Державна установа
«ІНСТИТУТ СТОМАТОЛОГІЇ ТА ЩЕЛЕПНО-ЛИЦЕВОЇ ХІРУРГІЇ
НАЦІОНАЛЬНОЇ АКАДЕМІЇ МЕДИЧНИХ НАУК УКРАЇНИ»

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ПОЛТАВСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

Кваліфікована наукова
праця на правах рукопису

УДК [616.314+616.311.2]-053.9-092-084-085

БАБЕНЯ ГАННА ОЛЕКСАНДРІВНА

ДИСЕРТАЦІЯ

ПАТОГЕНЕТИЧНІ АСПЕКТИ РОЗВИТКУ СТОМАТОЛОГІЧНОЇ ПАТОЛОГІЇ В ОСІБ ПОХИЛОГО ВІКУ ТА ОБҐРУНТУВАННЯ ОПТИМІЗАЦІЇ ЇХ СТОМАТОЛОГІЧНОГО СУПРОВОДУ

14.01.22 – стоматологія

Подається на здобуття наукового ступеня доктора медичних наук

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

_____

Полтава – 2026

АНОТАЦІЯ

Бабеня Г.О. Патогенетичні аспекти розвитку стоматологічної патології в осіб похилого віку та обґрунтування оптимізації їх стоматологічного супроводу. – Кваліфікаційна наукова праця на правах рукопису.

Дисертація на здобуття наукового ступеня доктора медичних наук за спеціальністю 14.01.22 – стоматологія. – Державна установа «Інститут стоматології та щелепно-лицевої хірургії Національної академії медичних наук України», Одеса; Полтавський державний медичний університет, Полтава, 2026.

У дисертаційній роботі вирішено важливу наукову проблему оптимізації стоматологічного ведення осіб похилого віку на підставі уточнення уявлень про патогенетичні механізми розвитку й перебігу основних стоматологічних захворювань та розробки і клініко-лабораторного обґрунтування застосування патогенетично спрямованого супортивного комплексу.

Робота ґрунтується на результатах ретроспективного аналізу звернень за стоматологічною допомогою, клініко-епідеміологічних, клініко-лабораторних та експериментальних досліджень.

Клінічні етапи включали обстеження регіональних і професійних контингентів віком 55–69 років (131 особа), 29 жінок організованої спільноти віком 25–75 років, 59 пацієнтів віком 60-69 років із генералізованим пародонтитом та супутнім атеросклерозом, 61 пацієнта зрілого віку при дослідженні особливостей індивідуальної гігієни порожнини рота та стану кісткової тканини, а також 34 пацієнтів похилого віку з генералізованим пародонтитом, розподілених на основну групу (n=19) та групу порівняння (n=15). Експериментальне дослідження проведено на 60 щурах: 20 молодих двомісячного віку та 40 старих 18-місячного віку, розподілених на 2 групи по 20 тварин. Використано клінічні, стоматологічні індексні, біофізичні, біохімічні, молекулярно-біологічні, молекулярно-генетичні, експериментальні та статистичні методи дослідження.

Вперше науково обґрунтовано концепцію стоматологічного супроводу осіб похилого віку як системного багаторівневого процесу, що інтегрує клінічні, біохімічні, біофізичні, генетичні та популяційні підходи. Сформовано цілісну патогенетичну модель стоматологічної патології у осіб похилого віку, яка об'єднує локальні (мікробіота, запальний процес, гігієнічний статус), системні (метаболічні, судинні, оксидативні), структурно-функціональні (стан кісткової тканини) та генетично детерміновані механізми.

Поглиблено наукові уявлення про патогенетичні зміни у тканинах порожнини рота в осіб похилого віку на підставі комплексної оцінки маркерів запалення, оксидативного стресу, антиоксидантного захисту, мікробного дисбіозу, мінералізаційного потенціалу ротової рідини та показників ліпідного обміну.

Удосконалено також методологію клініко-епідеміологічного аналізу шляхом застосування підходу унікального пацієнта, що передбачає виключення повторних звернень із аналізу нозологічної структури та дозволяє розмежувати показники звернень і поширеності захворювань. В результаті виконання роботи встановлено, що пацієнти середнього та похилого віку формують 39–46 % усіх звернень за стоматологічною допомогою; у цій когорті відзначено стабільність вікової структури та гендерних особливостей із переважанням жінок (68–71 %), а також відносну сталість нозологічного профілю протягом року. В осіб похилого віку спостерігається зростання частоти пародонтальної патології, карієсу цементу зуба та уражень слизової оболонки порожнини рота у 3–5 разів.

Вперше встановлено вибірковий характер взаємозв'язків між клінічними стоматологічними показниками, суб'єктивними скаргами та рівнем соматичної обтяженості у пацієнтів похилого віку: найбільш виражена асоціація визначається між коморбідністю та функціональним станом слинних залоз, тоді як більшість інших взаємозв'язків є слабкими або статистично недостовірними. Це свідчить про нелінійний характер взаємодії стоматологічної та соматичної патології.

Встановлено дисоціацію між запальними та деструктивними процесами у пародонті осіб похилого віку, що свідчить про їх різну патогенетичну детермінованість та дозволяє розглядати деструктивні зміни як результат кумулятивного впливу вікових, системних і метаболічних чинників. Показано також, що вікове зниження показників якості кісткової тканини не має прямої залежності від вираженості клінічних проявів пародонтальної патології на її початкових стадіях.

Вперше у пацієнтів похилого віку із генералізованим пародонтитом на тлі супутнього атеросклерозу встановлено, що серед досліджених генетичних маркерів кальцієвого обміну та кісткового гомеостазу поліморфізм rs6252 гена PTH асоціюється з наявністю атеросклерозу, а поліморфізм CALCR (C/T) – із тяжчим перебігом генералізованого пародонтиту, що дозволяє розглядати ці варіанти як потенційні молекулярно-генетичні маркери коморбідного перебігу захворювання.

Встановлено регіональні та професійно зумовлені закономірності формування стоматологічної патології у дорослого населення України, що характеризуються варіабельністю інтенсивності каріозного процесу, стану тканин пародонта та гігієнічного статусу порожнини рота залежно від умов проживання та характеру виробничих впливів. Так, у віковій групі 55–69 років виявлено відмінності стоматологічного статусу: індекс КПВ у більшості груп становив 16,39–19,50 ум. од., із переважанням компонента «В» у зоні ендемічного флюорозу (13,54 ± 1,30) та у гірників із вібраційною хворобою (12,00 ± 1,70). Найвищі запальні пародонтальні показники виявлено у працівників хімічного виробництва м. Черкаси (PMA 43,68 ± 3,41 %, індекс кровоточивості 1,47 ± 0,08 бала), а найбільш виражені деструктивні зміни – у гірників із вібраційною хворобою (ПК 5,41 ± 0,23 мм, ВЕП 5,25 ± 0,29 мм, PI 4,23 ± 0,16 бала).

Вперше показано, що у соціально однорідному організованому контингенті з контрольованим способом життя переважно рослинно орієнтований тип харчування асоціюється зі зниженням вираженості

запального процесу в пародонті при одночасному прогресуванні вікових дистрофічно-резорбтивних змін кісткової тканини, що додатково підтверджує відносну незалежність деструктивних змін у пародонті від рівня локального запалення. Так, у жінок організованої спільноти встановлено низьку активність запального процесу в пародонті: індекс PMA у вікових групах становив 6,22–8,51 %, індекс кровоточивості — 0,07–0,14 бала, без достовірних вікових відмінностей ($p > 0,05$). Водночас із віком прогресували дистрофічні зміни: рецесія ясен та ВЕП збільшувалися більш ніж у 2,8 та 2,1 раза відповідно ($p < 0,05$), а показники якості кісткової тканини достовірно знижувалися у групі 60–75 років (T-score −2,03 ± 0,46; BQI 65,05 ± 8,18; SOS 1472,30 ± 46,55 м/с; BUA 36,10 ± 13,02 дБ/МГц).

Уточнено патогенетичну роль індивідуальної гігієни порожнини рота у пацієнтів зрілого віку. Встановлено, що у пацієнтів зрілого віку засоби індивідуальної гігієни з десенситайзерною спрямованістю забезпечують більш стабільний клініко-функціональний ефект порівняно із засобами переважно протизапальної дії: через 1 місяць індекс PMA знижувався на 37,5–56,5 %, індекс кровоточивості — на 41,2–68,8 %, індекс поширеності гіперестезії зубів — на 49,6–60,6 %, із збереженням достовірно нижчих значень через 6 місяців ($p < 0,001$). Пролонгований клінічний ефект супроводжувався нормалізацією біохімічного гомеостазу ротової рідини: зниженням активності уреази на 35,4 %, еластази — на 48,6 % та підвищенням активності лізоциму на 74,0 % через 1 місяць ($p < 0,001$).

Показано, що вікове зниження якості кісткової тканини супроводжувалося погіршенням денситометричних показників T-score, BQI, SOS і BUA, найбільш вираженим у старших вікових групах, при цьому кореляційні зв’язки з клінічними показниками пародонта залишалися слабкими (r від –0,27 до +0,10; $p > 0,05$), що свідчить про обмежену асоціацію між станом кісткової тканини та клінічними проявами пародонтальної патології.

Експериментально доведено, що природне старіння є самостійним патогенетичним чинником формування метаболічних, оксидативно-запальних, деструктивно-резорбтивних і трофічних порушень у тканинах пародонта та кістковій тканині альвеолярного відростка. Так, у старих щурів встановлено підвищення рівня МДА у сироватці крові на 50,0 %, у тканинах ясен — на 41,1 %, зниження активності каталази на 26,6 % і СОД на 26,2 %, зменшення індексу АПІ у 2,04 раза, підвищення активності еластази в яснах на 73,3 % і кислої фосфатази — на 75,0 %, збільшення індексу атерогенності у 2,64 раза, а також посилення атрофії альвеолярного відростка на 47,4 % на тлі зниження активності лужної фосфатази на 32,7 % і дворазового зменшення індексу мінералізації ($p < 0,001–0,002$).

Стоматологічний статус осіб похилого віку з генералізованим пародонтитом характеризувався високою інтенсивністю ураження твердих тканин зубів (КПВ 16,62 ± 3,04), клінічно значущими запально-деструктивними змінами пародонта (РМА 53,87–55,11 %, ПК 4,23–4,33 мм, ВЕП 5,53–5,73 мм), зниженням швидкості салівації (0,226–0,231 мл/хв) та вираженою соматичною обтяженістю. Виявлено кореляційні зв’язки КПВ з індексом кровоточивості ($\rho = 0,48$; $p = 0,004$), швидкістю салівації ($\rho = –0,46$; $p = 0,006$), РМА ($\rho = 0,39$; $p = 0,022$) і глибиною пародонтальних кишень ($\rho = 0,39$; $p = 0,024$), а також зворотний зв’язок між кількістю супутніх захворювань і швидкістю салівації ($\rho = –0,65$; $p < 0,001$).

Вперше науково обґрунтовано та клініко-експериментально підтверджено ефективність патогенетично орієнтованого лікувально-профілактичного комплексу в осіб похилого віку, який забезпечує вплив на ключові ланки патогенезу – запалення, мікробний дисбаланс, оксидативний стрес, метаболічні порушення та процеси ремоделювання кісткової тканини.

Застосування запропонованого супортивного комплексу у пацієнтів похилого віку забезпечувало тривалий клініко-лабораторний ефект протягом 24 місяців, що проявлялося стійким зниженням запально-гігієнічних показників тканин пародонта на 27,8–68,0 % ($p < 0,01–0,001$), стабілізацією

глибини пародонтальних кишень, рецесії ясен і ВЕП та підвищенням швидкості салівації на 19,5–28,3 % ($p < 0,001$). Одночасно відзначено зниження активності еластази у 2,4–4,1 раза, рівня МДА — на 40,9–61,3 %, активності уреази — на 54,7–72,4 %, підвищення активності лізоциму у 2,5 раза, індексу АПІ — у 2,2–4,0 раза, мінералізуючого індексу — у 2,26–3,93 раза, зниження вмісту тригліцеридів і загального холестерину в ротовій рідині на 42,8–52,3 % та 30,7–42,3 % відповідно, а також зменшення індексу атерогенності крові у 2,2–2,9 раза ($p < 0,001$), що підтверджує протизапальну, антиоксидантну, антимікробну, мінералізуючу та метаболічну дію запропонованого комплексу.

Таким чином, результати дисертаційної роботи забезпечують оптимізацію стоматологічного супроводу осіб похилого віку на індивідуальному та популяційному рівнях. Розроблено та впроваджено патогенетично обґрунтований лікувально-профілактичний комплекс, адаптований до осіб похилого віку, який поєднує системний і місцевий вплив. Запропоновано алгоритм комплексного обстеження пацієнтів похилого віку, що включає оцінку клінічних індексів, функціонального стану слинних залоз, біохімічних показників ротової рідини, стану кісткової тканини, а за показаннями — проведення генетичного тестування.

Ключові слова: карієс зубів, пародонтит, особи похилого віку, лікувально-профілактичний комплекс, стоматологічний супровід.

SUMMARY

Babenia H.O. Pathogenetic aspects of the development of dental pathology in the elderly and justification for optimizing dental care. – Qualifying scientific work on the rights of manuscript.

Dissertation for the degree of Doctor of Medical Sciences in specialty 14.01.22 – Stomatology. – State Establishment "Institute of Stomatology and Maxillofacial Surgery of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine", Odesa; Poltava State Medical University, Poltava, 2026.

The dissertation addresses an important scientific problem of optimizing dental management of older adults based on a refined understanding of the pathogenetic mechanisms underlying the development and progression of major oral diseases, as well as the development and clinical and laboratory substantiation of a pathogenetically targeted supportive complex.

The study is based on the results of a retrospective analysis of dental care utilization, as well as clinical and epidemiological, clinical and laboratory, and experimental investigations.

The clinical stages included examinations of regional and occupational cohorts aged 55–69 years (131 individuals); 29 women aged 25–75 years from an organized community; 59 patients aged 60–69 years with generalized periodontitis and concomitant atherosclerosis; 61 middle-aged patients studied to assess the characteristics of individual oral hygiene practices and bone tissue status; and 34 older patients with generalized periodontitis, who were divided into a main group (n=19) and a comparison group (n=15). The experimental study was conducted on 60 rats: 20 young two-month-old animals and 40 aged 18-month-old animals, the latter divided into two groups of 20 animals each. Clinical, dental index-based, biophysical, biochemical, molecular biological, molecular genetic, experimental, and statistical research methods were employed.

For the first time, the concept of dental care for older adults was scientifically substantiated as a systemic, multilevel process integrating clinical, biochemical,

biophysical, genetic, and population-based approaches. A comprehensive multilevel pathogenetic model of oral pathology in older adults was developed, integrating local factors (microbiota, inflammatory processes, and oral hygiene status), systemic factors (metabolic, vascular, and oxidative alterations), structural and functional factors (bone tissue status), and genetically determined mechanisms.

Scientific understanding of pathogenetic changes in the oral tissues of older adults was further advanced through a comprehensive assessment of markers of inflammation, oxidative stress, antioxidant defense, microbial dysbiosis, the mineralization potential of oral fluid, and lipid metabolism parameters.

The methodology of clinical and epidemiological analysis was also improved through the application of a unique-patient approach, which involves excluding repeat visits from the analysis of the nosological structure and enables differentiation between dental care utilization rates and disease prevalence. The study demonstrated that middle-aged and older patients accounted for 39–46% of all dental care visits. This cohort was characterized by a stable age structure and gender distribution, with a predominance of women (68–71%), as well as a relatively consistent nosological profile throughout the year. Older adults showed an increased frequency of periodontal diseases, dental root caries, and oral mucosal lesions, with the latter occurring 3–5 times more frequently.

For the first time, selective relationships between clinical dental parameters, subjective complaints, and the level of somatic comorbidity in older patients were identified. The strongest association was found between comorbidity and the functional status of the salivary glands, whereas most other relationships were weak or statistically non-significant. These findings indicate a nonlinear relationship between oral and systemic pathology.

A dissociation between inflammatory and destructive processes in the periodontal tissues of older adults was established, indicating their distinct pathogenetic determinants and allowing destructive changes to be regarded as the result of the cumulative effects of age-related, systemic, and metabolic factors. It was also demonstrated that the age-related decline in bone quality parameters is not

directly associated with the severity of clinical manifestations of periodontal pathology at its early stages.

For the first time, in older patients with generalized periodontitis and concomitant atherosclerosis, it was established that, among the investigated genetic markers of calcium metabolism and bone homeostasis, the PTH rs6252 polymorphism was associated with the presence of atherosclerosis, whereas the CALCR (C/T) polymorphism was associated with a more severe course of generalized periodontitis. These genetic variants may therefore be considered potential molecular genetic markers of the comorbid course of the disease.

Regional and occupationally determined patterns in the development of oral pathology among the adult population of Ukraine were established, characterized by variability in caries intensity, periodontal tissue status, and oral hygiene status depending on living conditions and the nature of occupational exposures. Thus, differences in dental status were identified in the 55–69-year age group: the DMFT index ranged from 16.39 to 19.50 in most groups, with a predominance of the filled teeth component (F) in the endemic fluorosis area (13.54 ± 1.30) and among miners with vibration disease (12.00 ± 1.70). The highest periodontal inflammatory indices were recorded among chemical industry workers in Cherkasy (PMA 43.68 ± 3.41%; bleeding index 1.47 ± 0.08 points), whereas the most pronounced destructive changes were observed in miners with vibration disease (periodontal pocket depth 5.41 ± 0.23 mm, clinical attachment loss 5.25 ± 0.29 mm, PI 4.23 ± 0.16 points).

For the first time, it was demonstrated that, in a socially homogeneous organized cohort with a controlled lifestyle, a predominantly plant-based dietary pattern was associated with reduced severity of periodontal inflammation despite the simultaneous progression of age-related dystrophic and resorptive changes in bone tissue. This finding provides further evidence of the relative independence of destructive periodontal changes from the level of local inflammation. Thus, women from the organized community exhibited low periodontal inflammatory activity: the PMA index ranged from 6.22 to 8.51% across age groups, while the bleeding index ranged from 0.07 to 0.14 points, with no statistically significant age-related

differences ($p > 0.05$). At the same time, dystrophic changes progressed with age: gingival recession and clinical attachment loss increased by more than 2.8-fold and 2.1-fold, respectively ($p < 0.05$), while bone quality parameters were significantly reduced in the 60–75-year age group (T-score −2.03 ± 0.46; BQI 65.05 ± 8.18; SOS 1472.30 ± 46.55 m/s; BUA 36.10 ± 13.02 dB/MHz).

The pathogenetic role of individual oral hygiene in middle-aged patients was further clarified. It was established that, in middle-aged patients, oral hygiene products with a desensitizing effect provided a more stable clinical and functional outcome compared with products exerting predominantly anti-inflammatory effects. After 1 month, the PMA index decreased by 37.5–56.5%, the bleeding index by 41.2–68.8%, and the prevalence index of dentin hypersensitivity by 49.6–60.6%, with significantly lower values maintained at 6 months ($p < 0.001$). The prolonged clinical effect was accompanied by normalization of the biochemical homeostasis of oral fluid, including a 35.4% decrease in urease activity, a 48.6% decrease in elastase activity, and a 74.0% increase in lysozyme activity after 1 month ($p < 0.001$).

It was demonstrated that the age-related decline in bone quality was accompanied by deterioration in densitometric parameters, including T-score, BQI, SOS, and BUA, with the most pronounced changes observed in the older age groups. At the same time, correlations between these parameters and clinical periodontal indices remained weak (r ranging from −0.27 to +0.10; $p > 0.05$), indicating a limited association between bone tissue status and the clinical manifestations of periodontal pathology.

Experimental evidence demonstrated that natural aging is an independent pathogenetic factor contributing to the development of metabolic, oxidative-inflammatory, destructive-resorptive, and trophic disturbances in periodontal tissues and the bone tissue of the alveolar process. In aged rats, serum MDA levels increased by 50.0% and gingival MDA levels by 41.1%, while catalase and SOD activities decreased by 26.6% and 26.2%, respectively. The antioxidant-prooxidant index decreased 2.04-fold; gingival elastase activity increased by 73.3% and acid phosphatase activity by 75.0%; the atherogenic index increased 2.64-fold; and

alveolar process atrophy increased by 47.4%. These changes occurred against the background of a 32.7% reduction in alkaline phosphatase activity and a twofold decrease in the mineralization index ($p < 0.001–0.002$).

The dental status of older adults with generalized periodontitis was characterized by a high intensity of dental hard tissue lesions (DMFT 16.62 ± 3.04), clinically significant inflammatory and destructive periodontal changes (PMA 53.87–55.11%, periodontal pocket depth 4.23–4.33 mm, clinical attachment loss 5.53–5.73 mm), reduced salivary flow rate (0.226–0.231 mL/min), and a substantial burden of systemic comorbidity. Significant correlations were identified between DMFT and the bleeding index ($\rho = 0.48$; $p = 0.004$), salivary flow rate ($\rho = -0.46$; $p = 0.006$), PMA ($\rho = 0.39$; $p = 0.022$), and periodontal pocket depth ($\rho = 0.39$; $p = 0.024$). An inverse correlation was also found between the number of concomitant diseases and salivary flow rate ($\rho = -0.65$; $p < 0.001$).

For the first time, the efficacy of a pathogenetically targeted therapeutic and preventive complex for older adults was scientifically substantiated and clinically and experimentally confirmed. The proposed complex targets key pathogenetic mechanisms, including inflammation, microbial imbalance, oxidative stress, metabolic disturbances, and bone remodeling processes.

The use of the proposed supportive complex in older patients provided a sustained clinical and laboratory effect over a 24-month period, manifested by a persistent reduction in periodontal inflammatory and oral hygiene indices by 27.8–68.0% ($p < 0.01–0.001$), stabilization of periodontal pocket depth, gingival recession, and clinical attachment loss, as well as an increase in salivary flow rate by 19.5–28.3% ($p < 0.001$). At the same time, elastase activity decreased 2.4–4.1-fold, MDA levels decreased by 40.9–61.3%, and urease activity decreased by 54.7–72.4%. Lysozyme activity increased 2.5-fold, the antioxidant-prooxidant index increased 2.2–4.0-fold, and the mineralization index increased 2.26–3.93-fold. Triglyceride and total cholesterol levels in oral fluid decreased by 42.8–52.3% and 30.7–42.3%, respectively, while the blood atherogenic index decreased 2.2–2.9-fold ($p < 0.001$). These findings confirm the anti-inflammatory, antioxidant,

antimicrobial, mineralization-promoting, and metabolic effects of the proposed complex.

Thus, the findings of the dissertation provide a basis for optimizing dental care for older adults at both individual and population levels. A pathogenetically substantiated therapeutic and preventive complex adapted to the needs of older adults and combining systemic and local interventions was developed and implemented. An algorithm for the comprehensive examination of older patients was proposed, including assessment of clinical indices, functional status of the salivary glands, biochemical parameters of oral fluid, and bone tissue status, with genetic testing performed when indicated.

Keywords: dental caries, periodontitis, older adults, therapeutic and preventive complex, dental care.

СПИСОК ПУБЛІКАЦІЙ ЗДОБУВАЧА ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ

1. Babenia HO, Dienha OV, Shnaider SA, Nikolayeva GV, Pochtar VM, Korniichuk OE, Lukovych IM. Quantitative determination of periodontopathogens in elderly patients with atherosclerosis. Світ медицини та біології (Web of Science). 2025;2 (92):20-24. DOI 10.26724/2079-8334-2025-2-92-20-24. *Участь здобувача полягає у формулюванні мети роботи, проведенні клінічних досліджень, заборі матеріалу для подальших молекулярно-генетичних досліджень, аналізі отриманих даних, написанні статті.*

2. Babenia HO, Dienha OV, Shnaider SA, Nikolayeva GV, Pochtar VM, Korniichuk OE, Dorohina OS. Study of the association of polymorphisms of calcium metabolism and bone homeostasis genes with the risk of atherosclerosis in patients with generalized periodontitis. Світ медицини та біології (Web of Science). 2025;3(93):28-32. DOI 10.26724/2079-8334-2025-3-93-28-32. *Участь здобувача полягає у формулюванні мети роботи, проведенні клінічних досліджень, заборі матеріалу для подальших молекулярно-генетичних досліджень, аналізі отриманих даних, написанні статті.*

3. Бабеня ГО, Дєньга ОВ, Шнайдер СА. Молекулярно-генетичні предиктори важкості генералізованого пародонтиту в осіб з супутнім атеросклерозом. Неонатологія, хірургія та перинатальна медицина (Scopus). 2025;15(4(58):134-139. https://doi.org/10.24061/2413-4260.XV.4.58.2025.19. *Участь здобувача полягає у формулюванні мети роботи, проведенні клінічних досліджень, заборі матеріалу для подальших молекулярно-генетичних досліджень, аналізі отриманих даних, написанні статті.*

4. Babenia HO, Dienha OV, Shnaider SA. Clinical and functional rationale for the use of whitening and desensitizing toothpastes in middle-aged patients. Одеський медичний журнал (Scopus). 2025;6(197):61-64. https://doi.org/10.32782/2226-2008-2025-6-9. *Участь здобувача полягає у формулюванні мети роботи, проведенні клінічних досліджень, аналізі отриманих даних, написанні статті.*

5. Бабеня ГО, Деньга ОВ. Пародонтологічний статус жінок-монахинь: запальні, дистрофічні та гігієнічні показники у віковому аспекті. Харківський стоматологічний журнал (Scopus). 2026;3(1):8-19. https://doi.org/10.26565/3083-5607-2026-7-01. *Участь здобувача полягає у формулюванні мети роботи, проведенні клінічних досліджень, аналізі отриманих даних, написанні статті*

6. Бабеня ГО, Дєньга ОВ, Шнайдер СА, Хромагіна ЛМ. Вплив різних зубних паст на деякі біохімічні показники ротової рідини пацієнтів зрілого віку. Інновації в стоматології. 2025;3:61-65. https://doi.org/10.35220/2523-420X/2025.3.10. *Участь здобувача полягає у формулюванні мети роботи, проведенні клінічних досліджень, заборі матеріалу для подальших біохімічних досліджень, аналізі отриманих даних, написанні статті.*

7. Бабеня ГО, Дєньга ОВ, Шнайдер СА, Почтар ВМ. Клінічна оцінка використання зубних паст у пацієнтів зрілого віку. Вісник Вінницького національного медичного університету. 2025;29(4):666-670. DOI: 10.31393/reports-vnmedical-2025-29(4)-18. *Участь здобувача полягає у формулюванні мети роботи, проведенні клінічних досліджень, аналізі отриманих даних, написанні статті.*

8. Бабеня ГО, Іванов ВС, Почтар ВМ, Дмитрієва НБ, Крикляс ВГ. Аналіз звернень пацієнтів середнього та похилого віку за стоматологічною допомогою у клініку Державної установи «Інститут стоматології та щелепно-лицевої хірургії НАМН України»: 12-місячне спостереження. Intermedical Journal. 2025;4:5-11. https://doi.org/10.32782/2786-7684/2025-4-1. *Участь здобувача полягає у формулюванні мети роботи, статистичній обробці звітів, аналізі отриманих даних, написанні статті*

9. Бабеня ГО, Дєньга ОВ, Шнайдер СА. Регіональні та професійні особливості інтенсивності карієсу зубів у дорослого населення деяких регіонів України. Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник Української медичної стоматологічної академії. 2025;4:107-112. https://doi.org/10.31718/2077-1096.25.107. *Участь здобувача полягає у*

формулюванні мети роботи, проведенні клінічних досліджень, аналізі отриманих даних, написанні статті.

10. Babenia HO, Dienha OV, Shnaider SA. Periodontal profile of the adult population in selected regions of Ukraine: regional and occupational differences. Oral and General Health. 2025;6(4):179-185. https://doi.org/10.22141/ogh.6.4.2025.260. *Участь здобувача полягає у формулюванні мети роботи, проведенні клінічних досліджень, аналізі отриманих даних, написанні статті*

11. Бабеня ГО, Хромагіна ЛМ, Дєньга ОВ, Шнайдер СА. Вплив лікувально-профілактичного комплексу на ліпідний профіль крові у старих щурів. Проблеми екології та медицини. 2025;29(3):10-14. https://doi.org/10.31718/mep.2025.29.3.02. *Участь здобувача полягає у формулюванні мети роботи, проведенні експериментальних досліджень, заборі матеріалу для подальших біохімічних досліджень, аналізі отриманих даних, написанні статті.*

12. Бабеня ГО., Дєньга ОВ, Шнайдер СА. Гігієнічний статус порожнини рота в осіб 55-69 років різних регіональних та професійних груп України. Інновації в стоматології. 2025;4:65-70. https://doi.org/10.35220/2523-420X/2025.4.9 *Участь здобувача полягає у формулюванні мети роботи, проведенні клінічних досліджень, аналізі отриманих даних, написанні статті*

13. Бабеня ГО, Хромагіна ЛМ, Дєньга ОВ, Шнайдер СА. Експериментальне обґрунтування ефективності лікувально-профілактичного комплексу при атрофічних змінах альвеолярної кістки. Вісник стоматології. 2025;4:46-51. https://doi.org/10.35220/2078-8916-2025-56-4.7. *Участь здобувача полягає у формулюванні мети роботи, проведенні експериментальних досліджень, заборі матеріалу для подальших біохімічних досліджень, аналізі отриманих даних, написанні статті*

14. Бабеня ГО, Дєньга ОВ, Дєньга ЕМ, Шнайдер СА. Вікові особливості ультразвукових показників якості кісткової тканини у дорослих осіб як передумова формування пародонтальної патології у похилому віці. Актуальні

проблеми сучасної медицини: Вісник Української медичної стоматологічної академії. 2026;26(1):4-7. https://doi.org/10.31718/2077-1096.26.1.4. *Участь здобувача полягає у формулюванні мети роботи, проведенні клінічних досліджень, аналізі отриманих даних, написанні статті*

16. Бабеня ГО, Деньга ОВ. Інтенсивність каріозного процесу, функціональні показники ротової рідини та соматична патологія у жінок-монахинь різного віку. Intermedical journal. 2026;1:5-10. https://doi.org/10.32782/2786-7684/2026-1-1. *Участь здобувача полягає у формулюванні мети роботи, проведенні клінічних досліджень, аналізі отриманих даних, написанні статті.*

16. Бабеня ГО, Деньга ОВ, Дєньга ЕМ. Стан кісткової тканини жінок-монахинь: вікові особливості та кореляційні взаємозв'язки. ScienceRise: Medical Science. 2026;1(66):4-9. https://doi.org/10.15587/2519-4798.2026.359662. *Участь здобувача полягає у формулюванні мети роботи, проведенні клінічних досліджень, аналізі отриманих даних, написанні статті*

17. Бабеня ГО, Хромагіна ЛМ. Корекція вікових оксидативно-запальних змін у тканинах пародонта старих щурів за допомогою лікувально-профілактичного комплексу. Colloquium-journal. 2025;70(263):129-133. https://doi.org/10.5281/zenodo.18766804. https://colloquium-journal.org/wp-content/uploads/2026/03/Colloquium-journal-2025-263-1.pdf. *Участь здобувача полягає у формулюванні мети роботи, проведенні експериментальних досліджень, заборі матеріалу для подальших біохімічних досліджень, аналізі отриманих даних, написанні статті*

18. Бабеня ГО, Дєньга ОВ, Хромагіна ЛМ. Біохімічні маркери стану тканин порожнини рота у жінок-монахинь різного віку. Colloquium-journal. 2026;4(269):8-14. https://doi.org/10.5281/zenodo.18766785. https://colloquium-journal.org/wp-content/uploads/2026/02/Colloquium-journal-2025-269-1.pdf.
Участь здобувача полягає у формулюванні мети роботи, проведенні клінічних досліджень, заборі матеріалів для біохімічних досліджень, аналізі отриманих даних, написанні статті.

19. Babenia H, Dienha O, Khromahyna L. Dynamics of Lipid Metabolism Parameters in Oral Fluid and Blood in Elderly Patients during the Use of a Therapeutic and Preventive Complex. Global Scientific and Academic Research Journal of Dentistry and Oral Medicine. 2026;3(3):1-5. DOI:10.5281/zenodo.19215661. https://gsarpublishers.com/wp-content/uploads/2026/03/GSARJDOM012026-FT-Gelary-script.pdf. *Участь здобувача полягає у формулюванні мети роботи, проведенні клінічних досліджень, заборі матеріалів для біохімічних досліджень, аналізі отриманих даних, написанні статті*

20. БабеняГО, Дєньга ОВ, Хромагіна ЛМ. Зміни показників мінерального обміну ротової рідини у пацієнтів похилого віку в умовах комплексної стоматологічної профілактики. Colloquium-journal. 2026;7(272):21-26. https://doi.org/10.5281/zenodo.19159090. https://colloquium-journal.org/wp-content/uploads/2026/03/Colloquium-journal-2025-272-1.pdf. *Участь здобувача полягає у формулюванні мети роботи, проведенні клінічних досліджень, заборі матеріалів для біохімічних досліджень, аналізі отриманих даних, написанні статті*

21. Бабеня ГО, Хромагіна ЛМ. Біохімічні маркери запалення, антиоксидантного захисту та орального дисбіозу у пацієнтів похилого віку за умов комплексної стоматологічної терапії. Colloquium-journal. 2026;8(273):39-45. https://doi.org/10.5281/zenodo.19398164. https://colloquium-journal.org/wp-content/uploads/2026/04/Colloquium-journal-2025-273-1.pdf.

Участь здобувача полягає у формулюванні мети роботи, проведенні клінічних досліджень, заборі матеріалів для біохімічних досліджень, аналізі отриманих даних, написанні статті.

22. Бабеня ГО, Адубецька АЮ, Хромагіна ЛМ, автори; Державна установа «Інститут стоматології та щелепно-лицевої хірургії НАМН України», власник. Стоматологічний супровід осіб похилого віку. Свідоцтво про реєстрацію авторського права на твір № 1419426. Україна. 2026 Лип 23. Ідентифікатор: CR1202230726. *Участь здобувача полягає у розробленні*

концепції об'єкта авторського права, формуванні його структури та змісту, підготовці текстової частини та оформленні результатів інтелектуальної діяльності.

23. Бабеня ГО, Корнійчук ОЄ. Визначення показників інтенсивності карієсу в осіб старших вікових груп деяких регіонів України. The 30th International scientific and practical conference "World problems in the development of science and education" Jul 29 - Aug 01, 2025, Zaragoza, Spain. International Science Group, 2025. с. 70-71. DOI 10.46299/ISG.2025.1.30. Available from: https://isg-konf.com/uk/world-problems-in-the-development-of-science-and-education/ *Участь здобувача полягає у проведенні клінічних досліджень, аналізі отриманих даних, написанні тез*.

24. Бабеня ГО. Асоціації поліморфізмів генів кальцієвого обміну та кісткового гомеостазу в осіб з генералізованим пародонтитом на тлі атеросклерозу. The XXX International scientific and practical conference «The latest technologies introduced into modern life and science», Jul 28-30, 2025, Krakow, Poland, 2025. с. 40-41. ISBN – 979-8-89940-584-6. Available from: https://eu-conf.com/en/events/the-latest-technologies-introduced-into-modern-life-and-science.

25. Babenia HO. Regional and occupational determinants of periodontal pathology in mature adults. Abstracts of XVII International Scientific and Practical Conference «Digital technologies in science: from creation to operation». Lyon, France. 2025, Dec 22-24. p. 100-101. Available from: https://eu-conf.com/en/events/digital-technologies-in-science-from-creation-to-operation/

26. Babenia HO. Oral hygiene indices as markers of dental risk in older adult populations. Proceedings of the XVII International Scientific and Practical Conference «Development of science through the latest technologies and theories». Milan, Italy. 2025, Dec 23-26. p. 187-189. Available from: https://isg-konf.com/development-of-science-through-the-latest-technologies-and-theories/.

27. Babenia HO. Genetic markers associated with severe periodontal destruction in patients with atherosclerosis. IX International Scientific and

Theoretical Conference «Advanced discoveries of modern science: experience, approaches and innovations», December 26, 2025, Amsterdam, The Netherlands: International Center of Scientific Research. p. 330-332. ISBN 979-8-88955-771-5. https://doi.org/10.36074/scientia-26.12.2025.

28. Babenia HO. Periodontopathogen load as a potential contributor to atherosclerosis in patients with generalized periodontitis. X Міжнародна наукова конференція «Традиційні та інноваційні підходи до наукових досліджень», 26 грудня 2025 року, м. Луцьк, Україна. Міжнародний центр наукових досліджень. Вінниця: ТОВ «УКРЛОГОС Груп, 2025. с. 489-491. ISBN 978-617-8582-10-4. https://doi.org/10.62731/mcnd-26.12.2025.

29. Бабеня Г, Македон О, Македон В. Особливості ліпідного профілю крові у старих щурів при застосуванні лікувально-профілактичного комплексу. Development of new technologies and their impact on infrastructure: proceedings of the II International Scientific and Practical Conference. Krakow, Poland. January 13-16, 2026. p. 51-53. doi: 10.46299/ISG.2026.1.2 Available from: https://isg-konf.com/development-of-new-technologies-and-their-impact-on-infrastructure/ *Участь здобувача полягає у проведенні експериментальних досліджень, аналізі отриманих даних, написанні тез*

30. Бабеня Г, Хромагіна Л, Македон О, Македон В. Корекція атрофічних змін альвеолярної кістки при старінні: експериментальне дослідження. Science, technology and global challenges. Proceedings of the 5th International scientific and practical conference. CPN Publishing Group. Tokyo, Japan. 11-13 January 2026. p. 34-39. Available from: https://sci-conf.com.ua/v-mizhnarodna-naukovo-praktichna-konferentsiya-science-technology-and-global-challenges-11-13-01-2026-tokio-yaponiya-arhiv/. *Участь здобувача полягає у проведенні експериментальних досліджень, аналізі отриманих даних, написанні тез*

31. Бабеня ГО. Вплив засобів індивідуальної гігієни на стоматологічний статус в осіб зрілого віку. Innovation and modern technologies for the development of science: abstracts of II International Scientific and Practical Conference. Prague, Czech Republic. January 12-14, 2026. p. 143-145. Available

from: https://eu-conf.com/en/events/innovation-and-modern-technologies-for-the-development-of-science/

32. Бабеня Г. Денситометричні маркери порушення кісткової тканини у жінок-монахинь: віковий аналіз. Digital transformation of society and the impact of information technologies: 5th International scientific and practical conference, February 03-06, 2026, Warsaw, Poland. International Science Group. 2026. p. 40-42. DOI 10.46299/ISG.2026.1.5.

33. Бабеня Г. Антиоксидантні та протизапальні ефекти комплексної корекції вікових порушень тканин пародонта (експериментальне дослідження). Modern vision of implementing innovations in scientific studies: VII International Scientific and Theoretical Conference, February 6, 2026. Marseille, French Republic: International Center of Scientific Research. p. 250-252. DOI 10.36074/scientia-06.02.2026. Available from:

https://previous.scientia.report/index.php/archive/issue/view/06.02.2026

34. Babenia H. Changes in oral fluid lipid metabolism parameters in elderly patients during comprehensive dental preventive care. Scientific development in a changing world. Proceedings of the 3rd International scientific and practical conference. SPC “Sci-conf.com.ua”. Lviv, Ukraine. 16-18.03.2026. p. 107-109. URL: https://sci-conf.com.ua/wp-content/uploads/2026/03/SCIENTIFIC-DEVELOPMENT-IN-A-CHANGING-WORLD-16-18.03.2026.pdf.

ЗМІСТ

стор.

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ…….. 27

ВСТУП…… 28

РОЗДІЛ 1 СУЧАСНІ УЯВЛЕННЯ ПРО ПАТОГЕНЕТИЧНІ МЕХАНІЗМИ РОЗВИТКУ СТОМАТОЛОГІЧНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ В ОСІБ ПОХИЛОГО ВІКУ 38

1.1 Поширеність та структура карієсу у людей похилого віку……. 41

1.2 Захворювання пародонту у людей похилого віку……. 49

1.3 Мультиморбідність та поліпрагмазія як чинники порушення стоматологічного здоров'я у осіб похилого віку……. 53

1.4 Профілактика та лікування основних стоматологічних захворювань у людей похилого віку…… 56

РОЗДІЛ 2 МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ…….. 63

2.1 Ретроспективні дослідження (аналіз звернень)…… 65

2.2 Загальна клінічна характеристика обстежених контингентів…….. 66

2.2.1. Характеристика контингенту обстежених у клініко-епідеміологічному дослідженні організованих контингентів…… 67

2.2.2. Характеристика жінок відокремленої організованої спільноти (монастирського типу)…… 69

2.2.3. Характеристика обстежених пацієнтів у молекулярно-біологічних та молекулярно-генетичних дослідженнях…… 73

2.2.4. Характеристика обстежених пацієнтів у дослідженні особливостей індивідуальної гігієни порожнини рота…….. 75

2.2.5. Характеристика обстежених пацієнтів у дослідженні якості кісткової тканини…… 78

2.2.6. Характеристика пацієнтів, що прийняли участь в оцінці запропонованого комплексного супроводу осіб похилого віку 79

2.3 Експериментальні дослідження……. 86

2.4 Лабораторні методи дослідження…….. 88
2.4.1. Біофізичні методи дослідження……. 88
2.4.2. Біохімічні методи дослідження…….. 88
2.4.3. Молекулярно-генетичні дослідження…… 90
2.5 Статистичні методи дослідження……. 91
РОЗДІЛ 3 АНАЛІЗ ЗВЕРНЕНЬ ПАЦІЄНТІВ СЕРЕДНЬОГО ТА ПОХИЛОГО ВІКУ ЗА СТОМАТОЛОГІЧНОЮ ДОПОМОГОЮ У КЛІНІКУ ДЕРЖАВНОЇ УСТАНОВИ «ІНСТИТУТ СТОМАТОЛОГІЇ ТА ЩЕЛЕПНО-ЛИЦЕВОЇ ХІРУРГІЇ НАМН УКРАЇНИ»: 12-МІСЯЧНЕ СПОСТЕРЕЖЕННЯ ……. 93
РОЗДІЛ 4 РЕГІОНАЛЬНІ ТА ПРОФЕСІЙНІ ОСОБЛИВОСТІ СТОМАТОЛОГІЧНОГО СТАТУСУ ОСІБ 55–69 РОКІВ (клініко-епідеміологічне дослідження організованих контингентів)…… 104
4.1 Регіональні та професійні особливості інтенсивності карієсу зубів у дорослого населення деяких регіонів України…….. 105
4.2 Пародонтологічний профіль дорослого населення деяких регіонів України: регіональні та професійні відмінності……. 112
4.3 Гігієнічний статус порожнини рота в осіб 55-69 років різних регіональних та професійних груп України 123
РОЗДІЛ 5 ОСОБЛИВОСТІ СТОМАТОЛОГІЧНОГО СТАТУСУ ЖІНОК, ЯКІ ПРОЖИВАЮТЬ У ВІДОКРЕМЛЕНІЙ ОРГАНІЗОВАНІЙ СПІЛЬНОТІ……. 132
5.1 Інтенсивність каріозного процесу, функціональні показники ротової рідини та соматична патологія у жінок-монахинь різного віку…….. 132
5.2 Пародонтологічний статус жінок-монахинь: запальні, дистрофічні та гігієнічні показники у віковому аспекті…… 137
5.3 Біохімічні маркери стану тканин порожнини рота у жінок-монахинь різного віку…….. 141

5.4 Стан кісткової тканини жінок-монахинь: вікові особливості та кореляційні взаємозв'язки 149
РОЗДІЛ 6 МІКРОБІОЛОГІЧНІ ТА МОЛЕКУЛЯРНО-ГЕНЕТИЧНІ ЧИННИКИ РОЗВИТКУ І ПЕРЕБІГУ ГЕНЕРАЛІЗОВАНОГО ПАРОДОНТИТУ У ПАЦІЄНТІВ ІЗ СУПУТНІМ АТЕРОСКЛЕРОЗОМ…… 167
6.1 Мікробіологічна характеристика пародонтального середовища у пацієнтів із генералізованим пародонтитом на тлі атеросклерозу.....168
6.2 Асоціація поліморфізмів генів кальцієвого обміну та кісткового гомеостазу з ризиком атеросклерозу у пацієнтів із генералізованим пародонтитом 171
6.3. Молекулярно-генетичні предиктори тяжкості перебігу генералізованого пародонтиту у пацієнтів із супутнім атеросклерозом.....174
РОЗДІЛ 7 ОСОБЛИВОСТІ ІНДИВІДУАЛЬНОЇ ГІГІЄНИ ПОРОЖНИНИ РОТА У ПАЦІЄНТІВ ЗРІЛОГО ВІКУ… 181
7.1 Клінічна оцінка використання зубних паст у пацієнтів зрілого віку…….. 182
7.2 Клініко-біофізичне обґрунтування застосування вибілюючих та десенситайзерних зубних паст у пацієнтів зрілого віку.....191
7.3 Вплив різних зубних паст на деякі біохімічні показники ротової рідини пацієнтів зрілого віку.....196
РОЗДІЛ 8 ВІКОВІ ОСОБЛИВОСТІ ЯКОСТІ КІСТКОВОЇ ТКАНИНИ У ОСІБ ЗРІЛОГО ВІКУ ЯК ПАТОГЕНЕТИЧНЕ ПІДҐРУНТЯ РОЗВИТКУ ПАРОДОНТАЛЬНОЇ ПАТОЛОГІЇ У ПОХИЛОМУ ВІЦІ.....203
РОЗДІЛ 9 ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНЕ ОБҐРУНТУВАННЯ КОРЕКЦІЇ ВІКОВИХ МЕТАБОЛІЧНИХ, ОКСИДАТИВНО-ЗАПАЛЬНИХ І 210

ДЕСТРУКТИВНИХ ЗМІН У ТКАНИНАХ ПАРОДОНТА ТА АЛЬВЕОЛЯРНОЇ КІСТКИ……
9.1 Експериментальне обґрунтування ефективності лікувально-профілактичного комплексу при атрофічних змінах альвеолярної кістки, асоційованих зі старінням…… 211
9.2 Корекція вікових оксидативно-запальних змін у тканинах пародонта та сироватці крові старих щурів за допомогою ЛПК…….. 214
9.3 Вплив лікувально-профілактичного комплексу на ліпідний профіль крові у старих щурів…….. 219
РОЗДІЛ 10 КЛІНІКО-ЛАБОРАТОРНА ОЦІНКА ЕФЕКТИВНОСТІ ЗАСТОСУВАННЯ СУПОРТИВНОГО СТОМАТОЛОГІЧНОГО КОМПЛЕКСУ В ОСІБ ПОХИЛОГО ВІКУ… 225
10.1. Скарги, клініко-функціональні показники та деякі клінічні ознаки в осіб похилого віку досліджуваних груп до лікування… 225
10.1.1. Структура соматичної патології в осіб похилого віку 235
10.1.2. Кореляційний аналіз клініко-стоматологічних та соматичних показників у пацієнтів похилого віку…….. 240
10.2. Клініко-лабораторна оцінка ефективності застосування запропонованого супортивного комплексу засобів у пацієнтів похилого віку……. 244
10.3 Оцінка ефективності супортивного комплексу засобів за біохімічними показниками ротової рідини у пацієнтів похилого віку.....264
10.3.1. Динаміка показників ліпідного обміну ротової рідини та крові у пацієнтів похилого віку при застосуванні запропонованого супортивного комплексу засобів……. 264
10.3.2. Зміни показників мінерального обміну ротової рідини у пацієнтів похилого віку в умовах комплексної стоматологічної профілактики……. 270

10.3.3. Динаміка змін біохімічних маркерів запалення, антиоксидантного захисту та орального дисбіозу у пацієнтів похилого віку за умов комплексної стоматологічної терапії 273
АНАЛІЗ ТА УЗАГАЛЬНЕННЯ ОТРИМАНИХ РЕЗУЛЬТАТІВ ……. 285
ВИСНОВКИ 299
ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ….....303
СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ.....305
ДОДАТКИ……. 333

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ

АОС – антиоксидантна система;

АПІ – антиоксидантно-прооксидантний індекс;

ВООЗ – всесвітня організація охорони здоров'я;

ВШ – відношенням шансів;

ГП – генералізований пародонтит

ДІ – довірчий інтервал;

КПВ – індекс каріозних, пломбованих порожнин і видалених зубів;

КФ – кисла фосфатаза;

ЛПК – лікувально-профілактичний комплекс;

ЛФ – лужна фосфатаза

МДА – малоновий діальдегід;

НАМН – Національна академія медичних наук України;

ПІ – пародонтальний індекс Рассела;

ПК – пародонтальний карман

ПЛР – полімеразна ланцюгова реакція;

ПОЛ – перекисне окислення ліпідів;

СД – ступінь дисбіозу;

СОПР – слизова оболонка порожнини рота;

BUA – широкополосне загасання ультразвуку;

BQI – індекс якості кістки;

PMA – папілярно-маргінально-альвеолярний індекс;

SOS – швидкість розповсюдження ультразвуку;

ВСТУП

Актуальність теми. У сучасній геронтостоматології проблема стоматологічного здоров'я осіб похилого віку розглядається як одна з важливих складових здорового старіння [131].

Старіння організму супроводжується комплексом інволютивних, метаболічних та функціональних змін, які впливають на стан органів і тканин порожнини рота та створюють передумови для розвитку стоматологічної патології. В осіб похилого віку зростає поширеність карієсу зубів, захворювань пародонта, втрати зубів, ксеростомії, порушень жувальної функції та потреби в ортопедичній реабілітації [26, 85].

Вікові зміни супроводжуються зниженням адаптаційних можливостей тканин, порушенням місцевого імунного захисту, змінами мікробіоти порожнини рота, розвитком дисбіотичних процесів та погіршенням ремінералізувальних властивостей ротової рідини, що сприяє хронізації запально-деструктивних процесів у порожнині рота [154, 184].

Важливу роль у формуванні стоматологічного статусу осіб похилого віку відіграють мультиморбідність та поліпрагмазія. Поєднання декількох хронічних захворювань супроводжується розвитком системного низькоінтенсивного запалення, порушенням мікроциркуляції, оксидативним стресом та змінами кісткового метаболізму, що негативно впливає на тканини пародонта і слизову оболонку порожнини рота. Окрім цього, тривалий прийом лікарських засобів нерідко асоціюється з розвитком медикаментозної ксеростомії, зміною складу ротової рідини та погіршенням мікробіологічного гомеостазу порожнини рота [17, 202].

Особливого значення у похилому віці набувають порушення функціонального стану слинних залоз та зміни мікробіоти порожнини рота. Гіпосалівація супроводжується зниженням буферної ємності та ремінералізувального потенціалу ротової рідини, накопиченням зубного

нальоту та активацією умовно-патогенної мікрофлори. Порушення мікробіологічної рівноваги (oral dysbiosis) розглядають як один із ключових механізмів розвитку карієсу кореня, захворювань пародонта та хронічного запалення слизової оболонки у осіб похилого віку [46, 52, 225].

Втрата зубів та порушення жувальної ефективності негативно впливають на харчування, загальний соматичний стан та якість життя пацієнтів старших вікових груп. Водночас недостатня гігієна порожнини рота, шкідливі звички, обмежена доступність стоматологічної допомоги та зниження функціональної активності пацієнтів можуть ускладнювати перебіг стоматологічних захворювань і погіршувати результати лікування [55, 200, 226].

Таким чином, стоматологічні захворювання у осіб похилого віку мають багатофакторний характер та формуються на тлі складної взаємодії вікових, метаболічних, мікробіологічних і функціональних порушень.

Важливою сучасною тенденцією є переорієнтація стоматологічної допомоги від переважно лікувальної до профілактично-орієнтованої та підтримувальної (супортивної), що особливо актуально для осіб похилого віку. У сучасних рекомендаціях підкреслюється необхідність регулярного спостереження, професійної гігієни, контролю факторів ризику та підтримання функціонального стану порожнини рота як складових безперервного стоматологічного догляду у старших вікових групах [107, 190]. Отже, актуальність дослідження зумовлена необхідністю патогенетичного осмислення стоматологічної патології у осіб похилого віку не лише як сукупності окремих нозологічних форм, а як складного клініко-біологічного процесу, що формується на тлі старіння, коморбідності, функціональних порушень порожнини рота та зниження адаптаційних можливостей організму.

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами. Дисертаційна робота виконана відповідно до плану науково-дослідних робіт ДУ «ІСЩЛХ НАМН»: «Удосконалення прогнозування виникнення та

перебігу карієсу зубів і захворювань пародонту, схем їх профілактики і лікування» (Шифр НАМН 109.22, № ДР 0121U114672), де автор був співвиконавцем окремого фрагменту НДР, та «Удосконалення надання стоматологічної допомоги особам похилого віку в умовах воєнного часу» (Шифр НАМН 115.24, державна реєстрація № 0123U103245), де автор був відповідальним виконавцем НДР.

Мета та завдання дослідження.

Мета дослідження – підвищення ефективності стоматологічного супроводу осіб похилого віку на підставі встановлення патогенетичних закономірностей розвитку та перебігу карієсу зубів і захворювань пародонту та наукового обґрунтування й розробки патогенетично орієнтованого супортивного лікувально-профілактичного комплексу.

Для досягнення мети роботи були сформовані наступні *завдання*:

1. Проаналізувати звернення пацієнтів старших вікових груп за стоматологічною допомогою з оцінкою вікової, гендерної структури та нозологічного профілю.

2. Встановити клініко-епідеміологічні особливості стоматологічної патології у дорослого населення різних професійних груп та регіонів України.

3. Дослідити вікові особливості стоматологічного статусу в умовах організованої спільноти з контрольованим способом життя (монахині) з оцінкою впливу харчування та способу життя.

4. Визначити роль генетичних чинників у перебігу стоматологічної патології в осіб похилого віку, зокрема асоціації поліморфізмів генів із тяжкістю генералізованого пародонтиту та коморбідністю.

5. Оцінити вплив засобів індивідуальної гігієни порожнини рота на клінічні та функціональні показники у осіб зрілого віку.

6. Дослідити вікові особливості якості кісткової тканини та їх взаємозв’язок із станом тканин пародонта.

7. Експериментально обґрунтувати вплив старіння на формування метаболічних, оксидативно-запальних і деструктивних змін у тканинах пародонта та кістковій тканині щелеп.

8. Провести комплексну клініко-лабораторну оцінку стану тканин порожнини рота у осіб похилого віку з визначенням клінічних, функціональних і біохімічних показників.

9. Обґрунтувати та оцінити ефективність патогенетично орієнтованого супортивного лікувально-профілактичного комплексу.

Об'єкт дослідження – основні стоматологічні захворювання в осіб похилого віку.

Предмет дослідження – клініко-експериментальна оцінка ефективності супортивного лікувально-профілактичного комплексу засобів для супроводу осіб похилого віку.

Методи дослідження: ретроспективні – для оцінки структури звернень пацієнтів та встановлення її віково-гендерних особливостей; клініко-епідеміологічні – для оцінки стоматологічного статусу, а також впливу регіональних і професійних чинників; експериментальні на тваринах – для вивчення впливу старіння на організм та обґрунтування механізмів дії розробленого лікувально-профілактичного комплексу; клінічні – для оцінки стоматологічного статусу осіб різних вікових груп і визначення ефективності запропонованого комплексу; біохімічні – для дослідження показників ротової рідини, процесів вільнорадикального окислення, антиоксидантного захисту, маркерів запалення, дисбіозу та ліпідного обміну; молекулярно-генетичні – для кількісної оцінки складу пародонтопатогенної мікрофлори методом ПЛР та вивчення поліморфізмів генів, пов'язаних із кальцієвим обміном та кістковим гомеостазом; біофізичні – для оцінки функціонального стану твердих тканин зубів, пульпи та якості кісткової тканини за даними денситометрії; клініко-лабораторні – для комплексної оцінки динаміки клінічних і функціональних показників у процесі спостереження; статистичні – для обробки та аналізу отриманих результатів.

