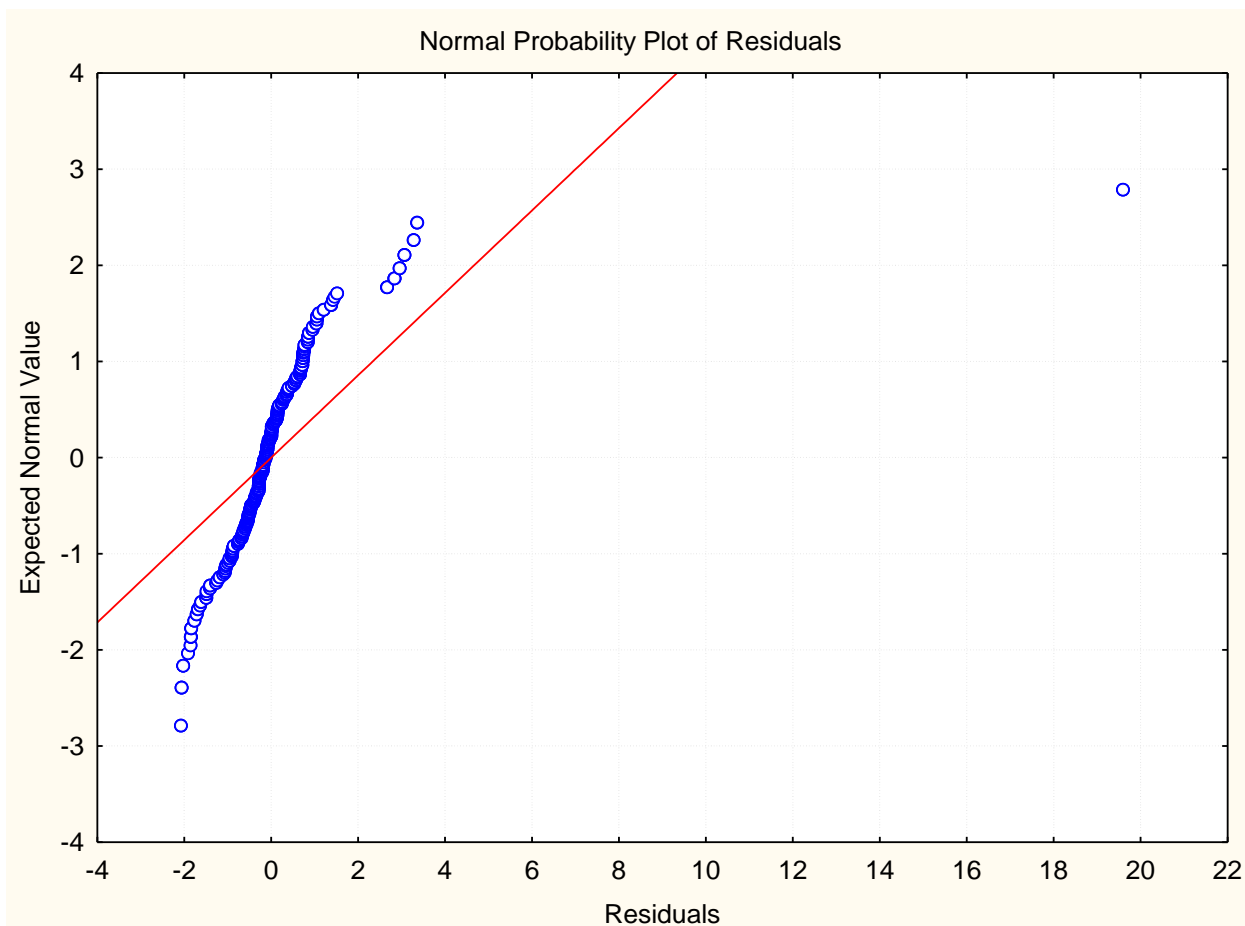


Рис. 5.9 Графік розподілу залишків (фактичних значень та теоретичний рівень результативного показника) по зубу 3.2.

Таблиця 5.10

**Машинограма кореляційно-регресійного аналізу впливу факторів на  
граничного навантаження ікла нижньої щелепи**

| Regression Summary for Dependent Variable: Граничне навантаження (3+4.3.sta) |           |                   |          |                |          |          |
|--|-----------|-------------------|----------|----------------|----------|----------|
| R= ,76537957 R <sup>2</sup> = ,58580589 Adjusted R <sup>2</sup> = ,58296894  |           |                   |          |                |          |          |
| F(3,438)=206,49 p<0,0000 Std.Error of estimate: 1,6480                       |           |                   |          |                |          |          |
| N=442  | Beta      | Std. Err. of Beta | B        | Std. Err. of B | t (72)   | p-level  |
| Intercept  |           |                   | 31,56322 | 0,202368       | 57,4996  | 0,000000 |
| ВЕП  | -0,209029 | 0,102964          | -0,28913 | 0,142422       | -2,0301  | 0,042949 |
| Резорбція  | -0,034585 | 0,100102          | -0,06049 | 0,175087       | -0,3455  | 0,029890 |
| Рухливість   | -0,630400 | 0,043824          | -0,24450 | 0,016997       | -14,3849 | 0,000000 |

Підвищення резорбції кістки на 1 мм зменшує рівень здатності зуба витримувати навантаження на 0,060 кг. Зростання величини ВЕП на 1 мм зменшує здатність зуба витримувати навантаження на 0,289 кг.

Значення коефіцієнта кореляції (0,765) свідчить про наявність суттєвого зв'язку між результативною ознакою та досліджуваними факторами. Значення коефіцієнту детермінації (0,586) свідчить про те, що досліджувані фактори на 58,6 % визначають варіацію результативного показника. На рис. 5.10 наведено розподіл фактичних значень та теоретичний рівень результативного показника по зубу 3.3.

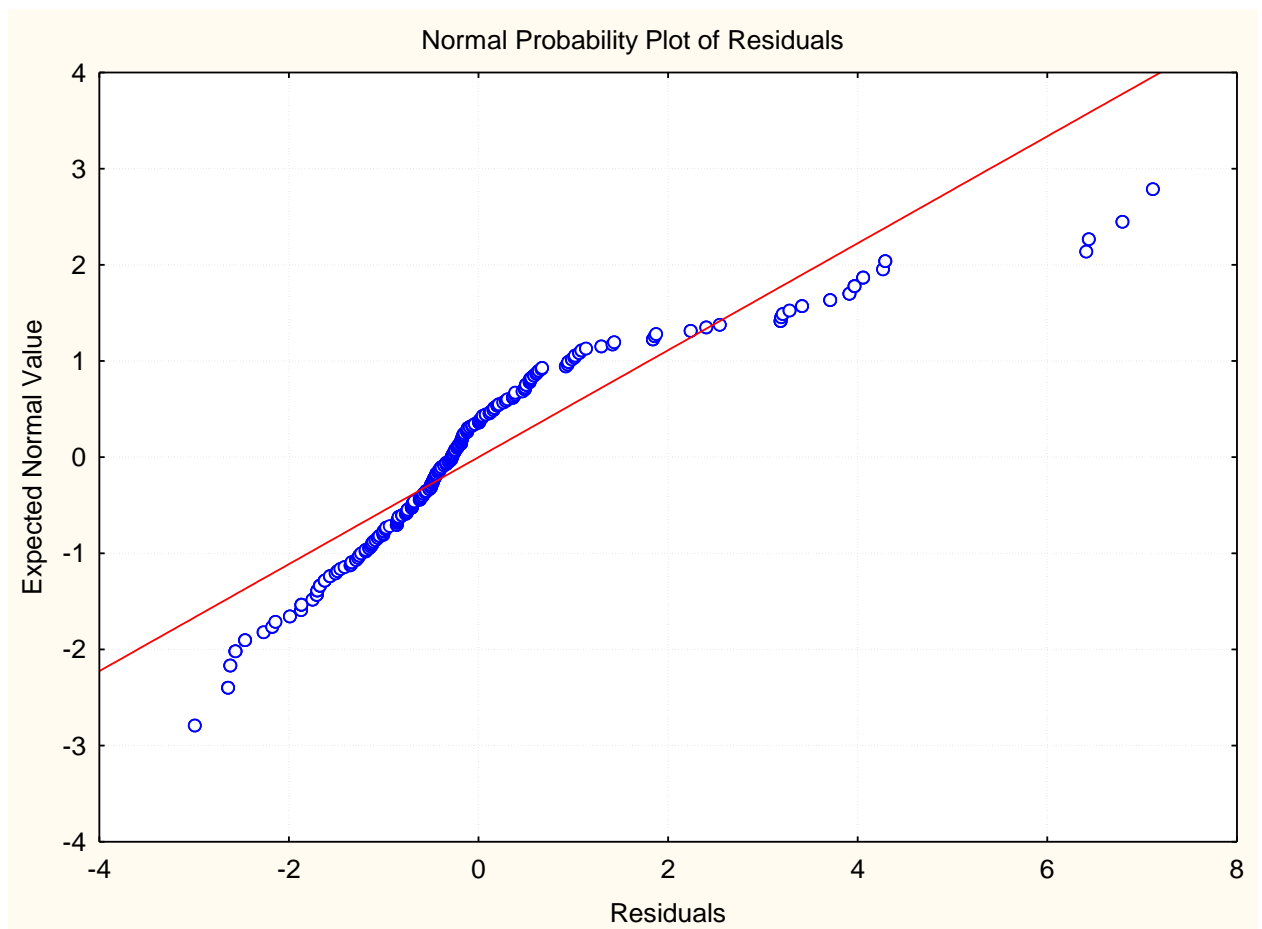


Рис. 5.10 Графік розподілу залишків (фактичних значень та теоретичний рівень результативного показника) по зубу 3.3.

Згідно основних параметрів рівняння регресії можна зробити висновки, що за умов збільшення рухливості зуба 3.4 на 1 умовну одиницю, його здатність витримувати навантаження зменшується на 0,502 кг (табл. 5.11).

**Машинограма кореляційно-регресійного аналізу впливу факторів на  
граничного навантаження першого премоляру нижньої щелепи**

| Regression Summary for Dependent Variable: Граничне навантаження (3+4.4.sta)  |           |                   |          |                |          |          |
|---|-----------|-------------------|----------|----------------|----------|----------|
| R= ,77503472 R <sup>2</sup> = ,60067882 Adjusted R <sup>2</sup> = ,59790575<br>F(3,432)=216,61 p<0,0000 Std.Error of estimate: 3,4030 |           |                   |          |                |          |          |
| N=436   | Beta      | Std. Err. of Beta | B        | Std. Err. of B | t (72)   | p-level  |
| Intercept   |           |                   | 39,52312 | 0,402486       | 50,9801  | 0,000000 |
| ВЕП   | -0,267054 | 0,082053          | -0,78037 | 0,239770       | -3,2547  | 0,001225 |
| Резорбція   | -0,024858 | 0,082894          | -0,29335 | 0,311272       | -0,2999  | 0,004410 |
| Рухливість  | -0,574714 | 0,048120          | -0,50157 | 0,041996       | -11,9434 | 0,000000 |

Підвищення резорбції кістки на 1 мм зменшує рівень здатності зуба витримування навантаження на 0,293 кг. Зростання величини ВЕП на 1 мм зменшує здатність зуба витримування навантаження на 0,780 кг.

Значення коефіцієнта кореляції (0,775) свідчить про наявність суттєвого зв'язку між результативною ознакою та досліджуваними факторами. Значення коефіцієнту детермінації (0,601) свідчить про те, що досліджувані фактори на 60,1 % визначають варіацію результативного показника. На рис. 5.11 наведено розподіл фактичних значень та теоретичний рівень результативного показника по зубу 3.4.

Згідно основних параметрів рівняння регресії по зубу 3.5 можна зробити висновки, що за умов збільшення рухливості зуба на 1 умовну одиницю, здатність зуба витримування навантаження зменшується на 0,558 кг (табл. 5.12). Підвищення резорбції кістки на 1 мм зменшує рівень здатності зуба витримування навантаження на 0,339 кг. Зростання величини ВЕП на 1 мм зменшує здатність зуба витримування навантаження на 0,936 кг.

Значення коефіцієнта кореляції (0,774) свідчить про наявність суттєвого зв'язку між результативною ознакою та досліджуваними

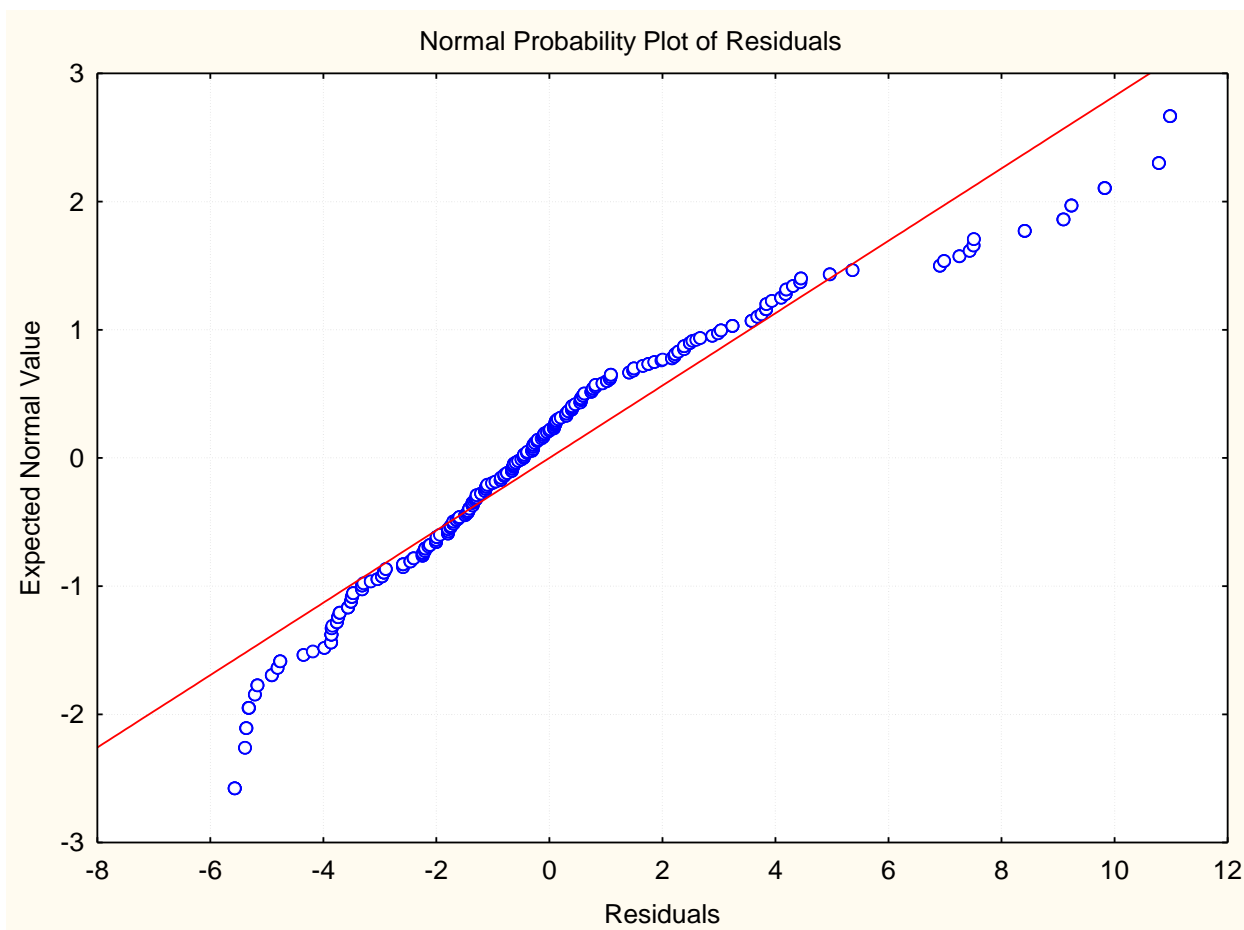


Рис. 5.11 Графік розподілу залишків (фактичних значень та теоретичний рівень результативного показника) по зубу 3.4.

Таблиця 5.12

**Машинограма кореляційно-регресійного аналізу впливу факторів на граничного навантаження другого преомляру нижньої щелепи**

| Regression Summary for Dependent Variable: Граничне навантаження (3+4.5.sta) |           |                   |          |                |          |          |
|--|-----------|-------------------|----------|----------------|----------|----------|
| R= ,77371614 R <sup>2</sup> = ,59863667 Adjusted R <sup>2</sup> = ,59532873  |           |                   |          |                |          |          |
| F(3,364)=180,97 p<0,0000 Std.Error of estimate: 3,7042                       |           |                   |          |                |          |          |
| N=436  | Beta      | Std. Err. of Beta | B        | Std. Err. of B | t (72)   | p-level  |
| Intercept  |           |                   | 39,21731 | 0,478142       | 44,7057  | 0,000000 |
| БЕП  | -0,296712 | 0,110626          | -0,93579 | 0,348902       | -2,6821  | 0,007649 |
| Резорбція  | -0,081503 | 0,112060          | -0,33858 | 0,465523       | -0,7273  | 0,007498 |
| Рухливість   | -0,609571 | 0,046361          | -0,55770 | 0,042416       | -13,1483 | 0,000000 |

факторами. Значення коефіцієнту детермінації (0,599) свідчить про те, що досліджувані фактори на 59,9 % визначають варіацію результативного показника. На рис. 5.12 наведено розподіл фактичних значень та теоретичний рівень результативного показника стосовно зуба 3.5.

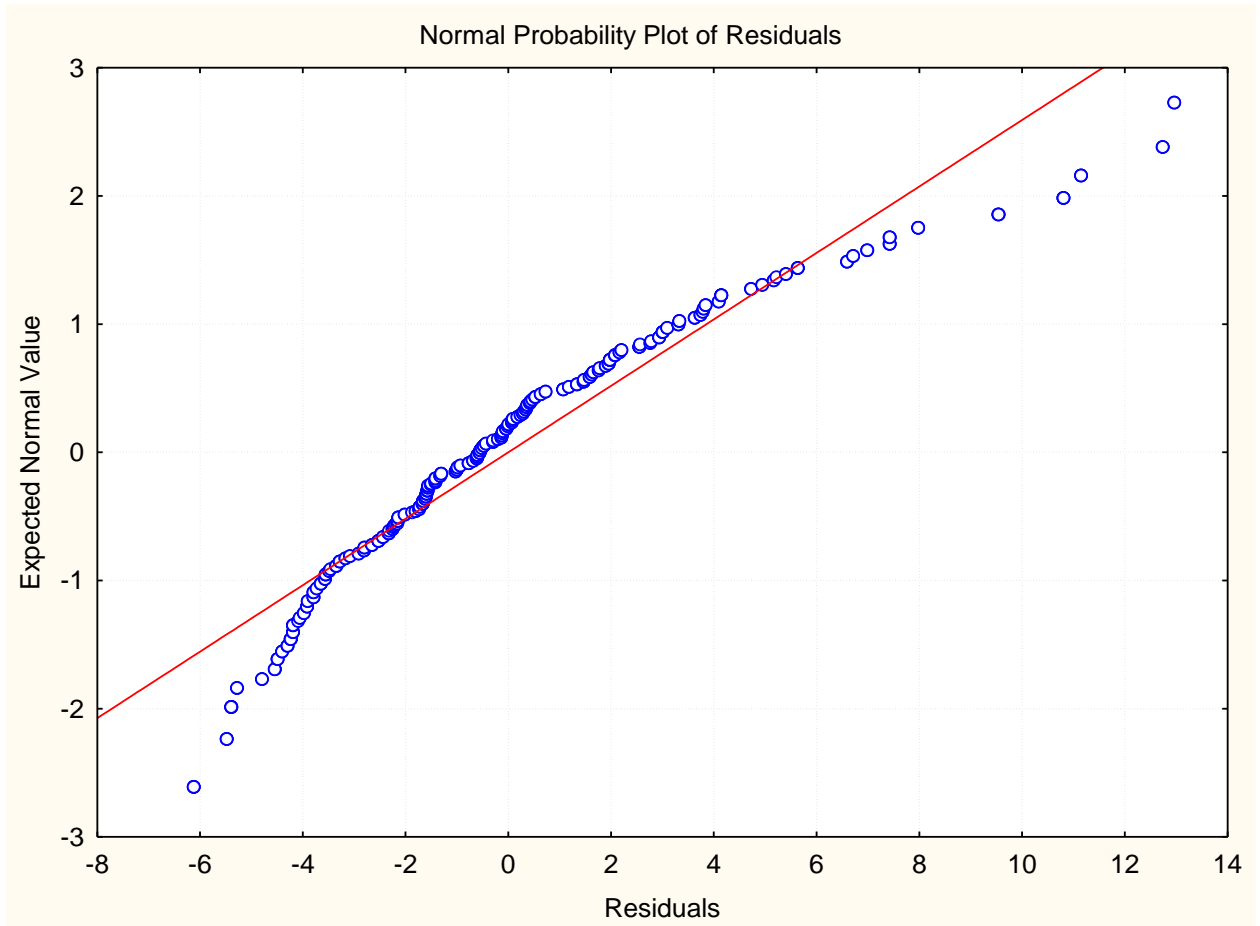


Рис. 5.12 Графік розподілу залишків (фактичних значень та теоретичний рівень результативного показника) по зубу 3.5.

Згідно основних параметрів рівняння регресії по зубу 3.6 можна зробити висновки, що за умов збільшення рухливості зуба на 1 умовну одиницю, здатність зуба витримування навантаження зменшується на 0,863 кг (табл. 5.13). Підвищення резорбції кістки на 1 мм зменшує рівень здатності зуба витримування навантаження на 1,808 кг. Зростання величини ВЕП на 1 мм зменшує здатність зуба витримування навантаження на 0,340 кг.

**Машинограма кореляційно-регресійного аналізу впливу факторів на  
граничного навантаження першого моляру нижньої щелепи**

| N=265      | Regression Summary for Dependent Variable: Граничне навантаження (3+4.6.sta)  |                   |          |                |          |          |
|------------|---|-------------------|----------|----------------|----------|----------|
|            | R= ,88997072 R <sup>2</sup> = ,79204789 Adjusted R <sup>2</sup> = ,78965763<br>F(3,261)=331,37 p<0,0000 Std.Error of estimate: 4,5969 |                   |          |                |          |          |
|            | Beta  | Std. Err. of Beta | B        | Std. Err. of B | t (72)   | p-level  |
| Intercept  |   |                   | 52,35261 | 0,609638       | 53,0251  | 0,000000 |
| ВЕП        | -0,068039   | 0,099288          | -0,34034 | 0,496645       | -0,6853  | 0,003778 |
| Резорбція  | -0,277375   | 0,101507          | -1,80819 | 0,661719       | -2,7326  | 0,006714 |
| Рухливість | -0,715579   | 0,045361          | -0,86306 | 0,054710       | -15,7753 | 0,000000 |

Значення коефіцієнта кореляції (0,900) свідчить про наявність суттєвого зв'язку між результативною ознакою та досліджуваними факторами. Значення коефіцієнту детермінації (0,792) свідчить про те, що досліджувані фактори на 79,2 % визначають варіацію результативного показника. На рис. 5.13 наведено розподіл фактичних значень та теоретичний рівень результативного показника по зубу 3.6.

Згідно основних параметрів рівняння регресії можна зробити висновки по зубу 3.7: за умов збільшення рухливості зуба на 1 умовну одиницю, здатність зуба витримування навантаження зменшується на 0,821 кг (табл. 5.14). Підвищення резорбції кістки на 1 мм зменшує рівень здатності зуба 3.7 витримування навантаження на 1,991 кг. Зростання величини ВЕП на 1 мм зменшує здатність зуба витримування навантаження на 0,380 кг.

Значення коефіцієнта кореляції (0,860) свідчить про наявність суттєвого зв'язку між результативною ознакою та досліджуваними факторами. Значення коефіцієнту детермінації (0,740) свідчить про те, що досліджувані фактори на 74,0 % визначають варіацію результативного

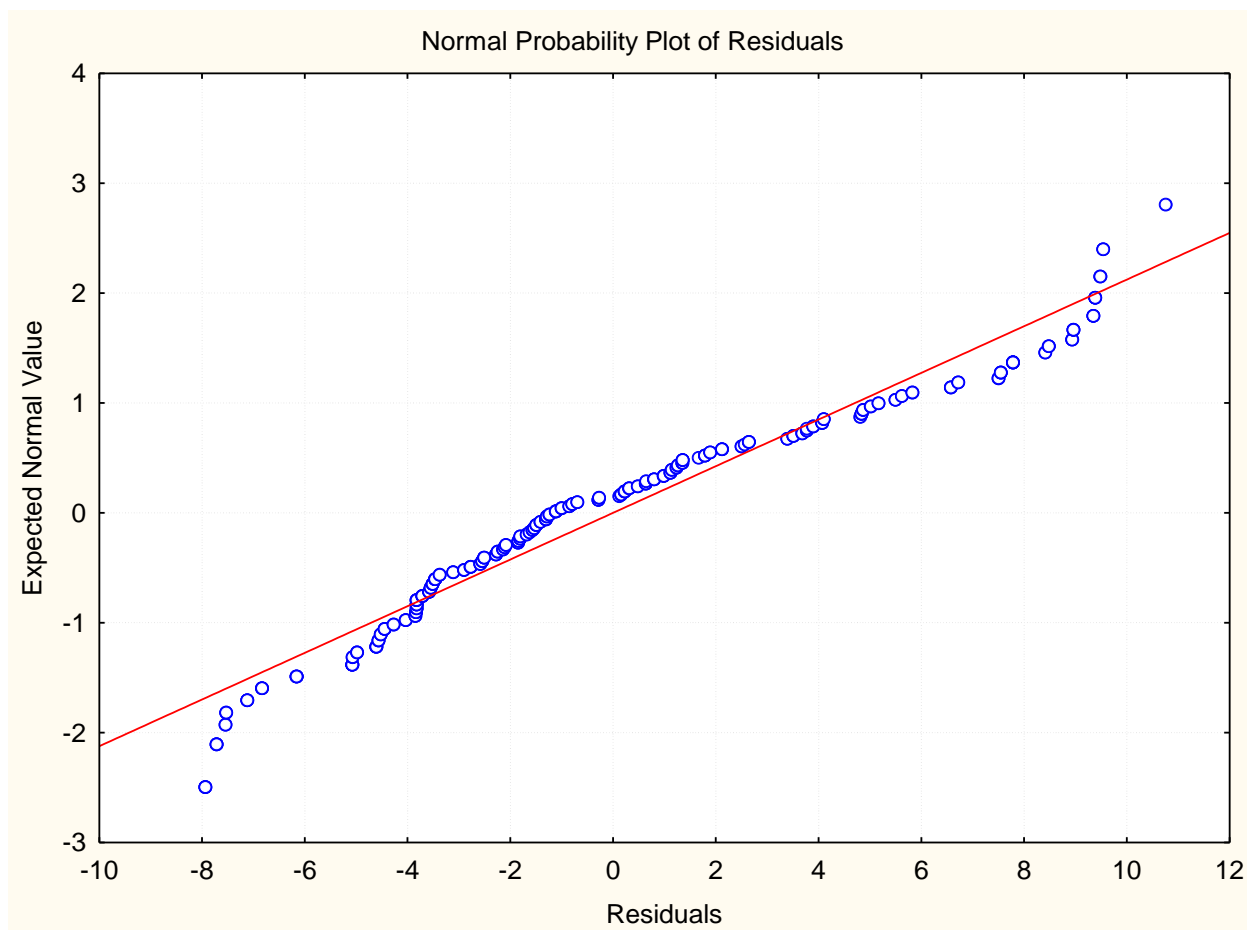


Рис 5.13 Графік розподілу залишків (фактичних значень та теоретичний рівень результативного показника) по зубу 3.6.

Таблиця 5.14

**Машинограма кореляційно-регресійного аналізу впливу факторів на граничного навантаження другого моляру нижньої щелепи**

| N=339      | Regression Summary for Dependent Variable: Граничне навантаження (3+4.7.sta)  |                   |          |                |          |          |
|------------|---|-------------------|----------|----------------|----------|----------|
|            | R= ,85998810 R <sup>2</sup> = ,73957953 Adjusted R <sup>2</sup> = ,73724740<br>F(3,335)=317,13 p<0,0000 Std.Error of estimate: 4,7805 |                   |          |                |          |          |
|            | Beta  | Std. Err. of Beta | B        | Std. Err. of B | t (72)   | p-level  |
| Intercept  |   |                   | 51,83512 | 0,600152       | 53,2127  | 0,000000 |
| БЕП        | -0,075865   | 0,089725          | -0,37969 | 0,449050       | -0,8455  | 0,008419 |
| Резорбція  | -0,305862   | 0,087941          | -1,99078 | 0,572386       | -3,4780  | 0,000572 |
| Рухливість | -0,689586   | 0,038146          | -0,82140 | 0,045438       | -18,0775 | 0,000000 |



показника. На рис. 5.14 наведено розподіл фактичних значень та теоретичний рівень результативного показника по зубу 3.7.

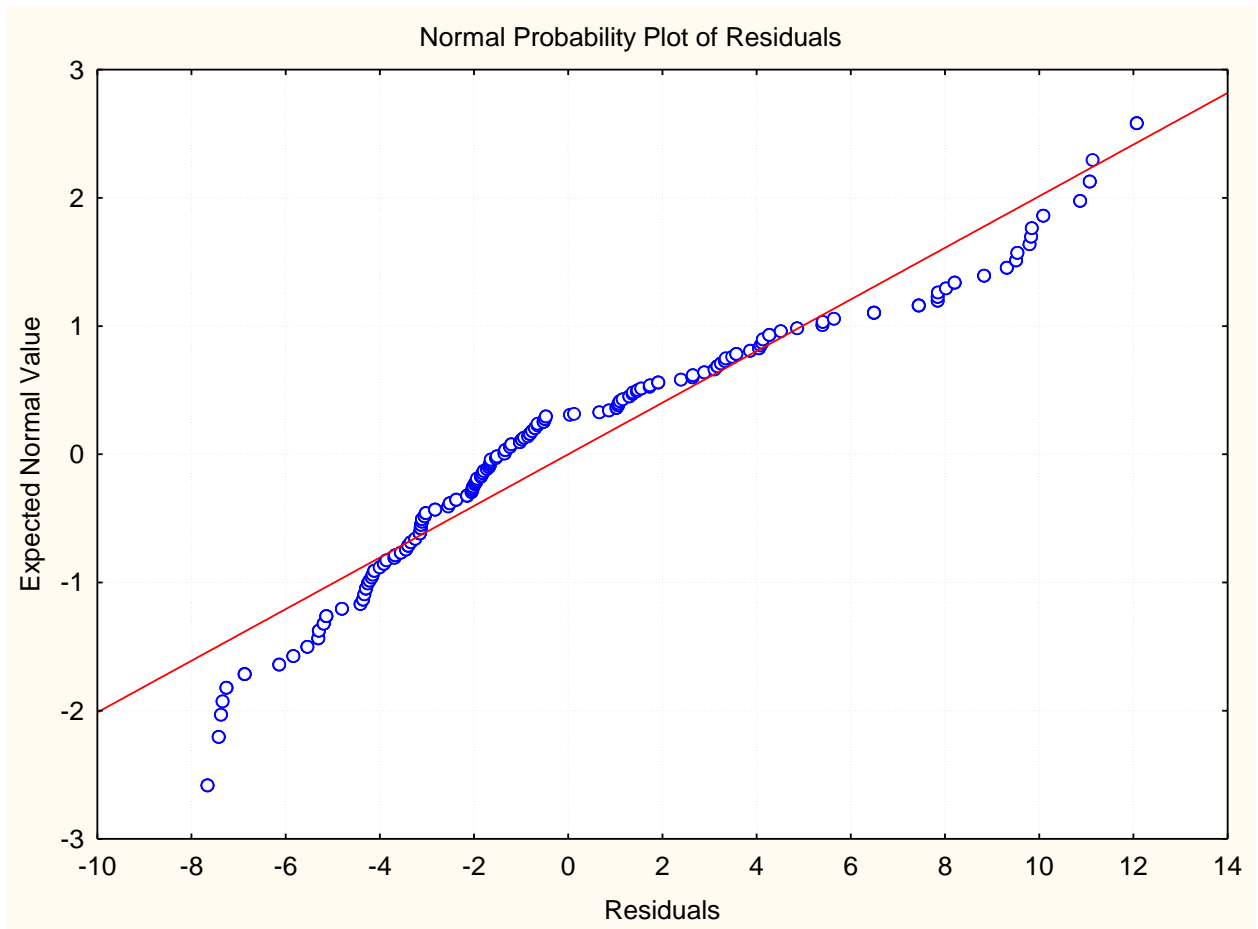


Рис. 5.14 Графік розподілу залишків (фактичних значень та теоретичний рівень результативного показника) по зубу 3.7.

На основі отриманих вище зазначених даних витривалості зубів верхнього та нижнього зубних рядів в залежності від ступеня рухомості зуба, величини втрати епітеліального прикріплення та резорбції кісткової тканини навколо зуба, а також літературних наукових даних [475] щодо сили, яка потрібна для пережовування їжі, нами була запропонована програма «Прогнозування витривалості зубів у пацієнтів із запально-дистрофічними змінами пародонта» - «TER-PP» [249].

Дана програма дозволяє лікарю-стоматологу провести прогнозування витривалості зубів при наявності патологічних змін тканин пародонта на предмет доцільності шинування зубів із патологічною рухомістю; при

визначенні тактики заміщення включених дефектів зубних рядів оцінює можливість несучої спроможності зубів, які обмежують дефект.

На основі даної програми, використовуючи результати клінічного та рентгенологічного обстеження зубів і тканин пародонта, практикуючий лікар-стоматолог отримує рішення щодо вибору способу заміщення включеного дефекту зубного ряду в залежності від функціонального стану опорних зубів та доцільності проведення шинування рухомих зубів. Для цього лікар-стоматолог в програмі вводить значення рухомості зуба в умовних одиницях, отриманих при періотестометрії, втрати епітеліального прикріплення в мм та величини резорбції альвеолярного паростка в мм. На основі одержаних даних програма математично розраховує відповідь доцільності проведення шинування даного зуба.

При виборі способу заміщення включених дефектів зубних рядів лікарем-стоматологом вводяться значення рухомості опорних зубів, втрати епітеліального прикріплення в мм в ділянці цих опорних зубів та величину резорбції зубів сусідніх із дефектом. Програма здійснює розрахунок витривалості опорних зубів в залежності від введених даних і дає відповідь стосовно можливості або відсутності заміщення даного дефекту за допомогою мостоподібної конструкції.

Інтерфейс вікна програми складається з двох частин (рис. 5.15).

У лівій частині розміщується схема розташування зубів у порожнині рота. Кожному з зубів відповідає окрема кнопка. Для обрання потрібного зуба необхідно навести курсор на відповідну кнопку на екрані і натиснути ліву кнопку «миші» (1).

Після цього у правій частині вікна програми у полі «Обрано зуб» з'явиться номер обраного зуба. Далі потрібно увести значення параметрів «Втрати епітеліального прикріплення», «Резорбції» та «Рухливості» у відповідні поля (2). За замовчуванням вони дорівнюють нулю.

Після цього необхідно натиснути кнопку «Розрахунок» (3). У полі «Граничне навантаження на зуб» з'явиться обчислене значення. Якщо

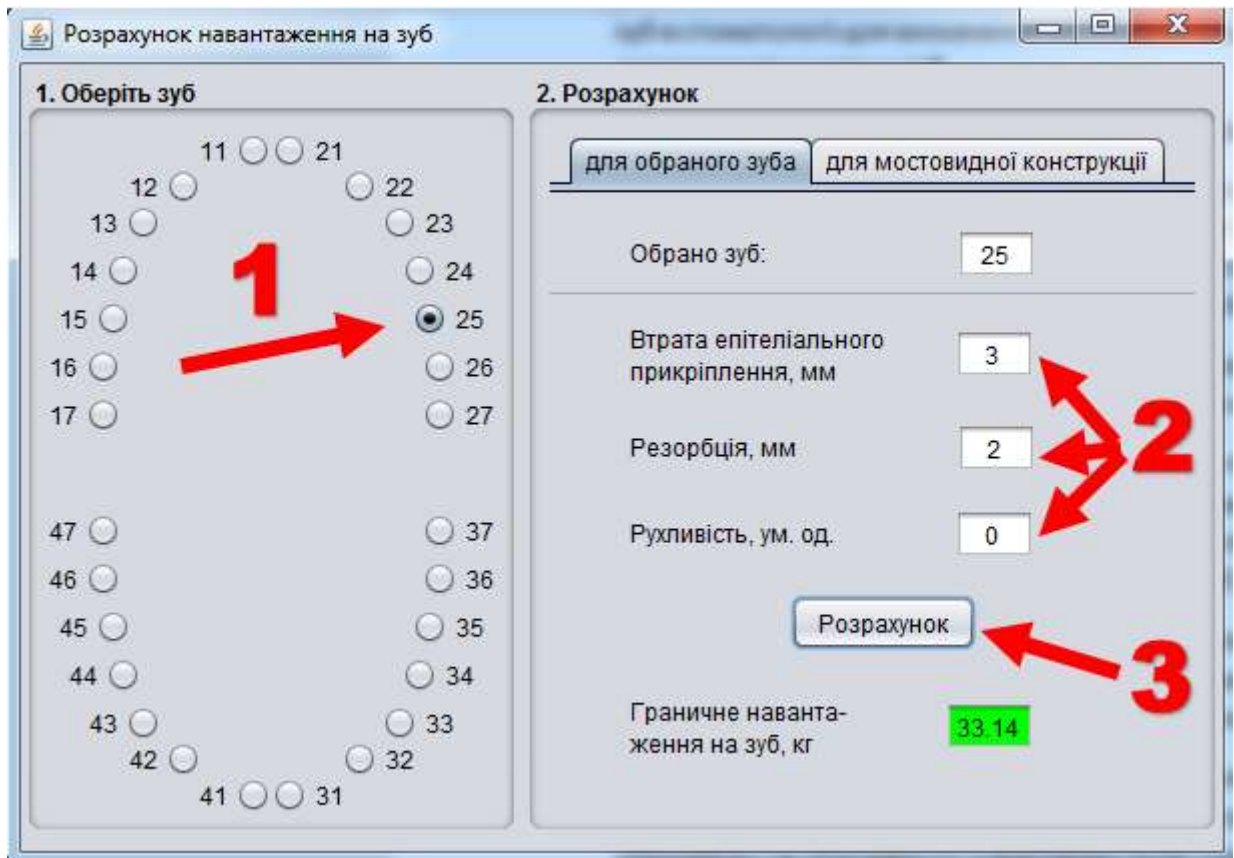


Рис. 5.15 Інтерфейс вікна програми TER-PP.

отриманий результат виявиться більше рекомендованого, поле підсвітиться зеленим кольором. Якщо менше або дорівнює – червоним і з’явиться напис «Рекомендується шинування!».

Інша функція програми – «Розрахунок можливості встановлення мостовидної конструкції». Для користування цією функцією необхідно натиснути на вкладку «для мостовидної конструкції» (4). (рис. 5.16). Зуб посередині моста обирається аналогічно на схемі у лівій частині вікна.

З правого боку у полі «Склад мосту» з’являться номери обраного зуба і двох сусідніх. Для сусідніх зубів необхідно увести значення параметрів «Втрати епітеліального прикріплення», «Резорбції» та «Рухливості» у відповідні поля (5) і натиснути кнопку «Розрахунок» (6). Отримані під час розрахунку значення порівнюються з навантаженням, необхідним для пережовування їжі, для обраного зуба. Якщо результат перевищує

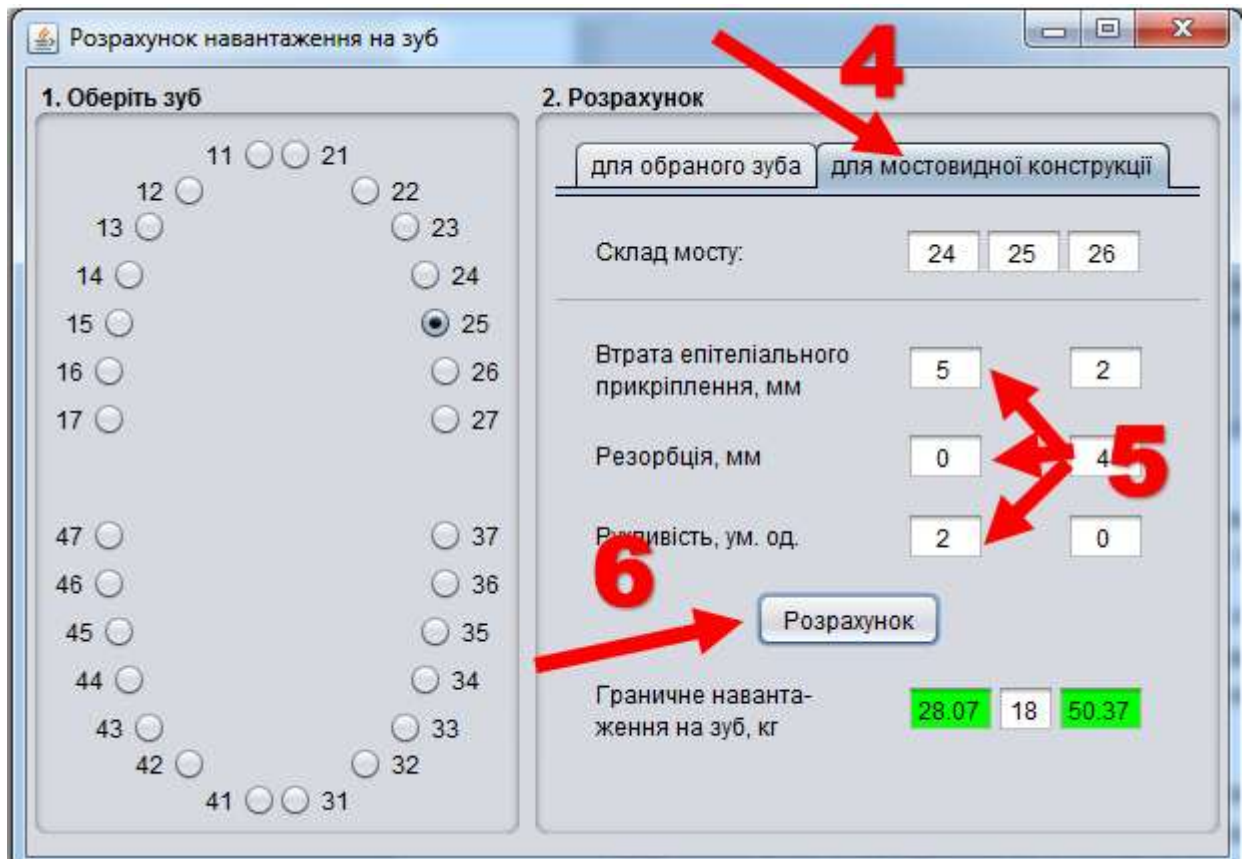


Рис. 5.16 Інтерфейс розрахунку для мостовидної конструкції.

табличне значення, поле підсвічується зеленим кольором. Інакше – червоним. Встановлення мостовидної конструкції можливе лише у випадку коли обидва сусідніх зуба задовольняють клінічним умовам.

Таким чином застосований підхід до визначення витривалості зубів при різному стані тканин пародонта з урахуванням фізіологічних можливостей зубів, розрахованих математичних висновках допустимого навантаження на зуби, які мають патологічну рухливість в умовах втрати епітеліального прикріплення, розвитку деструктивних процесів у кістковій тканині альвеолярного паростку, дозволив створити комп'ютерну програму прогнозування динаміки витривалості комплексу тканин пародонта в умовах запально-дистрофічної патології, що обґрунтовує індивідуальну тактику лікування та реабілітації хворих на генералізований пародонтит.

**Матеріали розділу оприлюднено у публікаціях:**

1. Попович ІЮ, Петрушанко ТО. Об'єктивізація стану пародонта та ступеня рухомості зубів. Вісник проблем біології і медицини. 2016; 1(2):258-60. *(Здобувачем проведено обстеження пацієнтів, опрацювання матеріалу. Співавтором Петрушанко Т.О. надана консультативна допомога при обстеженні пацієнтів та проведено редагування статті).*

2. Петрушанко ТО, Попович ІЮ, Мошель ТМ. Оцінка дії хвороботворних факторів у пацієнтів із генералізованим пародонтитом. Клінічна стоматологія. 2020;(2):24-32. *(Здобувачем проведено аналіз літератури, обстеження пацієнтів із генералізованим пародонтитом, узагальнення отриманих даних, написано статтю. Співавтором Петрушанко Т.О. надана консультативна допомога при обстеженні пацієнтів, аналізі отриманих даних і редагуванні статті. Співавтором Мошель Т.М. надана допомога при обстеженні пацієнтів).*

3. Петрушанко ТО, Попович ІЮ. Прогнозування витривалості зубів у хворих на генералізований пародонтит. Дент Арт. 2020;(3):30-5. *(Здобувачем проведено аналіз літературних даних, обстеження пацієнтів, написано статтю. Співавтор Петрушанко Т.О. надавала консультативну допомогу при обстеженні пацієнтів, під час аналізу отриманих даних, написання статті).*

4. Петрушанко ТО, Попович ІЮ. Комп'ютерна програма «TER-PP»: наук. твір. Полтава; 2020. Свідоцтво про реєстр. автор. права на твір № 98185. *(Здобувач брав участь у проведенні досліджень і розробці програми. Співавтор Петрушанко Т.О. надавала консультативну допомогу в розробці програми та її редагуванні).*

## РОЗДІЛ 6

### РЕЗУЛЬТАТИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ

#### 6.1 Оцінка гематологічних показників свиней у динаміці експерименту

Для контролю загального стану свиней та визначення впливу стоматологічних маніпуляцій під час проведення експериментального дослідження були вивчені біохімічні показники венозної крові тварин до моделювання генералізованого пародонтиту (перший забір крові) та через 3 тижні від початку експерименту під час видалення зубів й встановлення дентальних імплантатів або виготовлення адгезивної мостоподібної конструкції. Дані досліджуваних гематологічних показників представлені у таблицях 6.1-6.4.

*Таблиця 6.1*

#### Рівень білків та ліпідів у сироватці крові свиней (M±m)

| Показники   | Перший забір крові | Другий забір крові |
|-------------|--------------------|--------------------|
| Білок, г/л  | 82,08±2,48         | 84,16±2,62*        |
| Ліпіди, г/л | 4,33±0,44          | 4,34±0,32 *        |

Примітка. \* - вірогідність відмінностей показників другого забору в порівнянні із першим  $p > 0,05$ .

*Таблиця 6.2*

#### Співвідношення білкових фракцій у відсотках (M±m)

| Показники  | Перший забір крові | Другий забір крові |
|------------|--------------------|--------------------|
| альбуміни  | 29,68±1,09         | 28,89±1,63*        |
| $\alpha_1$ | 5,52±0,49          | 6,93±0,89*         |
| $\alpha_2$ | 14,85±0,82         | 14,37±1,03*        |
| $\beta$    | 24,59±1,65         | 24,29±2,29*        |
| $\gamma$   | 25,36±1,32         | 25,51±1,57*        |

Примітка. \* - вірогідність відмінностей показників другого забору в порівнянні із першим  $p > 0,05$ .

