

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
УКРАЇНСЬКА МЕДИЧНА СТОМАТОЛОГІЧНА АКАДЕМІЯ

ПОПОВИЧ ІВАН ЮРІЙОВИЧ

УДК 611.31.+616.31.– 002

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

14.01.22 – стоматологія

Автореферат
дисертації на здобуття наукового ступеня
доктора медичних наук

Полтава – 2020

Дисертацією є рукопис.

Робота виконана в Українській медичній стоматологічній академії МОЗ України, м.Полтава.

Науковий консультант:

доктор медичних наук, професор **Петрушанко Тетяна Олексіївна**,
Українська медична стоматологічна академія МОЗ України,
м. Полтава, кафедра терапевтичної стоматології, завідувачка.

Офіційні опоненти:

- доктор медичних наук, професор **Ярова Світлана Павлівна**, кафедра стоматології №2 Донецького національного медичного університету МОЗ України, завідувачка;
- доктор медичних наук, професор **Білоклицька Галина Федорівна**, кафедра терапевтичної стоматології Інституту стоматології Національної медичної академії післядипломної освіти імені П.Л. Шупика МОЗ України, завідувачка;
- доктор медичних наук, професор **Костенко Євген Якович**, кафедра ортопедичної стоматології Державного вищого навчального закладу «Ужгородський національний університет» МОН України, професор.

Захист відбудеться «__»_____2020 року о _____ годині на засіданні спеціалізованої вченої ради Д 44.601.01 при Українській медичній стоматологічній академії за адресою: 36011, м. Полтава, вул. Шевченка, 23.

З дисертацією можна ознайомитись у бібліотеці Української медичної стоматологічної академії (36011, м. Полтава, вул. Шевченка, 23).

Автореферат розісланий «__»_____2020 року.

Вчений секретар
спеціалізованої вченої ради

О.В. Гуржій

ЗАГАЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА РОБОТИ

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. У прогресуванні захворювань пародонта велике значення мають також соматична патологія, типологічні особливості нервової системи, розумові розлади, якість гігієнічних навичок, анатоמו-фізіологічні особливості порожнини рота, виробничі шкідливості (Ярова С.П., 2010; Петрушанко Т.О. зі співавт., 2014; Теблосева Л.М., 2014; Пашаєв А.Ч. зі співавт., 2020).

Прогнозування лікування пацієнта з найпоширенішою хворобою в структурі пародонтологічної патології – генералізованим пародонтитом – найскладніше (Модіна Т.Н., 2015). 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, який усе частіше діагностують у осіб молодого віку, нерідко констатує агресивний перебіг і суттєвий негативний вплив на рівень соматичного здоров'я (Антоненко М.Ю., Малий Д.Ю., 2013; Борисенко А.В., Воловик І.А., 2016; Кононова О.В., 2019; Белоклицкая Г.Ф., Горголь К.О., 2020; Репецька О.М. зі співавт., 2020). Такий стан захворюваності на генералізований пародонтит призводить до зниження й погіршення якості життя населення, прогресування запально-дистрофічних змін пародонта, розвитку ускладнень, виникнення вогнищево-зумовлених соматичних хвороб (Белоклицкая Г.Ф., Копчак О.В., 2017; Мазур І.П., Янішевський К.А., 2018).

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 (Костенко Є.Я. зі співавт., 2017).

Натепер досить часто в схемі лікування хворих на хронічний генералізований пародонтит, особливо II і III ступеня 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, 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 проведених досліджень. 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 обстежень зубів і тканин пародонта стоматолог отримує варіант рішення щодо вибору оптимального способу заміщення включеного дефекту зубного ряду залежно 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 відростка 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 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 й віддалені терміни спостережень у осіб у підгрупах із позитивною й негативною динамікою. 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 і соціальних хвороботворних чинників.

Практичне значення отриманих результатів. Результати проведених клінічних, функціональних, лабораторних, рентгенологічних, експериментальних досліджень мають теоретичне і практичне значення в стоматології, патологічній фізіології, внутрішній медицині.

Запропоновано 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 узагальнення результатів об'єктивного клінічного й рентгенологічного обстеження зубів і тканин пародонта визначитись у тактиці заміщення включеного дефекту зубного ряду залежно від функціонального стану опорних зубів у пацієнтів із генералізованим пародонтитом.

Отримано цифрові значення витривалості на навантаження верхнього й нижнього зубних рядів залежно від ступеня рухомості зуба, величини втрати епітеліального прикріплення й резорбції альвеолярного відростка навколо зуба, які необхідно враховувати для планування місцевих втручань у хворих на пародонтит.

Обґрунтовані взаємозв'язки стану тканин пародонта й наявності місцевих і загальних патогенних факторів різної природи зобов'язують ураховувати їхню дію й зумовлені ними патогенетичні механізми при формуванні тактики лікування пацієнтів із генералізованим пародонтитом.

Отримані результати лонгітудинального спостереження в динаміці лікування хворих на генералізований пародонтит дозволяють визначити терміни й фактори ризику виникнення ускладнень, побічних ефектів і погіршення клінічної ситуації в строки 3 роки диспансеризації зазначених пацієнтів.

Експериментальними дослідженнями доведено ефективність клінічного застосування й підтверджено доцільність використання дентальних імплантатів з антиротаційними елементами за наявності запально-дистрофічних змін пародонта для відновлення дефектів зубних рядів.

Сформульовані стратегія (етіологічний, патогенетичний, симптоматичний підходи) і тактика (індивідуалізація, комплексність, поєднаність, диференціація, курсовість лікування) курації пацієнтів із генералізованим пародонтитом дозволяють досягти в терміни 3 роки і більше вагомих позитивних результатів у вигляді стабілізації патологічного процесу: у 73,9±6,5% осіб – при III ступені, 82,2±4,03% – при II ступені та у 89,7±3,7% хворих із I ступенем.

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

Результати наукових розробок упроваджено в практичну діяльність КНП «Черкаська міська стоматологічна поліклініка», стоматологічної поліклініки №1 Шевченківського району м. Києва, кафедр терапевтичної стоматології Української

медичної стоматологічної академії, Тернопільського національного медичного університету, ПВНЗ «Київський медичний університет», Комунального підприємства «Полтавський обласний центр стоматології – стоматологічна клінічна поліклініка», а також у 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».

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” (Полтава, 2015); 3 національному Українському стоматологічному конгресі “Стратегія розвитку стоматології в Україні” (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 (Полтава, 2016); науково-практичному семінарі “Концептуальна пародонтологія” (Полтава, 2016); 74-му міжнародному Київському стоматологічному форумі АСУ (Київ, 2016); 14 Північному конгресі (Марокко, 2017); науково-практичній конференції з міжнародною участю “Інноваційні підходи до лікування захворювань тканин пародонта: від Regio- до Implа” (Київ, 2018); на науково-практичній конференції з міжнародною участю Асоціації лікарів-пародонтологів України «Системний підхід до лікування захворювань тканин пародонта очима практичного лікаря-стоматолога» (Київ, 2019); науково-практичній конференції з міжнародною участю «Ternopil dental summit» (Тернопіль, 2019); науково-практичному симпозиумі «Інноваційні методи лікування в сучасній стоматології XIII Конгресу з міжнародною участю «Людина та ліки» (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.