Наукова новизна отриманих результатів. Вперше науково обґрунтовано концепцію стоматологічного супроводу осіб похилого віку як системного багаторівневого процесу, що інтегрує клінічні, біохімічні, біофізичні, генетичні та популяційні підходи.

Сформовано цілісну багаторівневу модель стоматологічної патології в осіб похилого віку, яка об'єднує локальні (мікробіота, запальний процес, гігієнічний статус), системні (метаболічні, судинні, оксидативні), структурно-функціональні (стан кісткової тканини) та генетично детерміновані механізми в єдину інтегровану систему, що визначає особливості розвитку та перебігу стоматологічних захворювань.

Поглиблено наукові уявлення про патогенетичні зміни у тканинах порожнини рота в осіб похилого віку шляхом комплексної оцінки маркерів запалення, оксидативного стресу, антиоксидантного захисту, мікробного дисбіозу, мінералізаційного потенціалу ротової рідини та показників ліпідного обміну, що дозволило встановити їх взаємозв'язок та патогенетичну значущість у формуванні і перебігу стоматологічної патології.

Експериментально доведено, що природне старіння є самостійним патогенетичним чинником формування метаболічних, оксидативно-запальних, деструктивно-резорбтивних і трофічних порушень у тканинах пародонта та кістковій тканині альвеолярного відростка щелеп.

Вперше встановлено, що у пацієнтів похилого віку кореляційні зв'язки між клінічними стоматологічними показниками, суб'єктивними скаргами та рівнем соматичної обтяженості мають вибірковий характер: виражена асоціація визначається між коморбідністю та функціональним станом слинних залоз, тоді як більшість інших взаємозв'язків є слабкими або статистично недостовірними, що свідчить про нелінійний характер взаємозв'язків і відсутність однозначної прямої залежності між інтенсивністю стоматологічної патології та рівнем соматичної обтяженості.

Вперше встановлено дисоціацію між запальними та деструктивними процесами у пародонті осіб похилого віку, що свідчить про їх різну

патогенетичну детермінованість та дозволяє розглядати деструктивні зміни як результат кумулятивного впливу вікових, системних і метаболічних факторів. Вперше встановлено, що вікове зниження показників якості кісткової тканини не має прямої залежності з вираженістю клінічних проявів пародонтальної патології на її початкових стадіях.

Вперше у пацієнтів похилого віку із генералізованим пародонтитом на тлі супутнього атеросклерозу встановлено, що серед досліджених генетичних маркерів кальцієвого обміну та кісткового гомеостазу поліморфізм rs6252 гена PTH асоціюється з наявністю атеросклерозу, а поліморфізм CALCR (C/T) — із тяжчим перебігом генералізованого пародонтиту, що дозволяє розглядати ці варіанти як потенційні молекулярно-генетичні маркери коморбідного перебігу захворювання.

Вперше встановлено регіональні та професійно зумовлені закономірності формування стоматологічної патології у дорослого населення України, що характеризуються варіабельністю інтенсивності каріозного процесу, стану тканин пародонта та гігієнічного статусу порожнини рота залежно від умов проживання та характеру виробничих впливів, що дозволило обґрунтувати мультифакторний вплив екзогенних чинників на формування стоматологічного статусу.

Вперше показано, що у соціально однорідних організованих контингентах із контрольованим способом життя переважно рослинно орієнтований тип харчування асоціюється зі зниженням вираженості запального процесу в пародонті при одночасному більш вираженому перебігу вікових дистрофічно-резорбтивних змін кісткової тканини, що відображає дисоціацію між запальними та структурно-метаболічними процесами та обґрунтовує відносну незалежність деструктивних змін в пародонті від рівня локального запалення.

Уточнено патогенетичну роль індивідуальної гігієни порожнини рота у пацієнтів зрілого віку та показано, що зменшення гіперестезії твердих тканин зубів сприяє покращенню гігієнічного статусу, зниженню мікробної

контамінації та інтенсивності запального процесу в тканинах пародонта, що обґрунтовує доцільність диференційованого підбору засобів індивідуальної гігієни залежно від провідних клініко-функціональних порушень.

Вперше науково обґрунтовано та клініко-експериментально підтверджено ефективність патогенетично орієнтованого лікувально-профілактичного комплексу в осіб похилого віку, який забезпечує одночасний вплив на ключові ланки патогенезу – запалення, мікробний дисбаланс, оксидативний стрес, метаболічні порушення та процеси ремоделювання кісткової тканини, що супроводжується стабільним покращенням клінічних, функціональних і біохімічних показників у динаміці.

Вперше удосконалено методологію клініко-епідеміологічного аналізу шляхом застосування підходу унікального пацієнта, що передбачає виключення повторних звернень із аналізу нозологічної структури, дозволяє розмежувати показники звернень і поширеності захворювань та забезпечує більш коректне відображення структури стоматологічної патології у досліджуваних вікових групах.

Практичне значення отриманих результатів. Результати дисертаційної роботи забезпечують оптимізацію стоматологічного супроводу осіб похилого віку на індивідуальному та популяційному рівнях.

Вперше розроблено та впроваджено патогенетично обґрунтований лікувально-профілактичний комплекс, адаптований до осіб похилого віку, який поєднує системний і місцевий вплив та може бути використаний у повсякденній стоматологічній практиці. Його застосування забезпечує вплив на ключові ланки патогенезу стоматологічної патології та сприяє підвищенню ефективності лікувально-профілактичних заходів.

Запропоновано алгоритм комплексного обстеження пацієнтів похилого віку, який включає оцінку клінічних індексів, функціонального стану слинних залоз, біохімічних показників ротової рідини, стану кісткової тканини, а за показаннями — проведення генетичного тестування. Використання даного алгоритму дозволяє підвищити точність діагностики та обґрунтованість

вибору лікувальної тактики.

Розроблено підхід до стоматологічного супроводу осіб похилого віку, що базується на визначенні провідних патогенетичних порушень (оксидативно-запальних, метаболічних, функціональних) у межах єдиного алгоритму обстеження та застосуванні патогенетично орієнтованого лікувально-профілактичного комплексу з урахуванням індивідуальних особливостей пацієнта.

Отримані експериментальні дані підтверджують, що оксидативно-запальні порушення, зміни мікробного гомеостазу, ліпідного профілю та порушення кісткового метаболізму є універсальним патогенетичним фоном вікових змін у тканинах пародонта, що необхідно враховувати при плануванні лікувально-профілактичних заходів.

Розроблений алгоритм стоматологічного супроводу осіб похилого віку впроваджено у роботу стоматологічних клінік м. Одеси, м. Вінниці, м. Запоріжжя, м. Кривого Рогу.

Матеріали дисертаційної роботи використовуються у навчальному процесі кафедр стоматологічного профілю Одеського національного медичного університету, Дніпровського державного медичного університету, Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова, ПВНЗ «Львівський медичний університет».

Особистий внесок здобувача. Здобувачем самостійно визначено напрямок наукового дослідження, сформульовано мету та завдання дисертаційної роботи, розроблено її концепцію та дизайн.

Автором проведено аналіз сучасних літературних джерел з проблеми вікових змін стоматологічного статусу та патогенетичних механізмів розвитку основних стоматологічних захворювань в осіб похилого віку. Автором самостійно опрацьовано статистичні матеріали щодо звернень пацієнтів за стоматологічною допомогою за даними звітності НСЗУ. Здобувачем особисто виконано клінічні дослідження, сформовано обстежувані групи пацієнтів.

Здобувачем самостійно виконано статистичну обробку результатів дослідження із застосуванням сучасних методів варіаційної статистики, проведено їх аналіз та узагальнення.

Усі наукові положення, висновки та практичні рекомендації, що викладені в дисертації, сформульовані автором особисто. Усі розділи дисертаційної роботи написані особисто. У наукових роботах, опублікованих у співавторстві за темою дисертації, здобувачу належить провідна та визначальна роль.

Дисертаційне дослідження виконано на базі Державної установи «Інститут стоматології та щелепно-лицевої хірургії Національної академії медичних наук України» (ДУ «ІСЩЛХ НАМН») (м. Одеса). Клінічні дослідження проведені у відділі епідеміології та профілактики основних стоматологічних захворювань, стоматології дитячого віку та ортодонтії (зав. від. – д.мед.н., проф. Дєньга О.В.), консультативно-поліклінічному відділенні (зав. від. – д.мед.н. Почтар В.М.); біофізичні дослідження – у секторі біофізичних досліджень (зав. сек. – к.ф-м.н. Дєньга Е.М.), біохімічні – у лабораторії біохімії (зав. лаб. – к.біол.н., с.н.с. Хромагіна Л.М.), експериментальні – у віварії (зав. вів. – Кіка В.В., PhD), молекулярно-генетичні дослідження – у секторі молекулярно-генетичних досліджень (зав. сек. – к.біол.н. Вербицька Т.Г.)[1].

Апробація результатів дисертації. Основні положення дисертаційної роботи доповідались та обговорювалися на міжнародних науково-практичних конференціях: «World problems in the development of science and education» (Сарагоса, Іспанія, 2025), «The latest technologies introduced into modern life and science» (Краків, Польща, 2025), «Digital technologies in science: from creation to operation» (Ліон, Франція, 2025), «Development of science through the latest technologies and theories» (Мілан, Італія, 2025), «Advanced discoveries of modern science: experience, approaches and innovations» (Амстердам, Нідерланди, 2025), «Традиційні та інноваційні

[1] Автор щиро вдячний співробітникам вищезгаданих структур за допомогу у виконанні досліджень.

підходи до наукових досліджень» (Луцьк, Україна, 2025), «Development of new technologies and their impact on infrastructure» (Краків, Польща, 2026), «Science, technology and global challenges» (Токіо, Японія, 2026), «Innovation and modern technologies for the development of science» (Прага, Чехія, 2026), «Digital transformation of society and the impact of information technologies» (Варшава, Польща, 2026), «Modern vision of implementing innovations in scientific studies» (Марсель, Франція, 2026), «Scientific development in a changing world» (Львів, Україна, 2026).

Публікації. За матеріалами дисертації опубліковано 34 наукові праці, з яких 21 стаття (5 статей у наукових фахових виданнях України категорії А, 11 статей – категорії Б, 5 статей у наукових періодичних виданнях інших країн), 1 авторське право на твір, 12 тез доповідей у матеріалах міжнародних науково-практичних конференцій.

Обсяг і структура дисертації. Дисертація викладена українською мовою на 342 сторінках друкованого тексту і складається зі вступу, огляду літератури, опису матеріалів та методів дослідження, 8 розділів власних спостережень, аналізу та узагальнення отриманих результатів, висновків, практичних рекомендацій, списку використаної літератури (242 джерела, з них 210 англомовних) та додатків. Робота містить 59 таблиць, ілюстрована 31 рисунком.

РОЗДІЛ 1
СУЧАСНІ УЯВЛЕННЯ ПРО ПАТОГЕНЕТИЧНІ МЕХАНІЗМИ РОЗВИТКУ СТОМАТОЛОГІЧНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ В ОСІБ ПОХИЛОГО ВІКУ (огляд літератури)

Збільшення глобальної тривалості життя супроводжується прогресуючим старінням населення. За прогнозами Всесвітньої організації охорони здоров'я, до 2030 року приблизно кожна шоста людина у світі буде віком 60 років і старше, а до 2050 року майже дві третини осіб цієї вікової категорії проживатимуть у країнах із низьким та середнім рівнем доходу [181]. У зв'язку з цим проблема збереження стоматологічного здоров'я осіб похилого віку набуває важливого медико-соціального значення.

Старіння є природним біологічним процесом, який супроводжується комплексом фізіологічних, метаболічних та функціональних змін, що формуються внаслідок взаємодії генетичних чинників і факторів навколишнього середовища. Вікові інволютивні процеси впливають на стан органів і тканин порожнини рота, сприяючи розвитку стоматологічної патології, зниженню адаптаційних можливостей тканин та погіршенню функціонального стану зубощелепної системи [54].

Особи похилого віку все частіше розглядаються як категорія населення з підвищеним ризиком недостатнього або несвоєчасного отримання стоматологічної допомоги, що обумовлює необхідність розвитку спеціалізованих підходів до стоматологічного супроводу даної вікової групи. Потреба у стоматологічному лікуванні зростає з віком унаслідок кумулятивного зношування твердих тканин зубів, вікових змін слизової оболонки порожнини рота та тканин пародонта, наявності численних реставрацій, ортопедичних конструкцій і втрати зубів [49].

Здоров'я порожнини рота тісно пов'язане із загальним соматичним станом організму. Стан слизової оболонки порожнини рота та тканин пародонта нерідко відображає наявність системних порушень і може бути

одним із проявів цукрового діабету, імунних, гематологічних, гастроентерологічних та інших захворювань. Водночас соматична патологія, зокрема серцево-судинні, ревматичні, респіраторні та метаболічні захворювання, здатна негативно впливати на стоматологічний статус пацієнтів похилого віку, ускладнюючи перебіг основних стоматологічних захворювань [144].

У літніх людей деякі поширені стоматологічні проблеми, такі як карієс, захворювання пародонту, гіпосалівація, зношування зубів, можуть спричинити біль, інфекцію та втрату зубів і поставити під загрозу нормальний процес травлення та споживання їжі [40].

У дослідженні, проведеному серед 87 осіб віком 63–88 років, встановлено високу поширеність стоматологічної патології у пацієнтів похилого віку. Карієс зубів було виявлено у 73,2 % жінок та 71,2 % чоловіків віком 65–74 роки, а захворювання пародонта спостерігалися у 33,33 % обстежених, причому найбільш часто — у осіб віком 75–84 роки. У всіх пацієнтів була відсутня щонайменше частина зубів, що свідчить про значну поширеність вторинної адентії у даній віковій групі. Автори також відзначають, що значна частина пацієнтів, незважаючи на наявність стоматологічних проблем, не зверталася за стоматологічною допомогою, а серед основних скарг переважав зубний біль [129].

Встановлено, що стоматологічна патологія у осіб похилого віку негативно впливає на характер харчування та може призводити до обмеження вживання окремих продуктів. Зокрема, уникання певної їжі через порушення стоматологічного статусу було зареєстровано у більшості пацієнтів віком 75-84 роки. На думку авторів, дефіцит поживних речовин, пов’язаний із порушенням жувальної функції та втратою зубів, може сприяти погіршенню загального соматичного стану та підвищенню ризику розвитку синдрому старечої астенії у осіб похилого віку [156].

Вікові зміни в ротовій рідині та патологія слинних залоз у літніх людей. Ротова рідина та мікробіота порожнини рота відіграють важливу роль у підтриманні стоматологічного здоров'я та забезпеченні локального гомеостазу. Вікові зміни функціонального стану слинних залоз супроводжуються зниженням швидкості слиновиділення, порушенням буферних та ремінералізувальних властивостей ротової рідини, зміною її мікробіологічного складу та формуванням дисбіотичних порушень [136, 161]. Встановлено, що слина забезпечує механічне очищення поверхні зубів, підтримує кислотно-лужну рівновагу, бере участь у процесах ремінералізації емалі та реалізації місцевого імунного захисту порожнини рота. Зниження функціональної активності слинних залоз у осіб похилого віку супроводжується підвищенням в'язкості ротової рідини, накопиченням зубного нальоту, зміною складу оральної мікробіоти та активацією умовно-патогенних мікроорганізмів. Порушення мікробіологічної рівноваги порожнини рота (oral dysbiosis) розглядають як один із ключових механізмів розвитку карієсу кореня, захворювань пародонта, кандидозу та хронічного запалення слизової оболонки у осіб похилого віку [71, 198, 130].

Крім того, гіпосалівація негативно впливає на адаптацію до зубних протезів, погіршує жувальну функцію, сприяє появі дискомфорту під час прийому їжі та знижує якість життя пацієнтів старших вікових груп [107].

В інших дослідженнях також показано, що ксеростомія/гіпосалівація є одним із найбільш поширених функціональних порушень у осіб похилого віку та розглядається як важливий фактор ризику розвитку стоматологічної патології. Її виникненню сприяють вікові інволютивні зміни слинних залоз, мультиморбідність, поліпрагмазія, недостатнє споживання рідини та хронічні системні захворювання. Зниження кількості та зміна складу ротової рідини супроводжуються погіршенням самоочищення порожнини рота, зменшенням концентрації захисних факторів слини та порушенням процесів фізіологічної ремінералізації емалі. У результаті створюються умови для накопичення зубного нальоту, активації карієсогенної та пародонтопатогенної мікрофлори,

розвитку запальних процесів слизової оболонки та прогресування карієсу кореня. Окрім цього, пацієнти з гіпосалівацією часто скаржаться на сухість у порожнині рота, печіння слизової оболонки, труднощі при жуванні та ковтанні їжі, що негативно впливає на якість життя та адаптацію до ортопедичних конструкцій [107].

Таким чином, стоматологічний статус осіб похилого віку формується під впливом складної взаємодії вікових, метаболічних, мікробіологічних та функціональних змін, що створюють умови для розвитку та хронізації стоматологічної патології. Одним із найбільш поширених стоматологічних захворювань у даної категорії пацієнтів є карієс зубів, який у похилому віці набуває низки клініко-патогенетичних особливостей.

1.1 Поширеність та структура карієсу у людей похилого віку

Однією з головних проблем, пов’язаних із здоров’ям порожнини рота у людей похилого віку, є карієс. З віком ризик карієсу зростає через такі фактори, як сухість у роті, відкритість коренів і харчові звички [39, 88, 28, 186, 20, 24].

Особи старше 60 років є найбільш схильними до розвитку кореневого карієсу (до 77 % випадків). На це впливають 2 фактори: вік та незадовільний стан ротової порожнини, зокрема захворювання пародонту. З віком збільшується ризик неспроможності самостійного догляду за ротовою порожниною, а медичне стоматологічне обслуговування (в домашніх умовах або в пансіонаті для пристарілих) не завжди є належним. З іншого боку, захворювання пародонту сприяє рецесії ясен, яка оголює поверхні коренів, що є більш вразливими до бактеріальної адгезії та демінералізації ніж поверхні емалі [8, 119].

В роботі [1] досліджувалася поширеність карієсу зубів і визначалися фактори ризику даного захворювання серед населення літнього віку Швеції в період з 2008 по 2018 роки. Дослідження показало, що середня кількість зубів

у 273 обстежених учасників зменшилася за 10 років з 23,2 до 21,6. Станом на 2008 рік 1,8 % респондентів були беззубими, а у 2018 р. – 2,5 %, причиною чого, на думку лікарів-стоматологів, було поєднання пародонтозу та карієсу. Під час обстеження у 2018 р. 25 % осіб мали принаймні один зіпсований зуб (порівняно з 34 % у 2008 р.), а карієс зубів мали 33 % осіб віком 85 років, що було вище ніж в групі 75-річних. Також було виявлено, що чоловіки мали більшу середню кількість уражень поверхні коренів, ніж жінки: середня кількість зубів з первинним карієсом поверхні кореня становила 0,14 для чоловіків і 0,01 для жінок, а відповідна середня кількість вторинних карієсних поверхонь кореня становила 0,07 для чоловіків і 0,00 для жінок. Також дослідження показало, що жінки частіше за чоловіків чистили зуби двічі на день або частіше (95 % проти 74 %), а також частіше використовували продукти з додатковим вмістом фтору щодня (35 % проти 22 %). За період з 2008 по 2018 рр. збільшився відсоток пацієнтів, які приймали ліки, мали супутні захворювання та/або потребували спеціального домашнього догляду. Також за цей час стали частішими випадки ксеростомії, на яку скаржилися 71

% та 74 % жінок віком 75 та 85 років відповідно та 45 % і 50 % чоловіків віком 75 та 85 років відповідно. Що стосується харчових звичок, у 2018 році 35 % 75-річних і 26 % 85-річних респондентів повідомили про три основні прийоми їжі на день (сніданок, обід і вечеря). При чому лише один основний прийом їжі на день спостерігався у 43 % чоловіків та 30 % жінок. Також дослідження показало, що особи, які чистили зуби один раз на день або рідше та рідко використовували інтерпроксимальні пристрої або продукти з додатковим вмістом фтору, частіше мали карієсні ураження, ніж ті, хто чистили зуби двічі на день або частіше та використовували зубну нитку і додаткові продукти з фтором один раз на день або частіше. У осіб, які мали спеціальний домашній догляд, випадки карієсу були частішими ніж у повністю дієздатних пацієнтів. Аналіз отриманих даних показав, що нерегулярне чищення зубів було фактором, який найсильніше корелював з утворенням карієсу зубів. Автори дослідження зазначають, що у тривалих

дослідженнях із залученням людей похилого віку існує ризик втрати учасників із природних причин, таких як хвороба чи смерть. Особи, які прийняли участь лише на початковому етапі дослідженні та не були доступні для подальшого спостереження, мали нижчу середню кількість зубів на початковому етапі, рідше відвідували стоматолога та були курцями [59, 72, 122, 139].

В роботі [207] при дослідженні стоматологічного здоров'я 4431 осіб віком 65-74 років було виявлено, що поширеність карієсу зубів у даної групи населення складає 98 %, при цьому даний показник був вищий серед жінок, а також серед жителів сільської місцевості. Середнє значення індексу DT (зруйновані зуби з карієсом коронки або кореня) серед обстежених осіб становило 3,33 ± 4,17, MT (відсутні зуби через карієс або з інших причин) – 9,50 ± 8,66, FT (пломбовані зуби без первинного або вторинного карієсу) – 0,49 ± 1,41, а DMFT (зруйновані, відсутні та пломбовані зуби) – 13,33 ± 9,32. Автори припустили, що на значення DMFT впливають такі фактори, як стать, харчові звички, умови проживання, рівень фінансового достатку, а також стоматологічна грамотність [207].

В роботі [123] вивчався стоматологічний статус 1173 осіб похилого віку, що проживали в Північній Норвегії. Дослідження показало, що особи віком 65–69 років мали в середньому 21,9 зубів – на 1,6 зуба більше, ніж у віковій групі 70-74 років, яка, в свою чергу, мала на 2,5 зуба більше, ніж у віковій групі 75-79 років. При цьому кількість інтактних зубів була майже однаковою у вікових групах 65-69 та 70-74 років, проте спостерігався різкий спад даного показника у осіб віком 80-94 років. Також результати показали, що повістю здорові зуби частіше зустрічалися у чоловіків ніж у жінок. Серед обстежуваних осіб 7,4 % мали знімні протези на верхній щелепі та 0,3 % – на нижній. Зубні імплантати зустрічалися лише у осіб віком 65-69 років – у 45 % обстежених, серед яких превалювали жінки. Середній показник карієсу (DMFT) серед осіб 65-94 років становив 22,1 і був значно вищий серед жінок, які мали значно менше зубів з карієсом, але більшу кількість пломбованих

зубів, ніж чоловіки. Середня кількість поверхонь із первинним та вторинним карієсом (DS1–5) становила 1,0. Чоловіки мали в 2,5 рази більше первинного карієсу дентину (DS3–5) і вдвічі більше поверхонь з карієсом кореня (RC3–5) порівняно з жінками. Поширеність первинного карієсу у осіб віком 60-69 років, в середньому, становила 0,7 а у осіб більш старших вікових груп – 0,5. Середня кількість зубів із вторинним карієсом (Sec1–5) серед осіб 60-79 років становила 0,4 без статевої різниці, а у віковій групі 80-94 років – 0,6. Поширеність вторинного карієсу в дентині (Sec3–5) серед осіб 65-79 років становила близько 15 %, а у осіб старше 80 років – 24%. Карієс кореня зустрічався у 13,8 % осіб віком 60-79 років та у 21 % осіб віком 80-94 років, при цьому в 2 рази частіше у чоловіків ніж у жінок. Близько 35% осіб у кожній віковій групі (65–69, 70-74, 75-79 років) мали одну або більше поверхонь з карієсними ураженнями дентину (первинний, вторинний або карієс кореня). У середній віковій групі 60-64 років близько 37% мали однакову кількість уражень карієсом. В той же час серед осіб віком 80-94 роки майже 48 % мали одне або більше нелікованих карієсних уражень. Результати свідчать, що люди похилого віку, які проживають в Північній Норвегії, загалом мають гарний стан ротової порожнини, проте особи старше 80 років потребують більш інтенсивних стоматологічних заходів з акцентом на профілактичні стратегії [123].

Дослідження [179] показало, що серед 227 осіб віком старше 60 років поширеність коронкового та кореневого карієсу становила відповідно 67,8 % та 50,7 %. При цьому, поширеність коронкового карієсу була вищою серед чоловіків, серед осіб більш старшого віку та тих, хто проживав в будинках престарілих. Середній відсоток поверхонь без біоплівки становив 64,3% і був нижчим у осіб із коронковим карієсом. Поширеність карієсу кореня корелювала зі старшим віком, курінням та коронковим карієсом. Середній відсоток поверхонь без біоплівки був нижчим у осіб із карієсом кореня, а середня кількість фіксаторів, що контактували з поверхнею кореня, та середня

кількість поверхонь із рецесією була вищою в осіб із карієсом кореня [66, 165, 152, 151, 104, 149].

В дослідженні [56] при стоматологічному обстеженні 65-річних норвежців (457 осіб) було виявлено, що середня кількість зубів у них становила 25, при цьому 94 % обстежених мали більше 20 зубів, а 2 особи були беззубими. 99 % осіб мали одну або кілька оголених кореневих поверхонь, а середня кількість оголених кореневих поверхонь становила 25. Середнє значення DMFT, DT та MT становило відповідно 19,4, 0,8 та 2,5. При цьому 37 % осіб мали принаймні один карієс, а середня кількість пломбованих зубів становила 16,1. Поширеність карієсу емалі становила 35 %, первинного коронкового дентинного карієсу – 12 %, вторинного коронкового карієсу – 33 %, кореневого карієсу без кавітації – 17 % і кореневого карієсу з кавітацією – 7 %. Багатофакторний логістичний регресійний аналіз показав, що ризик появи карієсу зубів у обстеженої групи пацієнтів є більшим серед чоловіків, осіб, які нерегулярно відвідають стоматолога та не дотримуються щодених правил догляду за ротовою порожниною, та у тих, хто має гіпосалівацію. Підсумовуючи, 65-річні жителі Осло мали низьку середню кількість пошкоджених і відсутніх зубів і велику кількість відновлених зубів. Нерегулярне відвідування стоматолога та гіпосалівація були найсильнішими показниками ризику карієсу зубів. Виходячи з отриманих результатів, буде важливо забезпечити доступ до регулярної стоматологічної допомоги та посилити наголос на заходах профілактики карієсу для осіб із гіпосалівацією в цій віковій групі [56, 64, 150, 79].

При дослідженні стоматологічного статусу літніх пацієнтів було виявлено, що частота зустрічаємості кореневого карієсу збільшувалась з віком та корелювала із нерегулярним домашнім доглядом за ротовою порожниною, рідкими відвідуваннями стоматолога та курінням [83].

В дослідженні [21] оцінювали поширеність кореневого карієсу та фактори ризику його виникнення серед літнього населення Індії. Загальна поширеність даного стоматологічного захворювання становила 20,8 % (16,3 %

у чоловіків і 4,5 % у жінок). Середнє значення показнику RCI у чоловіків та жінок становило відповідно 8,09 та 5,89. Мікробіологічне дослідження показало, що Streptococcus mutans є значним збудником карієсу кореня, незалежно від статі. За S. mutans йшли Lactobacillus spp, Streptococcus sorbinus, Staphylococcus aureus, Enterococcus spp, Streptococcus mitis, Streptococcus oralis і Bifidobacterium sp. Дослідження показано, що кореневий карієс був значною мірою пов'язаний з палінням, жуванням тютюну та вживанням алкоголю серед обстежених осіб віком 65-75 років, тож відмова від шкідливих звичок може якісно покращити стоматологічний статус даної групи пацієнтів [21, 162].

В роботі [209] при клінічному обстеженні 353 літніх осіб (середній вік – 74,9 років) було виявлено, що серед даної групи пацієнтів поширеність уражених коренів становила 43,1 % (середній показник – 1,3). Порівняно з пацієнтами, що мали здорові зуби, особи із карієсом кореня були більш старшого віку та здебільшого носили часткові зубні протези. Також була виявлена позитивна кореляція між наявністю кореневого карієсу та кількістю оголених кореневих поверхонь, відсутніх зубів, зубів з коронковим карієсом та зубного нальоту [209, 34].

Метою дослідження [134] було оцінити стан зубів і здоров’я порожнини рота у 419 чоловіків віком, в середньому, 60 років, які проживали в північно-східному регіоні Польщі. В досліджуваній групі була виявлена 100 % поширеність карієсу. Середнє число DMFT становило 21,4, а середнє значення уражених, пломбованих та видалених зубів дорівнювало відповідно 4,1, 4,0 та 13,3. Відсутність зубів спостерігалася у 7,9 % осіб віком 55-64 роки та у 23,6 % осіб віком 65-74 роки. Також було виявлено, що 53,2 % респондентів чистили зуби один раз на день, 39,4 % – двічі на день, 5,8 % – тричі на день, 0,4 % – раз на тиждень, а 1 % – не чистили зуби взагалі. При цьому 21 % осіб користувалися додатковими засобами для підтримки гігієни ротової порожнини. Майже половина осіб (45,6 %) приходила на огляд до стоматолога рідше одного разу на два роки, 16,2 % осіб – раз на два роки, 22,2 % осіб – раз на рік, а 16,0 % – раз на півроку. Поточне дослідження продемонструвало

низьку обізнаність щодо здоров’я серед опитаних чоловіків, яка проявлялася у недотриманні правил гігієни порожнини рота та нерегулярних відвідуваннях стоматолога, що, в свою чергу, корелювало з високою поширеністю карієсу [134].

В роботі [4] вивчали стан здоров’я ротової порожнини та потреби в стоматологічному лікуванні літнього населення в Сальвадорі (471 особа старше 60 років). Середнє значення індексу DMFT склало 23,38, поширеність захворювань пародонту – 65,4 %, а кількість повністю беззубих осіб – 31,42 % (переважно жінки). 90,23 % обстежених пацієнтів потребували принаймні одного протезування, 46,28 % – пломбування, а 40,55 % – видалення зубів. Також було виявлено, що 42,68 % літніх сальвадорців мали дуже погану гігієну ротової порожнини. Таким чином, у обстеженої групи осіб спостерігались значна втрата зубів із, в середньому, 16 відсутніми зубами, тоді як одна третина мала повну адентію та недотримання гігієнічних процедур щодо підтримання здоров’я порожнини рота. Ступінь карієсу корелював із віком та місцем проживання пацієнтів. Майже всі респонденти мали певний ступінь захворювання пародонту та потребували реставраційного втручання [4, 108].

В роботі [158] при оцінці стану здоров’я порожнини рота у 249 людей середнім віком 68 років, які проживали в Судані, було виявлено, що середнє значення індексу DMFT у них становило 15,9, при цьому 85,3 % обстежених мали карієс, 5,2 % – не мали зубів, а 19,3 % – мали запломбовані зуби. Окрім того, 41,9 % осіб мали пародонтальні кишені, 14,9 % – ураження слизової оболонки, а 46,2 % осіб спостерігалася стертість зубів. Хоча беззубими були лише 5,2 % осіб, протезування потребували 93,2 % пацієнтів [158].

За даними систематичного огляду та метааналізу, глобальна поширеність карієсу зубів серед осіб похилого віку становить у середньому 60,7 %, що свідчить про значне поширення даної патології у старших вікових групах. Найвищі показники були зареєстровані в країнах Американського регіону, де поширеність карієсу досягала 79,6 %. Автори відзначають

тенденцію до зростання поширеності карієсу у людей похилого віку впродовж останніх років, що пов’язують зі збільшенням тривалості життя населення, накопиченням стоматологічної патології та впливом супутніх вікових змін. На думку дослідників, висока поширеність карієсу у осіб похилого віку обґрунтовує необхідність розробки ефективних профілактичних та лікувально-супортивних підходів, спрямованих на збереження стоматологічного здоров’я даної категорії населення [11].

Автори дослідження відзначають високий рівень поширеності карієсу серед осіб похилого віку та наголошують на доцільності застосування мінімально інвазивних підходів до його профілактики та лікування. На думку дослідників, важливе значення має індивідуальна оцінка карієсогенного ризику пацієнтів із подальшим впровадженням персоналізованих профілактичних заходів. У випадках необхідності оперативного втручання рекомендовано застосовувати максимально щадні методи видалення каріозних тканин, а також, за можливості, проводити ремонт і збереження наявних реставрацій, що відповідає сучасній концепції мінімально інвазивної стоматології у осіб похилого віку [117].

Таким чином, дані сучасної літератури свідчать про високу поширеність карієсу зубів серед осіб похилого віку, що супроводжується значною втратою зубів, погіршенням жувальної функції та високою потребою у стоматологічному лікуванні й протезуванні. Особливого значення у старших вікових групах набуває кореневий карієс, розвиток якого пов’язаний із рецесією ясен, гіпосалівацією, незадовільною гігієною порожнини рота та супутньою соматичною патологією. Отримані дані обґрунтовують необхідність застосування комплексних профілактичних і супортивних підходів, спрямованих на збереження стоматологічного здоров’я осіб похилого віку.

1.2 Захворювання пародонту у людей похилого віку

Захворювання пародонту є поширеним явищем серед осіб похилого віку, яке характеризується утворенням кишень, рецесією ясен і резорбцією альвеолярної кістки. Зокрема, пародонтит вражає понад 60 % літнього населення світу. До факторів ризику, що впливають на розвиток захворювань пародонту у літніх людей, належать системні захворювання, такі як цукровий діабет, остеопороз, ожиріння, метаболічний синдром, стрес, прийом певних лікарських засобів, а також неналежний догляд за ротовою порожниною [170, 147].

В роботі [84] порівнювалась поширеність захворювань пародонту у пацієнтів середнього та літнього віку. 521 пацієнта було поділено за віком на 3 групи: група № 1 – особи віком 35-44 років, група № 2 – особи віком 45-64 років, група № 3 – особи віком 65-74 років. Кровоточивість ясен та зубний камінь були виявлені в групі № 1 у 93,75 % та 100 % випадках відповідно, в групі № 2 – у 93,14 % та 92 % випадках відповідно, в групі № 3 – у 88,24 % та 95,29 % випадках відповідно. Неглибокі, глибокі пародонтальні кишені та втрата пародонтальних прикріплень в групі № 1 зустрічались в 38,07 %, 5,97

% та 31,82 % випадках відповідно, в групі № 2 – в 61,71 %, 11,43 % та 75,43 % випадках відповідно, а в групі № 3 – в 52,35 %, 8,82 % та 87,65 % випадках відповідно. Попарне порівняння показало, що частота виявлення глибоких пародонтальних кишень була вищою в містах, ніж у сільській місцевості у віковій групі 35-44 роки, а частота виявлення неглибоких пародонтальних кишень була вищою у чоловіків, ніж у жінок віком 55-64 роки. Рівень виявлення пародонтиту та показник здоров'я пародонту в групі № 1 становив 3,41 % та 13,64 % відповідно, в групі № 2 – 1,71 % та 53,14 %, а в групі № 3 – 4,71 % та 47,06 % відповідно. Попарне порівняння показало, що рівень виявлення пародонтиту був вищим у містах, ніж у сільській місцевості у віковій групі 55-64 років, і був вищим у чоловіків, ніж у жінок у віковій групі 65-74 роки [84].

В роботі [208] при вивченні стоматологічного статусу 4117 пацієнтів віком 65-74 роки було виявлено, що в даній віковій категорії захворювання пародонту позитивно корелювало з карієсом зубного кореня [208].

Авторами дослідження було виявлено, що особи похилого віку, у яких були пародонтит важкого ступеню та мала кількість наявних зубів, мали більший відсоток смертності ніж їхні ровесники без даної патології [143].

В дослідженні, в якому приймали участь 6209 осіб похилого віку, було виявлено, що важка форма пародонтиту частіше зустрічалася у чоловіків ніж у жінок (60,9 % проти 39,6 %), у курців (25,1 % проти 16,2 %) та діабетиків (11,3 % проти 6,2 %) [195].

Мета дослідження [165] полягала у вивченні показників ризику важкого пародонтиту у 65-річних норвежців. Результати показали, що пародонтит зустрічався у 52,6 % обстежених осіб, а пародонтит тяжкої форми – у 36,1 % осіб. При цьому 72,9 % учасників мали принаймні одну ділянку з глибиною пародонтальної кишені 4 мм та більше, а у 24,9 % учасників кровотеча при зондуванні була присутня в більше 10 % ділянок. Згідно з двофакторним аналізом, пародонтит III або IV стадії був суттєво пов’язаний з палінням, цукровим діабетом 2 типу та відвідуванням стоматолога. Середній загальний бал OHIP-14 (анкета «Профіль впливу на здоров’я порожнини рота») у вибірці становив 3,6. Що стосується пародонтального статусу, середній загальний бал OHIP-14 становив 2,9 серед учасників без пародонтиту, 3,4 – серед учасників з пародонтитом II ступеня та 4,7 – серед учасників з пародонтитом III або IV стадії. Оцінка психологічної недієздатності та оцінка інвалідності були значно вищими серед учасників з пародонтитом III або IV стадії порівняно з учасниками без пародонтиту. Оцінка фізичного болю та оцінка психологічного дискомфорту були значно вищими серед учасників з пародонтитом III або IV стадії порівняно з учасниками без пародонтиту та учасниками з пародонтитом II стадії. Дане дослідження показало підвищені шанси на пародонтит III або IV стадії у осіб з діабетом 2 типу та курців, що вказує на необхідність інформації та уваги до цих груп, щоб запобігти

зростанню поширеності важких пародонтитів. Загалом результати показали хороший OHRQoL (показник якості життя, пов'язаний зі здоров'ям порожнини рота) серед 65-річних осіб, що проживають в Осло, однак спостерігалася тенденція до його зниження при збільшенні тяжкості пародонтиту [171, 118].

Мета роботи [167] полягала у вивченні поширеності і тяжкості захворювань пародонту серед 454 осіб віком 65 років, а також якою мірою порогове значення рівня кісткової тканини на рентгенограмі для визначення випадку пародонтиту впливає на поширеність. Середня кількість наявних зубів у обстежених осіб становила 25,6, коливаючись від 4 до 28 наявних зубів. Гінгівіт зустрічався у 8 % пацієнтів, а пародонтит – у 52,6 % пацієнтів. При цьому у 38,1 % осіб були «нестабільні випадки рецидивуючого пародонтиту», у 16,5 % осіб – пародонтит II стадії, у 32,8 % – пародонтит III стадії, а у 3,3 % – пародонтит IV стадії. У 5,9 % пацієнтів втрата зубів була пов’язана з пародонтитом, з яких 2,6 % пацієнтів втратили 1-4 зуба, а 3,3 % – 5 та більше зубів. Окрім того, серед осіб з пародонтитом глибину пародонтальної кишені 5 мм та більше мали 96 пацієнтів, а 6 мм та більше – 143 пацієнта. Вертикальна втрата кісткової тканини 3 мм та більше була виявлена у 18 випадках пародонтиту, тоді як ураження фуркації 2 або 3 ступеня виявлено у 81 випадку пародонтиту. Загалом, на основі рентгенографічної втрати кісткової тканини та факторів складності генералізований та локалізований характер запалення спостерігався відповідно у 21,1 % та 31,5 % пацієнтів. При зміні граничного рівня радіологічної межі втрати кісткової тканини (RBL) з > 3 мм до > 2 мм поширеність випадків пародонтиту зросла до 91,9 % досліджуваної популяції. Зменшення порогового рівня пародонтиту до > 1 мм RBL ще більше підвищило поширеність пародонтиту – до 99,6%. Результати дослідження свідчать, що пародонтит був поширеним серед 65-річних людей, і у більшості хворих на пародонтит захворювання було рецидивуючим і нестабільним. Окрім того, вибір межі втрати кісткової маси для визначення випадку пародонтиту значною мірою впливає на оцінки поширеності [167].

За даними систематичного огляду, до якого було включено 43 дослідження, встановлено, що у осіб віком 60 років і старше пародонтит є важливим предиктором подальшого погіршення стоматологічного статусу. Автори відзначають, що глибші пародонтальні кишені, більша клінічна втрата прикріплення та високі показники CPI/CPITN асоціювалися з підвищеним ризиком втрати зубів, прогресування деструктивних змін пародонта та зниження функціонального стану зубощелепної системи протягом періоду спостереження від 18 місяців до 12 років. Водночас вплив пародонтиту на якість життя, пов'язану зі здоров'ям порожнини рота (OHRQoL), за даними різних досліджень був неоднозначним. На думку авторів, погіршення якості життя у пацієнтів похилого віку переважно опосередковується наслідками прогресування пародонтиту, зокрема втратою зубів та функціональними порушеннями. Отримані результати підкреслюють важливість своєчасної профілактики та лікування захворювань пародонта у осіб похилого віку [199]. Результати дослідження свідчать про високу поширеність захворювань тканин пародонта серед осіб похилого віку Рівненської області. За даними клінічного та рентгенологічного обстеження, патологію пародонта було виявлено у 89,8 % обстежених пацієнтів, тоді як інтактний пародонт спостерігався лише у 10,2 % осіб. Автори відзначають, що захворювання тканин пародонта частіше реєструвалися серед чоловіків, ніж серед жінок. У структурі пародонтальної патології переважав генералізований пародонтит, який діагностували у 68,6 % пацієнтів із захворюваннями пародонта. Значно рідше зустрічалися пародонтоз, хронічний катаральний гінгівіт та локалізований пародонтит. Також було встановлено, що зі збільшенням віку зростала поширеність більш тяжких і деструктивних форм ураження тканин пародонта [234].

У дослідженні, проведеному серед 1298 осіб віком 70 років, було встановлено надзвичайно високу поширеність захворювань пародонта. Відповідно до класифікації ACES із використанням сучасної системи класифікації пародонтиту 2018 року, ознаки пародонтиту були виявлені у

100 % обстежених. При цьому пародонтит II стадії діагностували у 21 % осіб, III стадії — у 75 %, а IV стадії — у 4 % пацієнтів. У більшості випадків спостерігався генералізований характер ураження тканин пародонта, а серед ступенів прогресування переважав Grade B. Середня кількість зубів у обстежених осіб становила 25,3. Автори підкреслюють, що у пацієнтів похилого віку спостерігається значний тягар пародонтальної патології, при цьому найбільш поширеними є помірно та тяжко виражені деструктивні форми пародонтиту. Дослідники також зазначають, що оцінка клінічної втрати прикріплення суттєво впливає на визначення поширеності та ступеня тяжкості пародонтиту у старших вікових групах [60].

Таким чином, дані сучасних досліджень свідчать про надзвичайно високу поширеність захворювань пародонта серед осіб похилого віку, серед яких переважають генералізовані та деструктивні форми пародонтиту. Прогресування пародонтальних уражень у старших вікових групах асоціюється з втратою зубів, порушенням функціонального стану зубощелепної системи та погіршенням якості життя пацієнтів. Встановлено, що важливими факторами ризику розвитку та тяжчого перебігу пародонтиту є супутня соматична патологія, паління, гіпосалівація, незадовільна гігієна порожнини рота та нерегулярне стоматологічне обслуговування. Отримані дані обґрунтовують необхідність своєчасної профілактики, раннього виявлення та комплексного супортивного стоматологічного супроводу осіб похилого віку.

1.3 Мультиморбідність та поліпрагмазія як чинники порушення стоматологічного здоров’я в осіб похилого віку

Однією з характерних особливостей осіб похилого віку є поєднання декількох хронічних захворювань одночасно, що визначається терміном мультиморбідність [115, 193, 191].

Мультиморбідність у осіб похилого віку супроводжується формуванням комплексу взаємопов’язаних патогенетичних механізмів, які негативно впливають на стан органів і тканин порожнини рота [193].

Поєднання декількох хронічних захворювань сприяє розвитку системного низькоінтенсивного запалення (inflammaging), яке розглядають як один із ключових механізмів старіння, [107] порушенню мікроциркуляції, дисбалансу процесів ремоделювання кісткової тканини, змінам імунної реактивності та активації оксидативного стресу. На тлі вікових інволютивних змін це створює умови для прогресування деструктивно-запальних процесів у тканинах пародонта, погіршення регенераторних можливостей слизової оболонки порожнини рота та зниження резистентності твердих тканин зубів [96].

Важливим наслідком мультиморбідності є також порушення функціонального стану слинних залоз. У осіб похилого віку із супутньою соматичною патологією часто спостерігаються гіпосалівація та ксеростомія, що супроводжуються зміною фізико-хімічних властивостей ротової рідини, зниженням її буферної ємності та ремінералізувального потенціалу. Такі зміни сприяють накопиченню зубного нальоту, порушенню мікробіологічної рівноваги порожнини рота та підвищенню ризику розвитку карієсу кореня, кандидозу й захворювань пародонта [89, 44].

Окрім цього, мультиморбідність нерідко поєднується зі зниженням зниженням загальної функціональної активності, погіршенням моторних навичок та залежністю від стороннього догляду, що ускладнює підтримання належної індивідуальної гігієни порожнини рота. Внаслідок цього формуються умови для хронізації запального процесу, прогресування дисбіотичних порушень та погіршення стоматологічного статусу осіб похилого віку [65, 112].

Особливе значення у розвитку стоматологічної патології при мультиморбідності має поліпрагмазія. Тривалий прийом декількох лікарських засобів одночасно може супроводжуватися розвитком медикаментозної

ксеростомії, зміною складу мікробіоти порожнини рота, порушенням трофіки тканин та зниженням адаптаційних можливостей слизової оболонки [80, 159, 27].

Результати дослідження [16] свідчать, що поліпрагмазія є важливим фактором ризику розвитку стоматологічної патології у осіб похилого віку. Автори відзначають, що тривалий прийом декількох лікарських засобів одночасно асоціюється з розвитком ксеростомії, карієсу зубів, захворювань пародонта, уражень слизової оболонки порожнини рота та медикаментозно-асоційованого остеонекрозу щелеп. Найчастіше такі ускладнення пов'язують із застосуванням антигіпертензивних, антидепресивних, антихолінергічних, протидіабетичних препаратів та антирезорбтивної терапії.

На думку дослідників, медикаментозно індуковані зміни негативно впливають на функціональний стан порожнини рота, процеси харчування та якість життя пацієнтів похилого віку, а також ускладнюють стоматологічне лікування. Автори підкреслюють необхідність урахування фармакологічного навантаження при плануванні стоматологічного супроводу геріатричних пацієнтів та важливість міждисциплінарної взаємодії між стоматологами й лікарями інших спеціальностей [16].

У дослідженні [148], проведеному серед 800 осіб віком 60 років і старше, вивчали взаємозв'язок між мультиморбідністю, поліпрагмазією та якістю життя, пов'язаною зі здоров'ям порожнини рота (OHRQoL). Середній вік обстежених становив 69,3 ± 7,03 року, а середня кількість супутніх захворювань — 3,74 ± 2,27. Автори встановили, що мультиморбідність суттєво негативно впливала на показники OHRQoL, тоді як статистично значущого впливу поліпрагмазії на якість життя, пов'язану зі здоров'ям порожнини рота, виявлено не було.

Отримані результати свідчать, що наявність декількох хронічних захворювань у осіб похилого віку асоціюється з погіршенням стоматологічного статусу та зниженням якості життя. У зв'язку з цим автори підкреслюють необхідність підвищеної уваги до підтримання та покращення

стоматологічного здоров’я геріатричних пацієнтів у рамках комплексного медичного супроводу [148].

У сукупності зазначені зміни формують складне патогенетичне підґрунтя для розвитку та прогресування основних стоматологічних захворювань у осіб похилого віку, що обґрунтовує необхідність комплексного супортивного стоматологічного супроводу даної категорії пацієнтів [107, 19, 81].

Таким чином, мультиморбідність та поліпрагмазія у осіб похилого віку формують складний комплекс системних, функціональних і метаболічних порушень, які впливають на стан тканин порожнини рота, перебіг стоматологічних захворювань та ефективність профілактичних і лікувальних заходів. Це обґрунтовує необхідність комплексного супортивного стоматологічного супроводу даної категорії пацієнтів.

1.4 Профілактика та лікування основних стоматологічних захворювань у людей похилого віку

Стоматологічне здоров’я відіграє вирішальну роль у загальному самопочутті та якості життя літніх людей, які з віком можуть зіткнутися з індивідуальними проблемами та ризиками для здоров’я порожнини рота. Тому дуже важливо віддати перевагу догляду за порожниною рота для людей похилого віку, щоб підтримувати їх функції ротової порожнини, запобігати дискомфорту та покращувати загальний стан здоров’я [203].

Оскільки в осіб похилого віку стоматологічна патологія перетинається із хронічними соматичними захворювань, схема профілактики та лікування стоматологічних захворювань у таких пацієнтів має включати взаємодію зі спеціалістами загального профілю (терапевтами, кардіологами, неврологами, психологами), складання плану стоматологічного лікування з урахуванням рекомендацій лікаря-геріатра, санацію порожнини рота та раціональне функціональне протезування, а також диспансерне спостереження з

урахуванням соматичних захворювань, психопатологічних та когнітивних розладів [116, 82].

Базовим пунктом в лікуванні та профілактиці стоматологічних захворювань у осіб будь-якого віку є дотримання належної гігієни ротової порожнини. Для людей похилого віку це є ще більш актуальним, оскільки дана вікова категорія є більш сприятливою для патогенних мікроорганізмів, а також має ряд супутніх захворювань, які ускладнюють маніпуляції з догляду за порожниною рота. Тому доцільним буде призначення використання певних зубних паст, щіток, ополіскувачів, розроблених із врахуванням стоматологічних потреб літніх людей. Окрім того, регулярне відвідування стоматолога та лікарів інших спеціальностей також дозволить попередити або виявити на ранніх стадіях стоматологічні та інші захворювання в організмі, що в подальшому спростить їхнє лікування [184, 127, 137, 102].

До загальних рекомендацій з приводу профілактики карієсу зубів у літніх людей відносять зменшення кількості споживання цукру, призначення фторвмісних препаратів, призначення антимікробних ополіскувачів [102].

Поганий загальний стан здоров’я, прийом певних лікарських засобів та зловживання продуктами, які містять цукор, можуть зменшити кількість та погіршити якість слини у людей похилого віку, що може спровокувати виникнення карієсу. В такому випадку для стимуляції виділення слини варто призначати жувальні гумки без цукру, а також замінити в раціоні цукор на більш безпечні підсолоджувачі [67].

Ремінералізуючі властивості фтору були неодноразово підтверджені в ряді досліджень, тому застосування даного засобу через питну воду, зубні пасти, гелі, лаки, таблетки та ін. дозволяє знизити ризик появи карієсу у осіб літнього віку [142].

Діамінфторид срібла (SDF), що являється фторидною сполукою, також має високі карієспрофілактичні та лікувальні властивості. При його введенні на поверхню зуба утворюється плоский шар білково-срібного кон’югату, що підвищує стійкість зуба до розпаду кислоти та ферментативного травлення.

Іони срібла та фтору можуть проникати в емаль до 25 мкм, а в дентин – до 50–200 мкм. Іони срібла завдяки своїй здатності розчиняти клітинні мембрани, денатурувати білки та пригнічувати реплікацію ДНК, борються безпосередньо з карієсогенними бактеріями [9, 119].

Хлоргексидин вважається найсильнішим хіміотерапевтичним засобом проти Streptococcus mutans. Однак його побічні ефекти через тривале застосування вказують на необхідність пошуку альтернативних засобів. В дослідженні було виявлено, що призначення ксиліту та пробіотичних полоскань ротової порожнини особам старше 60 років, які мають високий ризик появи карієсу, є гідним аналогом хлоргексидину через свої високі антимікробні властивості [101].

В ряді робіт досліджувалося питання каріозних уражень коренів у літніх людей і методи їх профілактики та лікування. Результати показали, що 38 % розчину діамінфториду срібла (SDF) з вмістом фториду 44 800 частин на мільйон (ppm), 5 % лаку фториду натрію (NaF) та 1,23 % гелю підкисленого фториду фосфату (APF) запобігали появі кореневого карієсу у 48 %, 64 % та 32 % випадків відповідно. Також було виявлено зменшення кількості нових кореневих каріозних уражень на 0,55 (95 % ДІ: 0,32–0,78; $p < 0,001$) і загальної частки зупиненого кореневого карієсу на 42 % (95 % ДІ: 33% до 49%; $p <0,001$) при застосуванні 38 % розчину SDF впродовж дворічного спостереження. Таким чином, 5 % NaF лак і 1,23 % гель APF запобігали карієсу кореня, а 38 % розчин SDF запобігав і зупиняв кореневий карієс у осіб старше 60 років [174, 15, 41, 33, 32].

Розчин діамінфториду срібла (SDF) у 100 % випадках попередив кореневий карієс у осіб віком 60-72 років, які не мали доступу до фторованої води [10].

Лікування захворювань пародонта у осіб похилого віку є складним клінічним завданням, що обумовлено віковими інволютивними змінами тканин порожнини рота, мультиморбідністю, поліпрагмазією, зниженням регенераторних можливостей та порушенням місцевих механізмів захисту. У

пацієнтів старших вікових груп пародонтит нерідко має хронічний прогресуючий перебіг і супроводжується значною втратою прикріплення, резорбцією альвеолярної кістки, рецесією ясен та втратою зубів, що потребує комплексного та тривалого стоматологічного супроводу [107, 42].

Сучасні підходи до лікування захворювань пародонта у осіб похилого віку ґрунтуються на поєднанні професійного пародонтологічного лікування, контролю зубного нальоту, усунення або модифікації факторів ризику та підтримувальної пародонтальної терапії (supportive periodontal therapy). Важливе значення мають індивідуалізовані програми гігієни порожнини рота, регулярне професійне видалення зубного нальоту, контроль гіпосалівації, корекція харчування та підтримання функціонального стану зубощелепної системи [78]/

Основним аспектом в лікуванні захворювань пародонту є усунення причинних факторів або зменшення їхнього впливу. Зокрема, слід ліквідувати місцеві травмуючі фактори, нормалізувати або стабілізувати функцію зубощелепної системи, поліпшити трофіку тканин пародонту, нормалізувати обмінні процеси, підвищити реактивність організму та його опірність до впливу різних шкідливих факторів за допомогою місцевої та загальної медикаментозної терапії [160, 43].

Результати наступного аналітичного огляду свідчать, що профілактика захворювань пародонта у осіб похилого віку має базуватися на комплексному підході, який включає механічний контроль зубного нальоту, використання допоміжних хіміотерапевтичних засобів, корекцію способу життя та регулярний професійний пародонтологічний супровід. Основою профілактики залишається регулярне чищення зубів та очищення міжзубних проміжків. Автори також відзначають ефективність допоміжного застосування антисептичних засобів, зокрема ополіскувачів із хлоргексидином, для контролю зубного нальоту. Важливими складовими профілактики є відмова від куріння, корекція харчування та контроль факторів ризику. Професійний пародонтальний догляд, що включає оцінку стану тканин пародонта,

індивідуальні рекомендації з гігієни порожнини рота та професійне видалення зубного нальоту, розглядається як важливий компонент профілактики та раннього виявлення захворювань пародонта у осіб похилого віку [35].

У літніх людей оральний прийом медикаментів є однією з найбільш вагомих причин виникнення ксеростомії та гіпосалівації. В такому випадку частіше за все призначають пілокарпін та цевімелін. Пілокарпін являється парасимпатоміметичним засобом із сильними мускариновими, холінергічними властивостями, що стимулюють слиновиділення, а цевімелін є аналогом хінуклідину з терапевтичними та побічними властивостями, подібними до пілокарпіну. Також рекомендується, за можливості, підібрати інші медикаменти, у яких менш виражені або відсутні ксерогенні побічні ефекти, або зменшити дози приймання наявних медичних препаратів. Окрім того, відмова від алкоголю та тютюну допомогти полегшити симптоми сухості в роті та захистити тканини порожнини рота [75].