Таблиця 6.3

**Показники кальцію та фосфору у сироватці крові (M±m)**

| Показники        | Перший забір крові | Другий забір крові |
|------------------|--------------------|--------------------|
| Кальцій, ммоль/л | 1,75±0,05          | 1,73±0,05*         |
| Фосфор, ммоль/л  | 1,89±0,08          | 1,92±0,08*         |

Примітка. \* - вірогідність відмінностей показників другого забору в порівнянні із першим  $p > 0,05$ .

Таблиця 6.4

**Рівень креатиніну, глюкози, АсАТ, АлАТ та холестеролу у сироватці крові (M±m)**

| Показники           | Перший забір крові | Другий забір крові |
|---------------------|--------------------|--------------------|
| Креатинін, мкмоль/л | 239,69±15,49       | 248,91±12,06*      |
| Глюкоза, ммоль/л    | 4,63±0,29          | 4,96±0,19*         |
| АсАТ, мкмоль/л      | 0,59±0,05          | 0,62±0,04*         |
| АлАТ, мкмоль/л      | 0,93±0,07          | 0,97±0,05*         |
| Холестерол          | 8,30±0,21          | 8,27±0,27*         |

Примітка. \* - вірогідність відмінностей показників другого забору в порівнянні із першим  $p > 0,05$ .

Аналіз показників даних таблиць свідчить про відсутність достовірних змін значень показників у динаміці експериментального дослідження. Всі показники були в межах вікової норми тварин. Визначається не суттєве збільшення вмісту білка в сироватці крові через три тижні експерименту на 2,5%, середнього значення креатиніну - на 3,8%, глюкози - на 7,0%, а АсАТ та АлАТ - на 5% та 4% відповідно у порівнянні із першим забором крові.

Середнє значення кортизолу в день виконання другого етапу експериментального дослідження становило  $102,59 \pm 6,44$  нмоль/л, що у 2 рази вище за показник вікової норми кортизолу свиней (для 6-ти місячних свиней -  $49,19 \pm 2,41$  нмоль/л [59]). Збільшення зазначеного гормону можна пояснити виникненням стресорної реакції свиней. В результаті дії гострого

стресорного фактору на організм свиней (контакт із людиною, гіподинамія, оперативне втручання та ін.) кора наднирників збільшила його продукцію, що і зумовило ріст рівня даного гормону в крові. Отримане середнє значення кортизолу свідчить про наявність стресорної реакції у тварин, яка поряд із маніпуляціями у порожнині рота свиней є фактором ризику розвитку генералізованого пародонтиту свиней.

Таким чином отримані результати підтверджують адекватність запропонованої моделі генералізованого пародонтиту у свиней при дії місцевих (травматичних, інфекційних патогенних факторів) та впливу соціальних хвороботворних чинників (емоційний стрес, гіподинамія) та можливість вивчення при таких умовах реакції пародонта на різну тактику реабілітації зубних рядів тварин в умовах експериментального пародонтиту.

## **6.2 Цитологічні особливості епітелію ясен свиней в нормі та при генералізованому пародонтиті**

У мазках-зішкрябах із поверхні ясен свиней, відповідно до цитологічної класифікації, виявлені базальні, парабазальні, проміжні, поверхневі клітини і рогові лусочки.

Базальні клітини мали невеликі розміри і округлу форму, базофільну цитоплазму, в ядрах переважав конденсований хроматин. Ядерно-цитоплазматичне співвідношення було високим.

При аналізі цитогам визначені парабазальні клітини, які мали невеликі розміри і округлу форму. Їх цитоплазма була слабо базофільною. Ядерно-цитоплазматичне співвідношення у них нижче, ніж в базальних клітинах. Іноді на полюсах клітин зустрічались оптично щільні ділянки, що відповідали адгезивним контактам (рис. 6.1). На вивчених мазках-зішкрябах кількість їх в полі зору була невеликою.

Проміжні клітини були полігональної форми, зі світлою базофільною цитоплазмою і виявлялись в цитограмах частіше парабазальних. Ядра



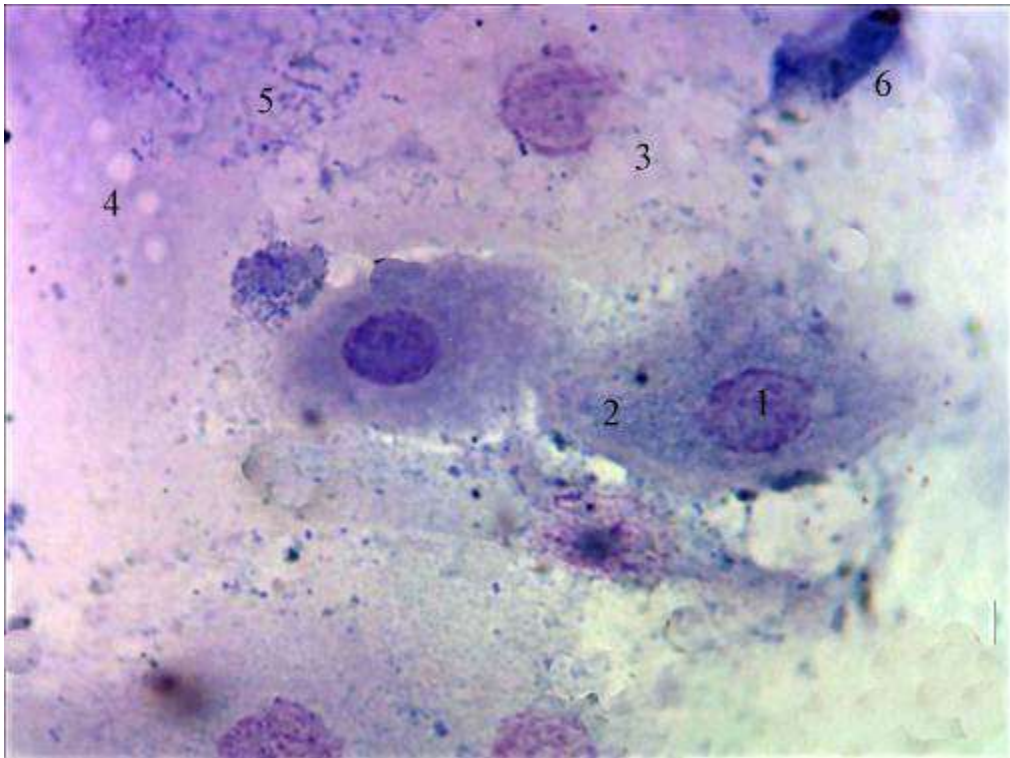


Рис. 6.1 Парабазальні епітеліоцити в цитограмі ясен свиней. Забарвлення за Май-Грюнвальдом. Зб.: Об. x 100, Ок. x 10: 1 – ядро; 2 – цитоплазма; 3 – проміжний епітеліоцит.

округлої або овальної форми містили хроматин, конденсація якого була меншою, порівняно із парабазальними клітинами. Цитоплазма формувала численні загорнуті краї та мала тенденцію до видовження (рис. 6.2). Поверхневі епітеліоцити у цитограмах ясен свиней за розмірами були більші проміжних клітин, характеризувались округлою формою та нерівним контуром плазмолемі. Ядра були невеликими, щільними, гіперхромними. Слід зазначити, що клітини розміщувались як скупченнями, так і поодинокі (рис. 6.3). Проміжні клітини становили абсолютну більшість клітинних елементів у вивчених цитологічних препаратах. Особливу увагу привертала інтенсивність мікробної контамінації на поверхні проміжних і поверхневих епітеліоцитів (рис. 6.4). Рогові лусочки переважно мали гексагональну форму, цитоплазма була слабо базофільною, із центральним розташуванням контурів ядра, втраченого в процесі диференціації епітеліальної клітини. В



Рис. 6.2 Проміжний епітеліоцит в цитогамі ясен свиней. Збарвлення за Май-Грюнвальдом. Зб.: Об. х 100, Ок. х 10: 1 – ядро; 2 – цитоплазма; 3 – загорнуті краї клітини.

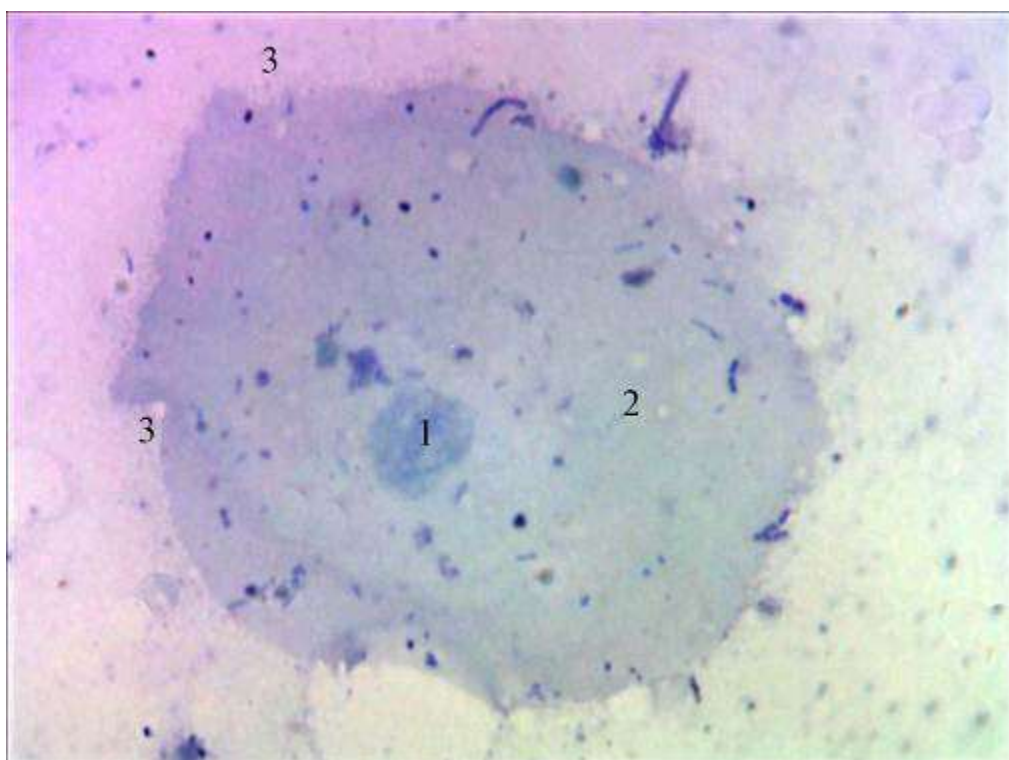


Рис. 6.3 Поверхневий епітеліоцит в цитогамі ясен свиней. Збарвлення за Май-Грюнвальдом. Зб.: Об. х 100, Ок. х 10: 1 – ядро; 2 – цитоплазма; 3 – узура плазмолеми.

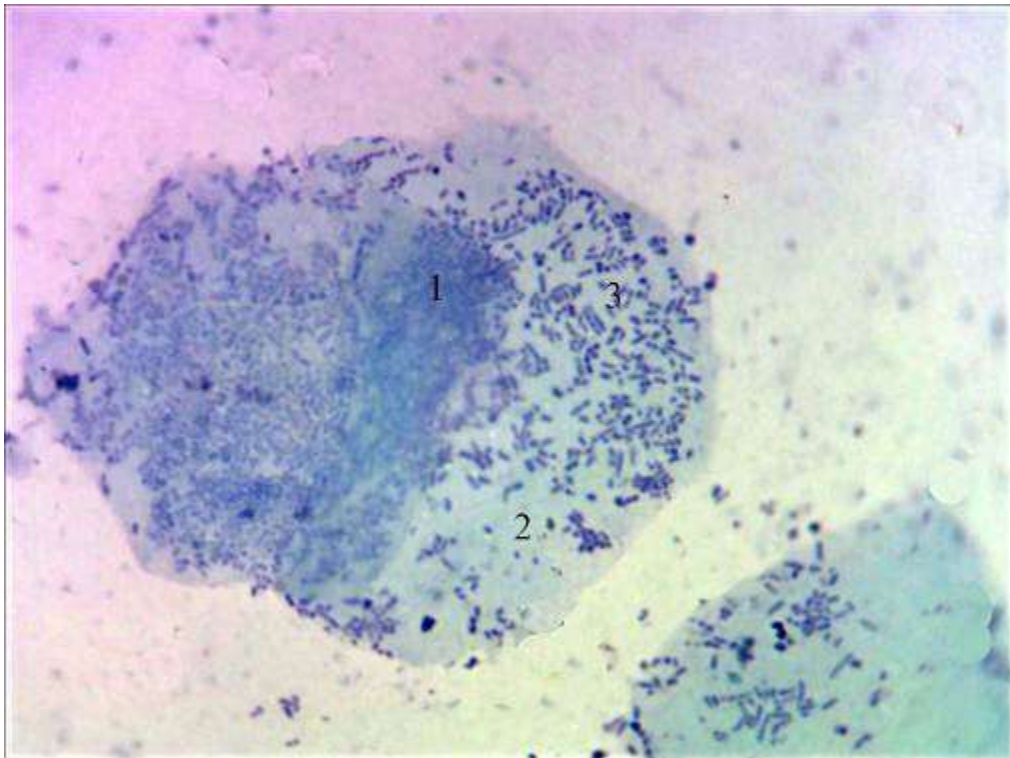


Рис. 6.4 Контамінація мікроорганізмів на поверхневих епітеліоцитах ясен свиней. Забарвлення за Май-Грюнвальдом. Зб.: Об. x 100, ок. x 10: 1 – ядро; 2 – цитоплазма; 3 – кокова мікрофлора.

перинуклеарному просторі виявлялись тонофіламени, які утворювали сітчасті структури. Гранули кератогіаліну зберігались. У мазках-зішкрябах із поверхні ясен свиней рогові лусочки були поодинокими [267].

У процесі цитологічного аналізу ми визначили, що базальні епітеліоцити в нормі не виявляються в мазках-зішкрябах із поверхні ясен свиней. Середнє значення кількості в полі зору парабазальних клітин становило  $4,41 \pm 0,80$ . Показник середньої кількості в полі зору проміжних клітин склав  $8 \pm 1,32$  (табл. 6.5).

Таблиця 6.5

**Цитологічна характеристика клітинного складу мазків-зішкрябів інтактного епітелію ясен свиней (в полі зору)**

| Клітини | Базальні | Парабазальні   | Проміжні     | Поверхневі       | Рогові лусочки |
|---------|----------|----------------|--------------|------------------|----------------|
| Абс.    | 0        | $4,41 \pm 0,8$ | $8 \pm 1,32$ | $114,85 \pm 9,3$ | $1,1 \pm 0,01$ |
| %       | 0        | 3,43           | 6,24         | 89,55            | 0,78           |

Найбільшою в мазках-зішкрябах була кількість поверхневих епітеліоцитів -  $114,86 \pm 9,3$  в полі зору. Рогові лусочки в цитограмах ясен свиней визначались дуже зрідка і в середньому складали  $1,1 \pm 0,01$  в полі зору (див. табл. 6.5). Відсоткове співвідношення різних класів епітеліоцитів, залежно від ступеня їх диференціації, становило  $0 : 3,43 : 6,24 : 89,55 : 0,78$  та відрізнялось від аналогічних показників у людини [414, 79], де в цитограмах парабазальні клітини не зустрічаються, близько 60% складають проміжні клітини, до 10% - поверхневі і близько 30% припадає на рогові лусочки. Визначенні особливості клітинної організації ясенних епітеліоцитів у клітинному складі цитограм ясен свиней в нормі та визначені відсоткові співвідношення різних класів клітин характеризують функціональну належність слизової оболонки альвеолярного відростку щелеп до жувального типу [256].

При вивченні мазків-зішкрібів із поверхні ясен свиней при експериментальному генералізованому пародонтиті встановлено, що в цитограмах переважали клітини проміжного шару, як і в контрольній групі тварин, але їх середня кількість в полі зору достовірно зменшилась на 29,25 %, порівняно з тваринами контрольної групи (табл. 6.6).

*Таблиця 6.6*

**Характеристика змін відсоткового співвідношення різних класів клітин багат шарового плоского епітелію ясен свиней при генералізованому пародонтиті (%)**

|                            | Клітинний склад цитограм |              |          |            |                |
|----------------------------|--------------------------|--------------|----------|------------|----------------|
|                            | базальні                 | парабазальні | проміжні | поверхневі | рогові лусочки |
| Клінічно інтактні ясна     | 0                        | 3,43         | 6,24     | 89,55      | 0,78           |
| Генералізований пародонтит | 2,10                     | 12,41        | 24,63    | 60,30      | 0,56           |

Кількість проміжних клітин збільшилась на 18,39 % і в 4 рази достовірно перевищувала значення в контрольній групі. Також вірогідно

збільшилась і середня кількість парабазальних клітин на 8,98 % (див. табл. 6.6). З боку рогових лусочок встановлено зменшення показника на 0,22 %. На відміну від цитогам в контрольній групі тварин, при генералізованому пародонтиті нами виявлені базальні клітини, середня кількість яких дорівнювала 2,10 %.

Встановлені зміни відсоткового співвідношення клітин епітелію ясен свиней свідчать про порушення процесів диференціювання епітелію шляхом дискератозу внаслідок запальних змін слизової оболонки альвеолярного паростку, викликаних експериментальним генералізованим пародонтитом. Збільшення кількості парабазальних клітин відображає посилення мітотичної активності в епітеліальній пластинці як прояв активізації адаптивно-приспосувальних механізмів.

Поява базальних епітеліоцитів свідчить про порушення бар'єрної функції епітелію внаслідок гіпергідратації і запальних змін у власній пластинці.

При цитологічному дослідженні базальні клітини мали округлу форму і невеликі розміри, порівняно з іншими елементами епітеліального диферону.

Цитоплазма їх була базофільною, в ядрах чітко візуалізувався конденсований хроматин у вигляді грудочок. Ядерно-цитоплазматичне співвідношення було високим (рис. 6.5).

Значна кількість мікроорганізмів виявлена в цитограмах призводить до розвитку некробіозу епітеліоцитів. В мазках-зішкрябах переважно визначалась кокова флора та поодинокі нитки грибів (рис. 6.6). Ступінь контамінації мікроорганізмів була значно вищою за показники в контрольній групі тварин.

Кокова мікрофлора контамінувала на сегментоядерних лейкоцитах. Таким чином, активність фагоцитозу сегментоядерних нейтрофілів підвищувалась, що призводило до незавершеного фагоцитозу і формування «гнійних тілець» (рис. 6.7).

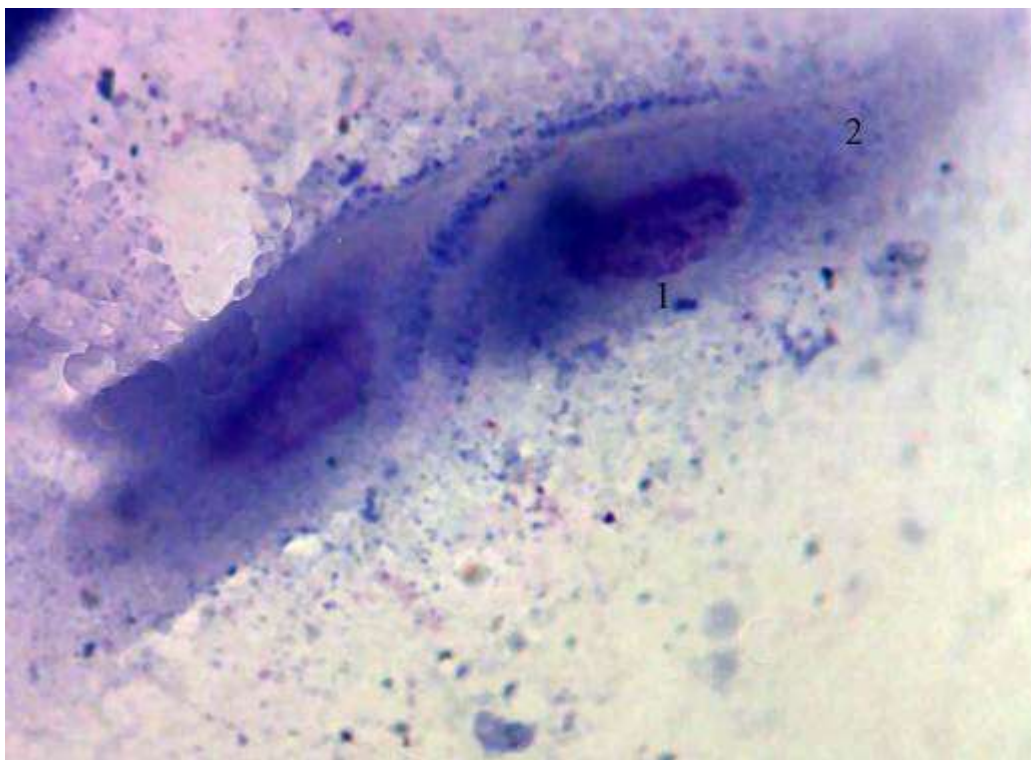


Рис. 6.5 Базальні епітеліоцити ясен свиней при генералізованому пародонтиті. Збарвлення за Май-Грюнвальдом. Зб.: Об. x 100, ок. x 10: 1 – ядро; 2 – цитоплазма.

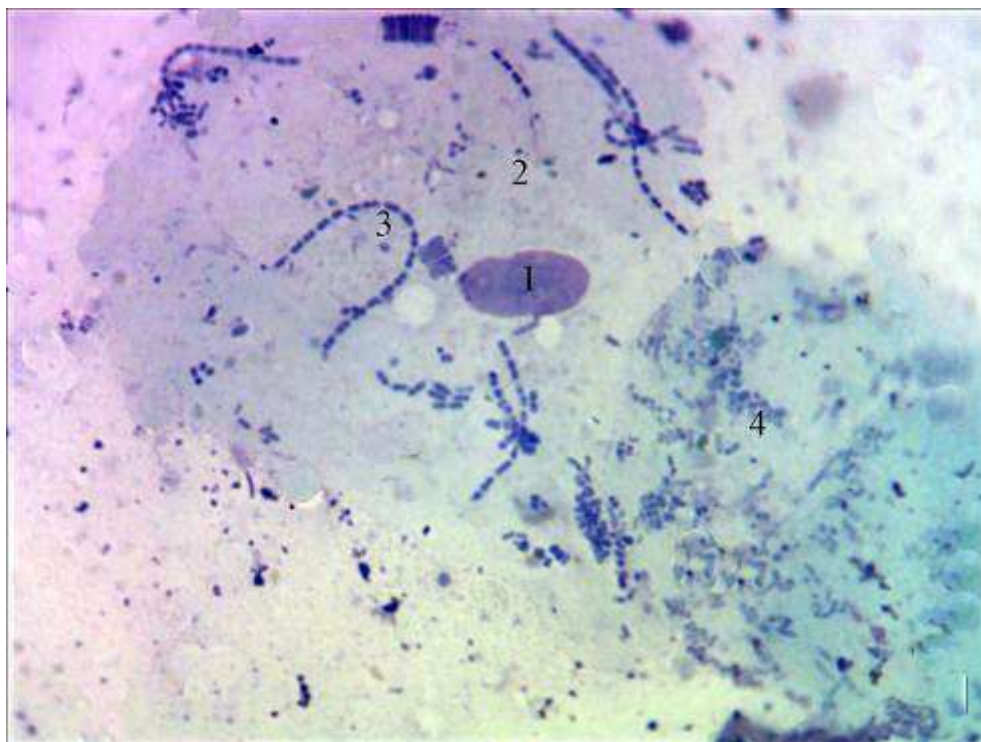


Рис. 6.6 Контамінація мікроорганізмів на поверхневих епітеліоцитах ясен свиней при генералізованому пародонтиті. Збарвлення за Май-

Грюнвальдом. Зб.: Об. х 100, ок. х 10: 1 – ядро; 2 – цитоплазма; 3 – міцелій грибів; 4 – кокова мікрофлора.

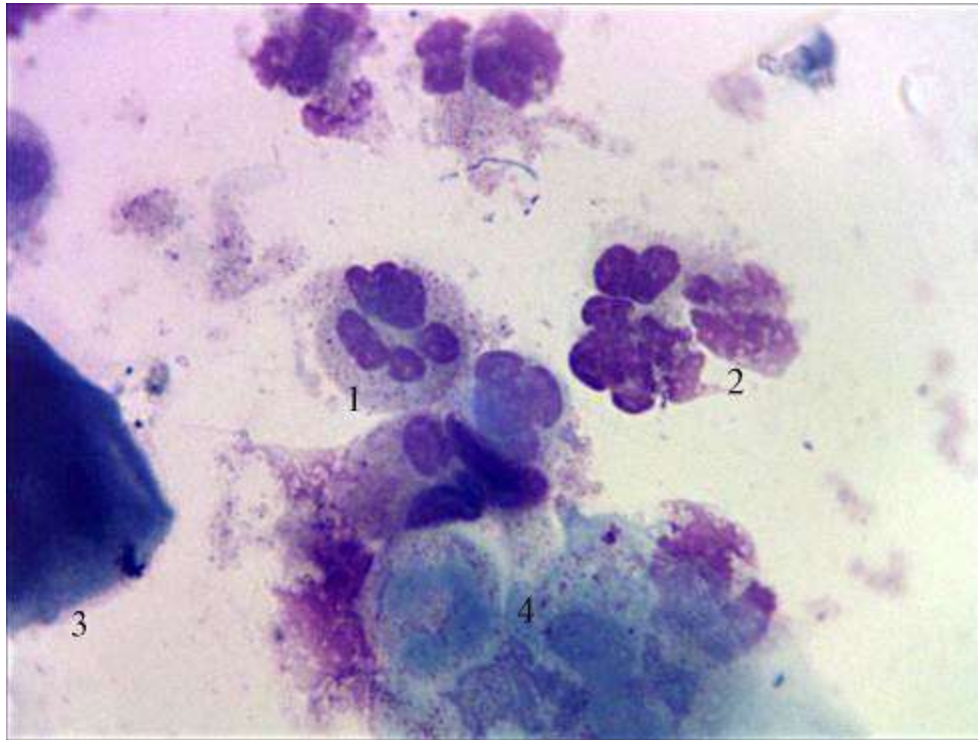


Рис. 6.7 Сегментоядерні лейкоцити в цитограмах ясен свиней при генералізованому пародонтиті. Забарвлення за Май-Грюнвальдом. Зб.: Об. х 100, ок. х 10: 1 – нейтрофіл із збереженою цитоплазмою; 2 – «гнійне тільце».

В цитограмах ясен свиней з генералізованим пародонтитом визначались епітеліоцити з ознаками подразнення. За морфологічними ознаками вони належали до клітин проміжного шару. При цьому спостерігається збільшення розмірів клітин, в цитоплазмі визначались вакуолі заповнені оптично прозорим вмістом (рис. 6.8).

В деяких епітеліальних клітинах ядра були зміщені в периферичні відділи, були зморщеними і знаходились на початкових стадіях каріорексису (рис. 6.9).

Ці зміни є проявом порушення метаболізму клітин, які виникають внаслідок запальних змін, викликаних генералізованим запальним процесом пародонта [396].



Рис. 6.8 Проміжний епітеліоцит ясен свиней при генералізованому пародонтиті. Заб. за Май-Грюнвальдом. Зб.: Об. х 100, ок. х 10: 1 – ядро; 2 – цитоплазма; 3 – вакуолі.



Рис. 6.9 Каріопікноз ядра поверхневого епітеліоцита ясен свиней при генералізованому пародонтиті. Заб. за Май-Грюнвальдом. Зб.: Об. х 100, ок. х 10: 1 – цитоплазма; 2 – пікнотичне ядро.



Аналізуючи цитограми можемо дійти висновку, що епітеліоцити ясен при експериментальному генералізованому пародонтиті характеризуються каріопікнозом і каріорексисом ядер та гомогенізацією цитоплазми. Кількість рогових лусочок зменшилась, порівняно з цитограмами із клінічно інтактних ясен. Вони мали полігональну форму і визначались розрізнено (рис. 6.10).

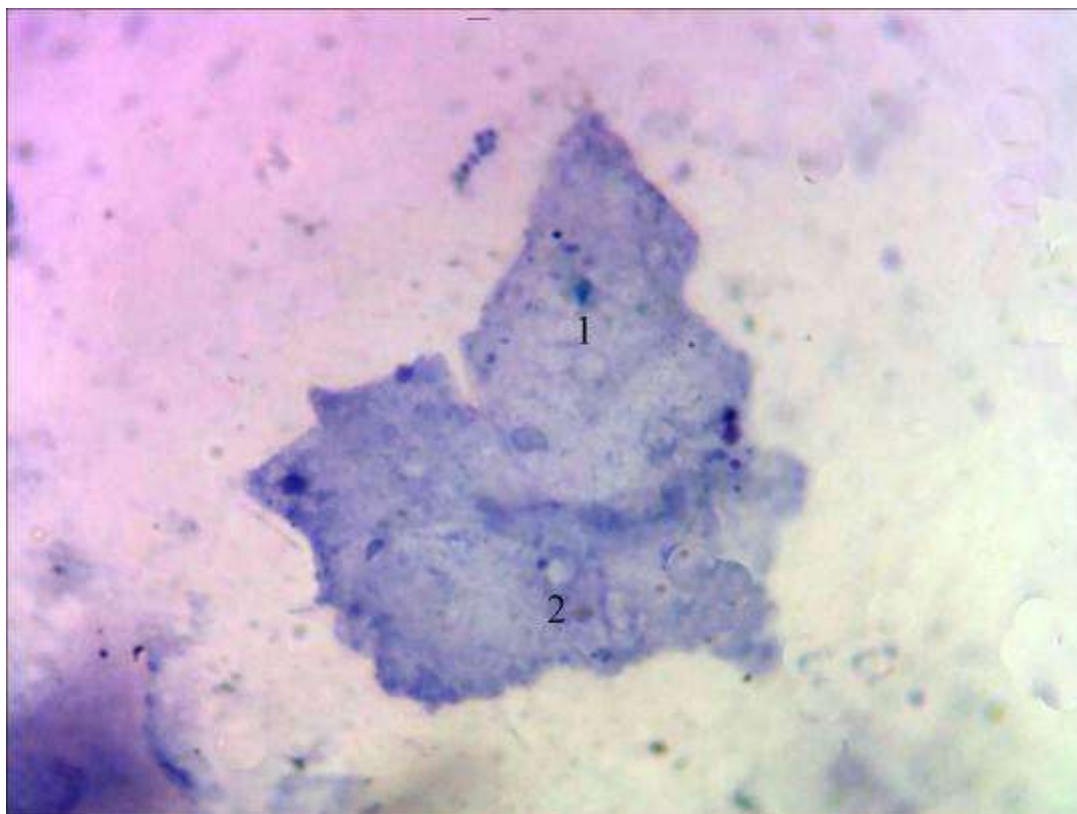


Рис. 6.10 Рогова лусочка в цитограмі ясен свиней при генералізованому пародонтиті. Забарвлення за Май-Грюнвальдом. Зб.: Об. x 100, ок. x 10: 1 – цитоплазма; 2 – «тінь» ядра.

Такий характер цитограм ясен свідчить, що в умовах експериментального пародонтиту епітеліальні клітини мають високий ступінь деструкції.

### **6.3 Гістологічна характеристика пародонта свиней із генералізованим пародонтитом**

Проаналізована структура тканин ясен експериментальних тварин після моделювання генералізованого пародонтиту та реабілітації утвореного включеного дефекту зубного ряду за допомогою імплантату або адгезивної мостоподібної конструкції.

При вивченні гістологічних зрізів ясен свиней з генералізованим пародонтитом, дефект зубного ряду яких був відновлений за допомогою дентального імплантату, встановлено, що в епітеліальній пластинці визначалось порушення диференціювання епітелію у вигляді дискератозу.

В шипуватому шарі епітеліоцити проявляли ознаки вакуольної дистрофії – вони були збільшені у розмірах, в цитоплазми визначались численні вакуолі, ядра були зморщеними. Локально візуалізувались явища спонгіозу. Базальна мембрана була потовщена. Означені зміни епітеліальної пластинки були обумовлені розладами мікроциркуляції з її подальшою редукцією і явищами гіпоксії. Внаслідок дисциркуляторних розладів та підвищення судинно-тканинної проникності розвивався периваскулярний набряк. Артерії були спазмовані, в просвітах формені елементи крові не виявлялись (рис. 6.11).

Просвіти венул були розширеними та заповнені еритроцитами. Визначалось їх пристінкове стояння та сладж синдром (рис. 6.12). Колагенові волокна власної пластинки ясен свиней при експериментальному генералізованому пародонтиті були розшаровані набряковою рідиною, локально візуалізувались лізис і руйнування волокнистих структур та дифузні лейкоцитарні інфільтрати.

Кількість аморфного компоненту сполучної тканини була більшою за клітинний і волокнистий компоненти.

В епітеліальній пластинці ясен свиней при генералізованому пародонтиті після заміщення дефекту зубного ряду дентальним імплантом

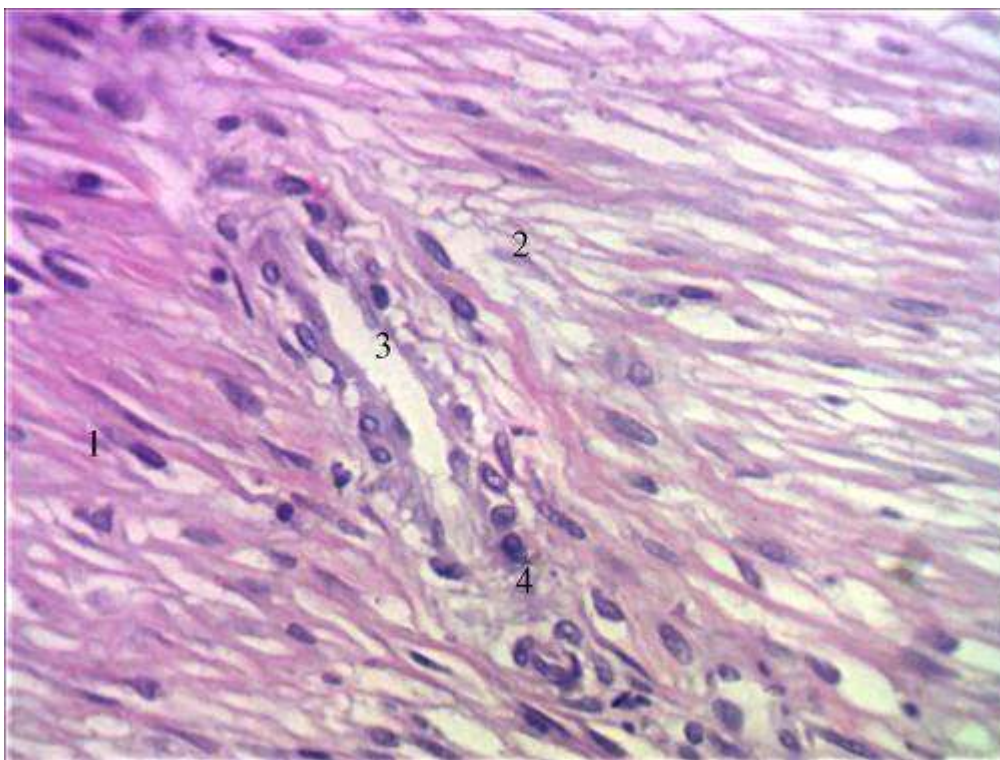


Рис. 6.11 Артеріола у власній пластинці ясен свиней при генералізованому пародонтиті. Заб. гематоксилин-еозин Зб.: Об. x 40, ок. x 10: 1 – сполучна тканина власної пластинки; 2 – периваскулярний набряк; 3 – просвіт артеріоли; 4 – гладком'язовий шар.

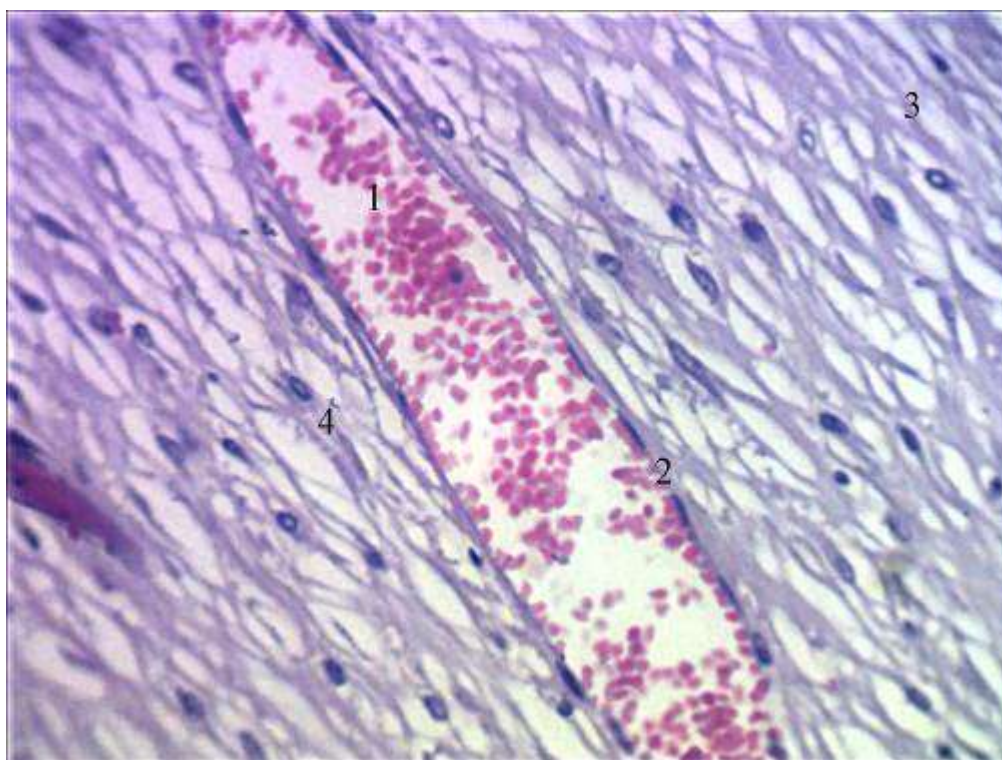


Рис. 6.12 Венула у власній пластинці ясен свиней при генералізованому пародонтиті. Заб. гематоксилин-еозин Зб.: Об. x 40, ок. x 10: 1 – просвіт

венули; 2 – крайове стояння еритроцитів; 3 – власна пластинка; 4 – периваскулярний набряк.

спостерігались явища дискератозу. Товщина епітелію була нерівномірною, візуалізувались явища акантозу (рис. 6.13).

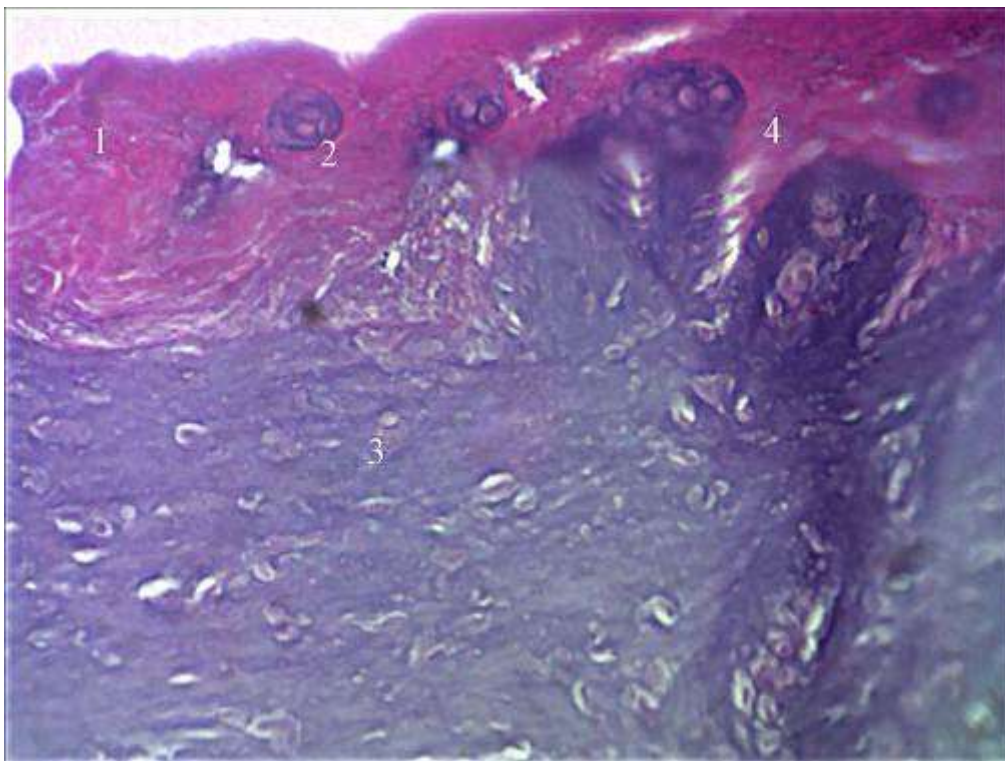


Рис. 6.13 Епітелій ясен свиней при генералізованому пародонтиті після заміщення дефекту зубного ряду імплантом. Заб. гематоксилин-еозин Зб.: Об. х 40, ок. х 10: 1 – епітелій; 2 – сполучнотканинний сосочок; 3 – власна пластинка.

При вивченні особливостей структурної організації ясен свиней після заміщення дефекту зубного ряду адгезивною мостоподібною конструкцією встановлено, що зміни у власній пластинці мали аналогічний характер, як і при заміщенні дефекту імплантом. Однак, в епітеліальній пластинці ясен свиней встановлений виражений гіперкератоз.

Роговий шар був значно потовщений. Базальний, шипуватий і зернистий шари стоншені і притиснуті до базальної мембрани. Між ними і

роговим шаром визначались балоноподібні пустоти, які з'єднувались тонкими тяжами рогових лусочок (рис. 6.14).



Рис. 6.14 Епітелій ясен свиней при генералізованому пародонтиті після заміщення дефекту зубного ряду адгезивною мостоподібною конструкцією. Заб. гематоксилин-еозин. Зб.: Об. х 40, ок. х 10: 1 – роговий шар; 2 – зернистий шар; 3 – шипуватий шар; 4 – балоноподібні пустоти.

За структурною організацією кісткова тканина альвеолярного відростка у тварин після заміщення дефекту зубного ряду адгезивною мостоподібною конструкцією та імплантом між собою не відрізнялась і складалась з компактної речовини – остеонів, кісткових пластинок. Між шарами компактної речовини визначалась губчаста речовина, що складалась з кісткових трабекул. Кісткові порожнини були заповнені кістковим мозком. Визначались кровоносні і лімфатичні судини, а також нервові волокна.

Патологічні зміни у кістковій тканині альвеолярного відростка не виявлялись.

#### 6.4 Структурні особливості тканин, що оточують дентальні імплантати Alpha Dent Active, в умовах експериментального пародонтиту у свиней

При морфометричному дослідженні гістологічних зрізів фрагментів щелеп свиней встановлено, що безпосередньо з імплантатом контактував тонкий шар оформленої щільної сполучної тканини, середня товщина якого складала  $519,35 \pm 6,17$  мкм (табл. 6.7).

Таблиця 6.7

##### Метричні показники тканин, що оточують дентальні імплантати (мкм)

| Товщина сполучної тканини | Поверхневі кісткові фрагменти |                   | Глибокі кісткові фрагменти |                   |
|---------------------------|-------------------------------|-------------------|----------------------------|-------------------|
|                           | Товщина                       | Довжина           | Товщина                    | Довжина           |
| $519,35 \pm 6,17$         | $84,86 \pm 1,78$              | $372,42 \pm 3,99$ | $321,15 \pm 3,91$          | $378,63 \pm 4,01$ |

Товсті колагенові волокна формували пучки, кількість клітинних елементів була невеликою (рис. 6.15).

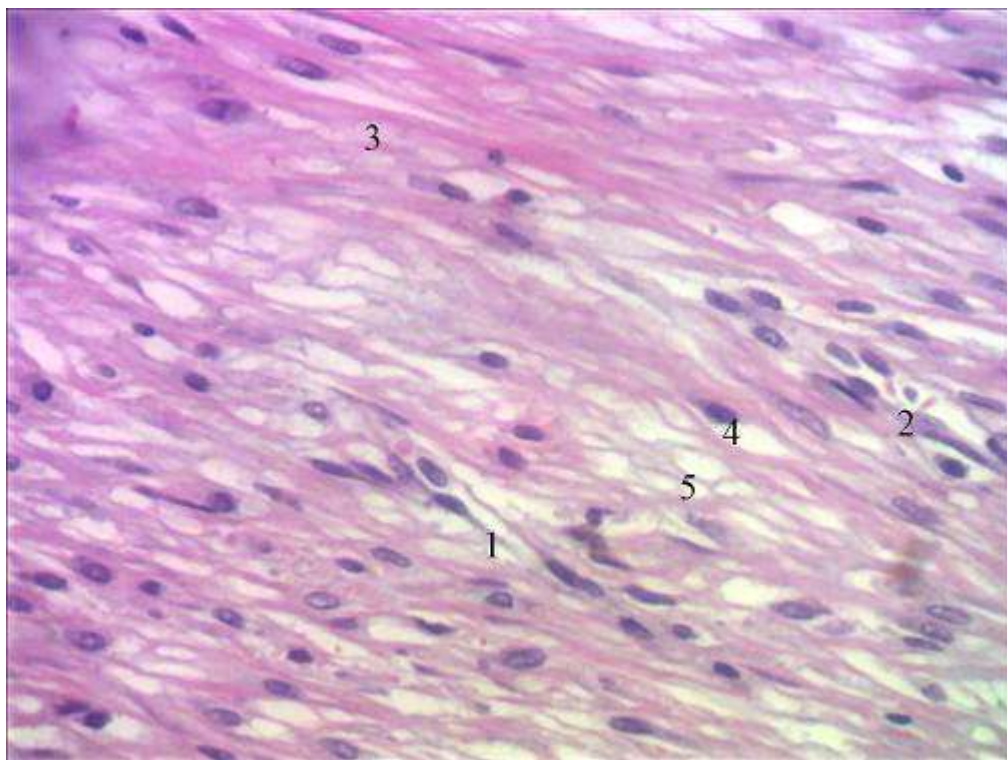


Рис. 6.15 Щільна сполучна тканина та судини гемомікроциркуляторного русла. Заб. гематоксилин-еозин Зб.: Об. х 40, ок. х

10: 1 - капіляр, 2 - венула, 3 - колагенові волокна, 4 – фібробласт, 5 - аморфна речовина.

При вивченні серійних зрізів встановлено, що пучки колагену мали косо циркулярний хід, формуючи спіралеподібні структури.

Мігрантні клітини сполучної тканини, переважно макрофаги і лімфоцити, візуалізувались периваскулярно біля судин з високою гідравлічною проникністю стінки – венул та капілярів (рис. 6.16). Судини капілярного типу визначались в поверхневих, прилеглих до імплантата шарах щільної сполучної тканини і утворювали петлі. Артеріоли і венули локалізувались в глибоких шарах в безпосередній близькості до кісткової тканини (рис. 6.16). Стінка їх мала класичну будову, в просвітах визначались формені елементи крові.