Структура й обсяг дисертації. Дисертаційна робота викладена українською мовою, загальним обсягом 326 сторінок. Складається зі вступу, огляду літератури, опису об'єктів і методів досліджень, п'яти розділів власних досліджень, аналізу й узагальнення результатів досліджень, висновків, практичних рекомендацій, додатка, списку використаних джерел, який містить 506 найменувань, з них 339 кирилицею і 167 латиницею. Робота ілюстрована 62 таблицями і 74 рисунками.

ОСНОВНИЙ ЗМІСТ РОБОТИ

Об'єкти 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 I, II, III ступенів тяжкості 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 (науковий керівник – професор 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).

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 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). Діагноз формулювали згідно з класифікацією хвороб тканин пародонта М.Ф. Данилевського (1994).

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, психічні 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», «ортодонція», «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) фаза, підтримувальна терапія.

Усі пацієнти з генералізованим пародонтитом перебували на диспансерному нагляді. Залежно від тяжкості захворювання 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 усебічного 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).

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» (авторське право на твір, заявка №99545), яку пацієнти заповнювали самостійно в спокійному стані.

Для оцінки психологічного статусу застосовували шкалу реактивної й особистісної тривожності Спілбергера-Ханіна.

Зовнішнє обстеження складалося з огляду щелепно-лицьової 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 – 5-10 мм, глибоке – понад 10 мм), рівень прикріплення вуздечок 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 зубоясенного прикріплення, величину його втрати; наявність кишень, їхні глибину і 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) та інтердентальний індекс (HYG) за Rateitchak et al. (1989). Стан пародонта об'єктивізували за допомогою індексу РМА в модифікації Parma (1960), проби Шиллера-Писарева, індексу кровоточивості Mühlemann (1977); комплексного періодонтального індексу за П.А. Леусом (1994) і пародонтального індексу за Russel (1956).

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 і рентгенологічних методів дослідження. Глибину пародонтальних кишень, величину втрати епітеліального прикріплення й рецесії ясен об'єктивізували за допомогою автоматизованої системи «Pa-on parometer» (виробництво «Orange Dental», Німеччина). Функціональну стабільність зубів оцінювали клінічно за допомогою пінцета за шкалою Міллера в модифікації Фрезера і за допомогою приладу «Periotest M» («Medizintechnik Gulden»,

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

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»).

Для оцінки загального стану здоров'я пацієнтів 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 й загального кальцію, індексу НОМА.

На основі лейкограм пацієнтів було розраховано й проаналізовано десять гематологічних індексів, а саме: лейкоцитарний індекс інтоксикації (ЛІ); лейкоцитарний індекс (ЛІ); індекс зсуву лейкоцитів (ІЗЛ); лімфоцитарно-гранулоцитарний індекс (ІЛГ); індекс співвідношення нейтрофілів і лейкоцитів (ІСНЛ); індекс співвідношення нейтрофілів і моноцитів (ІСНМ); індекс співвідношення лімфоцитів і моноцитів (ІСЛМ); індекс співвідношення лімфоцитів і еозинофілів (ІСЛЕ); індекс співвідношення лейкоцитів і ШОЕ (ІЛШОЕ); загальний індекс (ЗІ) (Мустафіна Ж.Г. и соавт., 1999).

Структурно-функціональний стан кісткової тканини організму пацієнтів оцінювали за допомогою двохфотонної рентгенівської абсорбціометрії на базі Українського науково-медичного центру проблем остеопорозу (м. Київ).

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 із вирішенням 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±4,5 кг, віком 6±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 України (м. Полтава). Утримання тварин було індивідуальне.

Експериментальні маніпуляції проводили згідно з принципами Європейської конвенції про захист хребетних тварин (Страсбург, 1986), «Загальними принципами

експериментів на тваринах», схваленими I Національним конгресом з біоетики, та вимогами «Порядку проведення науковими установами дослідів, експериментів на тваринах» (2012).

Експериментальне дослідження мало кілька етапів. На першому етапі під седацією тіопенталом натрію (5 мг/кг внутрішньовенно) моделювали генералізований пародонтит за власною методикою (патент на корисну модель №137582). Через три тижні об'єктивно констатували у свиней розвиток генералізованих запально-дистрофічних змін пародонта і виконували під наркозом у присутності лікаря ветеринарної медицини в операційній лабораторії з трансплантації ембріонів ІС і АПВ НААН видалення по одному зубу на різних сегментах щелеп у кожної тварини з одночасним заміщенням дефектів зубних рядів за допомогою дентального імплантата «Alpha dent active» або моделюванням адгезивної мостоподібної конструкції з використанням скловолоконної стрічки «Поліглас» і фотополімерного матеріалу «Ceram X» («Dentsply Sirona»).

Перед моделюванням генералізованого пародонтиту і через три тижні після маніпуляцій для цитологічного дослідження забирали по два мазки з ясен у кожної тварини. Зразки отримували шляхом зіскрібання за допомогою серпастої гладилки з поверхні ясен нижньої й верхньої щелеп і наносили на стерильне предметне скло. Мазки висушували методом сухої фіксації при кімнатній температурі за умов відкритого доступу повітря, поміщали в контейнер для скелець і опускали в спеціальну посудину з барвником-фіксатором Май-Грюнвальда. Фіксували мазки 5 хв, промивали водою й забарвлювали розчином барвника Май-Грюнвальда, промивали водою й розкладали в спеціальний штатив для висушування. Аналіз цитограм проводили за допомогою мікроскопа «Biorex-3 ВМ-500Т» із цифровою мікрофотонасадкою DCM-900 з адаптованими для даних досліджень програмами, використовуючи збільшення 1000. Кількісні показники визначали шляхом підрахунку клітинних елементів у 5 полях зору, при цьому фіксували кількість у абсолютних цифрах і визначали середні показники за допомогою програми «Exel» (Hasiuk N.V., Yeroshenko H.A., 2015).

Кров для біохімічного аналізу брали 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 із використанням комерційних наборів фірми «Філісіт Діагностика» (Україна).

Розраховували вміст загального білка за біуретовою реакцією (г/л); білкові фракції турбідиметричним методом (%); активність АлАТ і АсАТ динітрофенілгідразиним 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-кресолфталеїнового комплексона (ммоль/л); фосфор (Р) із молібденовою кислотою (ммоль/л) (Влізло В.В., 2012; Кондрахин І.П., 2004). Рівень кортизолу крові свиней визначали імуноферментним методом.

Через 3 місяці динамічного спостереження за тваринами після операції за допомогою тіопенталу натрію (25 мг/кг маси) вилучали фрагменти щелеп з імплантатами, адгезивними мостоподібними конструкціями й контрольні зразки, занурювали в 10% забуферений формалін на 24 години, потім піддавали безкислотній декальцинації. Через місяць обережно викручували імплантат і видаляли адгезивну мостоподібну конструкцію, матеріал ущільнювали в парафін за загальноприйнятною методикою й виготовляли зрізи товщиною 5 мкм, які забарвлювали гематоксиліном і еозином. Вивчення і фотодокументування зрізів проводили за допомогою мікроскопа «Biogex-3 VM-500T» із 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 у абсолютних цифрах і визначали середні показники за допомогою програми «Exel» (Lapach S.N. et al., 2000).

Дослідження первинної та вторинної стабільності дентальних імплантатів проводили на трьох свинях (самці віком 6+/-1 місяць) породи «українська велика» вагою 70,0±4,5 кг, які утримувались на дворазовому стандартному харчуванні комбікормом і мали вільний доступ до води (стандартна система харчування). Кожній тварині встановили по 2 імплантати «Alpha dent Active bio» 3,75*8 мм і 2 імплантати «Megagen Any one» 3,50*8,5 мм (один – на верхню й нижню щелепи відповідно). Первинну стабільність дентального імплантата визначали за допомогою динамометричного ключа в момент його введення в альвеолярний відросток.