Таким чином, профілактика та лікування основних стоматологічних захворювань у осіб похилого віку мають базуватися на комплексному, індивідуалізованому та супортивному підході з урахуванням вікових інволютивних змін, мультиморбідності та поліпрагмазії. Важливе значення для збереження стоматологічного здоров’я даної категорії пацієнтів мають підтримання належної гігієни порожнини рота, контроль факторів ризику, своєчасна профілактика карієсу і захворювань пародонта, корекція гіпосалівації та регулярний професійний стоматологічний супровід.

Резюме

Аналіз сучасних наукових джерел свідчить, що старіння організму супроводжується комплексом взаємопов’язаних інволютивних, метаболічних, мікробіологічних та функціональних змін, які створюють патогенетичне підґрунтя для розвитку і прогресування основних стоматологічних захворювань у осіб похилого віку. Встановлено, що у даної категорії пацієнтів спостерігається висока поширеність карієсу зубів, захворювань пародонта,

гіпосалівації, вторинної адентії та функціональних порушень зубощелепної системи.

За даними сучасних епідеміологічних досліджень, карієс зубів у осіб похилого віку характеризується високою поширеністю, значною інтенсивністю ураження та тенденцією до прогресування з віком. Особливе значення у старших вікових групах має кореневий карієс, розвиток якого асоціюється з рецесією ясен, гіпосалівацією, незадовільною гігієною порожнини рота, супутньою соматичною патологією та поліпрагмазією. Встановлено, що порушення функціонального стану слинних залоз, зміна складу ротової рідини та дисбіотичні зміни оральної мікробіоти відіграють важливу роль у розвитку карієсу кореня та хронічного запалення тканин порожнини рота.

Показано, що захворювання пародонта у осіб похилого віку мають високу поширеність та характеризуються переважанням генералізованих і деструктивних форм пародонтиту. Прогресування пародонтальних уражень асоціюється з втратою зубів, погіршенням жувальної функції, зниженням якості життя та порушенням загального соматичного стану. До основних факторів ризику розвитку і тяжчого перебігу захворювань пародонта належать цукровий діабет, куріння, мультиморбідність, гіпосалівація, незадовільна гігієна порожнини рота та нерегулярне стоматологічне обслуговування.

Встановлено, що мультиморбідність і поліпрагмазія формують додаткове патогенетичне навантаження на органи і тканини порожнини рота через розвиток системного низькоінтенсивного запалення, оксидативного стресу, порушення мікроциркуляції, ремоделювання кісткової тканини та функціонального стану слинних залоз. Тривалий прийом лікарських засобів сприяє розвитку медикаментозно-індукованої ксеростомії, порушенню мікробіологічної рівноваги порожнини рота та зниженню адаптаційних можливостей тканин.

Сучасні підходи до профілактики та лікування стоматологічних захворювань у осіб похилого віку базуються на комплексному та

індивідуалізованому підході, який включає контроль зубного нальоту, підтримання належної гігієни порожнини рота, використання ремінералізувальних та антимікробних засобів, корекцію гіпосалівації, модифікацію факторів ризику та регулярний професійний стоматологічний супровід. Важливе значення надається підтримувальній пародонтальній терапії та міждисциплінарному підходу до ведення геріатричних пацієнтів.

Таким чином, дані сучасної літератури свідчать, що стоматологічні захворювання у осіб похилого віку мають багатофакторний патогенез, тісно пов’язаний із віковими, соматичними, метаболічними та мікробіологічними змінами організму. Це обґрунтовує необхідність розробки комплексних патогенетично орієнтованих профілактично-лікувальних і супортивних підходів, спрямованих на збереження стоматологічного здоров’я та покращення якості життя осіб похилого віку.

РОЗДІЛ 2
МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

У розділі наведено загальну характеристику обстежених контингентів, дизайн дослідження, а також описано методи, що застосовувалися для вирішення поставлених завдань. Дослідження виконано з використанням комплексного багаторівневого підходу, що включав ретроспективні, клініко-епідеміологічні, клініко-лабораторні, молекулярно-генетичні, біофізичні, біохімічні, експериментальні та статистичні методи.

Дисертаційне дослідження виконано на базі Державної установи «Інститут стоматології та щелепно-лицевої хірургії Національної академії медичних наук України» (ДУ «ІСЩЛХ НАМН») (м. Одеса). Клінічні дослідження проведені у відділі епідеміології та профілактики основних стоматологічних захворювань, стоматології дитячого віку та ортодонтії (зав. від. – д.мед.н., проф. Дєньга О.В.), консультативно-поліклінічному відділенні (зав. від. – д.мед.н. Почтар В.М.); біофізичні дослідження – у секторі біофізичних досліджень (зав. сек. – к.ф-м.н. Дєньга Е.М.), біохімічні – у лабораторії біохімії (зав. лаб. – к.біол.н., с.н.с. Хромагіна Л.М.), експериментальні – у віварії (зав. вів. – Кіка В.В., PhD), молекулярно-генетичні дослідження – у секторі молекулярно-генетичних досліджень (зав. сек. – к.біол.н. Вербицька Т.Г.)[2].

З огляду на багатокомпонентний характер виконаного дослідження було сформовано узагальнену концептуально-методичну схему дисертаційного дослідження. Представлена схема відображає послідовність етапів роботи, взаємозв’язок окремих напрямів дослідження та їх інтеграцію у єдину наукову концепцію, спрямовану на обґрунтування патогенетичних механізмів розвитку основних стоматологічних захворювань та оптимізацію підходів до їх профілактики і лікування в осіб похилого віку (рис. 2.1).

[2] Автор щиро вдячний співробітникам вищезгаданих структур за допомогу у виконанні досліджень.



Рис. 2.1. Концептуально-методична схема дисертаційного дослідження.

2.1 Ретроспективні дослідження (аналіз звернень)

Дослідження проведено на основі електронних медичних записів, сформованих в межах звітності ДУ «ІСЩЛХ НАМН» за пакетом № 34 Національної служби здоров'я України (НСЗУ) «Стоматологічна допомога дорослим і дітям». У аналіз було включено дані за період з квітня 2024 року по березень 2025 року. Розглядалися лише звернення осіб віком від 45-ти до 75-ти років, які отримували стоматологічну допомогу відповідно до умов контрактування за вказаним пакетом.

Первинний масив складався з електронних медичних записів, що містили інформацію про вік, стать, основний діагноз за МКХ-10 та тип взаємодії. Для уникнення подвоєння даних аналіз проводився лише за унікальними пацієнтами – при наявності повторних звернень враховувався один епізод на особу в межах кожного місяця.

Для аналізу даних було використано два підходи до формування вибірки пацієнтів. Під час оцінки гендерно-вікової структури звернень враховувалися усі пацієнти віком від 18 до 80 років, які протягом досліджуваного періоду зверталися до клініки, незалежно від повноти заповнення електронної медичної карти чи наявності основного діагнозу. Такий підхід дозволяє відобразити реальний розподіл пацієнтів за віком і статтю серед загального потоку звернень до закладу.

Для подальшого аналізу структури захворювань було сформовано окрему підвибірку, яка включала лише унікальних пацієнтів із повноцінно задокументованими основними діагнозами (ICD-10). У кожного пацієнта враховувався один діагноз – перший за часом створення електронного медичного запису у звітному місяці. Це дало змогу уникнути повторного врахування пацієнтів із кількома зверненнями та забезпечити коректне представлення структури патологій.

Окрім того, при аналізі структури захворюваності за нозологічними формами відсоткові показники не становили строго 100 %. Це пов'язано з тим,

що до розрахунку включалися тільки основні (первинні) діагнози унікальних пацієнтів, зафіксовані у звітній системі закладу, без урахування повторних звернень або супутніх патологій. Деякі нозології траплялися поодиноко (менше ніж у 1 % випадків), тому не були відображені в узагальнених таблицях для зручності представлення даних.

Застосування двох різних базових множин (усіх пацієнтів – для аналізу звернень, та унікальних випадків із діагнозами – для аналізу захворювань) зумовлено особливостями звітності НСЗУ, у якій частина записів може не містити клінічних кодів або дублювати дані в межах одного місяця. Такий підхід відповідає принципам достовірності та репрезентативності клініко-статистичного аналізу.

Пацієнтів було розподілено на дві вікові групи згідно рекомендацій ВООЗ: 45-60 років (середній вік) та 61-75 років (похилий вік). Проводився гендерний аналіз із визначенням абсолютних і відносних показників серед жінок і чоловіків. Для оцінки часових змін використовували середньомісячні значення за кожною віковою та статевою категорією. Нозологічний розподіл здійснювався за основним діагнозом згідно з МКХ-10, із виділенням найпоширеніших клінічних форм.

Усі дані були знеособлені та не містили персональної ідентифікаційної інформації, що виключало втручання у приватність пацієнтів.

2.2 Загальна клінічна характеристика обстежених контингентів

Характеристика обстежених контингентів наведена відповідно до основних клінічних етапів дисертаційного дослідження (рис. 2.2).

Формування груп здійснювали з урахуванням мети та завдань кожного окремого фрагмента роботи, віку обстежених, клінічного стану тканин порожнини рота, наявності супутньої соматичної патології, специфіки організованих колективів, а також відповідно до визначених критеріїв включення та виключення.



Рис. 2.2. Загальна характеристика обстежених контингентів клінічних етапів дослідження (згідно пунктів підрозділу 2.2 розділу 2).

Усі дослідження виконували відповідно до чинного законодавства України, принципів біоетики, положень Гельсінської декларації Всесвітньої медичної асоціації (2013) та міжнародних етичних принципів проведення біомедичних досліджень за участю людини (CIOMS, 2016). Участь пацієнтів у клінічних етапах дослідження була добровільною та здійснювалася після надання інформованої згоди. Отримані дані обробляли з дотриманням вимог конфіденційності та захисту персональної інформації.

Всі клінічні обстеження виконувалися відповідно до стандартів ВООЗ щодо оцінки стоматологічного статусу [197].

Усі данні клінічних обстежень заносилися до розроблених в ДУ «ІСЩЛХ НАМН» «Карти обстеження стану порожнини рота пацієнта».

2.2.1. Характеристика контингенту обстежених у клініко-епідеміологічному дослідженні організованих контингентів. Проведено одночасне поперечне (крос-секційне) клініко-епідеміологічне дослідження стану твердих тканин зубів, тканин пародонту та рівня гігієни порожнини рота серед організованих груп дорослого населення різних регіонів України. У дослідження включено 131 особу віком 55-69 років (72 жінки, 55 %, та 59 чоловіків, 45 %), які представляли сім регіональних та професійних груп (табл. 2.1).

Таблиця 2.1

Характеристика контингенту обстежених осіб за регіональними та професійними групами

Регіон	Характеристика групи (місце роботи)	Вік, років	Кількість n		
			усього	♀	♂
м. Одеса	Співробітники ДУ «ІСЩЛХ НАМН»	60-69	18	10	8
м. Біла Церква	Співробітники шинного виробництва ПрАТ «Росава»	55-64	8	8	0
смт Машівка, Полтавська обл.	Мешканці зони ендемічного флюорозу	55-63	11	8	3
м. Черкаси	Співробітники хімічного заводу ПрАТ «Азот»	55-68	5	4	1
м. Кривий Ріг	Офісні працівники гірничорудного виробництва	55-65	33	22	11
м. Кривий Ріг	Працівники гірничорудного виробництва з вібраційною хворобою	55-65	33	5	28
м. Дніпро	Працівники Дніпровського металургійного заводу «Комінмет»	55-65	23	15	8
Всього			131	72	59

Використані у дослідженні вікові групи (55-69 років) не повністю відповідають стандартній віковій класифікації ВООЗ, однак їх формування було обумовлене специфікою огляду організованих виробничих колективів, де участь брали всі наявні працівники відповідного віку. Такий підхід є методологічно прийнятним для вивчення стоматологічного статусу зрілих і похилих осіб у різних професійних середовищах та забезпечує репрезентативність саме для досліджуваних цільових груп.

До участі включалися особи, які надали інформовану згоду.

Визначали показники інтенсивності каріозного процесу (індекс КПВ, ВООЗ, 1989), оцінювали стан тканин пародонту (індекс РМА %, проба Шиллера-Писарева, індекс кровоточивості ясен по Мюллеману-Коуеллу,

пародонтальний індекс (PI) Рассела, індекс CPITN, глибина зондування пародонтальних карманів (ПК), втрата епітеліального прикріплення (ВЕП), рецесія ясен та ступінь рухомості зубів) та гігієнічний рівень порожнини рота (індекс Silness–Löe, Stallard, індекс зубного каменю) [239, 220, 6].

Обмеження дослідження. Дане дослідження має низку обмежень, які слід враховувати при інтерпретації результатів. Вибірка включала осіб віком 55–69 років із різних регіональних і професійних груп, однак чисельність підгруп була нерівномірною, що могло впливати на статистичну потужність. Частина показників аналізувалася на основі агрегованих середніх значень, що обмежує індивідуалізовану оцінку варіабельності. Поперечний (cross-sectional) дизайн не дозволяє оцінити динаміку процесів і встановити причинно-наслідкові зв’язки. Оцінка гігієнічного стану базувалася на клінічних індексах і відображає лише момент обстеження. Не проводилося вирівнювання груп за супутньою патологією, медикаментозною терапією, особливостями харчування та іншими потенційно впливовими чинниками. Дані щодо професійних впливів мали узагальнений характер без індивідуальної кількісної оцінки.

Незважаючи на зазначені обмеження, отримані результати дозволили виявити чіткі регіональні, професійні та вікові тенденції у формуванні стоматологічної патології, що підкреслює наукову та практичну значущість проведеного дослідження і створює підґрунтя для подальших поглиблених, зокрема проспективних, досліджень.

2.2.2. Характеристика жінок відокремленої організованої спільноти (монастирського типу). Обстеження були проведені на базі жіночого монастиря на честь Боянської ікони Божої Матері, розташованого в Чернівецькій області (рис. 2.3).



Рис. 2.3. Виїзна стоматологічна бригада під час проведення клінічного обстеження жінок-монахинь.

У дослідженні взяли участь 29 жінок-монахинь віком 27-70 років вищезгаданого монастиря.

Усі обстежені постійно проживали на території монастиря з організованим укладом життя та централізованим харчуванням. Господарство монастиря включає власні сільськогосподарські угіддя, сади та підсобну ферму, що забезпечує самостійне вирощування овочів, фруктів та інших продуктів харчування, проте забезпечує переважно рослинний характер раціону.

Під час анкетування жінок-монахинь було встановлено, що харчування більшості учасниць характеризувалося низькою частотою споживання м’ясних продуктів та переважанням овочів, злаків і продуктів рослинного походження. З урахуванням обов’язкового дотримання релігійних постів раціон фактично наближався до переважно рослинного типу харчування протягом значної частини року.

Критеріями включення: приналежність до чернечої спільноти та постійне проживання в монастирі; жіноча стать; вік від 25 до 75 років; відсутність гострих інфекційних та загострень хронічних захворювань на момент обстеження; можливість надати інформовану згоду на участь у дослідженні. До критеріїв включення також належала постійна участь у внутрішній господарській діяльності монастиря (сільськогосподарські роботи,

догляд за садом, підсобне господарство, побутові обов'язки) без залучення до зовнішньої оплачуваної професійної діяльності.

Критерії виключення: наявність гострих запальних захворювань порожнини рота; проведення інтенсивного стоматологічного лікування протягом попередніх трьох місяців; прийом лікарських препаратів, що можуть значно впливати на слиновиділення (антихолінергічні засоби, антидепресанти у високих дозах тощо); системні стани, що унеможливлювали коректне проведення клінічного обстеження.

Обстежені жінки були розподілені на вікові групи за рекомендаціями ВООЗ: 25-44 роки (n = 15), 45-59 років (n = 10) та 60-75 років (n = 4), що дозволило проаналізувати вікові особливості стоматологічного статусу, функціональних показників слини, біохімічного гомеостазу ротової рідини та стану кісткової тканини монахинь.

Обстеження проводили в умовах виїзного прийому на території монастиря з використанням одноразових стерильних інструментів та налобного освітлення із дотриманням стандартів клінічної діагностики та протоколів біоетичної безпеки.

Для визначення інтенсивності каріозного процесу використано індекс КПВ, для оцінки стану тканин пародонту – індекс РМА %, індекс кровоточивості ясен, глибина зондування ПК, ВЕП та рецесія ясен, для оцінки гігієнічного рівня порожнини рота – індекси Silness-Löe і Stallard [239, 220, 241].

Для оцінки функціональної активності слинних залоз визначали швидкість нестимульованої салівації [221].

Ремінералізуючий потенціал слини оцінювали за тестом мікрокристалізації [238].

Оцінку якісних та кількісних показників кісткової тканини монахинь виконували методом ультразвукової денситометрії п'яткової кістки.

Для характеристики вікових особливостей стану тканин порожнини рота у ротовій рідині монахинь визначали основні біохімічні маркери запалення,

антиоксидантного захисту та мікробіологічної активності (вміст МДА, активність еластази, каталази, кислої (КФ) та лужної фосфатаз (ЛФ), уреази, лізоциму). На підставі отриманих даних розраховували інтегральні показники — антиоксидантно-прооксидантний індекс (АПІ), індекс мінералізації (ІМ) та ступінь дисбіозу (СД) [223, 229, 222, 224].

Інформацію про наявність соматичної патології збирали методом структурованого опитування. Кожна учасниця відповідала на стандартизовані запитання щодо наявних хронічних захворювань, перенесених станів та тривалої медикаментозної терапії. Спеціальної медичної документації або амбулаторних карт обстежених при цьому не використовували, що обумовлює самоописний характер інформації.

Обмеження дослідження. Дане дослідження має низку обмежень, які слід враховувати при інтерпретації результатів. Вибірка була обмеженою за обсягом і включала жінок із відокремленої організованої спільноти з однорідним способом життя, що знижує статистичну потужність та обмежує екстраполяцію результатів на загальну популяцію. Поперечний (cross-sectional) дизайн дослідження дозволяє оцінити лише поточний стан без встановлення причинно-наслідкових зв’язків і динаміки змін. Частина даних, зокрема щодо соматичної патології, базувалася на опитуванні, що могло впливати на їх точність. Відсутність детального аналізу харчового раціону та рентгенологічної оцінки кісткової тканини також обмежує інтерпретацію отриманих результатів. Не можна виключити вплив неконтрольованих чинників.

Незважаючи на зазначені обмеження, дослідження має суттєву наукову цінність, оскільки виконане на соціально однорідній групі з контрольованими умовами життя, що мінімізує вплив зовнішніх чинників і дозволяє більш об’єктивно оцінити вікові та функціонально-структурні особливості стоматологічного статусу.

2.2.3. Характеристика обстежених пацієнтів у молекулярно-біологічнихта молекулярно-генетичних дослідженнях. Усі пацієнти (59 осіб у віці 60-69 років, з яких 57,6 % жінки, 42,4 % чоловіки), включені до молекулярно-біологічних та молекулярно-генетичних досліджень, мали встановлений діагноз атеросклерозу, який верифікувався лікарями-кардіологами або лікарями-інтерністами (у тому числі лікарями загальної практики – сімейної медицини).

Відбір пацієнтів для участі у дослідженні здійснювався відповідно до визначених критеріїв включення та виключення.

Критерії включення: наявність встановленого та верифікованого діагнозу генералізованого пародонтиту; наявність супутнього атеросклерозу, підтвердженого даними медичної документації; вік пацієнтів (60-75 років); письмова інформована згода на участь у дослідженні; відсутність гострих запальних захворювань порожнини рота на момент обстеження.

Критерії виключення: наявність гострих інфекційних або запальних захворювань на момент обстеження; проведення антибактеріальної терапії протягом останніх 3 місяців (особливо важливо для ПЛР); тяжкі декомпенсовані соматичні захворювання; онкологічні захворювання; системні захворювання сполучної тканини; відмова пацієнта від участі у дослідженні; недостатній обсяг або відсутність медичної документації для підтвердження діагнозу атеросклерозу.

З урахуванням поставлених завдань дослідження, обстежені пацієнти були розподілені на окремі групи відповідно до дизайну кожного з етапів, що включали молекулярно-біологічне визначення пародонтопатогенів, а також молекулярно-генетичний аналіз поліморфізмів генів і їх зв’язку з клінічними проявами генералізованого пародонтиту.

Характеристика обстежених пацієнтів у дослідженні пародонтопатогенів методом ПЛР.

У дослідженні взяли участь 9 осіб (5 жінок, 55,6 %, та 4 чоловіка, 44,4 %) з ГП на тлі атеросклерозу віком 61-69 років (середній вік 66,0 ± 1,03 роки, σ

2,92). Превалював ГП I-II ступеня – у 66,7 % обстежених, ГП II, II-III ступеня діагностовано у 33,3 % осіб.

Проводили виявлення та кількісний аналіз пародонтопатогенів Aggregatibacter actinomycetemcomitans, Porphyromonas gingivalis, Porphyromonas endodontalis, Treponema denticola, Tannerella forsythia, Prevotella intermedia та Fusobacterium nucleatum у зразках ясенної рідини пацієнтів.

Характеристика обстежених пацієнтів у дослідженні поліморфізмів генів кальцієвого обміну та кісткового гомеостазу. Дослідження проведені з метою виявлення у пацієнтів з ГП асоціації атеросклерозу з низкою однонуклеотидних поліморфізмів генів кальцієвого обміну та кісткового метаболізму

Всього у дослідженні взяло участь 38 осіб (22 жінки, 57,9 %, та 16 чоловіків, 42,1 %) з генералізованим пародонтитом (ГП) віком 59-69 років (середній вік 64,95 ± 0,40 роки, σ: 2.49, Me: 65).

Що стосується структури захворювань пародонту серед обстежених пацієнтів, то кількість осіб з ГП I-II ступеня склало 55,3 % (21 пацієнт), з ГП II, II-III – 44,7 % (17 осіб).

Основну групу склали 20 осіб з ГП та супутнім атеросклерозом (7 чоловіків, 35 %, та 13 жінок, 65 %). Контрольну групу склали 18 осіб (9 жінок і 9 чоловіків, по 50 % відповідно).

Характеристика обстежених пацієнтів у дослідженні молекулярно-генетичних предикторів тяжкості генералізованого пародонтиту.

У дослідження включено 15 пацієнтів у віці 61-69 років із ГП на тлі супутнього атеросклерозу.

Залежно від клінічної тяжкості захворювання виділяли пацієнтів з ГП I, I-II ступеня важкості (n = 9) та пацієнтів з ГП II, II–III ступеня (n = 6).

Було проведено визначення особливостей розподілу поліморфізмів генів VDR (BsmI), CASR (A986S), PTH (rs6256), CALCR (C/T), MTHFR (C677T) та OPN (C/T) з метою встановлення їх можливого зв’язку із клінічною тяжкістю

перебігу захворювання з метою виявлення молекулярно-генетичних предикторів прогресування пародонтальної деструкції.

Вибір поліморфізмів генів VDR, CASR, PTH, CALCR, MTHFR та OPN зумовлений їх ключовою роллю у регуляції імунної відповіді, системного запалення та ремоделювання кісткової тканини. VDR визначає чутливість рецепторів до вітаміну D та впливає на протизапальні механізми. CASR і PTH беруть участь у підтриманні кальцієво-фосфатного балансу та активності остеокластів. CALCR є рецептором кальцитоніну, безпосередньо залученим до контролю кісткової резорбції. Поліморфізм MTHFR впливає на рівень гомоцистеїну, який асоціюється з ендотеліальною дисфункцією та системним запаленням. OPN (остеопонтин) є маркером запалення та активним учасником кісткового ремоделювання. Таким чином, дослідження цих генів дозволяє оцінити потенційний генетичний внесок у варіабельність перебігу ГП, особливо в умовах супутнього атеросклерозу.

2.2.4. Характеристика обстежених пацієнтів у дослідженні особливостей індивідуальної гігієни порожнини рота. У дослідженні взяв участь 61 пацієнт-доброволець віком 40–57 років.

Відбір пацієнтів для участі у дослідженні здійснювався відповідно до визначених критеріїв включення та виключення.

Критерії включення: вік 40–60 років (відповідно до дизайну дослідження); наявність зубів у кількості, достатній для оцінки гігієнічних індексів; відсутність гострих запальних захворювань порожнини рота на момент обстеження; письмова інформована згода на участь у дослідженні; готовність дотримуватися рекомендацій щодо індивідуальної гігієни порожнини рота протягом періоду спостереження.

Критерії виключення: проведення антибактеріальної терапії протягом останніх 3 місяців; проведення професійної гігієни порожнини рота менш ніж за 2–4 тижні до початку дослідження; наявність тяжких декомпенсованих соматичних захворювань; онкологічні захворювання; системні захворювання

сполучної тканини; використання інших лікувально-профілактичних засобів для порожнини рота поза протоколом дослідження; відмова пацієнта від участі або недотримання рекомендацій.

Після відбору обстежені пацієнти були розподілені на групи залежно від призначених засобів індивідуальної гігієни порожнини рота, які застосовувалися протягом 1 місяця (табл. 2.2).

Таблиця 2.2

Розподіл обстежених пацієнтів за групами залежно від призначених засобів індивідуальної гігієни порожнини рота та їх складу

Група, кількість осіб, вік	Призначена зубна паста	Складові компоненти зубної пасти та заявлений ефект (згідно інструкцій виробника)
1	2	3
1 група 15 осіб 41-56 років	Зубна паста з комбінованою вибілювально-ремінералізуючою та протизапальною дією *LACALUT aktiv захист ясен & дбайливе вибілювання*	Лактат алюмінію зміцнює ясна та робить їх більш пружними, долає кровоточивість ясен, виявляє протизапальний ефект Ензими дбайливо розчиняють зубний наліт, повертають зубам природну білість та попереджають потемніння і зміну кольору емалі, мають протизапальний і антитромбоцитарний ефект Гіалуронова кислота підтримує здорову мікрофлору ротової порожнини, сприяє загоєнню ран, стимулює активацію клітин Кальцій ремінералізує зубну емаль, відновлює та зміцнює емаль, робить структуру емалі більш щільною Фторид захищає зуби від карієсу, зміцнює та ремінералізує зубну емаль, відновлює емаль Хлоргексидин виявляє антибактеріальний та антисептичний ефекти, видаляє патогенні бактерії, перешкоджає появі зубного нальоту

Продовж. табл. 2.2

1	2	3
2 група 15 осіб 40-55 років	Зубна паста з вибілювально-ремінералізуючою та десенситайзерною дією *LACALUT sensitive Захист чутливих зубів & Дбайливе вибілювання*	Хлорид калію утворює захисну плівку, що огортає нерв зуба, блокує відкриті дентинні канальця, запобігає виникненню пришийкового карієсу Аргінін захищає від утворення бактеріального нальоту, утворює захисну плівку на поверхні зуба, зменшує чутливість зубів Ензими дбайливо розчиняють зубний наліт, повертають зубам природну білість та попереджають потемніння і зміну кольору емалі, мають протизапальний і антитромбоцитарний ефект Гідроксиапатит відновлює та зміцнює тканини зуба, робить поверхню зубів більш гладкою і стійкою до впливу зовнішніх подразників, попереджає потемніння зубної емалі Фторид натрію захищає зуби від карієсу, зміцнює та ремінералізує зубну емаль, відновлює структуру емалі
3 група 14 осіб 45-57 років	Зубна паста з переважною десенситайзерною та протизапальною дією *LACALUT aktiv захист ясен & чутливість зубів*	Лактат алюмінію зміцнює ясна та робить їх більш пружними, долає кровоточивість ясен, виявляє протизапальний ефект Фторид зміцнює та ремінералізує зубну емаль, відновлює структуру емалі, захищає зуби від чутливості Кальцій ремінералізує зубну емаль, відновлює та зміцнює зубну емаль, робить структуру емалі більш щільною Ензими дбайливо розчиняють зубний наліт, повертають зубам природну білість та попереджають потемніння і зміну кольору емалі, мають протизапальний і антитромбоцитарний ефект Гіалуронова кислота підтримує здорову мікрофлору ротової порожнини, сприяє загоєнню ран, стимулює активацію клітин Хлоргексидин виявляє антибактеріальний та антисептичний ефект, видаляє патогенні бактерії, перешкоджає утворенню зубного нальоту
4 група 17 осіб 43-55 років	Зубна паста з вираженою десенситайзерною та пульпотропною дією *LACALUT extra sensitive*	Калію хлорид та стронцію ацетат блокують відкриті дентинні канальця та захищають від зовнішніх подразників, утворюють захисну плівку, що огортає нерв зуба, запобігають виникненню пришийкового карієсу Лактат алюмінію зміцнює ясна та робить їх більш пружними, долає кровоточивість ясен, виявляє протизапальний ефект Олафлур і фторид натрію захищають зуби від карієсу, зміцнюють та ремінералізують зубну емаль, відновлюють структуру емалі

Через 1 місяць використання зубних зазначених зубних паст пацієнтам всіх груп була призначена нейтральна гігієнічна зубна паста з м'якою ремінералізуючою дією (*«Natusana Біо Календула»*).

Обстеження пацієнтів проводили в початковому стані, через 1, 3 та 6 місяців.

Для оцінки інтенсивності каріозного процесу використовували індекс КПВ, для оцінки стану тканини пародонту і гігієни порожнини рота – індекс РМА %, індекс кровоточивості, гігієнічні індекси Silness-Loe і Stallard [239, 220]

Для оцінки поширеності та інтенсивності гіперестезії зубів розраховували запропонований індекс поширеності гіперестезії зубів (ІПГЗ) (у вигляді співвідношення кількості зубів з підвищеною чутливістю до кількості всіх зубів у окремого пацієнта, %) та індекс інтенсивності гіперестезії зубів (ІІГЗ) [220].

Для оцінки стану твердих тканин зубів застосовували оптичний експрес-метод [232].

Електрозбудливість пульпи зубів визначали за допомогою електроодонтометра «Pulptester PT-1».

В ротовій рідині пацієнтів визначали показники антимікробного захисту (активність лізоциму), бактеріальної контамінації порожнини рота (активність уреази) [222] та показники запалення (активність еластази) [224].

2.2.5. Характеристика обстежених пацієнтів у дослідженні якості кісткової тканини. У дослідження було включено 41 особу віком від 29 до 55 років (22 чоловіка, 53,7 %, та 19 жінок, 46,3 %) з хронічним ГП початкового – I ступеня тяжкості (глибина зондування ПК – 3,4-4,1 мм, показники індексу РМА – 33,9-36,9 %). Таким чином, досліджувана група характеризувалася ранніми, мінімально вираженими структурними змінами тканин пародонта, без ознак глибокої деструкції альвеолярної кістки.

Додатково пацієнти були поділені за віковим фактором: 29-39 років (n = 14), 40-49 років (n = 15) і 50-55 років (n = 14) з однаковим гендерним розподілом. Розподіл обстежених за віковими групами здійснювався не відповідно до вікової класифікації ВООЗ, а з урахуванням завдань дослідження, що передбачали аналіз вікових змін якості кісткової тканини у зрілому віці за умов однорідного пародонтологічного статусу.

Для оцінки вікових особливостей якості кісткової тканини пацієнтів було проведено дослідження стану кісткової тканини методом ультразвукової денситометрії п'яткової кістки з використанням денситометра «Sonost 2000».

Обмеження дослідження. Дане дослідження має низку обмежень, зумовлених його дизайном. По-перше, до аналізу були включені лише пацієнти з хронічним ГП поч.-І ступеня тяжкості, що не дозволяє оцінити взаємозв'язок між якістю кісткової тканини та тяжкістю пародонтальної патології. По-друге, аналіз носив описовий характер без застосування методів статистичного тестування міжгрупових відмінностей. Крім того, відносно невелика чисельність вибірки та обмежений віковий діапазон потребують обережності при екстраполяції отриманих результатів.

2.2.6. Характеристика пацієнтів, що прийняли участь в оцінці запропонованого комплексного супроводу осіб похилого віку. Формування вибірки здійснювали з урахуванням мети дослідження, вікових та клінічних особливостей обстежених, а також відповідно до визначених критеріїв включення та виключення.

Критерії включення: вік пацієнтів 60–75 років; наявність стоматологічної патології, зокрема генералізованого пародонтиту (ГП) I-II стадії (ступінь А або В); наявність власних зубів та можливість проведення клінічного стоматологічного обстеження; відсутність протипоказань до проведення базового стоматологічного лікування та застосування лікувально-профілактичного комплексу (ЛПК); добровільна інформована згода пацієнтів на участь у дослідженні.

Критерії виключення: гострі запальні захворювання порожнини рота або загострення хронічних соматичних захворювань; тяжкі декомпенсовані соматичні захворювання; прийом препаратів, що можуть суттєво впливати на показники ліпідного обміну; відмова пацієнта від участі у дослідженні або недотримання рекомендованого режиму лікування.

У дослідженні взяли участь 34 особи похилого віку (60-75 років за рекомендаціями ВООЗ). Середній вік пацієнтів становив 66,2 ± 9,2 років.

За статевим складом пацієнти розподілялися таким чином: 10 чоловіків (29,4 %) та 24 жінки (70,6 %).

У дослідження були включені пацієнти з генералізованим пародонтитом (ГП), стадія I-II, II, з яких 7 осіб (20,6 %) мали ступінь В, 27 осіб (79,4 %) – ступінь А. Діагноз встановлювали за класифікацією захворювань тканин пародонта та періімплантних тканин (EFP & AAP World Workshop, 2017).

Середнє значення індексу КПВ у всіх обстежених пацієнтів становило 16,65 ± 3,06; Me (Q1–Q3) = 16 (14–19); min–max = 11–24; n = 34.

В залежності від призначеного лікування відібрані особи були розподілені на 2 групи: основну (19 осіб) та групу порівняння (15 осіб).

У групі порівняння було 5 чоловіків (33,3 %) та 10 жінок (66,7 %), в основній – 5 чоловіків (26,3 %) та 14 жінок (73,7 %).

Що стосується стану тканин пародонту, то група порівняння була представлена 4 пацієнтами (26,7 %) з ГП ступеня В та 11 пацієнтами (73,3 %) з ГП ступеня А. Основна група – 3 пацієнта (15,8 %) з ГП ступеня В та 16 пацієнтів (84,2 %) з ГП ступеня А.

Індекс КПВ у пацієнтів основної групи становив 16,00 ± 2,96 (Me 15; Q1–Q3: 14–19; min–max: 11–21; n=19), у групі порівняння – 17,47 ± 3,10 (Me 16; Q1–Q3: 15–19; min–max: 14–24; n=15).

Отримані клінічні характеристики свідчать про зіставність сформованих груп за статевим складом, віком та основними клінічними показниками стану тканин пародонта і твердих тканин зубів, що дозволяє вважати їх

репрезентативними та придатними для подальшого порівняльного аналізу ефективності проведеного лікування.

Пацієнтам обох груп проводили санацію порожнини рота, спрямовану на усунення вогнищ хронічної одонтогенної інфекції (лікування карієсу, заміну неякісних реставрацій тощо), та базову пародонтологічну терапію відповідно до сучасних клінічних підходів до лікування ГП, спрямовану на усунення місцевих етіологічних чинників, зменшення запального процесу та стабілізацію гігієнічного стану порожнини рота.

Базова терапія включала проведення професійної гігієни порожнини рота із видаленням над- та під'ясенних зубних відкладень із використанням ультразвукових та ручних інструментів (скейлінг), згладжування поверхонь коренів зубів (root planing), полірування поверхонь зубів із застосуванням абразивних паст.

Обов'язковим етапом було навчання пацієнтів індивідуальній гігієні порожнини рота із підбором засобів гігієни (зубні щітки, інтердентальні засоби), демонстрацією техніки чищення зубів та подальшим контролем гігієнічних навичок у динаміці.

З метою зменшення запальних проявів у тканинах пародонта застосовували місцеву протизапальну терапію, яка включала полоскання порожнини рота антисептичними розчинами (0,05% розчин хлоргексидину) курсами по 7–10 днів, а також аплікації протизапальних засобів.

У пацієнтів із наявністю гіперестезії твердих тканин зубів застосовували ремінералізуючі та десенситайзуючі засоби (фторвмісні гелі, засоби з іонами кальцію та фосфатів), які сприяли відновленню мінерального складу емалі та зменшенню чутливості.

За наявності травматичних факторів проводили їх усунення, включаючи корекцію оклюзійних порушень (за показаннями), усунення нависаючих країв пломб, полірування реставрацій, що травмують маргінальний пародонт.

Усі лікувальні заходи здійснювали на фоні контролю соматичного стану пацієнтів та рекомендацій щодо загального режиму (харчування, гігієна, шкідливі звички).

Базова терапія була однаковою для пацієнтів обох груп і використовувалася як фонове лікування для оцінки ефективності додаткового застосування лікувально-профілактичного комплексу.

Пацієнтам основної групи поряд із базовою стоматологічною терапією призначали лікувально-профілактичний комплекс, спрямований на корекцію основних патогенетичних механізмів розвитку стоматологічної патології у осіб похилого віку. Комплекс включав системні та місцеві заходи, зокрема нормалізацію мікробіоти порожнини рота, зменшення проявів запалення, корекцію оксидативного стресу, підтримку метаболічних процесів і ремоделювання кісткової тканини (табл. 2.3).

Таблиця 2.3

Патогенетичне обґрунтування компонентів лікувально-профілактичного комплексу у осіб похилого віку

Рівень впливу	Патогенетичний вузол	Вікові зміни	Засіб ЛПК	Патогенетичне обґрунтування
1	2	3	4	5
Системний блок	Мікробіота та системне low-grade запалення	Дисбіоз; ↑ LPS; ↑ IL-6, TNF-α	Опефера – 1 капсула/добу; L-глутамін – 2–5 г/добу	Нормалізація кишкового бар'єра ↓ LPS → зменшення системного запалення; покращення імунного балансу
	Судинна дисфункція та ремоделювання кістки	↓ мікроциркуляції; ↑ резорбції кістки; RANKL-опосередкована активність остеокластів	Омега-3 (EPA+DHA) – 500–1000 мг/добу; Магній – 200–400 мг/добу	EPA+DHA знижують запалення та RANKL-опосередковану резорбцію; Mg покращує судинний тонус, кальцієвий гомеостаз і функцію остеобластів
	Оксидативний стрес та ↓ активності мітохондрій	↑ ПОЛ; ↓ АОС; ↓ енергетичного метаболізму	CoQ10 (убіхинол) – 60–120 мг/добу; Ресвератрол – 100–200 мг/добу	Підвищення мітохондріальної функції → ↑ енергопродукції; активація SIRT1; антиоксидантний і протизапальний ефекти
	Мікронутрієнтний дефіцит	↓ Ca, Zn, D, C, групи B	Мультивітамінний комплекс типу «50+» – згідно інструкції (як правило 1–3 табл/добу)	Оптимізація мікронутрієнтного забезпечення для ремінералізації, епітелізації та остеосинтезу

Продовження табл. 2.3

1	2	3	4	5
Локальний блок	Ксеростомія та порушення бар’єрних функцій слизової	↓ слиновиділення; сухість; ↓ місцевого імунітету	Засоби для гігієни при ксеростомії (типу Dentaid Xeros) – 2–3 рази/добу	Зволоження, покращення захисних властивостей ротової рідини
	Оксидативні та запальні зміни слизової	Атрофія, уповільнена епітелізація	Засоби з антиоксидантною та регенераторною дією (типу VITIS Antiage, гіалуроновмісні гелі) – 2 рази/добу курсом 2–4 тижні	Стимуляція репарації, антиоксидантний і протизапальний ефекти
	Порушення репарації тканин ясен та слизової	↓ проліферації фібробластів; ↓ колагеноутворення	Гель на основі мумійо – місцево 2–3 рази/добу курсом 10–14 днів	Стимуляція ангіогенезу, трофіки та синтезу колагену
	Біоплівка та мікробіологічний дисбаланс	↑ патогенності біоплівки	Хлоргексидин 0,05% – полоскання 2 рази/добу 7–10 днів	Тимчасовий контроль патогенної мікрофлори
	Демінералізація та чутливість емалі	↑ демінералізації; ↓ ремінералізації	Фторидні/ремінералізуючі гелі – 1 раз/добу курсами 10–14 днів; зубні пасти з десенситайзерами – постійно	Відновлення мінеральної структури емалі, ↓ чутливості

П р и м і т к а . Наведені у таблиці засоби є прикладами препаратів із відповідними механізмами дії та не обмежують можливість використання їх аналогів.

Обрані патогенетичні вузли відображають ключові механізми розвитку стоматологічної патології у осіб похилого віку та охоплюють взаємопов'язані рівні патологічного процесу — мікробіологічний, запально-імунний, метаболічний і тканинний. Дисбіотичні зміни мікробіоти порожнини рота в умовах системного low-grade запалення ініціюють і підтримують хронічний запальний процес у тканинах пародонта. Оксидативний стрес і мітохондріальна дисфункція виступають універсальними механізмами клітинного пошкодження, що посилюють запалення та порушують регенерацію. Судинна дисфункція та вікові зміни ремоделювання кісткової тканини визначають прогресування деструктивних змін пародонта. Мікронутрієнтний дефіцит, характерний для осіб похилого віку, модулює всі зазначені процеси, знижуючи адаптаційні та репаративні можливості організму. Таким чином, обрані патогенетичні вузли формують цілісну концептуальну модель розвитку стоматологічної патології у даній віковій групі та обґрунтовують застосування комплексного супортивного підходу.

Тривалість спостереження становила 24 місяці з контрольними обстеженнями через 3, 6, 12 та 24 місяці.

На всіх термінах спостереження в пацієнтів обох груп з'ясовували основні скарги, визначали запальні (РМА, кровоточивість, проба Шиллера-Писарева) та дистрофічні індекси (глибина зондування ПК, ПІ, ВЕП, рецесія ясен) стану тканин пародонту, рівня гігієни порожнини рота (індекси Stallard, Silness-Loe), а також нестимульовану швидкість салівації [239, 220, 6, 241].

Додатково для комплексної оцінки стану тканин пародонта застосовували комп'ютеризовану систему Florida Probe (Florida Probe Corporation, Gainesville, Florida, USA), що забезпечувала стандартизовану реєстрацію глибини пародонтальних кишень, рецесії ясен, рівня клінічного прикріплення, кровоточивості при зондуванні, рухомості зубів та ураження фуркацій із формуванням електронної пародонтологічної карти.

Досліджували зміни ліпідного профілю у ротовій рідині та крові пацієнтів, маркерів мінерального обміну (ЛФ, КФ, ІМ), маркерів запалення

(активність еластази), антиоксидантного захисту (вміст МДА, активність каталази, АПІ), антимікробного захисту (активність лізоциму) та орального дисбіозу (активність уреази, СД) [222, 224, 229].

Обмеження. Індекс КПВ у даному дослідженні використовувався для загальної вихідної характеристики стоматологічного статусу пацієнтів похилого віку та оцінки накопиченого рівня ураження твердих тканин зубів. Разом із тим цей показник не був обраний як основний критерій оцінки ефективності лікувально-профілактичного комплексу в динаміці, оскільки у пацієнтів похилого віку він значною мірою відображає сумарний стоматологічний анамнез, сформований упродовж тривалого часу, включаючи раніше перенесені каріозні ураження, проведене відновне лікування та втрату зубів. Крім того, у коротко- та середньостроковому періоді спостереження індекс КПВ є малочутливим до змін, що виникають під впливом лікування, і тому не може повною мірою відображати безпосередню клінічну ефективність запропонованого комплексу.

2.3 Експериментальні дослідження

Експерименти на щурах здійснено відповідно до науково-практичних рекомендацій з утримання лабораторних тварин і роботи з ними та положень «Європейської конвенції про захист хребетних тварин, які використовуються для експериментальних та наукових цілей» (Страсбург, 1986) та закону України «Про захист тварин від жорсткого поводження» (№ 3 446-VI від 21.02.2006 р.).

В експериментальних дослідженнях використано 60 щурів стадного розведення: 20 статевозрілих щурів 2-х місячного віку із середньою масою тіла 140 ± 8 г. та 40 щурів 18-ти місячного віку, середня маса тіла склала 400 ± 12 г. Дослідних тварин утримували в звичайних умовах віварію із вільним доступом до їжі та води. Під час проведення експериментальних досліджень були чітко дотримані мікрокліматичні умови навколишнього середовища

віварію: температура повітря – 19-22°С, вологість – 55-75 %. На протязі всього періоду експерименту був чітко забезпечений контроль за виконанням санітарно-гігієнічних норм відносно чистоти (у віварії проводились регулярні щоденні, щотижневі та генеральні прибирання).

Дослідні щури були розподіленні на 3 групи наступним чином: 1 група (n = 20) – молоді шури віком 2 місяці (інтактна група); 2 група (n = 20) – старі щури віком 18 місяців (контроль); 3 група (n = 20) – старі щури віком 18 місяців + ЛПК.

Склад лікувально-профілактичного комплексу.

Системний блок. Тварини дослідної групи отримували перорально щодня: Опефера (синбіотик) (0,1 капсули/добу); Омега-3 (EPA+DHA) (30-60 мг/кг/добу); Коензим Q10 (5-10 мг/кг/добу); Ресвератрол (10-20 мг/кг/добу); Магній (5-10 мг/кг/добу); L-глютамін (300-500 мг/кг/добу); Алфавіт 50+ (1/4 таблетки на добу у подрібненому вигляді). Вибір системних компонентів зумовлений їх здатністю коригувати дисбіоз, знижувати системне запалення, оптимізувати ліпідний обмін, підтримувати бар'єрну функцію кишечника та покращувати регенерацію слизової оболонки порожнини рота.

Локальний блок. Місцеве лікування включало щоденну обробку порожнини рота: гель Квертгіал (1 раз/добу, нанесення на ясна); гель із мумійо (курсами по 7 днів, 1 раз/добу); хлоргексидин 0,05% (1 раз/добу протягом 7 днів з інтервалами); Paro® AMIN FLUOR GEL (амінофторид 1,25%) (1 раз/тиждень); механічна гігієна. Місцеві засоби спрямовані на покращення стану слизової оболонки порожнини рота, ремінералізацію емалі, контроль мікробної біоплівки та підтримку репаративних процесів.

Дослідних тварин виводили із експерименту евтаназією під тіопенталовим наркозом (40 мг/кг) шляхом кровопускання з серця. Після розтину тварин проводили виділення зубо-щелепних блоків та забір крові для отримання сироватки для подальших морфометричних і біохімічних досліджень.

На скелетованих нижніх щелепах щурів визначали ступень атрофії альвеолярного відростка за методом Николаєвої А.В. [229].

2.4 Лабораторні методи дослідження

2.4.1. Біофізичні методи дослідження. Стан кісткової тканини оцінювали *методом ультразвукової денситометрії* п'яткової кістки з використанням денситометра «Sonost 2000». Аналізували показники швидкості поширення ультразвукової хвилі (SOS, м/с), широкосмугового ультразвукового затухання (BUA, дБ/МГц), інтегральний індекс якості кісткової тканини (BQI, ум. од.) та відхилення показників якості кісткової тканини від пікової кісткової маси молодих здорових осіб (T-Score).

Для оцінки стану твердих тканин зубів застосовували *оптичний експрес-метод*, що передбачає спектроколориметричне визначення апертурного коефіцієнта відбиття світла в діапазоні 380–720 нм з подальшим автоматичним розрахунком цифрових та колірних параметрів (колірна насиченість, яскравість, показники білизни та жовтизни), що дозволяє in vivo фіксувати мінімальні зміни мінералізації, ремінералізації або демінералізації емалі та дентину [232].

Електрозбудливість пульпи зубів визначали за допомогою електроодонтометра «Pulptester PT-1» фірми «Лумен» (Литва). Параметри приладу відповідають стандартам ТУ 3204048-03-97 і загальним правилам безпеки медичної техніки ICE-601-1.

2.4.2. Біохімічні методи дослідження. Для оцінки показників ліпідного обміну та метаболічних процесів у тканинах порожнини рота проводили біохімічні дослідження ротової рідини пацієнтів, сироватки крові пацієнтів і експериментальних тварин, а також гомогенатів ясен (20 мг/мл 0,05 М буфера трис - HCI, pH 7,5) та альвеолярного відростка щурів (75 мг/мл 0,1 М цитратного буфера, pH 6,1) [218, 222, 223, 229].

Збір нестимульованої ротової рідини у пацієнтів здійснювали вранці, натщесерце, після попереднього полоскання порожнини рота водою, без проведення ранкової гігієни. Через 3 хвилини після полоскання пацієнти здійснювали спльовування ротової рідини у стерильну пробірку через лійку протягом 5–10 хв. Отримані зразки центрифугували при 2500 об/хв протягом 20 хв при температурі +4 °С, після чого відбирали надосадову рідину та використовували для подальших досліджень.

Забір венозної крові у пацієнтів проводили вранці натщесерце, через 12–14 годин після останнього прийому їжі, з використанням одноразових вакуумних систем. Через 30 хв після забору кров центрифугували протягом 20 хв при 3000 об/хв для отримання сироватки.

Біохімічне дослідження показників ліпідного обміну передбачало визначення концентрації тригліцеридів, загального холестерину, ліпопротеїдів високої щільності (ЛПВЩ), низької щільності (ЛПНЩ) та дуже низької щільності (ЛПДНЩ). Індекс атерогенності (ІА) розраховували за формулою: ІА = (загальний холестерин – ЛПВЩ) / ЛПВЩ. Визначення показників ліпідного обміну здійснювали із застосуванням стандартних діагностичних наборів (ТОВ НВП «Філісіт-Діагностика», Україна) відповідно до інструкцій виробника [218].

Визначення вмісту МДА проводили за реакцією з тіобарбітуровою кислотою, активність каталази – за допомогою молібдату амонію, активність супероксиддисмутази (СОД) – за інгібуванням відновлення нітросинього тетразолію, активність еластази – за гідролізом N-t-BOC-L-alanin-p-nitrophenyl ester (метод Visser). Антиоксидантно-прооксидантний індекс (АПІ) розраховували як співвідношення активності каталази до вмісту МДА [222, 224, 229].

Активність фосфатаз визначали за гідролізом пара-нітрофенілфосфату: ЛФ – при pH 10,5, КФ – при pH 4,8, а також визначали показники мінерального обміну (концентрацію кальцію та неорганічного фосфору). Індекс

мінералізації (ІМ) розраховували за співвідношенням активностей ЛФ/КФ [229].

Активність лізоциму в ротовій рідині визначали бактеріолітичним методом, заснованим на взаємодії з субстратом *Micrococcus lysodeikticus*, Активність уреази визначали за реакцією гідролізу сечовини (з реактивом Неслера). За співвідношенням активності уреази до активності лізоциму розраховували ступінь дисбіозу (СД) [223].

2.4.3. Молекулярно-генетичні дослідження. Для виявлення та кількісного аналізу пародонтопатогенів зразки мікробіологічного матеріалу збирали натщесерце, до ранкової гігієни ротової порожнини за допомогою стерильних паперових ендодонтичних штифтів (розмір № 25), які вводили пінцетом у ділянки ясенної борозди або в пародонтальний карман на 15 секунд. Зібраний матеріал негайно поміщався в стерильні герметичні пробірки Eppendorf (1,5 мл) з 1 мл фізіологічного розчину для транспортування в лабораторію в термоконтейнері з холодагентом.

Бактеріальну ДНК виділяли з використанням набору «ДНК-ЕКСПРЕС» (НПФ «Літех»), згідно з інструкцією виробника. Наявність та кількість пародонтопатогенів *A. actinomycetemcomitans*, *P. gingivalis*, *P. endodontalis*, *T. denticola*, *T. forsythia*, *P. intermedia* та *F. nucleatum* визначали методом ПЛР у реальному часі за допомогою набору «Дентоскрін для кількісного аналізу формату Флуоропол-РВ», комплектація OneStep Strip (НПФ «Літех») за методикою виробника на ампліфікаторі CFX96 Touch «REAL TIME» (Bio-Rad, США), з використанням високого (> 1000 бактерій у зразку) порогу чутливості. Логарифмічне (log) перетворення даних кількості бактерій здійснювали за допомогою програми Excel пакету Microsoft Office 2010 [227, 51].

Виділення ДНК із клітин буккального епітелію проводили за модифікованою методикою з використанням Chelex [194].

У пробірку (Eppendorf), що містила аплікатор з зіскрібком епітеліальних клітин, вносили 200 мкл 5%-го розчину Chelex 100 у стерильній дистильованій

воді (Chelex у натрієвій формі, 100-200 меш, Bio-Rad). Перед додаванням смолу перемішували до гомогенного стану піпеткою з широким отвором та відбирали аліквоту безпосередньо під час перемішування. Інкубували при 56° С 30 хв. з постійним перемішуванням на термошейкері. Потім інкубували при 96°С протягом 8 хв., періодично струшуючи. Після інкубації центрифугували 3 хв. при 12000 g (Eppendorf Centrifuge 5424). Концентрацію та чистоту препарату ДНК визначали спектрофотометрично (Nanophotometr, Implen), відібравши аліквоту 5 мкл безпосередньо із пробірки з розчином ДНК. Відбирали 5 мкл супернатанту для полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР).

Алельні варіанти поліморфізмів VDR (BsmI G>A), CASR (A986S), PTH (rs6256 G>A), CALCR (C/T), MTHFR Ala222Val rs1801133 (C677T) та OPN (C/T) ідентифікували методом аллель-специфічної трипраймерної ПЛР з використанням двох прямих праймерів на 5'- ділянці ланцюга ДНК, один з яких специфічний до мутантного алелю, інший – до нормального алелю, та загального зворотного праймера на 3'-дільниці. Ампліфікацію досліджуваних ділянок генів проводили на термоциклері "Analytik Jena" (Flex Cycler, Німеччина) паралельно в двох пробірках Eppendorf для нормального і мутантного алелю кожного гена в 20 мкл буферного розчину (Fermentas, Литва), 100 нм кожного олігонуклеотидного праймера (Metabion, Німеччина) та 100-150 нг ДНК.

Фракціонування продуктів ампліфікації та рестрикції проводили в горизонтальному 2% агарозному гелі, приготовленому на одноразовому трис-ацетатному буфері (1xTAE), при напрузі 100В протягом 45 хвилин. Як маркер молекулярної ваги використовували ДНК pUC19: Msp1. Агарозний гель фарбували бромистим етидієм і візуалізували в ультрафіолетовому світлі.

2.5 Статистичні методи дослідження

Статистичну обробку результатів дослідження проводили з використанням програмного забезпечення Microsoft Excel (Windows 10),

Statistica 6.1 (StatSoft Inc., серійний № AGAR909E415822FA) та спеціалізованих онлайн-ресурсів для генетичного аналізу (DeFinetti, Медико-генетичний центр, Мюнхен, Німеччина).

На етапі ретроспективного аналізу використовували методи описової статистики. Показники наводили у вигляді абсолютних значень, відносних величин (%) та середніх значень без застосування критеріїв порівняння груп.

Для кількісних показників у клінічних та експериментальних дослідженнях обчислювали середні значення та стандартні відхилення (Mean ± SD), а також медіану та інтерквартильний розмах (Me (Q1–Q3)), що дозволяло адекватно відобразити варіабельність даних за умов асиметричного розподілу або наявності нульових чи гранично малих значень.

Оцінку нормальності розподілу здійснювали за допомогою критерію Шапіро–Уілка. У разі відповідності даних нормальному розподілу застосовували параметричні методи аналізу, зокрема однофакторний дисперсійний аналіз (ANOVA) для порівняння показників між незалежними групами. За відсутності нормального розподілу або при невеликих обсягах вибірки використовували непараметричні методи, зокрема критерій Краскела–Уолліса (Kruskal–Wallis test).

Для оцінки взаємозв’язків між кількісними показниками застосовували кореляційний аналіз із використанням коефіцієнтів Спірмена або Пірсона залежно від характеру розподілу даних.

У генетичних дослідженнях проводили аналіз розподілу генотипів із перевіркою відповідності рівновазі Харді-Вайнберга. Оцінку асоціацій між генотипами та досліджуваними ознаками здійснювали за допомогою критерію χ^2 Пірсона. Силу асоціацій визначали шляхом розрахунку відношення шансів (ВШ) з 95% довірчим інтервалом.