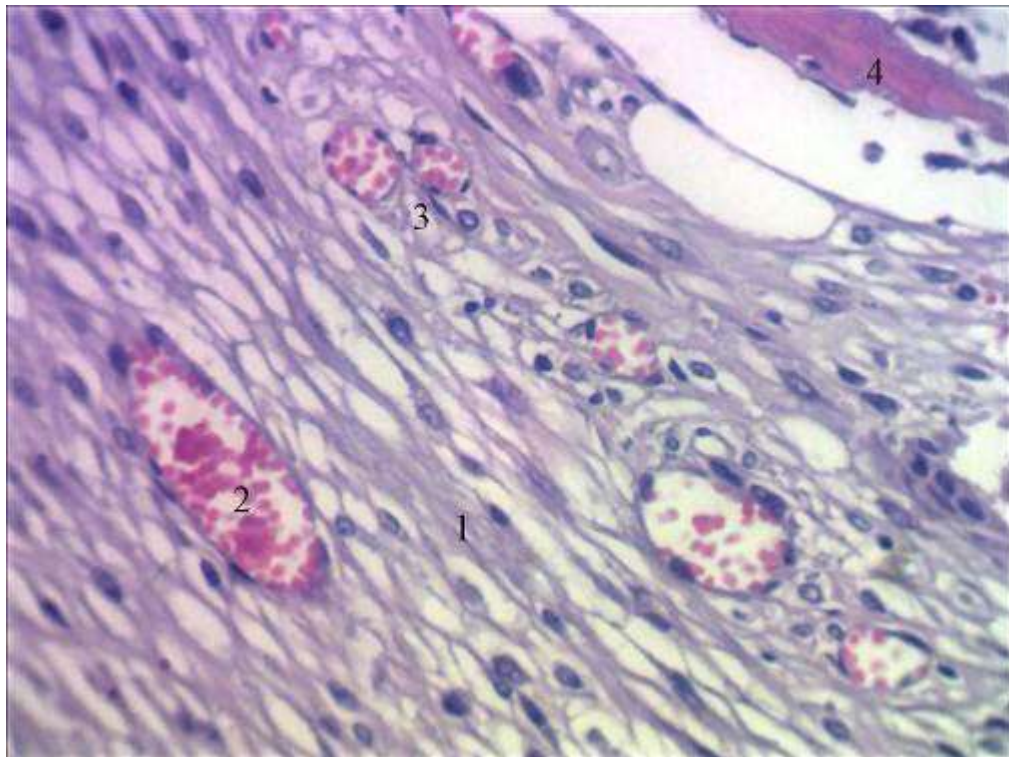


Рис. 6.16 Щільна сполучна тканина та судини гемомікроциркуляторного русла. Заб. гематоксилин-еозин. Зб.: Об. х 40, ок. х 10: 1 – сполучна тканина; 2 – вена; 3 – венула; 4 – кістковий фрагмент.

Артерії і вени виявлялись за шаром кісткових балок, що формувались в щільній волокнистій сполучній тканині. При морфометричному дослідженні встановлено, що середній діаметр артерій дорівнював  $28,06 \pm 0,24$  мкм, резистивної ланки гемомікроциркуляторного русла (артеріол) –  $15,15 \pm 0,05$  мкм, обмінної ланки (капілярів) –  $7,56 \pm 0,04$  мкм, венули –  $18,30 \pm 0,10$  мкм та вен –  $35,13 \pm 0,24$  мкм і достовірно від значень для інтактного пародонта не відрізнялись.

При вивченні гістологічних зрізів декальцинованих фрагментів щелеп свиней встановлено, що за шаром щільної сполучної тканини визначались новоутворені кісткові фрагменти, які формувались шляхом прямого остеогенезу – зовні розміщувались остеобласти, в остеоїді визначались остецити. Форма фрагментів була видовженою. Середні розміри складали  $84,86 \pm 1,78$  мкм на  $372,42 \pm 3,99$  мкм, що складало 1 : 4,4. Вони були орієнтовані до краю каналу під кутом  $45^{\circ}$  і черепицеподібно накладались один на одного та були розділені тоненькими прошарками щільної оформленої сполучної тканини (рис. 6.17).

В більш глибоких шарах навколо дентального імплантата товщина прошарку щільної сполучної тканини не відрізнялась від поверхневих. Але, розміри кісткових фрагментів були більшими, іноді мали неправильну форму, що було обумовлене злиттям окремих кісткових фрагментів і формуванню масиву кісткової тканини навколо імплантату (рис. 6.18).

При морфометричному дослідженні встановлено, що їх середні розміри складали  $321,15 \pm 3,91$  мкм на  $378,63 \pm 4,01$  мкм і співвідносились 1 : 1,2, таким чином набуваючи округлої форми, що може бути пов'язано із злиттям кісткових фрагментів по бічним поверхням [269].

Отже, отримані дані щодо особливостей структурної організації тканин, що оточують дентальний імплантат Alpha dent active, через три місяці після його установки свідчать про формування з'єднання, яке утворено комплексом щільної волокнистої добре васкуляризованої тканини та кісткової тканини. При цьому визначається динаміка збільшення об'єму



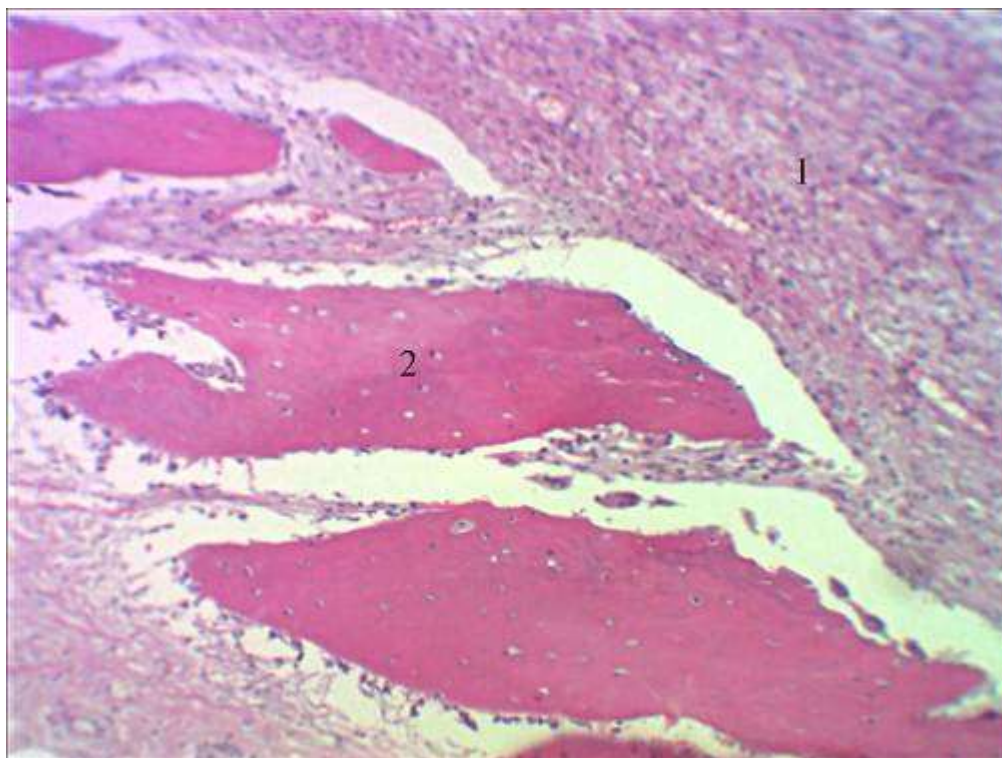


Рис. 6.17 Кісткові балки навколо дентального імпланта. Заб. гематоксилін-еозин. Зб.: Об. х 40, ок. х 10: 1 – сполучна тканина; 2 – кісткові фрагменти.

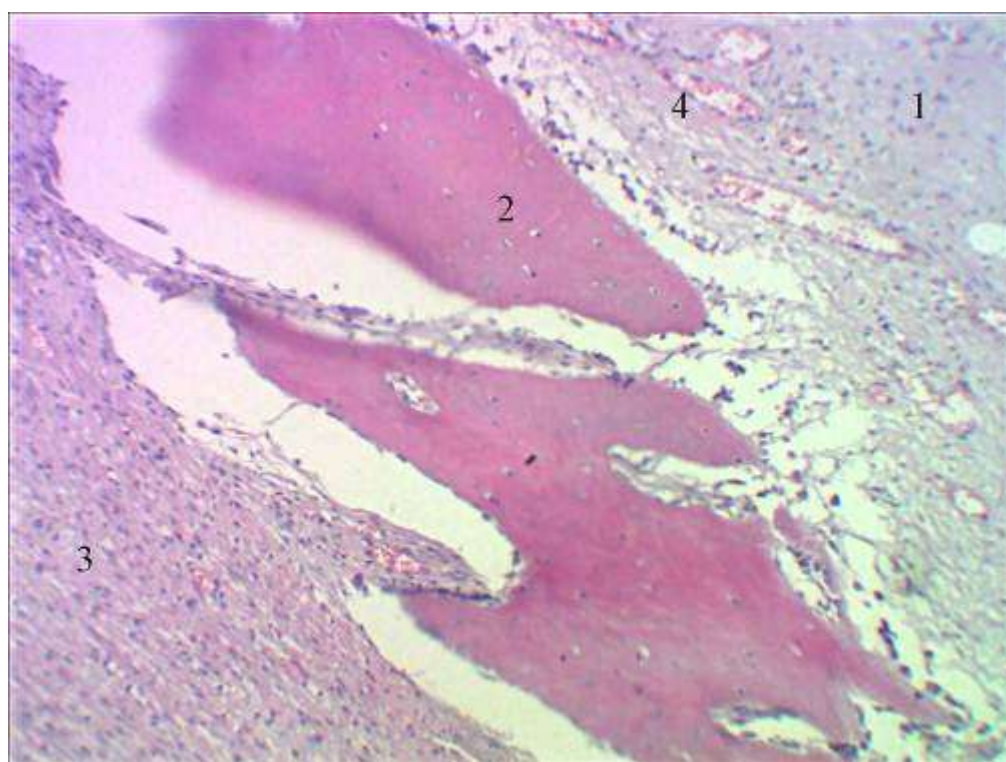


Рис. 6.18 Кісткові балки навколо імплантата. Заб. гематоксилін-еозин. Зб.: Об. х 40, ок. х 10: 1 – венула; 2 – кісткові балки; 3 – сполучна тканина.

новоутвореної кістки і підвищення міцності фіксації імплантата в щелепі. Останнє підтверджується отриманими даними про високі показники стабільності використаного виду дентального імплантата, порівняно з іншими. Кількість кровоносних судин сприяє прискоренню процесу утворення кісткової тканини.

Результати експериментальних досліджень засвідчили, що встановлені тинкторіальні особливості ясенних епітеліоцитів у цитограмах свиней дозволяють віднести слизову оболонку альвеолярного відростку свиней до жувального типу. Визначене відсоткове співвідношення епітеліоцитів відрізняється від аналогічного для людини в сторону переважання поверхневих клітин (у людини в цитограмах основну масу складають проміжні епітеліоцити, а кількість поверхневих є мінімальною).

При генералізованому пародонтиті в епітелії слизової оболонки альвеолярного відростку свиней визначається порушення диференціювання у вигляді дискератозу, яке проявляється появою базальних клітин в цитограмах, які в контрольній групі тварин відсутні, та збільшенням в 4 рази кількості парабазальних епітеліоцитів. При гістологічному дослідженні слизової оболонки альвеолярного відростку в епітеліальній пластинці виявлена вакуольна дистрофія клітин шипуватого шару і локальні явища спонгіозу. У власній пластинці визначались розлади мікроциркуляції та набряк сполучної тканини. При відновленні дефектів зубних рядів різними способами зміни у власній пластинці були стереотипними. В епітелії, за умов відновлення дефекту зубного ряду за допомогою дентального імплантату, зміни відповідали контрольній групі – вакуольна дистрофія і локальний спонгіоз. При відновлення дефекту зубного ряду за допомогою мостоподібною конструкції в епітеліальній пластинці встановлений виражений гіперкератоз. В альвеолярному відростку патологічних змін не встановлено.

Проведене гістологічне і морфометричне дослідження тканин, що оточують дентальний імплантат, встановило, що протягом трьох місяців

навколо імплантату формується комплекс тканин, які забезпечують фіксацію його в щелепі. З первинного щільного сполучнотканинного з'єднання, в якому формується густа сітка кровоносних судин, які забезпечують активізацію процесу остеогенезу, залишається тонкий прошарок. Ззовні спостерігаються новоутворені кісткові фрагменти, які вглиб каналу зливаються і збільшуються в розмірах. Таким чином, можна стверджувати, що процес формування кістки починається з дна каналу, поступово розповсюджуючись до поверхні.

### **6.5 Оцінка експериментального визначення первинної і вторинної стабільності дентальних імплантатів різної форми у свиней**

Первинна та вторинна стабільність дентальних імплантатів є одним із важливих факторів для оцінки прогнозу їх функціонування. При захворюваннях тканин пародонта, а саме при хронічному генералізованому пародонтиті, спостерігається зменшення щільності кісткової тканини і розвиток остеопорозу. На основі вивчення комп'ютерних томограм пацієнтів із захворюваннями тканин пародонта нами встановлено, що в більшості випадків переважає тип кісткової тканини D3 за класифікацією Leholm та Zarb, при якому визначається тонкий компактний шар, який оточує губчастий шар у співвідношенні 1:3. Це створює несприятливі умови для первинної стабілізації дентальних імплантатів.

Результати проведених нами морфологічних досліджень вивчення структури кісткової тканини альвеолярного відростку у свиней свідчать про її схожість із структурою кісткової тканини альвеолярного відростку у пацієнтів із хронічним генералізованим пародонтитом, особливо II та III ступеня тяжкості.

При візуальному клінічному огляді щелеп свиней, яким були встановлені дентальні імплантати, визначалась клінічно здорові інтактні

ясна, без видимих патологічних елементів уражень, рожевого кольору, з наявністю незначної кількості назубних нашарувань.

Після здійснення доступу до дентального імплантату візуально визначалась сформована кісткова тканина навколо дентальних імплантатів. Заглушки на всіх дентальних імплантатах були збережені. Ділянки резорбції кісткової тканини альвеолярного паростку навколо дентальних імплантатів були відсутніми.

Кісткова тканина по всьому діаметру дентальних імплантатів рівномірно прилягала в ділянці його пришийкової частини. Це свідчить про відсутність запального процесу та компресії під час імплантації в ділянці встановлених дентальних імплантатів.

Після викручування заглушок за допомогою прибору Periotest N були отримані значення стабільності дентальних імплантатів, які вказували на наявність остеоінтеграції останніх.

Значення первинної стабільності двох різних за формою дентальних імплантатів при їх встановленні представлені в таблиці 6.8.

*Таблиця 6.8*

**Значення стабільності дентальних імплантатів (M±m)**

| Вид імплантату                        | Alpha dent Active bio | Megagen Any one |
|---------------------------------------|-----------------------|-----------------|
| Значення первинної стабільності, Н/см | 22,5±1,12             | 21,67±1,05*     |
| Значення вторинної стабільності, Н/см | 72,5±1,12             | 59,17±1,54 **   |

Примітки:

1. \* - вірогідність відмінностей показників первинної стабільності дентальних імплантатів Megagen Any one в порівнянні із Alpha dent Active bio  $p > 0,05$ ,

2. \*\* - вірогідність відмінностей показників вторинної стабільності  $p < 0,05$ .

Такі результати свідчать про однакові умови первинної стабільності на початку експериментального дослідження двох різних видів за формою дентальних імплантатів, яка достовірно не відрізняється.

У той же час середні значення вторинної стабільності дентальних імплантатів Alpha dent Active bio були на 22,5% більше ніж у дентальних імплантатів Megagen Any one (див. табл. 6.8). Даний факт можна пояснити різною анатомічною формою дентальних імплантатів. Так дентальні імплантати Megagen Any one мають глибоку різьбу на всьому протязі довжини, яка розташовано у вигляді спіралі. Натомість дентальні імплантати Megagen Any one, окрім глибокої різьби по всій їх довжині, мають антиротаційний елемент у вигляді трикутної форми у пришийковій частині дентального імплантату, яка забезпечує антиротаційний ефект, тим самим збільшуючи вторинну стабільність дентального імплантату на викручування.

Результати виконаного дослідження свідчать про вищі значення середніх показників вторинної стабільності дентальних імплантатів Alpha dent Active bio у 3,2 рази в порівнянні із їх показниками первинної стабільності впродовж трьох місяців після їх встановлення, в той час як аналогічні показники імплантатів Megagen Any one були лише у 2,7 рази більшими [268].

Отримані значення вторинної стабільності обох видів дентальних імплантатів дозволяють зробити висновок про можливість проведення другого етапу дентальної імплантації у пацієнтів із типом кісткової тканини D3 через 3 місяці після їх встановлення [255].

Таким чином визначення первинної і вторинної стабільності дентальних імплантатів свідчить, що для досягнення високої вторинної стабільності дентальних імплантатів важливим фактором є форма дентального імплантату, яка забезпечує антиротаційний ефект. Значення первинної стабільності дентальних імплантатів не відіграють значної ролі для значень їх вторинної стабільності. За нашими даними більш доцільним є використання дентальних імплантатів з антиротаційними елементами.

**Матеріали розділу оприлюднено в таких публікаціях:**

1. Gasiuk N, Levkiv M, Popovich I. Gums in normal and inflammation: scientific monograph. Saarbrücken (Germany): Lambert Academic Publishing Deutschland; 2015. 89 p. *(Здобувачем проведено обстеження й аналіз отриманих даних, написання монографії. Співавтори Гасюк Н.В., Левків М.О. надавали допомогу при обстеженні пацієнтів та проведенні аналізу отриманих даних, брали участь у редагуванні монографії).*

2. Попович Ю, Петрушанко ТО, Єрошенко ГА, Жага ОМ. Цитологічні особливості епітелію ясен свиней в нормі. Світ медицини та біології. 2017;4(62):162-5. *(Здобувачем проведено експериментальне дослідження, виконано забір цитологічного матеріалу, написано статтю. Співавтором Петрушанко Т.О. надана консультативна допомога при плануванні експериментального дослідження й написанні статті. Співавторами Єрошенко Г.А., Жага О.М. надана допомога при виготовленні цитологічних препаратів та їх описанні).*

3. Попович Ю, Петрушанко ТО, Єрошенко ГА, Стебловський ДВ. Порівняльна характеристика стабільності дентальних імплантатів. Світ медицини та біології. 2018;(4):191-94. *(Здобувачем проведено експериментальне дослідження, написано статтю. Співавтором Петрушанко Т.О. проведена консультативна допомога при плануванні експерименту, аналізі отриманих даних, редагуванні статті. Співавтор Єрошенко Г.А. надавала консультативну допомогу при плануванні експерименту. Співавтор Стебловський Д.В. надавав допомогу при проведенні експерименту).*

4. Попович Ю, Петрушанко ТО, Єрошенко ГА, Ячмінь АІ. Гістологічне обґрунтування дентальної імплантації у пародонтологічних пацієнтів. Світ медицини та біології. 2019;2(68):191-5. *(Здобувачем здійснено планування й проведення експериментального дослідження, написано статтю. Співавтор Петрушанко Т.О. надавала консультативну допомогу*

*при плануванні й проведенні експериментального дослідження, обробці отриманих даних. Співавтори Єрошенко Г.А., Ячмінь А.І. надавали допомогу при виготовленні морфологічних зразків препаратів та їх описанні).*

5. Попович ІЮ, Петрушанко Т.А., Єрошенко Г.А. Особенности пародонта свиней в норме и при генерализованном пародонтите при условии восстановления включенных дефектов зубных рядов разными способами. Світ медицини та біології. 2020;1(71):206-10. *(Здобувачем здійснено планування і проведення експериментального дослідження, написано статтю. Співавтором Петрушанко Т.О. надана консультативна допомога при проведенні експериментального дослідження й написанні статті. Співавтором Єрошенко Г.А. надана допомога при виготовленні морфологічних препаратів та їх описанні).*

6. Попович ІЮ. Использование имплантатов Alpha Dent при реабилитации пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом. Dental time. 2018 осень;(1):22-3

## РОЗДІЛ 7

### ДИНАМІКА ЕФЕКТИВНОСТІ ЛІКУВАННЯ ПАЦІЄНТІВ ІЗ ХРОНІЧНИМ ГЕНЕРАЛІЗОВАНИМ ПАРОДОНТИТОМ

Оцінку ефективності курації пацієнтів із хронічним генералізованим пародонитом проводили через 6, 12 місяців, 2 та 3 роки.

В основі стратегії лікування зазначених хворих були покладені етіологічні, патогенетичні та симптоматичні підходи. Тактика курації пацієнтів із пародонтитом базувалась на принципах комплексного, поєднаного, індивідуального, диференційованого та курсового лікування. Всього на диспансерному обліку перебувало 204 пацієнта із хронічним генералізованим пародонтитом I, II, III ступенів тяжкості.

Об'єктивними критеріями ефективності лікування були характеристика скарг пацієнтів у динаміці, дані анамнезу хвороби та життя, загального стану організму, прояв клінічних змін тканин пародонта, а саме: зміна порушення епітеліального прикріплення, глибини пародонтальних кишень, рухомості зубів, значення індексу Грін-Вермільона (зубний наліт та зубний камінь), індексу РМА у модифікації Parma, КПП за Леусом, ПІ за Раселом, інтердентального індексу та індексу ВОР.

На основі отриманих результатів обстеження у віддалені терміни диспансерного спостереження 3 роки у кожній групі були сформовані підгрупи із позитивною (1-А, 2-А, 3-А) та негативною (1-Б, 2-Б, 3-Б) динамікою лікування. Їх кількісне наповнення та розподіл за статтю представлено у таблиці 7.1.

Критерій позитивної ефективності «стабілізація» при лікуванні пацієнтів із хронічним генералізованим пародонтитом характеризується станом пародонта без виражених симптомів активності запально-дистрофічного процесу впродовж 2-3 років, а саме:

- 1) скарги відсутні, але може бути гіперестезія оголених зубів;
- 2) ясна блідо-рожеві, щільно прилягають до поверхні зуба;



- 3) глибина пародонтальних кишень або попередня або зменшилась або не більше 1-2 мм, РМА-0, ПІ за Раселом знизився, гігієна порожнини рота добра;
- 4) на рентгенограмі не має активного процесу, вогнищ остеопорозу;
- 5) відновлені функції зубів, дикція, естетика зубних рядів [242].

Таблиця 7.1

## Розподіл хворих дослідних груп за підгрупами

| Розподіл за статтю | І група           |                  | ІІ група           |                    | ІІІ група         |                   |
|--------------------|-------------------|------------------|--------------------|--------------------|-------------------|-------------------|
|                    | А                 | Б                | А                  | Б                  | А                 | Б                 |
| Загалом            | 61<br>(89,7±3,7%) | 7<br>(10,3±3,7%) | 74<br>(82,2±4,03%) | 16<br>(17,8±4,03%) | 34<br>(73,9±6,5%) | 12<br>(26,1±6,5%) |
| Чоловіки           | 15                | 2                | 34                 | 9                  | 18                | 9                 |
| Жінки              | 46                | 5                | 40                 | 7                  | 16                | 3                 |

Примітка. У дужках - відсоток до загальної кількості осіб у групі.

Критерій ефективності «ремісія» характеризується короткочасною «стабілізацією» стану пародонта впродовж 1 року і за нашими підходами є негативним результатом через 3 роки, як і всі інші зазначені нижче критерії.

Критерій «клінічне благополуччя» констатували при задовільному клінічному стані пародонта, коли відразу після лікування:

- 1) ясна стають блідо-рожеві, щільні;
- 2) відсутня кровоточивість ясен;
- 3) Відсутні назубні відкладення;
- 4) індекс гігієни добрий;
- 5) проба Шиллера-Писарева негативна;
- 6) рентгенологічно позитивної динаміки не має.

«Покращення» стану пародонта констатували за суб'єктивними відчуттями пацієнта та лікаря.

Критерій «без змін» характеризувався станом пародонта, коли процес не досяг ремісії.

Найгірший результат лікування «погіршення» реєстрували, коли патологічний процес у пародонті прогресував, відмічалися часті рецидиви та ускладнення.

Аналізуючи отримані результати лікування пацієнтів із генералізованим пародонтитом слід зазначити, що кількість осіб у підгрупах із позитивною динамікою достовірно вища при усіх ступенях розвитку пародонтиту. Такі дані підтверджують правомірність та ефективність визначеної нами стратегії та тактики лікування зазначених пацієнтів.

Виявлена пряма залежність між ступенем тяжкості хронічного генералізованого пародонтиту та кількістю пацієнтів з негативною динамікою (див. табл. 7.1), що обґрунтовує необхідність ранньої діагностики та своєчасного лікування початкових патологічних змін у тканинах пародонта при розвитку генералізованого пародонтиту [247]. Найбільша кількість пацієнтів з негативною динамікою була у пацієнтів із хронічним генералізованим пародонтитом третього ступеня тяжкості, кількість яких у відсотках була на 10,1% та на 15,8% більше в порівнянні із даними другої та третьої груп відповідно.

Проводячи співставлення середніх показників на перше відвідування пацієнтів із позитивною та негативною динамікою виявлено, що середній вік пацієнтів із позитивною динамікою в першій групі був на 4,2 роки більший, ніж у пацієнтів із негативною динамікою і становив 44,5 років. Пацієнти другої дослідної групи із позитивною динамікою мали середній вік 48,9 років, що було на 4,4 роки більше ніж середній вік пацієнтів із негативною динамікою. 52,1 роки - середній вік по третій групі пацієнтів із позитивною динамікою лікування, в той час як 48,1 рік - вік пацієнтів із негативною динамікою по третій групі ( $p < 0,05$ ).

Прослідковується закономірність зв'язку віку пацієнта із прогнозом його подальшого лікування. Чим в більш старшому віці був діагностований хронічний генералізований пародонтит, тим кращий прогноз мав пацієнт на

позитивну динаміку лікування та на досягнення довготривалої стабілізації патологічного процесу.

Середні значення глибини пародонтальних кишень пацієнтів із хронічним генералізованим пародонтитом I ступеня тяжкості протягом трьох років спостереження в залежності від динаміки лікування наведені у таблицях 7.2, 7.3.

Результати свідчать про зменшення середньої глибини пародонтальних кишень у пацієнтів із позитивною динамікою на 13,3% (0,26 мм) впродовж трьох років після початку лікування з максимальним коефіцієнтом приросту зменшення показника на 4,6% та 5,5% у перші пів року, та в період з двох до трьох років після початку лікування. Протягом всього періоду спостережень у пацієнтів даної підгрупи визначалась позитивна динаміка зменшення глибини пародонтальних кишень.

Таблиця 7.2

**Варіація середніх значень глибини пародонтальних кишень в осіб першої групи у динаміці диспансерного спостереження ( $M \pm m$ )**

| Підгрупи | Терміни спостереження      |                         |                         |                |                |
|----------|----------------------------|-------------------------|-------------------------|----------------|----------------|
|          | Перший візит               | Через пів року          | Через рік               | Через два роки | Через три роки |
| А        | 1,96±0,07* <sup>1,2^</sup> | 1,87±0,07* <sup>2</sup> | 1,81±0,07* <sup>"</sup> | 1,80±0,43*     | 1,70±0,07      |
| Б        | 1,67±0,20* <sup>1,2^</sup> | 1,88±0,19* <sup>2</sup> | 2,03±0,21* <sup>"</sup> | 2,22±0,16*     | 2,32±0,19      |
|          | p<0,05                     | p>0,05                  | p>0,05                  | p>0,05         | p<0,05         |

Примітки:

1. \* - вірогідність відмінностей показників першого візиту, через пів року, рік, два роки в порівнянні із візитом через три роки, p<0,05;

2. " – вірогідність відмінностей показників першого візиту, через пів року, рік в порівнянні із візитом через два роки, p<0,05;

3. <sup>2</sup>- – вірогідність відмінностей показників першого візиту, через пів року в порівнянні із візитом через рік, p<0,05;

4. ^- вірогідність відмінностей показників першого візиту в порівнянні із візитом через пів року,  $p < 0,05$ .

Таблиця 7.3

**Показники динаміки за рівнем середньої глибини пародонтальних кишень у пацієнтів із генералізованим пародонтитом I ступеня тяжкості**

| Показник                     | Перший прийом      | Прийом через півроку | Прийом через 1 рік | Прийом через 2 роки | Прийом через 3 роки |
|------------------------------|--------------------|----------------------|--------------------|---------------------|---------------------|
| Позитивна динаміка лікування |                    |                      |                    |                     |                     |
| Абсолютний рівень, мм        | 1,96               | 1,87                 | 1,81               | 1,80                | 1,70                |
| Абсолютне відхилення (+/-)   | До першого прийому | -0,09                | -0,15              | -0,16               | -0,26               |
|                              | До попереднього    | -0,09                | -0,06              | -0,01               | -0,1                |
| Коефіцієнт приросту (%)      | До першого прийому | -4,6                 | -7,7               | -8,2                | -13,3               |
|                              | До попереднього    | -4,6                 | -3,2               | -0,6                | -5,5                |
| Негативна динаміка лікування |                    |                      |                    |                     |                     |
| Абсолютний рівень, мм        | 1,67               | 1,88                 | 2,03               | 2,22                | 2,32                |
| Абсолютне відхилення (+/-)   | До першого прийому | +0,21                | +0,36              | +0,55               | +0,65               |
|                              | До попереднього    | +0,21                | +0,15              | +0,19               | +0,1                |
| Коефіцієнт приросту (%)      | До першого прийому | +12,6                | +21,6              | +32,9               | +38,9               |
|                              | До попереднього    | +12,6                | +8,0               | +9,4                | +4,5                |

Середня глибина пародонтальних кишень у пацієнтів підгрупи Б збільшилась на 0,65 мм (38,9%) в порівнянні із першим візитом при  $p < 0,05$ . Погіршення у пацієнтів підгрупи Б відбувалось поступово протягом трьох років з найбільшим коефіцієнтом приросту у перші пів року після початку лікування, хоча при першому відвідуванні даний показник був нижчим порівняно із значенням осіб підгрупи А. У цей період глибина пародонтальних кишень збільшилась на 0,21 мм (12,6%). Тенденція до зменшення коефіцієнту приросту визначалась у підгрупі Б в період із двох до трьох років клінічного спостереження.

Різниця середньої глибини пародонтальних кишень між підгрупою А та Б у першій групі через 3 роки після початку лікування становила 0,9 мм (52,2%).

Динаміка середніх значень глибини пародонтальних кишень пацієнтів із хронічним генералізованим пародонтитом II ступеня тяжкості протягом трьох років представлена у таблицях 7.4 та 7.5.

Таблиця 7.4

**Показники динаміки за рівнем середньої глибини пародонтальних кишень у пацієнтів із генералізованим пародонтитом II ступеня тяжкості ( $M \pm m$ )**

| Підгрупи | Терміни спостережень       |                         |                         |                |                |
|----------|----------------------------|-------------------------|-------------------------|----------------|----------------|
|          | Перший візит               | Через пів року          | Через рік               | Через два роки | Через три роки |
| А        | 3,87±0,08* <sup>2^</sup> ^ | 3,73±0,07* <sup>2</sup> | 3,64±0,07* <sup>"</sup> | 3,61±0,07*     | 3,56±0,07      |
| Б        | 3,88±0,21* <sup>2^</sup> ^ | 3,92±0,21* <sup>2</sup> | 4,02±0,20* <sup>"</sup> | 4,10±0,20*     | 4,14±0,20      |
|          | $p > 0,05$                 | $p > 0,05$              | $p < 0,05$              | $p < 0,05$     | $p < 0,05$     |

Примітки:

1. \* - вірогідність відмінностей показників першого візиту, через пів року, рік, два роки в порівнянні із візитом через три роки,  $p < 0,05$ ;

2. " – вірогідність відмінностей показників першого візиту, через пів року, рік в порівнянні із візитом через два роки,  $p < 0,05$ ;

3. <sup>2</sup>- – вірогідність відмінностей показників першого візиту, через пів року в порівнянні із візитом через рік,  $p < 0,05$ ;

4. ^- вірогідність відмінностей показників першого візиту в порівнянні із візитом через пів року,  $p < 0,05$ .

Зменшення глибини пародонтальних кишень у пацієнтів із хронічним генералізованим пародонтитом підгрупи А ІІ групи відбувалось поступово з максимальним коефіцієнтом позитивного приросту 3,6% у перші пів року після початку лікування, за період 3-х років середнє значення глибини пародонтальних кишень зменшилось на 0,31мм (8,0%).

Таблиця 7.5

**Показники динаміки за рівнем середньої глибини пародонтальних кишень у пацієнтів із генералізованим пародонтитом ІІ ступеня тяжкості**

| Показник                     | Перший прийом      | Прийом через півроку | Прийом через 1 рік | Прийом через 2 роки | Прийом через 3 роки |
|------------------------------|--------------------|----------------------|--------------------|---------------------|---------------------|
| Позитивна динаміка лікування |                    |                      |                    |                     |                     |
| Абсолютний рівень, мм        | 3,87               | 3,73                 | 3,63               | 3,61                | 3,56                |
| Абсолютне відхилення (+/-)   | До першого прийому | -0,14                | -0,24              | -0,26               | -0,31               |
|                              | До попереднього    | -0,14                | -0,1               | -0,02               | -0,05               |
| Коефіцієнт приросту (%)      | До першого прийому | -3,6                 | -6,2               | -6,7                | -8,0                |
|                              | До попереднього    | -3,6                 | -2,7               | -0,6                | -1,4                |
| Негативна динаміка лікування |                    |                      |                    |                     |                     |
| Абсолютний рівень, мм        | 3,88               | 3,92                 | +4,02              | +4,10               | 4,14                |
| Абсолютне відхилення (+/-)   | До першого прийому | +0,04                | +0,14              | +0,22               | +0,26               |
|                              | До попереднього    | +0,04                | +0,1               | +0,08               | +0,04               |
| Коефіцієнт приросту (%)      | До першого прийому | +1,0                 | +3,6               | +5,7                | +6,7                |
|                              | До попереднього    | +1,0                 | +2,6               | +2,0                | +1,0                |

Середнє значення глибини пародонтальних кишень підгрупи Б збільшилось впродовж трьох років на 0,26 мм (6,7%) із максимальним

значенням коефіцієнту приросту у період рік – два після початку лікування (2,6% та 2,0% відповідно). Різниця в динаміці середньої глибини пародонтальних кишень на період 3 роки після початку лікування становила у вигляді приросту 0,57 мм (14,7%). Порівнюючи із пацієнтами підгрупи А коефіцієнт приросту по даному показнику в другій групі був на 5,3% меншим в порівнянні із першою групою.

Показники середніх значень глибини пародонтальних кишень пацієнтів із хронічним генералізованим пародонтитом III ступеня тяжкості протягом трьох років відображені в таблицях 7.6 та 7.7.

Таблиця 7.6

**Показники динаміки за рівнем середньої глибини пародонтальних кишень у пацієнтів із генералізованим пародонтитом III ступеня тяжкості ( $M \pm m$ )**

| Підгрупи | Терміни спостережень       |                          |                         |                |                |
|----------|----------------------------|--------------------------|-------------------------|----------------|----------------|
|          | Перший візит               | Через пів року           | Через рік               | Через два роки | Через три роки |
| А        | 5,41±0,13* <sup>12</sup> ^ | 5,30±0,13* <sup>12</sup> | 5,19±0,13* <sup>1</sup> | 5,16±0,13*     | 5,14±0,13      |
| Б        | 5,66±0,20* <sup>12</sup> ^ | 5,66±0,20* <sup>12</sup> | 5,69±0,18* <sup>1</sup> | 5,74±0,18*     | 5,76±0,18      |
|          | p>0,05                     | p>0,05                   | p<0,05                  | p<0,05         | p<0,05         |

Примітки:

- \* - вірогідність відмінностей показників першого візиту, через пів року, рік, два роки в порівнянні із візитом через три роки, p<0,05;
- " – вірогідність відмінностей показників першого візиту, через пів року, рік в порівнянні із візитом через два роки, p<0,05;
- <sup>2</sup>- – вірогідність відмінностей показників першого візиту, через пів року в порівнянні із візитом через рік, p<0,05;
- <sup>^</sup>- вірогідність відмінностей показників першого візиту в порівнянні із візитом через пів року, p<0,05.

Пацієнти підгрупи А третьої групи мали поступове зменшення середньої глибини пародонтальних кишень протягом всього терміну

спостережень на 0,27 мм (5,0%). Максимальний процент приросту даного показника підгрупи А визначався починаючи із пів року після початку лікування. За даний проміжок часу середня глибина пародонтальних кишень зменшилась на 0,11 мм, що склало 2,0% від початкових значень при  $p < 0,05$ .

Таблиця 7.7

**Показники динаміки за рівнем середньої глибини пародонтальних кишень у пацієнтів із генералізованим пародонтитом III ступеня тяжкості**

| Показник                     | Перший прийом      | Прийом через півроку | Прийом через 1 рік | Прийом через 2 роки | Прийом через 3 роки |
|------------------------------|--------------------|----------------------|--------------------|---------------------|---------------------|
| Позитивна динаміка лікування |                    |                      |                    |                     |                     |
| Абсолютний рівень, мм        | 5,41               | 5,30                 | 5,19               | 5,16                | 5,14                |
| Абсолютне відхилення (+/-)   | До першого прийому | -0,11                | -0,22              | -0,25               | -0,27               |
|                              | До попереднього    | -0,11                | -0,11              | -0,03               | -0,02               |
| Коефіцієнт приросту (%)      | До першого прийому | -2,0                 | -4,1               | -4,6                | -5,0                |
|                              | До попереднього    | -2,0                 | -2,1               | -0,6                | -0,4                |
| Негативна динаміка лікування |                    |                      |                    |                     |                     |
| Абсолютний рівень, мм        | 5,66               | 5,66                 | 5,69               | 5,74                | 5,76                |
| Абсолютне відхилення (+/-)   | До першого прийому | 0                    | +0,03              | +0,08               | +0,1                |
|                              | До попереднього    | 0                    | +0,03              | +0,05               | +0,02               |
| Коефіцієнт приросту (%)      | До першого прийому | 0,0                  | +0,5               | +1,4                | +1,8                |
|                              | До попереднього    | 0,0                  | +0,5               | +0,9                | +0,3                |

У пацієнтів підгрупи Б середнє значення глибини пародонтальних кишень в перше відвідування та через півроку було без змін. Через пів року після першого звернення спостерігалась негативна динаміка середньої глибини пародонтальних кишень у підгрупі Б. На період 3 роки після



початку лікування у даній підгрупі відбулось збільшення середнього значення пародонтальних кишень на 0,1 мм (1,8%).

Різниця між коефіцієнтом приросту у відсотках середнього значення пародонтальних кишень підгруп А та Б пацієнтів із генералізованим пародонтитом третього ступеня тяжкості за період 3 роки становила 6,8% при  $p < 0,05$ .

Втрата епітеліального прикріплення є найбільш об'єктивним критерієм для оцінки ефективності лікування пацієнтів із хронічним генералізованим пародонтитом, оскільки це головний показник ступеня тяжкості запально-дистрофічних змін пародонта.

Дані аналізу динаміки ВЕП у пацієнтів із пародонтитом I ступеню тяжкості підгрупи А та Б представлені в таблицях 7.8 та 7.9.

*Таблиця 7.8*

**Показники динаміки середніх значень втрати епітеліального прикріплення у пацієнтів із генералізованим пародонтитом I ступеня тяжкості (M±m)**

| Підгрупи | Терміни спостережень       |                          |                         |                |                |
|----------|----------------------------|--------------------------|-------------------------|----------------|----------------|
|          | Перший візит               | Через пів року           | Через рік               | Через два роки | Через три роки |
| А        | 2,01±0,07* <sup>12</sup> ^ | 2,09±0,11* <sup>12</sup> | 2,00±0,07* <sup>1</sup> | 1,99±0,08*     | 1,92±0,08      |
| Б        | 1,74±0,19* <sup>12</sup> ^ | 1,96±0,17* <sup>12</sup> | 2,11±0,18* <sup>1</sup> | 2,27±0,16*     | 2,37±0,19      |
|          | $p < 0,05$                 | $p > 0,05$               | $p > 0,05$              | $p < 0,05$     | $p < 0,05$     |

Примітки:

1. \* - вірогідність відмінностей показників першого візиту, через пів року, рік, два роки в порівнянні із візитом через три роки,  $p < 0,05$ ;

2. <sup>1</sup> – вірогідність відмінностей показників першого візиту, через пів року, рік в порівнянні із візитом через два роки,  $p < 0,05$ ;

3. <sup>2</sup>- – вірогідність відмінностей показників першого візиту, через пів року в порівнянні із візитом через рік,  $p < 0,05$ ;

4. <sup>^</sup>- вірогідність відмінностей показників першого візиту в порівнянні із візитом через пів року,  $p < 0,05$ .

**Показники динаміки за рівнем середнього значення ВЕП у пацієнтів із  
хронічним генералізованим пародонтитом I ступеня тяжкості**

| Показник                     | Перший прийом      | Прийом через півроку | Прийом через 1 рік | Прийом через 2 роки | Прийом через 3 роки |
|------------------------------|--------------------|----------------------|--------------------|---------------------|---------------------|
| Позитивна динаміка лікування |                    |                      |                    |                     |                     |
| Абсолютний рівень, мм        | 2,01               | 2,09                 | 2,00               | 1,99                | 1,92                |
| Абсолютне відхилення (+/-)   | До першого прийому | +0,08                | -0,01              | -0,02               | -0,09               |
|                              | До попереднього    | +0,08                | -0,09              | -0,01               | -0,07               |
| Коефіцієнт приросту (%)      | До першого прийому | +4,0                 | -0,5               | -1,0                | -4,5                |
|                              | До попереднього    | +4,0                 | -4,3               | -0,5                | -3,5                |
| Негативна динаміка лікування |                    |                      |                    |                     |                     |
| Абсолютний рівень, мм        | 1,74               | 1,96                 | 2,11               | 2,27                | 2,37                |
| Абсолютне відхилення (+/-)   | До першого прийому | +0,22                | +0,37              | +0,53               | +0,63               |
|                              | До попереднього    | +0,22                | +0,15              | +0,16               | +0,1                |
| Коефіцієнт приросту (%)      | До першого прийому | +12,6                | +21,3              | +30,5               | +36,2               |
|                              | До попереднього    | +12,6                | +7,7               | +7,6                | +4,4                |

Виявлено зменшення середньої величини ВЕП у пацієнтів підгрупи А на 0,09мм (4,5%) на протязі трьох років після початку лікування. Впродовж перших 6-и місяців у пацієнтів даної підгрупи визначалась негативна динаміка середніх значень ВЕП, при якій відбулось збільшення середніх значень ВЕП на 0,08 мм (4,0%) з подальшим поступовим зменшення в період до трьох років після первинного прийому.

У пацієнтів підгрупи Б першої групи відзначалась негативна динаміка лікування протягом всіх трьох років із максимальним збільшенням ВЕП у перші пів року після початку лікування на 12,6% при  $p < 0,05$ , хоча при

першому обстеженні в осіб даної підгрупи достовірно меншим був показник ВЕП. Середнє значення ВЕП підгрупи Б збільшилось на 0,63 мм (36,2%) протягом 3-х років при  $p < 0,05$ .

Динаміка середніх значень ВЕП пацієнтів із хронічним генералізованим пародонтитом II ступеня тяжкості протягом трьох років представлена в таблицях 7.10 та 7.11.

Таблиця 7.10

**Показники динаміки середніх значень втрати епітеліального прикріплення у пацієнтів із генералізованим пародонтитом II ступеня тяжкості (M±m)**

| Підгрупи | Терміни спостережень       |                         |                         |                |                |
|----------|----------------------------|-------------------------|-------------------------|----------------|----------------|
|          | Перший візит               | Через пів року          | Через рік               | Через два роки | Через три роки |
| А        | 3,89±0,08* <sup>2^</sup> ^ | 3,94±0,08* <sup>2</sup> | 3,95±0,08* <sup>"</sup> | 3,96±0,09*     | 3,96±0,09      |
| Б        | 3,92±0,21* <sup>2^</sup> ^ | 3,97±0,20* <sup>2</sup> | 4,09±0,20* <sup>"</sup> | 4,16±0,19*     | 4,22±0,19      |
|          | p>0,05                     | p>0,05                  | p>0,05                  | p>0,05         | p>0,05         |

Примітки:

1. \* - вірогідність відмінностей показників першого візиту, через пів року, рік, два роки в порівнянні із візитом через три роки,  $p < 0,05$ ;
2. " – вірогідність відмінностей показників першого візиту, через пів року, рік в порівнянні із візитом через два роки,  $p < 0,05$ ;
3. <sup>2</sup>- – вірогідність відмінностей показників першого візиту, через пів року в порівнянні із візитом через рік,  $p < 0,05$ ;
4. <sup>^</sup>- вірогідність відмінностей показників першого візиту в порівнянні із візитом через пів року,  $p < 0,05$ .

Середнє значення ВЕП осіб підгрупи А протягом трьох років поступово збільшувалось і мало абсолютне відхилення «+0,07 мм» на період 3 роки після початку лікування при  $p < 0,05$ . Найбільше значення коефіцієнту приросту «+1,3%» було у перші пів року після початку лікування.

**Показники динаміки за рівнем середнього значення ВЕП у пацієнтів із  
хронічним генералізованим пародонтитом II ступеня тяжкості**

| Показник                         | Перший<br>прийом      | Прийом<br>через півроку | Прийом<br>через 1 рік | Прийом<br>через 2 роки | Прийом<br>через 3 роки |
|----------------------------------|-----------------------|-------------------------|-----------------------|------------------------|------------------------|
| Позитивна динаміка лікування     |                       |                         |                       |                        |                        |
| Абсолютний<br>рівень, мм         | 3,89                  | 3,94                    | 3,95                  | 3,96                   | 3,96                   |
| Абсолютне<br>відхилення<br>(+/-) | До першого<br>прийому | +0,05                   | +0,06                 | +0,07                  | +0,07                  |
|                                  | До<br>попереднього    | +0,05                   | +0,01                 | +0,01                  | 0,00                   |
| Коефіцієнт<br>приросту (%)       | До першого<br>прийому | +1,3                    | +1,5                  | +1,8                   | +1,8                   |
|                                  | До<br>попереднього    | +1,3                    | +0,3                  | +0,3                   | +0,0                   |
| Негативна динаміка лікування     |                       |                         |                       |                        |                        |
| Абсолютний<br>рівень, мм         | 3,92                  | 3,97                    | 4,09                  | 4,16                   | 4,22                   |
| Абсолютне<br>відхилення<br>(+/-) | До першого<br>прийому | +0,05                   | +0,17                 | +0,24                  | +0,3                   |
|                                  | До<br>попереднього    | +0,05                   | +0,12                 | +0,07                  | +0,06                  |
| Коефіцієнт<br>приросту (%)       | До першого<br>прийому | +1,3                    | +4,3                  | +6,1                   | +7,7                   |
|                                  | До<br>попереднього    | +1,3                    | +3,0                  | +1,7                   | +1,4                   |

Середнє значення ВЕП підгрупи Б на період 3 роки після первинного звернення також збільшилось на 0,30 мм (7,7%). Максимальний коефіцієнт приросту спостерігався у період між пів роком до року після початку

лікування. Різниця між абсолютними відхиленнями середніх значень ВЕП підгрупи А та Б склала 0,23 мм (5,9%).