Протягом наступних трьох місяців після дентальної імплантації тварини перебували під постійним наглядом. Через три місяці свиней виводили з експерименту передозуванням тіопенталового наркозу (25 мг/кг маси), вилучали щелепи зі встановленими й остеоінтегрованими дентальними імплантатами й сусідніми зубами. Забезпечували безпосередній доступ до встановлених дентальних імплантатів за допомогою розрізу скальпелем слизової оболонки альвеолярного відростка по середині альвеолярного гребеня, відшаровували слизово-окісний клапоть за допомогою распатора, викручували заглушку. Використовуючи відповідний імплантовод і динамометричний ключ, виконували дезінтеграцію встановлених дентальних імплантатів шляхом обертання ключа проти годинникової стрілки. При цьому фіксували максимальне значення торку за допомогою динамометричного ключа.

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 найтісніші зв'язки між 49 показниками досліджуваної сукупності, яка складалася з 230 спостережень.

Для оцінки сукупного впливу чинників (резорбції, рухомості 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 Стюдента 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) і низкою альтернативних або дискретних показників (наявність соматичних хвороб, травматичної оклюзії, показники індексу зубного нальоту та зубного каменю, вітаміну D) визначали за допомогою однофакторного дисперсійного аналізу.

Статистичну 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).

Результати досліджень та їх обговорення. Для оцінки впливу низки патогенних факторів на розвиток генералізованого пародонтиту і на його прогноз нами було проаналізовано зв'язки дії можливих хвороботворних чинників зі змінами пародонтального комплексу.

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 й обтяження патологічного процесу в тканинах пародонта.

Серед місцевих хвороботворних факторів велике 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 Гріном-Вермільйоном у пацієнтів із хронічним генералізованим пародонтитом і глибиною пародонтальних кишень, рівнем втрати епітеліального прикріплення й індексу кровоточивості ВОР (за даними парометру «Pa-on»). 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 Гріном-Вермільйоном по даній групі складали $1,79 \pm 0,05$ і $1,09 \pm 0,04$ відповідно. Середнє значення інтердентального індексу також було найгіршим у даній групі $-18,31 \pm 1,14\%$. Констатовано 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±1,08%. Дані нашого дослідження узгоджуються з отриманими даними Машенко І.С. (2012) щодо гігієнічного індексу в пацієнтів із хронічним генералізованим пародонтитом.

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±2,64% пацієнтів із хронічним генералізованим пародонтитом мали травматичну оклюзію, а патологічне стирання – 45,09±3,48%, що також є одночасно і провокуючим чинником, і наслідком запально-дистрофічних змін тканин пародонта. Найвищий відсоток пацієнтів із травматичною оклюзією спостерігався в третій групі – 86,96±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-нижньощелепного суглоба. Ці фактори призводять до перерозподілу навантаження під час жування їжі й появи перевантаження зубів. За нашими даними, кількість пацієнтів із дефектами зубних рядів була значною у всіх дослідних групах за винятком контрольної. Найбільша кількість пацієнтів (95,65±3,01%) із видаленими зубами спостерігалась при пародонтиті III ступеня. Ці дані узгоджуються зі значеннями індексу КПВ у обстежених. Середнє значення видалених зубів у зазначеній групі – 6,52±0,44. Представлені дані щодо кількості пацієнтів із відсутніми зубами збігаються з результатами досліджень Проць Г.Б. зі співавт. (2013).

Визначення індексу КПВ у 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±0,53 у першій і 11,98±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 тяжчого 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 вузечок верхньої й нижньої губ. Так, пацієнти із II ступенем тяжкості генералізованого пародонтиту мали мілке переддвер'я порожнини рота в 31,11±4,88% спостережень, коротку вуздечку нижньої губи – у 25,5±4,59%. Під час обстеження осіб контрольної групи мілке переддвер'я порожнини рота виявлено в 15,38±7,08%, коротку вуздечку нижньої губи – у 11,5±6,26% (p<0,05).

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 – $11,78 \pm 0,27$ року. 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 $44,5 \pm 1,33$ року. Різниця між середнім значенням віку між першим і третім ступенем тяжкості хронічного генералізованого пародонтиту склала 6,6 року. Це свідчить про стрімке прогресування хвороби.

Важливе місце у виникненні й прогресуванні захворювань тканин пародонта має соціальний хвороботворний фактор – стрес. У цьому аспекті суттєву роль відіграє стресорезистентність кожної людини, яка визначається низкою факторів, у тому числі й індивідуальними типологічними особливостями нервової системи. Оцінка рівня особистісної тривожності важлива для прогнозування виникнення численних соматичних хвороб неінфекційної природи, одним із проявів яких може бути запально-дистрофічний процес у тканинах пародонта. Згідно з проведеним нами психологічним обстеженням пацієнтів у вигляді тестування за шкалою Спілберга в модифікації Л.П. Ханіна з'ясовано, що пацієнти з хронічним генералізованим пародонтитом мали високий і помірний рівень особистісної тривожності й помірний і низький рівень реактивної тривожності. Достовірних розбіжностей середнього показника реактивної тривожності в пацієнтів чотирьох груп не зареєстровано. Але найбільша кількість осіб у відсотковому співвідношенні з помірним рівнем реактивної тривожності спостерігалась у контрольній групі й була на 15% більшою в порівнянні з пацієнтами третьої групи ($p < 0,05$) та суттєво не відрізнялась за показниками хворих на пародонтит першого й другого ступеня тяжкості. За нашими даними, $70,0 \pm 6,76\%$ осіб третьої групи, $73,0 \pm 4,68\%$ другої групи і $82,0 \pm 4,66\%$ першої мали високий рівень особистісної тривожності проти $42,0 \pm 9,7\%$ у контрольній. Дослідженнями С.Б. Улітовського (2014) доведено, що психоемоційний стан людини впливає на якість і кількість гігієнічних процедур у порожнині рота. Нами зареєстровано найгіршу гігієну порожнини рота в осіб саме трьох дослідних груп.

Оскільки рівень особистісної тривожності є сталою психологічною характеристикою індивідуума, а показник реактивної тривожності – динамічною, можна зробити припущення, що обстежені особи, особливо контрольної групи, перебувають у стані психоемоційної напруженості, але реалізація патогенної дії стресорного чинника визначається індивідуальним станом психологічного й вегетативного реагування. Порушення психосоматичних співвідношень є одним із патогенетичних механізмів розвитку генералізованого пародонтиту.

До важливих факторів виникнення й формування патологічних змін пародонта належить наявність численних соматичних хвороб і патологічних станів організму. Нами з'ясовано, що із 68 пацієнтів, які мали хронічний генералізований пародонтит

1 ступеня тяжкості, у 27 (40,0%) були в анамнезі загальні захворювання організму. Більшість 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% із них характеризувались високим рівнем особистісної тривожності. 47,0% хворих на генералізований пародонтит III ступеня тяжкості також відмічали в анамнезі соматичні хвороби (57,0% чоловіків і 43,0% жінок). Серед чоловіків із внутрішніми хворобами зазначеної групи в 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 і об'єктивізації стану соматичного й психологічного здоров'я.