Рівень статистичної значущості встановлювали на рівні $p < 0,05$. Статистичну обробку проводили відповідно до загальноприйнятих методів медичної статистики [214, 236].

РОЗДІЛ 3
АНАЛІЗ ЗВЕРНЕНЬ ПАЦІЄНТІВ СЕРЕДНЬОГО ТА ПОХИЛОГО ВІКУ ЗА СТОМАТОЛОГІЧНОЮ ДОПОМОГОЮ У КЛІНІКУ ДЕРЖАВНОЇ УСТАНОВИ «ІНСТИТУТ СТОМАТОЛОГІЇ ТА ЩЕЛЕПНО-ЛИЦЕВОЇ ХІРУРГІЇ НАМН УКРАЇНИ»: 12-МІСЯЧНЕ СПОСТЕРЕЖЕННЯ

Стоматологічне здоров'я є невід'ємною складовою загального стану організму, а його погіршення особливо виражене серед осіб середнього та похилого віку. За даними ВООЗ, у структурі поширеності стоматологічних захворювань провідними залишаються карієс та патологія пародонту, які з віком набувають більшої інтенсивності та ускладнюють якість життя пацієнтів. Зокрема, відзначається зниження функціональних можливостей зубощелепної системи, погіршення адаптаційних механізмів та зростання потреби у спеціалізованій стоматологічній допомозі [140, 26, 37, 178].

Вивчення вікових та гендерних особливостей пацієнтів є необхідною умовою для розробки ефективних програм профілактики та лікування. Наукові джерела вказують на тенденцію більшої звертальності жінок до стоматологів порівняно з чоловіками, що зумовлено як соціальними чинниками, так і більшою увагою жінок до стану здоров'я. Водночас, у чоловіків похилого віку спостерігається пізніше звернення по допомогу, що часто ускладнює перебіг захворювань і потребує більш інтенсивних втручань [42, 54, 107].

Актуальність дослідження підсилюється ще й тим, що в Україні значна частка осіб старших вікових категорій має супутні соматичні захворювання, які ускладнюють надання стоматологічної допомоги [30, 216, 97, 153].

Водночас реальна статистика звернень у цій групі пацієнтів відображається у звітних даних Національної служби здоров'я України (НСЗУ), що створює унікальну можливість для аналізу закономірностей.

Таким чином, дослідження структури пацієнтів середнього та похилого віку за статевими та віковими групами упродовж календарного року є важливим кроком для розуміння епідеміологічних тенденцій, оптимізації планування стоматологічної допомоги та формування стратегій профілактики у цільових групах населення.

Тому було проведено визначення особливостей вікового, статевого та нозологічного профілю звернень пацієнтів віком 45-75 років за спеціалізованою стоматологічною допомогою у клініку ДУ «ІСЩЛХ НАМН» для оцінки їх динаміки протягом 12-місячного періоду спостереження.

При аналізі частки пацієнтів середнього та похилого віку за 12 місяців було встановлено, що за період квітень 2024 – березень 2025 рр. частка пацієнтів віком 45-75 років, які зверталися за стоматологічною допомогою, коливалася у межах 39,2-46,1 % від загального числа пацієнтів, що свідчить про стійку тенденцію до високої активності зазначених вікових груп у зверненнях за стоматологічною допомогою (табл. 3.1).

Таблиця 3.1

Частка пацієнтів середнього й похилого віку у структурі щомісячних звернень за стоматологічною допомогою у клініку ДУ «ІСЩЛХ НАМН»

Термін	Частка осіб середнього та похилого віку (всього) від осіб, що звернулися за стоматологічною допомогою	
	45-60 років	61-75 років
1	2	3
квітень 2024	234 (39,7 %)	
	145 (24,6 %)	89 (15,1 %)
травень 2024	251 (39,2 %)	
	176 осіб (27,5 %)	75 осіб (11,7 %)
червень 2024	312 (44,3 %)	
	204 особи (29,0 %)	108 осіб (15,3 %)
липень 2024	307 (45,0 %)	
	199 осіб (29,2 %)	108 осіб (15,8 %)

Продовж. табл. 3.1

1	2	3
серпень 2024	332 (46,1 %)	
	218 осіб (30,2 %)	114 осіб (15,8 %)
вересень 2024	301 (42,8 %)	
	205 осіб (29,2 %)	96 осіб (13,7 %)
жовтень 2024	300 (43,5 %)	
	198 осіб (28,7 %)	102 особи (14,8 %)
листопад 2024	289 (43,1 %)	
	191 особа (28,5 %)	98 осіб (14,6 %)
грудень 2024	281 (42,9 %)	
	187 осіб (28,6 %)	94 особи (14,4 %)
січень 2025	272 (42,4 %)	
	182 особи (28,4 %)	90 осіб (14,0 %)
лютий 2025	284 (43,1 %)	
	189 осіб (28,7 %)	95 осіб (14,4 %)
березень 2025	290 (43,2 %)	
	193 особи (28,7 %)	97 осіб (14,4 %)

Група 45-60 років демонструє стабільно високий рівень звернень – приблизно 27,5-30,2 %, незалежно від сезону. Група 61-75 років становила 11,7-15,8 %, тобто вдвічі менше, ніж група середнього віку, але частка залишалась відносно сталою.

Найвищий сумарний показник звернень осіб середнього та похилого віку зареєстровано у серпні 2024 року (46,1 %), а найнижчий – у травні 2024 року (39,2 %). Упродовж осінньо-зимового періоду частка пацієнтів цих вікових груп стабілізувалася на рівні 42-43 %.

Отримані результати свідчать, що особи середнього віку звертаються приблизно в 2 рази більше, ніж особи похилого віку, що відповідає загальним демографічним закономірностям і медико-соціальним характеристикам. Стабільність вікового розподілу впродовж року підтверджує

репрезентативність даних, навіть попри сезонні коливання загальної кількості звернень. У структурі пацієнтів клініки ДУ «ІСЩЛХ НАМН» переважають особи віком 45-60 років, що має важливе значення для планування обсягів профілактичних, терапевтичних та пародонтологічних послуг.

Що стосується гендерного складу пацієнтів середнього та похилого віку, які звернулися за стоматологічною допомогою впродовж досліджуваного періоду, то у всіх проаналізованих місяцях простежується чітка тенденція до переважання жінок серед пацієнтів обох вікових категорій. Частка жінок коливається у межах 68-71 %, тоді як чоловіки становлять 29-32 % відповідних груп (табл. 3.2).

Таблиця 3.2

Гендерна структура пацієнтів середнього та похилого віку у щомісячних зверненнях за стоматологічною допомогою у клініку ДУ «ІСЩЛХ НАМН»

Термін	Вікова група			
	45-60 років		61-75 років	
	жінки (абс./%)	чоловіки (абс./%)	жінки (абс./%)	чоловіки (абс./%)
квітень 2024	99 (68,3 %)	46 (31,7 %)	62 (69,7 %)	27 (30,3 %)
травень 2024	122 (69,3 %)	54 (30,7 %)	55 (73,3 %)	20 (26,7 %)
червень 2024	143 (70,1 %)	61 (29,9 %)	70 (64,8 %)	38 (35,2 %)
липень 2024	140 (70,4 %)	59 (29,6 %)	75 (69,4 %)	33 (30,6 %)
серпень 2024	155 (71,1 %)	63 (28,9 %)	79 (69,3 %)	35 (30,7 %)
вересень 2024	142 (69,3 %)	63 (30,7 %)	68 (70,8 %)	28 (29,2 %)
жовтень 2024	138 (69,7 %)	60 (30,3 %)	70 (68,6 %)	32 (31,4 %)
листопад 2024	134 (70,2 %)	57 (29,8 %)	67 (68,4 %)	31 (31,6 %)
грудень 2024	131 (70,1 %)	56 (29,9 %)	65 (69,1 %)	29 (30,9 %)
січень 2025	127 (69,8 %)	55 (30,2 %)	62 (68,9 %)	28 (31,1 %)
лютий 2025	133 (70,4 %)	56 (29,6 %)	66 (69,5 %)	29 (30,5 %)
березень 2025	136 (70,5 %)	57 (29,5 %)	67 (69,1 %)	30 (30,9 %)

Гендерна структура є стабільною та відтворюваною впродовж року, без істотних сезонних коливань. Вищий рівень звернень серед жінок може бути пов’язаний із більшою прихильністю до профілактичних оглядів та раннього лікування стоматологічних захворювань, що узгоджується з наявними епідеміологічними даними щодо поведінкових та гендерних відмінностей у відвідуванні стоматолога [6].

Таким чином, дані табл. 3.2 демонструють, що жінки становлять основну частку пацієнтів середнього та похилого віку, що звертаються за стоматологічною допомогою до ДУ «ІСЩЛХ НАМН», а отримані показники свідчать про гендерно детерміновані особливості звернень, які необхідно враховувати при плануванні ресурсного забезпечення й обсягів медичної допомоги.

У табл. 3.3 представлено помісячний розподіл основних стоматологічних діагнозів серед пацієнтів двох вікових груп за 12 місяців спостереження. Представлені дані охоплюють частку кожного діагнозу у відсотках від загальної кількості унікальних пацієнтів відповідної вікової групи на місяць, що дозволяє оцінити не лише поширеність окремих нозологічних форм, але й загальну тенденцію зміни профілю захворюваності протягом року (табл. 3.3).

За результатами аналізу встановлено, що в обох вікових категоріях домінують профілактичні звернення (Z01.2), каріозні ураження (K02.1, K02.8) та хронічні запальні захворювання пародонта (K05.1–K05.5), що узгоджується з типовою структурою звернень у клінічній практиці стоматологічних установ вторинного та третинного рівнів.

Таблиця 3.3

Помісячний аналіз структури діагнозів у пацієнтів середнього та похилого віку, що звернулися за стоматологічною допомогою у клініку ДУ «ІСЩЛІХ НАМН» (у %)

Діагноз	2024											
	квітень		травень		червень		липень		серпень		вересень	
	45-60 років	61-75 років	45-60 років	61-75 років	45-60 років	61-75 років	45-60 років	61-75 років	45-60 років	61-75 років	45-60 років	61-75 років
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13
Z01.2 Стоматологічне обстеження	13,8	16,9	15,9	10,7	13,7	22,2	17,6	21,3	19,2	21,9	17,6	20,8
K02.1 Карієс дентину	27,6	22,5	19,3	17,3	19,1	18,5	18,1	14,8	16,5	17,5	16,1	18,8
K02.0 Карієс у межах емалі	2,1		1,1		2,0				1,8		2,0	
K02.2 Карієс цементу		4,4		5,3		6,5		8,3		4,4		5,2
K02.8 Інший карієс зубів	2,8	7,9	9,1	8,0	7,4	4,6	7,5	4,6	6,0	4,4	6,3	4,2
K03.0 Надмірне стирання зубів		2,2				1,9		2,8				2,1
K03.8 Інші уточнені хвороби твердих тканин зубів	2,8	2,2	2,8	5,3	2,5	3,7			0,9	2,6	1,0	2,1
K04.0 Пульпіт	9,7	9	10,2	8,0	5,4	4,6	6,0	8,3	5,5	5,3	5,4	5,2
K04.5 Хронічний апікальний періодонтит	6,2	2,2	5,1	2,7	2,9		4,0	0,9	3,7	1,8	3,9	1,0
K04.8 Коренева кіста	1,4			1,3	1			0,9	0,9	1,8	2	2,1
K05.0 Гострий гінгівіт			1,1	2,7	1,0			0,9	1,4		1,5	1,0
K05.1 Хронічний гінгівіт	4,8	3,4	4,0	9,3	7,4	3,7	5,5	8,3	6,9	6,1	6,8	6,3
K05.3 Хронічний періодонтит	4,8	9	11,9	12,0	11,3	9,3	9,0	16,7	8,3	8,8	8,8	10,4
K05.4 Пародонтоз					3,9	5,6	6,0	1,9	4,6	7,0	4,9	8,3
K05.5 Інші хвороби пародонта	4,1	2,2	4,0	4,0	6,4	6,5	1,5	3,7	4,1	4,4	4,4	5,2
K00.0 Адентія	4,1		2,3	2,7	2,5	2,8	2,0	2,8	2,3	3,5	2,4	3,1
L43.8 Інший червоний плоский лишай		2,2		2,7	1,0	1,9	1,0		1,4	2,6	1,5	
J32.0 Хронічний верхньощелепний синусит	2,1	2,2	1,1		1,5	1,9	1,0	1,9	1,4	1,8	1,5	2,1
K10.2 Запальні хвороби щелеп		2,2	2,3	4,0	2,0	3,7	3,0	1,9	2,8	4,4	2,9	4,2
K13.2 Лейкоплакія та інші ураження епітелію рот. пор.						1,9				0,9		1,0
K14.0 Глосит			1,1	2,7		1,9		1,9		1,8		1,0
B37.0 Кандидозний стоматит				1,3		1,9		1,9	0,5	1,8	0,5	2,1

Продовження табл. 3.3

Діагноз	жовтень 2024		листопад 2024		грудень 2024		січень 2025		лютий 2025		березень 2025	
	45-60 років	61-75 років	45-60 років	61-75 років	45-60 років	61-75 років	45-60 років	61-75 років	45-60 років	61-75 років	45-60 років	61-75 років
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13
Z01.2 Стоматологічне обстеження	22,7	22,6	19,9	22,4	19,7	21,3	19,8	21,1	19,6	22,2	19,7	22,6
K02.1 Карієс дентину	16,7	17,6	16,2	17,3	16,0	17,0	16,5	17,8	16,4	17,9	16,1	17,5
K02.0 Карієс у межах емалі	2,0		2,1		2,1		2,2		2,1		2,1	
K02.2 Карієс цементу		6,9		3,1		6,4		4,4		3,2		6,2
K02.8 Інший карієс зубів	6,1	3,9	5,8	4,1	5,9	4,3	6,0	4,4	5,8	4,2	5,7	4,1
K03.0 Надмірне стирання зубів		2,0		1,0				2,2		2,1		
K03.8 Інші уточнені хвороби твердих тканин зубів	1,5	2,9	1,6	3,1	1,6	3,2	1,6	3,3	1,6	3,2	1,6	3,1
K04.0 Пульпіт	5,6	5,9	5,2	6,1	5,3	6,4	5,5	6,7	5,3	6,3	5,2	6,2
K04.5 Хронічний апікальний періодонтит	3,5	1,0	3,1	1,0	3,2	1,1	3,3		3,2	1,1	3,1	
K04.8 Коренева кіста	1,0	2,0	1,0	2,0	1,1	2,1	1,1	2,2	1,1	2,1	1,0	2,1
K05.0 Гострий гінгівіт	1,5				1,6		1,6		1,6		1,6	
K05.1 Хронічний гінгівіт	6,6	6,9	6,3	7,1	6,4	6,4	6,6	6,7	6,3	6,3	6,7	7,2
K05.3 Хронічний періодонтит	9,1	10,8	8,9	10,2	9,1	10,6	9,3	11,1	9,0	10,5	9,3	11,3
K05.4 Пародонтоз	5,1	7,8	4,7	8,2	4,8	8,5	4,9	8,9	4,8	8,4	4,7	9,3
K05.5 Інші хвороби пародонта	4,0	4,9	4,2	5,1	4,3	5,3	4,4	5,6	4,2	5,3	4,1	5,2
K00.0 Адентія	2,5	2,9	2,6	3,1	2,7	3,2	2,7	3,3	2,6	3,2	2,6	3,1
L43.8 Інший червоний плоский лишай	1,5	2,0	3,2	2,0	1,6	2,1	1,6	2,2	1,6	2,1	1,6	2,1
J32.0 Хронічний верхньощелепний синусит	1,0	2,0	1,0	2,0	1,1	2,1	1,1	2,2	1,1	2,1	1,0	2,1
K10.2 Запальні хвороби щелеп	3,0	3,9	3,1	4,1	3,2	4,3	3,3	4,4	3,2	4,2	3,1	4,1
K13.2 Лейкоплакія та інші ураження епітелію рот. пор.		1,0		2,0		1,1		1,1		1,1		4,1
K14.0 Глосит		1,0		1,0		1,1		1,1		1,1		1,0
B37.0 Кандидозний стоматит	0,5	2,0	0,5	2,0	0,5	2,1	0,5	2,2	0,5	2,1	0,5	3,1

У пацієнтів віком 45-60 років провідне місце стабільно займають профілактичні огляди (Z01.2), частка яких упродовж року коливається у межах 15-20 %. На другому місці за поширеністю перебувають каріозні ураження (K02.1), які становлять у середньому близько 14-18 % від усіх звернень у групі. Досить високою є частота уражень, пов'язаних із хронічним запаленням тканин пародонта (сукупна частка діагнозів складає близько 22–27 %). Пульпіти (K04.0) та хронічні апікальні періодонтити (K04.5) утримують стабільні показники в межах 5-9 %, що відображає структуру звернень при ускладнених формах карієсу. Інші діагнози представлені меншою часткою – здебільшого менше 2-3 %, без суттєвих коливань упродовж року.

У групі 61-75 років спостерігається чітко виражене зміщення структури патології у бік пародонтологічних захворювань (до 25-30 % звернень на місяць), що перевищує аналогічний показник у групі середнього віку. Домінування пародонтологічних захворювань у старшій віковій групі є закономірним і відповідає віково-детермінованим змінам твердих і м'яких тканин ротової порожнини, включно зі зниженням резистентності пародонту, розвитком рецесій, підвищенням навантаження на залишкові зуби, а також коморбідними станами, характерними для даної вікової групи.

Профілактичні звернення в цій групі також становлять значну частку (20-22 %), що опосередковано свідчить про прихильність до спостереження в умовах високоспеціалізованого закладу.

Частота каріозних уражень у пацієнтів похилого віку дещо нижча порівняно з групою 45-60 років, однак залишається стабільною (≈15-18 %).

У групі середнього віку частка діагнозу K02.2 (карієс цементу) була мінімальною і здебільшого не перевищувала 1 %, з коливаннями у межах 0,4–2,1 %, що свідчить про низьку клінічну вираженість кореневого карієсу в даній когорті. Натомість у групі 61-75 років частота карієсу цементу була стабільно вищою та становила 3,1-8,3 % залежно від місяця, демонструючи у середньому 5-6-разове зростання порівняно з пацієнтами середнього віку. Така різниця є

очікуваною з огляду на вікові рецесії ясен, наявність хронічної пародонтальної патології, збільшення площі оголених кореневих поверхонь, коморбідні стани та медикаментозно зумовлену ксеростомію. Таким чином, карієс цементу є характерним та клінічно значущим діагнозом саме для пацієнтів похилого віку, тоді як у середньому віці він зустрічається рідко і не демонструє тенденції до зростання.

Що стосується карієсу у межах емалі, то у пацієнтів середнього віку частка K02.0 становила в середньому 2,0-2,2 %, демонструючи стабільні показники протягом року. Натомість у групі 61-75 років цей діагноз траплявся значно рідше – здебільшого 0,5–1,0 %, а в окремі місяці не реєструвався взагалі.

Порівняльний аналіз частоти захворювань слизової оболонки порожнини рота (СОПР) показав істотні вікові відмінності. У пацієнтів 45-60 років патологія СОПР реєструвалася рідко (здебільшого до 1 % на місяць), тоді як у групі 61-75 років частота стоматитів, глоситів, лейкоплакій та кандидозу була стабільно вищою у 3-5 разів. Зокрема, частка стоматитів становила 2,0-2,5 %, глоситів та хейлітів – 1,5-2,0 %, лейкоплакій та гіперкератозів – 2,0-3,0 %, а кандидозу — до 4,0 %. Переважання уражень СОПР у пацієнтів похилого віку пояснюється віковими трофічними змінами епітелію, наявністю коморбідної патології, поліфармацією та високою частотою знімного протезування, що створює додаткові фактори ризику для розвитку запальних і кератозних процесів. Таким чином, ураження СОПР є значно більш характерними для пацієнтів похилого віку та мають важливе клінічне значення при наданні стоматологічної допомоги цій когорті.

Загалом аналіз засвідчив, що структура стоматологічної патології характеризується високою стабільністю протягом року. Відсутність суттєвих сезонних змін свідчить, що профіль звернень у середньому та похилому віці зумовлений не зовнішніми чинниками, а внутрішніми патогенетичними механізмами, які визначають характер патології у цих вікових категоріях.

Таким чином, проведений аналіз звернень пацієнтів віком 45–75 років до клініки ДУ «ІСЩЛХ НАМН» упродовж 12-місячного періоду показав, що особи середнього та похилого віку формують стабільно високу частку контингенту, який потребує спеціалізованої стоматологічної допомоги. Для обох вікових груп характерним є переважання профілактичних звернень, каріозних уражень зубів та хронічної патології пародонта, однак зі збільшенням віку чітко посилюється частка пародонтологічних захворювань, карієсу цементу та уражень слизової оболонки порожнини рота. Встановлені вікові та гендерні особливості профілю звернень, а також відносна сталість структури стоматологічної патології протягом року свідчать про закономірний характер виявлених змін і підтверджують необхідність диференційованого підходу до планування профілактичних, лікувальних і диспансерних заходів у пацієнтів старших вікових груп.

Представлені дані дозволяють не лише оцінити частоту та спектр діагнозів у різних вікових групах, але й чітко відобразити відмінності між середнім та похилим віком у структурі стоматологічних захворювань. Це має важливе значення для прогнозування потреб у стоматологічній допомозі, планування кадрового навантаження, оптимізації профілактичних програм та формування обґрунтованих висновків щодо клінічних особливостей пацієнтів старших вікових груп.

Резюме

Пацієнти середнього та похилого віку становлять значну частку звернень у клініку ДУ «ІСЩЛХ НАМН» за спеціалізованою стоматологічною допомогою, формуючи від 39 % до 46 % усіх прийомів упродовж 12-місячного періоду, що підтверджує високу потребу осіб старших вікових груп у стоматологічних послугах і визначає їх як пріоритетну категорію для планування клінічної роботи.

У статевій структурі звернень виявлено домінування жінок, які становлять у середньому 68-72 % у кожній віковій групі, що підтверджує відмінності у стоматологічній поведінці серед жінок старших вікових груп.

Нозологічна структура звернень є поліетіологічною та стабільною протягом року. Динаміка діагнозів має хвилеподібний характер без чітко виражених сезонних або прогресуючих тенденцій.

Між віковими групами встановлено істотні клінічно значущі відмінності: у пацієнтів 45-60 років частіше реєструються поверхневі каріозні ураження та карієс у межах дентину; у пацієнтів 61-75 років значно вищою є частота пародонтальних захворювань, карієсу цементу. Це відображає вікові анатомо-фізіологічні зміни, наявність коморбідної патології та підвищену вразливість тканин порожнини рота у похилому віці.

Патологія СОПР зустрічається у 3-5 разів частіше у пацієнтів похилого віку, що може бути зумовлено трофічними порушеннями, ксеростомією, поліфармацією та більшою частотою ортопедичних конструкцій. Це потребує посиленої уваги до діагностики та профілактики уражень СОПР у старшій віковій когорті.

Отримані результати можуть бути використані для оптимізації планування ресурсів, маршрутизації пацієнтів, підготовки кадрів і формування профілактичних програм у спеціалізованих стоматологічних закладах, а також для удосконалення державних підходів до фінансування стоматологічної допомоги для осіб старших вікових груп.

За матеріалами розділу опубліковано наступну роботу:

1. Бабеня Г.О., Іванов В.С., Почтар В.М., Дмитрієва Н.Б., Крикляс В.Г. Аналіз звернень пацієнтів середнього та похилого віку за стоматологічною допомогою у клініку Державної установи «Інститут стоматології та щелепно-лицевої хірургії НАМН України»: 12-місячне спостереження. Intermedical Journal. 2025; № 4. С. 5-11. https://doi.org/10.32782/2786-7684/2025-4-1.

РОЗДІЛ 4
РЕГІОНАЛЬНІ ТА ПРОФЕСІЙНІ ОСОБЛИВОСТІ СТОМАТОЛОГІЧНОГО СТАТУСУ ОСІБ 55–69 РОКІВ
(клініко-епідеміологічне дослідження організованих контингентів)

Клініко-епідеміологічні дослідження у стоматології є ключовим інструментом для оцінки стоматологічного здоров’я населення, визначення рівня поширеності та інтенсивності основних стоматологічних захворювань, а також виявлення факторів ризику їх розвитку [206, 48].

В умовах зростання середньої тривалості життя та зміни способу життя населення, структура стоматологічної патології зазнає суттєвих трансформацій, що потребує постійного моніторингу та оновлення наукових даних. Регулярне проведення епідеміологічних обстежень дозволяє не лише формувати обґрунтовані профілактичні програми, але й оптимізувати розподіл ресурсів у системі охорони здоров’я, забезпечуючи адресний підхід до різних вікових і соціальних груп [12, 196].

Особливого значення такі дослідження набувають у контексті глобальних викликів, зокрема старіння населення, зростання захворюваності на хронічні неінфекційні хвороби та змін у харчовій поведінці. Зв'язок стоматологічного статусу з загальним соматичним здоров’ям, включно з серцево-судинними, ендокринними та нейродегенеративними захворюваннями, підкреслює необхідність інтеграції стоматологічних показників у загальнодержавні програми збереження здоров’я. Крім того, наявність достовірних епідеміологічних даних є передумовою для порівняльного аналізу між регіонами та країнами, що сприяє гармонізації стандартів надання стоматологічної допомоги відповідно до рекомендацій ВООЗ [58, 50, 177, 155].

Таким чином, систематичне вивчення стоматологічної захворюваності є не лише науково обґрунтованою необхідністю, але й практичним

інструментом планування профілактичних та лікувальних заходів, спрямованих на покращення якості життя населення.

4.1 Регіональні та професійні особливості інтенсивності карієсу зубів у дорослого населення деяких регіонів України

З огляду на необхідність уніфікованої кількісної оцінки стоматологічного статусу дорослого населення, одним із найбільш інформативних та загальноприйнятих епідеміологічних показників є індекс КПВ (каріозні, пломбовані, видалені зуби). Саме цей індекс дозволяє комплексно відобразити не лише поточну інтенсивність каріозного процесу, а й сумарний рівень стоматологічної обтяженості, сформований упродовж життя внаслідок перенесеного карієсу, проведеного лікування та втрати зубів. У дорослого населення, особливо в осіб середнього та старшого віку, індекс КПВ є важливим інтегральним критерієм, що дає змогу оцінити як накопичений тягар ураження твердих тканин зубів, так і регіональні та професійні відмінності у стані стоматологічного здоров'я. У зв'язку з цим на наступному етапі дослідження було проаналізовано показники інтенсивності карієсу зубів за індексом КПВ у дорослого населення окремих регіонів України.

У табл. 4.1 представлені порівняльні показники інтенсивності карієсу за індексом КПВ та його складовими, а також частота ускладнених форм серед представників різних регіональних та професійних груп дорослого населення України вікових категорій 55–69 років. Аналіз проведено з урахуванням гендерної належності та загальної вибірки обстежених осіб.

Таблиця 4.1

Структура індексу КПВ в осіб 55-69 років різних регіонів України

Регіон обстеження	Гендерна група/ сумарний показник	Індекс КПВ, ум. од.	Компоненти індексу КПВ			Ускл.
			К	П	В	
м. Одеса (співробітники ДУ «ІСЩЛХ НАМН»)	♀	21,7 ± 0,85	0,7 ± 0,02	16,3 ± 1,28	4,7 ± 0,94	0,2
	♂	17,24 ± 1,67	2,12 ± 0,11	11,25 ± 1,93	3,87 ± 0,58	0,37
	Σ	19,5 ± 1,52	1,41 ± 0,09	13,8 ± 1,34	4,3 ± 0,62	0,28
м. Біла Церква (шинне виробництво)	♀	18,63 ± 1,4	1,75 ± 0,66	13,5 ± 2,01	3,38 ± 1,2	0
сгт Машівка (зона енлемічного флюорозу)	♀	16,95 ± 1,2	1,5 ± 0,59	1,25 ± 0,29	14,2 ± 1,8	0,75
	♂	16,0 ± 0,89	2,33 ± 0,47	1,67 ± 0,91	12,0 ± 1,2	0,33
	Σ	16,63 ± 1,1	1,73 ± 0,51	1,36 ± 0,53	13,54 ± 1,3	0,64
м. Черкаси (хімічне виробництво)	♀	19,5 ± 2,1	1,5 ± 0,06	12,75 ± 2,1	5,25 ± 0,6	0,75
	♂	9	0	6	3	0
	Σ	17,4 ± 2,0	1,2 ± 0,07	11,4 ± 2,3	4,8 ± 0,9	0,6
м. Кривий Ріг (співробітники офісу)	♀	15,6 ± 2,01	2,45 ± 0,28	4,0 ± 1,8	9,14 ± 1,19	1,59
	♂	18,0 ± 1,53	2,73 ± 0,59	4,64 ± 0,94	10,64 ± 0,89	1,91
	Σ	16,39 ± 1,7	2,54 ± 0,32	4,21 ± 1,41	9,64 ± 1,05	1,69
м. Кривий Ріг (гірники з вібраційною хворобою)	♀	11,0 ± 1,48	1,2 ± 0,2	2,2 ± 0,9	7,6 ± 1,3	0,6
	♂	17,6 ± 2,05	1,46 ± 0,7	3,32 ± 1,21	12,78 ± 2,01	0,61
	Σ	16,6 ± 1,73	1,42 ± 0,33	3,15 ± 1,13	12,0 ± 1,7	0,61
м. Днепр (металургічний завод)	♀	18 ± 1,76	2,0 ± 0,51	9,8 ± 1,68	6,20 ± 0,73	0,47
	♂	15,25 ± 1,23	1,62 ± 0,21	7,62 ± 1,44	6,0 ± 1,25	0,12
	Σ	16,6 ± 1,55	1,81 ± 0,35	8,71 ± 1,54	6,1 ± 0,97	0,35

Серед жінок м. Одеса індекс КПВ становив 21,7 ± 0,85 та характеризувався високою питомою вагою пломбованих зубів (16,3 ± 1,28) і значною кількістю видалених (4,7 ± 0,94). У чоловіків інтегральний показник був нижчим (17,24 ± 1,67), що супроводжувалося більшим числом каріозних елементів (2,12 ± 0,11). У зведеній групі встановлено КПВ 19,5 ± 1,52 при домінуванні пломбованих зубів (13,8 ± 1,34).

У жінок м. Біла Церква, зайнятих на шинному виробництві, показник КПВ склав 18,63 ± 1,4 з переважанням компонента П (13,5 ± 2,01). Видалені зуби становили в середньому 3,38 ± 1,2, ускладнені форми не реєструвалися.

Для зони ендемічного флюорозу (сгт Машівка) характерний різко змінений профіль компонентів КПВ. У жінок співвідношення компонентів зміщене у бік видалених зубів (В = 14,2 ± 1,8) при мінімальній кількості пломбованих (1,25 ± 0,29). У чоловіків значення подібні: В – 12,0 ± 1,2 та П – 1,67 ± 0,91. У зведеній групі середній КПВ дорівнював 16,63 ± 1,1, що супроводжувалося найвищими показниками видалених зубів серед усіх досліджених регіонів (13,5 ± 1,3). Це відображає негативний вплив тривалого надлишку фтору у воді на структуру уражень та лікувальне втручання.

У жінок м. Черкаси, пов’язаних з хімічним виробництвом, інтегральний показник КПВ становив 19,5 ± 2,1 при високих рівнях компонентів П (12,75 ± 2,1) та В (5,25 ± 0,6). Чоловіки демонстрували значно нижчі значення (КПВ = 9), що, ймовірно, пов’язано з малим обсягом вибірки (n=1). У загальній групі (n=5) КПВ дорівнював 17,4 ± 2,0.

Що стосується обстежених осіб м. Кривий Ріг, що пов’язані з гірничорудним виробництвом, але працюють в офісі, то у жінок КПВ становив 15,6 ± 2,01, а у чоловіків – 18,0 ± 1,53; при цьому у всіх підгрупах переважає компонент В (9,14 ± 1,19 у жінок та 10,64 ± 0,89 у чоловіків відповідно), що вказує на значну кумуляцію втрат зубів. У зведеній вибірці (n=33) інтегральний показник дорівнював 16,39 ± 1,7.

Група працівників гірничорудного виробництва з вібраційною хворобою м. Кривий Ріг демонструє характерний профіль стоматологічного

здоров’я, що асоційований з умовами праці. У жінок КПВ дорівнював 11,0 ± 1,48, у чоловіків – 17,6 ± 2,05. В обох підгрупах відзначено високу частку видалених зубів, особливо серед чоловіків (12,78 ± 2,01). Сумарно (n=33) КПВ становив 16,6 ± 1,73.

Співробітники Дніпровського металургійного заводу демонстрували наступну захворюваність. У жінок інтегральний показник КПВ становив 18 ± 1,76, у чоловіків – 15,25 ± 1,23. У зведеній групі (n=23) значення КПВ було 16,6 ± 1,55. У всіх підгрупах простежується помірне переважання пломбованих зубів над каріозними при підвищених значеннях видалених (6,1 ± 0,97 у загальній групі).

Статистичну інтерпретацію результатів визначення інтенсивності карієсу (за індексом КПВ) представлено на рис. 4.1.

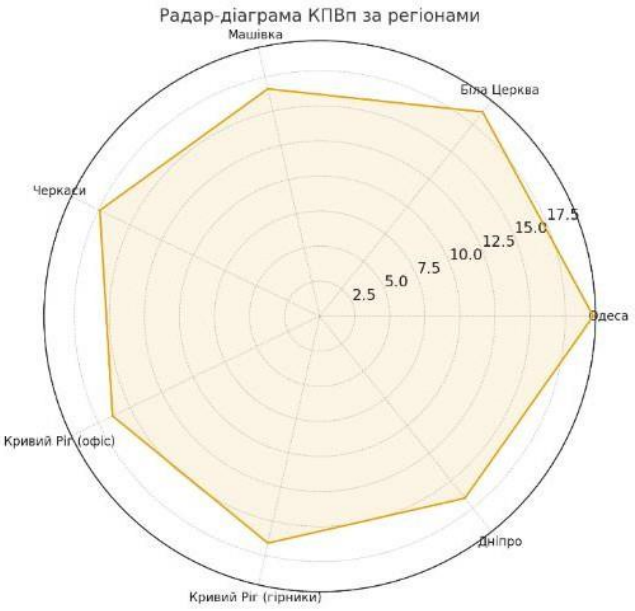


Рис. 4.1. Радар-діаграма інтегрального показника КПВ у різних регіональних і професійних групах обстежених осіб.

Порівняння середніх значень КПВ показало, що найвищі рівні інтенсивності патологічного процесу реєструвалися у жінок м. Одеси (21,7 ± 0,85) і м. Черкаси (19,5 ± 2,1). Ці показники на 20-40 % перевищують значення у промислових регіонах (Кривий Ріг, Дніпро) та статистично

відрізняються від групи жінок з вібраційною хворобою м. Кривий Ріг (КПВ 11,0 ± 1,48) ($p < 0,05$).

Найнижчий рівень індексу КПВ спостерігався серед жінок-працівниць гірничорудного виробництва з вібраційною хворобою – 11,0 ± 1,48 і чоловіків м. Черкас – 9 (однак n = 1, що є статистично неінформативним).

У більшості регіонів показник К коливався в межах 1,2–2,7 зуба, що свідчить про відносно невисоку активність нелікованого карієсу (рис. 4.2).

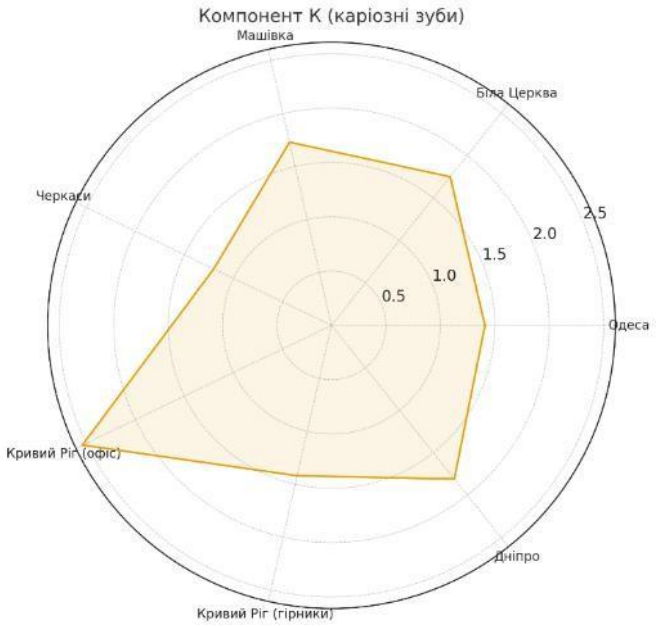


Рис. 4.2. Радар-діаграма компоненти К (каріозні зуби) у різних регіонах.

Разом з тим у жінок м. Одеса компонента К була 0,7 ± 0,02, що достовірно нижче, ніж у чоловіків Одеси – 2,12 ± 0,11 (в 3 рази, $p < 0,001$), у Кривому Розі (2,45-2,73) – різниця у 3-4 рази ($p < 0,001$).

Це свідчить про підвищену мотивацію та кращий рівень лікувальної активності серед жінок.

У регіонах із професійними шкідливостями (гірники, металурги) значення К були 1,4–2,7, що не відрізнялося суттєво між статями ($p > 0,05$), але перевищувало показники зони ендемічного флюорозу (1,25–1,5), що має ознаки статистично значущої різниці (різниця ~30 %; $p < 0,05$).

Що стосується компоненти П, то тут спостерігається найбільша міжрегіональна варіабельність: у жінок м. Одеси та м. Черкаси – 16,3 ± 1,28 та

12,75 ± 2,1 відповідно, тоді як у Машівці (зона ендемічного флюорозу) – 1,25 ± 0,29 з різницею в 10-12 разів, що з високою вірогідністю демонструє статистично значущу різницю ($p < 0,001$) (рис. 4.3).

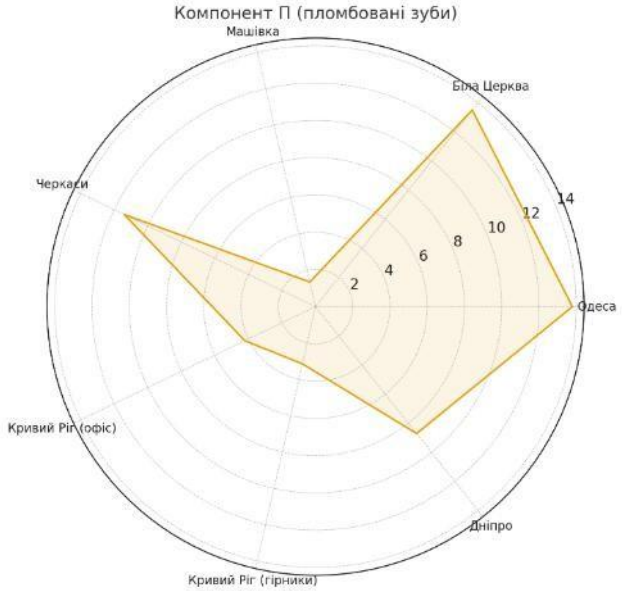


Рис. 4.3. Радар-діаграма компоненти П (пломбовані зуби) у різних регіонах.

Цей контраст відображає різні моделі стоматологічної допомоги: у великих містах – перевага реставрації, у зоні ендемічного флюорозу – різке зниження пломбування через домінування уражень, що призводять до видалення.

Компонент В відображає хронічність процесу та пізні звернення осіб по стоматологічну допомогу (рис. 4.4).

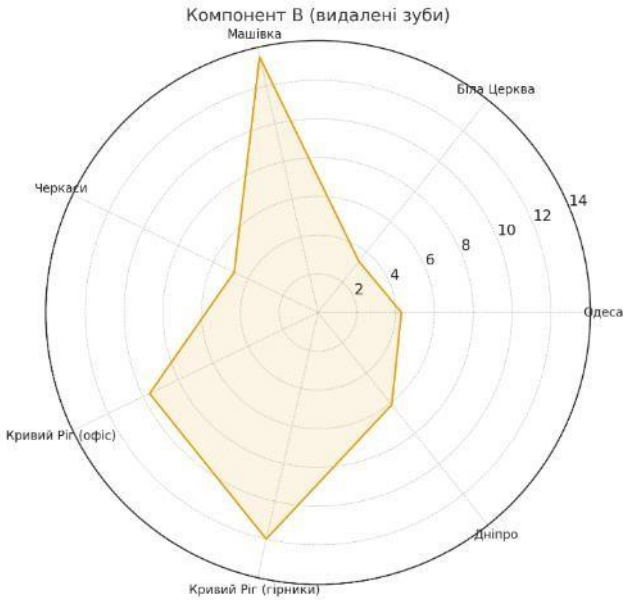


Рис. 4.4. Радар-діаграма компоненти B (видалені зуби) у різних регіонах.

Найвищі значення компоненти B фіксувались у Машівці (12,0-14,2), у гірників та офісних працівників Кривого Рогу (12,78 ± 2,01 та 9,64 ± 1,05 відповідно). Найнижчі у жінок міст Одеса та Біла Церква (4,7 ± 0,94 та 3,38 ± 1,2 відповідно) (різниця у 2,5-4 рази між групами, $p < 0,01$). Це свідчить про те, що в зонах ендемічного флюорозу спостерігається найвищий рівень втрати зубів, а промислові шкідливості (вібрація, хімічні агенти) напряму асоційовані зі значною кількістю видалених зубів.

Що стосується ускладнених форм карієсу, то цей показник низький у всіх групах, але найвищий – в офісних працівників Кривого Рогу (1,59–1,91), гірників (0,61) та мешканців Машівки (0,64). У Одесі показник мінімальний (0,2–0,37). Різниця у 3–8 разів між групами свідчить про ймовірно статистично значущі відмінності ($p < 0,05$ – $p < 0,01$).

Таким чином, у всіх регіонах превалює компонент B (видалені зуби), що свідчить про пізні звернення та недостатню ефективність профілактичних заходів. Найменша кількість пломбованих зубів характерна для зони ендемічного флюорозу (Машівка), що відображає специфіку уражень твердих тканин при хронічній фтортоксичності. Найвищий інтегральний рівень інтенсивності карієсу встановлено серед жінок Одеси та Черкас, найнижчий –

серед жінок-працівниць гірничорудного виробництва з вібраційною хворобою. Показано, що наявність професійних шкідливостей (вібраційна хвороба, хімічні фактори, металургічне виробництво) демонструє тенденцію до збільшення частки видалених зубів та зниження кількості пломбованих.

4.2 Пародонтологічний профіль дорослого населення деяких регіонів України: регіональні та професійні відмінності

Захворювання пародонта є однією з провідних складових стоматологічної патології у дорослого населення та характеризуються значною клінічною й соціальною значущістю, особливо у старших вікових групах [7, 204, 35]. Їх формування та перебіг визначаються не лише віковими інволютивними змінами тканин пародонта, а й впливом комплексу зовнішніх чинників, серед яких важливе місце посідають умови праці, професійні шкідливості та екологічні особливості регіону проживання [217, 93]. У зв'язку з цим вивчення пародонтологічного статусу дорослого населення в різних регіонах України та серед осіб різних професійних груп є важливим для виявлення характерних варіантів ураження тканин пародонта, визначення провідних факторів ризику та обґрунтування диференційованих профілактичних підходів.

За результатами визначення запальних пародонтальних індексів серед обстежених осіб віком 55-69 років встановлено виражену регіональну та професійно обумовлену варіабельність параметрів, що характеризують інтенсивність гінгівіту та активність запального процесу в тканинах пародонту (табл. 4.2)

Таблиця 4.2

Результати визначення запальних пародонтальних індексів в осіб 55-69 років різних регіонів України

Регіон обстеження	Гендерна група /сумарний показник	індекс РМА, %	проба Шилера-Писарева, бали	Індекс кровоточивості, бали
1	2	3	4	5
м. Одеса (співробітники ДУ «ІСЩЛХ НАМН»)	♀	30,25 ± 4,91	1,53 ± 0,41	0,63 ± 007
	♂	27,11 ± 2,98	1,76 ± 0,63	0,56 ± 0,05
	Σ	28,87 ± 3,01	1,63 ± 0,57	0,60 ± 0,05
м. Біла Церква (шинне виробництво)	♀	27,78 ± 3,51	1,88 ± 0,81	0,93 ± 0,08
сгт Машівка (зона енлемічного флюорозу)	♀	12,56 ± 1,69	1,84 ± 0,09	0,83 ± 0,07
	♂	19,51 ± 2,01	2,11 ± 1,31	1,06 ± 0,05
	Σ	14,60 ± 3,23	1,92 ± 1,12	0,89 ± 0,06
м. Черкаси (хімічне виробництво)	♀	45,75 ± 3,54	2,37 ± 0,15	1,63 ± 1,10
	♂	35,4 ± 2,97	1,83 ± 0,12	0,83 ± 0,06
	Σ	43,68 ± 3,41	2,27 ± 0,13	1,47 ± 0,08
м. Кривий Ріг (співробітники офісу)	♀	37,4 ± 2,78	1,97 ± 0,09	1,18 ± 0,09
	♂	33,13 ± 2,64	2,11 ± 0,15	1,61 ± 0,10
	Σ	35,9 ± 2,81	2,01 ± 0,11	1,33 ± 0,10
м. Кривий Ріг (гірники з вібраційною хворобою)	♀	36,9 ± 3,12	1,85 ± 014	0,76 ± 0,06
	♂	37,5 ± 2,74	1,76 ± 0,08	1,19 ± 0,09
	Σ	37,4 ± 2,90	1,77 ± 0,12	1,13 ± 0,08
м. Днепр (металургічний завод)	♀	39,21 ± 4,13	1,72 ± 0,12	1,00 ± 0,04
	♂	38,75 ± 2,55	2,04 ± 0,16	1,13 ± 0,03
	Σ	34,30 ± 3,32	1,76 ± 0,14	1,05 ± 0,03

У працівників м. Одеси відзначено порівняно невисокі значення індексу РМА (28,87 ± 3,01 %), що, разом із помірними показниками проби Шиллера–Писарєва (1,63 ± 0,57 бали) та індексу кровоточивості (0,60 ± 0,05 бали), свідчить про відносно сприятливий стан маргінальних тканин пародонту в колективі без виражених виробничих шкідливостей.

У працівниць шинного виробництва (м. Біла Церква) індекс РМА (27,78 ± 3,51 %) знаходився на рівні Одеської групи, проте кровоточивість ясен була значно вищою (0,93 ± 0,08 бали), що може бути зумовлено впливом низки хімічних чинників та мікрокліматичних (біогеохімічних) особливостей виробництва.

Особливу групу становили мешканці ендемічної зони флюорозу (сгт Машівка), серед яких виявлено найнижчі показники РМА (14,60 ± 3,23 %) при збереженні помірних значень проби Шиллера–Писарєва та індексу кровоточивості. Це відповідає відомій літературній тенденції: за умов хронічного надлишку фтору переважають дистрофічні зміни над запальними, що проявляється низькою активністю гінгівіту попри виражені структурні зміни тканин.

Найбільш інтенсивні прояви запалення зареєстровано у працівників хімічного виробництва м. Черкаси. У цій групі сумарний показник РМА становив 43,68 ± 3,41 %, а індекс кровоточивості досягав 1,47 ± 0,08 бала, що суттєво перевищувало відповідні значення в інших регіонах. Це може свідчити про довготривалу дію хімічних подразників і формування хронічного катарального або гіпертрофічного гінгівіту.

У працівників офісних підрозділів гірничорудного комплексу (м. Кривий Ріг) показники запалення мали середній рівень (РМА 35,9 ± 2,81 %, індекс кровоточивості 1,33 ± 0,10 бала), тоді як у гірників з вібраційною хворобою частка кровоточивості (1,13 ± 0,08 бала) та рівень РМА (37,4 ± 2,90 %) були стабільно вищими, що підтверджує роль професійних шкідливостей у формуванні запальних змін пародонту.

У металургів м. Дніпро також виявлено високі рівні запалення: РМА 34,30 ± 3,32 %, кровоточивість 1,05 ± 0,03 бала. Висока частка запальних проявів характерна для працівників із тривалим стажем у гарячих цехах.

Загалом, отримані результати демонструють чітку закономірність: чим інтенсивніше професійне навантаження та шкідливі виробничі фактори, тим

вищі показники запальних індексів, тоді як у зонах із специфічними природними факторами (флюороз) запальна компонента мінімальна.

Гендерний аналіз запальних пародонтальних індексів демонструє суттєві відмінності між чоловіками та жінками у різних регіонах і професійних групах, що відображає як загально-біологічні особливості, так і вплив умов праці, тривалості професійного стажу та поведінкових чинників.

У більшості регіонів жінки мали нижчі або співставні з чоловіками значення РМА, що узгоджується з відомими даними про вищу прихильність жінок до гігієни порожнини рота.

У чоловіків індекс РМА стабільно вище на 3-8 %, а в окремих групах (Дніпро, Черкаси) — на 8-12 %, що вказує на більш інтенсивний запальний компонент, що може бути пов’язано з нижчою частотою гігієнічних навичок, високим рівнем куріння серед чоловіків у виробничих колективах, довшим стажем роботи у шкідливих умовах.

Показники проби Шиллера-Писарєва також демонструють виразні гендерні відмінності. У більшості груп жінки мають менші значення проби, що свідчить про менш виражене запалення. Найвищі гендерні розбіжності зафіксовано у виробничих колективах із хімічним та пиловим навантаженням (м. Черкаси, Дніпро, гірники Кривого Рогу).

Найвиразнішими гендерні відмінності були при визначення індексу кровоточивості. У всіх регіонах чоловіки мають вищий рівень кровоточивості (різниця становить у середньому 0,12-0,25 бала, що клінічно значуще). У гірників різниця є найбільш вираженою (жінки 1,02, чоловіки 1,20), що відображає поєднання пилового навантаження, вібраційної хвороби та куріння.

Таким чином, на підставі аналізу всіх трьох індексів можна заключити, що чоловіки стабільно мають вищий рівень запального процесу, що підтверджується більш високими значеннями запальних пародонтальних індексів. Жінки демонструють менш активне та менш глибоке запалення ясен,

поясненням чого може бути краща гігієна, регулярніші профілактичні візити, нижча частка курців, коротший виробничий стаж у шкідливих умовах.

Треба відмітити, що у виробничих колективах гендерні відмінності посилюються: найбільш виражені – у металургів, гірників і працівників хімзаводу.

У зоні ендемічного флюорозу (сгт Машівка) гендерні відмінності мінімальні, що підтверджує домінування дистрофічних, а не запальних змін, і на них стать майже не впливає.

Що стосується дистрофічно-деструктивних показників пародонту в осіб різних регіонів України, то було встановлено, що параметри, які відображають стан глибоких структур пародонту, демонструють ще вищу диференціацію між групами порівняно із запальними індексами (табл. 4.3).

Таблиця 4.3

Результати визначення дистрофічно-деструктивних пародонтальних індексів в осіб 55-69 років різних регіонів України

Регіон обстеження	Гендерна група /сумарний показник	Глибина зондування ПК, мм	Індекс PI Рассела, бали	Рецесія ясен, мм	ВЕП, мм	CPITN	Рухливість зубів (кіль-ть осіб)
1	2	3	4	5	6	7	8
м. Одеса (співробітники ДУ «ІСЩЛХ НАМН»)	♀	2,91 ± 1,03	1,79 ± 0,11	1,22 ± 0,06	2,65 ± 0,13	2,63 ± 0,18	22,2 %
	♂	3,34 ± 1,19	1,95 ± 0,15	0,95 ± 0,04	3,01 ± 0,21	2,97 ± 0,11	
	Σ	3,29 ± 1,08	1,83 ± 0,13	1,13 ± 0,06	2,93 ± 0,17	2,81 ± 0,16	
м. Біла Церква (шинне виробництво)	♀	4,12 ± 0,56	3,15 ± 0,19	1,48 ± 0,09	3,76 ± 0,22	3,27 ± 0,23	25 %
сгт Машівка (флюороз)	♀	2,54 ± 0,45	2,71 ± 0,12	2,51 ± 0,10	2,83 ± 0,19	2,49 ± 0,45	-
	♂	2,93 ± 0,39	2,47 ± 0,17	2,39 ± 0,05	3,41 ± 0,23	2,86 ± 0,31	
	Σ	2,68 ± 0,27	2,63 ± 0,15	2,47 ± 0,09	3,23 ± 0,21	2,73 ± 0,33	
м. Черкаси (хімічне виробництво)	♀	4,41 ± 0,29	3,21 ± 0,21	1,37 ± 0,08	3,40 ± 0,05	3,04 ± 0,09	40 %
	♂	4,19 ± 0,36	3,57 ± 0,23	1,61 ± 0,11	2,81 ± 0,09	3,37 ± 0,25	
	Σ	4,35 ± 0,30	3,36 ± 0,21	1,45 ± 0,09	3,20 ± 0,07	3,21 ± 0,19	
м. Кривий Ріг (співробітники офісу)	♀	3,57 ± 0,15	2,61 ± 0,19	0,78 ± 0,03	2,57 ± 0,11	2,79 ± 0,51	30,3 %
	♂	3,74 ± 0,26	2,39 ± 0,15	1,33 ± 0,07	2,87 ± 0,07	3,19 ± 0,17	
	Σ	3,71 ± 0,22	2,57 ± 0,16	1,09 ± 0,06	2,62 ± 0,10	2,91 ± 0,31	

Продовження табл. 4.3

1	2	3	4	5	6	7	8
м. Кривий Ріг (гірники з вібраційною хворобою)	♀	5,36 ± 0,31	3,98 ± 0,09	1,41 ± 0,03	5,01 ± 0,23	3,12 ± 0,08	27,3 %
	♂	5,54 ± 0,19	4,57 ± 0,18	1,93 ± 0,15	5,36 ± 0,31	3,71 ± 0,35	
	Σ	5,41 ± 0,23	4,23 ± 0,16	1,75 ± 0,09	5,25 ± 0,29	3,69 ± 0,19	
м. Днепр (металургічний завод)	♀	4,69 ± 0,13	4,37 ± 0,23	1,19 ± 0,04	3,78 ± 0,13	3,31 ± 0,12	43,5 %
	♂	4,87 ± 0,20	4,03 ± 0,13	1,93 ± 0,12	4,07 ± 0,19	3,67 ± 0,16	
	Σ	4,73 ± 0,16	4,21 ± 0,15	1,74 ± 0,10	3,91 ± 0,17	3,35 ± 0,15	

У працівників м. Одеси значення глибини зондування пародонтальної кишені (3,29 ± 1,08 мм), рецесії ясен (1,13 ± 0,06 мм), втрата прикріплення (2,93 ± 0,17 мм) та індекс Рассела (1,83 ± 0,13 бала) відповідають легкому ступеню ураження. CPITN 2,81 ± 0,16 також свідчить про наявність потреби у професійній гігієні та селективному лікуванні.

У працівниць шинного виробництва (м. Біла Церква) поглиблення кишень до 4,12 ± 0,56 мм та зростання індексу Рассела (3,15 ± 0,19) характеризують помірні деструктивні зміни, що узгоджується зі збільшенням втрати прикріплення. Група демонструє високий рівень дистрофічного ураження попри помірну інтенсивність запальних змін.

У зоні ендемічного флюорозу (сгт Машівка) деструктивні показники мають унікальний фенотип: кишені поверхневі (2,68 ± 0,27 мм), проте рецесія значно вища (2,47 ± 0,09 мм), що підтверджує дистрофічний, а не запальний тип ураження, характерний для хронічного впливу надлишку фтору. CPITN залишається на низькому рівні (2,73 ± 0,33), що відповідає легкому ступеню структурних змін.

У працівників хімічного виробництва м. Черкаси глибина кишень (4,35 ± 0,30 мм), індекс Рассела (3,36 ± 0,21) та втрата прикріплення (3,20 ± 0,07 мм) свідчать про сформований хронічний генералізований пародонтит середнього ступеня тяжкості. CPITN на рівні 3,21 ± 0,19 відображає значний відсоток потреби в лікуванні.