Показники середніх значень ВЕП у пацієнтів із хронічним генералізованим пародонтитом III ступеня тяжкості протягом трьох років відображені в таблицях 7.12 та 7.13.

Таблиця 7.12

**Показники динаміки середніх значень втрати епітеліального прикріплення у пацієнтів із генералізованим пародонтитом III ступеня тяжкості (M±m)**

| Підгрупи | Терміни спостережень       |                          |                         |                |                |
|----------|----------------------------|--------------------------|-------------------------|----------------|----------------|
|          | Перший візит               | Через пів року           | Через рік               | Через два роки | Через три роки |
| А        | 5,44±0,13* <sup>12</sup> ^ | 5,48±0,14* <sup>12</sup> | 5,47±0,14* <sup>1</sup> | 5,47±0,15*     | 5,50±0,15      |
| Б        | 5,67±0,19* <sup>12</sup> ^ | 5,78±0,21* <sup>12</sup> | 5,87±0,21* <sup>1</sup> | 5,93±0,21*     | 5,97±0,21      |
|          | p>0,05                     | p>0,05                   | p<0,05                  | p<0,05         | p<0,05         |

Примітки:

1. \* - вірогідність відмінностей показників першого візиту, через пів року, рік, два роки в порівнянні із візитом через три роки, p<0,05;

2. <sup>1</sup> – вірогідність відмінностей показників першого візиту, через пів року, рік в порівнянні із візитом через два роки, p<0,05;

3. <sup>2</sup>- – вірогідність відмінностей показників першого візиту, через пів року в порівнянні із візитом через рік, p<0,05;

4. ^- вірогідність відмінностей показників першого візиту в порівнянні із візитом через пів року, p<0,05.

У пацієнтів із хронічним генералізованим пародонтитом III ступеня тяжкості збільшення середньої величини ВЕП у пацієнтів підгрупи А відбулося на 0,06 мм. Пацієнти підгрупи Б мали збільшення середнього значення ВЕП протягом трьох років на 0,31 мм (5,5%) від першого відвідування при p<0,05. Максимальне збільшення середнього значення ВЕП в осіб даної підгрупи відбувалось у перший рік після початку лікування на

0,21 мм (3,7%) в порівнянні із першим відвідуванням (1.1%) на протязі трьох років після початку лікування. Значний відсоток збільшення середнього значення ВЕП припадав на перші 6 місяців та на третій рік після початку лікування пацієнтів. Різниця між коефіцієнтами приросту двох підгруп на термін трьох років склала 4,4% при  $p < 0,05$ .

Таблиця 7.13

**Показники динаміки за рівнем середнього значення ВЕП у пацієнтів із хронічним генералізованим пародонтитом III ступеня тяжкості**

| Показник                     | Перший прийом      | Прийом через півроку | Прийом через 1 рік | Прийом через 2 роки | Прийом через 3 роки |
|------------------------------|--------------------|----------------------|--------------------|---------------------|---------------------|
| Позитивна динаміка лікування |                    |                      |                    |                     |                     |
| Абсолютний рівень, мм        | 5,44               | 5,48                 | 5,47               | 5,47                | 5,50                |
| Абсолютне відхилення (+/-)   | До першого прийому | +0,04                | +0,03              | +0,03               | +0,06               |
|                              | До попереднього    | +0,04                | -0,01              | 0,00                | +0,03               |
| Коефіцієнт приросту (%)      | До першого прийому | +0,7                 | +0,6               | +0,6                | +1,1                |
|                              | До попереднього    | +0,7                 | -0,2               | 0,0                 | +0,5                |
| Негативна динаміка лікування |                    |                      |                    |                     |                     |
| Абсолютний рівень, мм        | 5,66               | 5,78                 | 5,87               | 5,93                | 5,97                |
| Абсолютне відхилення (+/-)   | До першого прийому | +0,12                | +0,21              | +0,27               | +0,31               |
|                              | До попереднього    | +0,12                | +0,09              | +0,06               | +0,04               |
| Коефіцієнт приросту (%)      | До першого прийому | +2,1                 | +3,7               | +4,8                | +5,5                |
|                              | До попереднього    | +2,1                 | +1,6               | +1,0                | +0,7                |

Дані аналізу динаміки середніх значень ВОР у пацієнтів із хронічним генералізованим пародонтитом I ступеню тяжкості підгрупи А та Б представлені в таблицях 7.14 та 7.15

Таблиця 7.14

**Показники динаміки середніх значень ВОР у пацієнтів із генералізованим пародонтитом I ступеня тяжкості (M±m)**

| Підгрупи | Терміни спостережень       |                          |                          |                |                |
|----------|----------------------------|--------------------------|--------------------------|----------------|----------------|
|          | Перший візит               | Через пів року           | Через рік                | Через два роки | Через три роки |
| А        | 20,52±1,94* <sup>2</sup> ^ | 7,63±1,21* <sup>2</sup>  | 6,37±0,96* <sup>"</sup>  | 5,71±0,86*     | 4,50±0,89      |
| Б        | 28,43±3,46* <sup>2</sup> ^ | 39,57±4,38* <sup>2</sup> | 41,14±4,38* <sup>"</sup> | 45,29±1,99*    | 46,67±2,96     |
|          | p<0,05                     | p<0,05                   | p<0,05                   | p<0,05         | p<0,05         |

Примітки:

1. \* - вірогідність відмінностей показників першого візиту, через пів року, через рік, через два роки в порівнянні із візитом через три роки, p<0,05;

2. " – вірогідність відмінностей показників першого візиту, через пів року, через рік в порівнянні із візитом через два роки, p<0,05;

3. <sup>2</sup>- – вірогідність відмінностей показників першого візиту, через пів року в порівнянні із візитом через рік, p<0,05;

4. ^- вірогідність відмінностей показників першого візиту в порівнянні із візитом через пів року, p<0,05.

Констатовано зменшення абсолютного рівня показника ВОР на 16,0% впродовж трьох років у пацієнтів підгрупи А. Максимальний відсоток зменшення даного показника відбувався протягом перших 6 місяців після початку лікування. Абсолютний рівень показника ВОР у пацієнтів підгрупи Б збільшився на 18,25% впродовж трьох років при p<0,05. Максимальне збільшення останнього відбувалось протягом перших 6 місяців після початку

лікування. Різниця значень абсолютного відхилення між підгрупою А та Б на термін 3 роки склала 34,3% при  $p < 0,05$ .

Таблиця 7.15

**Показники динаміки за середнім значенням ВОР пацієнтів із хронічним генералізованим пародонітом І ступеня тяжкості**

| Показник                     | Перший прийом      | Прийом через півроку | Прийом через 1 рік | Прийом через 2 роки | Прийом через 3 роки |
|------------------------------|--------------------|----------------------|--------------------|---------------------|---------------------|
| Позитивна динаміка лікування |                    |                      |                    |                     |                     |
| Абсолютний рівень, %         | 20,52              | 7,63                 | 6,37               | 5,71                | 4,50                |
| Абсолютне відхилення (+/-)   | До першого прийому | -12,89               | -14,15             | -14,81              | -16,02              |
|                              | До попереднього    | -12,89               | -1,26              | -0,66               | -1,21               |
| Негативна динаміка лікування |                    |                      |                    |                     |                     |
| Абсолютний рівень, мм        | 28,43              | 39,57                | 41,14              | 45,29               | 46,67               |
| Абсолютне відхилення (+/-)   | До першого прийому | +11,14               | +12,71             | +16,86              | +18,24              |
|                              | До попереднього    | +11,14               | +1,57              | +4,15               | +1,38               |

Динаміка середніх значень ВОР пацієнтів із хронічним генералізованим пародонітом II ступеня тяжкості протягом трьох років представлена в таблицях 7.16 та 7.17.

Виявлене зменшення абсолютного рівня показника ВОР на 25,61% впродовж трьох років у пацієнтів підгрупи А другої групи. Максимальний відсоток зменшення даного показника також відбувався протягом перших 6 місяців після початку лікування.



**Показники динаміки середніх значень ВОР у пацієнтів із генералізованим пародонтитом II ступеня тяжкості (M±m)**

| Підгрупи | Терміни спостережень |                           |              |                |                |
|----------|----------------------|---------------------------|--------------|----------------|----------------|
|          | Перший візит         | Через пів року            | Через рік    | Через два роки | Через три роки |
| А        | 39,00±1,85*"<br>2^   | 25,67±1,90*" <sup>2</sup> | 19,22±1,62*" | 15,17±1,33*    | 13,39±1,16     |
| Б        | 43,69±3,21*"<br>2^   | 43,88±3,01*" <sup>2</sup> | 42,88±3,91*" | 43,94±3,63*    | 45,81±2,90     |
|          | p<0,05               | p<0,05                    | p<0,05       | p<0,05         | p<0,05         |

Примітки:

1. \* - вірогідність відмінностей показників першого візиту, через пів року, через рік, через два роки в порівнянні із візитом через три роки, p<0,05;

2. " – вірогідність відмінностей показників першого візиту, через пів року, через рік в порівнянні із візитом через два роки, p<0,05;

3. <sup>2</sup>- – вірогідність відмінностей показників першого візиту, через пів року в порівнянні із візитом через рік, p<0,05;

4. ^- вірогідність відмінностей показників першого візиту в порівнянні із візитом через пів року, p<0,05.

Абсолютний рівень показника ВОР у пацієнтів підгрупи Б збільшився на 2,12% впродовж трьох років. Збільшення останнього відбувалось в період перших 6 місяців на 0,19% та після першого року після початку лікування при p<0,05. Різниця між приростом абсолютного відхилення за період трьох років між підгрупами А та Б склала 23,5% при p<0,05.

Показники середніх значень ВОР у пацієнтів із хронічним генералізованим пародонтитом III ступеня тяжкості протягом трьох років відображені в таблицях 7.18 та 7.19.

**Показники динаміки за середнім значенням ВОР пацієнтів із хронічним генералізованим пародонітом II ступеня тяжкості**

| Показник                            | Перший прийом      | Прийом через півроку | Прийом через 1 рік | Прийом через 2 роки | Прийом через 3 роки |
|-------------------------------------|--------------------|----------------------|--------------------|---------------------|---------------------|
| <b>Позитивна динаміка лікування</b> |                    |                      |                    |                     |                     |
| Абсолютний рівень, %                | 39,00              | 25,67                | 19,22              | 15,17               | 13,39               |
| Абсолютне відхилення (+/-)          | До першого прийому | -13,33               | -19,78             | -23,83              | -25,61              |
|                                     | До попереднього    | -13,33               | -6,45              | -4,05               | -1,78               |
| <b>Негативна динаміка лікування</b> |                    |                      |                    |                     |                     |
| Абсолютний рівень, %                | 43,69              | 43,88                | 42,88              | 43,94               | 45,81               |
| Абсолютне відхилення (+/-)          | До першого прийому | +0,19                | -0,81              | +0,25               | +2,12               |
|                                     | До попереднього    | +0,19                | -1                 | +1,06               | +1,87               |

Отримані результати свідчать, що відбулося зменшення абсолютного рівня показника ВОР на 29,0% впродовж трьох років у пацієнтів підгрупи А при  $p < 0,05$ . Максимальний відсоток зменшення даного показника відбувався протягом перших 6 місяців після початку лікування і становив 19,17%.

Абсолютний рівень показника ВОР у пацієнтів підгрупи Б третьої групи зменшився на 2,25% впродовж трьох років при  $p < 0,05$ . Незначне збільшення даного показника на 3,25% у період із року до двох років після початку лікування.

**Показники динаміки середніх значень ВОР у пацієнтів із генералізованим пародонтитом III ступеня тяжкості (M±m)**

| Підгрупи | Терміни спостережень |                   |              |                |                |
|----------|----------------------|-------------------|--------------|----------------|----------------|
|          | Перший візит         | Через пів року    | Через рік    | Через два роки | Через три роки |
| А        | 49,57±2,76*"<br>2^   | 30,40±2,54*"<br>2 | 25,86±2,08*" | 22,43±2,00*    | 20,57±1,91     |
| Б        | 51,25±2,88*"<br>2^   | 49,75±3,52*"<br>2 | 46,83±4,38*" | 48,00±4,51*    | 49,00±4,51     |
|          | p>0,05               | p<0,05            | p<0,05       | p<0,05         | p<0,05         |

Примітки:

1. \* - вірогідність відмінностей показників першого візиту, через пів року, через рік, через два роки в порівнянні із візитом через три роки, p<0,05;

2. " – вірогідність відмінностей показників першого візиту, через пів року, через рік в порівнянні із візитом через два роки, p<0,05;

3. <sup>2</sup>- – вірогідність відмінностей показників першого візиту, через пів року в порівнянні із візитом через рік, p<0,05;

4. ^- вірогідність відмінностей показників першого візиту в порівнянні із візитом через пів року, p<0,05.

Різниця абсолютного відхилення в період трьох років від початку лікування між підгрупою А та Б склала 26,75% при p<0,05.

В якості позитивної динаміки лікування та зміни клініко-лабораторних, рентгенологічних показників наводимо витяг із історії хвороби пацієнта В. із хронічним генералізованим пародонтитом III ступені тяжкості.

Пацієнтка В., 54 років, звернулася до лікаря із скаргами на кровоточивість ясен під час жування твердої їжі та чищенні зубів, утруднений прийом їжі, неприємні відчуття в яснах, рухомість окремих зубів, відсутність деяких зубів. Перші симптоми захворювання з'явилися 10-

**Показники динаміки за середнім значенням ВОР пацієнтів із хронічним генералізованим пародонітом III ступеня тяжкості**

| Показник                     | Перший прийом      | Прийом через півроку | Прийом через 1 рік | Прийом через 2 роки | Прийом через 3 роки |
|------------------------------|--------------------|----------------------|--------------------|---------------------|---------------------|
| Позитивна динаміка лікування |                    |                      |                    |                     |                     |
| Абсолютний рівень, %         | 49,57              | 30,40                | 25,86              | 22,43               | 20,57               |
| Абсолютне відхилення (+/-)   | До першого прийому | -19,17               | -23,71             | -27,14              | -29                 |
|                              | До попереднього    | -19,17               | -4,54              | -3,43               | -1,86               |
| Негативна динаміка лікування |                    |                      |                    |                     |                     |
| Абсолютний рівень, %         | 51,25              | 49,75                | 46,83              | 48,00               | 49,00               |
| Абсолютне відхилення (+/-)   | До першого прийому | -1,5                 | -4,42              | -3,25               | -2,25               |
|                              | До попереднього    | -1,5                 | -2,92              | +1,17               | +1                  |

11 років тому. Алергічні хвороби заперечує. Має виразкову хворобу шлунка. Перебуває під наглядом у лікаря-гастроентеролога.

Об'єктивно: загальний стан пацієнтки задовільний, конфігурація обличчя не змінена, шкіра і червона облямівка губ не змінена. Рухи нижньої щелепи безболісні в повному обсязі. Регіонарні лімфовузли щелепно-лицьової ділянки не збільшені при пальпації безболісні. Присінок порожнини рота середньої глибини, прикріплення вуздечок правильне. Слизова оболонка порожнини рота без патологічних змін. Визначається зміщення зубів у різних напрямках на верхній щелепі і особливо на нижній. Ясна верхньої та нижньої щелеп застійно гіперемовані, набряклі, чутливі при пальпації, кровоточать при зондуванні. Відмічається наявність над- та підясневих зубних відкладень (рис. 7.1).



Рис. 7.1 Фото фронтальної ділянки зубних рядів хворої В., 54 роки. Діагноз – хронічний генералізований пародонтит III ступеня тяжкості. Стан до лікування.

Шийки зубів на нижній щелепі оголені до 5-6 мм. Наявні пародонтальні кишені глибиною в середньому до 7 мм. Патологічна рухомість зубів II-III ступеня тяжкості. Результати періотестометрії зубів представлені нижче (рис. 7.2).

|                        |     |     |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |     |     |
|------------------------|-----|-----|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|-----|-----|
| Показники періотестера |     |     |      | 17,8 | 16,6 | 16,3 | 17,5 | 15,1 | 16,0 | 18,6 | 17,3 | 15,5 | 17,8 | 44,5 |     |     |
|                        | 1.8 | 1.7 | 1.6  | 1.5  | 1.4  | 1.3  | 1.2  | 1.1  | 2.1  | 2.2  | 2.3  | 2.4  | 2.5  | 2.6  | 2.7 | 2.8 |
|                        | 4.8 | 4.7 | 4.6  | 4.5  | 4.4  | 4.3  | 4.2  | 4.1  | 3.1  | 3.2  | 3.3  | 3.4  | 3.5  | 3.6  | 3.7 | 3.8 |
| Показники періотестера |     |     | 18,3 | 18,7 | 19,6 | 17,5 | 19,8 |      | 22,1 | 21,6 | 15,8 | 17,4 | 18,6 |      |     |     |

Рис. 7.2 Періотестометрія хворої В. на початок лікування. Діагноз – хронічний генералізований пародонтит III ступеня тяжкості.

Індексні показники: ОНІ-S=1,9 (зубний наліт); 1,3 (зубний камінь), інтердентальний індекс – 15,0%, РМА= 42,0%, проба Шилера-Писарева –

позитивна, число Свракова – 1,9, індекс Мюлемана – 1,6, КПІ по Леусу= 4,5, ПІ по Раселу – 6,0, КПВ – 14.

Рівень особистісної тривожності -55 (високий рівень), реактивної – 27 (низький рівень).

На ортопантограмі визначається нерівномірна резорбція альвеолярного відростку верхньої та нижньої щелеп до 2/3 довжини коренів зубів (рис. 7.3).



Рис 7.3 Ортопантограма хворої В. на початок лікування. Діагноз – хронічний генералізований пародонтит III ступеня тяжкості.

Пародонтограма наведена на рис. 7.4.

Результати клінічного аналізу венозної крові та біохімічного аналізу венозної крові в межах вікової норми.

Був виставлений діагноз: хронічний генералізований пародонтит III ступеня.

План лікування.

1. Ліквідація місцевих подразнюючих факторів (професійна гігієна порожнини рота; видалення 2.6; лікування карієсу 1.5 та ускладненого карієсу

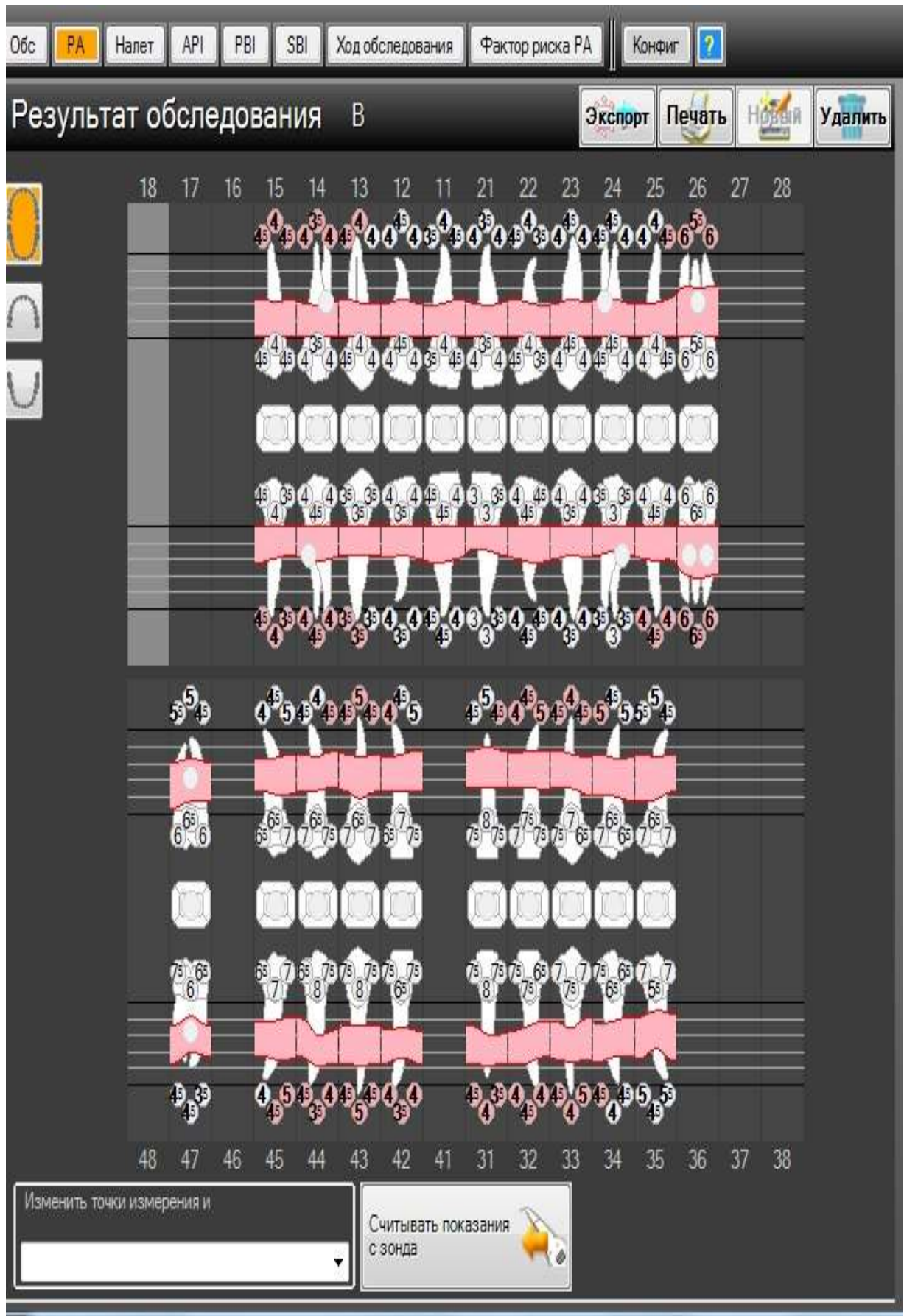


Рис. 7.4 Пародонтограмма пациентки В. до лікування.

4.6).

2. Місцева медикаментозна терапія (антисептичні полоскання, аплікації протизапальних гелів на ясна).

3. Адгезивне шинування 3.5, 3.4, 3.3, 3.2, 3.1, 4.2, 4.3, 4.4, 4.5 з одночасним виготовленням адгезивної мостоподібної конструкції в ділянці 4.1.

4. Усунення травматичної оклюзії шляхом вибіркового пришліфовування зубів.

5. Виготовлення металокерамічних коронок на 1.4, 1.5, 2.4, 2.5 та суцільнолитої коронки на 4.7

6. Відновлення дефектів зубних рядів на верхній та нижній щелепі за допомогою бюгельних протезів.

7. Загальне медикаментозне лікування (гіпосенсибілізуючі препарати, прийом Кальцій ДЗ Нікомед форте, риб'ячий жир)

8. Створення та дотримання алгоритму індивідуальної гігієни порожнини рота.

9. Рекомендації по харчуванню та способу життя.

Клінічна ситуація пацієнтки В. через 3 роки після початку лікування.

Скарги відсутні. Пацієнтка звернулася з приводу профілактичного прийому. Конфігурація обличчя не змінена. Шкіра і видимі ділянки слизової оболонки порожнини рота без патологічних змін. Рухи нижньої щелепи в повному обсязі, безболісні. Регіонарні лімфатичні вузли щелепно-лицьової ділянки не збільшені. Червона облямівка губ без видимих патологічних змін. Ясна блідо-рожевого кольору, безболісні при пальпації, при зондуванні не кровоточать (рис. 7.5).

Відмічається незначна кількість зубного нальоту. Зуби стійкі. Відмічається цілісність пломб та ортопедичних конструкцій.

Індексні показники: ОНІ-S=0,7 (зубний наліт); 0,2 (зубний камінь), інтердентальний індекс – 82%, РМА= 11%, Проба Шилера-Писарева – негативна, індекс Мюлемана – 0,1, КПП по Леусу= 4,5, ПІ по Раселу – 6,0.





Рис. 7.5 Фото фронтальної ділянки зубних рядів хворої В., 57 років. Діагноз – хронічний генералізований пародонтит III ступеня тяжкості. Стан через 3 роки після початку лікування.

Результати періотестометрії представлені на рис. 7.6.

|                           |     |     |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |     |     |     |
|---------------------------|-----|-----|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|-----|-----|-----|
| Показники<br>періотестера |     |     |      | 15,6 | 15,5 | 15,5 | 17,3 | 14,2 | 15,1 | 15,4 | 15,4 | 14,3 | 16,6 |     |     |     |
|                           | 1.8 | 1.7 | 1.6  | 1.5  | 1.4  | 1.3  | 1.2  | 1.1  | 2.1  | 2.2  | 2.3  | 2.4  | 2.5  | 2.6 | 2.7 | 2.8 |
|                           | 4.8 | 4.7 | 4.6  | 4.5  | 4.4  | 4.3  | 4.2  | 4.1  | 3.1  | 3.2  | 3.3  | 3.4  | 3.5  | 3.6 | 3.7 | 3.8 |
| Показники<br>періотестера |     |     | 17,5 | 2,5  | 1,7  | 1,8  | 2,0  |      | 2,4  | 1,9  | 1,6  | 1,8  | 4,2  |     |     |     |

Рис 7.6 Періотестометрія хворої В. через 3 роки після початку лікування. Діагноз – хронічний генералізований пародонтит III ступеня тяжкості

На рентгенограмі визначається стабілізація процесу в кістковій тканині альвеолярного відростку верхньої та нижньої щелеп (рис. 7.7). Відмічається резорбція альвеолярного відростку верхньої та нижньої щелеп до 2/3 довжини коренів зубів.



Рис 7.7 Ортопантомограма хворої В. через 3 роки після початку лікування. Діагноз – хронічний генералізований пародонтит III ступеня тяжкості.

Пародонтограма наведена на рис. 7.8.

В якості негативної динаміки лікування та зміни клініко-лабораторних, рентгенологічних показників наводимо витяг із історії хвороби пацієнта Ш. із хронічним генералізованим пародонтитом III ступеня тяжкості.

Пацієнт Ш., 42 років, звернувся до лікаря із скаргами на кровоточивість ясен під час жування твердої їжі та чищенні зубів, утруднений прийом їжі, неприємні відчуття в яснах, рухомість окремих зубів, відсутність деяких зубів. Перші симптоми захворювання з'явилися 10 років тому. Алергічні хвороби заперечує. Знаходиться на диспансерному огляді у лікаря - кардіолога.

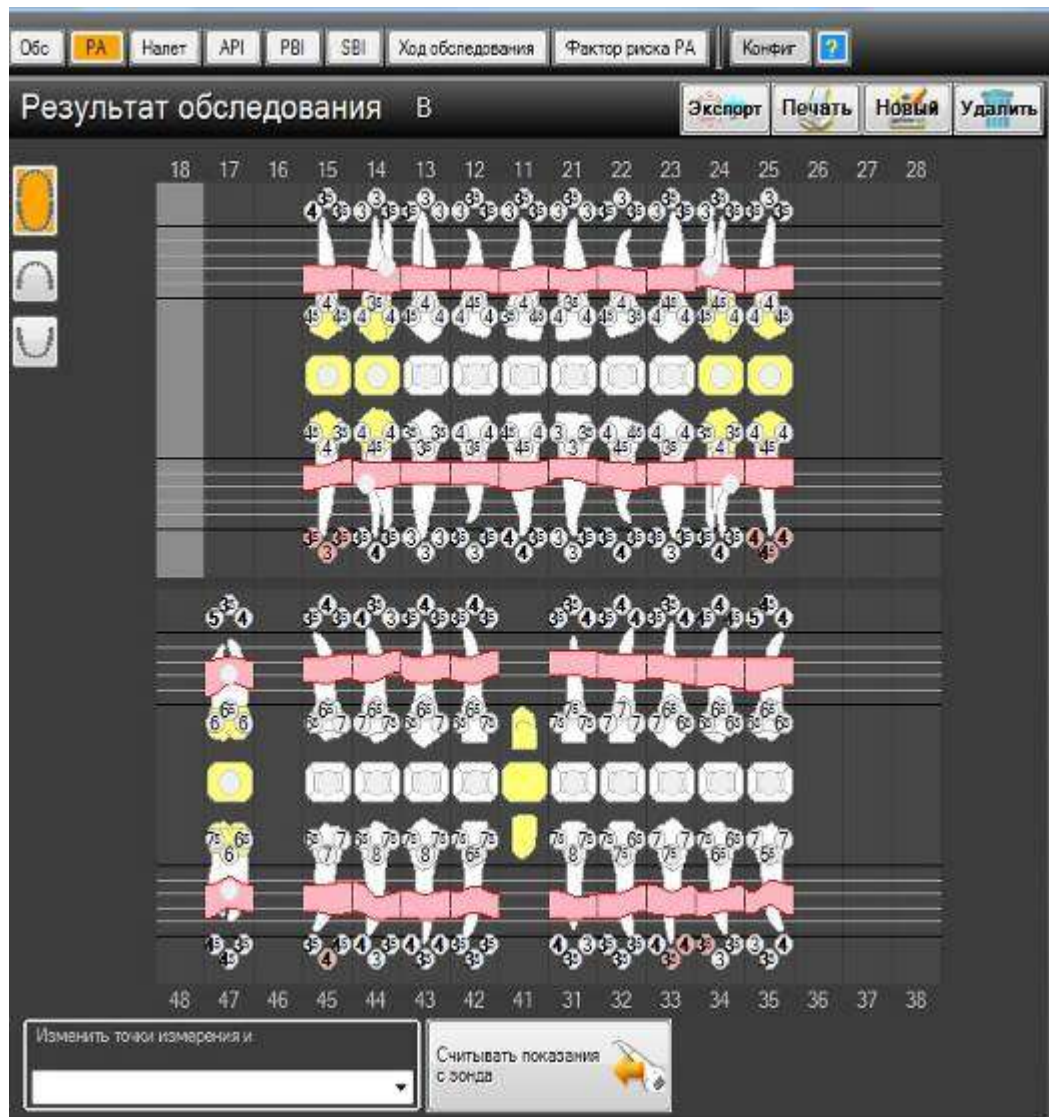


Рис. 7.8 Пародонтограма пацієнта В. через 3 роки після початку лікування.

Діагноз – стабілізація генералізованого пародонтиту III ступеня.

Об'єктивно: конфігурація обличчя не змінена, шкіра і видимі слизові без патологічних змін. Рухи нижньої щелепи безболісні в повному обсязі. Регіонарні лімфовузли щелепно-лицевої ділянки не збільшені. Червона облямівка верхньої та нижньої губ без видимих патологічних змін. Присінок порожнини рота середньої глибини, прикріплення вуздечок правильне. Визначається зміщення зубів у різних напрямках на верхній щелепі і особливо на нижній. Ясна верхньої та нижньої щелеп застійно-гіперемовані, набряклі, чутливі при пальпації, кровоточать при зондуванні (рис. 7.9).



Рис. 7.9 Фото фронтальної ділянки зубних рядів хворого Ш., 42 роки. Діагноз – хронічний генералізований пародонтит III ступеня тяжкості. Стан до лікування.

Відмічається наявність над- та підясневих зубних відкладень. Шийки зубів на нижній щелепі оголені до 5-6 мм. Наявні пародонтальні кишень глибиною в середньому до 7 мм.

Індексні показники: ОНІ-S=1,7 (зубний наліт); 0,9 (зубний камінь), інтердентальний індекс – 25%, РМА= 40%, Проба Шилера-Писарева – позитивна. Число Свракова – 1,7. Індекс Мюлемана – 1,4, КПП по Леусу= 4,0, ПШ по Раселу – 6,0, КПУ – 9.

Рівень особистісної тривожності – 49 (високий рівень), реактивної – 30 (низький рівень).

Результати періотестометрії наведені на рис. 7.10.

На рентгенограмі визначається нерівномірна резорбція альвеолярного відростку верхньої та нижньої щелеп до 2/3 довжини коренів зубів (рис. 7.11).

Пародонтограма хворого Ш. до початку лікування наведена на рисунку 7.12.

|                           |     |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |     |
|---------------------------|-----|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|-----|
| Показники<br>періотестера |     |      |      |      | 18,4 | 16,3 | 12,5 | 29,8 | 31,6 | 34,5 | 21,6 | 25,1 |      | 28,7 | 25,1 |     |
|                           | 1.8 | 1.7  | 1.6  | 1.5  | 1.4  | 1.3  | 1.2  | 1.1  | 2.1  | 2.2  | 2.3  | 2.4  | 2.5  | 2.6  | 2.7  | 2.8 |
|                           | 4.8 | 4.7  | 4.6  | 4.5  | 4.4  | 4.3  | 4.2  | 4.1  | 3.1  | 3.2  | 3.3  | 3.4  | 3.5  | 3.6  | 3.7  | 3.8 |
| Показники<br>періотестера |     | 30,6 | 29,4 | 25,8 | 27,5 | 20,4 | 22,6 | 23,5 | 24,8 | 22,1 | 21,6 | 30,5 | 31,8 | 29,8 |      |     |

Рис 7.10 Періотестометрія хворого Ш. на початок лікування. Діагноз – хронічний генералізований пародонтит III ступеня



Рис 7.11 Ортопантомограма хворого Ш. на початок лікування. Діагноз – хронічний генералізований пародонтит III ступеня тяжкості.

Результати клінічного аналізу венозної крові в межах вікової норми за винятком підвищення швидкості осідання еритроцитів – 19 мм/г. Результати біохімічного аналізу венозної крові свідчать про високий рівень ASLO – 313 од., тяжкості низький рівень загального вітаміну Д – 11,88 нг/мл. Діагноз – хронічний генералізований пародонтит III ступеня

План лікування:

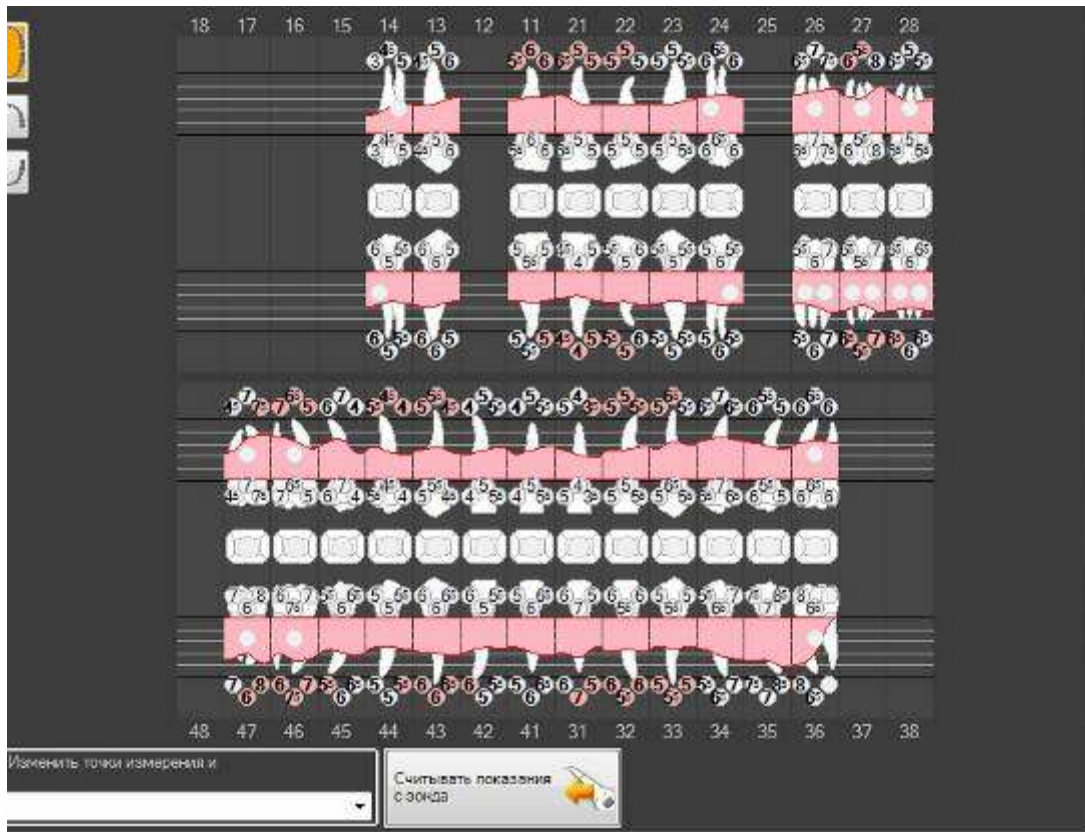


Рис. 7.12 Пародонтограма пацієнта Ш. до лікування

1. Ліквідація місцевих подразнюючих факторів (професійна гігієна порожнини рота; видалення кореня 1.2; лікування карієсу 1.1, 2.1, 2.2, 4.4 та ускладненого карієсу 1,4, 4,5, 4.6).

2. Місцева медикаментозна терапія (антисептичні полоскання, аплікації протизапальних гелів на ясна).

3. Адгезивне шинування 1.1, 2.1, 2.2, 2.3, 2.4, 2.6, 2.7, 2.8, 3.3, 3.4, 3.5, 3.6, 4.1, 4.2, 4.3, 4.4, 4.5, 4.6, 4.7.

4. Усунення травматичної оклюзії шляхом вибіркового пришліфовування зубів.

5. Виготовлення металокерамічної коронки на 1.4.

6. Відновлення дефектів зубних рядів на верхній та нижній щелепі за допомогою бюгельних протезів.

7. Загальне медикаментозне лікування (гіпосенсибілізуєчий препарат, Кальцій Д3 Нікомед форте, риб'ячий жир).

8. Рекомендації щодо догляду за ротовою порожниною.

### 9. Рекомендації по харчуванню та способу життя.

Клінічна ситуація пацієнта Ш. через 3 роки після початку лікування.

Скарги на кровоточивість та дискомфорт в яснах при прийомі їжі. Конфігурація обличчя не змінена. Шкіра і видимі ділянки слизових без патологічних змін. Рухи нижньої щелепи в повному обсязі, безболісні. Регіонарні лімфатичні вузли щелепно-лицевої ділянки не збільшені. Червона облямівка губ без видимих патологічних змін. Ясна верхньої та нижньої щелеп застійно-гіперемовані, набряклі, болісні при пальпації, при зондуванні кровоточать (рис. 7.13). Відмічаються над- та підясеневі зубні відкладення, патологічна рухомість зубів різного ступеня (рис. 7.14).

Індексні показники: ОНІ-S=2,0 (зубний наліт); 1,6 (зубний камінь), інтердентальний індекс – 20%, РМА= 60%, Проба Шилера-Писарєва – позитивна, індекс Мюлемана – 2,0, КПП по Леусу= 4,5, ПІ по Раселу – 6,4.

Пародонтограма наведена на рис. 7.15.



Рис. 7.13 Клінічна картина фронтальної ділянки зубних рядів хворого Ш. після зняття зубних відкладень. Діагноз – хронічний генералізований пародонтит III ступеня тяжкості. Стан через 3 роки після початку лікування.

|                           |     |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |     |
|---------------------------|-----|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|-----|
| Показники<br>періотестера |     |      |      |      | 26,7 | 22,3 |      |      | 3,5  | 4,0  | 4,2  | 16,1 |      | 17,5 | 19,4 |     |
|                           | 1.8 | 1.7  | 1.6  | 1.5  | 1.4  | 1.3  | 1.2  | 1.1  | 2.1  | 2.2  | 2.3  | 2.4  | 2.5  | 2.6  | 2.7  | 2.8 |
|                           | 4.8 | 4.7  | 4.6  | 4.5  | 4.4  | 4.3  | 4.2  | 4.1  | 3.1  | 3.2  | 3.3  | 3.4  | 3.5  | 3.6  | 3.7  | 3.8 |
| Показники<br>періотестера |     | 32,6 | 31,5 | 27,9 |      | 24,5 | 23,6 | 26,5 | 27,8 | 24,2 | 22,6 | 32,5 | 32,7 |      |      |     |

Рис 7.14 Періотестометрія хворого Ш. через 3 роки після початку лікування. Діагноз – хронічний генералізований пародонтит III ступеня тяжкості

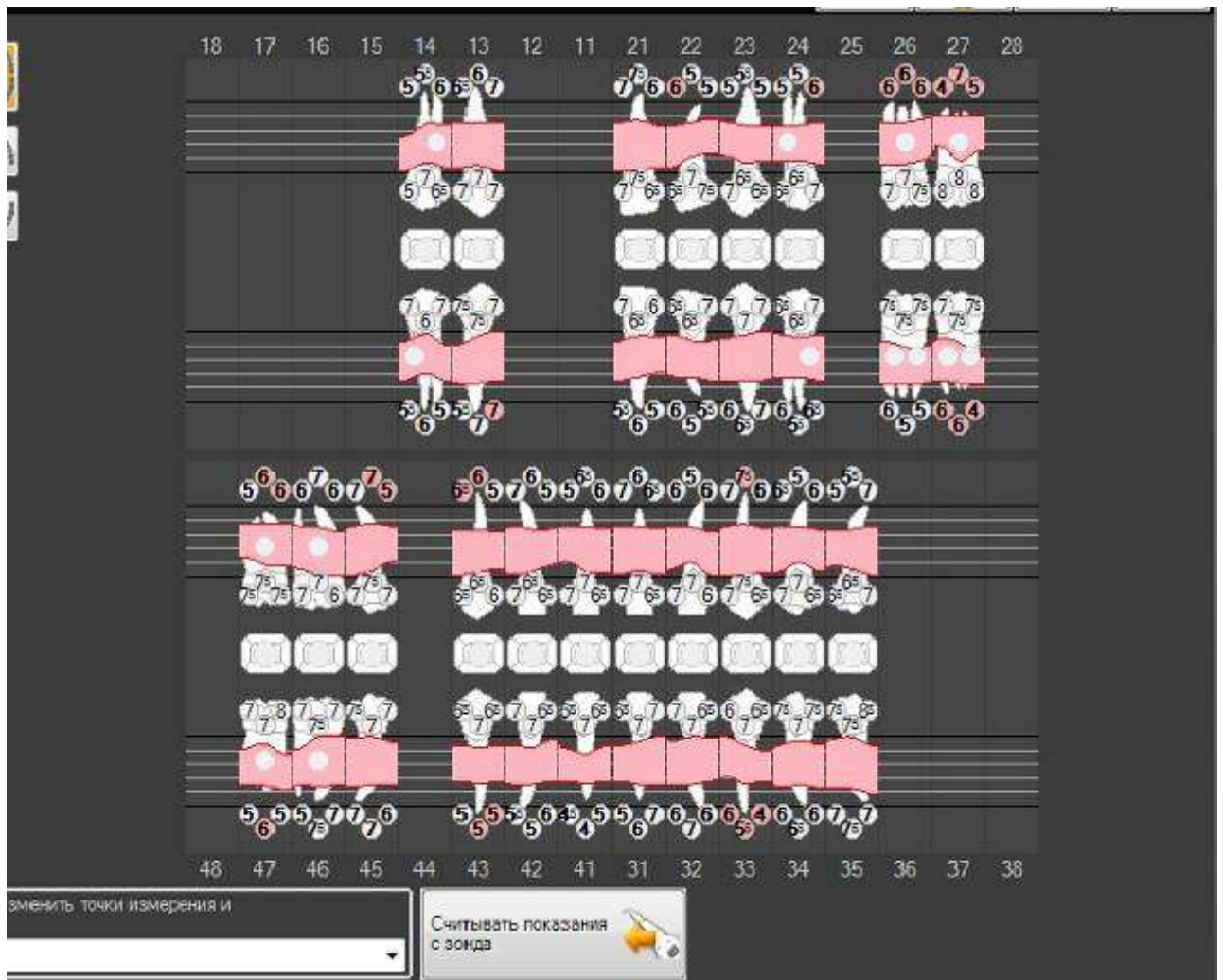


Рис. 7.15 Пародонтограма пацієнта Ш. через 3 роки після початку лікування. Діагноз – хронічний генералізований пародонтит III ступеня



На ортопантограмі визначається прогресування запально-дистрофічного процесу в кістковій тканині альвеолярного відростку верхньої та нижньої щелеп (рис. 7.16). Відмічається нерівномірна резорбція альвеолярного відростку верхньої та нижньої щелеп в межах 2/3 довжини коренів зубів.



Рис 7.16 Ортопантомограма хворого Ш. через 3 роки після початку лікування. Діагноз – хронічний генералізований пародонтит III ступеня тяжкості.

Таким чином, отримані результати свідчать про виправданість проведеного лікування пацієнтів із генералізованим пародонтитом з урахуванням етіологічного, патогенетичного, симптоматичного підходу та дотриманням принципів комплексності, поєднаності, індивідуалізації, диференціації та курсовості. Чим раніше виявлене захворювання, проведена якісна всебічна діагностика пацієнта тим ефективніші профілактично-лікувальні заходи. Враховуючи, що гірші результати лікування отримані у чоловіків, які страждали на пародонтит II та III ступеня розвитку, слід враховувати поряд із етіологічним підходом принцип індивідуалізації

стосовно статі, психосоматичних співвідношень. Негативні результати курації пацієнтів дослідних груп можна суттєво зменшити при впровадженні розробленої програми прогнозування функціональних можливостей пародонтального комплексу [251].

### **Матеріали розділу оприлюднено в публікаціях:**

1. Семененко ІП, Попович ІЮ, Розколупа НВ, Семененко ДІ. Комплексне лікування хворих на пародонтит за наявності кісткових кишень. Український стоматологічний альманах. 2002;6:40-1. *(Здобувачем проведено діагностику й лікування хворих із хронічним генералізованим пародонтитом. Співавтори Семененко І.П., Розколупа Н.В., Семененко Д.І. надавали консультативну допомогу).*

2. Попович ІЮ, Петрушанко ТО. Відновлення дефектів коронкової частини девітальних зубів у пародонтологічних пацієнтів. Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник УМСА. 2015;15(1):39-42. *(Здобувачем проведено обстеження хворих, відновлення дефектів коронкової частини зубів. Співавтор Петрушанко Т.О. надавала консультативну допомогу, проводила редагування тексту).*

3. Попович ІЮ, Петрушанко ТО. Тактика заміщення включеного дефекту зубного ряду на етапі пародонтологічного лікування. Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник УМСА. 2015;15(4):24-7. *(Здобувачем проведено обстеження пацієнтів, заміщення дефектів зубних рядів. Співавтором Петрушанко Т.О. надана консультативна допомога при визначенні тактики заміщення включених дефектів зубних рядів, допомога при написанні статті).*

4. Попович ІЮ. Порівняльна оцінка різних способів шинування рухомих зубів у пацієнтів з хронічним генералізованим пародонтитом. Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник УМСА. 2017;17(3):239-42.