Аналізуючи структуру хвороб внутрішніх органів обстежених, виявлено найвищу частоту гіпертонічної хвороби (37,0% – у першій групі пацієнтів, 43,0% – у другій і 53,0% – у третій дослідних групах). Констатовано, що у 88,0% жінок із генералізованим пародонтитом першого ступеня на тлі гіпертонічної хвороби був високий рівень особистісної тривожності. При генералізованому пародонтиті III ступеня тяжкості аналогічний показник дорівнював 78,0%. У чоловіків із генералізованим пародонтитом цей показник мав такі значення: у першій групі 20,0% із гіпертонічною хворобою мали високу особистісну тривожність; у другій і третій – 67,0% і 50,0% відповідно.

За результатами проведеного аналізу з'ясовано, що із 29 жінок, представниць першої групи, 28 мають патологічне стирання зубів різного ступеня тяжкості й високий рівень особистісної тривожності, тоді як у чоловіків першої групи лише 9 мали патологічну стертість зубів, із них у 5 констатований за даними анкетування також високий рівень особистісної тривожності. З'ясовано, що в 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 із хронічним генералізованим пародонтитом другого 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. У групі, де пацієнти мали хронічний генералізований пародонтит третього ступеня тяжкості, лише 2 жінки і 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 ролі загального захворювання гіпертонічну хворобу, було констатовано, що 2 з 7 жінок мали патологічне стирання зубів. Імовірно патологічне стирання зубів є одним із ранніх синдромокомплексів розвитку хронічного генералізованого пародонтиту, особливо в осіб із гіпертонічною хворобою, що обґрунтовує доцільність усебічного обстеження в терапевта пацієнтів, які мають патологічне стирання зубів і клінічні прояви хронічного генералізованого пародонтиту.

Виконаний дисперсійний аналіз дозволив оцінити зв'язки загального стану організму з розвитком окремих клінічних симптомів запально-дистрофічних хвороб пародонта, а саме – з глибиною пародонтальних кишень, величиною втрати епітеліального прикріплення й індексом кровоточивості ясен. Значення коефіцієнтів детермінації показали, що рівень глибини кишені на 12,7% зумовлений наявністю загальних захворювань, величина ВЕП – на 13,2%, значення індексу кровоточивості – на 3,3 %. Найбільше середнє значення ВЕП визначається в пацієнтів, які мають цукровий діабет у анамнезі життя, і складає 4,8 мм. Високі середні значення глибини пародонтальних кишень і ВЕП мають пацієнти з кардіологічними (4,2 мм), ендокринними хворобами (4,1 мм), хворобами нирок (3,9 мм), гіпертонічною хворобою (4,0 мм) при $p < 0,05$. Мінімальні середні значення глибини пародонтальних кишень і ВЕП серед пацієнтів із соматичною патологією спостерігались у пацієнтів із хворобами шлунково-кишкового тракту (3,5 мм), у пацієнтів, які палять (2,3 мм). Найширша варіабельність значень показників глибини пародонтальних кишень і ВЕП визначалась у пацієнтів із хворобами нирок (від 2,2 до 5,7 мм), цукровим діабетом (від 3,7 до 5,9 мм) і ендокринними хворобами (від 3,3 до 5,0 мм) при $p < 0,05$. Найбільше середнє значення індексу кровоточивості спостерігалось у пацієнтів із цукровим діабетом, що становило 4% із варіабельністю від 30% до 68%, із іншими ендокринними хворобами – 43%, хворобами нирок, шлунково-кишкового тракту й гіпертонічною хворобою – 40% та кардіологічними хворобами – 38%. Мінімальні середні значення індексу кровоточивості мали пацієнти, які палили (20%) при $p < 0,05$. Найширша варіабельність значень ВОР спостерігалась у пацієнтів із хворобами нирок (від 8% до 70%), цукровим діабетом (від 30% до 68%) при $p < 0,05$. Серед усіх загальних захворювань організму, констатованих у пацієнтів наших дослідних груп, найбільше значення мав цукровий діабет, інші ендокринні хвороби, а також серцево-судинна патологія.

Рівень вітаміну Д в організмі людини відіграє суттєву роль у виникненні й прогресуванні хронічного генералізованого пародонтиту. За нашими даними, середнє значення глибини пародонтальних кишень у пацієнтів із дефіцитом вітаміну Д було в 1,6 раза більше в порівнянні з аналогічним показником пацієнтів, у яких рівень вітаміну Д був достатній. Значення індексу кровоточивості ясен також були гіршими і 1,3 раза в пацієнтів із дефіцитом вітаміну Д. Зазначені дані узгоджуються з дослідженням Novoshytskyu V.E., Mazur I.P. (2017), Dietrich T. et al. (2004). Результати дисперсійного аналізу свідчать про наявність зв'язку між дефіцитом вітаміну Д і глибиною пародонтальних кишень, величиною ВЕП та індексом кровоточивості з достовірністю 0,95. Середнє значення ВЕП у пацієнтів із хронічним генералізованим пародонтитом із недостатнім рівнем вітаміну Д у крові було на 60,7% більшим ($p < 0,05$) у порівнянні з пацієнтами, які мали його достатній рівень. Найвужча варіабельність значень глибини пародонтальних кишень (розмах від 2,6 мм до 3,1 мм) та індексу кровоточивості ясен (від 26% до 35%) визначалась у пацієнтів із достатнім рівнем вітаміну Д у крові.

Оцінка загального стану організму з погляду розвитку стоматогенної хроніоінтоксикації й сенсibilізації за наявності вогнищевої інфекції у вигляді хронічного генералізованого пародонтиту має бути з урахуванням гематологічних інтегральних показників. Середні значення індексу ІЛГ у пацієнтів контрольної

групи ($3,69 \pm 0,09$) були меншими в порівнянні з хворими на хронічний генералізований пародонтит I, II і III ступенів тяжкості, які дорівнювали $4,09 \pm 0,10$, $4,14 \pm 0,10$ і $4,45 \pm 0,18$ відповідно. Середні значення індексу ІСНМ пацієнтів із хронічним генералізованим пародонтитом I, II і III ступенів 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 – $14,50 \pm 0,38$. Виявлена пряма залежність між значенням показника індексів ЛШ, ІСЛЄ і ступенем тяжкості генералізованого пародонтиту.

Отримані дані свідчать, що глибина запально-дистрофічних змін тканин пародонта має зв'язок із рівнем соматичного здоров'я, станом психоемоційної напруженості людини, віковою реактивністю, наявністю шкідливої звички (паління) і низкою інших факторів системного впливу. Негативні зрушення рівня вітаміну D, зміни лейкограми крові корелюють зі ступенем тяжкості генералізованого пародонтиту. Дані проведеного обстеження пацієнтів із хронічним генералізованим пародонтитом свідчать про варіабельність середніх значень показників місцевого й загального стану організму. Для ефективного лікування пацієнтів цієї категорії, досягнення ремісії й довготривалої стабілізації запально-дистрофічного процесу в тканинах пародонта важливим є персоналізований підхід із урахуванням і місцевих, і загальних хвороботворних факторів та індивідуальних особливостей організму.

Урахування дії загальних хвороботворних факторів має бути обов'язковою складовою стратегії курації пацієнтів із генералізованим пародонтитом. Здійснити зазначене можна лише при індивідуалізованому й диференційованому плануванні лікувально-профілактичних заходів для кожного пацієнта. Плануючи курацію хворого з генералізованим пародонтитом, важливо оцінити функціональні резерви щелепно-лицевої ділянки, тканин пародонта, роботи всіх систем організму.