В офісних працівників Кривого Рогу деструктивні зміни нижчі порівняно з виробничими групами, але перевищують одеську когорту: глибина кишень 3,71 ± 0,22 мм, рецесія 1,09 ± 0,06 мм, індекс PI 2,57 ± 0,16 бала.

У гірників з вібраційною хворобою виявлено найвищі показники деструкції: глибина кишень 5,41 ± 0,23 мм, рецесія 1,75 ± 0,09 мм, втрата прикріплення 5,25 ± 0,29 мм, індекс Рассела 4,23 ± 0,16 бала, CPITN 3,69 ± 0,19. Ці дані відповідають тяжкому хронічному пародонтиту з високим рівнем деструкції.

У металургів м. Дніпра картина подібна до гірників, що відображено високими значеннями індексу PI (4,21 ± 0,15 бала), втрати прикріплення (3,91 ± 0,17 мм) та CPITN (3,35 ± 0,15), що свідчить про тривалий вплив комбінованих виробничих шкідливостей — теплового, хімічного та пилового навантаження.

Таким чином, вираженість деструктивних змін пародонту залежала від інтенсивності професійних чинників, а найсприятливіші показники були характерні для працівників без виражених шкідливих умов (Одеса), тоді як найгірші — для гірників та металургів.

Гендерний аналіз дозволяє оцінити внесок біологічних і поведінкових особливостей у формування структурних ушкоджень пародонта.

Так, у всіх регіональних групах чоловіки мали більшу глибину зондування пародонтальних кишень, ніж жінки. Це стосується як груп низького ризику, так і важких виробництв. Навіть у Машівці, де домінує флюороз і зміни мають дистрофічний характер, чоловіки мали дещо більшу глибину кишень. Це свідчить про те, що чоловіки демонструють більш виражені деструктивні зміни, які відповідають хронічному пародонтиту середнього й тяжкого ступеня.

У більшості груп чоловіки мають виразнішу рецесію, але гендерні відмінності менші, ніж при вимірюванні глибини кишень. Найбільш виражена рецесія – у зоні флюорозу, і вона майже не залежить від статі, що підтверджує дистрофічний механізм без запального компонента.

Втрата епітеліального прикріплення (CAL – Clinical Attachment Loss) – один з найбільш надійних показників деструкції пародонту. У всіх регіонах чоловіки мають більші значення CAL, що свідчить про глибший рівень руйнування пародонта. Особливо стабільно більшу втрату прикріплення мають чоловіки у професійних групах із пиловим, вібраційним і тепловим фактором.

У кожній групі чоловіки мали вищі значення PI, особливо на підприємствах важкої промисловості, що відображає більш важкі форми пародонтиту.

Що стосується індексу CPITN, який показує загальну потребу в лікуванні, то чоловіки скрізь мають вищі значення CPITN, ніж жінки, що відображає переважання кодів 3-4 у чоловічих групах. У групах із значними професійними шкідливостями різниця між статями є найбільшою.

При вивченні такого інтегрального показника деструкції як рухливість зубів було встановлено, що у всіх групах чоловіки мали більші значення вивчаємого показника, особливо при вібраційній хворобі.

Таким чином, усі дистрофічно-деструктивні показники пародонту демонструють суттєво виражені гендерні відмінності. Чоловіки в усіх регіонах мають більшу глибину зондування пародонтальних кишень, вищу рецесію, більшу втрату прикріплення, вищі значення індексу Рассела, CPITN та ступеня рухливості зубів. Це свідчить про більш тяжкий перебіг пародонтиту та швидше прогресування деструктивних процесів у чоловіків. Найбільш разючі гендерні відмінності спостерігалися у групах із високим професійним ризиком (гірники, металурги, хімічне виробництво). У зоні ендемічного флюорозу гендерні відмінності мінімальні, що підтверджує дистрофічний, а не запальний механізм ураження.

Кореляційний аналіз показників пародонтологічного статусу в групах 55–69 років продемонстрував надзвичайно тісні зв’язки між деструктивними індексами (глибина пародонтальних кишень, індекс Рассела, втрата епітеліального прикріплення, CPITN). Коефіцієнти кореляції у цих змінних становили від r=0,78 до r=0,97, що свідчить про формування єдиного деструктивного комплексу пародонтальних порушень (рис. 4.5).

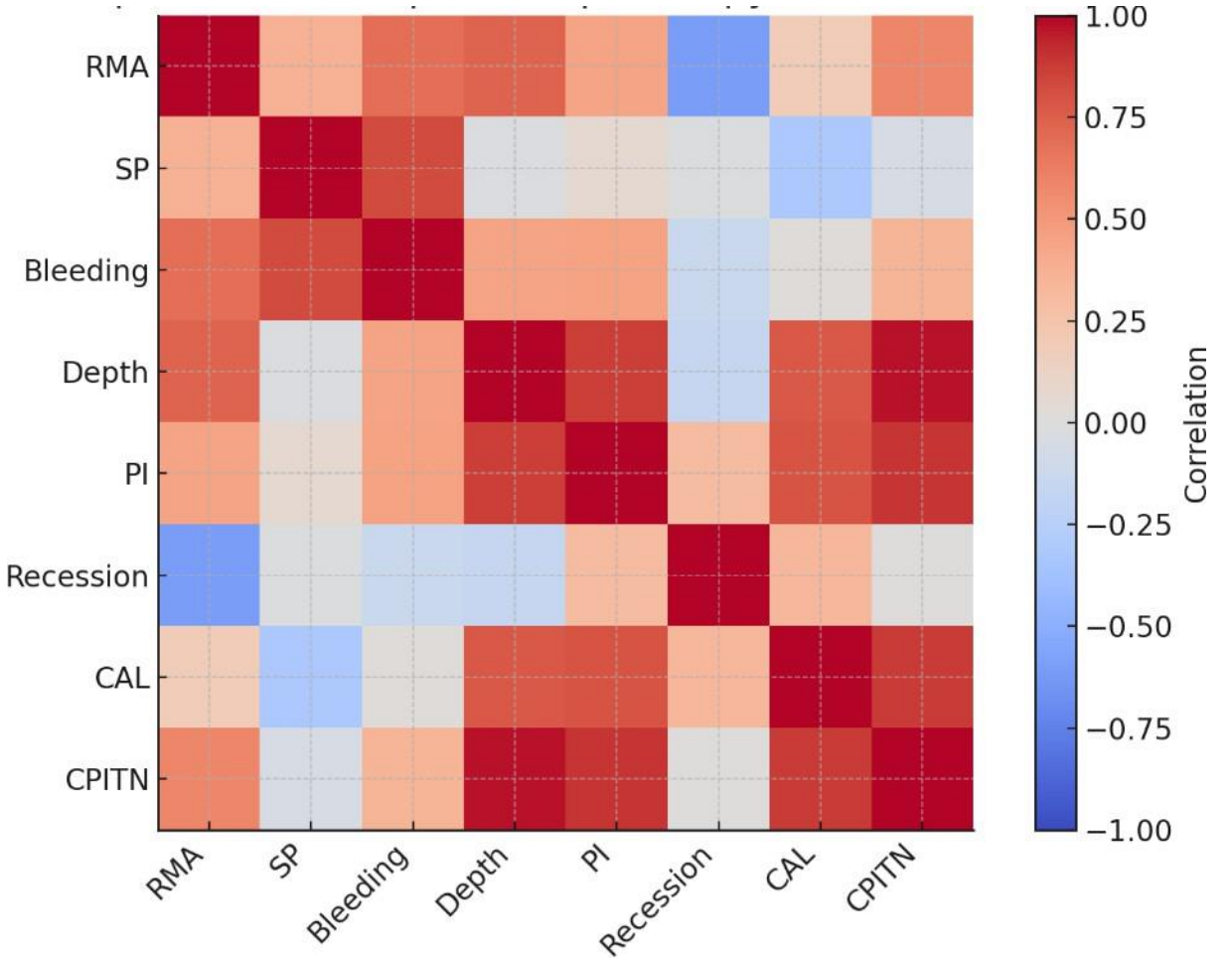


Рис. 4.5. Кореляційна матриця взаємозв'язків між пародонтальними показниками у дорослого населення (середні групові значення).

Індекс CPITN має найбільш тісний зв'язок із глибиною пародонтальної кишені ($r \approx 0{,}97$) та індексом Рассела ($r \approx 0{,}89$), що підтверджує його високу інтегративну цінність як скринінгового критерію тяжкості деструктивних змін пародонту. Це дає підстави вважати CPITN універсальним показником потреби в лікуванні у групах зрілого та похилого віку.

Запальні індекси (PMA, проба Шиллера–Писарєва, індекс кровоточивості) продемонстрували лише помірний позитивний зв'язок із деструктивними параметрами ($r = 0{,}35–0{,}58$), що свідчить про відносну незалежність структурних руйнувань від інтенсивності запального процесу в старших вікових групах.

Рецесія ясен має зворотний зв’язок із РМА (r ≈ –0.60), що вказує на переважання дистрофічного механізму ураження parodontium у певних регіональних та професійних групах, зокрема в умовах ендемічного флюорозу. Це підтверджує, що атрофічні зміни можуть прогресувати навіть за низької активності маргінального гінгівіту.

Отримані дані вказують, що ключовим фактором формування тяжких деструктивних уражень пародонту є тривала дія виробничих шкідливостей (пилове, вібраційне, теплове та хімічне навантаження), а не гостра чи підгостра запальна реакція.

Запалення, хоча й супроводжує деструкцію, не є основним детермінантом тяжкості пародонтальних змін у віковій категорії 55–69 років.

Загальна структура кореляцій демонструє, що в зрілому та похилому віці пародонтологічний статус визначається насамперед необоротними атрофічно-деструктивними змінами, а роль запальних механізмів є вторинною. Це вимагає зміщення пріоритетів профілактики у бік раннього виявлення структурних порушень і контролю професійних факторів ризику.

4.3 Гігієнічний статус порожнини рота в осіб 55-69 років різних регіональних та професійних груп України

Рівень гігієни порожнини рота є одним із провідних модифікованих чинників стоматологічного здоров’я, який суттєво впливає на перебіг запальних і дистрофічних процесів у тканинах пародонта, особливо в осіб зрілого та похилого віку [53, 124]. На його формування можуть впливати не лише індивідуальні навички догляду за порожниною рота, а й умови праці, регіональні екологічні особливості та гендерні відмінності поведінкових звичок [13, 87, 3, 14, 145, 173]. У зв’язку з цим оцінка гігієнічного стану порожнини рота у дорослого населення різних регіональних і професійних груп становить важливий етап комплексної характеристики стоматологічного

статусу та дозволяє уточнити внесок місцевих факторів у формування стоматологічної патології.

Результати оцінки гігієнічного стану порожнини рота в осіб віком 55-69 років різних регіональних і професійних груп України засвідчили наявність вираженої варіабельності показників, що відображають як рівень індивідуальної гігієни, так і інтенсивність накопичення та мінералізації зубного нальоту (табл. 4.4).

Таблиця 4.4

Показники гігієнічного догляду за порожниною рота у пацієнтів 55-69 років

Регіон обстеження	Гендерна група /сумарний показник	індекс Silness-Loe, бали	Індекс Stallard, бали	Зубний камінь, бали
м. Одеса (співробітники ДУ «ІСЩЛХ НАМН»)	♀ (n = 10)	0,94 ± 0,08	1,04 ± 0,13	0,9 ± 0,05
	♂ (n = 8)	1,44 ± 0,12	1,47 ± 0,15	1,8 ± 0,03
	Σ (n = 18)	1,16 ± 0,09	1,23 ± 0,09	1,3 ± 0,04
м. Біла Церква (шинне виробництво)	♀ (n = 8)	1,39 ± 0,07	1,55 ± 0,11	1,69 ± 0,11
сгт Машівка (зона енлемічного флюорозу)	♀ (n = 8)	1,28 ± 0,06	1,71 ± 0,05	1,44 ± 0,09
	♂ (n = 3)	1,45 ± 0,08	1,56 ± 0,15	2,22 ± 0,16
	Σ (n = 11)	1,33 ± 0,08	1,67 ± 0,10	1,68 ± 0,14
м. Черкаси (хімічне виробництво)	♀ (n = 4)	1,77 ± 0,12	2,14 ± 0,17	2,92 ± 0,21
	♂ (n = 1)	1,67 ± 0,05	2,33 ± 0,14	2,83 ± 0,17
	Σ (n = 5)	1,75 ± 0,09	2,18 ± 0,19	2,9 ± 0,19
м. Кривий Ріг (співробітники офісу)	♀ (n = 22)	2,08 ± 0,14	2,03 ± 0,07	1,96 ± 0,12
	♂ (n = 11)	2,09 ± 0,11	2,11 ± 0,05	2,31 ± 0,09
	Σ (n = 33)	2,08 ± 0,12	2,06 ± 0,06	2,08 ± 0,10
м. Кривий Ріг (гірники з вібраційною хворобою)	♀ (n = 5)	1,03 ± 0,03	2,0 ± 0,18	2,08 ± 0,14
	♂ (n = 28)	1,61 ± 0,11	1,88 ± 0,17	2,18 ± 0,09
	Σ (n = 33)	1,53 ± 0,07	1,90 ± 0,18	2,16 ± 0,13
м. Днепр (металургічний завод)	♀ (n = 15)	1,51 ± 0,13	1,64 ± 0,05	1,5 ± 0,11
	♂ (n = 8)	1,83 ± 0,17	1,80 ± 0,14	2,33 ± 0,16
	Σ (n = 23)	1,49 ± 0,14	1,48 ± 0,12	1,66 ± 0,14

Загальна регіональна характеристика гігієнічних показників. Найбільш сприятливі показники гігієнічного стану порожнини рота встановлено у мешканців м. Одеси – співробітників медичного наукового закладу. Сумарні значення індексу Silness–Löe у цій групі відповідали задовільному рівню гігієни, а індекси Stallard та зубного каменю свідчили про помірне накопичення м'якого та мінералізованого нальоту. Отримані дані, ймовірно, пов'язані з вищою обізнаністю щодо профілактики стоматологічних захворювань, регулярнішими профілактичними оглядами та стабільним режимом гігієнічних процедур.

У мешканців інших регіонів гігієнічні показники були достовірно гіршими та мали чітку залежність від характеру професійного навантаження. Найвищі значення індексів нальоту та зубного каменю зафіксовано у працівників промислових підприємств (хімічного, металургійного та гірничодобувного виробництв), що свідчить про інтенсивніше накопичення біоплівки та її швидшу мінералізацію.

Професійні відмінності гігієнічного статусу. У працівників хімічного виробництва м. Черкаси встановлено найгірші показники гігієни порожнини рота: високі значення індексу Silness–Löe поєднувалися з максимальними показниками індексу Stallard і зубного каменю. Така комбінація свідчить не лише про недостатню ефективність індивідуальної гігієни, але й про прискорені процеси мінералізації нальоту, що може бути пов'язано з тривалим впливом хімічних аерозолів та зміненого мікроклімату виробничого середовища.

У металургів м. Дніпра гігієнічний статус також характеризувався високими значеннями індексів нальоту, особливо у чоловіків. Підвищений рівень зубного каменю в цій групі може бути зумовлений поєднанням теплового навантаження, зниженням салівації та обмеженими можливостями регулярного проведення гігієнічних процедур під час робочої зміни.

Особливу увагу привертає група гірників із вібраційною хворобою. Попри дещо нижчі показники м'якого зубного нальоту порівняно з іншими

виробничими колективами, у них відзначалися стабільно високі значення індексу зубного каменю. Це може свідчити про швидку мінералізацію нальоту та формування над- і під'ясенних відкладень навіть за відносно помірної кількості біоплівки.

В офісних працівників гірничорудного комплексу гігієнічні показники були гіршими, ніж у одеській групі, проте кращими порівняно з працівниками основних виробничих підрозділів. Така градація підтверджує роль умов праці як одного з ключових чинників формування гігієнічного статусу.

Особливості гігієни у зоні ендемічного флюорозу. У мешканців зони ендемічного флюорозу (смт Машівка) гігієнічні індекси мали специфічний характер. Значення індексу Silness–Löe та Stallard відповідали середньому рівню, однак індекс зубного каменю був відносно високим. Така комбінація свідчить про переважання процесів мінералізації над накопиченням м'якого нальоту, що узгоджується з відомими біохімічними ефектами хронічного надлишку фтору. Отримані дані підтверджують формування особливого гігієнічного фенотипу, який не може бути інтерпретований за класичними уявленнями про гігієну порожнини рота.

Гендерні особливості гігієнічного статусу. Гендерний аналіз виявив стабільні та клінічно значущі відмінності гігієнічних показників. У всіх регіональних і професійних групах чоловіки мали вищі значення індексу Silness–Löe, індексу Stallard та зубного каменю порівняно з жінками. Різниця була особливо вираженою у виробничих колективах, де чоловіки становили основну частину працівників із тривалим стажем роботи у шкідливих умовах.

Жінки в більшості груп демонстрували кращу якість індивідуальної гігієни, що може бути пов'язано з більшою прихильністю до профілактичних заходів, регулярнішими стоматологічними оглядами та вищою мотивацією до збереження здоров'я порожнини рота.

Таким чином, результати дослідження свідчать, що гігієнічний статус порожнини рота в осіб 55-69 років формується під впливом поєднання регіональних, професійних та гендерних чинників. Навіть за співставного віку

рівень гігієни суттєво відрізняється між групами, що підтверджує необхідність диференційованого підходу до профілактичних заходів. Отримані дані дозволяють розглядати гігієнічні індекси не лише як фоновий показник, а як самостійний маркер стоматологічного ризику у старших вікових групах, особливо в умовах виробничого та екологічного навантаження.

З метою узагальненої оцінки взаємозв'язків між основними показниками стоматологічного статусу в досліджуваних регіональних і професійних групах було проведено кореляційний аналіз за середніми груповими значеннями показників, наведених у табл. 4.1-4.4. Результати аналізу наведено на рис. 4.6.

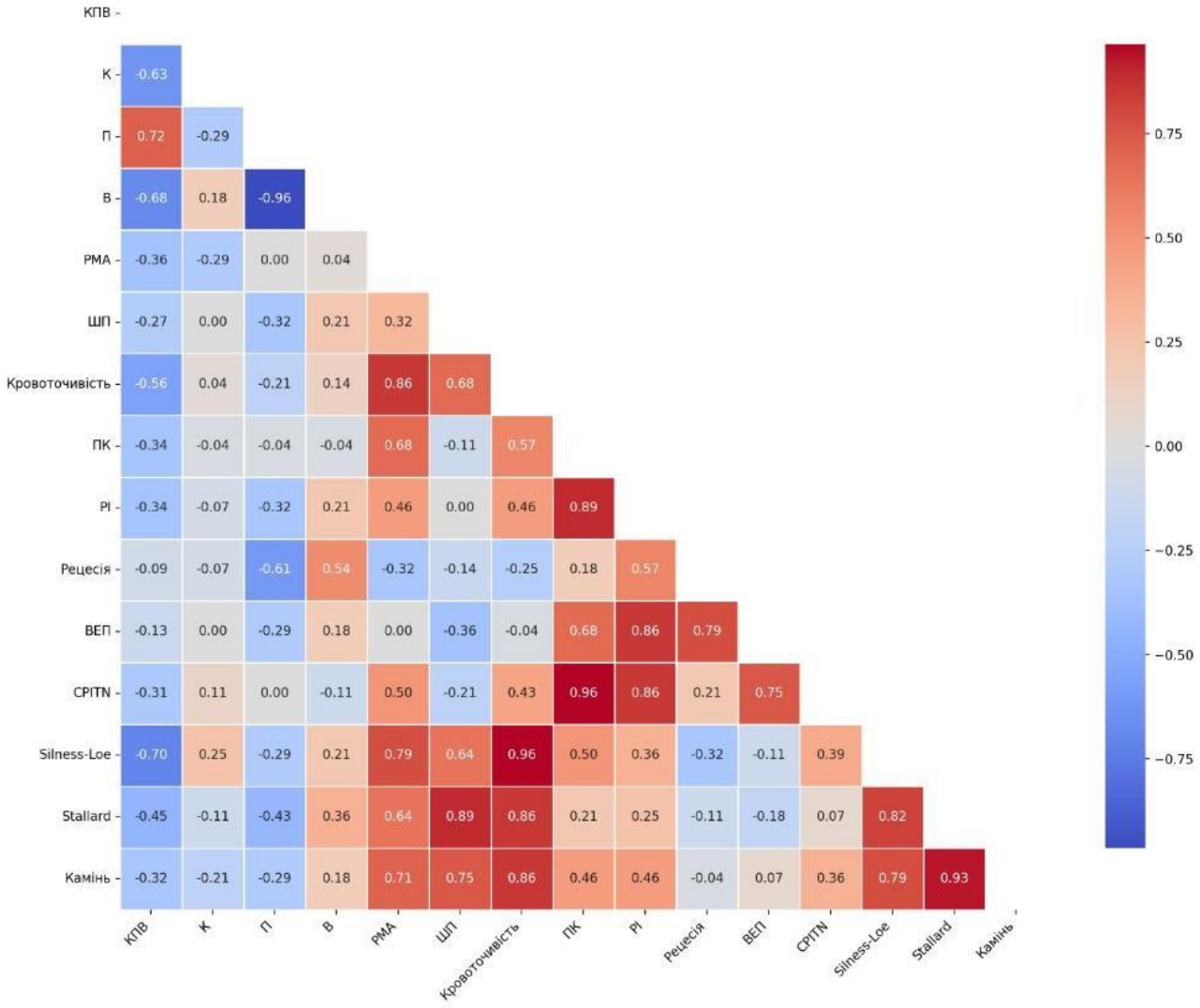


Рис. 4.6. Кореляційна матриця взаємозв'язків між показниками інтенсивності карієсу, пародонтального статусу та гігієни порожнини рота в осіб 55–69 років різних регіонів України (за середніми груповими значеннями).

На підставі аналізу кореляційної матриці встановлено, що у досліджуваних групах найбільш тісні взаємозв’язки формувалися між показниками гігієнічного стану порожнини рота та індексами запалення тканин пародонта. Це свідчить про те, що погіршення гігієни порожнини рота в осіб 55–69 років насамперед асоціюється з активацією запального процесу. Водночас дистрофічно-деструктивні зміни тканин пародонта виявляли менш виражений зв’язок із гігієнічними показниками, що дозволяє розглядати їх як результат більш тривалого впливу інших чинників, зокрема вікових, професійних і регіонально-екологічних. Отже, отримані дані свідчать, що в структурі стоматологічної патології дорослого населення запальний компонент більшою мірою асоціюється з місцевими гігієнічними порушеннями, тоді як дистрофічні зміни мають більш складний і багатофакторний характер формування.

Слід зазначити, що наведений аналіз виконано на основі середніх групових значень, тому він відображає загальні епідеміологічні тенденції та міжгрупові асоціації, але не може бути інтерпретований як індивідуальний кореляційний аналіз на рівні окремих пацієнтів.

Резюме

У розділі наведено результати епідеміологічного дослідження стоматологічного статусу осіб 55–69 років різних регіонів України з урахуванням професійних та гендерних особливостей. Встановлено, що показники інтенсивності карієсу, стану пародонта та рівня гігієни порожнини рота мають виражену міжрегіональну та професійно обумовлену варіабельність і формують взаємопов’язану систему характеристик стоматологічного здоров’я.

Показано, що інтенсивність карієсу за індексом КПВ у більшості груп характеризувалася високими значеннями (16,3–19,5 ум. од.) з домінуванням компонента «В» (видалені зуби), що свідчить про накопичений характер стоматологічної патології, пізні звернення за стоматологічною допомогою та

недостатню ефективність профілактичних заходів. Встановлено суттєві регіональні відмінності структури індексу КПВ: у великих містах переважали пломбовані зуби, тоді як у зоні ендемічного флюорозу (Машівка) відзначено різке зростання частки видалених зубів при мінімальній кількості пломбованих, що відображає специфіку уражень твердих тканин при хронічному надлишку фтору. Професійні шкідливості (вібрація, хімічні та металургійні фактори) асоціювалися зі збільшенням частки видалених зубів і зниженням частоти реставраційного лікування.

Аналіз пародонтологічного статусу показав, що інтенсивність запального процесу в тканинах пародонта значною мірою залежить від умов праці та характеру виробничого навантаження. Найвищі значення запальних індексів (PMA до 43,7 %, кровоточивість до 1,47 бала) виявлено у працівників хімічного виробництва, тоді як у мешканців зони ендемічного флюорозу спостерігалася відносно низька активність гінгівіту, що свідчить про переважання дистрофічних змін над запальними. У виробничих групах (гірники, металурги) встановлено стабільно підвищений рівень запалення, що підтверджує роль професійних шкідливостей у формуванні пародонтальної патології.

Гендерний аналіз показав, що чоловіки в більшості груп характеризувалися вищими показниками запальних індексів, що може бути пов’язано з нижчим рівнем гігієни порожнини рота, більшою поширеністю шкідливих звичок та тривалішим впливом виробничих факторів. У жінок, навпаки, відзначено більш сприятливий гігієнічний та пародонтологічний профіль, що відображає вищу прихильність до профілактичних заходів.

Таким чином, встановлено, що стоматологічний статус дорослого населення різних регіонів України формується під впливом багатофакторного комплексу причин, серед яких ключову роль відіграють умови праці, екологічні особливості та поведінкові фактори. При цьому запальні зміни тканин пародонта більшою мірою асоціюються з гігієнічними порушеннями, тоді як дистрофічні процеси мають більш складний і тривалий характер

формування. Отримані результати обґрунтовують необхідність диференційованого підходу до профілактики стоматологічних захворювань з урахуванням регіональних, професійних та гендерних особливостей.

За матеріалами розділу надруковано наступні роботи:

1. Бабеня Г.О., Дєньга О.В., Шнайдер С.А. Регіональні та професійні особливості інтенсивності карієсу зубів у дорослого населення деяких регіонів України. *Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник Української медичної стоматологічної академії*. 2025; № 4. С. 107-112. https://doi.org/10.31718/2077-1096.25.107. *Участь здобувача полягає у формулюванні мети роботи, проведенні клінічних досліджень, аналізі отриманих даних, написанні статті*.

2. Babenia H.O., Dienha O.V., Shnaider S.A. Periodontal profile of the adult population in selected regions of Ukraine: regional and occupational differences. *Oral and General Health*. 2025. Vol. 6, No. 4. 179-185. https://doi.org/10.22141/ogh.6.4.2025.260. *Участь здобувача полягає у формулюванні мети роботи, проведенні клінічних досліджень, аналізі отриманих даних, написанні статті*

3. Бабеня Г.О., Дєньга О.В., Шнайдер С.А. Гігієнічний статус порожнини рота в осіб 55-69 років різних регіональних та професійних груп України. *Інновації в стоматології*. 2025; № 4. С. 65-70. https://doi.org/10.35220/2523-420X/2025.4.9 *Участь здобувача полягає у формулюванні мети роботи, проведенні клінічних досліджень, аналізі отриманих даних, написанні статті.*

4. Бабеня Г.О., Корнійчук О.Є. Визначення показників інтенсивності карієсу в осіб старших вікових груп деяких регіонів України. The 30th International scientific and practical conference “World problems in the development of science and education” (July 29 – August 01, 2025) Zaragoza, Spain. International Science Group. 2025. 70-71. DOI 10.46299/ISG.2025.1.30. Available from: https://isg-konf.com/uk/world-problems-in-the-development-of-science-and-education/ *Участь здобувача полягає у формулюванні мети*

роботи, проведенні клінічних досліджень, аналізі отриманих даних, написанні тез.

5. Babenia H.O. Regional and occupational determinants of periodontal pathology in mature adults. Abstracts of XVII International Scientific and Practical Conference. Lyon, France. 2025, Dec 22-24. Pp. 100-101. Available from: https://eu-conf.com/en/events/digital-technologies-in-science-from-creation-to-operation/

6. Babenia H.O. Oral hygiene indices as markers of dental risk in older adult populations. Proceedings of the XVII International Scientific and Practical Conference. Milan, Italy. 2025, Dec 23-26. Pp. 187-189. Available from: https://isg-konf.com/development-of-science-through-the-latest-technologies-and-theories/.

РОЗДІЛ 5
ОСОБЛИВОСТІ СТОМАТОЛОГІЧНОГО СТАТУСУ ЖІНОК, ЯКІ ПРОЖИВАЮТЬ У ВІДОКРЕМЛЕНІЙ ОРГАНІЗОВАНІЙ СПІЛЬНОТІ

Особливий науковий інтерес становить вивчення стоматологічного статусу осіб, які тривалий час проживають у відокремлених організованих спільнотах із відносно стабільними умовами побуту, харчування, фізичної активності та соціального середовища. Такі групи є своєрідною природною моделлю для аналізу впливу віку, способу життя, гігієнічних навичок, харчових обмежень і соматичного стану на формування стоматологічного здоров'я. Відносна однорідність умов проживання та повсякденної діяльності дозволяє мінімізувати вплив частини зовнішніх поведінкових і соціально-економічних чинників, що робить можливим більш об'єктивне вивчення клінічних, функціональних та патогенетичних особливостей стану органів і тканин порожнини рота в таких контингентах.

До таких контингентів належать жінки, які тривалий час проживають у монастирських спільнотах. Для них характерні регламентований уклад життя, особливості харчування, пов'язані з релігійними обмеженнями, регулярна побутова та господарська фізична активність, а також низька поширеність поведінкових факторів ризику. Це створює підстави розглядати зазначену групу як клінічно та науково значущу модель для оцінки впливу способу життя на стан твердих тканин зубів, тканин пародонта, гігієнічного стану порожнини рота та окремих показників метаболічного гомеостазу.

5.1 Інтенсивність каріозного процесу, функціональні показники ротової рідини та соматична патологія у жінок-монахинь різного віку

При визначенні інтенсивності каріозного процесу у жінок-монахинь за інтегральним індексом КПВ було встановлено зміни вивчаємого показника в широкому діапазоні та чітка вікова залежність (табл. 5.1).

Таблиця 5.1

Показники інтенсивності каріозного процесу у жінок-монахинь за віковими групами

Вікова група	КПВ (M ± SD)	К (M ± SD)	П (M ± SD)	В (M ± SD)
25-44 років	17,0 ± 3,9	0,47 ± 0,92	13,0 ± 4,1	3,67 ± 2,41
45-59 років	19,5 ± 4,0 p = 0,25	0,40 ± 0,52 p > 0,8	10,7 ± 2,9 p = 0,3	8,40 ± 5,62 p = 0,03
60-75 років	28,8 ± 3,8 p = 0,003 p_1 = 0,07	0,25 ± 0,50 p-p_1 > 0,8	19,0 ± 4,4 p = 0,04 p_1 = 0,02	9,75 ± 1,50 p = 0,004 p_1 = 0,50

Примітка. Кількісні показники з нормальним розподілом наведено у вигляді середнього значення та стандартного відхилення (M ± SD).

p – достовірність по відношенню до вікової групи 25-44 роки, p_1 – по відношенню до вікової групи 45-59 років.

У групі 25–44 років середній рівень індексу КПВ становив 17,0 ± 3,9, що відповідає помірній інтенсивності карієсу. Ця група характеризувалася найбільш сприятливою структурою показника: високою часткою пломбованих зубів (П = 13,0 ± 4,1) та порівняно низькою кількістю видалених (В = 3,67 ± 2,41). Компонент активного карієсу (К = 0,47 ± 0,92) був мінімальним, що свідчить про переважно стабілізований каріозний процес у молодших жінок.

У групі 45–59 років середнє значення КПВ зросло до 19,5 ± 4,0, що вказує на поступове накопичення стоматологічної патології з віком. Структура індексу при цьому характеризувалася зменшенням пломбованих зубів (П = 10,7 ± 2,9) і майже подвоєнням кількості видалень (В = 8,40 ± 5,62), що відображає наростання наслідків попередніх каріозних уражень. Активний карієс залишався низьким (К = 0,40 ± 0,52), що узгоджується з тенденцією до зниження частоти гострих уражень у дорослому віці.

Найвищий рівень інтенсивності спостерігався у групі 60–75 років, де середнє значення КПВ досягало 28,8 ± 3,8, що відповідає високій інтенсивності карієсу. Показник суттєво перевищував значення у молодших групах, переважно за рахунок значного збільшення компонента В (9,75 ± 1,50), що вказує на кумулятивні втрати зубів у старшому віці. Характерною була також варіабельність пломбованих зубів (П = 19,0 ± 4,4), що частково може бути пов'язано з малою чисельністю групи та індивідуальною стоматологічною історією учасниць.

Звертає на себе увагу те, що компонент "П" (пломбовані зуби) у всіх вікових групах мав високі значення, що свідчить про санований характер стоматологічного статусу в обстежених монахинь.

Частка високоінтенсивного карієсу (КПВ ≥ 15) у вибірці становила 79,3 %, із поступовим зростанням у старших групах: 73 % у 25–44 років, 80 % у 45–59 років та 100 % у 60–75 років.

Виявлено чітку вікову тенденцію: значення індексу КПВ прогресивно зростали з віком (17,0 → 19,5 → 28,8), і найбільший внесок у цей приріст робив компонент «В». Компонент «К» у всіх групах залишався низьким, що свідчить про відсутність активного карієсу на момент обстеження.

Порівняння між групами підтвердило статистично значущі відмінності рівня інтенсивності карієсу. За результатами однофакторного ANOVA ($F = 14,13$; $p = 0,00007$) та непараметричного критерію Крускала-Уолліса ($H = 10,36$; $p = 0,0056$) спостерігалося вірогідне зростання індексу КПВ з віком.

Найбільш виражені міжгрупові відмінності виявлено для компонента «В», тоді як компонент «К» достовірно не відрізнявся між групами ($p > 0,8$). Компонент «П» був значуще вищим у віковій групі 60–75 років порівняно з молодшими.

Під час оцінювання ремінералізуючої функції слини за тестом мікрокристалізації встановлено, що типи мікрокристалізації мали нерівномірний розподіл серед обстежених жінок: IIБ реєструвався у 37,9 %, IIIА — у 31,0 %, IIIБ та IIВ — по 13,8 %, тоді як IIА — лише у 3,4 %.

Кореляційний аналіз Спірмена не виявив статистично значущого зв’язку між типом мікрокристалізації та рівнем індексу КПВ (r = 0,124; p = 0,522).

При визначенні ступеня базальної салівації у жінок-монахинь встановлено наявність вікових особливостей цього показника (табл. 5.2).

Таблиця 5.2

Показники швидкості салівації (мл/хв) жінок-монахинь за віковими групами

Вікова група	n	M ± SD (мл/хв)	Мін	Макс
25–44 років	15	0,461 ± 0,066	0,30	0,55
45–59 років	10	0,433 ± 0,131	0,20	0,60
60–75 років	4	0,345 ± 0,090	0,23	0,45

Примітка. Кількісні показники з нормальним розподілом наведено у вигляді середнього значення та стандартного відхилення (M ± SD).

У жінок віком 25–44 років середній показник становив 0,461 ± 0,066 мл/хв, у групі 45–59 років – 0,433 ± 0,131 мл/хв, тоді як у жінок 60–75 років відзначалося зниження секреції до 0,345 ± 0,090 мл/хв. Незважаючи на вікове зменшення, у всіх обстежених величина швидкості салівації залишалась у межах норми.

Порівняння швидкості слиновиділення між віковими групами за допомогою ANOVA не виявило статистично значущих відмінностей (F = 2.28; p = 0.123). Аналіз Крускала-Уолліса також підтвердив відсутність достовірної різниці між групами (H = 3.93; p = 0.140). Незважаючи на тенденцію до зниження швидкості салівації у старшій віковій групі, статистична значущість відсутня.

Кореляційний аналіз Спірмена не виявив також статистично значущого зв’язку між швидкістю базальної салівації та індексом КПВ (r = –0.23; p = 0.234) у монахинь. Незважаючи на тенденцію до підвищення інтенсивності карієсу при нижчих значеннях салівації, достовірної асоціації встановлено не

було, що може бути пов’язано з переважанням у вибірці нормальних значень секреції слини.

Серед обстежених жінок-монахинь відзначався різнопрофільний спектр соматичної патології. Найчастіше реєстрували ендокринні порушення – 37,9% та серцево-судинні захворювання – 34,5 %, які разом становили найбільшу частку супутніх станів. Досить поширеними були також захворювання опорно-рухового апарату – 31,0 %, представлені переважно дегенеративно-дистрофічними ураженнями суглобів і хребта. У частини обстежених виявляли патологію шлунково-кишкового тракту (13,8 %), поодиноко – захворювання шкіри (6,9 %), центральної нервової системи (3,4 %), нирок (3,4 %) та остеопороз (3,4 %).

Таким чином, обстежені жінки характеризувалися наявністю типових для середнього та старшого віку хронічних неінфекційних захворювань, однак проведений статистичний аналіз не виявив зв’язку між профілем соматичної патології та інтенсивністю каріозного процесу за індексом КПВ ($H = 0.30$; $p = 0.960$).

Аналіз структури соматичної патології за віковими групами показав виражені відмінності (табл. 5.3).

Таблиця 5.3

Характеристика соматичного профілю жінок-монахинь різних вікових груп

Тип соматичної патології	25–44 років	45–59 років	60–75 років
Ендокринна патологія	5 (33,3 %)	2 (20,0 %)	2 (50,0 %)
Серцево-судинні захворювання	3 (20,0 %)	4 (40,0 %)	1 (25,0 %)
Патологія опорно-рухового апарату	2 (13,3 %)	3 (30,0 %)	4 (100,0 %)
Патологія ШКТ	1 (6,7 %)	2 (20,0 %)	1 (25,0 %)
Шкірні захворювання	1 (6,7 %)	1 (10,0 %)	0 (0 %)
Патологія ЦНС	0 (0 %)	0 (0 %)	1 (25,0 %)
Патологія нирок	0 (0 %)	0 (0 %)	0 (0 %)
Остеопороз	0 (0 %)	0 (0 %)	1 (25,0 %)
Без соматичної патології	5 (33,3 %)	1 (10,0 %)	0 (0 %)

У жінок віком 25–44 років домінували ендокринні порушення (33,3 %), тоді як третина обстежених цієї групи не мала значущої соматики. У групі 45–59 років частіше реєстрували серцево-судинні захворювання (40,0 %) та опорно-рухові порушення (30,0 %). Серед жінок віком 60–75 років найпоширенішими були дегенеративно-дистрофічні ураження опорно-рухового апарату (100 %), які у половини випадків поєднувалися з ендокринною патологією. Отже, спектр соматичних захворювань змінюється з віком і відповідає загальновідомим віковим тенденціям розвитку хронічних неінфекційних захворювань.

Таким чином, проведене комплексне обстеження жінок-монахинь продемонструвало виражену вікову динаміку інтенсивності каріозного процесу із суттєвим зростанням показника КПВ у старших групах, що зумовлено переважно збільшенням кількості видалених зубів.

Функціональні властивості ротової рідини, включаючи швидкість базальної салівації та мікрокристалізацію, не виявили достовірної асоціації з рівнем каріозного ураження.

Соматична патологія була широко представлена у досліджуваній когорті й мала характерні вікові відмінності, однак її наявність не впливала на інтенсивність карієсу.

Отже, у досліджуваній когорті жінок-монахинь інтенсивність каріозного процесу не була пов’язана ні з функціональними показниками ротової рідини, ні з наявністю соматичної патології.

5.2 Пародонтологічний статус жінок-монахинь: запальні, дистрофічні та гігієнічні показники у віковому аспекті

У табл. 5.4 наведені показники запальних індексів у монахинь трьох вікових груп. У всіх групах рівень гінгівального запалення за індексом PMA залишався низьким: середні значення коливалися в межах 6,22-8,51 %, а медіанні – 4,9-6,4 %, що відповідає легкому ступеню запалення або його

відсутності. Інтерквартильні діапазони вказують на помірну варіабельність показника, однак без тенденції до зростання інтенсивності запального процесу з віком.

Таблиця 5.4

Показники запальних індексів у вікових групах жінок-монахинь

Вікова група	Індекс PMA, %		Індекс кровоточивості, бали	
	Mean ± SD	Me (Q1–Q3)	Mean ± SD	Me (Q1–Q3)
25–44 років	8,51 ± 8,41	4,9 (0,55–14,35)	0,14 ± 0,20	0,0 (0,0–0,30)
45–59 років	6,22 ± 6,18	6,4 (0,00–9,73)	0,07 ± 0,15	0,0 (0,0–0,0)
60–75 років	6,30 ± 3,50	5,7 (4,88–7,13)	0,075 ± 0,15	0,0 (0,0–0,075)

Індекс кровоточивості також мав низькі значення: середні показники були мінімальними (0,07–0,14 бала), а медіанні значення в усіх групах дорівнювали 0, що свідчить про відсутність або поодинокі прояви гінгівальної кровоточивості. Невеликі верхні квартилі (до 0,30 бала у наймолодшій групі) відображають лише локальні, невиражені ознаки запалення.

Міжгруповий аналіз, проведений із застосуванням критерію Kruskal-Wallis, не виявив статистично значущих відмінностей у показниках PMA між трьома віковими групами монахинь ($H = 0,43$; $p = 0,808$). Аналогічно, індекс кровоточивості також не продемонстрував достовірних відмінностей ($H = 1,26$; $p = 0,532$).

Показники дистрофічних змін у тканинах пародонта демонстрували виражену вікову залежність (табл. 5.5).

Глибина ПК у наймолодшій групі становила в середньому 2,13 ± 0,74 мм, де медіана дорівнювала 1,80 мм, що відповідає нормальним або прикордонним значенням. У групі 45–59 років спостерігали незначне збільшення цього показника (2,36 ± 0,86 мм), а найвищі значення зареєстровано у віковій групі 60–75 років – 3,13 ± 0,95 мм, що вказує на формування початкових ПК.

Таблиця 5.5

Показники дистрофічних змін у тканинах пародонта в різних вікових групах монахинь

Вікова	Глибина ПК, мм		Рецесія ясен, мм		ВЕП, мм	
	Mean ± SD	Me (Q1–Q3)	Mean ± SD	Me (Q1–Q3)	Mean ± SD	Me (Q1–Q3)
25-44 років	2,13 ± 0,74	1,80 (1,60-2,50)	0,81 ± 0,96	0,70 (0,15–0,95)	2,94 ± 1,60	2,50 (1,95–3,30)
45–59 років	2,36 ± 0,86	2,05 (1,83-2,95)	1,33 ± 1,11	1,05 (0,50–1,85)	3,69 ± 1,87	3,35 (2,15–4,20)
60–75 років	3,13 ± 0,95	3,55 (3,05-3,63)	3,10 ± 0,64	2,95 (2,80–3,25)	6,22 ± 1,47	6,50 (5,85–6,88)

Рецесія ясен також зростала з віком: від 0,81 ± 0,96 мм у віці 25–44 років до 1,33 ± 1,11 мм у групі 45–59 років і до максимальних 3,10 ± 0,64 мм у віці 60–75 років. Інтерквартильні діапазони підтверджують збільшення частоти виражених рецесій у старшій групі.

Втрата епітеліального прикріплення (ВЕП) зростала з віком: медіанні значення ВЕП збільшувалися від 2,50 до 6,50 мм, що відображає наростання тяжкості деструктивних змін пародонта у старшій групі.

Міжгруповий аналіз дистрофічних показників, виконаний за критерієм Kruskal-Wallis, показав, що статистично значущі відмінності спостерігалися для рецесії ясен ($H = 9,01$; $p = 0,011$) та ВЕП ($H = 8,48$; $p = 0,014$). Рецесія та ВЕП були достовірно більш вираженими у старшій віковій групі порівняно з молодшими. Глибина зондування ПК ($H = 3,56$; $p = 0,169$) між трьома віковими групами достовірно не відрізнялися.

Підвищення рецесії ясен та показників клінічної втрати прикріплення у віковій групі 60–75 років відображає закономірне вікове посилення атрофічних змін із збереження при цьому відносно стабільної глибини пародонтальних кишень.

Оскільки вираженість пародонтальних уражень значною мірою залежить від рівня індивідуальної гігієни, окрему увагу приділено оцінці

гігієнічних індексів (табл. 5.6).

Таблиця 5.6

Показники гігієнічного рівня ротової порожнини жінок-монахинь різних вікових груп

Вікова група	Індекс Silness-Löe, бали		Індекс Stallard, бали	
	Mean ± SD	Me (Q1–Q3)	Mean ± SD	Me (Q1–Q3)
25–44 років	0,72 ± 0,35	0,50 (0,45–0,95)	0,81 ± 0,42	0,75 (0,50–1,05)
45–59 років	1,00 ± 0,54	1,00 (0,50–1,40)	1,13 ± 0,57	1,00 (0,60–1,60)
60–75 років	0,84 ± 0,77	0,70 (0,42–1,19)	1,19 ± 0,76	1,14 (0,58–1,75)

Показники гігієнічних індексів Silness-Löe та Stallard демонстрували поступове збільшення у вікових групах. У наймолодшій групі (25-44 років) медіанні значення становили 0,50 (Q1-Q3: 0,45-0,95) для індексу Silness–Löe та 0,75 (0,50-1,05) для індексу Stallard, що відповідає задовільному рівню гігієни порожнини рота.

У групі 45–59 років спостерігалося зростання індексів: медіана індексу Silness–Löe досягала 1,0, а Stallard – 1,0, що свідчить про погіршення гігієнічного стану. У віковій групі 60-75 років відзначалася збережена, але більш варіабельна гігієна (ширші інтерквартильні діапазони), а середні значення Stallard були найвищими (1,19 ± 0,76).

У цілому якість гігієни порожнини рота в більшості обстежених монахинь залишалася на задовільному або помірно зниженому рівні, без критичних значень, характерних для високого ризику розвитку тяжких форм пародонтиту.

Отримані показники гігієнічних індексів узгоджуються з мінімальною активністю запального процесу та підтверджують загальний сприятливий пародонтологічний профіль у монахинь

Міжгруповий аналіз гігієнічних індексів Silness–Löe та Stallard за

критерієм Kruskal-Wallis показав відсутність статистично значущих відмінностей між віковими групами (p = 0,316 та p = 0,267 відповідно). Це свідчить про відносно однорідний рівень гігієни порожнини рота у монахинь незалежно від віку.

Таким чином, отримані результати показують, що монахині характеризуються значно нижчою поширеністю запальних та дистрофічних змін у тканинах пародонта порівняно з даними для дорослого населення України, а також з показниками молодих і середньовікових груп у клінічних дослідженнях. Стабільність пародонтологічного статусу та низькі рівні пародонтальних індексів можуть бути пов’язані з комплексом способу життя, включаючи регулярність режиму, відсутність шкідливих звичок, помірність харчування та потенційно нижчий рівень стресу.

5.3 Біохімічні маркери стану тканин порожнини рота у жінок-монахинь різного віку

Вивчення біохімічного складу ротової рідини у жінок, які тривалий час проживають у монастирській спільноті, є важливим для поглибленого розуміння механізмів вікових змін тканин порожнини рота. Ротова рідина відображає стан локального метаболізму, активність запально-деструктивних і репаративних процесів, особливості антиоксидантного захисту, мікробіологічної рівноваги та мінерального обміну [98, 62]. З огляду на специфіку способу життя жінок-монахинь, що характеризується регламентованим режимом, особливостями харчування, відносною стабільністю побутових умов і низькою поширеністю поведінкових факторів ризику [61, 128], дослідження біохімічних показників ротової рідини в цій групі є доцільним як для уточнення патогенетичних механізмів вікових змін, так і для диференціації фізіологічних інволютивних процесів від запально-деструктивних порушень у тканинах пародонта.

Показники мінерального обміну ротової рідини у жінок-монахинь демонструють виражені вікові зміни з формуванням дисбалансу між процесами резорбції та мінералізації тканин порожнини рота (табл. 5.7).

Таблиця 5.7

Показники мінерального обміну ротової рідини у жінок-монахинь залежно від віку

Показники	Норма (референтні значення)	Вікові групи пацієнтів		
		25-44 роки	45-59 років	60-74 роки
Активність КФ, мк-кат/л	0,300 ± 0,021	0,322 ± 0,017 $p > 0,01$	0,312 ± 0,020 $p > 0,05$ $p_1 > 0,05$	0,376 ± 0,024 $p < 0,05$ $p_1 > 0,05$ $p_2 < 0,1$
Активність ЛФ, мк-кат/л	1,90 ± 0,12	1,68 ± 0,011 $p > 0,05$	1,50 ± 0,012 $p < 0,01$ $p_1 < 0,05$	1,39 ± 0,010 $p < 0,001$ $p_1 < 0,05$ $p_2 < 0,05$
Мінералізуючий індекс (ЛФ/КФ)	6,33	5,21	4,80	3,69

Примітка. p – показник достовірності, порахований по відношенню до норми (референтні значення), p_1 – до вікової групи 25-44 роки, p_2 – до вікової групи 45-59 років.

Активність кислої фосфатази у вікових групах 25–44 та 45–59 років не відрізнялася від референтних значень ($p > 0,01$ та $p > 0,05$ відповідно). У жінок віком 60–74 років її рівень був достовірно підвищеним порівняно з нормою ($p < 0,05$), що узгоджується з тенденцією до переважання резорбтивних процесів, однак міжгрупові відмінності з молодшими групами залишалися статистично недостовірними ($p_1 > 0,05$; $p_2 > 0,1$).

Активність лужної фосфатази, навпаки, демонструвала чітке та достовірне вікове зниження. У жінок 25–44 років її рівень не відрізнявся від референтних значень ($p > 0,05$), тоді як у групах 45–59 та 60–74 років

спостерігалося достовірне зниження порівняно з нормою ($p < 0,01$ та $p < 0,001$ відповідно). Відмінності між віковими групами також були статистично значущими ($p_1 < 0,05$; $p_2 < 0,05$).

Мінералізуючий індекс характеризував виразну вікову негативну динаміку: від 5,21 у групі 25–44 років до 3,69 у групі 60–74 років порівняно з референтним значенням 6,33. Це свідчить про поступове зниження мінералізуючої здатності та зміщення балансу ремоделювання у бік переважання резорбції з віком.

В цілому отримані дані свідчать про вікове формування дисбалансу мінерального обміну, що може бути раннім біохімічним маркером послаблення репаративних механізмів та зростання резорбтивної активності в тканинах порожнини рота у жінок-монахинь.

У жінок-монахинь встановлено виражені вікові зміни протеолітичної та антиоксидантної активності ротової рідини (табл. 5.8).

Таблиця 5.8

Показники протеолітичної активності, антиоксидантного статусу та інтенсивності перекисного окислення ліпідів у ротовій рідині жінок-монахинь залежно від віку

Показники	Норма (референтні значення)	Вікові групи пацієнтів		
		25-44 роки	45-59 років	60-74 роки
1	2	3	4	5
Активність еластази, мк-кат/л	0,38 ± 0,02	0,64 ± 0,03 $p < 0,01$	0,85 ± 0,05 $p < 0,01$ $p_1 < 0,01$	0,97 ± 0,06 $p < 0,01$ $p_1 < 0,01$ $p_2 > 0,05$
Активність каталази, мкат/л	0,25 ± 0,02	0,23 ± 0,01 $p > 0,05$	0,20 ± 0,01 $p < 0,05$ $p_1 < 0,05$	0,18 ± 0,01 $p < 0,01$ $p_1 < 0,05$ $p_2 < 0,05$
Вміст МДА, ммоль/л	0,19 ± 0,01	0,22 ± 0,01 $p > 0,05$	0,24 ± 0,01 $p < 0,05$ $p_1 > 0,05$	0,29 ± 0,02 $p < 0,05$ $p_1 < 0,01$ $p_1 < 0,05$

Продовження табл. 5.8

1	2	3	4	5
Індекс АПІ	13,15 ± 1,0	10,45 ± 0,85 $p > 0,05$	8,33 ± 0,60 $p < 0,01$ $p_1 > 0,05$	6,20 ± 0,45 $p < 0,001$ $p_1 < 0,05$ $p_2 > 0,05$

Примітка. p – показник достовірності, порахований по відношенню до норми (референтні значення), p_1 – до вікової групи 25-44 роки, p_2 – до вікової групи 45-59 років.

Активність еластази у всіх вікових групах перевищувала референтні значення ($p < 0,01$), при цьому у жінок 45–59 років вона була достовірно вищою, ніж у групі 25–44 років ($p_1 < 0,01$). У найстаршій групі (60–74 років) спостерігалося подальше зростання показника, хоча відмінності з групою 45–59 років були статистично недостовірними ($p_2 > 0,05$).

Активність каталази мала зворотну вікову тенденцію: у групі 45–59 років показник був нижчим за норму ($p < 0,05$), а у віці 60–74 років — достовірно знижувався як відносно референтних значень ($p < 0,01$), так і порівняно з молодшою групою ($p_1 < 0,05$) та групою 45–59 років ($p_2 < 0,05$).

Вміст МДА демонстрував поступове підвищення від 25–44 до 60–74 років. Достовірні відмінності відносно норми визначалися у групах 45–59 та 60–74 років ($p < 0,05$), а у найстаршої групи – також щодо вікових груп 25–44 років ($p_1 < 0,01$) і 45–59 років ($p_2 < 0,05$), що свідчить про посилення оксидативного стресу.

Індекс АПІ знижувався з віком: у групі 45–59 років показник був достовірно нижчим за референтний рівень ($p < 0,01$), а у віці 60–74 років - максимально зниженим із достовірними відмінностями порівняно з нормою ($p < 0,001$) та жінками 25–44 років ($p_1 < 0,05$). Міжгрупова різниця між 45–59 та 60–74 роками була статистично недостовірною ($p_2 > 0,05$).

Таким чином, можна зробити висновок про поступове вікове наростання протеолітичної активності та перекисного окиснення ліпідів у поєднанні зі

зниженням антиоксидантного потенціалу ротової рідини, що відображає розвиток оксидативно-запального дисбалансу у жінок-монахинь.

У обстежених жінок встановлено чіткі вікові зміни мікробіологічної активності та показників природного антимікробного захисту ротової рідини (табл. 5.9).

Таблиця 5.9

Показники мікробіологічної активності та стану природного антимікробного захисту ротової рідини у жінок-монахинь залежно від віку

Показники	Норма (референтні значення)	Вікові групи пацієнтів		
		25-44 роки	45-59 років	60-74 роки
Активність уреази, мк-кат/л	0,065 ± 0,003	0,096 ± 0,005 $p < 0,01$	0,118 ± 0,009 $p < 0,01$ $p_1 < 0,05$	0,129 ± 0,008 $p < 0,01$ $p_1 < 0,01$ $p_2 > 0,05$
Активність лізоциму, од/л	148 ± 9	100 ± 7 $p < 0,001$	95 ± 5 $p < 0,001$ $p_1 > 0,05$	72 ± 4 $p < 0,001$ $p_1 < 0,05$ $p_2 > 0,05$
СД, ум.од	1,0 ± 0,09	2,18 ± 0,11 $p < 0,05$	2,83 ± 0,15 $p < 0,001$ $p_1 < 0,05$	4,08 ± 0,21 $p < 0,001$ $p_1 < 0,05$ $p_2 < 0,05$

Примітка. p – показник достовірності, порахований по відношенню до норми (референтні значення), p_1 – до вікової групи 25-44 роки, p_2 – до вікової групи 45-59 років.

Активність уреази у всіх вікових групах була достовірно підвищеною порівняно з референтними значеннями ($p < 0,001$), причому найвищі значення встановлено у групі 60–74 років. Міжгрупові відмінності були статистично значущими для порівнянь 25–44 та 45–59 років ($p_1 < 0,05$), а також 25–44 та 60–74 років ($p_1 < 0,01$).

Активність лізоциму, навпаки, знижувалася з віком. У всіх вікових групах показник був достовірно нижчим від норми ($p < 0,01$), а порівняння між групами 45–59 та 60–74 років виявило достовірні відмінності ($p_2 < 0,05$), що свідчить про прогресуюче ослаблення неспецифічного антимікробного захисту.