5. Петрушанко ТО, Мошель ТМ, Ганчо ОВ, Попович ІЮ, Бублій ТД, Боброва НО. Ефективність застосування NBF Gingival Gel у лікуванні пацієнтів із хронічним катаральним гінгівітом. Запорозький медичний журнал. 2018 март-апр;20 (2):216-20. *(Здобувачем проведено обстеження пацієнтів у динаміці, їх лікування й написання статті. Співавтор Петрушанко Т.О. надавала консультативну допомогу при обстеженні пацієнтів. Співавтори Мошель Т.М., Ганчо О.В., Бублій Т.Д., Боброва Н.О. надавали допомогу при опрацюванні результатів дослідження й редагуванні статті).*

6. Попович ІЮ, Петрушанко ТО. Місцевий медикаментозний супровід порожнини рота пацієнтів після дентальної імплантації. Современная стоматология. 2018;(4):46-8. *(Здобувачем проведено обстеження пацієнтів, відновлення дефектів зубних рядів за допомогою дентальних імплантів, написано статтю. Співавтором Петрушанко Т.О. надавалась консультативна допомога при обстеженні й лікуванні пацієнтів, редагуванні статті).*

7. Petrushanko T, Popovych I, Wojchenko O. The special features of comprehensive treatment of patients with generalized parodontitis in the background of coronary heart disease. Wiadomosci Lekarskie. 2018;LXXI(5):954-8. *(Здобувачем проведено обстеження й лікування пацієнтів, зіставлення ефективності лікування, написання статті. Співавторами Петрушанко Т.О., Бойченко О.М. надавалась консультативна допомога при обстеженні й лікуванні пацієнтів, редагуванні статті).*

8. Петрушанко ТО, Попович ІЮ. Ефективність застосування Тантум Верде на етапах професійної гігієни порожнини рота. Современная стоматология. 2018;(3):28-31. *(Здобувачем проведено обстеження й лікування пацієнтів, оцінено результати лікування. Співавтором Петрушанко Т.О. надавалась консультативна допомога на етапах обстеження й лікування пацієнтів, при написанні статті).*

9. Попович ІЮ, Петрушанко ТО. Особливості підтримуючої терапії хворих із генералізованим пародонтитом. Сучасна стоматологія. 2019;(5):20-3. *(Здобувачем проведено обстеження й лікування пацієнтів, написано статтю. Співавтор Петрушанко Т.О. надавала консультативну допомогу в лікуванні пацієнтів і написанні статті).*

10. Попович ІЮ, Петрушанко ТО. Можливості лікування пацієнтів із хронічним генералізованим пародонтитом. Вісник стоматології. 2020;36(2):27-33. *(Здобувачем проведено обстеження й лікування пацієнтів із генералізованим пародонтитом, статистичну обробку отриманих результатів, написано статтю. Співавтором Петрушанко Т.О. надано консультативну допомогу на етапах обстеження, лікування пацієнтів, статистичної обробки даних і редагування статті).*

11. Петрушанко ТА, Попович ІЮ. Сравнительная оценка реабилитации пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом при включенных дефектах зубных рядов в боковом участке. Стоматология Эстетика Инновации. 2018;2(1):152-6. *(Здобувачем проведено обстеження пацієнтів, заміщення дефектів зубних рядів. Співавтор Петрушанко Т.О. надавала консультативну допомогу при обстеженні й виконала редагування статті)*

12. Попович ІЮ. Использование имплантатов Alpha Dent при реабилитации пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом. Dental time. 2018 осень;(1):22-3

13. Петрушанко ТО, Попович ІЮ. Прогнозування витривалості зубів у хворих на генералізований пародонтит. Дент Арт. 2020;(3):30-5. *(Здобувачем проведено аналіз літературних даних, обстеження пацієнтів, написано статтю. Співавтор Петрушанко Т.О. надавала консультативну допомогу при обстеженні пацієнтів, під час аналізу отриманих даних, написання статті).*

14. Попович ІЮ, Семененко ІП, винахідники; Попович ІЮ, Семененко ІП, патентовласники. Засіб для лікування пародонтиту. Патент України UA

63331 А. 2004 січ 15. *(Здобувач брав участь у патентному пошуку, розробці засобу для лікування, написанні патенту. Співавтор Семененко І.П. надавав консультативну допомогу при розробці засобу для лікування й редагуванні патенту).*

15. Попович ІЮ, Литовченко ІЮ, Петрушанко ТО, Іленко НМ, Ніколішина ЕВ, винахідники; Українська медична стоматологічна академія, патентовласник. Спосіб лікування виразково-некротичного гінгівіту. Патент України № 137572. 2019 жовт 25. *(Здобувач брав участь у патентному пошуку, розробці способу лікування й написанні патенту. Співавтори Литовченко І.Ю., Петрушанко Т.О., Іленко Н.М. надавали консультативну допомогу при розробці й написанні патенту).*

16. Дворник ВМ, Іленко НМ, Рябушко НО, Попович ІЮ, Литовченко ІЮ, Ніколішин ІА, Лемешко АВ, винахідники; Українська медична стоматологічна академія, патентовласник. Спосіб усунення гіперестезії на етапах препарування вітальних зубів. Патент України № 143046. 2020 лип 10. *(Здобувач брав участь у патентному пошуку, розробці способу усунення гіперестезії, написанні патенту. Співавтори Дворник В.М., Іленко Н.М., Рябушко Н.О., Литовченко І.Ю., Ніколішин І.А. надавали консультативну допомогу при розробці й написанні патенту. Співавтор Лемешко А.В. надавав допомогу в патентному пошуку й написанні патенту).*

17. Попович ІЮ, Ніколішин ІА, Литовченко ІЮ, Іленко НМ, Дев'яткіна ТО, Чечотіна СЮ, винахідники; Українська медична стоматологічна академія, патентовласник. Спосіб усунення гіперестезії при патологічному стиранні зубів. Патент України № 143146. 2020 лип 10. *(Здобувач брав участь у патентному пошуку, розробці способу усунення гіперестезії, написанні патенту. Співавтори Ніколішин І.А., Литовченко І.Ю., Іленко Н.М., Дев'яткіна Т.О., Чечотіна С.Ю. надавали консультативну допомогу при розробці й написанні патенту).*

18. Ніколішин АК, Бойченко ОМ, Попович ІЮ, Костенко ВО, Катрушов ОВ. Комплексне лікування генералізованого пародонтиту у хворих

на ішемічну хворобу серця з використанням антигіпоксантив метаболічної дії: методичні рекомендації. Київ; 2016. *(Здобувач брав участь у обстеженні й лікуванні пацієнтів, написанні методичних рекомендацій. Співавтор Бойченко О.М. надавала допомогу під час обстеження й лікування пацієнтів. Співавтори Ніколішин А.К., Костенко В.О., Катрушов О.В. надавали консультативну допомогу під час обстеження й лікування пацієнтів, у редагуванні методичних рекомендацій).*

19. Литовченко ІЮ, Попович ІЮ, Петрушанко ТО, Іленко НМ, Ніколішина ЕВ. Спосіб лікування виразково-некротичного гінгівіту: реєстр. № 238/6/19. Перелік наукової (науково-технічної) продукції, призначеної для впровадження досягнень медичної науки у сферу охорони здоров'я. 2020;6:211-2. *(Здобувач брав участь у розробці способу лікування й написанні нововведення).*

20. Литовченко ІЮ, Попович ІЮ, Петрушанко ТО, Іленко НМ, Ніколішина ЕВ. Спосіб лікування виразково-некротичного гінгівіту [інформаційний лист про нововведення в сфері охорони здоров'я № 35-2020]. Київ; 2020. 4 с. *(Здобувач брав участь у розробці способу лікування й написанні інформаційного листа).*

## АНАЛІЗ І УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕННЯ

Натепер кількість пацієнтів із генералізованими захворюваннями тканин пародонта постійно збільшується. Відбувається помолодшання осіб, в яких вперше з'являються симптоми запального процесу в тканинах пародонта. Збільшується агресивність перебігу запально-дистрофічних змін пародонта, відбувається хронізація захворювань. Одночасно погіршується екологічна ситуація в світі, зростає психоемоційне напруження у населення, неповноцінним є харчування, неякісним спосіб та ритм життя. 21 сторіччя є епохою поліморбідності захворювань. В однієї людини може бути одночасно понад десяток різних захворювань внутрішніх органів. Одне із найбільш розповсюджених стоматологічних захворювань і найбільше за кількістю серед захворювань тканин пародонта - генералізований пародонтит, який переважно є синдромом численних соматичних хвороб [214, 271].

Основними симптомами даного захворювання є симптоматичний гінгівіт, наявність над- та під'ясеневих зубних відкладень, прогресуюча резорбція кісткової тканини, рухомість зубів та травматична оклюзія [258, 182, 183]. Дані симптоми призводять до передчасної втрати зубів, розвитку вторинних деформацій зубних рядів, прогресування даного захворювання та зниженню якості життя пацієнтів [70].

Питання реабілітації та курації даних пацієнтів, а також відновлення дефектів зубних рядів є актуальним на сьогоднішній день. Досягнення ремісії та тривалої стабілізації патологічного процесу у пацієнтів із хронічним генералізованим пародонтитом є першочерговим завданням [265].

Для підвищення ефективності профілактики та лікування пацієнтів із генералізованим пародонтитом важливе значення має проведення повноцінного, всебічного обстеження для виявлення та ліквідації як місцевих так і загальних хвороботворних факторів виникнення та розвитку запально-дистрофічного процесу [262, 251].

Для оцінки впливу ряду патогенних факторів на розвиток генералізованого пародонтиту та на подальший прогноз останнього нами був проведений аналіз зв'язків впливу можливих хвороботворних чинників на тканини пародонта.

Результати виконаного всебічного обстеження 230 пацієнтів, 204 з яких мали прояв хронічного генералізованого пародонтиту, дозволили систематизувати наслідки дії та вплив місцевих і загальних патогенних чинників, які залежно від стану адаптаційних можливостей організму можуть призвести до розвитку та обтяження патологічного процесу в тканинах пародонта.

Серед місцевих хвороботворних факторів важливе значення має мікробний. Оцінюючи гігієнічний стан порожнини рота обстежених пацієнтів контрольної й дослідних груп із застосуванням дисперсійного аналізу, доведено наявність взаємозв'язку між рівнем індексу «зубного нальоту» і «зубного каменю» за Грін-Вермільоном у пацієнтів із хронічним генералізованим пародонтитом і глибиною пародонтальних кишень, рівнем втрати епітеліального прикріплення й індексу кровоточивості ВОР. Найгірший рівень індивідуальної гігієни порожнини рота спостерігався в пацієнтів із хронічним генералізованим пародонтитом III ступеня тяжкості. Середні показники індексу «зубного нальоту» і «зубного каменю» за Грін-Вермільоном по даній групі склали  $1,79 \pm 0,05$  та  $1,09 \pm 0,04$  відповідно. Середнє значення інтердентального індексу також було найгіршим у даній групі -  $18,31 \pm 1,14\%$ . Констатований тісний взаємозв'язок між значеннями інтердентального індексу і ступенем тяжкості хронічного генералізованого пародонтиту. Чим менше значення індексу, а отже, менше вільних від зубних відкладень апроксимальних поверхонь зубів, тим тяжче ураження тканин пародонта. У пацієнтів контрольної групи показники індексу «зубного нальоту» мали середнє значення  $0,28 \pm 0,05$  при інтердентальному індексі  $94,39 \pm 1,08\%$ . Дані нашого дослідження узгоджуються із отриманими даними



Мащенко І.С. (2012) щодо гігієнічного індексу у пацієнтів із хронічним генералізованим пародонтитом [204].

Результати виконаного нами дисперсійного аналізу свідчать також про наявність достовірного взаємозв'язку між травматичною оклюзією і значеннями глибини пародонтальних кишень, величини втрати епітеліального прикріплення й індексу ВОР. Загалом, за нашими даними,  $82,84 \pm 2,64\%$  пацієнтів із хронічним генералізованим пародонтитом мали травматичну оклюзію, а патологічне стирання - у  $45,09 \pm 3,48\%$  спостережень, що також є одночасно і провокуючим чинником та наслідком запально-дистрофічних змін тканин пародонта. Найвищий відсоток пацієнтів із травматичною оклюзією спостерігався у третій групі -  $86,96 \pm 4,97\%$ . Збільшення відсотка пацієнтів по групах, які мали травматичну оклюзію, перебуває в прямому співвідношенні зі ступенем тяжкості хронічного генералізованого пародонтиту. Тому важливим для досягнення ремісії й довготривалої стабілізації в цій категорії пацієнтів є усунення травматичної оклюзії.

Причинами розвитку травматичної оклюзії можуть бути різноманітні фактори: неякісно виготовлені пломби, коронки зубів, наявність патологічного стирання зубів, відсутність зубів, дисфункція скронево-ніжньощелепного суглоба. Ці фактори призводять до перерозподілу навантаження під час жування їжі й появи перевантаження зубів [260].

За нашими даними кількість пацієнтів із дефектами зубних рядів була значною у всіх дослідних групах за винятком контрольної. Найбільша кількість пацієнтів ( $95,65 \pm 3,01\%$ ) із видаленими зубами спостерігалась при пародонтиті третього ступеня. Ці дані узгоджуються із значеннями індексу КПВ в обстежених. Середнє значення видалених зубів у зазначеній групі -  $6,52 \pm 0,44$ . Представлені дані щодо кількості пацієнтів із відсутніми зубами збігаються з результатами досліджень Проць Г.Б. та співавт. [275].

Визначення індексу КПВ в обстежених виявило його збільшення в пацієнтів із хронічним генералізованим пародонтитом у порівнянні з особами

з клінічно здоровим пародонтом. Показник індексу КПВ у перших двох групах мав великі значення за рахунок «запломбованих зубів». Середні значення кількості запломбованих зубів склали  $15,02 \pm 0,53$  у першій і  $11,98 \pm 0,56$  у другій групах відповідно. Пацієнти третьої групи мали високе середнє значення КПВ за рахунок показника «видалених зубів». Отримані нами дані індексу КПВ дозволяють стверджувати, що показник «запломбовані зуби» є фактором ризику в розвитку хронічного генералізованого пародонтиту I і II ступенів тяжкості. Збільшення кількості видалених зубів у пацієнтів із хронічним генералізованим пародонтитом призводить до більш тяжкого розвитку запально-деструктивного процесу в тканинах пародонта.

Згідно з даними нашого обстеження факторами ризику можна вважати наявність мілкого переддвер'я порожнини рота й аномалії прикріплення вуздечок верхньої й нижньої губи. Так, пацієнти із другим ступенем тяжкості генералізованого пародонтиту мали мілке переддвер'я порожнини рота в  $31,11 \pm 4,88\%$  спостережень, коротку вуздечку нижньої губи –  $25,5 \pm 4,59\%$ . Під час обстеження осіб контрольної групи мілке переддвер'я порожнини рота виявлено в  $15,38 \pm 7,08\%$ , коротку вуздечку нижньої губи - у  $11,5 \pm 6,26\%$ .

Тривалість патологічного процесу в тканинах пародонта також визначає ступінь тяжкості хронічного генералізованого пародонтиту. Середня тривалість генералізованого пародонтиту пропорційно збільшувалась, за нашими даними, залежно від ступеня тяжкості пародонтиту. Середнє її значення мало найбільший показник у пацієнтів третьої групи -  $11,78 \pm 0,27$  років. Отже, важливо лікувати пацієнтів цієї категорії з появою перших симптомів задля запобігання розвитку тяжких змін запально-дистрофічного характеру в пародонті.

Ураховуючи отримані нами дані обстеження пацієнтів із хронічним генералізованим пародонтитом, з'ясовано залежність появи перших симптомів пародонтиту від віку пацієнтів.

Середній вік пацієнтів із хронічним генералізованим пародонтитом першого ступеня тяжкості становив  $44,5 \pm 1,33$  роки. Різниця між середнім значенням віку між першим і третім ступенем тяжкості хронічного генералізованого пародонтиту склала 6,6 років. Це свідчить про стрімке прогресування хвороби.

Важливе місце у виникненні й прогресуванні захворювань тканин пародонта має соціальний хвороботворний фактор - стрес [243, 244, 300]. У цьому аспекті суттєву роль відіграє стресорезистентність кожної людини, яка визначається низькою факторів, у тому числі й індивідуальними типологічними особливостям нервової системи. За нашими даними пацієнти із хронічним генералізованим пародонтитом мали високий та помірний рівень особистісної тривожності. В порівнянні із контрольною групою  $70 \pm 6,76\%$  пацієнтів третьої групи,  $73 \pm 4,68\%$  другої групи та  $82 \pm 4,66\%$  першої мали високий рівень особистісної тривожності проти  $42,0 \pm 9,7\%$  у контрольній. Дослідженнями С.Б.Улітовського [305] доведено, що психоемоційний стан людини впливає на якість і кількість гігієнічних процедур у порожнині рота. За нашими даними найгірша гігієна порожнини рота в осіб саме трьох дослідних груп.

Порушення психосоматичних співвідношень є одним із патогенетичних механізмів розвитку генералізованого пародонтиту. Оцінка рівня особистісної тривожності важлива для прогнозування виникнення численних соматичних хвороб неінфекційної природи, одним із проявом яких може бути запально-дистрофічний процес у тканинах пародонта. Тому врахування впливу стресорного чинника є надзвичайно актуальним, що підтверджується дослідженнями Гожої І.Н. [85].

Дані проведеного нами дисперсійного аналізу показали наявність взаємозв'язку загальних захворювань організму із величиною втрати епітеліального прикріплення, глибиною пародонтальних кишень та індексу ВОР у пацієнтів із хронічним генералізованим пародонтитом із достовірністю  $p < 0,05$ .

Серед усіх загальних захворювань організму, констатованих у пацієнтів наших дослідних груп, найбільше значення має цукровий діабет, ряд інших ендокринних хвороб, а також серцево-судинна патологія [262, 271, 224]. Наведені дані узгоджуються із даними Тарасова Ю.Г. [301] щодо патологічних змін тканин пародонта у пацієнтів із захворюваннями серцево-судинної системи, шлунково-кишкового тракту.

Рівень вітаміну Д відіграє суттєву роль у виникненні та подальшому прогресуванні хронічного генералізованого пародонтиту. Дані виконаного нами дисперсійного аналізу свідчать про наявність взаємозв'язку між дефіцитом вітаміну Д та глибиною пародонтальних кишень, величиною втрати епітеліального прикріплення та ВОР із достовірністю 0,95. Середнє значення глибини пародонтальних кишень у пацієнтів із дефіцитом вітаміну Д було у 1,6 разів більше в порівнянні із пацієнтами, у яких рівень вітаміну Д був достатній. Значення індексу ВОР також були гіршими у 1,3 рази у пацієнтів із дефіцитом вітаміну Д. Зазначені дані узгоджуються із дослідженням Novoshytskyu V.E., Mazur I.P. та Dietrich T. [381, 464].

Критеріями ранньої діагностики може бути оцінка показників гематологічних індексів у пацієнтів із хронічним генералізованим пародонтитом, визначених на основі лейкограми. Так середні значення індексу ЛШ у пацієнтів із I, II та III ступенем тяжкості генералізованого пародонтиту склали  $0,49 \pm 0,03$ ;  $0,62 \pm 0,04$ ;  $0,64 \pm 0,05$  відповідно. Значення даного індексу були значно меншими в порівнянні із пацієнтами контрольної групи ( $0,97 \pm 0,08$ ).

Середні значення індексу ІЛГ у пацієнтів контрольної групи ( $3,69 \pm 0,09$ ) були меншими у порівнянні із хворими на хронічний генералізований пародонтит I, II та III ступені тяжкості, які дорівнювали  $4,09 \pm 0,10$ ,  $4,14 \pm 0,10$  та  $4,45 \pm 0,18$  відповідно. Середні значення індексу ІСНМ пацієнтів із хронічним генералізованим пародонтитом I, II та III ступені тяжкості мали значення  $10,99 \pm 0,52$ ;  $10,98 \pm 0,44$ ;  $10,93 \pm 0,79$  відповідно і достовірно відрізнялись від значень контрольної групи пацієнтів -  $14,50 \pm 0,38$ .

Індекс ІЛШОЄ мав достовірну відмінність у пацієнтів контрольної групи ( $1,32 \pm 0,10$ ) та хворих із хронічним генералізованим пародонтитом I ( $2,10 \pm 0,08$ ), II ( $2,56 \pm 0,09$ ) та III ( $2,29 \pm 0,08$ ) ступені тяжкості відповідно. Наведені результати узгоджуються із даними Островської Л.Й та співав.[231], яка проводила вивчення даних показників у пацієнтів із хронічним генералізованим пародонтитом, поєднаним із хронічним холециститом та панкреатитом в анамнезі, а також вагітних.

Дані проведеного обстеження пацієнтів із хронічним генералізованим пародонтитом свідчать про варіабельність середніх значень показників місцевого та загального стану організму.

Для ефективного лікування даної категорії пацієнтів та досягнення ремісії і довготривалої стабілізації запально-дистрофічного процесу в тканинах пародонта важливим є персоналізований підхід із врахуванням як місцевих так і загальних хвороботворних факторів та індивідуальних особливостей організму [266].

Натепер існують стандартні підходи в лікуванні хронічного генералізованого пародонтиту. Вони передбачають використання алгоритмів лікування та реабілітації пацієнтів із хронічним генералізованим пародонтитом без врахування індивідуальних особливостей запально-дистрофічного процесу та стану пацієнта [245, 468].

Одним із ведучих симптомів хронічного генералізованого пародонтиту є передчасна втрата зубів. За даними Проць Г.Б та ін. [276] 80% пацієнтів із запально-дистрофічними процесами в тканинах пародонта супроводжуються втратою зубів. У багатьох випадках заміщення дефектів зубних рядів відбувається за рахунок виготовлення мостоподібних конструкцій [114, 132]. Це призводить до перевантаження опорних зубів і до передчасної їх втрати [67]. Найбільш доцільним заміщення дефектів зубних рядів із позицій біомеханіки є встановлення дентальних імплантатів [246, 261, 264].

З метою вибору адекватного способу відновлення зубного ряду при наявності запально-дистрофічного процесу, оцінки якості застосування при

необхідності дентальної імплантації нами було проведено експериментальне дослідження. В його основі було створення власної моделі генералізованого пародонтиту у свиней, максимально адекватної за впливом хвороботворних факторів. Вибір тварин не був випадковим, оскільки свині мають ряд схожих із людиною ознак не тільки зубо-щелепного апарату, а й морфології і фізіології нирок, будови ока, серцево-судинної системи, анатомії та фізіології травної системи [151].

Середнє значення кортизолу у крові свиней в день виконання другого етапу експериментального дослідження становило  $102,59 \pm 6,44$  нмоль/л, що у 2 рази вище за показник вікової норми зазначеного показника для шестимісячних тварин -  $49,19 \pm 2,41$  нмоль/л [59]. Збільшення кортизолу імовірно є результатом стресорної реакції організму свиней на контакт із людиною, гіподинамію, оперативне втручання у порожнині рота та ряд інших факторів. Кора наднирників у даній ситуації збільшила його продукцію, що і зумовило ріст рівня кортизолу в крові. Отримане середнє значення кортизолу свідчить про наявність стресорної реакції у тварин, яка поряд із маніпуляціями у порожнині рота свиней, є фактором ризику розвитку генералізованого пародонтиту свиней.

В основі запропонованої нами експериментальної моделі генералізованого пародонтиту у свиней стало використання місцевого фізичного (механічне порушення цілісності зубо-ясеневого прикріплення) та біологічного фактору (використання подрібнених мінералізованих зубних відкладень людини), що має максимальну схожість із дією місцевих подразнюючих факторів у порожнині рота людини. Дані експериментального дослідження підтвердили роль місцевих (фізичних, біологічних) та системних (емоційний стрес, гіподинамія) хвороботворних факторів у виникненні та розвитку хронічного генералізованого пародонтиту, який спостерігався через три тижні після його моделювання.

При таких умовах проаналізована реакція пародонта тварин на різну тактику реабілітації зубних рядів із включеними дефектами.

Аналізуючи цитограми ясен свиней зареєстровано, що епітеліоцити ясен при експериментальному генералізованому пародонтиті характеризувалися каріопікнозом і каріорексисом ядер та гомогенізацією цитоплазми. Кількість рогових лусочок при цьому зменшувалась, порівняно з цитограмами із клінічно інтактних ясен свиней. Характер досліджуваних цитограм ясен засвідчив, що в умовах експериментального пародонтиту епітеліальні клітини мають високий ступінь деструкції [267].

Нами проаналізована гістологічна структура тканин ясен експериментальних тварин після моделювання генералізованого пародонтиту та реабілітації утвореного включеного дефекту зубного ряду за допомогою імплантату та адгезивної мостоподібної конструкції.

Проведене гістологічне і морфометричне дослідження тканин, що оточують дентальний імплантат, встановило, що протягом трьох місяців навколо імплантату формується комплекс тканин, які забезпечують фіксацію його в щелепі. З первинного щільного сполучнотканинного з'єднання, в якому формується густа сітка кровоносних судин, що забезпечують активізацію процесу остеогенезу, залишається тонкий прошарок. Ззовні спостерігаються новоутворені кісткові фрагменти, які вглиб каналу зливаються і збільшуються в розмірах. Таким чином, можна стверджувати, що процес формування кістки починається з дна каналу, поступово розповсюджуючись до поверхні [269].

При вивченні цитологічних мазків із ясен свиней, яким було проведено моделювання генералізованого пародонтиту, створення дефекту зубного ряду з подальшим його заміщенням імплантом, встановлено, що в цитограмах переважали клітини проміжного шару, як і в контрольній групі тварин, але їх середня кількість у полі зору достовірно зменшилась на 29,25 %, порівняно з тваринами контрольної групи. Кількість проміжних клітин при генералізованому пародонтиті була більшою в 4 рази в порівнянні із сектором альвеолярного відростку щелеп, в якому не було проведено моделювання генералізованого пародонтиту.

В ділянках моделювання генералізованого пародонтиту визначались базальні клітини, на відміну від ділянок без генералізованого пародонтиту. Поява даних клітин пов'язана із порушенням бар'єрної функції внаслідок гіпергідратації і запальних змін у власній пластинці. Відзначалась контамінація кокової мікрофлори на сегментоядерних лейкоцитах, що свідчило про підвищення активності їх фагоцитозу.

У місцях установадження дентальних імплантатів у свиней спостерігались явища дискератозу, товщина епітелію ясен була нерівномірною, з проявом акантозу.

У ділянках, дефекти зубних рядів яких були відновлені за допомогою адгезивної мостоподібної конструкції, визначались явища гіперкератозу в епітеліальній пластинці. Зазначені дані свідчать про доцільність установадження дентального імплантату для заміщення дефектів зубних рядів у порівнянні з адгезивною мостоподібною конструкцією, оскільки при аналізі морфологічних змін пародонта ділянки, яка була заміщена за допомогою імплантата, патологічні зміни не визначались [270].

При проведенні аналізу гістологічних фрагментів щелеп, в які були встановлені дентальні імплантати, визначався тонкий шар оформленої щільної сполучної тканини, середня товщина якого склала  $519,35 \pm 6,17$  мкм. В більш глибоких шарах навколо дентального імплантату товщина прошарку щільної сполучної тканини не відрізнялась від поверхневих. Але розміри кісткових фрагментів були більшими, іноді мали неправильну форму, що було обумовлене злиттям окремих кісткових фрагментів і формуванням масиву кісткової тканини навколо імплантату.

Таким чином через 3 місяці після встановлення дентального імплантату формувалось з'єднання останнього, яке утворено комплексом щільної волокнистої, добре васкуляризованої сполучної та кісткової тканини. При цьому визначається динаміка збільшення об'єму новоутвореної кістки і підвищення міцності фіксації імплантату в щелепі.



Результати проведеного експериментального дослідження відновлення включеного дефекту зубного ряду свідчать про доцільність використання методу дентальної імплантації при наявності кісткових умов та відсутності місцевих та загальних протипоказань до останньої.

Експериментальне дослідження показало переважання третього типу (D)3 кісткової тканини в альвеолярних відростках нижньої та верхньої щелеп, при якому відбувається зменшення компактною частини альвеолярного відростка, яка забезпечує первинну фіксацію дентальних імплантатів. Для проведення прогнозованого відновлення дефекту зубного ряду за допомогою дентальної імплантації необхідно використовувати дентальні імплантати із антиротаційними елементами фіксації останніх. Використання останніх (Alpha dent active conus) дозволяє досягти середнього значення вторинної стабільності через 3 місяці після їх встановлення [268].

Дані експериментального дослідження свідчать про доцільність використання методу дентальної імплантації для відновлення дефектів зубних рядів у пацієнтів із хронічним генералізованим пародонтитом.

Планування місцевих втручань у порожнині рота пацієнтів із генералізованим пародонтитом, прогнозування перебігу захворювання не можливо без оцінки функціональних можливостей зубо-пародонтального комплексу [287]. Запально-інфекційні процеси пародонта, викликані активною інвазією агресивної мікрофлори й порушенням реакції імунної відповіді на бактеріальну інфекцію порожнини рота, що часто за відсутності своєчасної діагностики й лікування супроводжується дислокацією і віялоподібним розходженням зубів, зрештою призводять до вторинної деформації прикусу. Такий стан зубо-щелепного апарату сприяє формуванню травматичної оклюзії й появі супраконтактів, що підсилює процеси деструкції в кістковій тканині альвеолярного відростка і призводить до втрати зубів.

Реабілітація таких пацієнтів має проводитися з урахуванням основних складових: припинення активного запального процесу, усунення вторинної

деформації й нормалізацію оклюзії, шинування зубів [254]. Ліквідація запалення й нормалізація оклюзійних контактів є важливими умовами в розподілі навантаження на зуби і тканини пародонта, відновленні структур кісткової тканини альвеолярного відростка [308, 272].

Ортопедичні заходи при запально-дистрофічних захворюваннях тканин пародонта, ускладнених частковою втратою зубів, займають вагому нішу в загальній структурі надання стоматологічної ортопедичної допомоги [106]. Результати відновлення дефектів зубних рядів протезами визначаються ступенем подрібнення харчових продуктів, реакціями періодонта і ясен на циклічне механічне навантаження. Ці два критерії залежать від функціонального стану і реактивних властивостей опорних зубів і характеру розподілу жувального навантаження між опорними зубами.

Пристосованість пародонта до функціональних навантажень обумовлює розвиток компенсаторних механізмів, динаміка яких диктується конкретними ситуаціями, пов'язаними з впливом екзо- та ендогенних факторів. Захворювання тканин пародонта, особливо ускладнені дефектами зубних рядів, супроводжуються неадекватним розподілом жувальних навантажень, що може привести зубощелепну ділянку в стан суб- або декомпенсації. Характерною особливістю останнього є утворення травматичних вузлів і травматичної оклюзії, що відіграють головну роль в подальшому розвитку патологічного процесу. У зв'язку з цим основним завданням ортопедичних заходів у комплексній реабілітації пацієнтів із генералізованим пародонтитом залишається перерозподіл жувального навантаження та імобілізація рухомих зубів [95, 292, 327].

У комплексному лікуванні важливе місце займає шинування рухомих зубів. З його допомогою зменшується рухливість зубів з ураженим пародонтом, покращуються оклюзійні співвідношення шляхом попереднього усунення травматичної оклюзії і подальшої фіксації зубів в положенні, яке мінімально травмує тканини пародонта. Шина дає можливість рівномірно розподілити жувальний тиск на весь зубний ряд. За допомогою шинування

створюються умови для забезпечення спокою для уражених тканин пародонта, забезпечується спокій уражених тканин, підвищується ефективність патогенетично обгрунтованої і симптоматичної терапії. Це в свою чергу дозволяє більш ефективно проводити медикаментозне лікування генералізованого пародонтиту на ранніх стадіях захворювання, коли з'являються перші ознаки патологічної рухливості зубів [254].

Спосіб стабілізації рухомих зубів визначається поширеністю патологічного процесу в пародонті. При місцевому ураженні в межах однієї функціонально-орієнтованої групи зубів показана фронтальна або сагітальна стабілізація. Якщо процес виходить за межі однієї функціонально-орієнтованої групи зубів, то показана фронтально-сагітальна або парасагітальна стабілізація. Коли процес поширюється на весь зубний ряд, показана стабілізація зубного ряду по дузі, або по дузі в поєднанні з парасагітальною стабілізацією. Той чи інший вид стабілізації зубів забезпечується застосуванням різних конструкцій знімних і незнімних шин відповідно до показів [30, 119].

Визначення наявності резервних сил, їх відсутності та розвитку функціональної недостатності лежить в основі вибору конструкції шинуючих апаратів і протезів. За умови відсутності у зуба резервних сил або розвинутої функціональної недостатності – зуби повинні бути об'єднані в єдиний блок із зубами, що зберегли резервні сили. В шину повинні бути включені зуби, які не мають резервних сил пародонта, так і зуби, які їх зберегли [30].

Проте, кожен пацієнт унікальний, в кожному конкретному випадку вибір шинуючої конструкції залежить від ряду чинників, а саме від особливостей клінічної картини, анатомічних особливостей порожнини рота, стану організму в цілому. Зважаючи на ці обставини стоматологу не завжди вдається домогтися бажаного естетичного і функціонального шинування. Основне завдання реабілітації хворих на генералізований пародонтит полягає у виборі найбільш оптимальної шинуючої конструкції, що дозволяє на

довгий час зберегти пародонт і зубо-щелепний апарат в активному функціональному стані [486].

Для ефективного лікування даної категорії пацієнтів та досягнення ремісії і довготривалої стабілізації запально-дистрофічного процесу в тканинах пародонта важливим є персоналізований підхід із врахуванням як місцевих так і загальних хвороботворних факторів, індивідуальних особливостей організму [251].

Одним із ведучих симптомів хронічного генералізованого пародонтиту є передчасна втрата зубів. У багатьох випадках заміщення дефектів зубних рядів відбувається за рахунок виготовлення мостоподібних конструкцій. Це призводить до перевантаження опорних зубів і до передчасної їх втрати. Найбільш доцільним у даному аспекті заміщення дефектів зубних рядів із позицій біомеханіки є встановлення дентальних імплантатів.

З метою оцінки витривалості зубів у пацієнтів із хронічним генералізованим пародонтитом для визначення тактики реабілітації зубо-щелепного апарату нами було проведено всебічне обстеження 204 пацієнтів із генералізованим пародонтитом I-III ступенів тяжкості та 26 осіб із клінічно інтактним пародонтом віком від 25 до 65 років із об'єктивізацією клінічної симптоматики за допомогою системи Ра-оп (Парометру), періотестеру, конусно-променевої комп'ютерної томографії (за показами ортопантомографії чи внутрішньоротової контактної рентгенографії зубів), лабораторного обстеження.

Визначення взаємозв'язків між досліджуваними показниками 230 пацієнтів було проведено за допомогою методу кореляційно-регресійного аналізу по 49 параметрам. Даний метод дозволяє виявити не тільки наявність зв'язку між явищами, а й визначити при цьому його порівняльні кількісні параметри.

В якості об'єктів дослідження були визначені зуби першого та третього секторів: 1.1, 1.2, 1.3, 1.4, 1.5, 1.6, 1.7, 3.1, 3.2, 3.3, 3.4, 3.5, 3.6, 3.7. Зуби другого та четвертого сектору не брались в дослідження, оскільки їх

анатомічні і функціональні властивості аналогічні зубам першого і третього сектору. Напочатку нами були розраховані рівняння регресії та ступінь тісноти зв'язку між досліджуваними параметрами - симптомами. Ключовими показниками стали величина втрати епітеліального прикріплення, глибина пародонтальної кишені, індекс кровоточивості ВОР (визначається при діагностиці Парометром Pa-on), величина резорбції кісткової тканини щелеп.

Згідно основних параметрів рівняння регресії математичних розрахунків зроблені висновки, що за умов збільшення рухливості зуба на 1 умовну одиницю, підвищення резорбції кістки на 1 мм, зростання величини ВЕП на 1 мм здатність зубів витримувати навантаження у кг зменшується у різному ступені, що продемонстровано у числових вимірах у зведеній таблиці 1.

На основі отриманих вище зазначених даних витривалості зубів верхнього та нижнього зубних рядів в залежності від ступеня рухомості зуба, величини втрати епітеліального прикріплення та резорбції альвеолярного паростку навколо зуба, а також літературних наукових даних щодо сили, яка потрібна для пережовування їжі, нами була запропонована програма «Прогнозування витривалості зубів у пацієнтів із запально-дистрофічними змінами пародонта» - «TER-PP» [248].

Вона дозволяє практикуючому лікарю-стоматологу провести прогнозування витривалості зубів при наявності патологічних змін тканин пародонта щодо доцільності проведення шинування зубів із патологічною рухомістю; при визначенні тактики заміщення включених дефектів зубних рядів оцінює можливості несучої спроможності зубів, які обмежують дефект. Застосований підхід до визначення витривалості зубів при різному стані тканин пародонта з урахуванням фізіологічних можливостей зубів, розрахованих математичних висновках допустимого навантаження на зуби, які мають патологічну рухливість в умовах втрати епітеліального прикріплення, розвитку деструктивних процесів у кістковій тканині альвеолярного паростку, дозволяє прогнозувати динаміку витривалості

комплексу тканин пародонта в умовах запально-дистрофічної патології, що обґрунтовує індивідуальну тактику лікування та реабілітації хворих на генералізований пародонтит. В той же час слід пам'ятати, що місцеві втручання у порожнині рота хворих на генералізований пародонтит – складова комплексу профілактично-лікувальних заходів, які мають бути сплановані з урахуванням етіологічного та патогенетичного підходів, принципів курації таких пацієнтів, а саме – комплексності, диференціації, індивідуалізації, поєднаності та курсовості заходів.

Таблиця 1

**Показники зменшення здатності зубів витримувати навантаження при формуванні патологічних змін пародонта (кг)**

| Зуб | Параметри патологічних змін пародонта                |  |   |
|-----|--|--|---|
|     | Збільшення рухливості<br>зуба на 1 умовну<br>одиницю | Підвищення резорбції<br>кістки на 1 мм | Зростання величини<br>втрати епітеліального<br>прикріплення на 1 мм |
| 1.1 | 0,241  | 0,054                                  | 0,014   |
| 1.2 | 0,176  | 0,049                                  | 0,016   |
| 1.3 | 0,222  | 0,117                                  | 0,118   |
| 1.4 | 0,614  | 2,047                                  | 1,888   |
| 1.5 | 0,641  | 1,088                                  | 0,705   |
| 1.6 | 0,807  | 2,292                                  | 1,025   |
| 1.7 | 0,788  | 3,515                                  | 2,484   |
| 3.1 | 0,193  | 0,198                                  | 0,338   |
| 3.2 | 0,181  | 0,407                                  | 0,403   |
| 3.3 | 0,245  | 0,060                                  | 0,289   |
| 3.4 | 0,502  | 0,293                                  | 0,780   |
| 3.5 | 0,558  | 0,339                                  | 0,936   |
| 3.6 | 0,863  | 1,808                                  | 0,340   |
| 3.7 | 0,821  | 1,991                                  | 0,380   |

Курацію пацієнтів із генералізованим пародонтитом проводили у відповідності до затверджених в Україні Стандартів діагностики і лікування стоматологічних хворих. В той же час після формулювання клінічного діагнозу всім пацієнтам дослідних груп був складений алгоритм їх курації, а за необхідності - лікування, яке базувалося на принципах індивідуалізації, комплексності, диференційованості, поєднаності, курсовості та стратегії етіологічного, патогенетичного та симптоматичного підходу до визначення лікувальних заходів.

Аналіз ефективності можливого прогнозування патологічних змін пародонта у пацієнтів із генералізованим пародонтитом виконаний на основі оцінки показників клініко-лабораторного, функціонального та рентгенологічного обстеження пацієнтів дослідних груп із оцінкою у віддалені терміни спостереження 3 роки результатів лікування за критеріями: без змін, клінічне благополуччя, погіршення, ремісія та стабілізація. За віддаленими результатами диспансерного спостереження за пацієнтами трьох дослідних груп залежно ступеня тяжкості пародонтиту ефективність стратегії та тактики курації була проаналізована із деталізацією по підгрупам: позитивна динаміка при розвитку стабілізації (1-А, 2-А, 3-А) та негативна при її відсутності (1-Б, 2-Б, 3-Б).

Клінічна оцінка ефективності проведеного нами лікування пацієнтів із хронічним генералізованим пародонтитом свідчить про важливість дотримання персоналізованого підходу в лікуванні пацієнтів. При цьому головним є врахування дії й місцевих, і загальних хвороботворних факторів без співставлення із середніми значеннями показників по групі, але з урахуванням можливостей прогнозування витривалості зубо-пародонтального комплексу у кожного пацієнта.

Так середній показник гігієнічного індексу Грін-Вермільон (зубний наліт) по першій групі склав  $1,57 \pm 0,05$ . Якщо його зіставити із середнім значенням по даній групі у підгрупах А (позитивна 3-річна динаміка) і Б (негативна 3-річна динаміка), то маємо середнє значення по пацієнтам із

позитивною динамікою, тоді як хворі підгрупи І Б мали середнє значення  $1,80 \pm 0,03$ , яке було на 14,5% більше середнього показника по групі.

Середні значення глибини пародонтальних кишень пацієнтів підгрупи 1-А із хронічним генералізованим пародонтитом І ступеня тяжкості впродовж трьох років після початку лікування постійно зменшувались на відміну протилежної динаміки у пацієнтів підгрупи 1-Б. Різниця середньої глибини пародонтальних кишень між підгрупою А та Б у першій групі через 3 роки після початку лікування становила 0,9 мм (52,2%).

В аналогічний термін спостереження в осіб із генералізованим пародонтитом ІІ ступеня тяжкості відбулося збільшення середньої глибини пародонтальних кишень, але у підгрупі А цей показник менше на 0,58 мм (14,7%), порівняно із значення в осіб підгрупи Б.

Пацієнти підгрупи А третьої групи мали поступове зменшення середньої глибини пародонтальних кишень протягом усього терміну спостережень на 0,27 мм (5,0%). Але різниця між коефіцієнтом приросту у відсотках середнього значення пародонтальних кишень пацієнтів підгруп А та Б із генералізованим пародонтитом третього ступеня тяжкості за період 3 роки становила 6,8% при  $p < 0,05$ .

Втрата епітеліального прикріплення є найбільш об'єктивним критерієм для оцінки ефективності лікування пацієнтів із хронічним генералізованим пародонтитом, оскільки це головний показник ступеня тяжкості запально-дистрофічних змін пародонта. Збільшення величини ВЕП за період 3 роки відбулося у пацієнтів підгруп Б із пародонтитом усіх ступенів тяжкості, тоді як в осіб підгруп А така динаміка не зареєстрована, навпаки, при пародонтиті І ступеня виявлено зменшення середньої величини ВЕП у на 0,09 мм (4,5%) за даними «Pa-on parometer» протягом трьох років після початку лікування.

Констатовано зменшення абсолютного рівня показника ВОР на 16,0%, 25,61%, 29,0% упродовж трьох років у пацієнтів підгруп 1-А, 2-А та 3-А відповідно, тоді як у пацієнтів підгруп 1-Б, 2-Б, 3-Б - збільшення на 18,25%, 2,12%, 2,25% відповідно при  $p < 0,05$ .



Результати клінічного обстеження в динаміці курації пацієнтів узгоджувалися з показниками рентгенологічного, лабораторного й функціонального обстеження.

Аналіз у динаміці отриманих результатів засвідчив, що чим раніше виявлено запально-дистрофічне захворювання пародонта, проведено якісне всебічне обстеження пацієнта, тим ефективніші профілактично-лікувальні заходи. Ураховуючи те, що гірші результати лікування отримані в чоловіків, які страждали на пародонтит II та III ступенів тяжкості, слід принцип індивідуалізації щодо статі, психосоматичних співвідношень насамперед ураховувати поряд із етіологічним підходом. Негативні результати курації пацієнтів дослідних груп можна суттєво зменшити при впровадженні розробленої програми прогнозування функціональних можливостей пародонтального комплексу.

Отже, при плануванні лікування пацієнтів із хронічним генералізованим пародонтитом застосування системного, комплексного підходу з індивідуальним спрямуванням залежно від кожного клінічного випадку більш виправдане. Використання стандартних протоколів у лікуванні пацієнтів із хронічним генералізованим пародонтитом є недостатньо ефективним заходом, оскільки не враховує дію на кожний організм хвороботворних факторів різної природи, тобто не має етіологічного спрямування. .

При оцінці ефективності лікування пацієнтів із хронічним генералізованим пародонтитом встановлено негативну динаміку лікування в  $10,3 \pm 3,7\%$  осіб першої дослідної групи,  $17,8 \pm 4,03\%$  представників другої та  $26,1 \pm 6,5\%$  третьої груп. Можливими причинами негативної динаміки можуть бути незадовільна гігієна порожнини рота, недотримання рекомендацій щодо лікування, активність соматичних захворювань і низка інших факторів. У той же час можна зазначити фактори успіху прогнозування лікування хворого на генералізований пародонтит (рис. 1).



Рис. 1 Фактори успіху прогнозування лікування хворого на генералізований пародонтит.

Отримані результати дисертаційного дослідження свідчать про виправданість проведеного лікування пацієнтів із генералізованим пародонтитом з урахуванням етіологічного, патогенетичного, симптоматичного підходів із дотриманням принципів комплексності, поєднаності, індивідуалізації, диференціації й курсовості. Результати проведеної оцінки ефективності лікування нами пацієнтів із хронічним генералізованим пародонтитом I-III ступенів тяжкості свідчать про доцільність застосування даної стратегії й тактики курації з метою досягнення ремісії та довготривалої стабілізації запально-дистрофічного процесу в тканинах пародонта.