З метою оцінки витривалості зубів у пацієнтів із хронічним генералізованим пародонтитом для визначення тактики реабілітації зубо-щелепного апарату нами було проведено всебічне лонгітудинальне обстеження 204 пацієнтів із генералізованим пародонтитом I-III ступенів тяжкості та 26 осіб із клінічно здоровим пародонтом віком від 25 до 65 років із об'єктивізацією клінічної симптоматики за допомогою системи «Pa-on parometer», періотестера, конусно-променевої комп'ютерної томографії, лабораторного обстеження.

Взаємозв'язки між досліджуваними показниками 230 пацієнтів визначено за допомогою методу кореляційно-регресійного аналізу за 49 параметрами.

Об'єктами дослідження було визначено зуби першого й 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 й четвертого секторів не брали до уваги в математичному аналізі, оскільки їхні анатомічні й функціональні властивості аналогічні зубам першого й третього секторів. Насамперед було розраховано рівняння регресії й ступінь тісноти зв'язку між досліджуваними параметрами – симптомами. Ключовими показниками стали величина втрати епітеліального прикріплення, глибина пародонтальної кишені, індекс кровоточивості ВОР, величина резорбції кісткової тканини щелеп.

Згідно з основними параметрами рівняння регресії математичних розрахунків зроблено висновки, що за умов збільшення рухомості зуба на 1 умовну одиницю, підвищення резорбції кістки на 1 мм, зростання величини ВЕП на 1 мм здатність

зубів витримувати навантаження в кг зменшується різною мірою, що продемонстровано в числових вимірах у таблиці.

Таблиця

Показники зменшення здатності зубів витримувати навантаження при формуванні патологічних змін пародонта (кг)

Зуб	Параметри патологічних змін пародонта		
	збільшення рухомості зуба на 1 умовну одиницю	підвищення резорбції кістки на 1 мм	зростання величини втрати епітеліального 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

На основі отриманих вищезазначених даних витривалості зубів верхнього й нижнього зубних рядів залежно від ступеня рухомості зуба, величини втрати епітеліального прикріплення й резорбції альвеолярного відростка навколо зуба, а також літературних наукових даних щодо сили, яка потрібна для пережовування їжі, нами запропоновано програму «Прогнозування витривалості зубів у пацієнтів із запально-дистрофічними змінами пародонта – «TER-PP».

Вона дозволяє практикуючому лікарю-стоматологу провести прогнозування витривалості зубів за наявності патологічних змін тканин пародонта щодо доцільності шинування зубів із патологічною рухомістю; при визначенні тактики заміщення включених дефектів зубних рядів, оцінює можливості несучої спроможності зубів, які обмежують дефект.

Інтерфейс вікна програми складається з двох частин (рис. 1, 2).

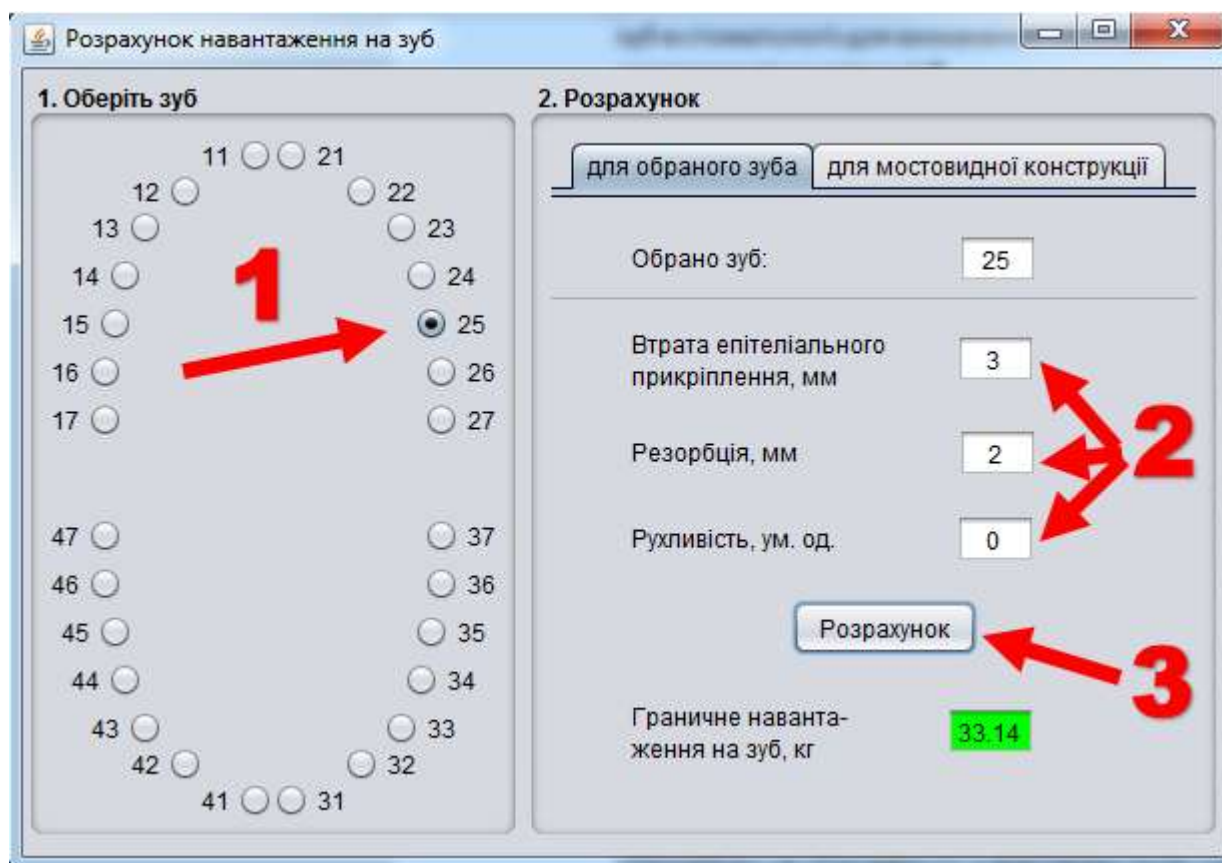


Рис. 1. Інтерфейс вікна програми «TER-PP» для визначення витривалості зуба.

У лівій частині вікон інтерфейсів розміщується схема розташування зубів у порожнині рота. Кожному зубу відповідає окрема кнопка. Для обрання потрібного зуба необхідно навести курсор на відповідну кнопку на екрані й натиснути ліву кнопку «миші» (1) (рис. 1). Після цього в правій частині вікна програми в полі «Обрано зуб» з'явиться номер обраного зуба. Далі потрібно ввести значення параметрів «Втрати епітеліального прикріплення», «Резорбції» і «Рухомості» (отримані лікарем за результатами замірів «Pa-on parameter», періотестером і рентгенодіагностики) у відповідні поля (2) (рис. 1). За замовчуванням вони дорівнюють нулю. Далі необхідно натиснути кнопку «Розрахунок» (3). У полі «Граничне навантаження на зуб» з'явиться обчислене значення. Якщо отриманий результат виявиться більше рекомендованого для адекватної витривалості зуба, поле підсвітиться зеленим кольором, при менших або граничних значеннях – червоним і з'явиться напис «Рекомендується шинування!».