Ступінь дисбіозу (СД) збільшувався у всіх вікових групах порівняно з референтними значеннями ($p < 0,001$), досягаючи максимальних значень у віці 60–74 років. Відмінності між групами 25–44 та 45–59 років ($p_1 < 0,01$), а також 45–59 та 60–74 років ($p_2 < 0,01$) були достовірними, що вказує на прогресуюче порушення мікробіологічного балансу ротової рідини з віком.

За результатами дослідження встановлено поступове посилення мікробної активності та зниження ефективності природних захисних механізмів ротової порожнини у жінок-монахинь, що сприяє формуванню вікового мікробіологічного дисбалансу.

Однак отримані дані свідчать, що, незважаючи на вікові відмінності біохімічних та мікробіологічних показників ротової рідини у жінок-монахинь, їх рівні загалом залишаються в межах фізіологічних коливань або помірно відхиляються від референтних значень, не досягаючи величин, характерних для запальних та деструктивних уражень пародонта. Збережена антиоксидантна активність, відносно низькі показники протеолізу, помірна мікробіологічна активність та відсутність клінічно виражених запальних змін за пародонтальними запальними індексами (встановлено нами раніше) свідчать про стабільний стан тканин пародонта у представниць цієї когорти. Для оцінки клінічної значущості виявлених змін доцільним є порівняння отриманих показників із даними, наведеними у літературі для пацієнтів із генералізованим пародонтитом.

Тому для уточнення клініко-біохімічних особливостей стану тканин пародонта у жінок-монахинь отримані нами показники було порівняно з відповідними даними, отриманими в тій же лабораторії біохімії та наведеними в літературі для пацієнтів із захворюваннями пародонта [240, 212]. Таке

порівняння дозволяє оцінити інтенсивність протеолітичних, оксидативних та мікробіологічних процесів у ротовій рідині жінок-монахинь у контексті патологічних значень, характерних для пародонтиту, і визначити, наскільки отримані відхилення мають клінічну значущість. Узагальнені дані представлено в табл. 5.10.

Таблиця 5.10

Порівняльний аналіз біохімічних показників ротової рідини монахинь із даними пацієнтів із генералізованим пародонтитом

Показник	Групи пацієнтів		
	Пацієнти з ГП початкового-I ст., n = 21 25-45 років /за даними Фурдичко А.І. [240]/	Пацієнти з ГП II-III ст., n = 17 35-55 років /за даними Вишневської Г.О. [212]/	Жінки-монахині 60-75 років
Активність каталази, мкат/л	0,14 ± 0,02	0,06 ± 0,001	0,18 ± 0,01 p > 0,05 p_1 < 0,001
Активність еластази, мк-кат/л	4,09 ± 0,48	3,27 ± 0,24	0,97 ± 0,06 p < 0,05 p_1 < 0,001 p_1 < 0,001
Вміст МДА, ммоль/л	0,77 ± 0,05	0,76 ± 0,05	0,29 ± 0,02 p < 0,001 p_1 < 0,001
Активність уреази, мк-кат/л	0,370 ± 0,060	0,272 ± 0,018	0,129 ± 0,008 p > 0,05 p_1 < 0,01
Активність лізоциму, од/л	66 ± 5	65 ± 3	72 ± 4 p > 0,05 p_1 > 0,05

Примітка. p – достовірність, порахована по відношенню до пацієнтів з ГП поч.-I ст. за даними Фурдичко А.І. [240], p_1 – по відношенню до пацієнтів з ГП II-III ст. за даними Вишневської Г.О. [212].

Порівняння біохімічних показників ротової рідини жінок-монахинь із даними пацієнтів, хворих на генералізований пародонтит (ГП), засвідчило істотні відмінності, що характеризують значно нижчу інтенсивність оксидативно-запальних і протеолітичних процесів у монахинь. Активність каталази у монахинь була вищою, ніж у пацієнтів із ГП II–III ст. ($p_1 < 0,001$) і майже не відрізнялася від показників при початковому–I ст. захворювання ($p > 0,05$). Активність еластази у монахинь була достовірно нижчою порівняно з обома групами пацієнтів із ГП ($p < 0,05$ і $p_1 < 0,001$), що свідчить про відсутність вираженої протеолітичної деструкції тканин.

Рівень МДА у монахинь був у кілька разів нижчим за аналогічні показники при пародонтиті незалежно від ступеня тяжкості ($p < 0,001$), що відображає значно меншу інтенсивність перекисного окиснення ліпідів. Активність уреази у монахинь була нижчою порівняно з пацієнтами з ГП II–III ст. ($p_1 < 0,01$), тоді як відмінності з групою початкового–I ст. були статистично недостовірними ($p > 0,05$).

Активність лізоциму не мала достовірних відмінностей між групами ($p > 0,05$), що свідчить про збереження рівня природного антимікробного захисту у монахинь.

У цілому отримані дані підтверджують, що біохімічні параметри ротової рідини жінок-монахинь характеризуються мінімальною активністю оксидативного стресу, протеолізу та бактеріальних ферментів на тлі збереженого антиоксидантного та антимікробного потенціалу, що суттєво відрізняє їх від пацієнтів із генералізованим пародонтитом різного ступеня тяжкості.

Незважаючи на наявність вікової втрати прикріплення у старших вікових групах (втрата епітеліального прикріплення – 6,22 мм, медіана 6,50 мм), у жінок-монахинь не виявлено ознак активного запалення: глибина пародонтальних кишень залишалася в межах 2–3 мм, рівень кровоточивості був мінімальним або відсутнім, а біохімічні маркери оксидативно-запальних

процесів суттєво поступалися значенням, характерним для пацієнтів із генералізованим пародонтитом.

Таким чином, попри вікові зміни біохімічних і мікробіологічних показників, їх абсолютні значення у монахинь залишалися значно нижчими за такі у пацієнтів із генералізованим пародонтитом. Це стосується активності еластази, рівня МДА, активності уреази та зниження каталази, що вказує на низьку інтенсивність деструктивних процесів у тканинах пародонта жінок-монахинь.

5.4 Стан кісткової тканини жінок-монахинь: вікові особливості та кореляційні взаємозв'язки

Стан кісткової тканини є важливим індикатором здоров'я жінок, а його вікові зміни часто супроводжуються формуванням остеопенії та остеопорозу [172, 180, 5]. У жінок-монахинь особливості способу життя, харчування, рівня фізичної активності та соматичної обтяженості можуть впливати на процеси ремоделювання кістки, що робить оцінку їх кісткового статусу актуальним завданням клінічної та превентивної медицини.

З результатів денситометричних досліджень, представлених в табл. 5.11, видно, що показники ультразвукової денситометрії у жінок-монахинь мають чітку тенденцію до погіршення якісних характеристик кісткової тканини з віком. У молодших жінок переважають нормальні значення T-score та показників ультразвукової денситометрії, тоді як у середній віковій групі (45-59 років) значення показника T-score поступово зростає, що свідчить про появу остеопенічних змін. Найгірші показники фіксувалися у жінок старшого віку, що свідчить про прогресуючу втрату мінеральної щільності та погіршення структурно-функціональних властивостей кісткової тканини із віком.

Таблиця 5.11

Показники ультразвукової денситометрії у жінок-монахинь різних вікових груп

Показник	Статистичні показники	
	Mean ± SD	Me (Q1–Q3)
Вікова група 25-44 роки		
T-score	−0,73 ± 1,77	−0,90 (−1,70 – −0,40)
BQI	96,30 ± 40,24	91,50 (79,10 – 100,20)
SOS, m/s	1571,07 ± 108,98	1552,50 (1523,30 – 1565,05)
BUA, dB/MHz	49,83 ± 18,53	48,50 (42,55 – 56,85)
Вікова група 45-59 років		
T-score	−1,10 ± 0,87 $p < 0,05$	−1,30 (−1,65 – −0,73)
BQI	84,46 ± 16,12 $p > 0,05$	80,85 (73,90 – 91,58)
SOS, m/s	1529,40 ± 33,84 $p > 0,1$	1523,70 (1505,43 – 1556,20)
BUA, dB/MHz	49,58 ± 12,09 $p > 0,05$	46,95 (42,40 – 53,90)
Вікова група 60-75 років		
T-score	−2,03 ± 0,46 $p < 0,001$ $p_1 < 0,05$	−1,85 (−2,10 – −1,78)
BQI	65,05 ± 8,18 $p < 0,01$ $p_1 < 0,05$	65,30 (62,30 – 68,05)
SOS, m/s	1472,30 ± 46,55 $p < 0,01$ $p_1 < 0,05$	1492,30 (1464,80 – 1499,80)
BUA, dB/MHz	36,10 ± 13,02 $p < 0,01$ $p_1 < 0,05$	33,80 (29,65 – 40,25)

Примітка. p – достовірність (за Kruskal–Wallis) порахована по відношенню до аналогічного показника вікової групи 25-44 роки, p_1 – до показника вікової групи 45-59 років.

Що стосується міжгрупової різниці між молодшою і середньою віковою групами, то достовірні відмінності встановлені тільки за показником T-score ($p < 0,05$), за показниками BQI, SOS, BUA достовірних відмінностей не виявлено.

Денситометрічні показники в групі 60–75 років були достовірно гіршими порівняно з обома молодшими групами ($p < 0,05–0,001$). Так, і цій групі хворих були встановлені найгірші значення T-score, які свідчили про наявність остеопенії або остеопорозу у монахинь. Достовірно знижені показники BQI, SOS та BUA в цій віковій групі підтверджували зниження якості кісткової тканини і втрату щільності кістки.

При аналізі структури порушень стану кісткової тканини у жінок-монахинь було встановлено, що в загальній вибірці превалювала остеопенія (51,7 %), остеопороз зустрічався значно у меншій кількості обстежених осіб (6,9 %) (рис. 5.1).

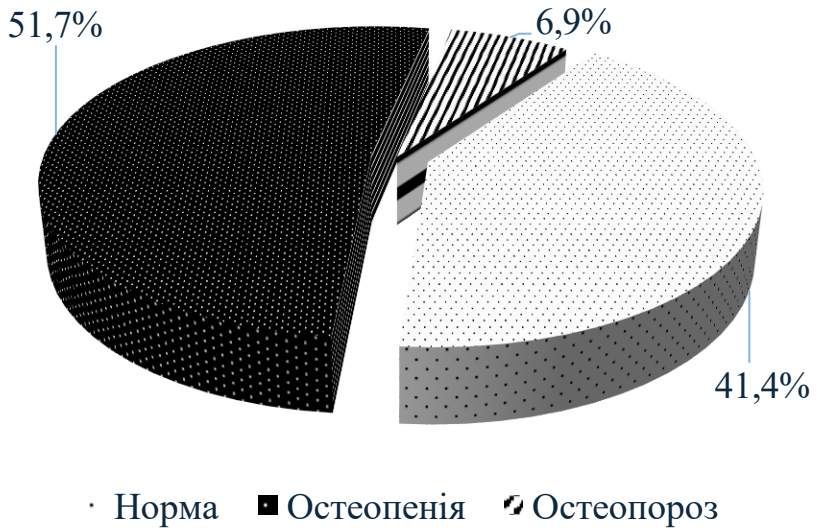


Рис. 5.1. Структура порушень мінеральної щільності кісткової тканини у загальній вибірці обстежених монахинь за категоріями T-score.

Що стосується вікових відмінностей, то у групі 25–44 років у більшої кількості монахинь (60,0 %) вивчаємий показник відповідав нормі, проте у 6,7 % осіб був остеопороз, що можна пояснити індивідуальними чинниками ризику.

У вікових групах 45–59 років та 60–75 років у найбільшій кількості монахинь діагностувалася остеопенія (70,0 % та 75,0 % відповідно), у найстаршій групі частка жінок з остеопорозом склала 25,0 %. Жінок-монахинь з нормальним станом кісткової тканини за даними денситометрії не було (рис. 5.2).

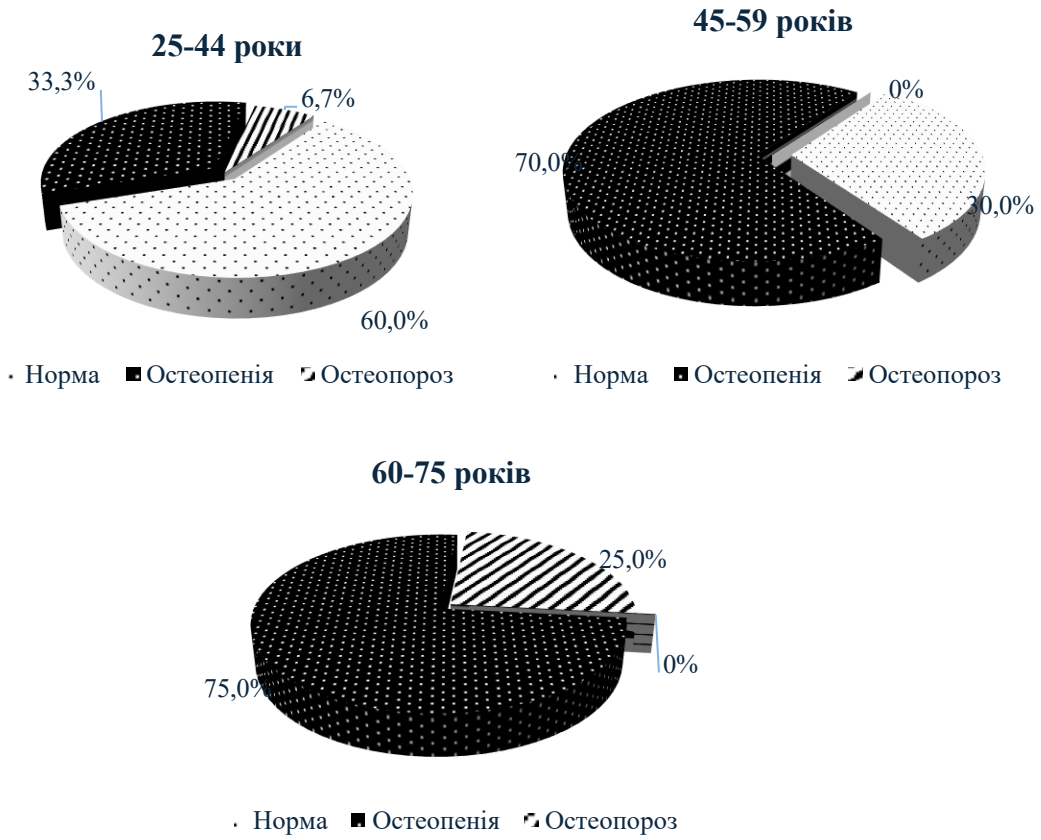


Рис. 5.2. Вікові особливості структури порушень мінеральної щільності кісткової тканини у жінок-монахинь за категоріями T-score.

Таким чином, за даними денситометрії встановлено, що у жінок-монахинь з віком спостерігається прогресивне зниження мінеральної щільності та погіршення якісних характеристик кістки, особливо у жінок вікової групи 60-75 років, про що свідчать ультразвукові показники стану кісткової тканини (T-score, BQI, SOS, BUA). При оцінці структури порушень кісткової тканини у жінок-монахинь встановлено, що у молодшій віковій групі 25-44 роки переважає нормальний стан кісткової тканини (60,0 %), у групі 45-

59 років відсоток осіб з остеопенією збільшується до 70,0 %, у старшій віковій групі – до 75,0 %.

Раніше проведеними нами клінічними дослідженнями було оцінено стан тканин пародонта жінок-монахинь за наступними показниками: глибина зондування ПК, рецесія ясен та втрата епітеліального прикріплення (див. табл. 5.5).

При оцінці зв'язку між показниками стану кісткової тканини та пародонтальними індексами, що відображають дистрофічні процеси в пародонті, отримані наступні показники кореляції (рис. 5.3).

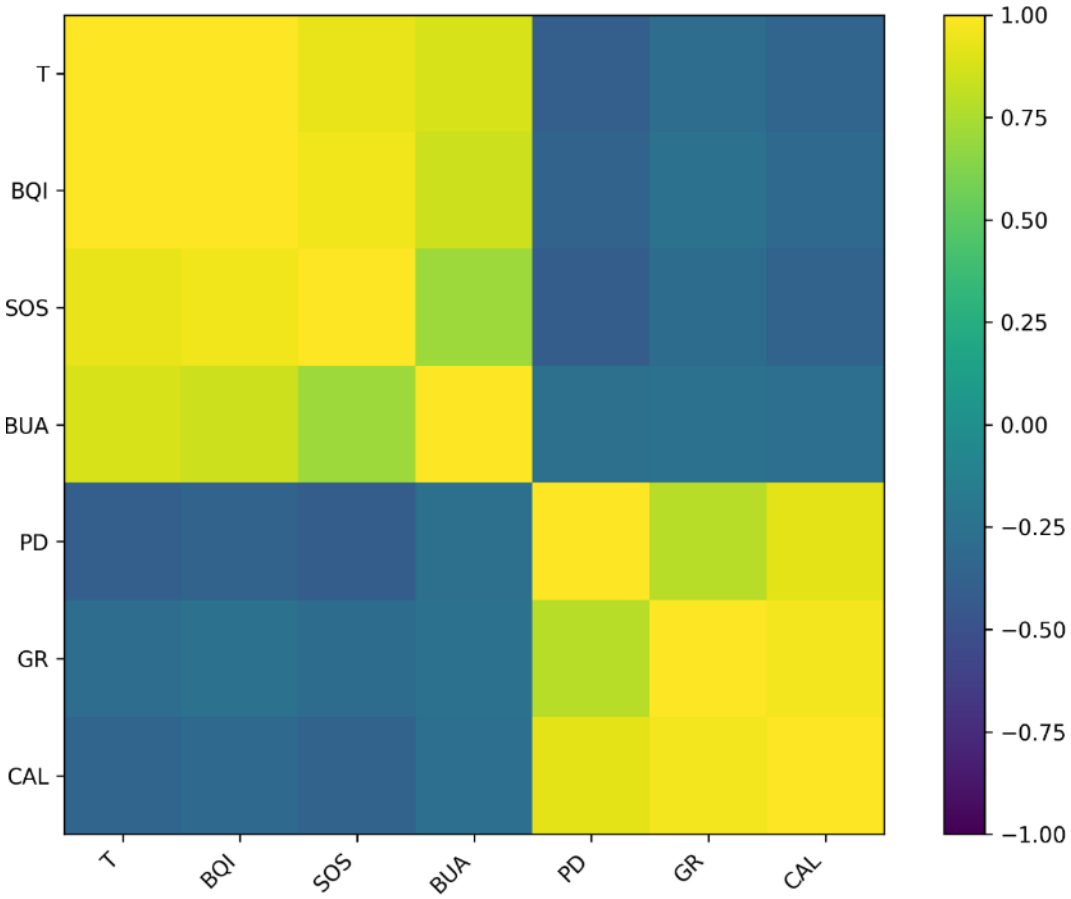


Рис. 5.3. Кореляційна матриця між показниками стану кісткової тканини (T-score, BQI, SOS, BUA) та дистрофічними індексами пародонта (PD, GR, CAL) у жінок-монахинь (кореляція Пірсона, r).

З даних табл. 5.12 видно, що погіршення стану кісткової тканини має пряму кореляційну залежність з дистрофічними пародонтальними показниками, про що свідчать негативні коефіцієнти кореляції.

Проте достовірність ($p < 0,05$) була тільки встановлена тільки для двох зв'язків: T-score ↔ ПК та SOS ↔ ПК. Це означає, що найбільшу кореляцію зі станом кісткової тканини має показник глибини зондування ПК, що може бути використано як прогностичний критерій.

Кореляційний аналіз між виковими групами монахинь не виявив статистично значущих взаємозв'язків між показниками стану кісткової тканини та дистрофічними індексами пародонта.

У молодшій групі (25–44 років) спостерігалась лише тенденція до зв'язку між денситометричними показниками T-score, BUA та глибиною зондування ПК, однак відмінності не достовірні ($p > 0,05$). Серед монахинь середньої вікової групи зв'язки були мінімальними або відсутні. У групі 60–75 років через малу кількість монахинь у групі проведення кореляційного аналізу було майже неможливим.

При проведенні кореляційного аналізу між загальносоматичними захворюваннями (див. підрозділ 5.1 і табл. 5.3) та станом кісткової тканини у жінок-монахинь не було виявлено суттєвого статистичного зв'язку (табл. 5.13).

Так, ендокринні порушення мали слабку негативну тенденцію до зниження T-score ($r = –0.27$), для захорювань серцево-судинної системи цей зв'язок був ще менш вираженим ($r = –0.22$). Захворювання опорно-рухового апарату не корелювали з показниками T-score ($r \approx 0$). Це свідчить про те, в обраній когорті обстежених стан кісткової тканини майже не залежить від супутніх соматичних захворювань.

Таблиця 5.13

Матриця кореляційних зв’язків між найбільш поширеними видами соматичної патології та показниками ультразвукової денситометрії у жінок-монахинь

Тип патології	Частота у вибірці	BQI	SOS	BUA	Інтерпретація
Ендокринна	37,9 %	–0,25	–0,15	–0,32	Слабка негативна асоціація
Серцево-судинна	34,5 %	–0,19	–0,15	–0,16	Дуже слабкий негативний зв’язок
Опорно-рухова	31,0 %	+0,06	+0,10	–0,01	Асоціація практично відсутня

Примітка. До кореляційного аналізу були включені лише найбільш поширені типи соматичної патології, представлені достатньою кількістю спостережень для статистичної інтерпретації. Інші категорії супутніх захворювань не аналізували окремо у зв’язку з їх поодинокою представленістю у вибірці, що не дозволяло отримати надійні статистичні висновки.

Таким чином, результати проведеного аналізу свідчать, що у жінок-монахинь погіршення стану кісткової тканини найбільшою мірою асоціюється з віковими та локальними дистрофічними змінами в тканинах пародонта, тоді як вплив супутньої соматичної патології виявився мінімальним. Найбільш інформативним пародонтальним показником щодо зв’язку зі станом кісткової тканини виявилася глибина зондування пародонтальних кишень, що може відображати загальні механізми вікового ремоделювання альвеолярної кістки та пародонтального комплексу. Водночас відсутність виражених асоціацій між показниками денситометрії та більшістю видів соматичної патології свідчить про те, що у досліджуваній когорті структурно-функціональний стан кісткової тканини визначається передусім віком, особливостями харчування та способом життя. Сукупність клінічних, біохімічних і денситометричних

даних дозволяє розглядати виявлені зміни як прояв переважно інволютивно-дистрофічного, а не запально-деструктивного типу ураження тканин порожнини рота.

Клінічні приклади

Вікова група 25-44 років

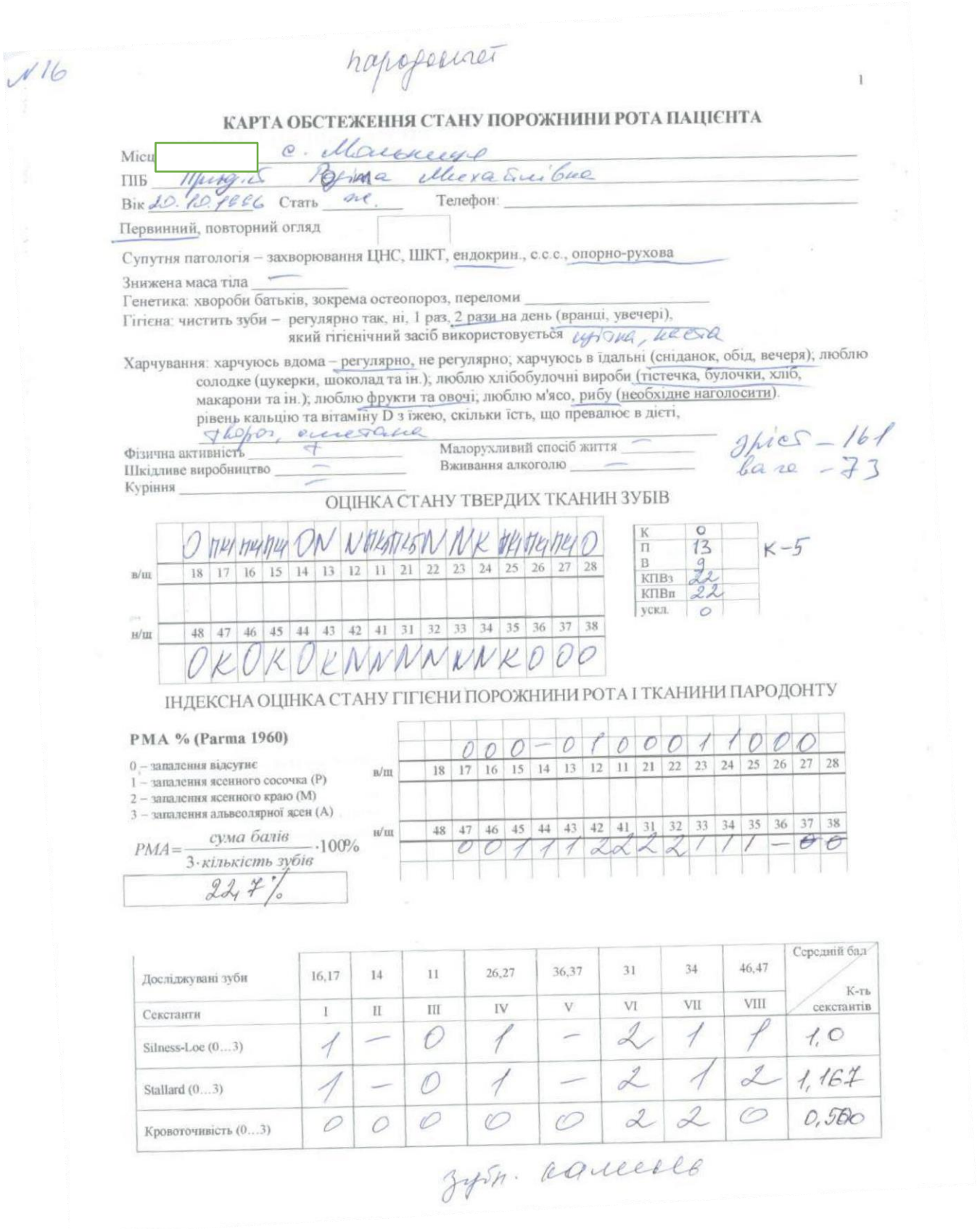
Розіта П., 27 років: КПВ – 22; К – 0; П – 13; В – 9; РМА – 22,7 %; індекс кровоточивості – 0,5 бала; індекс Silness–Löe – 1,0 бала; індекс Stallard – 1,2 бала; T-score – з/к; BQI – -2,3; SOS – 1495,1 м/с; BUA – 29,6 дБ/МГц; тип мікрокристалізації слини – IIA; соматична патологія – ендокринна патологія, патологія опорно-рухового апарату; швидкість слиновиділення – 0,4 мл/хв; глибина зондування пародонтальних кишень – 3,7 мм; рецесія ясен – 3,7 мм; втрата епітеліального прикріплення – 7,4 мм (рис. 5.14-5.15).

Наведений клінічний приклад ілюструє поєднання задовільного гігієнічного стану та низької вираженості запального компоненту з наявністю виражених дистрофічних змін тканин пародонта та ознак порушення стану кісткової тканини.

Вікова група 45-59 років

Марія Б., 45 років: КПВ – 15; К – 0; П – 10; В – 5; РМА – 0 %; індекс кровоточивості - бала; індекс Silness-Löe – 0,5 бала; індекс Stallard – 0,5 бала; T-score – -0,2; BQI – 102,0; SOS – 1569,5 м/с; BUA – 59,2 дБ/МГц; тип мікрокристалізації слини – IIIБ; соматична патологія – ендокринна патологія; швидкість слиновиділення – 0,3 мл/хв; глибина зондування пародонтальних кишень - 1,5 мм; рецесія ясен – 0,5 мм; втрата епітеліального прикріплення – 2,0 мм (рис. 5.16-5.17).

Наведений клінічний приклад відображає відносно сприятливий стоматологічний статус у середньому віці, що характеризується відсутністю активного карієсу та запального компоненту, задовільним гігієнічним станом порожнини рота, незначними дистрофічними змінами тканин пародонта та збереженими показниками стану кісткової тканини.



№16 народження 1

КАРТА ОБСТЕЖЕННЯ СТАНУ ПОРОЖНИНИ РОТА ПАЦІЄНТА

Місц[illegible] с. Маньківці

ПІБ Трнд.Б Розіта Михайлівна

Вік 20.10.1996 Стать ж. Телефон: _____

Первинний, повторний огляд

Супутня патологія – захворювання ЦНС, ШКТ, ендокрин., с.с.с., опорно-рухова

Знижена маса тіла —

Генетика: хвороби батьків, зокрема остеопороз, переломи _____

Гігієна: чистить зуби – регулярно так, ні, 1 раз, 2 рази на день (вранці, увечері),
який гігієнічний засіб використовується щітка, паста

Харчування: харчуюсь вдома – регулярно, не регулярно; харчуюсь в їдальні (сніданок, обід, вечеря); люблю солодке (цукерки, шоколад та ін.); люблю хлібобулочні вироби (тістечка, булочки, хліб, макарони та ін.); люблю фрукти та овочі; люблю м'ясо, рибу (необхідне наголосити).
рівень кальцію та вітаміну D з їжею, скільки їсть, що превалює в дієті,
фрукти, овочі, молочка

Фізична активність +

Малорухливий спосіб життя —

Шкідливе виробництво —

Вживання алкоголю —

Куріння —

ріст – 161
вага – 73

ОЦІНКА СТАНУ ТВЕРДИХ ТКАНИН ЗУБІВ

в/щ	18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
н/щ	48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38
	О	К	О	К	О	К	М	М	М	М	М	М	К	О	О	О

К	0	
П	13	К-5
В	9	
КПВз	22	
КПВп	22	
уск.	0	

ІНДЕКСНА ОЦІНКА СТАНУ ГІГІЄНИ ПОРОЖНИНИ РОТА І ТКАНИНИ ПАРОДОНТУ

PMA % (Parma 1960)

0 – запалення відсутнє
1 – запалення ясенного сосочка (Р)
2 – запалення ясенного краю (М)
3 – запалення альвеолярної ясен (А)

$$PMA = \frac{\text{сума балів}}{3 \cdot \text{кількість зубів}} \cdot 100\%$$

22,7 %

в/щ	18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
	0	0	0	–	0	1	0	0	0	1	1	0	0	0		
н/щ	48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38
	0	0	1	1	1	2	2	2	1	1	1	–	0	0		

Досліджувані зуби	16,17	14	11	26,27	36,37	31	34	46,47	Середній бал / К-ть секстантів
Секстанти	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	
Silness-Loe (0…3)	1	–	0	1	–	2	1	1	1,0
Stallard (0…3)	1	–	0	1	–	2	1	2	1,167
Кровоточивість (0…3)	0	0	0	0	0	2	2	0	0,500

зубн. каменів

Рис. 5.4. Карта клінічного стоматологічного обстеження порожнини рота монахині Розіти П., 27 років.

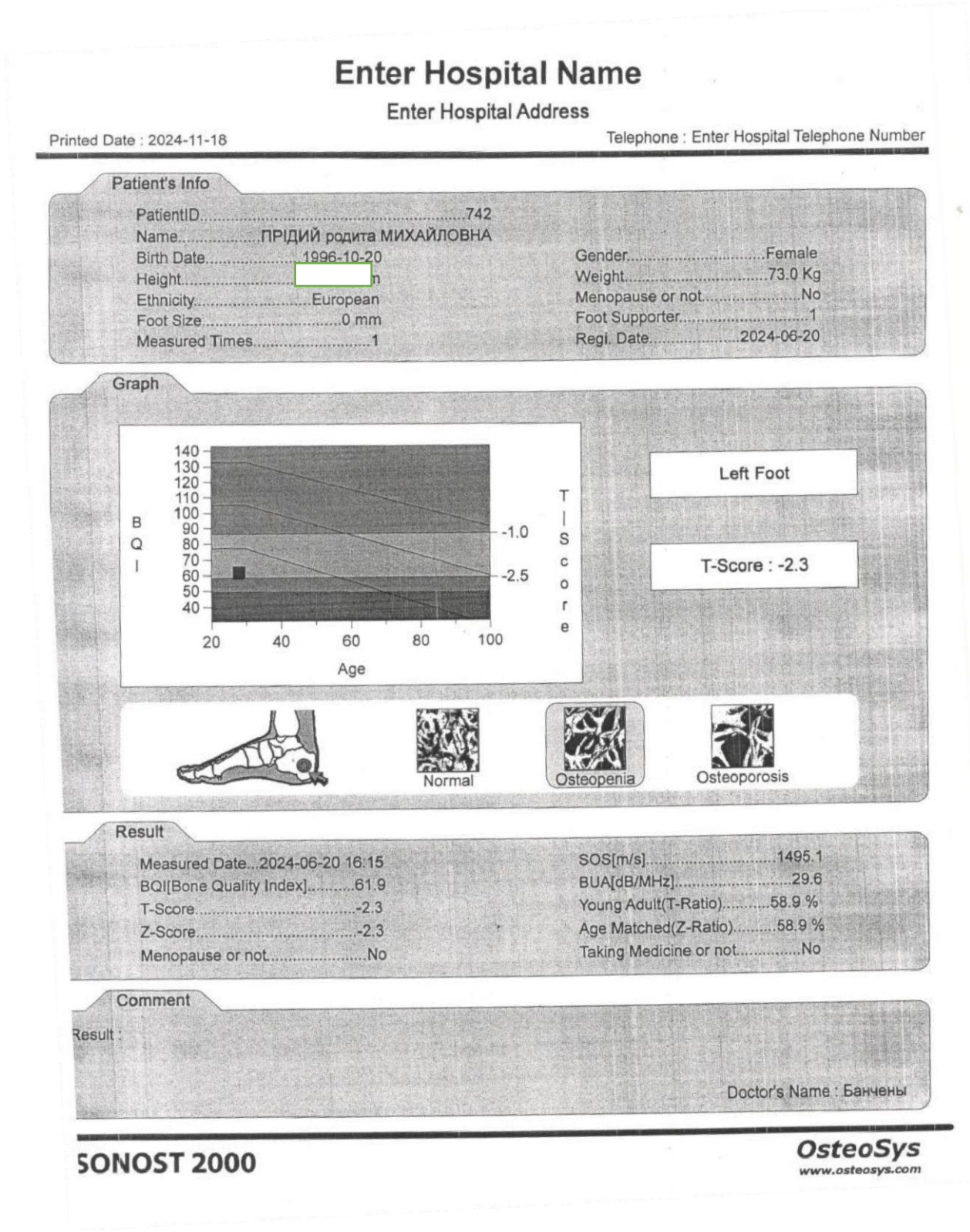
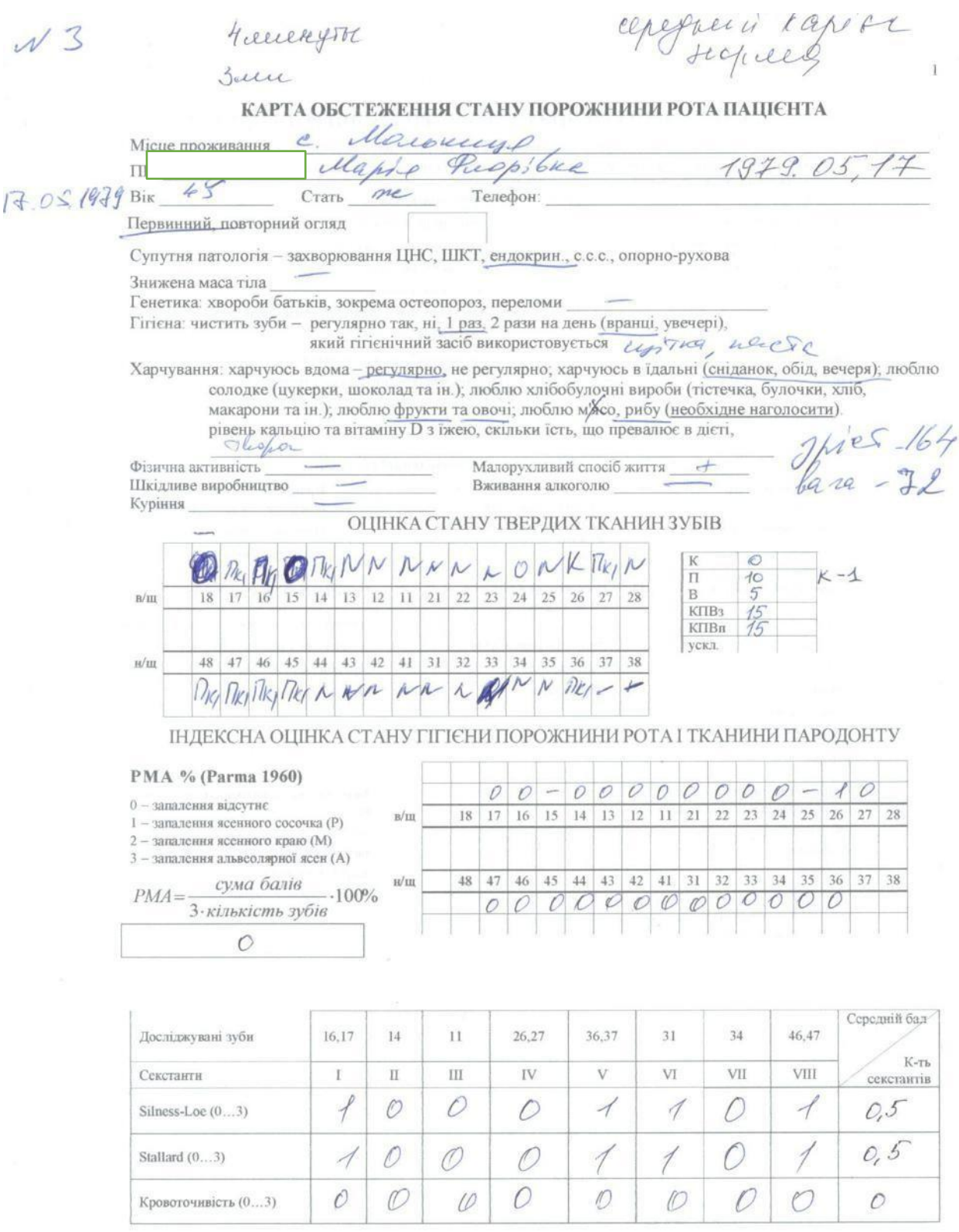


Рис. 5.5. Результати ультразвукової денситометрії кісткової тканини монахині Розіти П., 27 років.



№ 3 4 елементи 3 мм середній ґатунок нормед

1

КАРТА ОБСТЕЖЕННЯ СТАНУ ПОРОЖНИНИ РОТА ПАЦІЄНТА

Місце проживання с. Малинник

ПІ Марія Федорівна 1979.05.17

17.05.1979 Вік 45 Стать ж Телефон:

Первинний, повторний огляд

Супутня патологія – захворювання ЦНС, ШКТ, ендокрин., с.с.с., опорно-рухова

Знижена маса тіла —

Генетика: хвороби батьків, зокрема остеопороз, переломи —

Гігієна: чистить зуби – регулярно так, ні, 1 раз, 2 рази на день (вранці, увечері),
який гігієнічний засіб використовується щітка, паста

Харчування: харчуюсь вдома – регулярно, не регулярно; харчуюсь в їдальні (сніданок, обід, вечеря); люблю солодке (цукерки, шоколад та ін.); люблю хлібобулочні вироби (тістечка, булочки, хліб, макарони та ін.); люблю фрукти та овочі; люблю м'ясо, рибу (необхідне наголосити).
рівень кальцію та вітаміну D з їжею, скільки їсть, що превалює в дієті,
овочі

ріст 164
вага - 72

Фізична активність — Малорухливий спосіб життя +

Шкідливе виробництво — Вживання алкоголю —

Куріння —

ОЦІНКА СТАНУ ТВЕРДИХ ТКАНИН ЗУБІВ

в/щ	18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
н/щ	48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38

К	0
П	10
В	5
КПВз	15
КПВп	15
ускл.	

К-1

ІНДЕКСНА ОЦІНКА СТАНУ ГІГІЄНИ ПОРОЖНИНИ РОТА І ТКАНИНИ ПАРОДОНТУ

PMA % (Parma 1960)

0 – запалення відсутнє
1 – запалення ясенного сосочка (Р)
2 – запалення ясенного краю (М)
3 – запалення альвеолярної ясен (А)

$$PMA = \frac{\text{сума балів}}{3 \cdot \text{кількість зубів}} \cdot 100\%$$

0

в/щ	18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
		0	0	–	0	0	0	0	0	0	0	0	–	1	0	
н/щ	48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38
		0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0		

Досліджувані зуби	16,17	14	11	26,27	36,37	31	34	46,47	Середній бал / К-ть секстантів
Секстанти	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	
Silness-Loe (0…3)	1	0	0	0	1	1	0	1	0,5
Stallard (0…3)	1	0	0	0	1	1	0	1	0,5
Кровоточивість (0…3)	0	0	0	0	0	0	0	0	0

Рис. 5.6. Карта клінічного стоматологічного обстеження порожнини рота монахині Марії Б., 45 років.

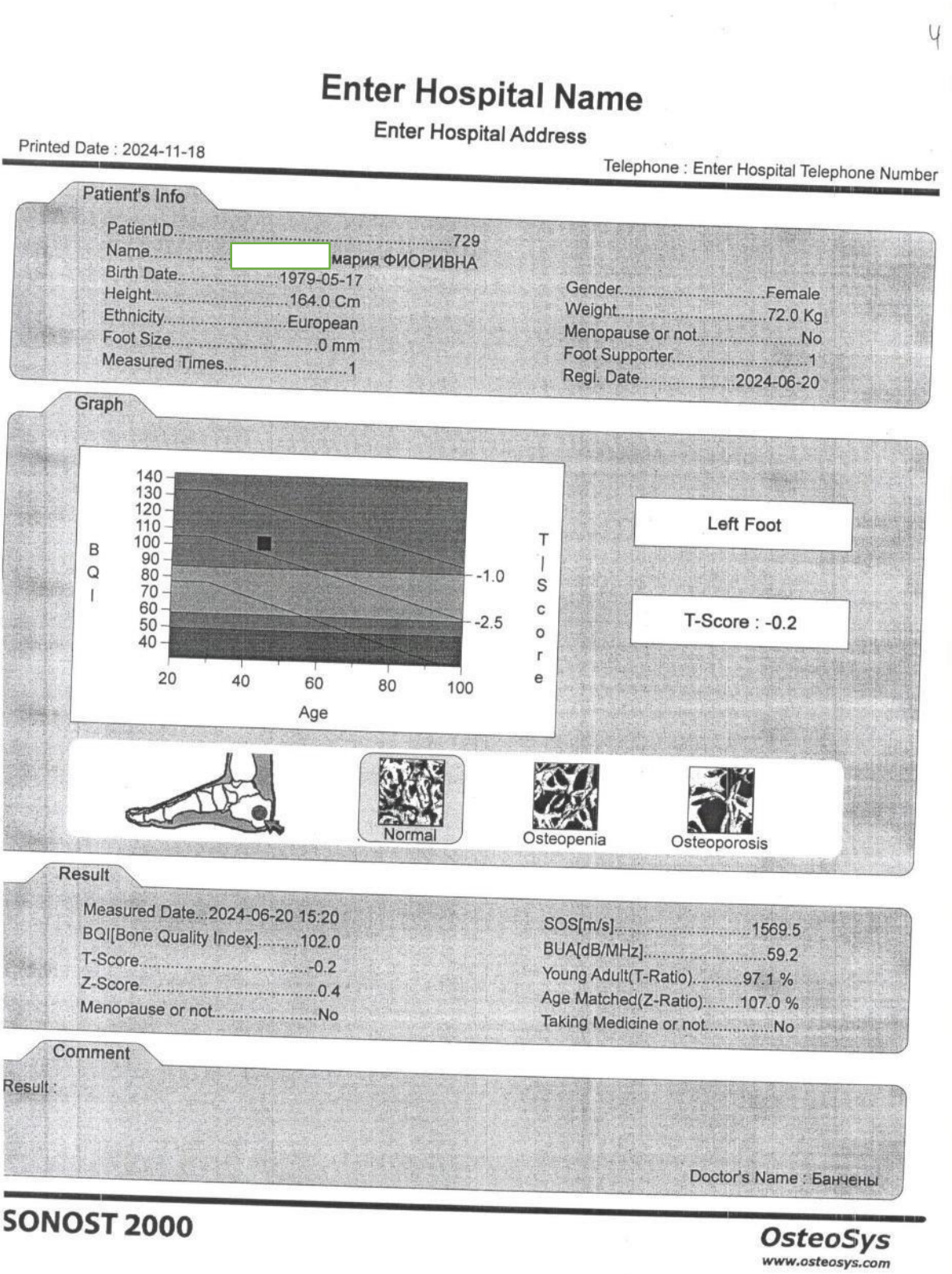


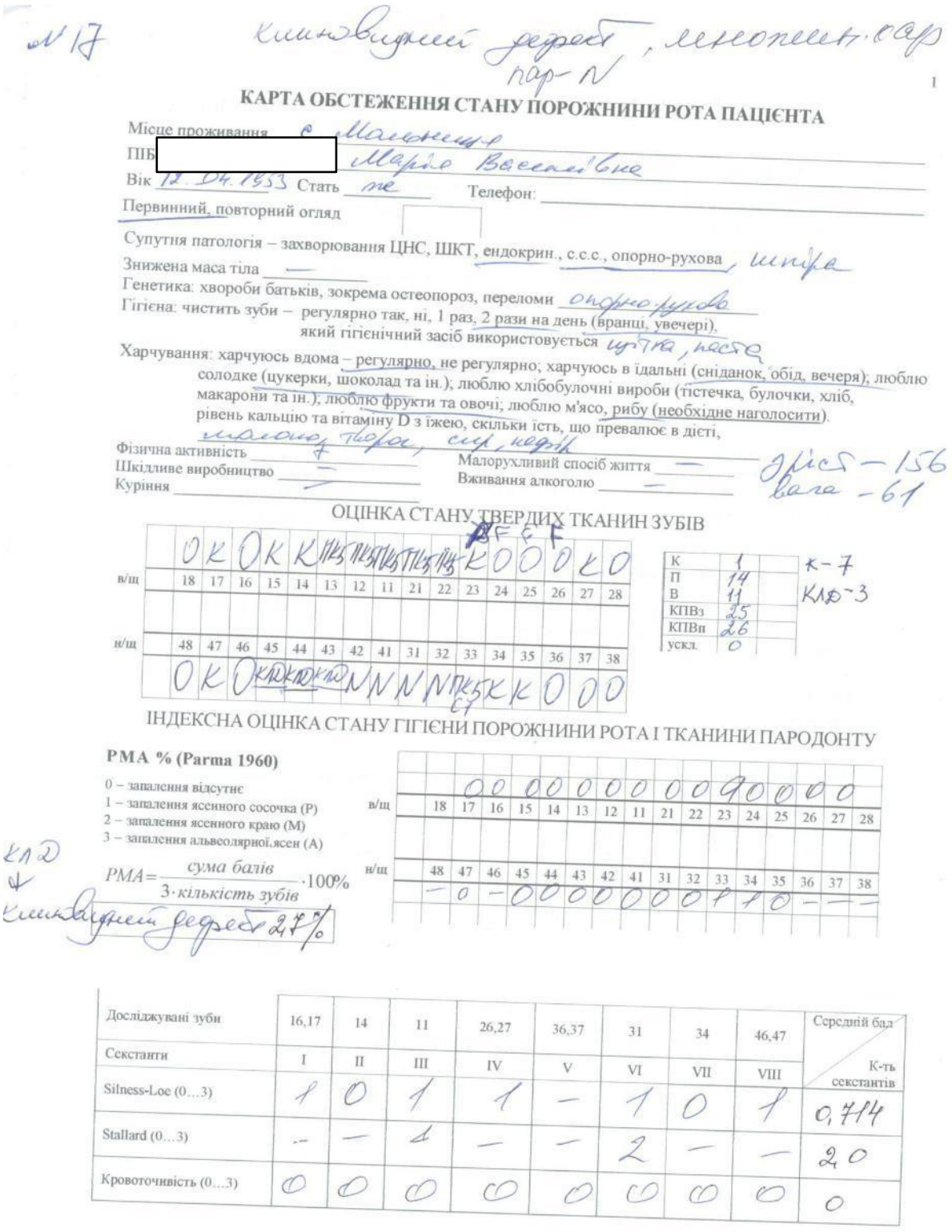
Рис. 5.7. Результати ультразвукової денситометрії кісткової тканини монахині Марії Б., 45 років.

Вікова група 60-75 років

Марія Л., 70 років: кліноподібний дефект. КПВ – 25; К – 1; П – 14; В – 11; РМА – 2,7 %; індекс кровоточивості – 0 бала; індекс Silness-Löe – 0,7 бала; індекс Stallard – 2,0 бала; T-score – -1,9; BQI – 64,8; SOS – 1499,3 м/с; BUA – 31,9 дБ/МГц; тип мікрокристалізації слини – IIIA; соматична патологія – ендокринна патологія, патологія опорно-рухового апарату, шкірні захворювання; швидкість слиновиділення – 0,45 мл/хв; глибина зондування пародонтальних кишень – 1,7 мм; рецесія ясен – 2,5 мм; втрата епітеліального прикріплення – 4,2 мм (рис. 5.18-5.19).

Наведений клінічний приклад ілюструє поєднання низької активності запального процесу з більш вираженими дистрофічними змінами тканин пародонта, зростанням інтенсивності каріозного процесу та погіршенням денситометричних показників стану кісткової тканини у старшому віці.

Обмеження. Слід зазначити, що фотофіксація клінічного стану порожнини рота у жінок-монахинь під час проведення дослідження не здійснювалася у зв’язку з обмеженнями, встановленими внутрішнім укладом монастирської спільноти та відсутністю згоди на фотографування. У зв’язку з цим клінічні приклади в роботі представлені у вигляді даних стоматологічного обстеження, результатів функціональних та денситометричних досліджень.



№17 Клінічний діагноз, медикаментозний пар-N

КАРТА ОБСТЕЖЕННЯ СТАНУ ПОРОЖНИНИ РОТА ПАЦІЄНТА

Місце проживання с. Малинщина

ПІБ [redacted] Марія Василівна

Вік 12.04.1933 Стать ж Телефон:

Первинний, повторний огляд

Супутня патологія – захворювання ЦНС, ШКТ, ендокрин., с.с.с., опорно-рухова, шийна

Знижена маса тіла —

Генетика: хвороби батьків, зокрема остеопороз, переломи опорно-рухова

Гігієна: чистить зуби – регулярно так, ні, 1 раз, 2 рази на день (вранці, увечері), який гігієнічний засіб використовується щітка, паста

Харчування: харчуюсь вдома – регулярно, не регулярно; харчуюсь в їдальні (сніданок, обід, вечеря); люблю солодке (цукерки, шоколад та ін.); люблю хлібобулочні вироби (тістечка, булочки, хліб, макарони та ін.); люблю фрукти та овочі; люблю м'ясо, рибу (необхідне наголосити); рівень кальцію та вітаміну D з їжею, скільки їсть, що превалює в дієті, мало, тофу, сир, кефір

Фізична активність + Малорухливий спосіб життя —

Шкідливе виробництво — Вживання алкоголю —

Куріння —

ріст – 156

вага – 61

ОЦІНКА СТАНУ ТВЕРДИХ ТКАНИН ЗУБІВ

в/щ		18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
		О	К	О	К	К	ПКЗ	ПКЗ	ПКЗ	ПКЗ	ПКЗ	ПКЗ	К	О	О	О	К	О
н/щ		48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38
		О	К	О	К	К	К	К	К	N	N	N	N	ПКЗ	К	К	О	О

К	1	к-7
П	14	КЛД-3
В	11	
КПВз	25	
КПВп	26	
ускл.	0	

ІНДЕКСНА ОЦІНКА СТАНУ ГІГІЄНИ ПОРОЖНИНИ РОТА І ТКАНИНИ ПАРОДОНТУ

PMA % (Parma 1960)

0 – запалення відсутнє
1 – запалення ясенного сосочка (Р)
2 – запалення ясенного краю (М)
3 – запалення альвеолярної ясен (А)

$$PMA = \frac{\text{сума балів}}{3 \cdot \text{кількість зубів}} \cdot 100\%$$

КЛД + Клінічний діагноз 27%

в/щ		18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
		О	О	О	О	О	О	О	О	О	О	9	О	О	О		
н/щ		48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38
		—	О	—	О	О	О	О	О	О	1	1	О	—	—	—	

Досліджувані зуби	16,17	14	11	26,27	36,37	31	34	46,47	Середній бал / К-ть секстантів
Секстанти	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	
Silness-Loe (0…3)	1	0	1	1	—	1	0	1	0,714
Stallard (0…3)	—	—	1	—	—	2	—	—	2,0
Кровоточивість (0…3)	0	0	0	0	0	0	0	0	0

Рис. 5.8. Карта клінічного стоматологічного обстеження порожнини рота монахині Марії Л., 70 років.

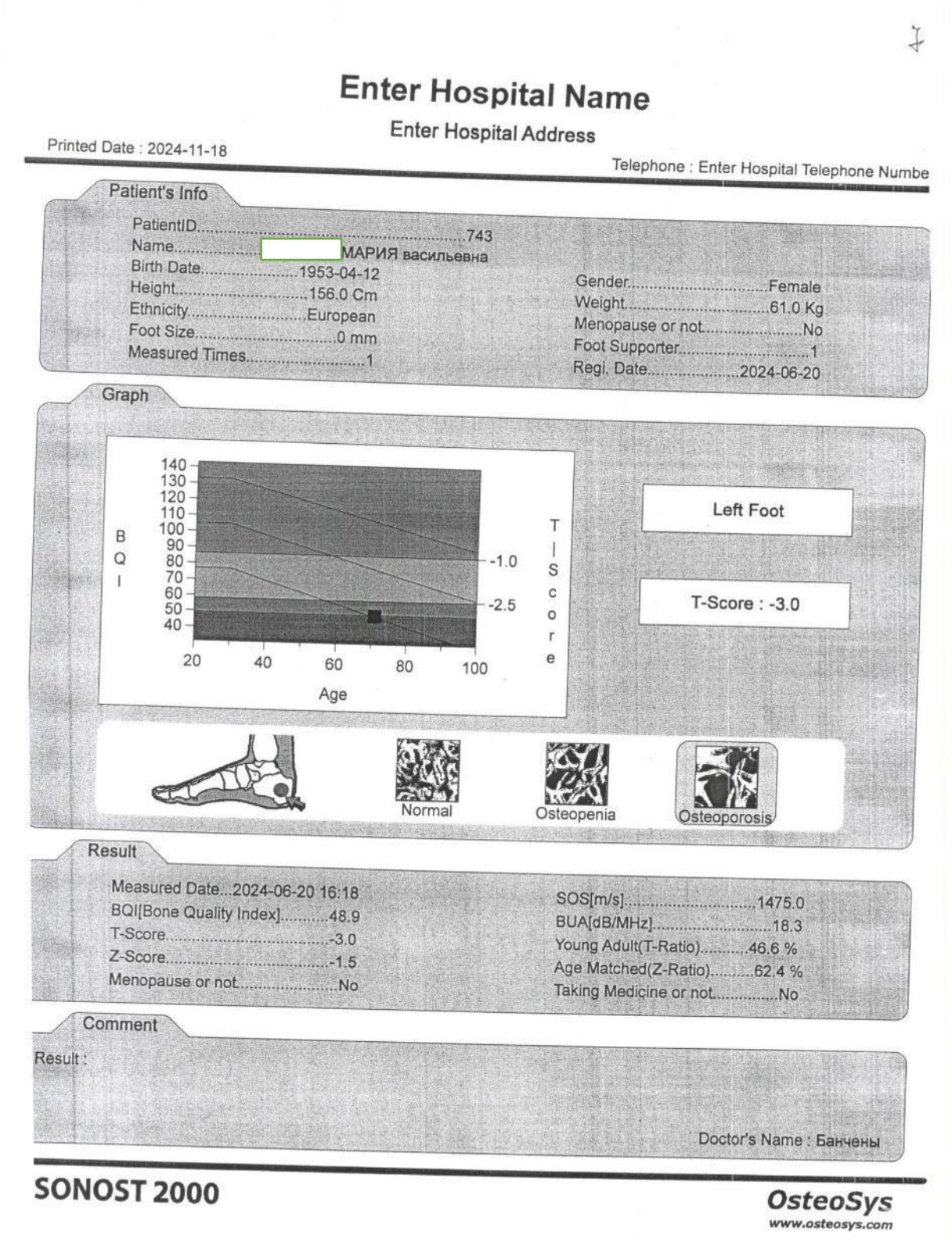


Рис. 5.9. Результати ультразвукової денситометрії кісткової тканини монахині Марії Л., 70 років.