**Матеріали розділу оприлюднено в таких публікаціях:**

1. Попович ІЮ, Петрушанко Т.А. Двустороння зв'язь между пародонтитом и инсулинорезистентностью: где выход из круга?. Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник УМСА. 2016;16(4 ч. 3):288-91. *(Здобувачем проведено огляд літератури, написано статтю. Співавтори Петрушанко Т.О. і Расін М.С. надавали консультативну допомогу в написанні статті).*

2. Попович ІЮ, Расін МС, Петрушанко Т.А. Системное воспаление низкой интенсивности как причина и следствие воспалительно-дистрофических болезней пародонта. Вісник проблем біології і медицини. 2017;1(4):65-9. *(Здобувачем проведено огляд літератури, написано статтю. Співавтори Расін М.С. і Петрушанко Т.А. надавали допомогу при аналізі матеріалу й написанні статті).*

3. Петрушанко Т.А, Попович ІЮ. Сравнительная оценка реабилитации пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом при включенных дефектах зубных рядов в боковом участке. Стоматология Эстетика Инновации. 2018;2(1):152-6. *(Здобувачем проведено обстеження пацієнтів, заміщення дефектів зубних рядів. Співавтор Петрушанко Т.О. надавала консультативну допомогу при обстеженні й виконала редагування статті).*

4. Попович ІЮ, Петрушанко Т.О, Єрошенко Г.А, Стебловський Д.В. Порівняльна характеристика стабільності дентальних імплантатів. Світ медицини та біології. 2018;(4):191-94. *(Здобувачем проведено експериментальне дослідження, написано статтю. Співавтором Петрушанко Т.О. проведена консультативна допомога при плануванні експерименту, аналізі отриманих даних, редагуванні статті. Співавтор Єрошенко Г.А. надавала консультативну допомогу при плануванні експерименту. Співавтор Стебловський Д.В. надавав допомогу при проведенні експерименту).*

5. Попович ІЮ, Петрушанко ТО, Єрошенко ГА, Ячмінь АІ. Гістологічне обґрунтування дентальної імплантації у пародонтологічних пацієнтів. Світ медицини та біології. 2019;2(68):191-5. *(Здобувачем здійснено планування й проведення експериментального дослідження, написано статтю. Співавтор Петрушанко Т.О. надавала консультативну допомогу при плануванні й проведенні експериментального дослідження, обробці отриманих даних. Співавтори Єрошенко Г.А., Ячмінь А.І. надавали допомогу при виготовленні морфологічних зразків препаратів та їх описанні).*

6. Попович ІЮ. Использование имплантатов Alpha Dent при реабилитации пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом. Dental time. 2018 осень;(1):22-3

8. Попович ІЮ, Семененко ІП, винахідники; Попович ІЮ, Семененко ІП, патентовласники. Засіб для лікування пародонтиту. Патент України UA 63331 А. 2004 січ 15. *(Здобувач брав участь у патентному пошуку, розробці засобу для лікування, написанні патенту. Співавтор Семененко І.П. надавав консультативну допомогу при розробці засобу для лікування й редагуванні патенту).*

9. Попович ІЮ, Петрушанко ТО, Єрошенко ГА, винахідники; Українська медична стоматологічна академія, патентовласник. Спосіб моделювання генералізованого пародонтиту у свиней. Патент України № 137582. 2019 жовт 25. *(Здобувач брав участь у патентному пошуку, проведенні експериментального дослідження й оформляв патент. Співавтори Петрушанко Т.О., Єрошенко Г.А. надавали консультативну допомогу при плануванні й проведенні експерименту, написанні патенту).*

10. Попович ІЮ, Литовченко ІЮ, Петрушанко ТО, Іленко НМ, Ніколішина ЕВ, винахідники; Українська медична стоматологічна академія, патентовласник. Спосіб лікування виразково-некротичного гінгівіту. Патент України № 137572. 2019 жовт 25. *(Здобувач брав участь у патентному пошуку, розробці способу лікування й написанні патенту. Співавтори*

*Литовченко І.Ю., Петрушанко Т.О., Іленко Н.М. надавали консультативну допомогу при розробці й написанні патенту).*

11. Дворник ВМ, Іленко НМ, Рябушко НО, Попович ІЮ, Литовченко ІЮ, Ніколішин ІА, Лемешко АВ, винахідники; Українська медична стоматологічна академія, патентовласник. Спосіб усунення гіперестезії на етапах препарування вітальних зубів. Патент України № 143046. 2020 лип 10. *(Здобувач брав участь у патентному пошуку, розробці способу усунення гіперестезії, написанні патенту. Співавтори Дворник В.М., Іленко Н.М., Рябушко Н.О., Литовченко І.Ю., Ніколішин І.А. надавали консультативну допомогу при розробці й написанні патенту. Співавтор Лемешко А.В. надавав допомогу в патентному пошуку й написанні патенту).*

12. Попович ІЮ, Ніколішин ІА, Литовченко ІЮ, Іленко НМ, Дев'яткіна ТО, Чечотіна СЮ, винахідники; Українська медична стоматологічна академія, патентовласник. Спосіб усунення гіперестезії при патологічному стиранні зубів. Патент України № 143146. 2020 лип 10. *(Здобувач брав участь у патентному пошуку, розробці способу усунення гіперестезії, написанні патенту. Співавтори Ніколішин І.А., Литовченко І.Ю., Іленко Н.М., Дев'яткіна Т.О., Чечотіна С.Ю. надавали консультативну допомогу при розробці й написанні патенту).*

## ВИСНОВКИ

У дисертації наведено теоретичне узагальнення експериментальних, клінічних, лабораторних, функціональних, рентгенологічних досліджень і запропоновано розв'язання науково-практичної проблеми – обґрунтування стратегії й принципів курації пацієнтів із хронічним генералізованим пародонтитом на основі прогнозування функціональних можливостей зубо-пародонтального комплексу з урахуванням наявних патогенних факторів.

1. Найвищий індекс КПВ зафіксовано в пацієнтів із хронічним генералізованим пародонтитом I ступеня тяжкості: його значення були на 23,84% і 23,03% вищими ( $p < 0,05$ ), ніж у осіб із II і III ступенем, і понад у 2,0 рази – порівняно з показником осіб зі здоровим пародонтом ( $9,31 \pm 1,24$ ). Найвищий показник «Пломбовані зуби» зафіксовано у хворих на пародонтит I ступеня тяжкості, тоді як видалених – при III ступені. У 22,54% осіб із генералізованим пародонтитом виявлено мілке переддвер'я порожнини рота, у 18,14% – коротку вуздечку губ, натомість у обстежених зі здоровим пародонтом – відповідно 15,38% і 11,5%. Травматична оклюзія при генералізованому пародонтиті діагностована у 82,84%, а патологічне стирання – у 45,09% спостережень за повної відсутності зазначених синдромокомплексів у осіб контрольної групи.

2. Найгірший рівень гігієни порожнини рота (поганий) зареєстровано в пацієнтів із пародонтитом III ступеня, який за середнім показником «зубний наліт» відповідав високому значенню. Показник «зубного нальоту» в осіб контрольної групи був у 6,4; 5,1; 5,7 разів кращим, ніж у обстежених із пародонтитом I, II, III ступенів тяжкості відповідно, а середнє значення інтердентального індексу серед усіх обстежених на пародонтит становило  $40,64 \pm 1,55$  %. Найменше вільних від зубного нальоту апроксимальних поверхонь зубів за даними інтердентального індексу ( $p < 0,05$ ) – в осіб із генералізованим пародонтитом III ступеня тяжкості (18,31%), тоді як при здоровому пародонті це значення становило 94,39%. За результатами

дисперсійного аналізу констатовано достовірні зв'язки між глибиною пародонтальної кишені, величиною ВЕП, індексу кровоточивості ясен і місцевими патогенними факторами.

3. За значеннями коефіцієнтів детермінації дисперсійного аналізу глибина пародонтальних кишень на 12,7% зумовлена наявністю загальних захворювань, на 17,6 % – рівнем вітаміну D у крові, рівень ВЕП – на 13,2% і на 18,9 %, значення ВОР – на 3,3 % і 2,5 % відповідно. Інтенсивність запально-дистрофічних змін пародонта має тісний прямий кореляційний зв'язок із рівнем соматичного здоров'я, станом психоемоційної напруженості людини, віковою реактивністю і шкідливою звичкою паління.

4. За 49 параметрами клінічних, рентгенологічних, лабораторних, функціональних показників 230 пацієнтів методом кореляційно-регресійного аналізу отримано цифрові значення витривалості зубів верхнього й нижнього зубних рядів залежно від ступеня рухомості зуба, величини втрати епітеліального прикріплення й резорбції кісткової тканини навколо зуба. Створено програму «Прогнозування витривалості зубів у пацієнтів із запально-дистрофічними змінами пародонта – «TER-PP», яка за результатами клінічного й рентгенологічного обстеження зубів і тканин пародонта надає рішення щодо вибору способу заміщення включеного дефекту зубного ряду залежно від функціонального стану опорних зубів і доцільності шинування зубів із патологічною рухомістю. Тактика курації пацієнтів із генералізованим пародонтитом має базуватись на принципах індивідуалізації, комплексності, диференційованості, поєднаності, курсовості лікування.

5. Запропоновано власну модель генералізованого пародонтиту у свиней під дією місцевих і соціальних хвороботворних факторів, яка є адекватною для можливості вивчення в таких умовах реакції пародонта на різні методи реабілітації зубних рядів тварин в умовах запально-дистрофічних змін пародонта з урахуванням результатів цитологічного, гістологічного, біохімічного обстеження їхніх різних біологічних субстратів.

Гістологічне й морфометричне дослідження періімплантатних тканин пародонта у свиней установило, що протягом трьох місяців навколо імплантата формується комплекс тканин, які забезпечують фіксацію його в щелепі. Прогнозоване відновлення дефекту зубного ряду у свиней за допомогою дентальної імплантації дозволило досягти значення вторинної стабільності імплантатів із антиротаційними елементами фіксації більше на 22,5% у порівнянні з імплантатами без антиротаційних структур ( $p < 0,05$ ).

6. За результатами лікування пацієнтів із генералізованим пародонтитом на основі визначеної нами стратегії й тактики курації в найближчі й віддалені терміни спостережень 3 роки кількість осіб у підгрупах із позитивною динамікою достовірно більша при всіх ступенях тяжкості пародонтиту. Виявлено пряму залежність між ступенем тяжкості хронічного генералізованого пародонтиту й кількістю пацієнтів із негативною динамікою ( $10,3 \pm 3,7\%$  – при I ступені,  $17,8 \pm 4,03\%$  – при II,  $26,1 \pm 6,5\%$  – при III), що обґрунтовує необхідність ранньої діагностики і своєчасного лікування початкових патологічних змін у тканинах пародонта. Прослідковується закономірність зв'язку віку, статі пацієнта з прогнозом його подальшого лікування. Чим у більш старшому віці було діагностовано хронічний генералізований пародонтит першого ступеня тяжкості, тим кращий прогноз мав пацієнт на позитивну динаміку лікування й на досягнення довготривалої стабілізації патологічного процесу.



## ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ

Для підвищення ефективності комплексного лікування пацієнтів із генералізованим пародонтитом, досягнення стійкої ремісії й довготривалої стабілізації в цієї категорії пацієнтів доцільно враховувати низку практичних рекомендацій:

1. У пацієнтів із хронічним генералізованим пародонтитом слід проводити всебічну діагностику стану зубо-щелепного апарату й організму загалом задля встановлення функціональних можливостей зубо-пародонтального комплексу і визначення наявних хвороботворних факторів місцевої й системної дії.

2. Враховувати функціональний стан зубів для планування вибору методу реабілітації пацієнтів із генералізованим пародонтитом, а також показань до проведення стабілізації зубів.

3. При відновленні дефектів зубних рядів надавати перевагу дентальним імплантатам з активним типом різьби й наявністю антиротаційних елементів.

4. Складаючи план лікувально-профілактичних заходів для пацієнтів із генералізованим пародонтитом, дотримуватися принципів персоналізованого, комплексного, диференційованого, мультидисциплінарного й курсового підходів.

5. Регулярно оглядати пацієнтів із генералізованим пародонтитом задля запобігання його прогресуванню, для реалізації систематичного підтримувального лікування.

6. Доцільно застосовувати запропоновану експериментальну модель генералізованого пародонтиту для вивчення різних способів загального й місцевого лікування запально-дистрофічних патологічних змін пародонта.

**СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ**

1. Абаев ЗМ, Беркутова ИС, Домашев ДИ, Рехвиашвили БА, Зорина ОА. Качество жизни пациентов с различными формами пародонтита. Проблемы социальной гигиены, здравоохранения и истории медицины. 2012;(4):33-5.
2. Абрамова НЕ, Киброцашвили ИА, Леонова ЕВ, Рубежова НВ, Туманова СА. Результаты применения антибактериальной фотодинамической терапии в комплексном лечении воспалительных заболеваний пародонта. Институт стоматологии. 2011;(1):96-7.
3. Аверьянов СВ, Зубарева АВ. Взаимосвязь между зубочелюстными аномалиями и заболеваниями пародонта. Проблемы стоматологии. 2015;2(11):46-8.
4. Авраамова ТВ. Взаимосвязь воспалительных заболеваний пародонта и факторов риска развития сердечно-сосудистых заболеваний. Стоматология. 2016;(3):61.
5. Адамчик АА. Способ шинирования подвижных зубов шиной из диоксида циркония. Современная ортопедическая стоматология. 2010;(13):52-4.
6. Адилханян ВА, Гринин ВМ, Симонова МВ, Буляков РТ, Тумасян ГС. Кариозные и некариозные поражения тканей зубов у больных ревматоидным артритом. Рос. стомат. журнал. 2011;(1):15-17.
7. Аймадинова НК. Ранняя диагностика развития пародонтита с помощью определения прогностически значимых РНК-маркеров. Стоматология. 2015;(6):54-5.
8. Акулович АВ. Адгезивные системы в пародонтологии. Пародонтология. 2009;(2):26-33.
9. Алиев ВИ. Ортопедическое лечение генерализованного пародонтита, осложненного частичным отсутствием зубов. Вестник стоматологии Кавказа. 2009;(15):35-7.

10. Алиев КА, Алиев ВА, Гараев ЗИ. Математический расчет элементов бюгельного протеза с опирающейся дугой при двусторонних концевых дефектах зубного ряда, осложненного пародонтитом. Теоретическая и прикладная механика. 2008;(4):100-6.
11. Алиева МС, Расулов ИМ, Магомедов МА, Мейланова РД. Современные аспекты этиологии и патогенеза пародонтита. Известия Дагестанского государственного педагогического университета. Естественные и точные науки. 2013;1(22):25-9.
12. Алыбеков ТС. Состояние краевого пародонта при протезировании несъемными конструкциями. Вестник Южно-Казахстанской государственной медицинской академии. 2011;(4):221-4.
13. Амирханян АН, Москвин СВ. Лазерная терапия в стоматологии. Медицинский бизнес. 2010;(2):32-45.
14. Антоненко МЮ, Зелінська НА, Значкова ОА, Мельничук ТА, Сироїшко МВ. Оптимізація передопераційної підготовки в комплексному лікуванні хворих на генералізований пародонтит. Український журнал медицини, біології та спорту. 2016;(2):8-11.
15. Антоненко МЮ, Зелінська НА, Значкова ОА, Мельничук ТА, Сироїшко МВ. Особливості передопераційної підготовки до хірургічного лікування хворих на генералізований пародонтит за умови гіперчутливості уповільненого типу до мікробних і тканинного абсорбентів. Современная стоматология. 2015;(5):18-21.
16. Антоненко МЮ, Сидельникова ЛФ, Дудникова МО. Новые возможности повышения эффективности гигиенических мероприятий в комплексной профилактике стоматологических заболеваний у лиц молодого возраста. Современная стоматология. 2011;(3):95-8.
17. Антонова ИН. Роль нарушений психологической адаптации в патогенезе хронических воспалительных заболеваний пародонта у спортсменов. Институт стоматологии. 2008;(39):38-43.

18. Асфандиярова НС, Дашкевич ОВ, Заикина ЕВ, Сучкова ЕИ, Хотеевкова НВ, Якубенко АН, и др. Гендерная и возрастная структура множественных хронических заболеваний пациентов Рязанской области. Клиницист. 2017;11(3-4):65-72.
19. Арутюнов СД, Лебедеко ИЮ, Перевезенцева АА. Оптимизация протезирования при комбинации временной и двухэтапной дентальной имплантации. Стоматология. 2013;(3):21-4.
20. Афанасьев ВВ. Хирургическая стоматология: учеб. пособие. Москва; 2011. 234 с.
21. Ашуров ГГ, Джураева ШФ, Каримов БМ. К вопросу о прогрессировании деструктивных явлений в альвеолярном отростке у пациентов с соматическими заболеваниями. Вестник Ивановской медицинской академии. 2016;(2):25-8.
22. Байдалка ІД. Бактеріальні захворювання ротової порожнини у дітей і підлітків. Проблеми військової охорони здоров'я. 2014;42(2):13-7.
23. Балахонцева ЕВ, Бондаренко НН. Анализ клинико-физиологических подходов к лечению пациентов с заболеваниями пародонта. Вестник Нижегородского университета им. Н. И. Лобачевского. 2011; 2(2):229-32.
24. Батіг ВМ. Поширеність та інтенсивність основних стоматологічних захворювань у працівників хімічно-гумового виробництва Буковини. Современная стоматология. 2009;(3):31-3.
25. Батіг ВМ. Лікування загостреного перебігу генералізованого пародонтиту у хворих з переважанням симпатичної нервової системи. 2018;(1):37-9.
26. Баяхметова АА, Екешева АА, Медетбекова АА. Информативность общего анализа крови у больных с пародонтитом. Путь науки. 2016;4(26):140-3.

27. Баяхметова АА, Екешева АА. Исследование пародонтопатогенной микрофлоры пародонтальных карманов при пародонтите молекулярно-генетическим методом. Наука и мир. 2016;3(31):73-6.
28. Беленова ИА, Кобзева ГБ. Влияние воспалительных заболеваний пародонта на качество жизни индивидуума, возможности реабилитации. Вестник новых медицинских технологий. [Интернет]. 2014 [дата обращения 2020 нояб 2];(1). Доступно: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2014-1/5055.pdf>  
DOI:10.12737/4794
29. Беленова ИА, Кобзева ГБ. Возможности применения led-технологий для лечения и профилактики хронического пародонтита на стоматологическом приеме. Вестник новых медицинских технологий. [Интернет]. 2014 [дата обращения 2020 нояб 2];(1). Доступно: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2014-1/5055.pdf>  
DOI:10.12737/7379.
30. Белікова НІ, Петрушанко ТО, Беліков ОБ. Принципи біомеханіки шинування рухомих зубів. Київ: ТОВ НВП «Інтерсервіс»; 2016. 186 с.
31. Белоклицкая ГФ, Копчак ОВ. Новые механизмы патогенеза генерализованного пародонтита при кардиоваскулярной патологии. Стоматология. Эстетика. Инновации. 2017;(1):22-31.
32. Белоклицкая ГФ, Горголь КО. Новый протокол диспансеризации лиц молодого возраста (18-25 лет) с заболеваниями тканей пародонта, основанный на молекулярно-генетическом профиле. Сучасна стоматологія. 2020;(1):52-7.
33. Белоусов НН. Определение эффективности шинирования зубов при тяжелых формах воспалительных заболеваний пародонта. Пародонтология. 2009;(3):41-4.
34. Белый СН. Преимущества и недостатки металлокерамических конструкции зубных протезов при фиксации на внутрикостные имплантаты. Стоматологическая наука и практика. 2014;4(4):29-34.

35. Бессмертный АА, Яров ЮЮ. Уровень гигиены полости рта у лиц с различным состоянием тканей пародонта. Український стоматологічний альманах. 2013;(6):14-7.
36. Біда ВІ, Германчук СМ. Зміни в тканинах пародонта у хворих на цукровий діабет. Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник Української медичної стоматологічної академії. 2017;17(1):288-92.
37. Білозецький П. Сучасні уявлення про взаємозв'язки генералізованого пародонтиту, ревматоїдного артрити й остеопорозу (огляд літератури). Проблеми остеології. 2015;18(2):51-60.
38. Білоклицька ГФ, Копчак ОВ, Стаднюк ЛА, Давидович ОВ. Зміна вмісту нітритів в сироватці крові і ротовій порожнині хворих генералізованим пародонтитом з поєднаною кардіоваскулярною патологією під впливом комплексного лікування. Вісник стоматології. 2017;(3):16-22.
39. Білоклицька ГФ, Решетняк ОВ, Гороголь КО. Клінічна ефективність стоматологічного NBF Gingival Gel при лікуванні пацієнтів із запальними захворюваннями пародонту. Сучасна стоматологія. 2017;(1):23-8.
40. Блум СА, Трофимова ЮГ, Хацкевич ГА. Ортодонтическая помощь в комплексном лечении пациентов с выраженной патологией пародонта. 2011;(1):275-8.
41. Бойченко ОМ, Гасюк НВ, Палій ОВ. Структура та захворюваність хвороб пародонта у пацієнтів із ішемічною хворобою серця. Світ медицини та біології. 2013;1(36):21-2.
42. Бойченко ОМ. Поширеність захворюваності на пародонтит у пацієнтів з ІХС, які страждають стабільною стенокардією напруги. Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник Української медичної стоматологічної академії. 2011;11(4 ч. 2):4-7.

43. Бойченко ОМ, Петрушанко ТО, Попович ІЮ. Стан пародонта осіб, що приймають різні наркотичні препарати. Світ медицини та біології. 2019;2(68):16-9.
44. Борисенко АВ, Антоненко МЮ, Сідельнікова ЛФ. Практична пародонтологія. Київ: ТОВ «Доктор Медіа»; 2011. 472 с.
45. Борисенко АВ, Куваєв ОС, Кононова ОВ. Застосування препаратів аргініну в комплексній терапії генералізованого пародонтиту. Современная стоматология. 2017;(1):36-9.
46. Борисенко АВ, Куваєв ОС, Лєснухіна ГЛ, Відерська ГВ. Визначення антибактеріальної дії компонентів медикаментозної композиції з аргініном для лікування хворих із захворюваннями пародонта. Вісник проблем біології і медицини. 2016;2(3):306-11.
47. Борисенко АВ, Куваєв ОС, Столяр ВГ, М'якківський КО. Порівняльне дослідження ефективності протизапальної композиції та препарату "Тантум Верде®" в комплексній терапії хворих на генералізований пародонтит. Современная стоматология. 2015;(4):48-50.
48. Борисенко АВ, М'якківський КО. Обґрунтування вибору засобів індивідуальної гігієни порожнини рота при лікуванні уражень маргінального пародонту. Современная стоматология. 2015;(2):24-7.
49. Борисенко АВ, Філімонов ЮВ, Ісакова НМ, Дудік ОП. Ефективність застосування лікувально-профілактичних зубних паст на основі натуральних екстрактів у хворих на генералізований пародонтит. Новини стоматології. 2012;(4):11-4.
50. Борисенко АВ. Біохімічне обґрунтування комплексного лікування генералізованого пародонтиту науковцями кафедри терапевтичної стоматології Національного медичного університету ім. О. О. Богомольця. Стоматология: от науки к практике. 2014;(1):12-20.
51. Борисенко АВ. Вплив захворювань пародонту на загальний стан організму. Здоров'я суспільства. 2013;(1):32-7.

52. Борисенко АВ, Ватанха ТВ. Особенности лечения захворювань пародонту в жінок, які приймають оральні контрацептиви. Современная стоматология. 2018;(5):24-27.
53. Борисенко АВ, Воловик ИА. Состояние стоматологического статуса у лиц молодого возраста в зависимости от наличия заболеваний пародонта. Современная стоматология. 2016;(1): 28-34.
54. Булкина НВ, Ведяева АП, Савина ЕА. Коморбидность заболеваний пародонта и соматической патологии. Медицинский вестник Северного Кавказа. 2012;(3):110-5.
55. Булкина НВ, Еремин ОВ, Козлова ИВ, Осипова ЮЛ. Воспалительные заболевания пародонта у пациентов гастроэнтерологического профиля. Саратов; 2012. 212 с.
56. Булкина НВ. Патогенетическая взаимосвязь и взаимовлияние воспалительных заболеваний пародонта с патологией сердечно-сосудистой системы и желудочно-кишечного тракта. Клиническая стоматология. 2010;(2):28-9.
57. Бумбар ЗО. Основні аспекти перебігу та лікування захворювань пародонта у хворих сечокам'яною хворобою. Acta medica Leopoliensia. 2015;21(2):92-7.
58. Бургонський ВГ, Миколайчук СІ. Сучасні можливості застосування лазерних технологій у лікуванні генералізованих захворювань пародонта: виклики, перспективи, переваги. Современная стоматология. 2018;(5):20-2.
59. Бутенков АИ, Карташов СН. Гормональный фон у поросят, больных СПМИС, в возрастном аспекте. Ветеринария Кубани [Интернет]. 2010 [дата обращения 2020 нояб 2];(1). Доступно: [http://www.vetkuban.com/num1\\_20107.html](http://www.vetkuban.com/num1_20107.html)
60. Верстаков ДВ. Клинико-экспериментальное обоснование ортопедического лечения пациентов при низкой коронке опорных зубов [диссертация]. Волгоград; 2015. 140 с.



61. Викторов ПИ, Мельник ВК. Методика и организация зоотехнических опытов. Москва: Агропромиздат; 1996. 110 с.
62. Виноградова ОМ, Шкребнюк РЮ. Диференційні методи лікування захворювань тканин пародонта на тлі цукрового діабету. Клінічна та експериментальна патологія. 2015;14(1):205-8.
63. Вітовський РМ, Мазур ІП, Слободяник МВ, Мартищенко ІВ. Взаємозв'язок серцево-судинної патології та захворювань тканин пародонту. Вісник серцево-судинної хірургії. 2018;1(30):72-8.
64. Власенко ІО, Давтян ЛЛ, Коритнюк ОЯ, Єрошенко СС. Результат лікування захворювань пародонту у хворих на цукровий діабет із застосуванням лікарських плівок "Метронім-плівка". Український журнал клінічної та лабораторної медицини. 2011;6(2):97-101.
65. Власова ГИ, Устименко ЮЮ, Несмашная ВВ. К вопросу о комплексной оценке стоматологического статуса детей. Український медичний альманах. 2012;15(2):114-6.
66. Влізло ВВ, Федорук РС, Ратич ІБ. Лабораторні методи досліджень у біології, тваринництві та ветеринарній медицині: довідник. Влізло ВВ, редактор. Львів: Сполом; 2012. 764 с.
67. Вовк ЮВ. Реконструкція альвеолярних відростків щелеп за допомогою трансплантатів, титанових мембран та дентальних імплантів. В: Друга Східноєвропейська конференція з проблем стоматологічної імплантації. 2005 берез 31- квіт 2; Львів, Україна. Львів; 2005. с. 6.
68. Воложин АИ, Субботин ЮК. Болезнь и здоровье: две стороны приспособления. Москва: Медицина; 1998. 480 с.
69. Вольф ГФ, Ратейцхак ЭМ, Ратейцхак К. Пародонтология. Москва: МЕДпресс-информ; 2008. 548 с.
70. Вольф ГФ, Ратейцхак ЕМ, Ратейцхак К. Пародонтология: руководство-атлас. Москва: МЕДпресс-информ; 2014. 548 с.
71. Высочанская Ю. Инновации в сфере пародонтологии. Часть 1. ДентАрт. 2014;1(74):80-6.

72. Гажва СИ, Гулуев РС. Распространенность и интенсивность воспалительных заболеваний пародонта. Обозрение стоматологии. 2012;1(75):13-4.
73. Гажва СИ, Пашинян ГА, Алешина ОА. Анализ ошибок и осложнений при протезировании с применением несъемных ортопедических конструкций. Стоматология. 2010;(2):62-4.
74. Галиулина ЭФ. Новые подходы к этиологии заболеваний пародонта в свете современной концепции их патогенеза (обзор литературы). Пародонтология. 2017; 2(83):21-4.
75. Гараев ЗИ, Алиев ВИ. Специальные клинические методы исследования при ортопедическом лечении дефектов зубного ряда, осложненных пародонтитом. Світ медицини та біології. 2010;(1):79-84.
76. Гаража СН, Гришилова ЕН, Хацаева ТМ. Влияние лечения пародонтита иммобилизованными противовоспалительными препаратами на гемодинамику в тканях пародонта. Современные проблемы науки и образования. 2013;(5):281-3.
77. Гаража СН, Зеленская АВ, Гришилова ЕН. Лечение воспалительных заболеваний пародонта с использованием иммобилизованных препаратов. Современные проблемы науки и образования. 2013;(3):140-3.
78. Гасюк НВ, Мошель ТМ, Попович ІЮ. Порівняльна характеристика клітинного складу мазків ясен хворих на хронічний катаральний гінгівіт. Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник Української медичної стоматологічної академії. 2011;11(4 ч. 2):8-10.
79. Гасюк НВ, Мошель ТН, Попович ІЮ. Особенности качественной перестройки клеточного состава буккального эпителия в условиях никотиновой интоксикации. Український стоматологічний альманах. 2016;1(1):16-20.

80. Герасименко СБ, Семенова АК, Єрошенко ГА, Гасюк НВ. Сучасні погляди на проблематику передчасної втрати зубів. Вісник проблем біології і медицини. 2016;2(1):174-9.
81. Гірчак ГВ, Чухрай НЛ, Матвійчук ОЯ, Чучмай ІГ. Мультидисциплінарний підхід до лікування пацієнтів із деформаціями зубного ряду, ускладнених пародонтологічними захворюваннями. Новини стоматології. 2013;(4):93-6.
82. Гнездицкий ВВ. Этиопатогенетические аспекты хронического генерализованного пародонтита. Российский стоматологический журнал. 2010;(1):28-33.
83. Годована ОІ, Ключівська ОЮ, Стойка РС. Ефективність лікування генералізованого пародонтиту низькоінтенсивним лазерним випромінюванням в експерименті. Фотобіологія та фотомедицина. 2012;9(1-2):66-70.
84. Годована ОІ. Аспекти етіології та патогенезу запальних і дистрофічно-запальних захворювань пародонту. Новини стоматології. 2010;3(64):69-73.
85. Гожая ИН. Риск развития заболеваний пародонта при наличии хронических социальных стрессов у клинически здоровых лиц. Пародонтология. 2012;(1):21-5.
86. Гожая ЛД. Роль травмы металлическими зубными протезами в патогенезе пародонтита. Пародонтология. 2012;(3):12-5.
87. Гожая ИН. Риск развития заболеваний пародонта при наличии хронических социальных стрессоров у клинически здоровых лиц. Пародонтология. 2012;1(62):21-25.
88. Горбунова ИЛ, Баркан ИЮ. Анализ ассоциаций некоторых полиморфизмов генов CD 14, TNF-а, TLR2,CSF1R и TRPM8 с хроническим генерализованным пародонтитом. Пародонтология. 2017;2(83): 9-12.

89. Городецкая ИВ, Корневская НА. Влияние востояния функций щитовидной железы на реакцию тканей зуба и пародонта на стресс. Стоматология. 2010;(6):34-36.
90. Гостева ЗВ. Актуальність комплексного лікування хворих із захворюваннями пародонта на тлі метаболічного синдрому. Проблеми остеології. 2016;19(1):51-6.
91. Гостева ЗВ. Лікувально-профілактичні заходи та реабілітація хворих на генералізований пародонтит з використанням дентальної імплантації: особливості діагностики, лікування та корекції білково-мінерального обміну кісткової тканини. Проблеми остеології. 2010;13(1):45-6.
92. Григорович ЭШ, Арсентьева КИ. Изменение свойств ротовой жидкости у лиц с воспалительными заболеваниями пародонта на фоне проведения курса базовой терапии с использованием линейки препаратов “АСЕПТА”. Институт стоматологии. 2009;(44):23-7.
93. Григорьян АС. Видовой состав анаэробной микрофлоры пародонтального кармана в зависимости от стадии пародонтита. Стоматология. 2009;(4):43-7.
94. Григорьян АС, Грудянов АИ, Рабухина НА, Фролова ОА. Болезни пародонта. Москва: МИА; 2004. 289 с.
95. Гризодуб ЄВ. Сучасні аспекти ортопедичного лікування хворих на хронічний генералізований пародонтит (огляд літератури). Інтегративна антропологія. 2015;(1):45-50.
96. Грудянов АИ, Кемулария ИВ. Изменение регионарного кровотока при пародонтите различной степени под влиянием курения сигарет (предварительное сообщение). Пародонтология. 2010;4(57):12-5.
97. Грудянов АИ, Макеева МК, Пятигорская НВ. Современные представления об этиологии, патогенезе и подходах к лечению эндодонто-пародонтальных поражений. Вестник Российской академии медицинских наук. 2013;(8):34-6.

98. Грудянов АИ, Фоменко ЕВ. Этиология и патогенез воспалительных заболеваний пародонта. Москва: МИА; 2010. 92 с.
99. Грудянов АИ. Заболевания пародонта. Москва: Медицинское информационное агентство; 2009. 334 с.
100. Гуменюк МІ, Мазур ІП, Ігнат'єва ВІ, Гуменюк ГЛ, Линник МІ, Харченко-Севрюкова ГС. Патологічні процеси пародонту у хворих на хронічне обструктивне захворювання легень. Астма та алергія. 2013;(3):28-34.
101. Гуменюк МІ, Мазур ІП, Ігнат'єва ВІ, Линник МІ, Харченко-Севрюкова ГС, Куц ВВ. Клінічні прояви патологічних процесів у тканинах пародонту й денситометричні показники губчастої речовини альвеолярного відростка та бугра верхньої щелепи у хворих на хронічне обструктивне захворювання легень. Современная стоматология. 2015;(2):16-23.
102. Гуменюк МІ, Яшина ЛО, Мазур ІП, Ігнат'єва ВІ, Матвієнко ЮО, Харченко-Севрюкова ГС. Особливості пародонтологічного статусу та місцевого імунітету порожнини рота у пацієнтів із хронічним обструктивним захворюванням легень. Новини стоматології. 2015;(4):71-6.
103. Данилевський МФ, Борисенко АВ, Антоненко МЮ, Сідельнікова ЛФ, Несин ОФ, Дікова ІГ. Терапевтична стоматологія: підручник: у 4 т. Т. 3, Захворювання пародонта. Київ: Медицина; 2018; 624 с.
104. Данилина ТФ, Михальченко ДВ, Жидовинов АВ. Способ диагностики непереносимости ортопедических конструкций в полости рта. Современные наукоемкие технологии. 2013;(1):46-8.
105. Данко ЕМ, Костенко СБ, Костенко ЄЯ, Добровольська МК. Вплив світлодіодного випромінювання на мікрофлору ротової порожнини хворих на хронічний генералізований пародонтит II-III ступенів. Современная стоматология. 2017;(4):24-26.

106. Дворник ВМ, Іленко НМ, Рябушко НО, Попович ІЮ, Литовченко ІЮ, Ніколішин ІА, Лемешко АВ, винахідники; Українська медична стоматологічна академія, патентовласник. Спосіб усунення гіперестезії на етапах препарування вітальних зубів. Патент України № 143046. 2020 лип 10.
107. Дворникова ТС. Волоконное армирование в повседневной клинической практике. Часть 1. Пародонтальное шинирование. Институт стоматологии. 2009;(3):1-3.
108. Дегасюк ЛВ. Хірургічне усунення пародонтальних кишень в естетично важливій зоні, збереження та відновлення ясенних сосочків. Новини стоматології. 2012;(3):8-15.
109. Денисова ЮЛ. Современные ортодонтические мероприятия в комплексном лечении рецессии десны у пациентов с зубочелюстными аномалиями. Пародонтология. 2008;4(48):35-9.
110. Дерейко ЛВ, Плешакова ВВ. Взаємозв'язок між пародонтом і загальним станом здоров'я. Пародонтологія. 2011;2(22):77-84.
111. Дзампаева ЖВ. Особенности этиологии и патогенеза воспалительных заболеваний пародонта. Кубанский научный медицинский вестник. 2017;24(5):103-10.
112. Дімітрова АГ. Ефективність місцевої етіотропної та патогенетично спрямованої терапії у комплексному лікуванні генералізованого пародонтиту у осіб молодого віку. Вісник проблем біології і медицини. 2015;3(1):343-6.
113. Дмитриева ЛА, Атрушкевич ВГ. Сравнительная оценка состояния минерального обмена у пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом и системным остеопорозом. Маэстро стоматологии. 2009;(1):30-3.
114. Дмитриева ЛА, Беспалова ИН, Золоева ЗЭ. Современные аспекты клинической пародонтологии. Москва: Медпресс; 2001. 127 с.

115. Дмитриева ЛА. Пародонтология: Национальное руководство. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2013. 712 с.
116. Дурягина ЛХ. Вплив психічного стану на перебіг захворювань тканин пародонту в клінічному аспекті. Український медичний альманах. 2012;15(6):194-8.
117. Дурягіна ЛХ, Косенко КМ, Вербенко ВА. Ефективність комплексної терапії і профілактики захворювань пародонта у віддалені терміни спостереження за даними психологічного обстеження пацієнтів. Вісник стоматології. 2013;(3):2-9.
118. Епифанова ЮВ, Аванесов АМ. Оценка уровней биоаминов крови у больных хроническим пародонтитом. Электронный научно-образовательный вестник. Здоровье и образование в XXI веке. 2012;14(7):114-5.
119. Ерентаева КЖ, Курманалина МА, Жалинов НЗ. Оценка эффективности шинирования подвижных зубов при лечении заболеваний пародонта. Медицинский журнал Западного Казахстана. 2010;4(28):75-7.
120. Есипова АА, Вилова ТВ. Хронические воспалительные заболевания пародонта как фактор риска развития сердечно-сосудистых заболеваний у жителей европейского севера. Врач-аспирант. 2016;3(1):170-7.
121. Ерошенко ГА, Гасюк НВ, Герасименко СБ. Характеристика клітинного складу мазків беззубих щелеп. Світ медицини та біології. 2013;2(38):31-4.
122. Жегалина НМ, Светлакова ЕН. Оптимизация консервативного лечения заболеваний пародонта с применением физиотерапевтических методик. Проблемы стоматологии. 2010;(3):6-11.
123. Жолудев СЕ, Делец АВ. Обоснование применения различных шинирующих конструкций при атрофических процессах в тканях пародонта. Проблемы стоматологии. 2013;(4):16-22.
124. Жулев ЕН, Кочубейник АВ. Современные методы обработки персональных данных результатов клинического обследования и

- прогнозування стану пародонта після ортопедичного лікування. Обозрение. Стоматология. 2012;1(75):30-3.
125. Жулев ЕН, Серов АБ. Влияние искусственных коронок на состояние краевого пародонта. Стоматология. 2010;(2):62-4.
126. Жулев ЕН, Щепетнова ЕЕ. Ортопедическое лечение хронического генерализованного пародонтита как этап комплексного этиопатогенетического лечения. Обозрение. Стоматология. 2012;1(75):34-6.
127. Журавлев ВА, Казакова АВ. Методы фиксации подвижных зубов при лечении хронического генерализованного пародонтита. Проблемы стоматологии. 2014;(2):4-8.
128. Заболотний ТД, Борисенко АВ, Марков АВ, Шилівський ІВ. Генералізований пародонтит. Львів: ГалДент; 2011. 240 с.
129. Заболотний ТД, Матвійчук ХБ, Шамлян ОВ. Загострення генералізованого пародонтиту як стресова реакція у хворих на виразкову хворобу дванадцятипалої кишки, ускладнену кровотечею. Вісник проблем біології і медицини. 2014;2(3):350-4.
130. Заболотний ТД, Пупін ТІ, Борисенко АВ. Запальні захворювання пародонта. Львів: ГалДент; 2013. 206 с.
131. Заболотний ТД, Скалат АП. Лікування та профілактика початкових стадій генералізованого пародонтиту з використанням вібраційно-вакуумного компресійного масажу у хворих із вперше діагностованим туберкульозом легень. Архів клінічної медицини. 2013;(1):39-41.
132. Заболоцький ЯВ. Незнімні протези з опорою на імпланти при повній відсутності зубів, спричиненій множинними видаленнями. Современная стоматология. 2005;4(32):139-145.
133. Закалата ТР, Ісакова НМ., Шінкарук-Диковицька ММ. Ортодонтичне лікування пацієнтів із захворюваннями пародонту. Современная стоматология. 2017;(4):62-4.



134. Залізник МС, Погорецька ХВ, Левків МО. Динаміка мікрофлори пародонтальних кишень у хворих на остеоартроз при прогресуванні генералізованого пародонтиту. Клінічна стоматологія. 2015;(2):38-42.
135. Залізник МС. Мінеральні води у комплексному лікуванні захворювань пародонта. Клінічна стоматологія. 2015;(3-4):25-9.
136. Зеленская АВ, Гаража СН, Шилова СГ, Гришилова ЕН, Орлов МН. Клиническая эффективность применения препаратов на основе фторида олова при лечении воспалительных заболеваний пародонта. Главный врач Юга России. 2018;(61):45-6.
137. Зорина ОА, Беркутова ИС, Домашев ДИ. Качество жизни пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом тяжелой степени и агрессивными формами пародонтита. Стоматология для всех. 2012;(3):12-5.
138. Зорина ОА, Кулаков АА, Грудянов АИ. Микробиоценоз полости рта в норме и при воспалительных заболеваниях пародонта. Стоматология. 2011;(1):73-8.
139. Зубачик ВМ, Ільчишин МП. Клінічна ефективність застосування озонованої обліпихової олії в курців, хворих на генералізований пародонтит. Український стоматологічний альманах. 2018;(1):24-7.
140. Ибрагимов ТИ, Абрамян АА, Саносян ГВ. Клиническая оценка использования несъемных композитных шин с армирующими лентами отечественного производства. Стоматология для всех. 2009;(3):4-8.
141. Ивановский МО, Юшманова ТН. Изменение характеристик микрососудистого кровотока в тканях пародонта под влиянием курения. Экология человека. 2008;(3):22-7.
142. Исмаилов КР, Валиева РМ, Исмаилов РМ. Использование препарата депантол в лечении заболеваний пародонта. Вестник КазНМУ. 2016;(4):171-2.

143. Ільницька ОМ, Рожко ММ, Попович ЗБ. Особливості перебігу захворювань пародонту в осіб, які піддаються впливу виробничих факторів. Український медичний альманах. 2010;(3):93-9.
144. Джуль П, Зіменковський Б, редактори. Ілюстрований медичний словник Дорланда. Київ: Наутілус; 2003. 1354 с. (Том 1; с. 668.)
145. Ісакова НМ, Ісаков ПА, Киніна ОС, Закалата ТР. Вплив дентальної вкладки на стан мікрофлори пародонтальних кишень у пацієнтів з генералізованим пародонтитом. Вісник морфології. 2016;22(2):332-5.
146. Казанцев АВ, Суетенков ДЕ. Гендерные особенности агрегационных свойств тромбоцитов у больных с хроническим генерализованным пародонтитом. Пародонтология. 2014;19(1):7-12.
147. Казеко ЛА, Борисеева ОА, Барановская МС. Волоконные системы в терапевтической стоматологии: учеб.-метод. пособие. Минск: БГМУ; 2010. 24 с.
148. Калущкая НС. Индивидуальная гигиена полости рта как метод профилактики заболеваний пародонта. Здоровоохранение Югры: опыт и инновации. 2015;(3):13-8.
149. Кальф-Калиф ЯЯ. О лейкоцитарном индексе интоксикации и его практическом значении (сообщение первое). Врачебное дело. 1941;(1):31-35.
150. Кананович ТН, Воронина ИЕ. Проблема состояния тканей пародонта у лиц пожилого и старческого возраста. Сучасна стоматологія. 2018;(1):30-33.
151. Капанадзе ГД. Использование миниатюрных свиней в биомедицинских экспериментах. Биомедицина. 2006;(2):40-51.
152. Капранова ВВ, Асадов РИ, Дорохова ВД. Роль генетических полиморфизмов в развитии пародонтита. Научный альманах. 2017;2-3(28):347-50.

153. Караков КГ, Власова ТН, Авшарян ДС, Оганян АВ. Эффективность применения склерозирующей терапии при гипертрофическом гингивите на фоне пародонтита. *Стоматолог - практик*. 2013;(1):44-5.
154. Каротин ЗГ. Клінічна оцінка стану тканин генералізованого пародонтиту при захворюваннях скронево-нижньощелепового суглобу. *Вісник проблем біології і медицини*. 2015;3(2):356-8.
155. Кашівська РС, Мельничук ГМ, Мельничук АС, Кирилюк АМ. Медикаментозне лікування хвороб пародонта. Групи препаратів, механізм їх дії, показання та протипоказання до використання. Частина VII Антибіотики. *Галицький лікарський вісник*. 2014;21(4):122-8.
156. Кімак ГБ, Мельничук ГМ, Рожко ММ, Кононенко ЮГ, Шовкова НІ. Спосіб лікування генералізованого пародонтиту. *Клінічна стоматологія*. 2013;(3):63.
157. Ковалев ОА, Федосеева ЛМ, Биндюк МА. Изучение антимикробной и противовоспалительной активности средства для лечения заболеваний слизистой оболочки полости рта. *Институт стоматологии*. 2009;4(45):74-75.
158. Ковалевский АМ. Лечение пародонтита: практическое руководство. Москва: МИА; 2010. 160 с.
159. Ковальов ЄВ, Назаренко ЗЮ. Корекція мікроциркуляторних порушень у яснах хворих на хронічний генералізований пародонтит на тлі цукрового діабету. *Український стоматологічний альманах*. 2008;(5):56.
160. Коломієць СВ. Використання адгезивних захисних ранових пов'язок після хірургічного лікування хворих тканин пародонта. *Український стоматологічний альманах*. 2012;(6):42-44.
161. Кондракова ОВ, Слепова ЕВ, Ускова ТВ. Ортодонтическое лечение пациентов с заболеваниями парадонта. *Health and Education Millennium*. 2017;19(10): 103-5.
162. Кондрахин ИП. Методы ветеринарной клинической лабораторной диагностики: справочник. Москва: Колос; 2004. 520 с.