Інша функція програми – «Розрахунок можливості встановлення мостовидної конструкції». Для користування цією функцією програми необхідно натиснути на вкладку «для мостовидної конструкції» (4) (рис. 2).

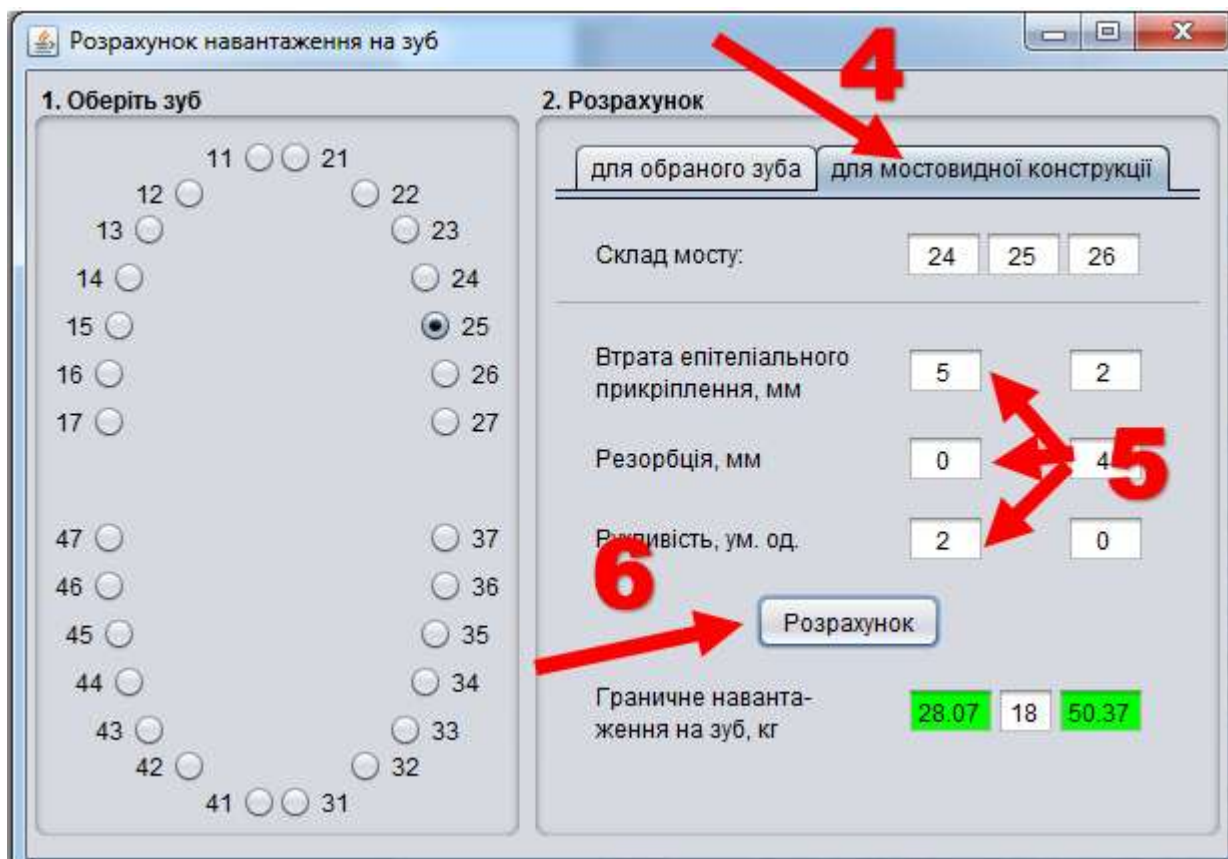


Рис. 2. Інтерфейс вікна програми «TER-PP» для визначення можливості виготовлення мостоподібної конструкції.

Відсутній зуб обирається аналогічно на схемі в лівій частині вікна. З правого боку в полі «Склад мосту» з'являться номери обраного зуба і двох сусідніх. Для зубів, які обмежують дефект зубного ряду, необхідно ввести значення параметрів «Втрати епітеліального прикріплення», «Резорбції» і «Рухомості» у відповідні поля (5) і натиснути кнопку «Розрахунок» (6) (рис. 2). Отримані під час розрахунку значення порівнюються з навантаженням, необхідним для пережовування їжі для обраного зуба. Якщо результат перевищує табличне значення, поле підсвічується зеленим кольором, в інших випадках – червоним. Установлення мостоподібної конструкції на зубний ряд можливе лише у випадку, коли обидва сусідні зуби задовольняють клінічні умови.

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.

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 нормалізація оклюзії, шинування зубів. Ліквідація запалення й нормалізація оклюзійних контактів є важливими умовами в розподілі навантаження на зуби і тканини пародонта, відновленні структур кісткової тканини альвеолярного відростка. Ортопедичні заходи при запально-дистрофічних захворюваннях тканин пародонта, ускладнених частковою втратою зубів, займають вагому нішу в загальній структурі надання стоматологічної ортопедичної допомоги. Генералізований пародонтит, ускладнений дефектами зубних рядів, супроводжується неадекватним розподілом жувальних навантажень, що може привести зубощелепну ділянку в стан суб- або декомпенсації. Характерною особливістю останньої є утворення травматичних вузлів і травматичної оклюзії, що мають суттєве значення в подальшому розвитку патологічного процесу. У зв'язку з цим основним завданням ортопедичних заходів у комплексній реабілітації пацієнтів із генералізованим пародонтитом залишаються перерозподіл жувального навантаження й іммобілізація рухомих зубів (Шнайдер С.А. зі співавт., 2016). Найчастіше заміщення дефектів зубних рядів у зазначених ситуаціях відбувається за рахунок виготовлення мостоподібних конструкцій. Це призводить до перевантаження опорних зубів і до їх передчасної втрати.

З метою визначення оптимальних методів реабілітації зубних рядів за умов наявності хронічного генералізованого пародонтиту із включеними дефектами зубних рядів виконано експериментальні дослідження на свинях. Для контролю загального стану свиней і визначення впливу стоматологічних маніпуляцій під час експериментів вивчено біохімічні показники венозної крові тварин до моделювання генералізованого пародонтиту (перший забір крові) і через 3 тижні від початку експерименту під час видалення зубів і встановлення дентальних імплантатів або виготовлення адгезивної мостоподібної конструкції. Аналіз показників рівня білків, ліпідів, креатиніну, глюкози, АсАТ, АлАТ і холестеролу, співвідношення білкових фракцій, умісту кальцію й фосфору в сироватці крові свиней свідчить про відсутність достовірних їхніх змін у динаміці експериментального дослідження. Усі показники були в межах вікової норми тварин. 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-місячних свиней – $49,19 \pm 2,41$ нмоль/л (Бутенков А.И., Карташов С.Н., 2010). Підвищення рівня зазначеного гормону можна пояснити виникненням стресорної реакції свиней. Унаслідок дії гострого стресорного фактора на організм свиней (контакт із людиною, гіподинамія, оперативне втручання та ін.) кора надниркових

залоз збільшила його продукцію, що й зумовило ріст рівня цього гормону в крові. Отримане середнє значення кортизолу свідчить про наявність стресорної реакції у тварин, яка поряд із маніпуляціями в порожнині рота свиней є фактором ризику розвитку в них генералізованого пародонтиту.