Резюме

У розділі наведено результати комплексної оцінки стоматологічного статусу жінок, які тривалий час проживають у відокремленій організованій спільноті, з урахуванням вікових особливостей стану твердих тканин зубів, тканин пародонта, біохімічних показників ротової рідини, мінерального обміну та стану кісткової тканини. Встановлено, що стоматологічний статус обстежених жінок характеризується поєднанням відносно низької вираженості запального компоненту з наявністю чітких вікових ознак дистрофічно-інволютивних змін.

Показано, що інтенсивність каріозного процесу у жінок-монахинь достовірно зростає з віком, що проявляється збільшенням значень індексу КПВ переважно за рахунок компонента «В» (видалені зуби), при збереженні низького рівня активного карієсу. Водночас функціональні показники ротової рідини, зокрема швидкість базальної салівації та мікрокристалізація, не виявили достовірного зв'язку з рівнем каріозного ураження. Соматична патологія була широко представлена у досліджуваній когорті та мала характерні вікові відмінності, однак не асоціювалася з інтенсивністю карієсу.

Аналіз пародонтологічного статусу показав, що у жінок-монахинь запальні індекси (PMA, індекс кровоточивості) залишалися низькими в усіх вікових групах і не демонстрували тенденції до зростання з віком. На цьому тлі встановлено чітке вікове посилення дистрофічних змін у тканинах пародонта, що проявлялося збільшенням рецесії ясен, втрати епітеліального прикріплення та частково глибини пародонтальних кишень. Гігієнічний стан порожнини рота в більшості обстежених залишався задовільним або помірно зниженим і не мав достовірних міжвікових відмінностей.

Біохімічне дослідження ротової рідини виявило віковий дисбаланс мінерального обміну, що проявлявся підвищенням активності кислої фосфатази, зниженням активності лужної фосфатази та прогресивним зменшенням мінералізуючого індексу. Це вказує на зсув локального метаболізму у бік переважання резорбтивних процесів у старших вікових

групах. Сукупність отриманих даних свідчить, що у жінок-монахинь вікові зміни тканин порожнини рота реалізуються переважно через механізми метаболічного та дистрофічного ремоделювання, а не через активацію вираженого запального процесу.

Окрему увагу привертають результати оцінки стану кісткової тканини, які підтвердили чітку тенденцію до погіршення її якісних характеристик із віком. У старших вікових групах зростала частота остеопенічних та остеопоротичних змін, що узгоджується з виявленими порушеннями мінерального обміну ротової рідини та дистрофічними змінами у тканинах пародонта. Це дозволяє розглядати виявлені стоматологічні особливості як складову системних вікових змін опорно-рухового та мінерального гомеостазу організму.

Отриманий комплекс клінічних, функціональних та біохімічних даних дає підстави вважати, що специфічний спосіб життя обстежених жінок, зокрема тривале дотримання переважно рослинно-орієнтованого типу харчування, може бути одним із чинників, асоційованих із низькою вираженістю запального компоненту у тканинах пародонта. Водночас у старших вікових групах такий тип харчування, ймовірно, не запобігає розвитку дистрофічно-резорбтивних змін, а за умов вікового зниження мінерального та білкового забезпечення організму може бути пов’язаний із посиленням порушень локального мінерального обміну, ремоделювання кісткової тканини та атрофічних змін пародонта.

Таким чином, жінки, які проживають у відокремленій організованій спільноті, становлять клінічно та науково значущий контингент для вивчення стоматологічного старіння. Для їхнього стоматологічного статусу характерне поєднання низької активності запалення, відносно задовільного гігієнічного рівня та прогресуючих вікових дистрофічно-метаболічних змін у твердих тканинах зубів, тканинах пародонта та кістковій тканині, що потребує диференційованого підходу до профілактики, ранньої діагностики та стоматологічного супроводу цього контингенту.

За матеріалами розділу опубліковано наступні роботи:

1. Бабеня Г.О., Деньга О.В. Інтенсивність каріозного процесу, функціональні показники ротової рідини та соматична патологія у жінок-монахинь різного віку. Intermedical journal. 2026; № 1. С. 5-10. https://doi.org/10.32782/2786-7684/2026-1-1. *Участь здобувача полягає у формулюванні мети роботи, проведенні клінічних досліджень, аналізі отриманих даних, написанні статті*

2. Бабеня Г.О., Деньга О.В. Пародонтологічний статус жінок-монахинь: запальні, дистрофічні та гігієнічні показники у віковому аспекті. Харківський стоматологічний журнал. 2026; Том 3, № 1 (7). С. 8-19. https://doi.org/10.26565/3083-5607-2026-7-01. *Участь здобувача полягає у формулюванні мети роботи, проведенні клінічних досліджень, аналізі отриманих даних, написанні статті.*

3. Бабеня Г.О., Деньга О.В., Дєньга Е.М. Стан кісткової тканини жінок-монахинь: вікові особливості та кореляційні взаємозв'язки. ScienceRise: Medical Science. 2026. № 1 (66). С. 4-9. https://doi.org/10.15587/2519-4798.2026.359662 *Участь здобувача полягає у формулюванні мети роботи, проведенні клінічних досліджень, аналізі отриманих даних, написанні статті.*

4. Бабеня Г.О., Дєньга О.В., Хромагіна Л.М. Біохімічні маркери стану тканин порожнини рота у жінок-монахинь різного віку. Colloquium-journal. 2026. № 4 (269). С. 8-14. https://doi.org/10.5281/zenodo.18766785. https://colloquium-journal.org/wp-content/uploads/2026/02/Colloquium-journal-2025-269-1.pdf. *Участь здобувача полягає у формулюванні мети роботи, проведенні клінічних досліджень, заборі матеріалу для проведення біохімічних досліджень, аналізі отриманих даних, написанні статті.*

5. Бабеня Г. Денситометричні маркери порушення кісткової тканини у жінок-монахинь: віковий аналіз. Digital transformation of society and the impact of information technologies: 5th International scientific and practical conference, February 03-06, 2026, Warsaw, Poland. International Science Group. 2026. Pp. 40-42. DOI 10.46299/ISG.2026.1.5.

РОЗДІЛ 6
МІКРОБІОЛОГІЧНІ ТА МОЛЕКУЛЯРНО-ГЕНЕТИЧНІ ЧИННИКИ РОЗВИТКУ І ПЕРЕБІГУ ГЕНЕРАЛІЗОВАНОГО ПАРОДОНТИТУ У ПАЦІЄНТІВ ІЗ СУПУТНІМ АТЕРОСКЛЕРОЗОМ

Генералізований пародонтит є хронічним мультифакторним захворюванням, у розвитку якого беруть участь локальні інфекційно-запальні, а також системні метаболічні, імунозапальні та судинні механізми [201, 2]. У сучасних уявленнях значна увага приділяється його поєднанню із серцево-судинною патологією, зокрема атеросклерозом, який характеризується хронічним запаленням, ендотеліальною дисфункцією та порушенням мікроциркуляції [1, 38].

Пародонтит і атеросклероз мають низку спільних патогенетичних механізмів, серед яких провідну роль відіграють хронічна системна запальна відповідь, оксидативний стрес та дисбаланс процесів кісткового ремоделювання. Вважається, що пародонтопатогенна мікрофлора може виступати не лише локальним етіологічним чинником ураження тканин пародонта, але й джерелом системної запальної стимуляції, сприяючи прогресуванню судинних порушень [92, 31].

Разом із мікробним чинником важливе значення у формуванні індивідуальної схильності до розвитку та тяжкості перебігу генералізованого пародонтиту мають генетично зумовлені особливості організму. Поліморфізми генів, залучених до регуляції кальцієво-фосфорного обміну, кісткового гомеостазу та судинних процесів, можуть впливати на інтенсивність деструкції тканин пародонта та формування супутньої патології [121, 105, 25].

У зв’язку з цим дослідження кількісного складу пародонтопатогенів та аналіз молекулярно-генетичних маркерів у пацієнтів із генералізованим пародонтитом у поєднанні з атеросклерозом є перспективним напрямом, що

дозволяє поглибити уявлення про механізми розвитку та прогресування даної коморбідної патології.

Метою проведених досліджень було вивчити мікробіологічні та молекулярно-генетичні чинники генералізованого пародонтиту у пацієнтів із супутнім атеросклерозом шляхом кількісного аналізу пародонтопатогенів та дослідження асоціацій поліморфізмів генів, пов'язаних із кальцієвим обміном і кістковим гомеостазом, із ризиком атеросклерозу та тяжкістю перебігу захворювання.

6.1 Мікробіологічна характеристика пародонтального середовища у пацієнтів із генералізованим пародонтитом на тлі атеросклерозу

З огляду на провідну роль пародонтопатогенної мікрофлори у розвитку та прогресуванні генералізованого пародонтиту, першим етапом дослідження стало вивчення кількісного складу основних пародонтопатогенів у пацієнтів із супутнім атеросклерозом. Такий підхід дозволяє уточнити мікробіологічні особливості пародонтального середовища в умовах коморбідної патології.

Проведено кількісне визначення наявності 7 пародонтопатогенів у зразках 9 пацієнтів з атеросклерозом методом ПЛР у реальному часі з використанням порога високої чутливості, при якому присутність патогену у зразку зараховувалась у разі виявлення > 1000 копій бактеріальної ДНК.

Отримані результати визначення пародонтопатогенів в зразках осіб з генералізованим пародонтитом на тлі атеросклерозу до (А) та після (Б) логарифмічної (log) трансформації первинних даних представлено на рис. 6.1.

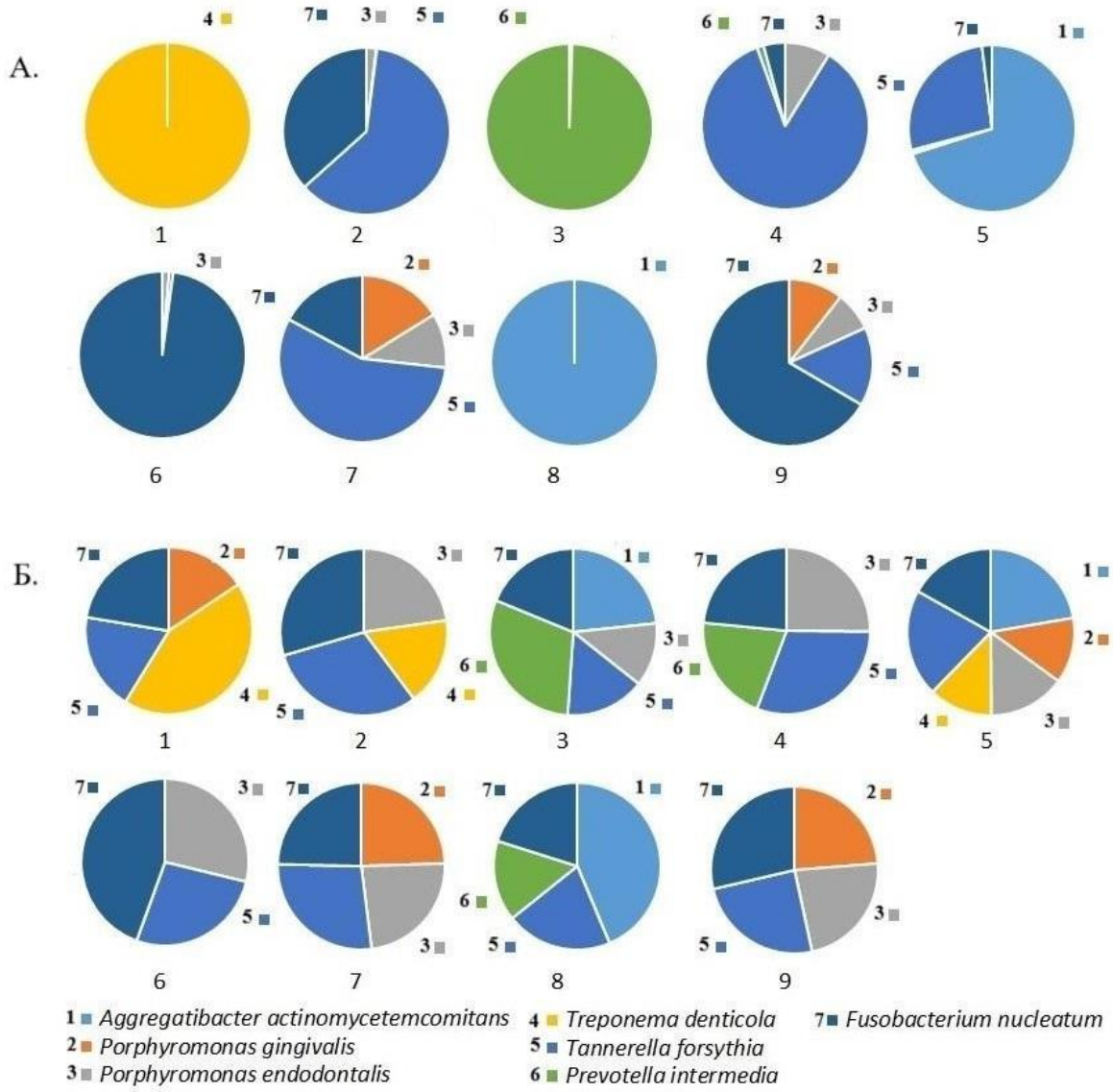


Рис. 6.1. Кількісний розподіл 7 пародонтопатогенів в зразках осіб з генералізованим пародонтитом на тлі атеросклерозу до (А) та після (Б) логарифмічної (log) трансформації первинних даних.

У 4 пацієнтів один з наступних патогенів був присутній у домінуючих кількостях (> 95-99 % бактерій у зразку): A. actinomycetemcomitans (пацієнт 8), P. intermedia (пацієнт 3), F. nucleatum (пацієнт 6) та представник "червоного комплексу" пародонтопатогенів T. denticola (пацієнт 1; рис. 1, А). Ще у трьох пацієнтів (2, 4 і 7) переважала (> 50 % бактеріальної ДНК у зразку) бактерія «червоного комплексу» T. forsythia (рис. 1, А), яка була присутня в тій чи іншій кількості у зразках всіх пацієнтів поряд з F. nucleatum (рис. 1, Б), в тому числі

у 5 пацієнтів – в кількості > 10 % від загального числа досліджених патогенів, виявлених у зразках (рис. 1, А). Наступною за частотою зустрічаємості після цих двох патогенів була P. endodontalis, дана бактерія виявлена у 78 % пацієнтів (рис. 1, Б), у тому числі у 3 пацієнтів у кількості > 10 % (рис. 1, А).

Третій представник "червоного комплексу" *P. gingivalis* був присутній у зразках 4-х пацієнтів (рис. 1, Б), але лише у двох з них у суттєвих кількостях (> 10 %, пацієнти 7 і 9, рис. 1, А). У зразках цих двох пацієнтів також була у відчутних кількостях *T. forsythia*. Найрідше (у 3 з 9 пацієнтів) зустрічалися *A. actinomycetemcomitans*, *P. intermedia* та представниця «червоного комплексу» *T. denticola*.

У жодному із зразків не було присутності всіх досліджуваних пародонтопатогенів. Що стосується мікробних асоціацій, то за кількістю видів бактерій пацієнти розподілилися в такому порядку: асоціації 3-х бактерій були у 1 пацієнта, асоціації 4-х пародонтопатогенів - у 5 пацієнтів, асоціації 5-ти бактерій – у 2 пацієнтів та асоціації 6-ти пародонтопатогенів – у 1 пацієнта (рис. 1, Б).

При розгляді окремо 3 патогенів «червоного комплексу» наявність хоча б одного патогену в переважній кількості (> 50% бактеріальної ДНК у зразку) або поєднання 2-3 патогенів спостерігалося у 66,7 % осіб (рис. 1, А, Б).

Таким чином, у всіх обстежених пацієнтів із генералізованим пародонтитом на тлі атеросклерозу виявлялися асоціації від 3 до 6 із 7 досліджених пародонтопатогенів. Найвищу частоту виявлення мали T. forsythia та F. nucleatum, які визначалися у 100 % зразків, тоді як P. endodontalis виявлялась у 77,8 %, P. gingivalis — у 44,4 %, а T. denticola, A. actinomycetemcomitans та P. intermedia — у 33,3 % випадків. У частини пацієнтів спостерігалося домінування окремих видів бактерій або їх асоціацій, що свідчить про виражену неоднорідність мікробіологічного профілю пародонтального середовища в умовах поєднання генералізованого пародонтиту та атеросклерозу.

6.2 Асоціація поліморфізмів генів кальцієвого обміну та кісткового гомеостазу з ризиком атеросклерозу у пацієнтів із генералізованим пародонтитом

Поряд із мікробним чинником у формуванні коморбідності «генералізований пародонтит – атеросклероз» важливе значення можуть мати індивідуальні генетичні особливості організму. Зокрема, поліморфізми генів, пов'язаних із кальцієвим обміном та кістковим гомеостазом, потенційно здатні впливати як на стан тканин пародонта, так і на розвиток судинної патології. Це обумовило необхідність дослідження їх асоціації з ризиком атеросклерозу у пацієнтів із генералізованим пародонтитом.

Проведено генотипування поліморфізмів rs1544410 гена VDR, rs1801725 гена CASR, rs6252 гена PTH, rs1801197 гена CTR та rs1801133 гена MTHFR у пацієнтів із генералізованим пародонтитом залежно від наявності атеросклерозу. Проаналізовано розподіл частот генотипів і алелей у досліджуваних групах, а також їх відповідність рівновазі Харді–Вайнберга. Поліморфізм rs1126616 гена SPP1 не підлягав подальшому аналізу у зв'язку з відсутністю варіабельності: в обох групах виявлено лише генотип CC.

Для більшості досліджених поліморфізмів розподіл генотипів у групах відповідав рівновазі Харді–Вайнберга ($p > 0,05$), за винятком rs1801197 гена CTR у групі пацієнтів із атеросклерозом ($p = 0,016$) (табл. 6.1).

Таблиця 6.1

Розподіл і порівняння частот генотипів і алелей поліморфізмів rs1544410 *VDR* c.IVS7+283 , rs1801725 *CASR* G>T (A986S), rs6252 *PTH* G>A, rs1801197 *CTR* 1377 C>T і rs1801133 *MTHFR* 677 C>T (Ala222Val) в осіб з ГП в залежності від наявності атеросклерозу

Полі-морфізм	Генотип, Алель	Основна група, частота	Конт-рольна група, частота	Порівняння частот	Відношення шансів ВШ (95% ДІ)	χ2 р-значення
1	2	3	4	5	6	7
rs1544410 VDR c.IVS7 +283 G>A	GG	0,400	0,400	A<> G	1,206 (0,516-2,816)	0.665
	GA	0,350	0,440	GA <> GG	0,795 (0,211-3,000)	0.735
	AA	0,250	0,160	GA+AA <> GG *ДМ*	1,000 (0,301-3,321)	1.000
	Алель G	0,575	0,620	AA<> GG+GA *PM*	1,562 (0,312-7,819)	0.590
	Алель A	0,425	0,380	—	—	—
	PXB р-значення	0,204	0,696	—	—	—
rs1801725 *CASR* G>T (A986S)	GG	0,600	0,500	T<> G	0,750 (0,210-2,683)	0,743
	GT	0,400	0,500	GT <> GG	0,667 (0,145-3,075)	0,602
	TT	0,000	0,000	GT+TT <> GG *ДМ*	0,667 (0,145-3,075)	0,602
	Алель G	0,800	0,750	TT<> GG+GT *PM*	0,440 (0,008-25,159)	1,000
	Алель T	0,200	0,250	—	—	—
	PXB р-значення	0,264	0,292	—	—	—
rs6252 *PTH* G>A	GG	0,200	0,500	A<> G	3,857 (1,243-11,968)*	0,017
	GA	0,250	0,400	GA <> GG	1,000 (0,156-6,420)	1,000
	AA	0,550	0,100	GA+AA <> GG *ДМ*	2,667 (0,500-14,217)	0,243
	Алель G	0,325	0,650	AA<> GG+GA *PM*	11,000 (0,928-130,324)	0,035*

Продовження табл. 6.1

1	2	3	4	5	6	7
	Алель A	0,675	0,350	—	—	—
	PXB р-значення	0,054	0,755	—	—	—
rs1801197 CTR 1377 C>T	CC	0,000	0,000	T <> C	0,464 (0,130-1,660)	0,232
	CT	0,700	0,400	CT <> CC	3,222 (0,056-186,825)	1,000
	TT	0,300	0,600	CT+TT <> CC *ДМ*	1,952 (0,036-105,522)	1,000
	Алель C	0,350	0,200	TT <> CC+CT *РМ*	1,000 (0,017-58,434)	1,000
	Алель T	0,650	0,800	—	—	—
	PXB р-значення	**0,016**	0,429	—	—	—
rs1801133 MTHFR 677 C>T (Ala222Val)	CC	0,600	0,450	T <> C	1,000 (0,375-2,669)	1,000
	CT	0,250	0,550	CT <> CC	0,341 (0,087-1,336)	0,112
	TT	0,150	0,000	CT+TT <> CC *ДМ*	0,545 (0,155-1,914)	0,342
	Алель C	0,725	0,725	TT <> CC+CT *РМ*	5,320 (0,244-115,863)	0,152
	Алель T	0,275	0,275	—	—	—
	PXB р-значення	0,095	0,089	—	—	—

Примітка: ДІ – довірчий інтервал; ДМ – домінантна модель; РМ – рецесивна модель; РХВ - рівновага Харді-Вайнберга; * – достовірні значення відношення шансів (95% ДІ), $p < 0,05$.

Аналіз розподілу частот генотипів і алелей не виявив статистично значущих відмінностей між групами для поліморфізмів rs1544410 гена VDR, rs1801725 гена CASR та rs1801133 гена MTHFR ($p > 0,05$ для всіх порівнянь).

Водночас встановлено статистично значущу різницю між досліджуваними групами для поліморфізму rs6252 гена PTH. Частота алеля A у пацієнтів із атеросклерозом становила 0,675 проти 0,350 у контрольній групі. Наявність алеля A асоціювалася з підвищеним ризиком атеросклерозу (ВШ = 3,857; 95% ДІ: 1,243–11,968; $p = 0,017$).

За рецесивною моделлю успадкування (AA проти GG+GA) також відзначалася асоціація з підвищеним ризиком атеросклерозу ($p = 0,035$), однак при широкому довірчому інтервалі (ВШ = 11,000; 95% ДІ: 0,928–130,324), що свідчить про обмежену точність оцінки.

Для поліморфізму rs1801197 гена CTR генотип CC не був виявлений в жодній із груп. У дослідній групі переважали гетерозиготи CT (0,700), тоді як у контрольній — гомозиготи TT (0,600), проте ці відмінності не досягали статистичної значущості ($p > 0,05$).

Таким чином, серед досліджених поліморфізмів лише rs6252 гена PTH продемонстрував статистично значущу асоціацію з наявністю атеросклерозу у пацієнтів із генералізованим пародонтитом, тоді як інші генетичні варіанти не виявили достовірних відмінностей між групами.

6.3. Молекулярно-генетичні предиктори тяжкості перебігу генералізованого пародонтиту у пацієнтів із супутнім атеросклерозом

Поряд із оцінкою зв’язку генетичних поліморфізмів із наявністю атеросклерозу важливим є визначення їх можливого впливу на клінічний перебіг ГП. З цією метою було проведено аналіз асоціації досліджуваних молекулярно-генетичних маркерів зі ступенем тяжкості ГП у пацієнтів із супутнім атеросклерозом.

У табл. 6.2 представлено результати дослідження поліморфізмів генів VDR (BsmI), CASR (A986S), PTH (rs6256), CALCR (C/T), MTHFR (C677T) та OPN (C/T) у 15 осіб з ГП на тлі супутнього атеросклерозу.

Таблиця 6.2

Індивідуальні генотипи пацієнтів за поліморфізмами VDR, CASR, PTH, CALCR, MTHFR та OPN залежно від тяжкості перебігу генералізованого пародонтиту

Ds	№ паці-єнта	Гени, поліморфізм																	
		VDR BsmI G>A			**CASR** A986S			**PTH** Rs 6256 G>A			**OPN** C/T			**CALCR** C/T			**MTHFR** Ala222Val rs1801133 (C677T)		
		норма	гетеро-зигота	мутація	норма	гетеро-зигота	мутація	норма	гетеро-зигота	мутація	норма	гетеро-зигота	мутація	норма	гетеро-зигота	мутація	норма	гетеро-зигота	мутація
ГП I, I-II ст.	1		GA		AA			GG			CC					TT	CC		
	2	GG			AA					AA	CC				CT				TT
	3			AA		AS				AA	CC				CT		CC		
	4					AS				AA	CC				CT		CC		
	5		GA		AA			GG			CC				CT			CT	
	6	GG			AA					AA	CC				CT			CT	
	7		GA		AA					AA	CC					TT			TT
	8			AA	AA					AA	CC				CT		CC		
	9	GG				AS			GA		CC				CT			CT	
ГП II, II-III ст.	1	GG			AA			GG			CC				CT		CC		
	2	GG			AA				GA		CC					TT		CT	
	3			AA	AA					AA	CC					TT	CC		
	4	GG				AS		GG			CC					TT		CT	
	5		GA		AA			GG			CC					TT		CT	
	6			AA	AA				GA		CC					TT		CT	

DR (BsmI G>A). У досліджуваній вибірці виявлено всі три генотипи — GG, GA та AA. У групах пацієнтів із ГП I, I–II ст. та ГП II, II–III ст. спостерігався подібний розподіл варіантів генотипу без чітких відмінностей між групами. Це не дозволило виявити асоціацію поліморфізму VDR (BsmI) із тяжкістю перебігу генералізованого пародонтиту в межах даної вибірки.

CASR (A986S). У більшості пацієнтів в обох клінічних групах реєструвався генотип AA. Гетерозиготний варіант AS виявляли як у пацієнтів із ГП I, I–II ст. (33,3 %), так і у хворих із ГП II, II–III ст. (16,7 %). Гомозиготний мутантний варіант SS у жодного пацієнта не виявлено. Розподіл генотипів не свідчив про зв’язок цього поліморфізму з тяжкістю перебігу захворювання.

PTH (rs6256 G>A). Для поліморфізму PTH rs6256 встановлено певну тенденцію у розподілі генотипів залежно від тяжкості перебігу ГП. У пацієнтів із ГП I, I–II ст. частіше виявлявся генотип AA (66,7 %), тоді як серед хворих із ГП II, II–III ст. переважали генотипи GG (50,0 %) та GA (33,3 %). Отримані дані не дозволяють стверджувати про достовірну асоціацію, однак свідчать про можливий модулювальний характер цього поліморфізму, що потребує подальшого вивчення.

CALCR (C/T). Найбільш виразні відмінності між клінічними групами встановлено для поліморфізму CALCR (C/T). У пацієнтів із ГП I, I–II ст. переважав гетерозиготний генотип CT (77,7 %), тоді як у групі з ГП II, II–III ст. домінував гомозиготний генотип TT (83,3 %). Такий розподіл свідчить про можливий зв’язок генотипу TT із тяжчим клінічним перебігом генералізованого пародонтиту у пацієнтів із супутнім атеросклерозом.

MTHFR (C677T). Для поліморфізму MTHFR (C677T) чітких відмінностей між клінічними групами не виявлено. Генотип CT зустрічався в обох групах, тоді як генотип TT був виявлений лише у пацієнтів із ГП I, I–II ст. У межах даної вибірки підстав для встановлення асоціації між цим поліморфізмом і тяжкістю перебігу захворювання не отримано.

OPN (C/T). Поліморфізм OPN виявився мономорфним: у всіх обстежених пацієнтів зареєстровано лише генотип CC, що унеможливлює аналіз його зв'язку з тяжкістю генералізованого пародонтиту.

Таким чином, серед досліджених поліморфізмів найбільш виразний зв'язок із тяжкістю перебігу генералізованого пародонтиту у пацієнтів із супутнім атеросклерозом продемонстрував поліморфізм CALCR (C/T): генотип TT частіше реєстрували у хворих із ГП II–III ступеня. Для поліморфізму PTH rs6256 (G>A) відзначено тенденцію до більшої частоти генотипу AA у пацієнтів із менш тяжкими формами захворювання. Для поліморфізмів VDR, CASR, MTHFR та OPN у межах даної вибірки асоціації з тяжкістю перебігу генералізованого пародонтиту не встановлено.

Отримані результати дозволяють розглядати окремі поліморфізми генів кальцієвого та кісткового метаболізму як потенційні молекулярно-генетичні маркери варіабельності перебігу генералізованого пародонтиту у пацієнтів із супутнім атеросклерозом та доповнюють уявлення про роль генетичних чинників у формуванні коморбідної патології.

Резюме

Результати проведених молекулярно-генетичних досліджень свідчать, що розвиток і клінічна варіабельність перебігу генералізованого пародонтиту у пацієнтів із супутнім атеросклерозом визначаються поєднаним впливом локальних інфекційно-запальних і системних молекулярно-біологічних чинників.

Встановлено, що у всіх обстежених пацієнтів із генералізованим пародонтитом на тлі атеросклерозу в пародонтальному середовищі виявлялися асоціації кількох пародонтопатогенів, серед яких найвищу частоту мали T. forsythia та F. nucleatum, а у частини хворих реєструвалося домінування окремих представників патогенної мікрофлори або їх мікробних асоціацій. Це підтверджує, що мікробний чинник у таких пацієнтів не обмежується ізольованою присутністю окремих збудників, а реалізується у вигляді

складних бактеріальних взаємодій, здатних підтримувати хронічне локальне запалення та деструкцію тканин пародонта.

Поряд із цим отримані результати свідчать, що на тлі однакової коморбідної патології клінічний перебіг генералізованого пародонтиту може модифікуватися індивідуальними генетичними особливостями. Виявлена асоціація алеля А поліморфізму rs6252 гена PTH з наявністю атеросклерозу вказує на можливу участь механізмів, пов'язаних із регуляцією кальцієвого обміну, у формуванні спільного патогенетичного підґрунтя пародонтальної та судинної патології. Водночас переважання генотипу ТТ поліморфізму CALCR (C/T) у пацієнтів із більш тяжким перебігом генералізованого пародонтиту свідчить про потенційну роль генетично детермінованих особливостей кісткового ремоделювання у посиленні деструктивних змін тканин пародонта.

У патогенетичному аспекті отримані дані дозволяють розглядати генералізований пародонтит у пацієнтів із супутнім атеросклерозом як багаторівневий патологічний процес, у якому мікробна агресія реалізується на тлі системної судинно-запальної перебудови та індивідуальної генетичної схильності до порушень кісткового і мінерального обміну. Саме така взаємодія локального мікробного навантаження, системного запального фону та молекулярно-генетичних особливостей, імовірно, визначає індивідуальні відмінності у вираженості клінічного перебігу, темпах деструкції пародонтальних тканин і ступені тяжкості захворювання у даної категорії пацієнтів.

За матеріалами розділу надруковано наступні роботи:

1. Babenia H.O., Dienha O.V., Shnaider S.A., Nikolayeva G.V., Pochtar V.M., Korniichuk O.E., Lukovych I.M. Quantitative determination of periodontopathogens in elderly patients with atherosclerosis. *Світ медицини та біології*. 2025; 2 (92): 20-24. DOI 10.26724/2079-8334-2025-2-92-20-24. *Участь здобувача полягає у формулюванні мети роботи, проведенні клінічних*

досліджень, заборі матеріалу для подальших молекулярно-генетичних досліджень, аналізі отриманих даних, написанні статті.

2. Babenia H.O., Dienha O.V., Shnaider S.A., Nikolayeva G.V., Pochtar V.M., Korniichuk O.E., Dorohina O.S. Study of the association of polymorphisms of calcium metabolism and bone homeostasis genes with the risk of atherosclerosis in patients with generalized periodontitis. *Світ медицини та біології*. 2025; 3 (93): 28-32. DOI 10.26724/2079-8334-2025-3-93-28-32. *Участь здобувача полягає у формулюванні мети роботи, проведенні клінічних досліджень, заборі матеріалу для подальших молекулярно-генетичних досліджень, аналізі отриманих даних, написанні статті*.

3. Бабеня Г.О., Дєньга О.В., Шнайдер С.А. Молекулярно-генетичні предиктори важкості генералізованого пародонтиту в осіб з супутнім атеросклерозом. *Неонатологія, хірургія та перинатальна медицина* (Scopus). 2025; 15 (№ 4 (58). С. 134-139. https://doi.org/10.24061/2413-4260.XV.4.58.2025.19. *Участь здобувача полягає у формулюванні мети роботи, проведенні клінічних досліджень, заборі матеріалу для подальших молекулярно-генетичних досліджень, аналізі отриманих даних, написанні статті*.

4. Бабеня Г.О. Асоціації поліморфізмів генів кальцієвого обміну та кісткового гомеостазу в осіб з генералізованим пародонтитом на тлі атеросклерозу. The XXX International scientific and practical conference «The latest technologies introduced into modern life and science», July 28-30, 2025, Krakow, Poland, 40-41. ISBN – 979-8-89940-584-6. Available from: https://eu-conf.com/en/events/the-latest-technologies-introduced-into-modern-life-and-science.

5. Babenia H.O. Genetic markers associated with severe periodontal destruction in patients with atherosclerosis. IX International Scientific and Theoretical Conference «Advanced discoveries of modern science: experience, approaches and innovations», December 26, 2025, Amsterdam, The Netherlands:

International Center of Scientific Research. ISBN 979-8-88955-771-5 (series). https://doi.org/10.36074/scientia-26.12.2025.

6. Babenia H.O. Periodontopathogen load as a potential contributor to atherosclerosis in patients with generalized periodontitis. X Міжнародна наукова конференція «Традиційні та інноваційні підходи до наукових досліджень», 26 грудня 2025 року, м. Луцьк, Україна. Міжнародний центр наукових досліджень. Вінниця: ТОВ «УКРЛОГОС Груп, 2025. С. 489-491. ISBN 978-617-8582-10-4. https://doi.org/10.62731/mcnd-26.12.2025

РОЗДІЛ 7
ОСОБЛИВОСТІ ІНДИВІДУАЛЬНОЇ ГІГІЄНИ ПОРОЖНИНИ РОТА У ПАЦІЄНТІВ ЗРІЛОГО ВІКУ

Індивідуальна гігієна порожнини рота є однією з базових складових профілактики стоматологічних захворювань та підтримання функціональної стабільності органів і тканин зубощелепної системи. Її значення особливо зростає у пацієнтів зрілого віку, в яких на тлі вікових інволютивних змін, накопичення стоматологічної патології, порушень мінерального обміну, змін біохімічного складу ротової рідини та зниження адаптаційно-компенсаторних можливостей організму формуються передумови до прогресування карієсу, захворювань пародонта, гіперестезії твердих тканин зубів і функціональних порушень у порожнині рота [36, 74, 138].

Сучасні засоби індивідуальної гігієни порожнини рота характеризуються багатокомпонентним складом і поєднують очищувальну, протизапальну, ремінералізуючу, десенситайзерну та біорегуляторну дію. У зв’язку з цим їх застосування слід розглядати не лише як елемент щоденного догляду, але і як важливий компонент патогенетично обґрунтованої профілактики та підтримувальної стоматологічної терапії. Разом з тим клінічна ефективність різних гігієнічних засобів, а також їх вплив на стан тканин пародонта, показники ротової рідини, функціональні характеристики твердих тканин зубів і прояви гіперестезії у пацієнтів зрілого віку потребують поглибленого вивчення.

У даному розділі узагальнено результати власних досліджень, присвячених оцінці клінічних, біохімічних та функціональних особливостей стану порожнини рота у пацієнтів зрілого віку в умовах застосування сучасних засобів індивідуальної гігієни, а також обґрунтуванню доцільності їх диференційованого використання залежно від провідних клінічних проявів і функціонального стану органів та тканин порожнини рота.

7.1 Клінічна оцінка використання зубних паст у пацієнтів зрілого віку

Для клінічної оцінки ефективності різних зубних паст у пацієнтів зрілого віку проаналізовано динаміку основних стоматологічних індексів, що характеризують стан твердих тканин зубів, тканин пародонта, рівень гігієни порожнини рота та вираженість гіперестезії.

Моніторинг змін стоматологічних індексів у пацієнтів під впливом різних зубних паст представлено у табл. 7.1.

Оцінюючи вплив Lacalut Aktiv «Захист ясен і дбайливе вибілювання» на показник КПВз, було виявлено майже відсутність змін цього показника через місяць використання – з 5,30 ± 0,64 до 5,33 ± 0,38 ($p > 0,1$). Однак, при припиненні використання зубної пасти через місяць, показник КПВз поступово збільшувався, досягаючи 5,50±0,51 ($p > 0,1$) через шість місяців, проте відмінності недостовірні.

Аналогічна тенденція була виявлена при використанні Lacalut Sensitive «Захист чутливих зубів і дбайливе вибілювання», Lacalut Aktiv «Захист ясен і чутливість зубів» та при використанні Lacalut «Extra sensitive».

При аналізі даних про використання зубної пасти Lacalut Aktiv «Захист ясен і дбайливе вибілювання», виявлено зниження РМА % вже через місяць використання в 2,1 рази ($p < 0,001$), що свідчить про зниження вираженості запальних змін пародонту. Показник кровоточивості ясен зменшився незначно з 1,62 ± 0,14 до 1,45 ± 0,18, $p > 0,05$.

Однак, при припиненні використання зубної пасти спостерігалося поступове збільшення обох показників. Через 3 місяці після початку дослідження РМА % підвищився на 18,8 %, а показник кровоточивості ясен становив 1,51 ± 0,22 бали ($p > 0,1$). Через 6 місяців ці показники склали відповідно 15,22 ± 2,12 (збільшення на 34,2 %, $p < 0,001$) та 1,63 ± 0,10 бали ($p > 0,1$), демонструючи поступове погіршення стану тканини пародонту та збільшення кровоточивості ясен.

Таблиця 7.1

Динаміка змін стоматологічних індексів у групах дорослих пацієнтів під впливом різних зубних паст

Група пацієнтів	Термін спостереження	КПВз	РМА%	Індекс кровото-чивості	Індекс Silness-loe	Індекс Stallard
1	2	3	4	5	6	7
Lacalut Aktiv «Захист ясен і дбайливе вибілювання»	Вихідний	5,30±0,64	23,67±2,24	1,62±0,14	1,35±0,11	1,48±0,13
	Через 1 місяць	5,33±0,38 p>0,1	11,34±1,38 p<0,001	1,45±0,18 p>0,05	0,87±0,08 p<0,001	0,76±0,07 p<0,001
	Через 3 місяці	5,48±0,45 p>0,1	13,47±1,85 p<0,001	1,51±0,22 p>0,1	0,97±0,10 p<0,001	0,82±0,08 p<0,001
	Через 6 місяців	5,50±0,51 p>0,1	15,22±2,12 p<0,001	1,63±0,10 p>0,1	1,11±0,07 p<0,001	0,98±0,12 p<0,001
Lacalut Sensitive «Захист чутливих зубів і дбайливе вибілювання»	Вихідний	4,90±0,47	28,59±3,11	1,44±0,08	1,14±0,10	1,36±0,09
	Через 1 місяць	4,91±0,32 p>0,1	18,33±1,94 p<0,001	0,75±0,06 p<0,001	0,82±0,06 p<0,001	0,72±0,05 p<0,001
	Через 3 місяці	4,98±0,51 p>0,1	20,49±2,24 p<0,001	0,84±0,08 p<0,001	0,89±0,09 p<0,001	0,79±0,06 p<0,001
	Через 6 місяців	5,14±0,49 p>0,1	22,75±2,18 p<0,001	0,96±0,12 p<0,001	1,07±0,07 p<0,001	0,89±0,10 p<0,001

Продовження табл. 7.1

1	2	3	4	5	6	7
acalut Aktiv «Захист ясен і чутливість зубів»	Вихідний	6,10±0,76	24,56±2,55	1,19±0,11	1,45±0,14	1,54±0,13
	Через 1 місяць	6,20±0,45 p>0,1	10,53±1,24 p<0,001	0,72±0,08 p<0,001	0,79±0,08 p<0,001	0,97±0,12 p<0,001
	Через 3 місяці	6,35±0,52 p>0,1	12,41±1,77 p<0,001	0,85±0,14 p<0,001	0,93±0,09 p<0,001	1,17±0,14 p<0,001
	Через 6 місяців	6,40±0,64 p>0,1	14,18±1,81 p<0,001	0,98±0,09 p<0,001	1,17±0,12 p<0,001	1,24±0,09 p<0,001
Lacalut «Extra sensitive»	Вихідний	4,20±0,51	21,00±1,96	1,8±0,15	1,21±0,11	1,23±0,14
	Через 1 місяць	4,28±0,32 p>0,1	9,55±1,27 p<0,001	0,57±0,07 p<0,001	0,75±0,10 p<0,001	0,81±0,09 p<0,001
	Через 3 місяці	4,30±0,44 p>0,1	9,84±0,98 p<0,001	0,62±0,05 p<0,001	0,81±0,08 p<0,001	0,84±0,08 p<0,001
	Через 6 місяців	4,41±0,37 p>0,1	10,62±1,13 p<0,001	0,60±0,06 p<0,001	0,88±0,08 p<0,001	0,89±0,07 p<0,001

П р и м і т к а : р – показник вірогідності відмінностей від вихідного рівня.

Аналогічна тенденція була виявлена при використанні інших зубних паст. Lacalut Sensitive «Захист чутливих зубів і дбайливе вибілювання», Lacalut Aktiv «Захист ясен і чутливість зубів» та Lacalut «Extra sensitive» також демонстрували зниження PMA% (в 1,6 рази, в 2,3 рази та в 2,2 рази відповідно) та показника кровоточивості ясен через місяць використання (в 1,9 рази, в 1,7 рази та в 3,2 рази відповідно). Найбільше зниження інтенсивності кровоточивості ясен було зафіксовано при використанні зубної пасти Lacalut «Extra sensitive». Але після припинення використання зубних паст показники, що вивчаються, поступово збільшувалися.

Так, після використання пасти Lacalut Sensitive «Захист чутливих зубів і дбайливе вибілювання» через 3 місяці індекс PMA збільшився на 11,8 %, через 6 місяців – на 24,1 %, індекс кровоточивості – на 12,0 % та 28,0 % відповідно.

Після зубної пасти Lacalut Aktiv «Захист ясен і чутливість зубів» спостерігалася наступна динаміка: індекс PMA збільшився на 17,9 % та 34,7 % через 3 і 6 місяців відповідно, індекс кровоточивості – на 18,1 % та 36,1 % відповідно.

Необхідно відмітити, що, не дивлячись на зростання пародонтальних індексів протягом півроку спостереження, вивчаємі показники продовжували бути достовірно меншими за вихідний рівень (в 1,1- 1,7 рази)

Особливо слід відзначити стабільність дії зубної пасти Lacalut «Extra sensitive», яка забезпечила найменш виражені зміни показників PMA% та кровоточивості ясен після припинення використання. Вона показала найменші коливання показників через три (індекси PMA та кровоточивості майже не змінилися) та шість місяців (індекс PMA збільшився на 11,0 %, індекс кровоточивості на 8,1 %), відображаючи більшу ефективність в утриманні гарного стану тканин пародонту.

Що стосується гігієнічного рівня ротової порожнини, то вже через місяць використання зубної пасти Lacalut Aktiv «Захист ясен і дбайливе вибілювання» значення обох індексів помітно знижуються (Silness-Loe в 1,6 рази, Stallard в 1,2 рази, $p < 0,01$), що свідчить про покращення стану гігієни

порожнини рота. Однак, з початком другого місяця і до кінця шостого місяця відмічається поступове підвищення обох показників (індекс Silness-Loe збільшується на 11,5 % через 3 міс., на 27,6 % через 6 міс.; Stallard – на 7,9 % та 28,9 % відповідно), що може свідчити про погіршення стану гігієни порожнини рота в результаті припинення використання пасти.

Така ж динаміка спостерігалась і в групах, що користувались пастами Lacalut Sensitive «Захист чутливих зубів і дбайливе вибілювання», Lacalut Aktiv «Захист ясен і чутливість зубів». В цих групах після місяця використання зубних паст значення обох індексів знижуються (після пасти Lacalut Sensitive «Захист чутливих зубів і дбайливе вибілювання»: збільшення індексу Silness-Loe на 8,5 %, Stallard – на 9,7 % через 3 місяці, на 30,5 % та 23,6 % відповідно через 6 місяців; після пасти Lacalut Aktiv «Захист ясен і чутливість зубів»: збільшення індексів Silness-Loe і Stallard на 11,5 % і 7,9 % відповідно через 3 місяці, на 27,6 % і 28,9 % відповідно через 6 місяців спостереження).

Треба констатувати той факт, що через 6 місяців у вищезазначених групах рівень гігієни хоча і погіршився, проте залишався достовірно кращим за початковий.

Для групи, що використовувала пасту Lacalut «Extra sensitive» динаміка трохи відрізнялась. Показники знижуються після місяця використання пасти (зменшення індексів Silness-Loe і Stallard на в 1,6 рази та 1,5 рази відповідно, $p < 0,001$), але на відміну від інших груп, вони продовжували залишатися майже на тому ж рівні протягом наступних місяців спостереження. Значення індексу Silness-Loe підвищувалось незначно від 0,81 до 0,88 через шість місяців, при цьому індекс Stallard залишався на рівні 0,89. Через 6 місяців вивчаємі показники збільшилися всього на 17,3 % та 9,9 % відповідно, що може свідчити про те, що даний вид зубної пасти має тривалий ефект, навіть після припинення його використання.

Отже, результати даного дослідження демонструють, що використання зубних паст Lacalut покращує стан гігієни порожнини рота, як показують значення індексів Silness-Loe та Stallard. Однак, відміна використання цих паст

протягом тривалого часу може привести до погіршення цих показників, що важливо враховувати при плануванні гігієнічного догляду за порожниною рота у пацієнтів зрілого віку.

Результати оцінки змін індексів поширеності та інтенсивності гіперестезії зубів у обстежених пацієнтів в процесі застосування зубних паст наведено у табл. 7.2.

Таблиця 7.2

Зміни індексів поширеності (ІПГЗ, %) та інтенсивності гіперестезії зубів (ІІГЗ, бали) у обстежених пацієнтів зрілого віку під впливом застосування різних зубних паст

Група пацієнтів	Термін спостереження	Індекс поширеності гіперестезії зубів (ІПГЗ), %	Індекс інтенсивності гіперестезії зубів (ІІГЗ), бали
1	2	3	4
Lacalut Aktiv «Захист ясен і дбайливе вибілювання»	Вихідний	36,8±2,7	2,1±0,15
	Через 1 місяць	29,4±1,2 p<0,001	1,2±0,15 p<0,001
	Через 3 місяці	34,5±2,5 p>0,05	1,6±0,15 p>0,05
	Через 6 місяців	35,1±2,5 p>0,05	1,7±0,15 p>0,05
Lacalut Sensitive «Захист чутливих зубів і дбайливе вибілювання»	Вихідний	36,7±2,2	1,61±0,15
	Через 1 місяць	18,5±1,7 p<0,001	1,05±0,40 p<0,001
	Через 3 місяці	20,2±2,1 p<0,001	1,12±0,10 p<0,001
	Через 6 місяців	23,3±2,5 p<0,001	1,18±0,15 p<0,001

Продовження табл. 7.2

1	2	3	4
Lacalut Aktiv «Захист ясен і чутливість зубів»	Вихідний	37,3±2,5	1,7±0,15
	Через 1 місяць	17,0±1,0 p<0,001	1,21±0,15 p<0,001
	Через 3 місяці	21,3±2,3 p<0,001	1,29±0,15 p<0,001
	Через 6 місяців	22,1±2,1 p<0,001	1,32±0,05 p<0,001
Lacalut «Extra sensitive»	Вихідний	38,1±2,3	1,6±0,15
	Через 1 місяць	15,0±1,1 p<0,001	1,07±0,10 p<0,001
	Через 3 місяці	16,3±2,1 p<0,001	1,11±0,15 p<0,001
	Через 6 місяців	16,8±2,0 p<0,001	1,19±0,15 p<0,001

Примітка: p – показник вірогідності відмінностей від вихідного рівня.

Що стосується пасти Lacalut Aktiv «Захист ясен і дбайливе вибілювання», то на вихідному етапі ІПГЗ становив 36,8%, а ІІГЗ – 2,1 бала. Через 1 місяць зафіксовано статистично достовірне зниження в 1,3-1,75 рази (29,4% та 1,2 бала відповідно, p<0,001). Однак у подальші терміни (3 і 6 місяців) ефект зменшувався, показники наближалися до вихідних (34,5-35,1% та 1,6-1,7 бала; p>0,05). Це свідчить про короткочасний клінічний ефект, який поступово втрачається без додаткових втручань.

При використанні зубної паст Lacalut Sensitive «Захист чутливих зубів і дбайливе вибілювання» вихідні показники були наступні: ІПГЗ – 36,7%, ІІГЗ – 1,61 бала. Уже через 1 місяць виявлено значне зниження ІПГЗ до 18,5% та ІІГЗ до 1,05 бала (p<0,001) (в 2,0 рази та 1,5 рази відповідно). Важливо, що стійкий терапевтичний ефект зберігався протягом 3-6 місяців (20,2-23,3% та 1,12-1,18 бала; p<0,001), що вказує на тривалу ефективність пасти для зниження чутливості.

У групі, де використовувалась паста Lacalut Aktiv «Захист ясен і чутливість зубів» початкові значення склали ІПГЗ – 37,3%, ІІГЗ – 1,7 бала. Через 1 місяць спостерігалося виражене зменшення індексів в 2,2 рази та 1,4 рази відповідно (17,0% та 1,21 бала; $p<0,001$). Подальші результати протягом 3–6 місяців (21,3-22,1% та 1,29-1,32 бала; $p<0,001$) залишалися достовірно нижчими від вихідних, що свідчить про тривалий та стабільний клінічний ефект.

У групі пацієнтів, які використовували зубну пасту Lacalut Extra sensitive, було зафіксовано найкращі показники. Вихідний рівень ІПГЗ становив 38,1%, ІІГЗ – 1,6 бала. Через 1 місяць спостерігалося значуще зниження індексів гіперестезії в 2,5 й 1,5 рази відповідно (до 15,0 % та 1,07 бала відповідно, $p < 0,001$). Упродовж усього періоду спостереження результати залишалися найнижчими серед усіх груп (16,3-16,8% та 1,11-1,19 бала; $p<0,001$). Таким чином, Lacalut Extra sensitive виявилася найбільш ефективною у зниженні поширеності та інтенсивності гіперестезії в осіб зрілого віку.

Таким чином, усі досліджені зубні пасти серії Lacalut сприяли зменшенню проявів гіперестезії зубів. Lacalut Sensitive «Захист чутливих зубів і дбайливе вибілювання», Lacalut Aktiv «Захист ясен і чутливість зубів» та Lacalut Extra sensitive показали тривалий і стабільний ефект упродовж 6 місяців. Зубна паста Lacalut Extra sensitive забезпечила найнижчі показники індексів гіперестезії зубів, що дозволяє розглядати її як оптимальний засіб у пацієнтів зрілого віку із підвищеною чутливістю зубів. Lacalut Aktiv «Захист ясен і дбайливе вибілювання» мало короткочасний ефект, який зникав після 3 місяців, що обмежує її ефективність для тривалої профілактики.

Отримані результати узгоджуються з сучасними даними літератури, де підкреслюється значення активних компонентів зубних паст (аргінін, фториди, кальційвмісні сполуки, рослинні екстракти) у зниженні дентинної гіперестезії та підвищенні якості життя пацієнтів [3, 10].

Це підтверджує доцільність індивідуалізованого підбору засобів гігієни

порожнини рота залежно від клінічних потреб.

Таким чином, проведені дослідження засобів індивідуальної гігієни порожнини рота показали, що у пацієнтів зрілого віку більш виражений протизапальний ефект демонструвала зубна паста із заявленою сенсибілізуючою дією, особливо Lacalut «Extra sensitive», ніж зубні пасти, що містять у складі протизапальні та антисептичні компоненти.

Такий ефект можна пояснити не стільки прямою фармакологічною активністю протизапальних речовин зубної пасти, скільки опосередкованою дією через вплив на гіперестезію зубів та гігієнічний статус осіб зрілого віку.

Загальновідомо, що поширеність та інтенсивність гіперестезії зубів зростає зі збільшенням віку обстежених пацієнтів. Вік людей, в яких виявляються ті чи інші симптоми підвищеної чутливості зубів, становить 25-50 років, при цьому найбільша частота – серед осіб 40-49 років [5, 11].

У нашому дослідженні індекс поширеності гіперестезії зубів в обстежених осіб 40-57 років складав 36,7-38,1 %, а значення індексу інтенсивності гіперестезії твердих тканин коливалось у межах 1,6-2,1 бали, що відповідає II ступеню.

Використання паст із сенсибілізуючим ефектом, особливо Lacalut «Extra sensitive», у хворих зрілого віку найбільше знизило клінічні прояви гіперестезії твердих тканин зуба. Як наслідок, пацієнти перестали уникати ретельного чищення чутливих ділянок зубних рядів, що суттєво покращило рівень індивідуальної оральної гігієни.

Покращена гігієна, у свою чергу, призвела до зменшення кількості мікробного нальоту, зниження інтенсивності запальної реакції в тканинах пародонта та нормалізації показників гігієнічних і пародонтальних індексів. Таким чином, основний механізм дії полягає у вторинному протизапальному ефекті за рахунок оптимізації щоденної гігієни, що має значно більший клінічний вплив, ніж локальна протизапальна дія окремих хімічних інгредієнтів пасти.

Таким чином, отримані результати свідчать про необхідність розширеного підходу до оцінки ефективності зубних паст: поряд із безпосередньою фармакологічною дією важливу роль відіграє вплив на поведінкові аспекти пацієнта, зокрема – можливість безболісного та повноцінного проведення гігієнічних процедур. Це визначає сенсибілізуючі засоби як перспективний компонент у щоденному догляді за ротовою порожниною для покращення гігієнічного рівня й профілактиці та лікуванні запальних захворювань пародонта (або симптоматичного гінгівіту) в осіб зрілого віку. Роль сенсибілізуючих зубних паст полягає не лише у зниженні гіперестезії, але й у створенні умов для покращеної щоденної гігієни, що має більший клінічний ефект, ніж безпосередня дія протизапальних компонентів.

Підтвердженням вищезазначеного є те, що зубна паста Lacalut «Extra sensitive» забезпечила стабільне утримання покращеного стану тканин пародонту, рівня гігієни ротової порожнини та зниження гіперестезії зубів, що підтверджується найменшими змінами пародонтальних й гігієнічних індексів через 3 та 6 місяців спостереження після припинення використання зубної пасти та свідчить про пролонговану сенсибілізуючу дію засобу.

7.2 Клініко-біофізичне обґрунтування застосування вибілюючих та десенситайзерних зубних паст у пацієнтів зрілого віку

Естетичні та функціональні характеристики твердих тканин зубів є важливими складовими стоматологічного статусу пацієнтів зрілого віку. Поряд із кольором, яскравістю та оптичною однорідністю емалі, істотне клінічне значення має рівень чутливості зубів, який часто змінюється під впливом демінералізації, оголення дентину та порушень функціонального стану пульпи [69, 94, 76]. Сучасні зубні пасти з вибілюючими, ремінералізуючими та десенситайзерними компонентами здатні впливати не лише на естетичні параметри емалі, але й на функціональні характеристики

твердих тканин зубів [69, 57, 175], що обґрунтовує доцільність їх комплексної клініко-функціональної оцінки у пацієнтів зрілого віку.