163. Конова ОВ. Взаємозв'язок між рівнем психологічного стресу та ураження тканин пародонту. *Современная стоматология*. 2018;(5):37-9.
164. Кононова ОВ. Вплив психоемоціонального стресу на стан тканин пародонта (огляд літератури). *Вісник проблем біології і медицини*. 2016;4(1):36-41.
165. Кононова ОВ. Віддалені результати лікування хворих на генералізований пародонтит з проявами психоемоційного стресу. *Новини стоматології*. 2019;2(99):6-10.
166. Копчак ОВ, Білоклицька ГФ, Стеченко ЛО, Кривошеєва ОІ. Ультраструктурна організація тканин ясен хворих на генералізований пародонтит при кардіоваскулярній патології. *Світ медицини та біології*. 2017;1(59):121-126.
167. Король МД, Ткаченко ІМ, Козак РВ, Митченко ОВ. Визначення витривалості пародонта інтактних зубів до навантаження. *Український стоматологічний альманах*. 2011;(1):48-50.
168. Костенко ЄЯ, Гангур ІЮ, Сорокопуд ІВ. Прогностична оцінка впливу ендодонтичного лікування на рівень функціональної стабільності зубів у пацієнтів із патології пародонту. *Молодий вчений*. 2017;(12):59-62.
169. Кочиева ІВ, Мкртчян СН, Хетагуров СК. Влияние табакокурения на микроциркуляцию в тканях пародонта. *Health & Education Millennium*. 2015;17(1):57-8.
170. Кочубейник АВ. Функциональное состояние жевательных мышц и отдельных факторов местного иммунитета полости рта при пользовании несъемными протезами. *Стоматология*. 2010;(2):62-4.
171. Крижановський В. Пародонтологічний прийом – невід'ємна частина високоестетичної стоматологічної реабілітації. *Новини стоматології*. 2012;(2):8-12.
172. Крючков ДЮ. Спосіб лікування захворювань тканин пародонту у хворих на генералізований пародонтит в поєднанні з метаболічним

- синдромом. Таврический медико-биологический вестник. 2012;15(4):204–7.
173. Кузьмина ИН, Лапатина АВ. Опыт применения комплекса лечебно-профилактических средств для профилактики стоматологических заболеваний. Dental Forum. 2009;(2):33-9.
174. Кунин АА, Беленова ИА, Селина ОБ, Волков ЕБ, Кудрявцев ОА. Современные возможности профилактики стоматологических заболеваний. Системный анализ и управление в биомедицинских системах. 2008;7(1):188-91.
175. Кунин АА, Ерина СВ, Сорокина МА. Оценка показаний к хирургическим методам лечения заболеваний пародонта. Вестник новых медицинских технологий. 2010;17(2):210-3.
176. Кунин АА, Олейник ОИ. Стратегические основы и разработка тактики индивидуальной профилактики воспалительных заболеваний пародонта. Пародонтология. 2013;4(69):41-8.
177. Курманалина МА, Ураз РМ. Взаимосвязь воспалительных заболеваний пародонта и общесоматической патологии. Медицинский журнал Западного Казахстана. 2015;3(47):19-23.
178. Кутельмах ОІ, Курдиш ЛФ, Горай МА. Клінічний досвід застосування "Пародонтоциду" при лікуванні генералізованого пародонтиту. Вісник морфології. 2016;22(1):168-70.
179. Лепский ВВ, Сольман ИС. Болевой симптом при парадонтите. Вісник проблем біології і медицини. 2015;4(1):284-6.
180. Леус ПА, Агиевцева СВ. Dental plaque in young adults with different caries levels. Dental Forum. 1994;28(3):186.
181. Литовченко ЮО, Петрушанко ТО, Чечотіна СЮ, Прочанкіна ВЛ. Зв'язок рівня особистісної тривожності із станом слизової порожнини рота. Вісник проблем біології і медицини. 2018;4(1):281-3.
182. Литовченко ЮО, Попович ЮО, Петрушанко ТО, Іленко НМ, Ніколішина ЕВ. Спосіб лікування виразково-некротичного гінгівіту: реєстр. №

- 238/6/19. Перелік наукової (науково-технічної) продукції, призначеної для впровадження досягнень медичної науки у сферу охорони здоров'я. 2020;6:211-2.
183. Литовченко Ю, Попович Ю, Петрушанко ТО, Іленко НМ, Ніколішина ЕВ. Спосіб лікування виразково-некротичного гінгівіту [інформаційний лист про нововведення в сфері охорони здоров'я № 35-2020]. Київ; 2020. 4 с.
184. Локтионов АЛ, Конопля АИ, Лунев МА, Караулов АВ. Иммуные и оксидантные нарушения в патогенезе воспалительных заболеваний пародонта. Иммунология. 2015;(5):319-28.
185. Лосик ИМ, Терехова ТН. Состояние полости рта у детей с детским церебральным параличом. Современная стоматология. 2011;(1):112-5.
186. Лук'янчук ВД, Гордійчук ДО. Сучасний стан питання патогенезу пародонтиту та його фармакокорекції (огляд літератури). Медицина сьогодні і завтра. 2015;(2):14-22.
187. Лукиных ЛМ. Оптимизация комплексного лечения воспалительных заболеваний пародонта. Н. Новгород: Изд-во НГМА; 2013. 122 с.
188. Луцкая ИК, Новак НВ. Адгезивное шинирование подвижных зубов. Новое в стоматологии. 2010;(4):1-6.
189. Льянова ДК, Льянова ТК. Характеристика параметров воспалительных цитокинов в процессе развития пародонтита на фоне сахарного диабета. Евразийское Научное Объединение. 2017;2(24):72-6.
190. Маженова АМ. Факторы, влияющие на эффективность при протезировании с применением несъемных ортопедических конструкции. Медицина. 2011;(1):55-7.
191. Мазур ІП, Вітовський РМ, Слободяник МВ. Поширеність пародонтопатогенної мікрофлори в пацієнтів із клапанною патологією серцево-судинної системи. Современная стоматология. 2018;(2):24-30.
192. Мазур ІП, Слободяник МВ. Системні антибактеріальні препарати в пародонтології. Сучасна стоматологія. 2017;(1):18-22.

193. Мазур ІІ, Янішевський КА. Клініко-морфологічна оцінка перебігу генералізованого пародонтиту в пацієнтів з ішемічною хворобою серця. Сучасна стоматологія. 2018;(2):36-39.
194. Макеева ІМ, Булгаков ВС, Никольская ІА. Влияние психоэмоционального состояния пациента на течение заболевания пародонта. Здоровье и образование в XXI веке. 2008;(1):140-1.
195. Малий ДЮ, Антоненко МЮ. Епідеміологія захворювань тканин пародонта віковий аспект. Український науково-медичний молодіжний журнал. 2013;(4):41-3.
196. Малик НС. Оцінка ефективності застосування антимікробної терапії у хворих на хронічний генералізований пародонтит. Вісник проблем біології і медицини. 2011;4(90):266-8.
197. Мамедова ГФ. Ортопедическое лечение при воспалительных заболеваниях пародонта. Научные исследования. 2017;3(14):50-2.
198. Марков АВ, Пупін ТІ, Слаба ОМ. Ефективність санаторно-курортного лікування генералізованого пародонтиту хворих на залізодефіцитну анемію. Новини стоматології. 2012;(1):77-9.
199. Марков АВ. Застосування коензиму Q10 у комплексному лікуванні хворих на генералізований пародонтит. Современная стоматология. 2017;2:15-7.
200. Маслак ЕЕ, Наумова ВН. Позиция врачей-терапевтов по вопросам взаимодействия с врачами-стоматологами при лечении пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями. Социология медицины. 2015;14(2):62-4.
201. Маслова ЄП, Ілляшенко ЮМ, Маслов ДВ. Роль хелікобактерної інфекції в розвитку захворювань травного тракту і пародонту. Клінічна та експериментальна патологія. 2010;9(4):137-9.
202. Масумова ВВ, Булкина НВ, Осипова ЮЛ. Отдаленные результаты лечения хронических гингивитов. Современные наукоемкие технологии. 2008;(3):86-8.

203. Мацко НВ. Оцінка пародонтологічного статусу у хворих із гастродуоденальними виразками. Клінічна стоматологія. 2013;(3-4):64.
204. Мащенко ІС, Гудар'ян АА. Оцінка мінеральної щільності кісткових структур пародонту, мінерального обміну і кісткового метаболізму у хворих на генералізований пародонтит. Вісник стоматології. 2012;(2):53-58.
205. Меленберг ТВ. Разработка шины и способа шинирования зубов при пародонтите. Уральский медицинский журнал. 2011;5(83):40-3.
206. Мельничук ГМ, Політун АМ, Ковальчук ЛЄ, Ерстенюк ГМ. Алгоритм виникнення й розвитку генералізованого пародонтиту та пародонтозу схема комплексного лікування генералізованого пародонтиту. Современная стоматология. 2013;(1):35-40.
207. Мельничук ГМ. Цитокиновый профиль слюны у больных генерализованным пародонтитом. Современная стоматология. 2005;3(31):71-3.
208. Микитенко АО. Відновлення біофільму – альтернатива консервативному лікуванню хронічного генералізованого пародонтиту. Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник Української медичної стоматологічної академії. 2015;15(1):32-5.
209. Митронин ВА. Прогнозирование функциональной состоятельности опорных зубов при ортопедическом лечении [автореферат]. Москва; 2011. 24 с.
210. Михайлов БВ, Сердюк АИ, Федосеев ВА. Психотерапия в общесоматической медицине: Клиническое руководство. Харьков; 2002. 108 с.
211. Михальченко ДВ, Маслак ЕЕ, Наумова ВН, Данилина ТФ, Бадрак ЕЮ. Взаимосвязь сахарного диабета с заболеваниями полости рта: что знают об этом врачи-стоматологи и их пациенты?. Волгоградский научно-медицинский журнал. 2013;2(38):51-3.



212. Модина ТН, Мамаева ЕВ, Болбат МВ. Возможности применения современных методов для создания стойкой ремиссии пациентов с воспалительно-деструктивными процессами на пародонте. Вестник современной клинической медицины. 2009;2(2):25-9.
213. Модина ТН, Шумский АВ, Раевская ВЮ. Минимально инвазивная терапия системой «Vector» и ее роль в комплексном лечении заболеваний пародонта. Dental Market. 2008;(4):75-7.
214. Модина ТН. Комплексное лечение пациентов с генерализованным пародонтитом. Клиническая стоматология. 2015;(2):14-7.
215. Морозова ЕВ, Морозов ВА, Макиева МС, Морозов ЮА, Игнатович ИВ. Комплексные исследования по выбору оптимального состава спрея для профилактики заболеваний пародонта. Health and Education Millennium. 2018;20(1):119-23.
216. Москаленко АМ. Клініко-рентгенологічна характеристика факторів ризику виникнення захворювань тканин пародонту в підлітків. Современная стоматология. 2014;(1):46-8.
217. Мочалов ЮО, Тукало ІВ. Теоретичне обґрунтування застосування комплексу фотодинамічної терапії та озонотерапії при запальних захворюваннях пародонту (огляд літератури). Молодий вчений. 2016;(5):297-301.
218. Муравянникова ЖГ. Гигиена полости рта. Ростов-на-Дону: Феникс; 2009. 128 с.
219. Мустафина ЖГ, Крамаренко ЮС, Кобцева ВЮ. Интегральные гематологические показатели в оценке иммунной реактивности организма у больных с офтальмологией. Клиническая лабораторная диагностика. 1999;(5):47-49.
220. Намханов ВВ, Булаев Б-ЖА. Особенности влияние материалов зубных протезов на органы полости рта. Бюл. ВСНЦ СО РАМН. 2009;2(66):67-70.

221. Наумова ВН, Маслак ЕЕ. Сахарный диабет и стоматологическое здоровье: проблемы диагностики и лечения пациентов стоматологических клиник. Практическая медицина. 2013;4(72):10-4.
222. Наумова ВН, Туркина СВ, Маслак ЕЕ. Взаимосвязь стоматологических и соматических заболеваний: обзор литературы. Волгоградский научно-медицинский журнал. 2016;(2):25-8.
223. Немерюк ДА, Душечкин АС. Комплексный подход при лечении и реабилитации больных с заболеваниями пародонта. Здоровье и образование в XXI Веке. 2012;14(10):279-80.
224. Ніколішин АК, Бойченко ОМ, Попович ІЮ, Костенко ВО, Катрушов ОВ. Комплексне лікування генералізованого пародонтиту у хворих на ішемічну хворобу серця з використанням антигіпоксантив метаболічної дії: методична розробка. Київ; 2016. 18 с.
225. Обидный КЮ, Коршунова ОА. Влияние материала ортопедической конструкции на биологическое состояние полости рта. Современные наукоемкие технологии. 2010;(11):99-100.
226. Олейник ОИ, Арутюнян КЭ, Беленова ИА, Денигов ТЛ., Кунин АА. Методология выбора безопасных и эффективных лечебно-профилактических средств при кариесе и воспалительных заболеваниях пародонта. Вестник новых медицинских технологий. 2011;18(2):210-5.
227. Олейник ОИ, Кубышкина КП, Олейник ЕА. Оптимизация лечения и профилактики заболеваний пародонта путем применения лечебных адгезивных пластин. Health and Education Millennium. 2018;20(5):84-7.
228. Опря АТ. Статистика (модульний варіант з програмованою формою контролю знань): [навч. посіб.]. Київ: Центр учбової літератури; 2012. 448 с.
229. Орехова ЛЮ, Осипова МВ. Прогнозирование состояние пародонта у курильщиков. Пародонтология. 2012;(1):42-6.

230. Осадчук МА, Островская ЛЮ, Исламова ЕА. Особенности лечения пациентов с язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки, сочетанной с воспалительными заболеваниями пародонта. Вестник ВолГМУ. 2009;1(29):76-80.
231. Осипова ЮЛ, Булкина НВ, Осадчук МА, Кветной ИМ. Роль нарушений клеточной пролиферации и апоптоза в патогенезе воспалительных заболеваний пародонта на фоне гастроэзофагеальной рефлюксной болезни. Саратовский научно-медицинский журнал. 2013;(3):449-53.
232. Осипова ЮЛ, Булкина НВ, Токмакова ЕВ, Башкова ЛВ. Патогенетическая взаимосвязь воспалительных заболеваний пародонта с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью. Фундаментальные исследования. 2015;1(7):1397-400.
233. Осипова ЮЛ, Булкина НВ. Оптимизация комплексной терапии хронического генерализованного катарального гингивита. Медицинский совет. 2016;(19):131-3.
234. Остапко ОІ. Стан тканин пародонта у дітей та підлітків, які проживають у різних регіонах України. Новини стоматології. 2015;(1):78-83.
235. Остафійчук МО. Роль професійної гігієни порожнини рота при запальних захворювань тканин пародонта. Клінічна стоматологія. 2014;(3):52.
236. Островська ЛЙ, Мошель ТМ, Іваницький ІО. Аналіз показників гемограм у пацієнтів із запальними та запально-дистрофічними змінами тканин пародонта. Вісник проблем біології і медицини. 2016;1(1):126.
237. Павелко НМ. Патогенетичні механізми ураження судин та напрямки оптимізації терапії хворих на генералізований пародонтит. Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник Української медичної стоматологічної академії. 2013;13(3):66-8.

238. Парахонский АП, Перова НЮ. Роль цитокинов в патогенезе пародонтита. Естественно-гуманитарные исследования. 2015;7(1):75-81.
239. Пашаев АЧ, Гасанов ВМ, Гусейнова СТ, Керимли НК, Алекперова ХА, Гасанова ВА. Анализ факторов риска воспалительных заболеваний пародонта. Сучасна стоматологія. 2020;(1):39-41.
240. Перова МД, Шубич МГ, Козлов ВА, Тропина АВ. Результаты аутотрансплантации васкулярно-стромальноклеточной фракции при пародонтите и особенности формирования раннего тканевого регенерата. Институт стоматологии. 2010;(47):62-4.
241. Петрушанко ТО, Іленко НВ. Особливості стану тканин пародонта, імунологічних та біохімічних змін ротової рідини ВІЛ-інфікованих. Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник Української медичної стоматологічної академії. 2013;13(2):46-9.
242. Петрушанко ТО, Ніколішин АК, Іленко НМ, Ніколішина ЕВ, Іваницький ІО. Виробнича практика з терапевтичної стоматології для студентів ІV курсу. Київ: Центр учбової літератури; 2018. 288 с.
243. Петрушанко ТО, Черета ВВ, Лобань ГА. Стрес-індуковані зміни мікробіому ясенної борозни від гендерного фактору. Вісник проблем біології і медицини. 2017;1(4):240-242.
244. Петрушанко ТО, Литовченко ІЮ, Артюх МО. Чечотіна СЮ, Котелевська НВ. Психологічні характеристики людини в прогнозуванні хвороб тканин пародонта. Український стоматологічний альманах. 2014;(5-6):32-34.
245. Петрушанко ТО, Мошель ТМ, Ганчо ОВ, Попович ІЮ, Бублій ТД, Боброва НО. Ефективність застосування NBF Gingival Gel у лікуванні пацієнтів із хронічним катаральним гінгівітом. Запорожский медицинский журнал. 2018 Март-Апр;20 (2):216-20.
246. Петрушанко ТА, Попович ІЮ. Сравнительная оценка реабилитации пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом при

- включенных дефектах зубных рядов в боковом участке. *Стоматология Эстетика Инновации*. 2018;2(1):152-6.
247. Петрушанко ТО, Попович Ю. Ефективність застосування Тантум Верде на етапах професійної гігієни порожнини рота. *Современная стоматология*. 2018;(3):28-31.
248. Петрушанко ТА, Попович ИЮ. Прогнозирование выносливости зубов у больных генерализованным пародонтитом. *Дент Арт*. 2020;(3):30-35.
249. Петрушанко ТО, Попович Ю. Комп'ютерна програма «TER-PP»: наук. твір. Полтава; 2020. Свідоцтво про реєстр. автор. права на твір № 99544.
250. Петрушанко ТО, Попович Ю. Анкета стоматологічного пацієнта: наук. твір. Полтава; 2020. Свідоцтво про реєстр. автор. права на твір № 99545.
251. Петрушанко ТО, Попович Ю, Мошель ТМ. Оцінка дії хвороботворних факторів у пацієнтів із генералізованим пародонтитом. *Клінічна стоматологія*. 2020;(2):24-32.
252. Політун АМ, Яковець ОВ. Клінічна оцінка стану тканин пародонту у вагітних. *Современная стоматология*. 2015;(4):42-4.
253. Пономарева НА, Гуськова АА, Митина ЕН, Гришин МИ. Современные методы лечения воспалительных заболеваний пародонта. *Health and Education Millennium*. 2017;19(10):123-5.
254. Попович Ю. Порівняльна оцінка різних способів шинування рухомих зубів у пацієнтів з хронічним генералізованим пародонтитом. *Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник Української медичної стоматологічної академії*. 2017;17(3):239-42.
255. Попович ИЮ. Использование имплантатов AlphaDent при реабилитации пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом. *Dental time*. 2018 осень;(1):22-3.
256. Попович Ю, Гасюк НВ, Мошель ТМ. Порівняльна характеристика клітинного складу мазків ясен хворих на хронічний катаральний

- гінгівіт. Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник Української медичної стоматологічної академії. 2011;2(4 ч. 2):8-10.
257. Попович ІЮ, Петрушанко ТО, Єрошенко ГА, винахідники; Українська медична стоматологічна академія, патентовласник. Спосіб моделювання генералізованого пародонтиту у свиней. Патент України № 137582. 2019 жовт 25.
258. Попович ІЮ, Литовченко ІЮ, Петрушанко ТО, Іленко НМ, Ніколішина ЕВ, винахідники; Українська медична стоматологічна академія, патентовласник. Спосіб лікування виразково-некротичного гінгівіту. Патент України № 137572. 2019 жовт 25.
259. Попович ІЮ, Ніколішин ІА, Литовченко ІЮ, Іленко НМ, Дев'яткіна ТО, Чечотіна СЮ, винахідники; Українська медична стоматологічна академія, патентовласник. Спосіб усунення гіперестезії при патологічному стиранні зубів. Патент України № 143146. 2020 лип 10.
260. Попович ІЮ, Петрушанко ТО. Відновлення дефектів коронкової частини девітальних зубів у пародонтологічних пацієнтів. Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник Української медичної стоматологічної академії. 2015;15(1):39-42.
261. Попович ІЮ, Петрушанко ТО. Тактика заміщення включеного дефекту зубного ряду на етапі пародонтологічного лікування. Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник Української медичної стоматологічної академії. 2015;15(4):24-7.
262. Попович ІЮ, Петрушанко ТА. Двустороння зв'язь между пародонтитом и инсулинорезистентностью: где выход из круга? Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник Української медичної стоматологічної академії. 2016;16(4 ч. 3):288-91.
263. Попович ІЮ, Петрушанко ТО. Об'єктивізація стану пародонта та ступеня рухомості зубів. Вісник проблем біології і медицини. 2016; 1(2):258-60.

264. Попович ІЮ, Петрушанко ТО. Місцевий медикаментозний супровід порожнини рота пацієнтів після дентальної імплантації. Современная стоматология. 2018;(4):46-8.
265. Попович ІЮ, Петрушанко ТО. Особливості підтримуючої терапії хворих із генералізованим пародонтитом. Сучасна стоматологія. 2019;(5):20-3.
266. Попович ІЮ, Петрушанко ТО. Можливості лікування пацієнтів із хронічним генералізованим пародонтитом. Вісник стоматології. 2020; 36(2):27-33.
267. Попович ІЮ, Петрушанко ТО, Єрошенко ГА, Жага ОМ. Цитологічні особливості епітелію ясен свиней в нормі. Світ медицини та біології. 2017;4(62):162-5.
268. Попович ІЮ, Петрушанко ТО, Єрошенко ГА, Стебловський ДВ. Порівняльна характеристика стабільності дентальних імплантатів. Світ медицини та біології. 2018;(4):191-94.
269. Попович ІЮ, Петрушанко ТО, Єрошенко ГА, Ячміль АІ. Гістологічне обґрунтування дентальної імплантації у пародонтологічних пацієнтів. Світ медицини та біології. 2019;2(68):191-5.
270. Попович ІЮ, Петрушанко ТА, Єрошенко ГА. Особенности пародонта свиней в норме и при генерализованном пародонтите при условии восстановления включенных дефектов зубных рядов разными способами. Світ медицини та біології. 2020;1(71):206-10.
271. Попович ІЮ, Расин МС, Петрушанко ТА. Системное воспаление низкой интенсивности как причина и следствие воспалительно-дистрофических болезней пародонта. Вісник проблем біології і медицини. 2017;1(4):65-9.
272. Попович ІЮ, Семененко ІП, винахідники; Попович ІЮ, Семененко ІП, патентовласники. Засіб для лікування пародонтиту. Патент України UA 63331 А. 2004 січ 15.

273. Правдивцев ВА, Шашмурина ВР, Кириллов СК. Патологические процессы, инициированные металлокерамическими протезами. Рос. стом. журн. 2013;(3):30-4.
274. Проданчук АІ, Кіюн ІД, Кройтор МО. Захворювання пародонта і соматична патологія. Буковинський медичний вісник. 2012;16(2):164-8.
275. Проць ГБ, Рожко ММ, Пюрик ВП. Сучасний погляд на проблеми дентальної імплантації у хворих на генералізований пародонтит. Галицький лікарський вісник. 2013;20(3):74-6.
276. Пупін ТІ, Виноградова ОМ, Бандрівська НН, Бандрівський ЮЛ, Кардашевська ОІ. Оцінка ефективності місцевого лікування генералізованого пародонтиту зі застосуванням «РегіоСіп». Вісник проблем біології і медицини. 2015;(2):375-7.
277. Репецька ОМ, Рожко ММ, Скрипник НВ., Ільницька ОМ. Поширеність та інтенсивність захворювань тканин пародонта в осіб молодого віку на тлі первинного гіпотиреозу. Сучасна стоматологія. 2020;(1):46-8.
278. Романюк АМ, Кузенко ЄВ., Шапошник ЛА. Генетичні аспекти розвитку зуба та тканин пародонту. Світ медицини та біології. 2012;(1):22-6.
279. Руманова АИ, Жданова ЕВ, Корнеева МВ. Характеристика лейкограммы крови десны при генерализованном пародонтите. Здоровье и образование в XXI веке. 2016;(4):40-3.
280. Русанов ВП, Мирзакулова УР, Ибрагимова РС, Даулетхожаев НА. Факторы риска развития болезней тканей пародонта у лиц среднего, пожилого и старческого возрастов. Вестник КазНМУ. 2014;(1):153-6.
281. Сабирова АИ. Цитокиновый статус у больных генерализованным пародонтитом и метаболическим синдромом. Вестник Кыргызско-Российского славянского университета. 2016;16(7):102-5.
282. Савельева НМ. Результати комплексного лікування генералізованого пародонтиту І–ІІ ступенів тяжкості хронічного



- перебігу на тлі токсокарозу. Вісник наукових досліджень. 2017;(1):112-6.
283. Савельєва НМ. Роль мікрофлори в ініціації захворювань пародонта. Український журнал медицини, біології та спорту. 2018;3(7):234-7.
284. Савченко ЛН, Маринина ТФ, Лукашук СП. Современные подходы к лечению и профилактике заболеваний пародонта. Известия Самарского научного центра Росс. акад. наук. 2012;14(5,3):758-60.
285. Сафонова АВ, Угаров ИВ, Петрин АН. Корреляционный анализ клинических и денситометрических показателей для оценки риска развития заболеваний пародонта у лиц мужского пола. Российский стоматологический журнал. 2010;(6):32-5.
286. Сафронов ИД, Ким ЮВ, Логинов АГ. Изменения иммунометаболических параметров ротовой жидкости при шинировании зубов у пациентов с хроническим пародонтитом. Российский стоматологический журнал. 2012;(5):16-8.
287. Семененко ІП, Попович ІЮ, Розколупа НВ, Семененко ДІ. Комплексне лікування хворих на пародонтит за наявності кісткових кишень. Український стоматологічний альманах. 2002;(6):40-1.
288. Сиренко ЕА. Особенности гистологического строения пришеечной зоны зуба и пародонта. Вісник проблем біології і медицини. 2013;1(1):202-4.
289. Сідельніков ПВ. Застосування засобів індивідуальної гігієни порожнини рота на основі наносорбентів при дентальній імплантації. Современная стоматология. 2013;(2):82-5.
290. Скалат АП. Особливості визначення пародонтального статусу в осіб із вперше діагностованим туберкульозом легень. Науковий вісник Ужгородського університету. Сер.: Медицина. 2013;(1):140-3.
291. Слобода МТ. Характеристика клінічного стану тканин пародонта в осіб молодого віку з деформуючими дорсопатіями. Клінічна стоматологія. 2015;(3-4):102.

292. Смагулова ИК, Смагулов КМ. Морфофункциональное состояние тканей органов ротовой полости при применении несъемных ортопедических конструкций. Медицина и экология. 2016;(1):39-45.
293. Солдатов АА, Соболев АВ, Берензон МБ, Куц МЮ. Расчетный индекс лейкоцитов в оценке аллергического процесса. Клиническая лабораторная диагностика. 1997;(11):35-6.
294. Субанова АА. Особенности эпидемиологии и патогенеза заболеваний пародонта (обзор литературы). Вестник Кыргызско-Российского славянского университета. 2015;15(7):152-5.
295. Сутаева ТР, Минкаилова СР, Багатаева ПР, Магомедова ЛМ. Пародонтит и соматические заболевания. В: Стоматология большого Урала на рубеже веков. К 100-летию Пермского государственного медицинского университета имени академика Е.А. Вагнера. Материалы всероссийского конгресса. 2015; Пермь; 2015. с. 104-8.
296. Суховолець ІО, Мацко НВ. Вплив серцево-судинної патології на перебіг запально-дистрофічних захворювань тканин пародонта. Клінічна стоматологія. 2014;(4):18-21.
297. Сухолиткий ВМ. Віддалені клінічні результати комплексного лікування генералізованого пародонтиту у хворих на тлі цукрового діабету. Архів клінічної медицини. 2013;(1):84-7.
298. Сухолиткий ВМ. Клінічні результати комплексного лікування пацієнтів з генералізованим пародонтитом і цукровим діабетом 2 типу. Галицький лікарський вісник. 2013;20(2):117-9.
299. Такиметбекова БЖ. Воспалительные заболевания тканей пародонта у детей. Вестник КазНМУ. 2014;(1):156-8.
300. Тарасенко ЛМ, Петрушанко ТА. Стресс и пародонт. Полтава; 1999. 192 с.
301. Тарасова ЮГ, Кузнецова ВЮ, Любомирский ГБ. Значимость местных и общих факторов в развитии воспалительных заболеваний пародонта у лиц разного возраста. Клиническая стоматология. 2011;(3):70-4.

302. Теблоева ЛМ, Гуревич КГ. Факторы риска развития хронического генерализованного пародонтита. Институт стоматологии. 2014;(2):54-6.
303. Турусова ЕВ, Булкина НВ., Голомазова ЕА, Мелешина ОВ, Иванова СВ. Оценка изменения качества жизни пациентов с дефектами зубных рядов и заболеваниями пародонта до и после проведения протезирования и имплантации зубов. Саратовский научно-медицинский журнал. 2011;7(3):689-92.
304. Улитовский СБ. Основы профилактики заболеваний пародонта. Медицинский совет. 2014;(7):68-71.
305. Улитовский СБ. Циркулярная зависимость развития заболеваний пародонта. Новое в стоматологии. 2000; 4 (84):55-60.
306. Усманова ИН, Туйгунов ММ, Герасимова ЛП, Кабирова МФ, Губайдуллин АГ, Герасимова АА, и др. Роль условно-патогенной микрофлоры полости рта в развитии воспалительных заболеваний пародонта и слизистой полости рта (обзор литературы). Вестник ЮУрГУ. Серия: Образование, здравоохранение, физическая культура. 2015;15(2):37-44.
307. Фабрикант ЕГ, Гуревич КГ. Возможности применения критериев качества жизни при экспертизе результатов стоматологического лечения. Медицинское право. 2008;(2):19-22.
308. Фастовець ОО, Малиновський ВГ. Оклюзійна травма та захворювання пародонта (огляд літератури). Клінічна стоматологія. 2014;(2):66-71.
309. Фисун АЯ, Черкашин ДВ, Макиев РГ, Кириченко ПЮ. «Очаговая инфекция» – фактор риска или патогенетическая основа возникновения заболеваний системы кровообращения. Вестник Российской военно-медицинской академии. 2015;3(51):7-16.
310. Фукс ЕИ, Карева ЮА, Гализина ОА, Таболина ЕС. Современные аспекты этиологии и патогенеза заболеваний пародонта. Российский медико-биологический вестник имени академика И.П. Павлова. 2013;(3):153-60.

311. Фурдичко АІ, Федун ІР, Диба АЯ. Пародонтологічний статус наркозалежних хворих із гепатобіліарною патологією. Клінічна стоматологія. 2016;(2):20-3.
312. Халафян АА. Statistica 6. Математическая статистика с элементами теории вероятностей: [учебник]. Москва: Бином-пресс; 2010. 496 с.
313. Холодняк ОВ, Добровольська МК. Ефективність лікування локалізованих захворювань тканин пародонта в осіб молодого віку за показниками дослідження швидкості салівації та стану кислотно-лужного балансу в порожнині рота. Клінічна стоматологія. 2015;(3-4):46-52.
314. Холодняк ОВ. Поширеність та структура захворювань тканин пародонта в осіб молодого віку. Клінічна та експериментальна патологія. 2015;14(3):159-62.
315. Хоменко ЛО, Марушко ЮВ, Московенко ОД, Дуда ОВ. Взаємозв'язок запальних захворювань тканин пародонта та соматичних захворювань у дітей. Огляд літератури. Новини стоматології. 2015;(2):90-4.
316. Хоменко ЛО, Остапко ОІ, Біденко НВ. Сучасний погляд на класифікацію захворювань пародонту у дітей. Профілактична та дитяча стоматологія. 2009;(1):6-11.
317. Царев ВН, Саркисян МА, Шамсиев ГА. Возможная роль микрофлоры полости рта в развитии инфекционного эндокардита. Медицина критических состояний. 2010;(1):11-5.
318. Цепов ЛМ, Голева НА, Нестерова ММ. Хронический генерализованный пародонтит: от патогенеза к лечению. ДенталЮг. 2010;(9):32-4.
319. Цепов ЛМ, Голева НА. Роль микрофлоры в возникновении воспалительных заболеваний пародонта. Пародонтология. 2009;(1):7-12.
320. Цепов ЛМ, Николаев АИ, Галанова ТА, Левченкова НС, Петрова ЕВ, Тургенева ЛБ, и др. Самолечение заболеваний пародонта и слизистой

- оболочки рта. Вестник Смоленской государственной медицинской академии. 2017;16(4):79-83.
321. Цепов ЛМ, Николаев АИ, Михеева ЕА. Диагностика, лечение и профилактика заболеваний пародонта. СПб.: ПолиМедиаПресс; 2008. 272 с.
322. Цепов ЛМ., Цепова ЕЛ, Цепов АЛ. Пародонтит: локальный очаг серьезных проблем (обзор литературы). Пародонтология. 2014;19(3):3-6.
323. Цимбалистов АВ, Иорданияшвили АК, Синицкий АА, Лопушанская ТА. Применение метода психологического тестирования стоматологических больных в клинической практике: учеб. пособие. СПб.: Издательство «Человек»; 2011. 44 с.
324. Цимбалистов АВ, Робакидзе НС, Тытюк СЮ. Состояние тканей полости рта у больных с хроническими воспалительными заболеваниями кишечника. Институт стоматологии. 2012;(54):88-9.
325. Черкасова ОВ. Ультроструктура ясен у пацієнтів з генералізованим пародонтитом та супутньою есенціальною артеріальною гіпертензією за умов їх комплексного лікування. Український морфологічний альманах. 2012;10(2):169-74.
326. Чорній НВ. Застосування комбінованої фармакотерапії для лікування захворювань пародонта у осіб на тлі хронічного панкреатиту. Вісник проблем біології і медицини. 2014;2(2):217-20.
327. Шафеев ИР, Булгакова АИ, Валеев ИВ, Зубаирова ГШ. Исследование местного иммунитета полости рта у пациентов с несъемными эстетическими ортопедическими конструкциями и воспалительными заболеваниями пародонта. Медицинский вестник Башкортостана. 2016;2(62):23-6.
328. Шекера ОО. Фактори впливу нелікованих захворювань пародонта на загальне здоров'я пацієнта. Огляд літератури. Імплантологія. Пародонтологія. Остеологія. 2017;1(45):64-68.

329. Шилівський ІВ. Ефективність комплексного лікування генералізованого пародонтиту у хворих на сечокам'яну хворобу в умовах курорту м. Трускавець. Новини стоматології. 2013;(2):90-4.
330. Шманько ВВ, Котик МІ, Микитів МВ. Сучасні підходи до лікування хвороб пародонта і слизової оболонки порожнини рота. Вісник наукових досліджень. 2015;(4):71-4.
331. Шнайдер СА, Громов ОВ, Чуйко АМ, Ашрафов ДС. Вивчення біомеханічних показників опорних зубів при змінах у тканинах пародонту за допомогою комп'ютерного моделювання. Современная стоматология. 2016;(3):36-40.
332. Шумский А.В. Современные ультразвуковые технологии в лечении заболеваний пародонта. Пародонтология. 2008;4(49):30-4.
333. Щербаков АС, Гаврилов АС, Трезубов ВН, Жулев ЕН. Ортопедическая стоматология. СПб.: Фолиант, 1998. 576 с.
334. Щербатих ЛЮ, Гольденберг ЮМ. Особливості мікроциркуляторної ланки гемодинаміки у хворих на генералізований пародонтит, який перебігає на тлі гіпертонічної хвороби II стадії. Проблеми екології та медицини. 2011;5(5-6):16-20.
335. Петровский БВ, гл. редактор. Энциклопедический словарь медицинских терминов. Т. 1. А-Йореса способ. Москва: Советская энциклопедия; 1982. 464 с.
336. Яковець ОВ. Вплив запальних захворювань тканин пародонту на перебіг вагітності в жінок. Современная стоматология. 2015;(1):18-22.
337. Янушевич ОО, Гринин ВМ, Почтаренко ВА, Рунова ГС. Заболевания пародонта. Современный взгляд на клинико-диагностические и лечебные аспекты. Москва: ГЭОТАР-Медиа; 2010. 168 с.
338. Янушевич ОО, Рунова ГС, Гончаренко АД. Влияние окклюзионной травмы на развитие заболеваний пародонта. Российская стоматология. 2009;(3):16-9.

339. Ярова СП, Саноян ВВ. Патогенетические аспекты генерализованного пародонтита на фоне сахарного диабета II типа. Вісник проблем біології і медицини. 2010;(4):57-61.
340. Aboodi GM, Goldberg MB, Glogauer M. Refractory periodontitis population characterized by a hyperactive oral neutrophil phenotype. J. Periodontol. 2011;(82):726-33.
341. Adamowicz K, Wang H, Jotwani R, Zeller I, Potempa J, Scott DA. Inhibition of GSK3 abolishes bacterial-induced periodontal bone loss in mice. Mol. Med. 2012;(18):1190-6.
342. Agrawal AA, Chitko SS. The use of silane-coated industrial glass fibers in plinting periodontally mobile teeth. Indian J DentRes. 2011;22(4):594-6.
343. Alkan A, Cakmak O, Yilmaz S, Cebi T, Gurgan C. Relationship between psychological factors and oral health status and behaviours. Oral Health Prev Dent. 2015;13(4):331-9.
344. Al-Rasheed A. Elevation of white blood cells and platelet counts in patients having chronic periodontitis. Saudi Dent J. 2012;24(1):17-21.
345. Amabile N, Susini G, Pettenati-Soubayroux I, Bonello L, Gil JM., Arques S, et al. Severity of periodontal disease correlates to inflammatory systemic status and independently predicts the presence and angiographic extent of stable coronary artery disease. J Intern Med. 2008;263:644-52.
346. Amano A, Chen C, Honma K, Li C, Settem RP, Sharma A. Genetic characteristics and pathogenic mechanisms of periodontal pathogens. Adv Dent Res. 2014;26(1):15-22.
347. Anders OA, Kihl ML, Carlsson GE. 3-year retrospective and clinical follow-up study of zirconia single crowns performed in a private practice. Journal of dentistry. 2009;(37):731-6.
348. Andriankaja O, Trevisan M, Falkner K, Dorn J, Hovey K, Sarikonda S, et al. Association between periodontal pathogens and risk of nonfatal myocardial infarction. Community Dentistry and Oral Epidemiology. 2011;39(2):177-85.

349. Anwar N, Zaman N, Nimmi N, Chowdhury TA, Khan MH. Factors Associated with periodontal disease in pregnant diabetic women. *Mymensingh Med. J.* 2016;25(2):289-95.
350. Babür C, Ozcan G, Cebi DU, Pervane B, Ozdemir B, Yücel A, et al. Gingival crevicular fluid levels of osteoprotegerin (OPG) in premenopausal and postmenopausal women with or without chronic periodontitis. *J. Dent.* 2012;40(5):364-71.
351. Baelum V, López R. Periodontal disease epidemiology – learned and unlearned? *Periodontol 2000.* 2013;62(1):37-58.
352. Bagrij MM, Dibrova VA., Popadinec OG., Grishchuk MI. Metodiki gistologichnih doslidzhen': monografiya. Bagriya MM, Dibrovi A, redaktors. Vinnicya: Nova kniga; 2016. 328 s.
353. Bascones-Martínez A, Valderrama G, Vijande F, Puyet-Catalina A, Bascones-Ilundain J, Arias-Herrera S, et al. Interleukin-1 gene polymorphisms and periodontal status in a Spanish population. *Mol. Med. Report.* 2012;5(5):1335-9.
354. Becerik S, Ozsan N, Gürkan A, Oztürk VÖ, Atilla G, Emingil G. Toll like receptor 4 and membrane-bound CD14 expressions in gingivitis, periodontitis and CsA-induced gingival overgrowth. *Arch. Oral. Biol.* 2011;56(5):456-65.
355. Belibasakis GN, Emingil G, Saygan B, Turkoglu O, Atilla G, Bostanci N. Gene expression of transcription factor NFATc1 in periodontal diseases. *APMIS.* 2011;119(3):167-72.
356. Benakanakere M, Kinane DF. Innate cellular responses to the periodontal biofilm. *Front. Oral. Biol.* 2012;15:41-55.
357. Berezow AB, Ernst RK, Coats SR., Braham PH., Karimi-Naser LM, Darveau RP. The structurally similar, penta-acylated lipopolysaccharides of *Porphyromonas gingivalis* and *Bacteroides* elicit strikingly different innate immune responses. *Microb Pathog.* 2009;(47):68-77.



358. Berthelot JM., Le Goff B. Rheumatoid arthritis and periodontal disease. *Joint Bone Spine*. 2010;(77):537-41.
359. Bhadbhade SJ, Acharya AB, Thakur S. Correlation between probing pocket depth and neutrophil counts in dental plaque, saliva, and gingival crevicular fluid. *Quintessence Int*. 2012;43(2):111-7.
360. Cantley MD, Haynes DR, Marino V, Bartold PM. Pre-existing periodontitis exacerbates experimental arthritis in a mouse model. *J Clin Periodontol*. 2011;(38):532-41.
361. Carallo C, De Franceschi MS, Tripolino C, Figliuzzi M, Irace C, Fortunato L, et al. Common carotid and brachial artery hemodynamic alterations in periodontal disease. *J Clin Periodontol*. 2013;40(5):431-6.
362. Chien HH, Hart TC. Do X-linked diseases affect periodontal health? *Periodontol 2000*. 2013;61(1):266-78.
363. Chopra R, Patil SR, Mathur S. Comparison of cardiovascular disease risk in two main forms of periodontitis. *Dent Res J (Isfahan)*. 2012;9(1):74-9.
364. Chukkapalli SS, Easwaran M, Rivera-Kweh MF, Velsko IM, Ambadapadi S, Dai J, et al. Sequential colonization of periodontal pathogens in induction of periodontal disease and atherosclerosis in LDLRnull mice. *Pathog Dis*. 2017;75(1):1-10.
365. Colhoun HM, Slaney JM, Rubens MB., Fuller JH., Sheiham A, Curtis MA. Antibodies to periodontal pathogens and coronary artery calcification in type 1 diabetic and nondiabetic subjects. *J Periodontal Res*. 2008;(43):103-10.
366. Combs DR, Reilly EA, Dawson DR. 3rd, Avdiushko SA., Danaher RJ, Miller CS. Detection of human cytomegalovirus in dental plaque from individual periodontal sites by real-time polymerase chain reaction. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 2008;(106):840-4.
367. CorlanPuşcu D, Ciuluvică RC, Anghel A, Mălăescu GD., Ciursaş AN, Popa GV, et al. Periodontal disease in diabetic patients – clinical and histopathological aspects. *Rom J MorpholEmbryol*. 2016;57(4):1323-9.

368. Correa FO, Gonçalves D, Figueredo CM, Bastos AS, Gustafsson A, Orrico SR. Effect of periodontal treatment on metabolic control, systemic inflammation and cytokines in patients with type 2 diabetes. *J Clin Periodontol.* 2010;37(1):53-8.
369. Costa CP, Thomaz EB, Souza Sde F. Association between Sickle Cell Anemia and Pulp Necrosis *J Endod.* 2013;39(2):177-81.
370. Crighton A. Paediatric gastrointestinal conditions and their oral implications / *Int J Paediatr Dent.* 2013;23(5):338-45.
371. Dağ A, Firat ET, Kadiroğlu AK, Kale E, Yılmaz ME. Significance of elevated gingival crevicular fluid tumor necrosis factor-alpha and interleukin-8 levels in chronic hemodialysis patients with periodontal disease. *J Periodontal Res.* 2010;45(4):445-50.
372. Darveau RP, Hajishengallis G, Curtis MA. *Porphyromonas gingivalis* as a potential community activist for disease. *J Dent Res.* 2012;91:816-20.
373. DeIuliis V, Ursi S, Di Tommaso LM, Caruso M, Marino A, Ercole S, et al. Comparative molecular analysis of bacterial species associated with periodontal disease. *Biol Regul Homeost Agents.* 2016;30(4):1209-15.
374. De Pablo P, Chapple IL, Buckley CD, Dietrich T. Periodontitis in systemic rheumatic diseases. *Nat Rev Rheumatol.* 2009;(5):21-24.
375. Demmer RT, Molitor JA, Jacobs Jr DR, Michalowicz BS. Periodontal disease, tooth loss and incident rheumatoid arthritis: results from the First National Health and Nutrition Examination Survey and its epidemiological follow-up study. *J Clin Periodontol.* 2011;(38):998-1006.
376. Demmer RT, Papapanou PN. Epidemiologic patterns of chronic and aggressive periodontitis. *Periodontology.* 2010;2000(53):28-44.
377. Demmer RT, Squillaro A, Papapanou PN, Rosenbaum M, Friedewald WT, Jacobs DR Jr, et al. Periodontal infection, systemic inflammation, and insulin resistance: results from the continuous National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) 1999–2004. *Diabetes Care.* 2012;35(11):2235-42.

378. Deng H, Wu YF, Ding Y, Miao D, Gao L, Guo SJ. Invasion of four common periodontal pathogens into vascular endothelial cells in vitro. *Zhonghua Kou Qiang Yi Xue Za Zhi*. 2010;(45):203-6.
379. Detert J, Pischon N, Burmester GR, Buttgerit F. The association between rheumatoid arthritis and periodontal disease. *Arthritis Res Ther*. 2010;(12):218.
380. Dias IH, Matthews JB, Chapple IL, Wright HJ, Dunston CR, Griffiths HR. Activation of the neutrophil respiratory burst by plasma from periodontitis patients is mediated by pro-inflammatory cytokines. *J Clin Periodontol*. 2011;(38):1-7.
381. Dietrich T, Joshipura KJ, Dawson-Hughes B, Bischoff-Ferrari HA. Association between serum concentrations of 25-hydroxyvitamin D3 and periodontal disease in the US population. *Am J Clin Nutr*. 2004;80(1):108-113.
382. Dissick A, Redman RS, Jones M, Rangan BV, Reimold A, Griffiths GR, et al. Association of periodontitis with rheumatoid arthritis: a pilot study. *J Periodontol*. 2010;(81):223-30.
383. Dorn JM, Genco RJ, Grossi SG, Falkner KL, Hovey KM, Iacoviello L, et al. Periodontal disease and recurrent cardiovascular event survivors of myocardial infarction (MI): the Western New York Acute MI Study. *J Periodontol*. 2010;(81):502-11.
384. Dye BA, Herrera-Abreu M, Lerche-Sehm J, Vlachojannis C, Pikdoken L, Pretzl B, et al. Serum antibodies to periodontal bacteria as diagnostic markers of periodontitis. *J Periodontol*. 2009;(80):634-47.
385. Eick S, Straube A, Guentsch A, Pfister W, Jentsch H. Comparison of real-time polymerase chain reaction and DNA-strip technology in microbiological evaluation of periodontitis treatment. *Diagn Microbiol Infect Dis*. 2011;(69):12-20.

386. Eke PI, High PcR copy-counts of periodontal pathogens in saliva are associated with periodontal disease status. *Curr Microbiol.* 2011;11(4):208-9.
387. Elahi M, Telkabadi M, Samadi V, Vakili H Association of oral manifestations with ulcerative colitis. *Gastroenterol Hepatol Bed Bench.* 2012;5(3):155-60.
388. Esfahanian V, Shamami MS., Shamami MS. Relationship between osteoporosis and periodontal disease: review of the literature. *J Dent (Tehran).* 2012;9(4):256-64.
389. Farquharson D, Butcher JP., Culshaw S. Periodontitis, Porphyromonas and the pathogenesis of rheumatoid arthritis. *Mucosal Immunol.* 2012;(5):112-20.
390. Figuero E, Lindahl C, Marín MJ., Renvert S, Herrera D, Ohlsson O, et al. Quantification of periodontal pathogens in vascular, blood, and subgingival samples from patients with peripheral arterial disease or abdominal aortic aneurysms. *J Periodontol.* 2014;85(9):1182-93.
391. Foey AD, Habil N, Al-Shaghдали K, Crean S. Porphyromonas gingivalis-stimulated macrophage subsets exhibit differential induction and responsiveness to interleukin-10. *Arch Oral Biol.* 2017;(73):282-8.
392. Ford PJ, Gamonal J, Seymour GJ. Immunological differences and similarities between chronic periodontitis and aggressive periodontitis. *Periodontology.* 2010;2000(53):111-23.
393. Fox S, Leitch AE, Duffin R, Haslett C, Rossi AG. Neutrophil apoptosis: relevance to the innate immune response and inflammatory disease. *J Innate Immun.* 2010;(2):216-227.
394. Garlanda C, Dinarello CA, Mantovani A. The Interleukin-1 family: back to the future. *Immunity.* 2013;(39):1003-18.
395. Garlet GP, Trombone AP, Menezes R, Letra A, Repeke CE, Vieira AE, et al. The use of chronic gingivitis as reference status increases the power and odds of periodontitis genetic studies: a proposal based in the exposure

- concept and clearer resistance and susceptibility phenotypes definition. *J Clin Periodontol.* 2012;39(4):323-32.
396. Gasiuk N, Levkiv M, Popovich I. Gums in normal and inflammation: scientific monograph. Saarbrücken (Germany): Lambert Academic Publishing Deutschland; 2015. 89 p.
397. Gasyuk NV, Yeroshenko GA. Feature of cellular composition of the gums in generalized periodontitis. *World of medicine and biology.* 2015;1(48):17-20.
398. Gaur S, Agnihotri R. Alzheimer's disease and chronic periodontitis: Is there an association? *Geriatr Gerontol Int.* 2015;15(4):391-404.
399. Giannobile WV, Braun TM, Caplis AK, Doucette-Stamm L, Duff GW, Kornman KS. Patient stratification for preventive care in dentistry. *J Dent Res.* 2013;92(8):694-701.
400. Gilbert L, He X, Farmer P, Rubin J, Drissi H, van Wijnen AJ, et al. Expression of the osteoblast differentiation factor RUNX2 (Cbfa1/AML3/Pebp2alpha A) is inhibited by tumor necrosis factor-alpha. *J Biol Chem.* 2002;277(4):2695-701.
401. Grenn JC, Vermillion JR. The simplified oral hygiene index. *J Am Dent Assoc.* 1964;68(1):7-10.
402. Guentsch A, Kramesberger M, Sroka A, Pfister W, Potempa J, Eick S. Comparison of gingival crevicular fluid sampling method sinpatients with severe chronic periodontitis. *J Periodontol.* 2011;(82):1051-60.
403. Guentsch A, Puklo M, Preshaw PM, Glockmann E, Pfister W, Potempa J, et al. Neutrophils in chronic and aggressive periodontitis in interaction with *Porphyromonas gingivalis* and *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*. *J Periodont Res.* 2009;(44):368-77.
404. Gurbuz T, Tan H. Oral health status in epileptic children. *Pediatrics International.* 2010;52(2):279-83.
405. Hajishengallis E, Hajishengallis G. Neutrophil homeostasis and periodontal health in children and adults. *J Dent Res.* 2014;(93):231-7.