Отже, отримані результати підтверджують адекватність запропонованої моделі генералізованого пародонтиту у свиней при дії місцевих (травматичних, інфекційних, патогенних) і соціальних хвороботворних чинників (емоційний стрес, гіподинамія) і можливість вивчення в таких умовах реакції пародонта на різну тактику реабілітації зубних рядів тварин в умовах експериментального пародонтиту, який спостерігався через три тижні після його моделювання.

У таких умовах проаналізована реакція пародонта тварин на різну тактику реабілітації зубних рядів із включеними дефектами. Аналізуючи цитограми ясен свиней, зареєстровано, що епітеліоцити при експериментальному генералізованому пародонтиті характеризувалися каріопікнозом і каріорексисом ядер та гомогенізацією цитоплазми. Кількість рогових лусочок при цьому зменшувалась порівняно з цитограмами з клінічно інтактних ясен свиней. Характер досліджуваних цитогам ясен засвідчив, що в умовах експериментального пародонтиту епітеліальні клітини мають високий ступінь деструкції.

Нами проаналізовано гістологічну структуру тканин ясен експериментальних тварин після моделювання генералізованого пародонтиту й реабілітації утвореного включеного дефекту зубного ряду за допомогою імплантата й адгезивної мостоподібної конструкції. Проведене гістологічне й морфометричне дослідження тканин, що оточують дентальний імплантат, установило, що протягом трьох місяців навколо нього 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. Зовні спостерігаються новоутворені кісткові фрагменти, які вглиб каналу зливаються і збільшуються. Отже, можна стверджувати, що процес формування кістки починається з дна каналу, поступово поширюючись до поверхні.

При вивченні цитологічних мазків із ясен свиней, яким було проведено моделювання генералізованого пародонтиту, створення дефекту зубного ряду з подальшим його заміщенням імплантатом, установлено, 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, визначались базальні клітини в порівнянні із сектором альвеолярного відростка щелеп, в якому не було проведено моделювання генералізованого пародонтиту. Поява базальних клітин пов'язана з порушенням бар'єрної функції внаслідок гіпергідратації й запальних змін у власній пластинці. Виявлено контамінацію кокової мікрофлори на сегментоядерних лейкоцитах, що свідчило про підвищення активності їхнього фагоцитозу.

У місцях установлення 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 імплантата 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.

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. У глибших 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 зумовлене злиттям окремих кісткових фрагментів і формуванням масиву кісткової тканини навколо імплантата. Таким чином, через 3 місяці після встановлення дентального імплантата формувалося з'єднання останнього, утворене комплексом щільної волокнистої, добре васкуляризованої сполучної й кісткової тканин. При цьому визначається динаміка збільшення об'єму новоутвореної кістки й підвищення міцності фіксації імплантата в щелепі. Результати проведеного експериментального дослідження відновлення включеного дефекту зубного ряду свідчать про доцільність використання методу дентальної імплантації за наявності кісткових умов і відсутності місцевих і загальних протипоказань до неї.

Експериментальне дослідження показало переважання третього типу (D)3 кісткової тканини в альвеолярних відростках нижньої й верхньої щелеп, при якому зменшується компактна частина альвеолярного відростка, що забезпечує первинну фіксацію дентальних імплантатів. Для прогнозованого відновлення дефекту зубного ряду за допомогою дентальної імплантації необхідно використовувати дентальні імплантати з антиротатійними елементами їх фіксації. Використання останніх («Alpha dent active conus») дозволяє досягти середнього значення вторинної стабільності через 3 місяці після їх установадження.

Дані експериментального дослідження свідчать про доцільність використання методу дентальної імплантації для відновлення дефектів зубних рядів у пацієнтів із хронічним генералізованим пародонтитом.

У той же час місцеві втручання в порожнині рота хворих на генералізований пародонтит – це складова комплексу профілактично-лікувальних заходів, які мають бути сплановані з урахуванням етіологічного й патогенетичного підходів, принципів курації таких пацієнтів – комплексності, диференціації, індивідуалізації, поєднаності й курсовості заходів.

Клінічна оцінка ефективності проведеного нами лікування пацієнтів із хронічним генералізованим пародонтитом свідчить про важливість дотримання декларованої стратегії й тактики лікування пацієнтів. При цьому головним є врахування дії й місцевих, і загальних хвороботворних факторів без зіставлення із середніми значеннями показників по групі, але з урахуванням можливостей прогнозування витривалості зубо-пародонтального комплексу в кожного пацієнта.

Так, середній показник гігієнічного індексу Гріна-Вермільйона (зубний наліт) по першій групі склав $1,57 \pm 0,05$. Якщо його зіставити із середнім значенням по

даній групі в підгрупах А (позитивна 3-річна динаміка) і Б (негативна 3-річна динаміка), то маємо середнє значення по пацієнтах 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 від протилежної динаміки в пацієнтів підгрупи 1-Б. Різниця середньої глибини пародонтальних кишень між підгрупою А і 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 в підгрупі А цей показник менше на 0,58 мм (14,7%) порівняно зі значеннями 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 і 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 в пацієнтів підгруп Б із пародонтитом усіх ступенів тяжкості, тоді як у осіб підгруп А така динаміка не зареєстрована, навпаки, при пародонтиті І ступеня виявлено зменшення середньої величини ВЕП 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 і 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 ІІ й ІІІ ступенів тяжкості, слід принцип індивідуалізації щодо статі, психосоматичних співвідношень насамперед ураховувати поряд із етіологічним підходом. Негативні результати курації пацієнтів дослідних груп можна суттєво зменшити завдяки впровадженню 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 групи. Можливими причинами негативної динаміки можуть бути незадовільна гігієна порожнини рота, недотримання рекомендацій щодо лікування, активність соматичних хвороб і низка інших факторів. У той же час можна зазначити фактори успіху прогнозування лікування хворого на генералізований пародонтит (рис. 3).



Рис. 3. 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 такої стратегії й тактики терапії з метою досягнення ремісії та довготривалої стабілізації запально-дистрофічного процесу в тканинах пародонта.

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 мілкий присінок 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 I 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. Ураховувати 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 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).*
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. *(Здобувачем проведено діагностику й лікування хворих із хронічним генералізованим пародонтитом).*
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).*
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).*
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).*
6. 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).*
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. *(Здобувачем проведено обстеження пацієнтів, заміщення дефектів зубних рядів).*
8. Попович ІЮ, Петрушанко ТА. Двустороння связь 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).*

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. *(Здобувачем проведено огляд літератури, написано статтю).*
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).*
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. *(Здобувачем проведено обстеження пацієнтів у динаміці, їх лікування й написання 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).*
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).*
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).*
16. 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).*
17. Попович ІЮ, Петрушанко ТО, Єрошенко ГА, Ячміль 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).*
18. Бойченко ОМ, Петрушанко ТО, 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).*
19. Попович ІЮ, Петрушанко ТО. Особливості підтримуючої терапії хворих із генералізованим пародонтитом. Сучасна стоматология. 2019;(5):20-3. *(Здобувачем проведено обстеження й лікування пацієнтів, написано статтю).*

20. Попович ІЮ, Петрушанко ТА, Ерошенко 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).*
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).*
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).*
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).*
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).*
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).*
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).*
28. Попович ІЮ, Семененко ІІ, винахідники; Попович ІЮ, Семененко ІІ, 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).*
29. Попович ІЮ, Петрушанко ТО, Ерошенко 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).*
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).*
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).*

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).*

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).*

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).*

АНОТАЦІЯ

Попович І.Ю. Прогнозування функціональних можливостей зубо-пародонтального комплексу у пацієнтів із генералізованим пародонтитом. – На правах рукопису.