406. Hajishengallis G, Chavakis T, Hajishengallis E, Lambris JD. Neutrophil homeostasis and inflammation: novel paradigms from studying periodontitis. *J Leukoc Biol.* 2015;(98):539-48.
407. Hajishengallis G, Kajikawa T, Hajishengallis E, Maekawa T, Reis ES, Mastellos DC, et al. Complement-dependent mechanisms and interventions in periodontal disease. *Front Immunol.* 2019;(10):406. doi:10.3389/fimmu.2019.00406
408. Hajishengallis G, Lambris JD. Complement-targeted therapeutics in periodontitis. *Adv Exp Med Biol.* 2013;735:197-206.
409. Hajishengallis G, Lamont RJ. Beyond the red complex and into more complexity: the polymicrobial synergy and dysbiosis (PSD) model of periodontal disease etiology. *Mol Oral Microbiol.* 2012;27(6):409-19.
410. Hajishengallis G, Lamont RJ. Metabolic nuclear receptors in periodontal host-microbe interactions and inflammation. *Mol Oral Microbiol.* 2017;32(6):443-5.
411. Hajishengallis G, Liang S, Payne MA, Hashim A, Jotwani R, Eskin MA, et al. Low-abundance biofilm species orchestrates inflammatory periodontal disease through the commensal microbiota and complement. *Cell Host Microbe.* 2011 Nov 17;10(5):497-506.
412. Hajishengallis G, Maekawa T, Abe T, Hajishengallis E, Lambris JD. Complement involvement in periodontitis: molecular mechanisms and rational therapeutic approaches. *Adv Exp Med Biol.* 2015;865:57-74.
413. Hajishengallis G. Immunomicrobial pathogenesis of periodontitis: keystones, pathobionts, and host response. *Trends Immunol.* 2014 Jan;35(1):3–11.
414. Hasiuk NV, Yeroshenko HA. Zastosuvannya morfolohichnykh metodiv doslidzhennia u diahnozytsi ta prohnozuvanni klinichnoho perebihu heneralizovanoho parodontytu: Metodychni rekomendatsii. Kyiv; 2015. 22 c.

415. Hendler A, Mulli TK., Hughes FJ, Perrett D, Bombardieri M, Hourii-Haddad Y, et al. Involvement of autoimmunity in the pathogenesis of aggressive periodontitis. *J Dent Res.* 2010;89:1389-94.
416. Hermes CR, Baumhardt SG, Rösing CK. Occurrence of aggressive periodontitis in patients at a dental school in southern Brazil. *Acta Odontol Latinoam.* 2013;26(2):84-8.
417. Humphrey LL, Fu R, Buckley DI, Freeman M, Helfand M. Periodontal disease and coronary heart disease incidence: a systematic review and meta-analysis. *J Gen Intern Med* 2008 Dec;23(12):2079-86.
418. Imbronito AV, Okuda OS, Mariade FN, Moreira Lotufo RF, Nunes FD. Detection of herpesviruses and periodontal pathogens in subgingival plaque of patients with chronic periodontitis, generalized aggressive periodontitis, or gingivitis. *J Periodontol.* 2008;79:2313-21.
419. Ioannidou E, Swede H. Disparities in periodontitis prevalence among chronic kidney disease patients. *JDR.* 2011;90(6):730-4.
420. Ionel A, Lucaciu O, Tăbăran F, Berce C, Toader S, Hurubeanu L, et al. Histopathological and clinical expression of periodontal disease related to the systemic inflammatory response. *Histol Histopathol.* 2017;32(4):379-84.
421. Jun HK, Jung YJ, Choi BK. *Treponemadenticola*, *Porphyromonasgingivalis*, and *Tannerella forsythia* induce cell death and release of endogenous danger signals. *Arch Oral Biol.* 2017 Jan;73:72-8.
422. Jung YS, Shin MH, Kim IS, Kweon SS, Lee YH, Kim OJ, et al. Relationship between periodontal disease and subclinical atherosclerosis: the Dong-gu study. *J Clin Periodontol.* 2014;41(3):262-8.
423. Kachlany SC. *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* leukotoxin: from threat to therapy. *J Dent Res.* 2010;89:561-570.
424. Kaner D, Bernimoulin JP, Kleber BM, Friedmann A. Minimally invasive flap surgery and enamel matrix derivative in the treatment of localized aggressive periodontitis: case report. *Int J Periodontics Restorative Dent.* 2009;29(6):89-97.

425. Kassebaum NJ, Bernabe E, Dahiya M, Bhandari B, Murray CJ, Marcenes W. Global burden of severe periodontitis in 1990-2010: a systematic review and meta-regression. *J Dent Res*. 2014 Nov;93(11):1045-53.
426. Kaur G, Mohindra K, Singla S. Autoimmunity-Basic sand link with periodontal disease. *Autoimmun Rev*. 2017;16(1):64-71.
427. Kobschull M, Demmer RT., Papapanou PN. "Gum bug, leave my heart alone!" – epidemiologic and mechanistic evidence linking periodontal infections and atherosclerosis. *J Dent Res*. 2010;89:879-902.
428. Kirschneck C, Fanghänel J, Wahlmann U, Wolf M, Roldán JC, Proff P. Interactive effects of periodontitis and orthodontic tooth movement on dental root resorption, tooth movement velocity and alveolar bone loss in a rat model. *Ann Anat*. 2017;210:32-43.
429. Kirschneck C, Kuchler EC, Wolf M, Spanier G, Proff P, Schröder A. Effects of the highly COX-2-selective analgesic NSAID Etoricoxib on human periodontal ligament fibroblasts during compressive orthodontic mechanical strain. *Mediators Inflamm*. 2019;2019:2514956. doi: 10.1155/2019/2514956.
430. Klareskog L, Catrina AI, Paget S. Rheumatoid arthritis. *Lancet*. 2009;373:659-72.
431. Koziel J, Mydel P, Potempa J. The link between periodontal disease and rheumatoid arthritis: an updated review. *Curr Rheumatol Rep*. 2014;16(3):408.
432. Krauss JL, Potempa J, Lambris JD, Hajishengallis G. Complementary Tolls in the periodontium: how periodontal bacteria modify complement and Toll-like receptor responses to prevail in the host. *Periodontol* 2000. 2010;52:141-62.
433. Kretschmar S, Yin L, Roberts F, London R, Flemmig TT, Arushanov D, et al. Protease inhibitor levels in periodontal health and disease. *J Periodontal Res*. 2012;47(2):228-35.



434. Kumar KM, Nachiammai N, Madhushankari GS. Association of oral manifestations in ulcerative colitis: A pilot study. *J Oral Maxillofac Pathol.* 2018;22(2):199-203.
435. Lapach SN, ChubenkoAV, Babich PN. *Statisticheskie metodyi v mediko-biologicheskikh issledovaniyah s ispolzovaniem Exel.* 2000. Kiev: Morion; 320 p.
436. Lappin DF, Apatzidou D, Quirke AM, Oliver-Bell J, Butcher JP, Kinane DF, et al. Influence of periodontal disease, *Porphyromonas gingivalis* and cigarette smoking on systemic anti-citrullinated peptide antibody titres. *J Clin Periodontol.* 2013;40:907-15.
437. Lappin DF, Murad M, Sherrabeh S, Ramage G. Increased plasma levels epithelial cell-derived neutrophil-activating peptide 78/CXCL5 in periodontitis patients under going supportive therapy. *J Clin Periodontol.* 2011;38(10):887-93.
438. Lappin DF, Robertson D, Hodge P, Treagus D, Awang RA, Ramage G, et al. The influence of glycated hemoglobin on the cross susceptibility between type 1 diabetes mellitus and periodontal disease. *J Periodontol.* 2015;86(11):1249-59.
439. Laugisch O, Schacht M, Guentsch A, Kantyka T, Sroka A, Stennicke HR, et al. Periodontal pathogens affect the level of protease inhibitors in gingival crevicular fluid. *Mol Oral Microbiol.* 2012;27(1):45-56.
440. Lee HJ, Kim JK, Cho JY, Lee JM, Hong SH. Quantification of subgingival bacterial pathogens at different stages of periodontal diseases. *Curr Microbiol.* 2012;4:44-54.
441. Leech MT, Bartold PM. The association between rheumatoid arthritis and periodontitis. *Best Practice & Research Clinical Rheumatology.* 2015;29(2):189-201.
442. Ling MR, Chapple IL, Matthews JB. Peripheral blood neutrophil cytokine hyper-reactivity in chronic periodontitis. *Innate Immun.* 2015 Okt;21(7):714-25.

443. Liu YC, Lerner UH, Teng YT. Cytokine responses against periodontal infection: protective and destructive roles. *Periodontology* 2000. 2010 Feb;52(1):163-206.
444. Lockhart PB, Bolger AF, Papapanou PN, Osinbowale O, Trevisan M, Levison ME, et al. Periodontal disease and atherosclerotic vascular disease: does the evidence support an independent association?: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation* 2012;125:2520-44.
445. Lockhart PB, Brennan MT, Sasser HC, Fox PC, Paster BJ, BahraniMougeot FK. Bacteremia associated with toothbrushing and dental extraction. *Circulation*. 2008;117:3118-25.
446. Loesche WG, Lopation DE. Interaction between periodontal disease, medical disease and immunity in order individuals. *Periodontal*. 2014;(16):80-105.
447. López-López J, Jané-Salas E, Estrugo-Devesa A, Velasco-Ortega E, Martín-González J, Segura-Egea JJ. Periapical and endodontic status of type 2 diabetic patients in Catalonia, Spain: a cross-sectional study. *J. Endodont*. 2011;37(5):598-601.
448. Lu H, Xu M, Wang F, Liu S, Gu J, Lin S, et al. Chronic stress accelerates ligature-induced periodontitis by suppressing glucocorticoid receptor- $\alpha$ signaling. *Experimental & Molecular Medicine*. 2016;48(3):223-6.
449. Lu Q, Jin L. Human gingiva is another site of C-reactive protein formation. *J Clin Periodontol*. 2010 Sep;37(9):789-96.
450. Lundberg K, Wegner N, Yucel-Lindberg T, Venables PJ. Periodontitis in RA-the citrullinated enolase connection. *Nat Rev Rheumatol*. 2010 Dec;6(12):727-30.
451. Ma N, Yang D, Okamura H, Teramachi J, Hasegawa T, Qiu L, et al. Involvement of interleukin-23 induced by *Porphyromonas endodontalis* lipopolysaccharide in osteoclastogenesis. *Mol. Med. Rep*. 2017;15(2):559-66.

452. Macedo Paizan ML, Vilela-Martin JF. Is there an association between periodontitis and hypertension? *Curr Cardiol Rev.* 2014;10(4):355-61.
453. Madianos PN, Bobetsis YA, Offenbacher S. Adverse pregnancy outcomes (APOs) and periodontal disease: pathogenic mechanisms. *J Clin Periodontol.* 2013;40(14):170-80.
454. Maekawa T, Tabeta K, Kajita-Okui K, Nakajima T, Yamazaki K Increased expression of C-reactive protein gene in inflamed gingival tissues could be derived from endothelial cells stimulated with interleukin-6. *Arch Oral Biol.* 2011;56(11):1312-8.
455. Mahmoud MO, Ghandour IA, Attalla B. Association between sickle cell anaemia and periodontal diseases among 12- to 16-year-old Sudanese children. *Oral Health & Preventive Dentistry.* 2013;11(4):375-81.
456. Michaud DS, Fu Z, Shi J, Chung M. Periodontal Disease, Tooth Loss, and Cancer Risk. *Epidemiol Rev.* 2017;39(1):49-58.
457. Mokeem SA, Vellappally S, Preethanath RS, Hashem MI, Al-Kheraif AA, Anil S. Influence of smoking on clinical parameters and gingival crevicular fluid volume in patients with chronic periodontitis. *Oral Health Dent Manag.* 2014;13:469-73.
458. Morita I, Inagaki K, Nakamura F, Noguchi T, Matsubara T, Yoshii S, et al. Relationship between periodontal status and level of glycated hemoglobin. *J Dent Res.* 2012;91(2):161-6.
459. Mühlemann HR. Psychological and chemical mediators of gingival. *J Prev. Dent.* 1977;4:6-11.
460. Muhvić-Urek M, Tomac-Stojmenović M, Mijandrušić-Sinčić B. Oral pathology in inflammatory bowel disease. *World J. Gastroenterol.* 2016;22(25):5655-67.
461. Muniz FW, de Oliveira CC, de Sousa Carvalho R, Moreira MM, de Moraes ME, Martins RS. Azithromycin: a new concept in adjuvant treatment of periodontitis. *Eur. J. Pharmacol.* 2013;705(1-3):135-9.

462. Nibali L, Farias BC, Vajgel A, Tu YK, Donos N. Tooth loss in aggressive periodontitis: a systematic review. *J Dent Res.* 2013;92(10):868-75.
463. Nikolopoulos GK, Dimou NL, Hamodrakas SJ, Bagos PG. Cytokine gene polymorphisms in periodontal disease: a meta-analysis of 53 studies including 4178 case sand 4590 controls. *J ClinPeriodontol.* 2008;35(9):754-67.
464. Novoshytskyy VE, Mazur IP. Mandibular osteometric indices in patients with periodontitis depending on vitamin D level. *Inter Collegas.* 2017;1(4):42-44.
465. Obschie eticheskie printsipyi eksperimentov na zhyvotnyih: materialyi I Natsionalnogo kongressa po bioetike. Kyiv: NANU; 2001. 16 c.
466. Papapanou PN, Susin C. Periodontitis epidemiology: is periodontitis under-recognized, over-diagnosed, or both? *Periodontology.* 2017;1(75):45-51.
467. Parma C, Verlag IA. *Paradontopathien.* Leipzig; 1960. 203 p.
468. Petrushanko T, Popovych I, Bojchenko O. The special features of comprehensive treatment of patients with generalized parodontitis in the background of coronary heart disease. *Wiadomosci Lekarskie.* 2018;LXXI(5):954-8.
469. Pinho MM, Faria-Almeida R, Azevedo E, Manso MC, Martins L. Periodontitis and atherosclerosis: an observational study. *J Periodontal Res.* 2013;48(4):452-7.
470. Potempa M, Potempa J. Protease-dependent mechanisms of complement evasion by bacterial pathogens. *Biol Chem.* 2012;393:873-88.
471. Pradeep AR, Anuj S, Raju AP. Anemia of chronic disease and chronic periodontitis: does periodontal therapy have an effect on anemic status? *J Periodontol.* 2011;82(3):388-94.
472. Pradeep AR, Hadge P, Arjun RP, Shetty SR, Shareef K, Guruprasad CN. Periodontitis as a risk factor for cerebrovascular accident: a case-control study in the Indian population. *J Periodontal Res.* 2010;45:223-8.

473. Pyrc K, Milewska A, Kantyka T, Sroka A, Maresz K, Koziel J, et al. Inactivation of epidermal growth factor by *Porphyromonas gingivalis* as a potential mechanism for periodontal tissue damage. *Infect Immun.* 2012;81:55-64.
474. Rateitchak KH, Rateitchak E, Wolf HF. *Color atlas of dental medicine Periodontology*. 2nd rev ed. New York: Thieme; 1989. 231 p.
475. Razzouk S. Regulatory elements and genetic variations in periodontal diseases. *Arch Oral Biol.* 2016;72:106-15.
476. Reissmann DR. Dental patient-reported outcome measures are essential for evidence-based prosthetic dentistry. *J Evid Based Dent Pract.* 2019;19(1):1-6.
477. Reissmann DR, John MT, Schierz O, Kriston L, Hinz A. Association between perceived oral and general health. *J. Dent.* 2013;41(7):581-9.
478. Reyes L, Herrera D, Kozarov E, Roldá S, Progulske-Fox A. Periodontal bacterial invasion and infection: contribution to atherosclerotic pathology. *J Clin Periodontol.* 2013;40(14):30-50.
479. Ribeiro FV, Santos VR., Bastos MF, De Miranda TS, Vieira AR, De Figueiredo LC, et al. A preliminary study on the FAM5C expression in generalized chronic periodontitis. *Oral Dis.* 2012;18(2):147-52.
480. Rivera MF, Lee JY, Aneja M, Goswami V, Liu L, Velsko IM, et al. Polymicrobial infection with major periodontal pathogens induced periodontal disease and aortic atherosclerosis in hyperlipidemic ApoE (null) mice. *PLoS One* 2013;8:e57178. DOI: 10.1371/journal.pone.0057178.
481. Rutger Persson G. Rheumatoid arthritis and periodontitis – inflammatory and infectious connections. Review of the literature. *J Oral Microbiol.* 2012;4:11829-45.
482. Sadighi Shamami M, Sadighi Shamami M, Amini S. Periodontal disease and tooth loss as risks for cancer: a systematic review of the literature. *Iran J Cancer Prev.* 2011;4(4):189-98.

483. Santosh HN, Chaya D, Aditi B. Anemia of chronic disease and chronic periodontitis: the missing link. *LAP*. 2014;100:375-81.
484. Scher JU, Ubeda C, Equinda M, Khanin R, Buischi Y, Viale A, et al. Periodontal disease and the oral microbiota in new-onset rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheum*. 2012;64:3083-94.
485. Schour I, Massler M. Survey of gingival disease using the PMA Index. *J Dent Res*. 1948;27:733-735.
486. Schulz A, Hilgers RD, Niedermeier W. The effect of splinting of teeth in combination with reconstructive periodontal surgery in humans. *Clin Oral Investig*. 2000;4(2):98-105.
487. Sekhar LC, Koganti VP, Shankar BR, Gopinath A. A comparative study of temporary splints: bonded polyethylene fiber rein for cement ribbon and stainless steel wire + composite resin splint in the treatment of chronic periodontitis. *J Contemp Dent Pract*. 2011;12(5):343-9.
488. Slots J. Periodontitis: facts, fallacies and the future. *Periodontology*. 2017;1(75):7-23.
489. Smit MD, Westra J, Vissink A, Doornbos-van der Meer B, Brouwer E, van Winkelhoff AJ. Periodontitis in established rheumatoid arthritis patients: a cross-sectional clinical, microbiological and serological study. *Arthritis Res Ther*. 2012;14:R222. DOI: 10.1186/ar4061.
490. Sochalska M, Potempa J. Manipulation of Neutrophils by *Porphyromonas gingivalis* in the Development of Periodontitis. *Front Cell Infect Microbiol*. 2017;7:1-15.
491. Sommakia S, Baker OJ. Regulation of inflammation by lipid mediators in oral diseases. *Oral Dis*. 2017;23(5):576-97.
492. Srinivas M, Chethana KC, Padma R, Suragimath G, Anil M, Pai BS, et al. A study to assess and compare the peripheral blood neutrophil chemotaxis in smokers and non smokers with healthy periodontium, gingivitis, and chronic periodontitis. *J Indian Soc Periodontol*. 2012;16(1):54-8.

493. Starkhammar Johansson C, Richter A, Lundstrom A, Thorstensson H, Ravald N. Periodontal conditions in patients with coronary heart disease: a case-control study. *J Clin Periodontol*. 2008;35:199-205.
494. Stensson M, Wendt LK, Koch G, Oldaeus G, Lingström P, Birkhed D. Caries prevalence, caries-related factors and plaque pH in adolescents with long-term asthma. *Caries Res*. 2010;44(6):540-6.
495. Tabasum ST, Nayak RP. Salivary blood group antigens and microbial flora. *Int J Dent Hyg*. 2011;9(2):117-21.
496. Tabrizi R, Arabi AM, Arabion HR, Gholami M. Jaw osteomyelitis as a complication in osteopetrosis. *J Craniofac Surg*. 2010;21(1):136-41.
497. Tonetti MS. Periodontitis and risk for atherosclerosis: an update on intervention trials. *J Clin Periodontol*. 2009;36(10):15-9.
498. Urzua B, Hermosilla G, Gamonal J, Morales-Bozo I, Canals M, Barahona S, et al. Yeast diversity in the oral microbiota of subjects with periodontitis: *Candida albicans* and *Candida dubliniensis* colonize the periodontal pockets. *Med Mycol*. 2008;46:783-93.
499. Velsko IM, Chukkapalli SS, Rivera MF, Lee JY, Chen H, Zheng D, et al. Active invasion of oral and aortic tissues by *Porphyromonas gingivalis* in mice causally links periodontitis and atherosclerosis. *PLoS One* 2014;9:DOI:10.1371/journal.pone.0097811.
500. Velsko IM, Chukkapalli SS, Rivera-Kweh MF, Zheng D, Aukhil I, Lucas AR, et al. Periodontal pathogens invade gingiva and aortic adventitia and elicit inflammasome activation in  $\alpha$ 6 integrin-deficient mice. *Infect Immun*. 2015;83:4582-93.
501. Willershausen B, Kasaj A, Willershausen I, Zahorka D, Briseno B, Blettner M, et al. Association between chronic dental infection and acute myocardial infarction. *J Endod*. 2009;35:626-30.
502. Yamalik N, Günday S, Uysal S. Analysis of cathepsin-K activity at tooth and dental implant sites and the potential of this enzyme in reflecting alveolar bone loss. *J Periodontol*. 2012;83(4):498-505.

503. Yamazaki T, Yamori M, Yamamoto K, Saito K, Asai K, Sumi E, et al. Risk of osteomyelitis of the jaw induced by oral bisphosphonates in patients taking medications for osteoporosis: A hospital-based cohort study in Japan. *Bone*. 2012;51(5):882-7.
504. Yong X, Chen Y, Tao R, Zeng Q, Liu Z, Jiang L, et al. Periodontopathogens and human  $\beta$ -defensin-2 expression in gingival crevicular fluid from patients with periodontal disease in Guangxi, China. *J Periodontal Res*. 2015;50(3):403-10.
505. Yu H, Qi LT, Liu LS., Wang XY, Zhang Y, Huo Y, et al. Association of carotid intima-media thickness and atherosclerotic plaque with periodontal status. *J Dent Res*. 2014;93(8):744-51.
506. Yu YH, Chasman DI., Buring JE, Rose L, Ridker PM. Cardiovascular risks associated with incident and prevalent periodontal disease. *J. Clin Periodontol*. 2015;42(1):21-8.



## ДОДАТКИ

### Додаток А

#### СПИСОК ОПУБЛІКОВАНИХ ПРАЦЬ ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ

1. Gasiuk N, Levkiv M, Popovich I. Gums in normal and inflammation: scientific monograph. Saarbrücken (Germany): Lambert Academic Publishing Deutschland; 2015. 89 p.
2. Семененко ІІ, Попович ІЮ, Розколупа НВ, Семененко ДІ. Комплексне лікування хворих на пародонтит за наявності кісткових кишень. Український стоматологічний альманах. 2002;6:40-1.
3. Попович ІЮ, Гасюк НВ, Мошель ТМ. Порівняльна характеристика клітинного складу мазків ясен хворих на хронічний катаральний гінгівіт. Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник УМСА. 2011;2(4 ч. 2):8-10.
4. Попович ІЮ, Петрушанко ТО. Відновлення дефектів коронкової частини девітальних зубів у пародонтологічних пацієнтів. Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник УМСА. 2015;15(1):39-42.
5. Гасюк НВ, Мошель ТН, Попович ІЮ. Особенности качественной перестройки клеточного состава буккального эпителия в условиях никотиновой интоксикации. Український стоматологічний альманах. 2016;1(1):16-20.
6. Попович ІЮ, Петрушанко ТО. Об'єктивізація стану пародонта та ступеня рухомості зубів. Вісник проблем біології і медицини. 2016; 1(2):258-60.
7. Попович ІЮ, Петрушанко ТО. Тактика заміщення включеного дефекту зубного ряду на етапі пародонтологічного лікування. Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник УМСА. 2015;15(4):24-7.
8. Попович ІЮ, Петрушанко ТА. Двустороння зв'язь между пародонтитом и инсулинорезистентностью: где выход из круга?. Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник УМСА. 2016;16(4 ч. 3):288-91.
9. Попович ІЮ. Порівняльна оцінка різних способів шинування рухомих зубів у пацієнтів з хронічним генералізованим пародонтитом. Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник УМСА. 2017;17(3):239-42.

10. Попович ІЮ, Расин МС, Петрушанко ТА. Системное воспаление низкой интенсивности как причина и следствие воспалительно-дистрофических болезней пародонта. Вісник проблем біології і медицини. 2017;1(4):65-9.
11. Попович ІЮ, Петрушанко ТО, Єрошенко ГА, Жага ОМ. Цитологічні особливості епітелію ясен свиней в нормі. Світ медицини та біології. 2017;4(62):162-5.
12. Петрушанко ТО, Мошель ТМ, Ганчо ОВ, Попович ІЮ, Бублій ТД, Боброва НО. Ефективність застосування NBF Gingival Gel у лікуванні пацієнтів із хронічним катаральним гінгівітом. Запорозький медичинський журнал. 2018 март-апр;20 (2):216-20.
13. Попович ІЮ, Петрушанко ТО, Єрошенко ГА, Стебловський ДВ. Порівняльна характеристика стабільності дентальних імплантатів. Світ медицини та біології. 2018;(4):191-94.
14. Попович ІЮ, Петрушанко ТО. Місцевий медикаментозний супровід порожнини рота пацієнтів після дентальної імплантації. Современная стоматология. 2018;(4):46-8.
15. Petrushanko T, Popovych I, Wojchenko O. The special features of comprehensive treatment of patients with generalized parodontitis in the background of coronary heart disease. Wiadomosci Lekarskie. 2018;LXXI(5):954-8.
16. Петрушанко ТО, Попович ІЮ. Ефективність застосування Тантум Верде на етапах професійної гігієни порожнини рота. Современная стоматология. 2018;(3):28-31.
17. Попович ІЮ, Петрушанко ТО, Єрошенко ГА, Ячмінь АІ. Гістологічне обґрунтування дентальної імплантації у пародонтологічних пацієнтів. Світ медицини та біології. 2019;2(68):191-5.
18. Бойченко ОМ, Петрушанко ТО, Попович ІЮ. Стан пародонта осіб, що приймають різні наркотичні препарати. Світ медицини та біології. 2019;2(68):16-9.

19. Попович ІЮ, Петрушанко ТО. Особливості підтримуючої терапії хворих із генералізованим пародонтитом. Сучасна стоматологія. 2019;(5):20-3.
20. Попович ІЮ, Петрушанко ТА, Єрошенко ГА. Особенности пародонта свиной в норме и при генерализованном пародонтите при условии восстановления включенных дефектов зубных рядов разными способами. Світ медицини та біології. 2020;1(71):206-10.
21. Петрушанко ТО, Попович ІЮ, Мошель ТМ. Оцінка дії хвороботворних факторів у пацієнтів із генералізованим пародонтитом. Клінічна стоматологія. 2020;(2):24-32.
22. Попович ІЮ, Петрушанко ТО. Можливості лікування пацієнтів із хронічним генералізованим пародонтитом. Вісник стоматології. 2020;36(2):27-33.
23. Петрушанко ТА, Попович ІЮ. Сравнительная оценка реабилитации пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом при включенных дефектах зубных рядов в боковом участке. Стоматология Эстетика Инновации. 2018;2(1):152-6.
24. Попович ІЮ. Использование имплантатов Alpha Dent при реабилитации пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом. Dental time. 2018 осень;(1):22-3
25. Петрушанко ТО, Попович ІЮ. Прогнозування витривалості зубів у хворих на генералізований пародонтит. Дент Арт. 2020;(3):30-5.
26. Петрушанко ТО, Попович ІЮ. Комп'ютерна програма «TER-PP»: наук. твір. Полтава; 2020. Свідоцтво про реєстр. автор. права на твір № 98185.
27. Петрушанко ТО, Попович ІЮ. Анкета стоматологічного пацієнта: наук. твір. Полтава; 2020. Свідоцтво про реєстр. автор. права на твір № 98186.
28. Попович ІЮ, Семененко ІП, винахідники; Попович ІЮ, Семененко ІП, патентовласники. Засіб для лікування пародонтиту. Патент України UA 63331 А. 2004 січ 15.
29. Попович ІЮ, Петрушанко ТО, Єрошенко ГА, винахідники; Українська медична стоматологічна академія, патентовласник. Спосіб моделювання

генералізованого пародонтиту у свиней. Патент України № 137582. 2019 жовт 25.

30. Попович ІЮ, Литовченко ІЮ, Петрушанко ТО, Іленко НМ, Ніколішина ЕВ, винахідники; Українська медична стоматологічна академія, патентовласник. Спосіб лікування виразково-некротичного гінгівіту. Патент України № 137572. 2019 жовт 25.

31. Дворник ВМ, Іленко НМ, Рябушко НО, Попович ІЮ, Литовченко ІЮ, Ніколішин ІА, Лемешко АВ, винахідники; Українська медична стоматологічна академія, патентовласник. Спосіб усунення гіперестезії на етапах препарування вітальних зубів. Патент України № 143046. 2020 лип 10.

32. Попович ІЮ, Ніколішин ІА, Литовченко ІЮ, Іленко НМ, Дев'яткіна ТО, Чечотіна СЮ, винахідники; Українська медична стоматологічна академія, патентовласник. Спосіб усунення гіперестезії при патологічному стиранні зубів. Патент України № 143146. 2020 лип 10.

33. Ніколішин АК, Бойченко ОМ, Попович ІЮ, Костенко ВО, Катрушов ОВ. Комплексне лікування генералізованого пародонтиту у хворих на ішемічну хворобу серця з використанням антигіпоксантив метаболічної дії: методичні рекомендації. Київ; 2016.

34. Литовченко ІЮ, Попович ІЮ, Петрушанко ТО, Іленко НМ, Ніколішина ЕВ. Спосіб лікування виразково-некротичного гінгівіту: реєстр. № 238/6/19. Перелік наукової (науково-технічної) продукції, призначеної для впровадження досягнень медичної науки у сферу охорони здоров'я. 2020;6:211-2.

35. Литовченко ІЮ, Попович ІЮ, Петрушанко ТО, Іленко НМ, Ніколішина ЕВ. Спосіб лікування виразково-некротичного гінгівіту [інформаційний лист про нововведення в сфері охорони здоров'я № 35-2020]. Київ; 2020. 4 с

## Додаток Б

### АПРОБАЦІЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДИСЕРТАЦІЇ

Основні положення дисертації повідомлено й обговорено на науково-практичній конференції молодих учених “Медична наука – 2015” (м. Полтава, 2015); 3 національному Українському стоматологічному конгресі “Стратегія розвитку стоматології в Україні” (м. Київ, 2015); науково-практичній конференції за участі міжнародних спеціалістів “Індивідуальна анатомічна мінливість органів, систем, тканин людини та її значення для практичної медицини і стоматології”, присвяченій 80-річчю з дня народження професора М.С.Скрипнікова (м. Полтава, 2016); науково-практичному семінарі “Концептуальна пародонтологія” (м. Полтава, 2016); 74-му міжнародному Київському стоматологічному форумі АСУ (м. Київ, 2016); 14 Північному конгресі (Марокко, 2017); науково-практичній конференції з міжнародною участю “Інноваційні підходи до лікування захворювань тканин пародонта: від Perio- до Impla” (м. Київ, 2018); на науково-практичній конференції з міжнародною участю Асоціації лікарів-пародонтологів України “Системний підхід до лікування захворювань тканин пародонта очима практичного лікаря-стоматолога” (м. Київ, 2019); науково-практичній конференції з міжнародною участю “Ternopil dental summit” (м. Тернопіль, 2019); науково-практичному симпозиумі “Інноваційні методи лікування в сучасній стоматології XIII Конгресу з міжнародною участю “Людина та ліки” (м. Київ, 2020).

**Додаток В**  
**АВТОРСЬКІ ПРАВА НА ТВІР**





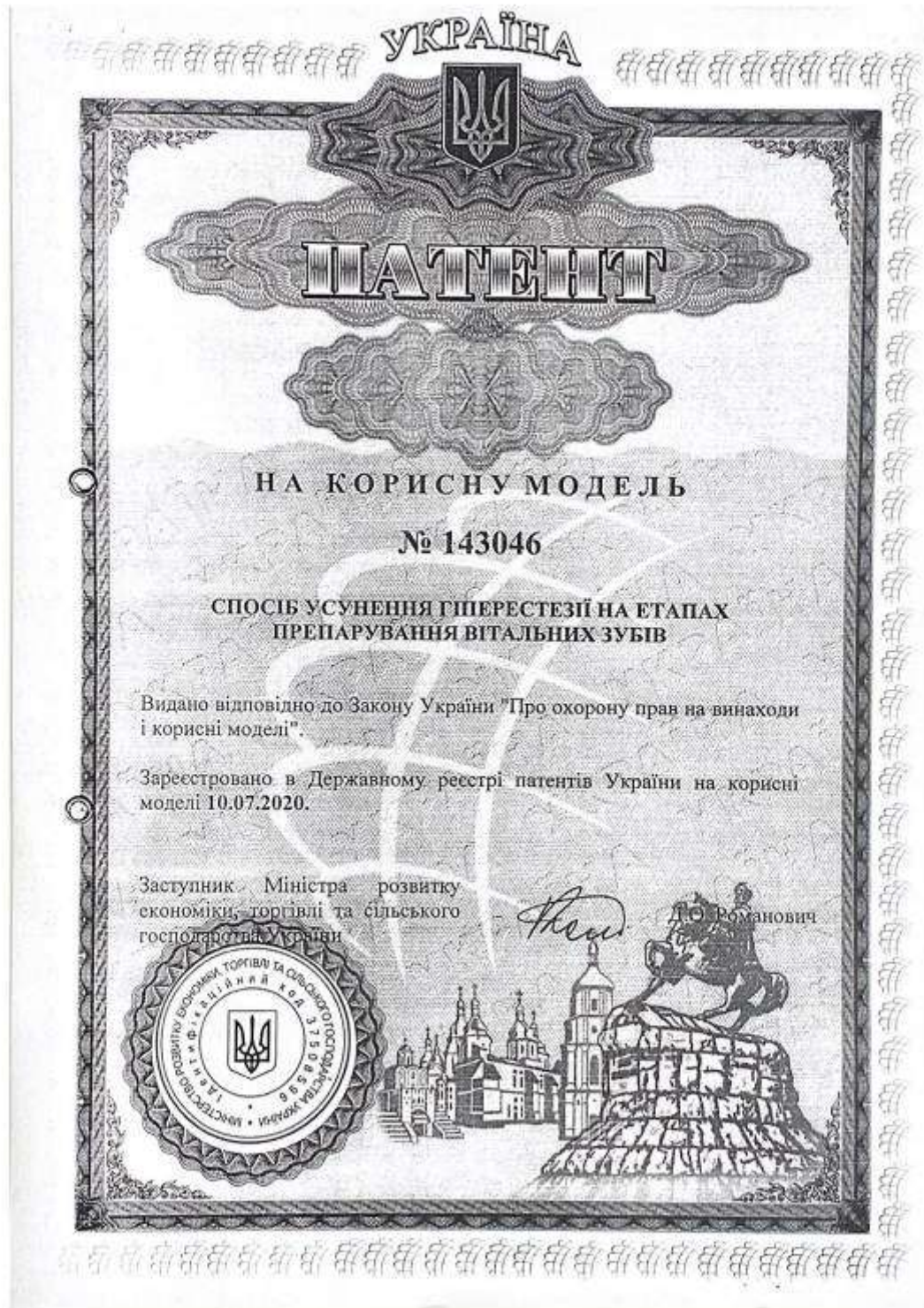
Додаток Г  
ПАТЕНТИ НА КОРИСНУ МОДЕЛЬ

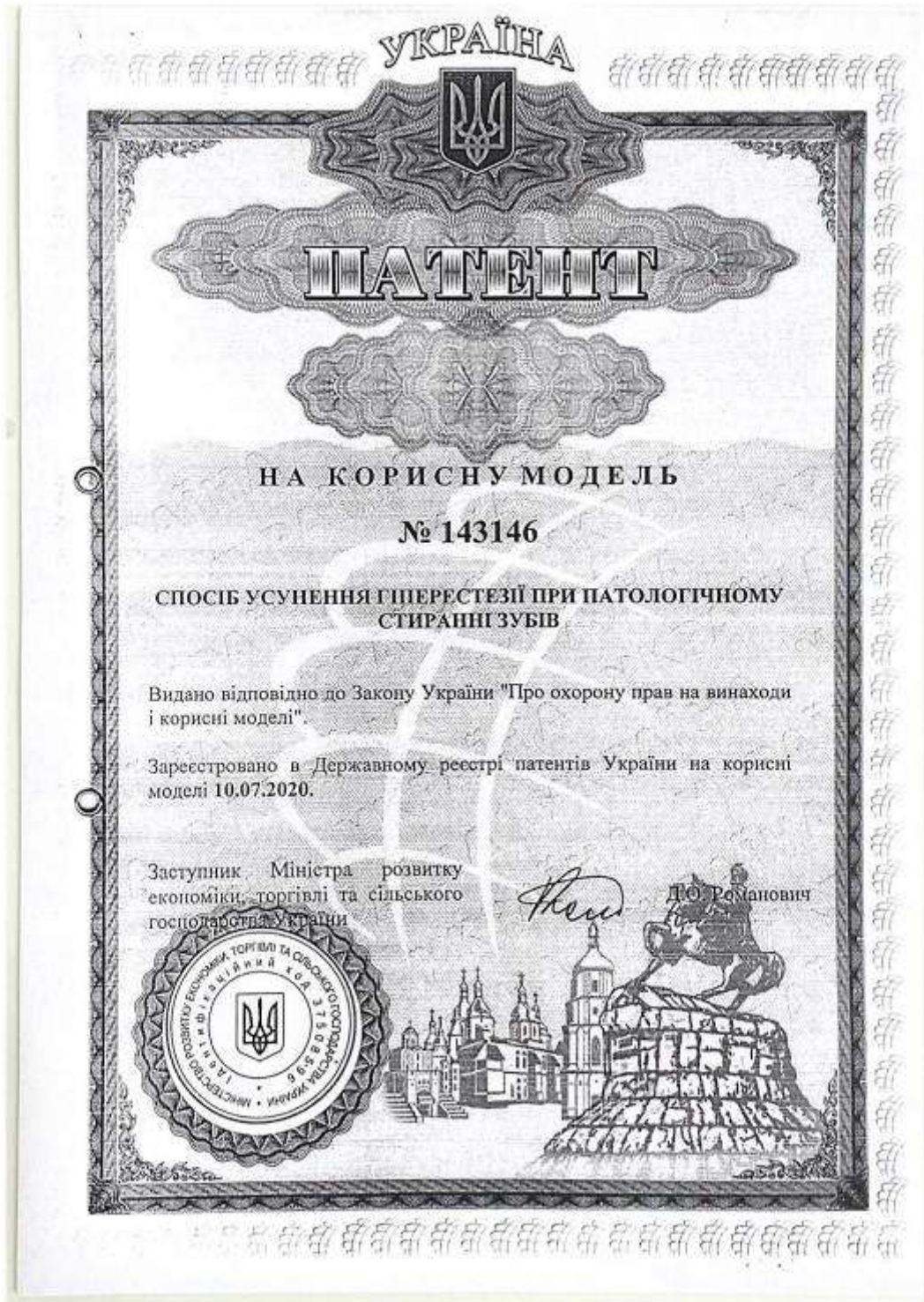
|  |  |                                 |
|--|--|---------------------------------|
|                           | УКРАЇНА<br>(19) (UA)   | (11) 63331 A<br>(51) 7 A61K6/00 |
| МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І<br>НАУКИ УКРАЇНИ   |  |                                 |
| ДЕРЖАВНИЙ ДЕПАРТАМЕНТ<br>ІНТЕЛЕКТУАЛЬНОЇ<br>ВЛАСНОСТІ  |  |                                 |
| <b>Деклараційний патент<br/>на винахід</b>   |  |                                 |
| видано відповідно до Закону України<br>"Про охорону прав на винаходи і корисні моделі"                     |  |                                 |
| Голова Державного Департаменту<br>інтелектуальної власності  |  | М. Паладій                      |
| (21) 2003042944<br>(22) 04.04.2003<br>(24) 15.01.2004<br>(46) 15.01.2004. Бюл. № 1                         |  |                                 |
| (72) Попович Іван Юрійович, Семененко Іван Павлович<br>(73) Попович Іван Юрійович, Семененко Іван Павлович |  |                                 |
| (54) ЗАСІБ ДЛЯ ЛІКУВАННЯ ПАРОДОНТИТУ   |  |                                 |











## Додаток Д

## АНКЕТА СТОМАТОЛОГІЧНОГО ПАЦІЄНТА

Прізвище, ім'я, по батькові \_\_\_\_\_  
 Дата народження \_\_\_\_\_ Професія \_\_\_\_\_  
 Група крові, резус фактор \_\_\_\_\_ Дата заповнення: \_\_\_\_\_

|  | Так                      | Ні                       | Коментарі |
|--|--------------------------|--------------------------|-----------|
| Чи перебуваєте Ви на диспансерному обліку?   | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |           |
| Чи були у Вас травми, операції? Які?   | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |           |
| Чи перебували Ви на стаціонарному лікуванні за останні 5 років? З якого приводу?                             | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |           |
| Чи перебували Ви в лікарні за останні 5 років? З якого приводу?  | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |           |
| Чи потребували Ви коли-небудь переливання крові?   | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |           |
| Чи були у Вас хірургічні втручання чи променева терапія з приводу новоутворень в ділянці голови і шиї? Коли? | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |           |
| Чи Ви курите?  | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |           |
| <b>Чи були у Вас раніше або є зараз перелічені нижче хвороби(симптоми хвороб):</b>                           |                          |                          |           |
| • Ревматизм  | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |           |
| • Вроджені вади серця  | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |           |
| • Чи встановлений Вам серцевий стимулятор або клапан серця?  | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |           |
| • Перенесений інфаркт/ інсульт   | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |           |
| • Стенокардія  | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |           |
| • Прояви алергії і які саме?   | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |           |
| • Бронхіальна астма чи сінна лихоманка   | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |           |
| • Кропивниця або висипання на шкірі  | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |           |
| • Діабет (який тип)  | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |           |
| • Артрит   | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |           |
| • Чи є у Вас протези стегнового чи колінного суглобів?   | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |           |
| • Гепатит, жовтяниця або хвороби печінки   | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |           |
| • Захворювання легенів (які?), туберкульоз   | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |           |
| • Венеричні хвороби  | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |           |
| • СНІД, ВІЛ - інфікованість  | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |           |
| • Епілепсія  | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |           |
| • Глаукома   | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |           |
| • Виразкова хвороба шлунку та 12-ї кишки, гастрит  | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |           |
| • Захворювання щитоподібної залози (яке?)  | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |           |
| • Захворювання крові (які?)  | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |           |
| • Порушення функції нирок  | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |           |
| • Захворювання навколо носових пазух (гайморит)  | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |           |
| • Високий чи низький кров'яний тиск  | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |           |
| • Біль в грудях при фізичних навантаженнях   | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |           |
| • Задихка при незначних навантаженнях  | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |           |
| • Болісне збільшення суглобів  | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |           |
| • Постійно збільшені лімфатичні вузли  | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |           |
| • Тривалі кровотечі після видалення зубів, хірургічних втручань чи травм                                     | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |           |
| • Чи легко у Вас утворюються синці   | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |           |
| • Чи бувають у Вас набряки   | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |           |
| • Профузна нічна пітливість  | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |           |
| • Діарея   | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |           |

|  |                          |                          |  |
|--|--------------------------|--------------------------|--|
| • Втрата пам'яті   | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |  |
| • Недавня втрата ваги не в результаті дієти  | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |  |
| • Хронічний кашель   | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |  |
| • Наполегливий або сильний головний біль   | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |  |
| • Лікувались Ви коли-небудь від наркоманії   | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |  |
| • Чи приймаєте на даний момент медичні препарати?  | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |  |
| <b>Чи приймаєте Ви що-небудь з нижчепереліченого:</b>  | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |  |
| - антибіотики чи сульфаніламідні препарати   | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |  |
| -антикоагулянти (для розрідження крові)  | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |  |
| - гіпотензивні препарати (для зниження кров'яного тиску)   | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |  |
| - гормональні препарати  | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |  |
| - транквілізатори (заспокійливі)   | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |  |
| - антигістамінні препарати (протиалергічні)  | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |  |
| - аспірин  | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |  |
| - інсулін  | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |  |
| - нітрогліцерин  | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |  |
| - інші препарати (які?)  | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |  |
| <b>Чи були у Вас побічні реакції (алергія) на:</b>   | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |  |
| • місцеві анестетики   | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |  |
| • пеніцилін або інші антибіотики, сульфаніламідні препарати  | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |  |
| • барбітурати, седативні, снодійні   | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |  |
| • аспірин  | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |  |
| • йод  | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |  |
| • кодеїн або інші наркотики  | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |  |
| • інші препарати (які?)  | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |  |
| • коштовності, наручний годинник   | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |  |
| Чи є у Вас які-небудь проблеми, стани чи хвороби, не названі вище, про які, на Вашу думку треба повідомити лікаря? | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |  |
| Чи носите Ви контактні лінзи?  | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |  |
| Чи не піддаєтесь Ви регулярно впливу рентгенівського чи іншого випромінювання?                                     | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |  |
| • Чи були у Вас раніше які-небудь проблеми, пов'язані зі стоматологічним лікуванням? Які саме?                     | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |  |
| <b>ДЛЯ ЖІНОК:</b> Чи приймаєте Ви оральні контрацептиви (протизаплідні)  | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |  |
| Чи Ви вагітні?   | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |  |
| Чи годуєте на даний момент немовля грудним молоком?  |                          | <input type="checkbox"/> |  |
| <b>ПІДПИС ПАЦІЄНТА:</b>  |                          |                          |  |