Дисертація на здобуття наукового ступеня доктора медичних наук за спеціальністю 14.01.22 «Стоматологія». – Українська медична стоматологічна академія МОЗ України, Полтава, 2020.

Дисертаційна робота містить теоретичне узагальнення експериментальних, клінічних, лабораторних, функціональних, рентгенологічних досліджень і пропонує розв'язання науково-практичної проблеми – обґрунтування стратегії й принципів курації пацієнтів із хронічним генералізованим пародонтитом на основі прогнозування функціональних можливостей тканин пародонта зубів з урахуванням наявних патогенних факторів.

Клінічними, рентгенологічними, лабораторними, функціональними й експериментальними дослідженнями доведено виправданість тактики лікування пацієнтів із генералізованим пародонтитом з урахуванням етіологічного, патогенетичного, симптоматичного підходів із дотриманням принципів комплексності, поєднаності, індивідуалізації, диференціації й курсовості. Результати проведеної оцінки ефективності пролікованих пацієнтів із хронічним генералізованим пародонтитом I-III ступенів тяжкості свідчать про доцільність

застосування даної стратегії й тактики курації з метою досягнення ремісії й 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.

АННОТАЦІЯ

Попович І.Ю. Прогнозирование функциональных возможностей зубо-пародонтального комплекса у пациентов с генерализованным пародонтитом. – На правах рукописи.

Диссертация на соискание научной степени доктора медицинских наук по специальности 14.01.22. «Стоматология». – Украинская медицинская стоматологическая академия МЗ Украины, Полтава, 2020.

Диссертационная работа посвящена улучшению эффективности комплексного дифференцированного индивидуализированного лечения пациентов с генерализованным пародонтитом на основе патогенетического обоснования адаптационных резервов зубо-пародонтального комплекса. Содержит теоретическое обобщение экспериментальных, клинических, лабораторных, функциональных, рентгенологических исследований и предлагает решение научно-практической проблемы – обоснование стратегии и курации пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом на основе прогнозирования функциональных возможностей тканей пародонта зубов с учетом воздействия различных патогенных факторов.

Для повышения эффективности стратегии и тактики курации пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом нами была разработана программа исследования, которая состояла из четырех этапов. На первом этапе изучено и проанализировано психосоматические механизмы развития воспалительно-дистрофических изменений тканей пародонта во взаимосвязи с действием местных болезнетворных факторов, а также выделены факторы, которые определяют адаптационные возможности тканей пародонта и организма в целом, оценено их влияние.

На втором этапе определена выносливость зубов и тканей пародонта в условиях клинически здорового пародонта и хронического генерализованного пародонтита I, II, III степеней тяжести в зависимости от величины потери эпителиального прикрепления и устойчивости зуба. Проведен корреляционный анализ влияния местных и общих патогенных факторов развития хронического генерализованного пародонтита, что позволяет сделать прогноз относительно его возникновения и формирования патологического процесса, а также выбрать способ реабилитации дефектов зубного ряда в зависимости от местного и общего статуса пациента.

На третьем этапе проведено экспериментальное изучение состояния тканей пародонта свиней при моделировании воспалительно-дистрофических изменений пародонта и реабилитации зубного ряда с дефектами при применении различных вариантов стоматологической тактики: изготовлении адгезивных мостовидных конструкций, проведении дентальной имплантации.

На четвертом этапе исследования на основе экспериментально-клинического обоснования полученных данных предложена стратегия и тактика лечения пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом в зависимости от клинической ситуации в полости рта, действия местных и общих болезнетворных факторов; оценена клиническая, рентгенологическая и функциональная эффективность в ближайшие и отдаленные сроки наблюдений.

На основании 49 параметров клинических, рентгенологических, лабораторных, функциональных показателей 230 обследованных пациентов методом корреляционно-регрессионного анализа получены цифровые значения выносливости зубов верхнего и нижнего зубных рядов в зависимости от степени подвижности, потери эпителиального прикрепления и резорбции костной ткани вокруг каждого зуба. Учитывая данные показатели, создана компьютерная программа «TER-PP», которая, основываясь на результатах клинического и рентгенологического обследования зубов и тканей пародонта, предоставляет решение выбора способа замещения включенного дефекта зубного ряда в зависимости от функционального состояния опорных зубов и целесообразности шинирования зубов с патологической подвижностью.

Предложена собственная модель генерализованного пародонтита у свиней при воздействии местных (травматических, инфекционных патогенных) и социальных болезнетворных факторов (эмоциональный стресс, гиподинамия), которая является адекватной для возможности изучения при таких условиях реакции пародонта на разную тактику реабилитации зубных рядов животных в условиях воспалительно-дистрофических изменений пародонта с учетом результатов цитологического, гистологического, биохимического обследования их различных биологических субстратов. Экспериментально-клиническими исследованиями доказана оправданность проведенного лечения пациентов с генерализованным пародонтитом с учетом этиологического, патогенетического, симптоматического подходов и с соблюдением принципов комплексности, сочетанности, индивидуализации, дифференциации и курсовости.

Использование стандартных протоколов в лечении пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом является недостаточно эффективной тактикой, поскольку не учитывает воздействие на каждый организм болезнетворных факторов различной природы, то есть не имеет этиологического направления.

Результаты проведенной оценки эффективности лечения пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом I-III степеней тяжести свидетельствуют о целесообразности применения обоснованной стратегии и тактики курации с целью достижения ремиссии и длительной стабилизации воспалительно-дистрофического процесса в тканях пародонта.

Ключевые слова: генерализованный пародонтит, прогнозирование, стратегия и тактика лечения, выносливость пародонта, зубо-пародонтальный комплекс, дефект зубного ряда, патогенные факторы.

ANNOTATION

Popovych I.Yu. Functional prognosis of dento-parodontal system in patients with generalized periodontitis. – Manuscript.

Post-doctoral dissertation for the scientific degree of the Doctor of Medical Science on the Specialty 14.01.22 – Dentistry. – Ukrainian Medical Stomatological Academy of the MOH of Ukraine, Poltava, 2020.

The dissertation presents theoretical generalization of the experimental, clinical, laboratory, functional, radiological studies and offers a solution to scientific and practical problem, namely, substantiation of the strategy and principles of management of patients with chronic generalized periodontitis based on the prognosis of the periodontal tissues functionality taking into account the present pathogens.

Clinical, radiological, laboratory, functional and experimental studies have proved the appropriateness of treatment of patients with generalized periodontitis, taking into account the etiological, pathogenetic, symptomatic approaches and adherence to the principles of complexity, combination, individualization, differentiation and course-structured treatment. The findings of the evaluation of the effectiveness of treated patients with chronic generalized periodontitis of I-III degrees indicate the appropriateness of using the above strategy and tactics of management aimed at achieving 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.

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ

АлАТ - аланінамінотрансфераза
АсАТ - аспартатамінотрансфераза
ВЕР - втрата епітеліального прикріплення
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
ЛІ - лейкоцитарний індекс інтоксикації
ЛІ - лейкоцитарний індекс
ШОЕ - швидкість осідання еритроцитів
УЗО - ультразвукове обстеження
ВОР - Bleeding on probing (кровоточивість при зондуванні)
НОМА - індекс інсулінорезистентності
РМА - папілярно-маргінально-альвеолярний індекс