У табл. 7.3 представлено результати оцінки змін колірних та оптичних параметрів твердих тканин зубів у пацієнтів зрілого віку, які користувалися різними зубними пастами.

Таблиця 7.3

Усереднені колірні і оптичні параметри твердих тканин зубів у обстежених дорослих пацієнтів в процесі застосування зубних паст, відн. од.

Група пацієнтів	Термін спостереження	Колірна насиченість, S	Яскравість, Y	Показник білизни, Б	Показник жовтизни, Ж
1	2	3	4	5	6
Гідроксиапатит		7,3 ± 0,6	75,7 ± 6,9	87,1 ± 7,3	14,5 ± 1,2
Lacalut Aktiv «Захист ясен і дбайливе вибілювання»	Вихідний	12,1 ± 1,4	35,1 ± 3,6	44,7 ± 5,2	47,9 ± 5,5
	Через 1 місяць	9,3 ± 0,5 p < 0,001	44,1 ± 4,1 p < 0,001	67,3 ± 6,1 p < 0,001	23,5 ± 4,3 p < 0,001
	Через 3 місяці	9,5 ± 0,3 p < 0,001	43,3 ± 4,0 p < 0,01	65,4 ± 7,2 p < 0,001	26,3 ± 3,9 p < 0,001
	Через 6 місяців	9,6 ± 0,6 p < 0,001	43,1 ± 3,9 p < 0,01	62,5 ± 7,1 p < 0,001	29,7 ± 4,0 p < 0,001
Lacalut Sensitive «Захист чутливих зубів і дбайливе вибілювання»	Вихідний	12,7 ± 1,2	34,9 ± 3,5	43,9 ± 7,2	48,2 ± 4,9
	Через 1 місяць	8,9 ± 0,8 p < 0,001	44,9 ± 4,8 p < 0,001	68,7 ± 6,4 p > 0,1	25,5 ± 4,1 p < 0,001
	Через 3 місяці	9,1 ± 0,7 p < 0,001	43,4 ± 3,9 p < 0,001	66,5 ± 7,1 p > 0,1	28,8 ± 2,9 p < 0,001
	Через 6 місяців	9,5 ± 1,1 p < 0,001	43,1 ± 4,4 p < 0,001	61,5 ± 7,6 p > 0,1	29,1 ± 3,5 p > 0,05
Lacalut Aktiv «Захист ясен і чутливість зубів»	Вихідний	11,3 ± 1,3	35,4 ± 3,5	45,1 ± 7,2	48,5 ± 6,7
	Через 1 місяць	10,0 ± 1,2 p > 0,1	40,3 ± 4,1 p > 0,05	51,5 ± 5,4 p > 0,1	35,4 ± 3,4 p < 0,001
	Через 3 місяці	10,3 ± 0,9 p > 0,1	39,9 ± 3,8 p > 0,1	50,7 ± 4,3 p > 0,1	36,5 ± 3,9 p < 0,001

Продовження табл. 7.3

1	2	3	4	5	6
	Через 6 місяців	10,5 ± 0,8 p > 0,1	39,4 ± 4,2 p > 0,1	50,1 ± 5,2 p > 0,1	37,0 ± 4,3 p < 0,001
Lacalut «Extra sensitive»	Вихідний	12,3 ± 1,1	35,7 ± 3,5	44,2 ± 7,2	48,3 ± 5,5
	Через 1 місяць	9,9 ± 1,2 p < 0,01	39,1 ± 4,1 p > 0,1	51,2 ± 5,5 p > 0,1	39,2 ± 4,2 p < 0,001
	Через 3 місяці	10,1 ± 0,6 p < 0,01	38,9 ± 3,5 p > 0,1	50,1 ± 5,4 p > 0,1	40,7 ± 3,0 p < 0,001
	Через 6 місяців	10,4 ± 0,7 p > 0,05	38,6 ± 3,4 p > 0,1	49,6 ± 4,5 p > 0,1	41,3 ± 3,7 p > 0,05

Примітка: p – показник вірогідності відмінностей від вихідного рівня.

У всіх групах пацієнтів, що застосовували зубні пасти Lacalut всі показники майже не відрізнялися один від одного у вихідному стані. Але вже через місяць використання зубних паст значний, вірогідний ефект (p<0,001) спостерігався в групах пацієнтів, що приймали зубні пасти Lacalut Aktiv «Захист ясен і дбайливе вибілювання» та Lacalut Sensitive «Захист чутливих зубів і дбайливе вибілювання». В цих групах показник колірної насиченості зменшився в 1,3 та 1,42 рази відповідно, показник жовтизни «Ж» в 2,03 та 1,89 разів відповідно, показник яскравості збільшився в 1,25 та 1,28 разів та показник білизни «Б» в 1,5 та 1,56 разів відповідно та залишався на цьому рівні через 3 та 6 місяців дослідження. Це свідчить про значний вибілюючий ефект даних зубних паст.

В групах пацієнтів, що застосовували зубні пасти Lacalut Aktiv «Захист ясен і чутливість зубів» та Lacalut «Extra sensitive» через місяць після початку дослідження також мав місце незначний вибілюючий ефект, але після припинення використання зубних паст через 6 місяців значення показників наближалося до вихідного стану, не досягаючи нього. Зубні пасти Lacalut демонструють виражений вибілюючий ефект, що стабілізується протягом тривалого часу. Однак, ці ефекти можуть бути тимчасовими, якщо припинити

використання паст, що вказує на необхідність регулярного використання їх для підтримки отриманих результатів.

У табл. 7.4 наведено результати дослідження показнику електроодонтомертрії (збудженість пульпи зубів) у обстежених дорослих пацієнтів в процесі застосування зубних паст.

Таблиця 7.4

Показники електроодонтомертрії (ЕОМ) у обстежених пацієнтів зрілого віку в процесі застосування зубних паст

Група пацієнтів	Термін спостереження	ЕОМ, мкА
1	2	3
Lacalut Aktiv «Захист ясен і дбайливе вибілювання»	Вихідний	6,75 ± 0,45
	Після 1-го використання	6,88 ± 0,62 p > 0,05
	Через 1 місяць	8,93 ± 0,50 p < 0,001
	Через 3 місяці	8,01 ± 0,60 p > 0,05
	Через 6 місяців	7,73 ± 0,65 p > 0,05
Lacalut Sensitive «Захист чутливих зубів і дбайливе вибілювання»	Вихідний	7,23 ± 0,40
	Після 1-го використання	7,37 ± 0,48 p > 0,05
	Через 1 місяць	9,84 ± 0,55 p < 0,001
	Через 3 місяці	9,12 ± 0,60 p < 0,001
	Через 6 місяців	8,72 ± 0,60 p < 0,001
Lacalut Aktiv «Захист ясен і чутливість зубів»	Вихідний	7,34 ± 0,55
	Після 1-го використання	7,41 ± 0,54 p > 0,05
	Через 1 місяць	9,77 ± 0,60 p < 0,001
	Через 3 місяці	9,48 ± 0,45 p < 0,001
	Через 6 місяців	8,86 ± 0,60 p < 0,001

Продовження табл. 7.4

1	2	3
Lacalut «Extra sensitive»	Вихідний	7,06 ± 0,65
	Після 1-го використання	7,75 ± 0,42 p > 0,05
	Через 1 місяць	10,81 ± 0,40 p < 0,001
	Через 3 місяці	10,54 ± 0,35 p < 0,001
	Через 6 місяців	10,07 ± 0,50 p < 0,001

Примітка: p – показник вірогідності відмінностей від вихідного рівня.

Аналіз даних ЕОМ показав, що зубна паста Lacalut «Extra sensitive» найбільш ефективно сприяє відновленню та посиленню функціональних реакцій, пов'язаних з пульпою, яка бере участь у процесах дентиноутворення та ремінералізації поверхневих шарів зубів. Дані свідчать про сприятливий вплив зазначеної зубної пасти на ці процеси, що може мати важливі наслідки для поліпшення стану зубної емалі та загального здоров'я порожнини рота. Також необхідно відмітити, що ця зубна паста показала найбільший ефект вже після першого використання у порівнянні з іншими зубними пастами.

Таким чином, показано, що зубні пасти з комбінованою дією (вибілювання + ремінералізація) забезпечують найбільш виражене покращення колірних характеристик емалі вже через один місяць застосування, що проявляється у зниженні колірної насиченості та жовтизни при одночасному підвищенні яскравості й білизни. Отримані оптичні зміни зберігаються протягом тривалого часу (до шести місяців), що вказує на формування стабільного ремінералізуючого ефекту поверхневих шарів емалі.

Засоби з переважним десенситайзерним ефектом демонструють менш значне освітлення кольору емалі, однак позитивно впливають на електрозбудженість пульпи, що свідчить про активацію механізмів функціонального відновлення тканин зуба. Динаміка

електроодонтометричних показників вказує, що зубні пасти з вираженим десенситайзерним компонентом здатні покращувати функціональну реакцію пульпи вже після першого застосування, із подальшою стабілізацією показників у довготривалій перспективі.

Зубні пасти з різною комбінацією вибілюючих, ремінералізуючих та десенситайзерних агентів можуть бути рекомендовані для застосування з урахуванням клінічних потреб пацієнта: засоби з переважно оптичним ефектом – для швидкого покращення естетики, а формули з вираженою дією на пульпу – для відновлення функціональної активності твердих тканин зубів.

7.3 Вплив різних зубних паст на деякі біохімічні показники ротової рідини пацієнтів зрілого віку

Ротова рідина є інформативним біологічним середовищем, показники якого відображають стан місцевого гомеостазу порожнини рота, рівень мікробної контамінації, активність запального процесу та стан антимікробного захисту [**Ошибка! Источник ссылки не найден.**, 169].

У пацієнтів зрілого віку оцінка біохімічних змін ротової рідини під впливом сучасних зубних паст дозволяє об’єктивізувати їх ефективність та обґрунтувати доцільність індивідуалізованого підбору засобів гігієни порожнини рота.

Отже, результати визначення показника бактеріального обсіменіння ротової рідини у пацієнтів зрілого віку, які використовували зубні пасти Lacalut різноспрямованої дії, представлено в табл. 7.5.

Таблиця 7.5

Стан бактеріальної контамінації ротової рідини пацієнтів зрілого віку в процесі застосування різних зубних паст

Група пацієнтів	Активність уреази, мк-кат/л			
	Вихідний	Через 1 міс.	Через 3 міс.	Через 6 міс.
Референтні значення	0,093±0,008			
Lacalut Aktiv «Захист ясен і дбайливе вибілювання»	0,210 ± 0,019 $p < 0,01$	0,145 ± 0,010 $p < 0,05$ $p_1 < 0,01$	0,159 ± 0,012 $p < 0,05$ $p_1 < 0,01$	0,166 ± 0,013 $p < 0,05$ $p_1 < 0,05$
Lacalut Sensitive «Захист чутливих зубів і дбайливе вибілювання»	0,217 ± 0,018 $p < 0,01$	0,157 ± 0,011 $p < 0,05$ $p_1 < 0,05$	0,172 ± 0,010 $p < 0,05$ $p_1 < 0,01$	0,184 ± 0,011 $p < 0,05$ $p_1 < 0,01$
Lacalut Aktiv «Захист ясен і чутливість зубів»	0,205 ± 0,015 $p < 0,01$	0,143 ± 0,009 $p < 0,01$ $p_1 < 0,05$	0,165 ± 0,011 $p < 0,05$ $p_1 < 0,01$	0,177 ± 0,013 $p < 0,05$ $p_1 < 0,05$
Lacalut «Extra sensitive»	0,212 ± 0,013 $p < 0,01$	0,137 ± 0,008 $p < 0,01$ $p_1 < 0,01$	0,142 ± 0,009 $p < 0,01$ $p_1 < 0,01$	0,146 ± 0,012 $p < 0,01$ $p_1 < 0,01$

Примітка: p – показник вірогідності відмінностей від референтних значень; p_1 – показник вірогідності відмінностей від вихідного рівня.

Застосування зубних паст протягом 1 місяця в усіх групах хворих призвело до достовірного зниження активності уреази (в 1,4-1,6 рази, $p < 0,01$), що свідчить про ефективність заявлених зубних паст в боротьбі з бактеріальною контамінацією.

Через 3 місяці після використання зубних паст активність уреази мала тенденцію до збільшення в усіх групах (на 9,6-15,3 %), проте найменше підвищення активності уреази фіксувалось в групі пацієнтів, що використовували пасту Lacalut «Extra sensitive» (всього на 3,7 %).

Через шість місяців активність уреази продовжувала збільшуватися, але з різною динамікою. У групі осіб, які 1-й місяць використовували пасту Lacalut Aktiv «Захист ясен і дбайливе вибілювання», показник, що вивчається,

збільшився на 14,5 % (по відношенню до показника, зафіксованого через 1 місяць), при використанні пасти Lacalut Sensitive «Захист чутливих зубів і дбайливе вибілювання» – на 17,2 %, Lacalut Aktiv «Захист ясен і чутливість зубів» – на 23,8 %. Найменше збільшення активності уреази (на 6,6 %) було зафіксовано у групі, яка на початку дослідження використовувала пасту Lacalut «Extra sensitive».

Отримані дані свідчать про здатність досліджуваних зубних паст знижувати бактеріальну контамінацію порожнини рота, проте для сталого ефекту необхідне їх регулярне використання.

Враховуючи найбільшу ефективність щодо активності уреази зубної пасти Lacalut «Extra sensitive», було досліджено її вплив на показники антимікробного захисту та загального запалення в ротовій рідині пацієнтів (табл. 7.6).

Таблиця 7.6

Динаміка змін активності лізоциму та еластази у ротовій рідині пацієнтів зрілого віку після застосування зубної пасти Lacalut «Extra sensitive»

Показник, що вивчається	Терміни дослідження			
	Вихідний	Через 1 міс.	Через 3 міс.	Через 6 міс.
Активність лізоциму, мк-кат/л	0,073 ± 0,008	0,127 ± 0,012 p < 0,001	0,115 ± 0,014 p < 0,001	0,108 ± 0,017 p < 0,001
Активність еластази, мк-кат/л	0,37 ± 0,04	0,19 ± 0,02 p < 0,001	0,23 ± 0,05 p < 0,001	0,27 ± 0,03 p < 0,001

Примітка: p – показник вірогідності відмінностей від вихідного рівня.

Встановлено збільшення (в 1,7 рази) антимікробного захисту ротової порожнини при використанні зазначеної зубної пасти, про що свідчить збільшення активності лізоциму до 0,127 ± 0,008 мк-кат/л. Однак при зупиненні використання зубної пасти Lacalut спостерігається падіння активності лізоциму на 9,5 % та 15,0 % через 3 та 6 місяців відповідно. Проте

навіть через півроку показники були достовірно вищими за вихідні (0,108 ± 0,017 мк-кат/л проти 0,073 ± 0,008 мк-кат/л відповідно, $p < 0,01$).

Таким чином, ці дані підтверджують, що використання зубної пасти Lacalut «Extra sensitive» забезпечує підвищення антимікробного захисту ротової порожнини, однак для пролонгованого ефекту обґрунтованим є регулярне та тривале використання зубної пасти.

Що стосується активності еластази, то використання зубної пасти Lacalut «Extra sensitive» призводило до зниження активності еластази після 1 місяця застосування майже в 2 рази ($p < 0,001$). Через 3 місяці активність еластази збільшувалася на 21,0 % (до 0,23 ± 0,05 мк-кат/л, проте $p > 0,1$). На кінець 6-ти місячного періоду активність еластази підвищувалася на 42,1 % у порівнянні з показником, отриманим через 1 місяць.

Отже, використання зубної пасти Lacalut «Extra sensitive» сприяє зниженню активності еластази, що свідчить про зниження ступеня запалення в порожнині рота. При цьому важливо відмітити, що для підтримання цього стану потрібно регулярне та тривале застосування зубної пасти, оскільки відміна її використання призводить до підвищення активності еластази, що може вказувати на інтенсифікацію запального процесу.

Таким чином, проведені дослідження показали, що застосування сучасних зубних паст у пацієнтів зрілого віку супроводжується сприятливими змінами біохімічних показників ротової рідини, які відображають зниження бактеріального обсіменіння, підвищення антимікробного захисту та зменшення активності запального процесу в порожнині рота. Найбільш виражений та пролонгований ефект виявлено при використанні зубної пасти Lacalut «Extra sensitive», що проявлялося стабільнішим зниженням активності уреази, зростанням активності лізоциму та зменшенням активності еластази. Отримані результати свідчать про доцільність включення сучасних зубних паст із десенситайзерною спрямованістю до системи індивідуалізованої профілактики стоматологічних захворювань у пацієнтів зрілого віку.

Резюме

Результати проведених досліджень свідчать, що ефективність засобів індивідуальної гігієни порожнини рота у пацієнтів зрілого віку визначається не лише їх очищувальними властивостями, але й здатністю впливати на ключові патогенетичні ланки стоматологічної патології. Установлено, що застосування сучасних зубних паст супроводжується покращенням гігієнічного стану порожнини рота, зменшенням вираженості запальних змін у тканинах пародонта, зниженням проявів гіперестезії твердих тканин зубів, а також позитивними зрушеннями біохімічних показників ротової рідини та функціонального стану твердих тканин зубів.

Патогенетично важливим є те, що у пацієнтів зрілого віку гіперестезія зубів виступає не лише окремим клінічним симптомом, але й чинником, який опосередковано погіршує індивідуальну гігієну порожнини рота. Больові та дискомфортні відчуття під час чищення зубів зумовлюють уникнення ретельного очищення чутливих ділянок, сприяють накопиченню зубного нальоту, підвищенню бактеріальної контамінації та підтриманню хронічного запального процесу в тканинах пародонта. У зв’язку з цим зменшення гіперестезії слід розглядати як важливий механізм вторинного покращення гігієнічного стану порожнини рота та зниження інтенсивності запальних процесів.

Отримані дані показали, що найбільш виражений клінічний ефект мали зубні пасти з десенситайзерною спрямованістю, особливо Lacalut «Extra sensitive». Їх застосування супроводжувалося не лише достовірним зменшенням поширеності та інтенсивності гіперестезії, але й найстабільнішим покращенням гігієнічних і пародонтальних індексів у віддалені терміни спостереження. Це свідчить про те, що провідним патогенетичним механізмом їх дії є не стільки прямий локальний протизапальний ефект, скільки створення умов для повноцінного безболісного гігієнічного догляду, що, у свою чергу, обмежує формування мікробного нальоту та знижує запальне навантаження на тканини пародонта.

Водночас встановлено, що зубні пасти з вибілюючими та ремінералізуючими компонентами забезпечують більш виражене покращення оптичних характеристик емалі — зниження колірної насиченості та жовтизни, підвищення яскравості та білизни. Це вказує на їх переважний вплив на поверхневі шари твердих тканин зубів та підтверджує доцільність використання таких засобів у пацієнтів із домінуванням естетичного запиту. Натомість зубні пасти з вираженим десенситайзерним ефектом продемонстрували більш суттєвий вплив на електрофункціональний стан пульпи, що можна розцінювати як ознаку активації процесів функціонального відновлення та адаптації тканин зуба.

Біохімічні дослідження ротової рідини підтвердили, що застосування сучасних зубних паст супроводжується зниженням активності уреази, підвищенням активності лізоциму та зменшенням активності еластази. Такі зміни відображають зменшення бактеріального обсіменіння, посилення антимікробного захисту та зниження інтенсивності запального процесу в порожнині рота. Найбільш виражені та пролонговані біохімічні ефекти також були характерні для пасти Lacalut «Extra sensitive», що свідчить про її здатність позитивно впливати не лише на клінічні прояви, але й на стан місцевого орального гомеостазу.

Отже, з патогенетичних позицій індивідуальна гігієна порожнини рота у пацієнтів зрілого віку повинна розглядатися як важливий компонент профілактики та підтримувальної терапії, який впливає на взаємопов’язані ланки розвитку стоматологічної патології: гіперестезію, мікробну контамінацію, гігієнічний статус, запальний процес у пародонті, стан місцевих захисних механізмів і функціональну активність твердих тканин зубів. Отримані результати обґрунтовують доцільність індивідуалізованого підбору зубних паст залежно від провідної клінічної ситуації: при домінуванні гіперестезії та запальних змін пародонта перевагу слід надавати пастам із десенситайзерною спрямованістю, тоді як при необхідності корекції

естетичних характеристик емалі – формулам з вибілюючим і ремінералізуючим ефектом.

За матеріалами розділу надруковано наступні роботи:

1. Бабеня Г.О., Дєньга О.В., Шнайдер С.А., Хромагіна Л.М. Вплив різних зубних паст на деякі біохімічні показники ротової рідини пацієнтів зрілого віку. Інновації в стоматології. 2025; № 3. С. 61-65. https://doi.org/10.35220/2523-420X/2025.3.10. *Участь здобувача полягає у формулюванні мети роботи, проведенні клінічних досліджень, аналізі отриманих даних, написанні статті*.

2. Бабеня Г.О., Дєньга О.В., Шнайдер С.А., Почтар В.М. Клінічна оцінка використання зубних паст у пацієнтів зрілого віку. Вісник Вінницького національного медичного університету. 2025; Т. 29, № 4. С. 666-670. DOI: 10.31393/reports-vnmedical-2025-29(4)-18. *Участь здобувача полягає у формулюванні мети роботи, проведенні клінічних досліджень, аналізі отриманих даних, написанні статті*.

3. Babenia HO, Dienha OV, Shnaider SA. Clinical and functional rationale for the use of whitening and desensitizing toothpastes in middle-aged patients». Одеський медичний журнал. 2025. № 6 (197). С. 61-64. https://doi.org/10.32782/2226-2008-2025-6-9. *Участь здобувача полягає у формулюванні мети роботи, проведенні клінічних досліджень, аналізі отриманих даних, написанні статті*.

4. Бабеня Г.О. Вплив засобів індивідуальної гігієни на стоматологічний статус в осіб зрілого віку. Innovation and modern technologies for the development of science: abstracts of II International Scientific and Practical Conference. Prague, Czech Republic. January 12-14, 2026. Pp. 143-145. Available from: https://eu-conf.com/en/events/innovation-and-modern-technologies-for-the-development-of-science/

РОЗДІЛ 8
ВІКОВІ ОСОБЛИВОСТІ ЯКОСТІ КІСТКОВОЇ ТКАНИНИ У ОСІБ ЗРІЛОГО ВІКУ ЯК ПАТОГЕНЕТИЧНЕ ПІДҐРУНТЯ РОЗВИТКУ ПАРОДОНТАЛЬНОЇ ПАТОЛОГІЇ У ПОХИЛОМУ ВІЦІ

Якість кісткової тканини є важливою складовою структурно-функціонального стану зубощелепної системи та одним із системних чинників, що можуть визначати характер перебігу стоматологічної патології в різні вікові періоди [126, 63, 157].

Відомо, що вікові зміни кісткового ремоделювання, мінеральної щільності та мікроархітектоніки кістки можуть формуватися ще у зрілому віці, створюючи підґрунтя для подальшого розвитку деструктивно-дистрофічних процесів у тканинах пародонта [100].

У зв’язку з цим доцільним було окремо проаналізувати показники якості кісткової тканини у осіб зрілого віку як одну з можливих системних передумов формування пародонтальної патології.

Було проведено дослідження з оцінки вікових особливостей якості кісткової тканини за даними ультразвукової денситометрії в осіб віком 29–55 років з хронічним генералізованим пародонтитом початкового-I ступеня тяжкості (глибина зондування пародонтальних карманів – 3,4-4,1 мм, показники індексу РМА – 33,9-36,9 %). Таким чином, досліджувана група характеризувалася ранніми, мінімально вираженими структурними змінами тканин пародонта, без ознак глибокої деструкції альвеолярної кістки.

За результатами ультразвукової денситометрії у пацієнтів віком 29-55 років з ГП поч.–I ступеня тяжкості було виявлено вікові особливості показників якості кісткової тканини. Аналіз отриманих даних засвідчив наявність спрямованої вікової динаміки ряду денситометричних параметрів на фоні однорідного пародонтологічного статусу (табл. 8.1).

Таблиця 8.1

Денситометричні показники якості кісткової тканини у осіб 29-55 років з хронічним генералізованим початкового–I ступеня тяжкості

Вік, роки	Стать	SOS, м/с	BUA, дБ/МГц	BQI, ум. од.	T-Score
29-39	Чоловіки	1558,47 ± 8,9	57,08 ± 2,3	97,48 ± 2,6	–0,44 ± 0,11
	Жінки	1477,17 ± 7,3	45,26 ± 2,1	78,78 ± 3,9	–1,08 ± 0,15
40-49	Чоловіки	1472,84 ± 8,2	40,89 ± 3,1	85,28 ± 3,3	–0,73 ± 0,12
	Жінки	1498,05 ± 7,9	48,61 ± 2,9	82,29 ± 2,4	–1,11 ± 0,13
50-55	Чоловіки	1515,96 ± 8,4	43,68 ± 4,0	76,88 ± 3,6	–1,50 ± 0,10
	Жінки	1521,90 ± 9,1	42,40 ± 2,6	77,55 ± 2,9	–1,48 ± 0,12
29–55	Загальна група	1507,40 ± 7,7	46,32 ± 2,7	83,04 ± 3,1	–1,06 ± 0,12

Зокрема, інтегральний індекс якості кісткової тканини (BQI) мав тенденцію до поступового зниження зі збільшенням віку. У групі осіб 29–39 років середні значення BQI були найвищими, тоді як у пацієнтів віком 40–49 та 50–55 років відзначалося послідовне зменшення цього показника. Виявлена динаміка свідчить про поступові вікові зміни структурно-функціональних характеристик кісткової тканини у межах досліджуваного вікового діапазону.

Аналогічна спрямована вікова тенденція була характерна і для показника T-Score. У молодшій віковій групі значення T-Score наближалися до нульових, тоді як у старших вікових групах спостерігалося їх більш виражене від’ємне зміщення, що відображає поступове відхилення якості кісткової тканини від рівня пікової кісткової маси. При цьому найнижчі середні значення T-Score реєструвалися у пацієнтів віком 50–55 років.

Показник широкосмугового ультразвукового затухання (BUA) також демонстрував вікові зміни, що проявлялися зниженням середніх значень у старших вікових групах порівняно з групою 29–39 років. Водночас характер

цих змін був менш монотонним і супроводжувався більшою варіабельністю показника.

На відміну від BQI, BUA та T-Score, показник швидкості поширення ультразвукової хвилі (SOS) залишався відносно стабільним у різних вікових групах і не демонстрував чітко вираженої спрямованої вікової динаміки.

Таким чином, отримані результати свідчать про наявність вікових змін якості кісткової тканини у пацієнтів зрілого віку з ГП поч.–I ступеня тяжкості, які проявляються переважно у зниженні інтегральних та структурно-чутливих денситометричних показників.

При аналізі денситометричних показників з урахуванням статі виявлено певні відмінності між чоловіками та жінками. Зокрема, у жінок спостерігалася тенденція до нижчих значень інтегрального індексу якості кісткової тканини (BQI) та показника T-Score порівняно з чоловіками, тоді як показник SOS залишався порівнюваним у представників обох статей (рис. 8.1-8.2).

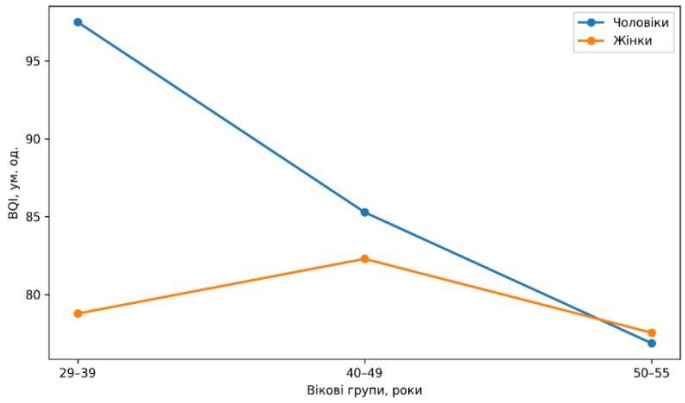


Рис. 8.1. Статево-вікові відмінності показника BQI в осіб зрілого віку.

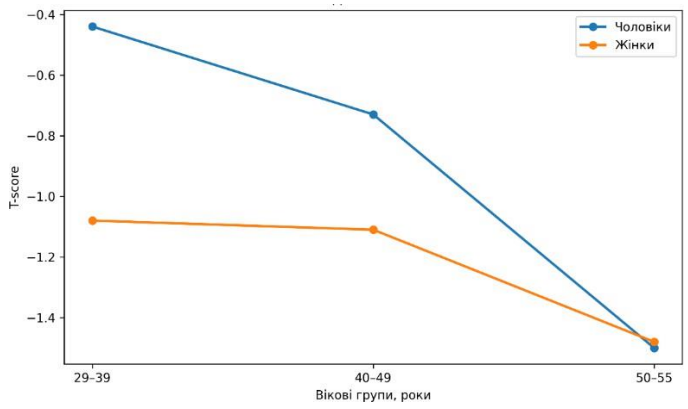
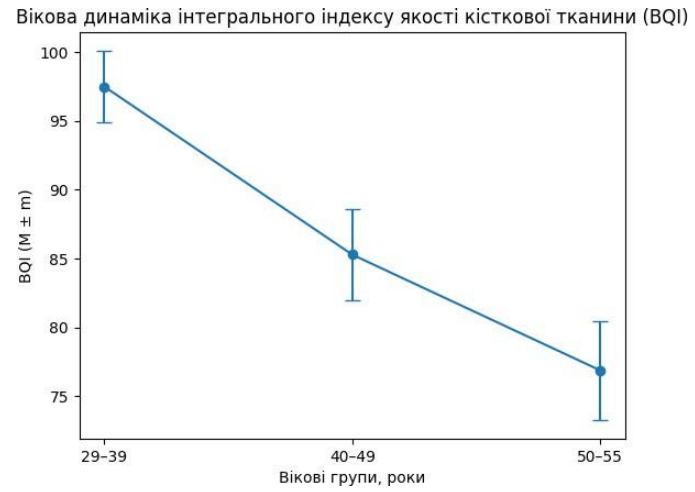


Рис. 8.2. Статево-вікові відмінності показника T-score в осіб зрілого віку.

Графічне представлення результатів (рис. 8.3, а, б) наочно підтверджує поступове зниження інтегральних показників якості кісткової тканини (BQI та T-Score) зі збільшенням віку.



а)



б)

Рис. 8.3. Вікова динаміка інтегрального індексу якості кісткової тканини (BQI) (а) та показника T-Score (б) у осіб 29–55 років з хронічним генералізованим пародонтитом поч.–I ступеня тяжкості.

Виявлені вікові зміни інтегрального індексу якості кісткової тканини (BQI) та показника T-Score відображають поступові системні зміни структурно-функціональних характеристик кісткової тканини у зрілому віці. За умов однорідного пародонтологічного статусу такі зміни можуть розглядатися як вікові особливості кісткового ремоделювання, що формуються незалежно від клінічної тяжкості пародонтиту на ранніх стадіях

захворювання та не завжди супроводжуються пропорційними клінічними проявами пародонтальної патології.

Отримані результати узгоджуються з сучасними уявленнями про вікові особливості кісткового ремоделювання, відповідно до яких зниження якості кісткової тканини може розпочинатися вже у зрілому віці та передувати розвитку клінічно значущих остеопенічних або остеопоротичних змін [100]. За даними літератури, інтегральні ультразвукові показники, зокрема BQI та T-Score, є чутливими до змін мікроархітектоніки кістки та відображають не лише мінеральну складову, але й структурно-функціональні властивості кісткової тканини. У цьому контексті виявлена у даному дослідженні вікова динаміка може розглядатися як прояв ранніх системних змін кісткового метаболізму, що формуються незалежно від локальної запальної активності у тканинах пародонта.

Водночас слід підкреслити, що пародонтит є багатофакторним захворюванням, у патогенезі якого системний стан кісткової тканини є лише одним із компонентів [47]. Збереження поч.-І ступеня тяжкості пародонтиту у всіх вікових групах за наявності вікових змін якості кісткової тканини свідчить про відносну автономність локальних і системних механізмів ураження. Це підтверджує, що зниження якості системної кісткової тканини саме по собі не є достатньою умовою для прогресування пародонтальної патології, а реалізація деструктивних змін альвеолярної кістки залежить від поєднання локальних запальних, мікробіологічних та функціональних факторів [63].

З огляду на це, отримані дані мають важливе значення для розуміння передклінічного етапу формування пародонтальної патології у похилому віці. Виявлені у зрілому віці вікові зміни якості кісткової тканини можуть створювати морфофункціональний фон, на якому у подальшому, за наявності додаткових несприятливих чинників, зростає ризик більш швидкого прогресування деструктивних змін у тканинах пародонта

Аналіз денситометричних показників з урахуванням статі виявив певні гендерні особливості, зокрема тенденцію до нижчих значень BQI та T-Score у

жінок порівняно з чоловіками. Такі відмінності можуть бути пов’язані з особливостями гормонального фону та віковими змінами кісткового метаболізму, однак отримані результати слід розглядати як тенденції, що потребують подальшого підтвердження.

Резюме

Таким чином, результати проведеного дослідження свідчать, що у осіб зрілого віку з хронічним генералізованим пародонтитом початкового–I ступеня тяжкості вже формуються вікові зміни якості кісткової тканини, які проявляються насамперед зниженням інтегрального індексу BQI та показника T-score зі збільшенням віку.

Встановлено, що навіть за умов відносно однорідного та клінічно помірного пародонтологічного статусу у віковому діапазоні 29–55 років відбуваються поступові зміни структурно-функціональних характеристик кісткової тканини, що відображають системні особливості кісткового ремоделювання у зрілому віці. Найбільш чутливими до цих змін виявилися інтегральні денситометричні показники, тоді як параметр SOS залишався відносно стабільним.

Виявлені статево-вікові особливості, зокрема тенденція до нижчих значень BQI та T-score у жінок, додатково вказують на роль системних біологічних чинників у формуванні якості кісткової тканини ще до похилого віку.

У патогенетичному аспекті отримані дані дозволяють розглядати виявлені зміни як одну з ранніх системних передумов подальшого розвитку деструктивно-дистрофічних процесів у тканинах пародонта. Це свідчить про те, що структурно-функціональна перебудова кісткової тканини, яка в подальшому може впливати на тяжкість перебігу пародонтальної патології у похилому віці, починає формуватися вже у осіб зрілого віку.

За матеріалами розділу надруковано наступну роботу:

1. Бабеня Г.О., Дєньга О.В., Дєньга Е.М., Шнайдер С.А. Вікові особливості ультразвукових показників якості кісткової тканини у дорослих осіб як передумова формування пародонтальної патології у похилому віці. *Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник Української медичної стоматологічної академії*. 2026; Том 26, Випуск 1 (93). С. 4-7. https://doi.org/10.31718/2077-1096.26.1.4. *Участь здобувача полягає у формулюванні мети роботи, проведенні клінічних досліджень, аналізі отриманих даних, написанні статті.*

РОЗДІЛ 9
ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНЕ ОБҐРУНТУВАННЯ КОРЕКЦІЇ ВІКОВИХ МЕТАБОЛІЧНИХ, ОКСИДАТИВНО-ЗАПАЛЬНИХ І ДЕСТРУКТИВНИХ ЗМІН У ТКАНИНАХ ПАРОДОНТА ТА АЛЬВЕОЛЯРНОЇ КІСТКИ

У даному дослідженні як експериментальну модель було обрано природне старіння без додаткового моделювання окремої соматичної патології. Такий підхід є патогенетично обґрунтованим, оскільки саме процес старіння супроводжується розвитком комплексу метаболічних, оксидативно-запальних, трофічних та деструктивно-ремоделювальних порушень, які лежать в основі формування стоматологічної патології у осіб старших вікових груп. Водночас більшість соматичних захворювань, що часто асоціюються з похилим віком, реалізують свій вплив на тканини порожнини рота через ті самі провідні патогенетичні механізми – оксидативний стрес, хронічне запалення, порушення мікроциркуляції, метаболічний дисбаланс, зниження репаративного потенціалу та ремоделювання кісткової тканини [68, 70, 86].

У зв’язку з цим модель старіння без штучної індукції окремого захворювання дозволяє відтворити базовий патогенетичний фон вікових стоматологічних змін та об’єктивно оцінити ефективність лікувально-профілактичних втручань.

У даному розділі узагальнено результати експериментальних досліджень, присвячених оцінці впливу супортивного комплексу засобів на вікові оксидативно-запальні зміни у тканинах пародонта, показники ліпідного обміну крові та процеси ремоделювання, мінералізації й атрофії альвеолярної кістки у старих щурів. Такий підхід дозволяє патогенетично обґрунтувати доцільність використання комплексу для профілактики та корекції вікових змін у тканинах порожнини рота.

9.1 Експериментальне обґрунтування ефективності лікувально-профілактичного комплексу при атрофічних змінах альвеолярної кістки, асоційованих зі старінням

Альвеолярна кістка є однією з найбільш чутливих структур зубощелепної системи до вікових інволютивних змін. У процесі старіння порушуються процеси ремоделювання, мінералізації та ферментативної регуляції кісткової тканини, що супроводжується посиленням резорбтивних і деструктивних процесів та створює передумови до розвитку атрофії альвеолярного відростка [113, 135]. У зв'язку з цим оцінка морфометричних і біохімічних показників стану альвеолярної кістки в експериментальній моделі старіння є важливою для патогенетичного обґрунтування ефективності лікувально-профілактичного комплексу.

Результати морфометричного аналізу засвідчили, що процес старіння супроводжується вираженими структурними змінами альвеолярного відростка щурів. Так, у старих тварин контрольної групи встановлено вірогідне зростання ступеня атрофії альвеолярного відростка на 47,4 % порівняно з молодими щурами ($p < 0,002$), що свідчить про активацію деструктивно-резорбтивних процесів у кістковій тканині пародонта, що є характерною ознакою вікових інволютивних змін (табл. 9.1).

Таблиця 9.1

Визначення ступеня атрофії альвеолярного відростку у щурів на тлі застосування ЛПК

Групи щурів	Атрофія альвеолярного відростку, %
1 група (молоді щури)	23,6 ± 1,4
2 група (старі щури)	34,8 ± 2,1 $p < 0,002$
3 група (старі щури + ЛПК)	27,2 ± 1,6 $p < 0,02$ $p_1 < 0,05$

Примітка: p – достовірність відмінностей від показників 1 групи; p_1 – достовірність відмінностей від показників у групі 2.

На тлі застосування лікувально-профілактичного комплексу у старих щурів спостерігалося суттєве покращення морфометричних показників. Зокрема, ступінь атрофії альвеолярного відростка достовірно зменшувався на 21,8 % ($p_1 < 0,05$) порівняно з показниками контрольної групи старих тварин. Водночас, слід зазначити, що отримані значення не досягали рівня молодих щурів, що вказує на частковий, проте біологічно значущий коригувальний ефект застосованого комплексу.

Аналіз фосфатазної активності в кістковій тканині щелеп показав суттєві вікові порушення процесів ре моделювання (табл. 9.2).

Таблиця 9.2

Вплив ЛПК на показники резорбції в кістковій тканині щурів

Досліджувані групи	Активність кислої фосфатази, мккат/кг	Активність лужної фосфатази, мккат/кг	Індекс мінералізації (ЛФ/КФ)
1 група (молоді щури)	6,42 ± 0,38	68,21 ± 3,47	10,62 ± 0,86
2 група (старі щури)	8,76 ± 0,42 $p < 0,001$	45,86 ± 2,15 $p < 0,001$	5,23 ± 0,36 $p < 0,001$
3 група (старі щури + ЛПК)	7,36 ± 0,30 $p > 0,1$ $p_1 < 0,02$	57,43 ± 3,10 $p < 0,02$ $p_1 < 0,002$	7,80 ± 0,52 $p > 0,1$ $p_1 > 0,4$

Примітка: p – достовірність відмінностей від показників 1 групи; p_1 – достовірність відмінностей від показників у групі 2.

У старих щурів контрольної групи відзначалося статистично значуще зниження активності ЛФ (маркера остеобластичної активності) на 32,7 % ($p < 0,001$) порівняно з молодими тваринами. Одночасно реєструвалося вірогідне підвищення активності КФ (маркера остеорезорбції) на 36,4 % ($p < 0,001$), що зумовлювало дворазове зменшення індексу мінералізації.

Застосування ЛПК сприяло нормалізації фосфатазного профілю кісткової тканини старих щурів. Так, активність КФ зменшувалася на 15,9 % ($p_1 < 0,02$), тоді як активність ЛФ достовірно підвищувалася на 25,2 % ($p_1 < 0,02$) порівняно з показниками контрольної групи старих тварин.

Сукупність цих змін свідчить про зменшення інтенсивності резорбтивних процесів і часткове відновлення остеобластичної активності, що відображає тенденцію до нормалізації ремоделювання кісткової тканини.

Оцінка стану мінерального та органічного компонентів кісткової тканини альвеолярного відростка показала, що у старих щурів контрольної групи відбуваються негативні зміни, характерні для вікової інволюції. Зокрема, відзначалося підвищення активності еластази на 19,7 %, що вказує на посилення протеолітичних процесів та деградацію органічного матриксу кісткової тканини. Паралельно спостерігалося зниження концентрації кальцію та неорганічного фосфору, що свідчить про порушення процесів мінералізації та зменшення вмісту гідроксиапатиту (табл. 9.3).

Таблиця 9.3

Вплив лікувального-профілактичного комплексу препаратів на показники мінералізації та активність еластази у кістковій тканині альвеолярного відростку щурів

Досліджувані групи	Активність еластази, мккат/кг	Концентрація кальцію, ммоль/г	Концентрація неорганічного фосфору, ммоль/г
1 група (молоді щури)	12,32 ± 1,10	4,83 ± 0,18	4,48 ± 0,16
2 група (старі щури)	14,75 ± 1,12 $p > 0,2$	4,36 ± 0,12 $p < 0,05$	4,10 ± 0,18 $p > 0,2$
3 група(старі щури + ЛПК)	11,24 ± 1,0 $p > 0,5$ $p_1 < 0,02$	4,78 ± 0,28 $p > 0,5$ $p_1 > 0,2$	4,35 ± 0,21 $p > 0,5$ $p_1 > 0,2$

Примітка: p – достовірність відмінностей від показників 1 групи; p_1 – достовірність відмінностей від показників у групі 2.

На тлі тривалого застосування ЛПК у старих щурів відзначалися позитивні зрушення як з боку органічного, так і мінерального компонентів кісткової тканини. Так, активність еластази достовірно знижувалася на 23,7 % ($p_1 < 0,02$), що свідчить про стабілізацію органічного матриксу. Одночасно

спостерігалася тенденція до підвищення вмісту кальцію та неорганічного фосфору, що вказує на активацію процесів мінералізації та часткове відновлення структурно-функціонального стану альвеолярної кістки.

Таким чином, отримані результати підтверджують, що процес старіння супроводжується порушенням фізіологічного ремоделювання альвеолярної кістки, яке проявляється переважанням резорбтивних процесів над остеогенезом.

Застосування запропонованого ЛПК сприяло частковій нормалізації зазначених показників, що проявлялося зменшенням ступеня атрофії, зниженням активності маркерів резорбції та протеолізу, а також підвищенням активності маркерів остеогенезу. Такий вплив може бути пов’язаний зі стабілізацією метаболічних процесів у кістковій тканині, зниженням інтенсивності деструктивних змін та активацією компенсаторних механізмів остеобластичної відповіді.

Слід зазначити, що повного відновлення показників до рівня молодих тварин не відбувалося, що свідчить про обмеженість регенеративного потенціалу кісткової тканини в умовах старіння. Водночас виявлені позитивні зрушення мають біологічну та практичну значущість і підтверджують доцільність комплексного підходу до корекції вікових атрофічних змін альвеолярної кістки.

9.2 Корекція вікових оксидативно-запальних змін у тканинах пародонта та сироватці крові старих щурів за допомогою ЛПК

Одним із провідних патогенетичних механізмів розвитку стоматологічної патології у похилому віці є дисбаланс між інтенсивністю перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ) та ефективністю антиоксидантної системи, що у літніх осіб значно послаблена [132].

Посилення процесів ліпопероксидації за цих умов супроводжується мембрано-деструктивними, метаболічними та запальними порушеннями у

тканинах пародонта, що розглядаються як одна з ключових ланок вікового ушкодження пародонтального комплексу [231, 211].

У зв'язку з цим оцінка показників антиоксидантно-прооксидантної рівноваги та маркерів запалення в сироватці крові й тканинах ясен є важливою для патогенетичного обґрунтування коригувального впливу лікувально-профілактичного комплексу в умовах експериментального старіння.

У табл. 9.4 наведені біохімічні показники сироватки крові дослідних щурів, що відображають стан антиоксидантно-прооксидантної системи та інтенсивність запального процесу.

Таблиця 9.4

Динаміка змін показників антиоксидантно-прооксидантної системи та запалення в сироватці крові щурів під впливом лікувально-профілактичного комплексу

Показник, що вивчається	1 група (молоді щури)	2 група (старі щури)	3 група (старі щури + ЛПК)
Активність СОД, у.о./л	0,175 ± 0,010	0,129 ± 0,009 $p < 0,002$	0,153 ± 0,012 $p > 0,2$ $p_1 > 0,1$
Активність каталази, мккат/л	0,30 ± 0,02	0,22± 0,01 $p < 0,002$	0,26 ± 0,01 $p < 0,02$ $p_1 < 0,05$
Вміст МДА ммоль/л	0,28 ± 0,02	0,42 ± 0,03 $p < 0,002$	0,33 ± 0,02 $p > 0,4$ $p_1 < 0,05$
Індекс АПІ, ум.од	10,71 ± 3,85	5,23 ± 2,42 $p < 0,001$	7,57 ± 0,43 $p > 0,25$ $p_1 > 0,4$
Активність еластази, мккат/л	153,69 ± 10,68	194,25 ± 14,32 $p < 0,02$	165,46 ± 12,35 $p > 0,5$ $p_1 > 0,1$

Примітка: p – достовірність відмінностей від показників 1 групи контроль (молоді щури); p_1 – достовірність відмінностей від показників у групі 2 «старі щури-контроль».

Представлені дані табл. 9.4 свідчать, що у старих щурів 18-ти місячного віку вірогідно знижуються показники антиоксидантної системи: активність супероксиддисмутази на 26,2 % ($p < 0,002$), що очевидно зумовлено накопиченням перекису водню, який викликає інактивацію ензиму; активність каталази на 26,6 % ($p < 0,002$) відносно показників 1-ої групи (молоді щури). У той же час, достовірно підвищився вміст МДА (на 50 %, $p < 0,001$), що призводить до порушення захисної системи організму. Також підвищилась активність маркера запалення еластази на 26,3 % від рівня молодих тварин ($p < 0,02$).

Водночас, відбувались суттєві порушення в системі «антиоксидантний захист – перекисні процеси» у сироватці крові старих щурів, про що говорить розрахований індекс АПІ за співвідношенням активності каталази до вмісту МДА. Цей індекс був достовірно нижчим за цифрові показники молодих щурів у 2,04 рази ($p < 0,001$).

Тривале пероральне введення старим щурам 3-ої групи комплексу препаратів запобігало спалаху перекисного окислення ліпідів, оскільки рівень МДА у сироватці крові вірогідно знизився на 21,4 % ($p_1 < 0,05$). Водночас, підвищилась активність СОД на 18,6 % ($p_1 > 0,1$), активність каталази на 13,6 % ($p_1 < 0,05$) та індекс АПІ на 44,7 % ($p_1 > 0,4$), відносно показників 2-ої групи (старі щури-контроль). При цьому, активність маркеру запалення еластази зменшилася на 14,8 % , але не сягала показників молодих щурів ($p_1 > 0,1$).

Таким чином, виявлена нами в сироватці крові старих тварин інтенсифікація процесів ПОЛ (за рівнем МДА), збільшення показника маркера запалення (активність еластази) та зниження показників АОС (активність каталази та СОД) у порівнянні із цифровими даними молодих щурів, свідчить про наявність системного запалення із одночасним зниженням у них антиоксидантної системи захисту. Отримані дані нашого дослідження підтверджують одну із існуючих теорій старіння організму, завдяки якій підвищення ПОЛ є причиною зношування й пошкодження клітинних мембран

та клітин у цілому. Застосування комплексу препаратів у старих щурів говорить про коригувальні властивості розробленої схеми профілактики на показники ПОЛ та антиоксидантного захисту в сироватці крові дослідних щурів.

Узагальнені результати визначення маркерів запалення (активності еластази та кислої фосфатази), а також стан показників антиоксидантно-прооксидантної системи у тканинах ясен дослідних щурів та динаміка їх змін під впливом ЛПК представлені у табл. 9.5.

Таблиця 9.5

Динаміка змін показників антиоксидантно-прооксидантної системи та маркери запалення у тканинах ясен щурів під впливом лікувального-профілактичного комплексу препаратів

Показник, що вивчається	1 група (молоді щури)	2 група (старі щури)	3 група (старі щури + ЛПК)
Активність каталази, мккат/кг	11,3 ± 0,5	7,3 ± 0,4 $p < 0,001$	9,2 ± 0,6 $p < 0,02$ $p_1 < 0,02$
Вміст МДА, ммоль/кг	12,4 ± 0,9	17,5 ± 1,3 $p < 0,001$	13,3 ± 1,1 $p > 0,5$ $p_1 < 0,02$
АПІ, ум. од.	8,54 ± 0,23	4,19 ± 0,17 $p < 0,001$	6,92 ± 0,34 $p < 0,001$ $p_1 < 0,001$
Активність кислої фосфатази, мккат/кг	8,4 ± 0,42	14,7 ± 0,54 $p < 0,001$	9,8 ± 0,32 $p < 0,001$ $p_1 < 0,001$
Активність еластази мккат/кг	44,3 ± 1,5	76,8 ± 3,2 $p < 0,001$	53,8 ± 2,8 $p < 0,01$ $p_1 < 0,001$

Примітка: p – достовірність відмінностей від показників 1 групи контроль (молоді щури); p_1 – достовірність відмінностей від показників у групі 2 «старі щури-контроль».

Аналізуючи дані проведеного біохімічного дослідження в тканинах ясен щурів, необхідно відмітити, що у старих щурів 2-ої групи активність каталази достовірно знижується на 54,7 % ($p < 0,02$). Одночасно фіксували інтенсифікацію пероксидації ліпідів за вірогідним підвищенням рівня МДА на 41,1 % ($p < 0,001$) та більш ніж у 2 рази зменшенням індексу АПІ ($p < 0,001$). Отримані результати свідчать, що у старих щурів підвищуються процеси ПОЛ та, в свою чергу, зменшується антиоксидантний захист, що приводить до виражених дистрофічних та некробіотичних змін у тканинах ясен.

Застосування ЛПК у старих щурів 3-ої групи призводить до вірогідного підвищення антиоксидантних ферментів – активності каталази на 26,0 % ($p_1 < 0,001$), індексу АПІ на 65,1 % ($p_1 < 0,001$). Одночасно, вміст МДА вірогідно знижується на 24,0 % ($p_1 < 0,02$), відносно показників 2-ої групи (старі щури-контроль).

Надалі вивчали в тканинах ясен щурів показники маркерів запалення – активність еластази та кислої фосфатази (pH 4,8). За результатами біохімічного аналізу встановлено, що у старих тварин 2-ої групи достовірно підвищуються вивчаємі показники: активність еластази на 73,3 % ($p < 0,001$), активність кислої фосфатази на 75,0 % ($p < 0,001$), що говорить про розвиток запалення, порушення клітинних мембран у тканинах ясен старих щурів у порівнянні із молодими. Отже, запальні процеси в тканинах ясен старих щурів могли привести до посилення резорбції кісткової тканини щелеп.

Вживання щурами 3-ої групи комплексу препаратів протягом 2-ох місяців приводить до вірогідного зниження маркерів запалення. Із представлених даних табл. 2 видно, що в тканинах ясен щурів активність кислої фосфатази зменшилась на 33,3 % ($p_1 < 0,001$), а активність еластази на 29,4 % ($p_1 < 0,001$) відносно показників 2-ої групи (старі щури-контроль). Отже, вірогідне зменшення активності лізосомального ферменту кислої фосфатази у тканинах ясен тварин характеризує значні мембрано-стабілізуючі властивості запропонованого ЛПК, а зниження активності еластази (нейтрофільного походження) свідчить про зменшення запалення у тканинах

ясен старих щурів, що підтверджує протизапальну дію застосованого комплексу препаратів.

Таким чином, у старих щурів виявлено виражені порушення антиоксидантно-прооксидантної рівноваги та підвищення інтенсивності запальних процесів у сироватці крові й тканинах пародонта, що відповідає характерним механізмам вікового ремоделювання. Застосування лікувально-профілактичного комплексу сприяло нормалізації ключових біохімічних показників: підвищувало активність антиоксидантних ферментів, знижувало рівень продуктів ПОЛ і маркерів запалення та відновлювало інтегральні показники антиоксидантного потенціалу. Отримані дані підтверджують коригувальний вплив супортивного комплексу на вікові оксидативно-запальні зміни та обґрунтовують доцільність його подальшого вивчення як потенційного засобу профілактики вікових порушень у пародонті.

9.3 Вплив лікувально-профілактичного комплексу на ліпідний профіль крові у старих щурів

Старіння супроводжується формуванням атерогенної дисліпідемії, що проявляється підвищенням рівнів тригліцеридів, загального холестерину, ліпопротеїдів дуже низької та низької щільності при одночасному зниженні ліпопротеїдів високої щільності. Такі зміни поглиблюють ризик метаболічних і судинних порушень, що порушує трофічні процеси в тканинах порожнини рота та призводить до виникнення стоматологічної патології [120, 110].

Застосування лікувально-профілактичних комплексів, здатних коригувати вікові порушення ліпідного обміну, є перспективним напрямом експериментальної геронтології.

Визначення показників ліпідного обміну в сироватці крові дослідних щурів показало, що з віком вміст ліпідів та їх співвідношення в організмі змінюється. У старих щурів 2-ої групи реєструвалося значне підвищення концентрації тригліцеридів (на 67,8 %, $p < 0,001$), загального холестерину (на

52,7 %, $p < 0,001$), ЛПДНЩ (на 62,8 %, $p < 0,002$) та ЛПНЩ (на 56 %, $p < 0,001$), що свідчить про розвиток атерогенної дисліпідемії, характерної для старіння. Одночасно виявлено зниження рівня ЛПВЩ на 11,3 % ($p > 0,2$), що поглиблює атерогенний потенціал ліпідного профілю (табл. 9.6).

Таблиця 9.6

Вплив застосування ЛПК на показники ліпідного обміну в сироватці крові експериментальних тварин

Показники	1 група (молоді щури)	2 група (старі щури)	3 група (старі щури + ЛПК)
Концентрація загального холестерину, ммоль/л	2,52 ± 0,11	3,85 ± 0,27 $p < 0,001$	2,74 ± 0,12 $p > 0,2$ $p_1 < 0,001$
Концентрація тригліцеридів, ммоль/л	0,56 ± 0,04	0,94 ± 0,09 $p < 0,001$	0,64 ± 0,03 $p < 0,001$ $p_1 < 0,001$
ЛПДНЩ, ммоль/л	0,35 ± 0,01	0,57 ± 0,06 $p < 0,002$	0,42± 0,02 $p > 0,2$ $p_1 < 0,05$
ЛПНЩ ммоль/л	0,82 ± 0,07	1,28 ± 0,18 $p < 0,001$	0,98 ± 0,09 $p > 0,2$ $p_1 > 0,2$
ЛПВЩ, ммоль/л	1,15 ± 0,09	1,02 ± 0,10 $p > 0,2$	1,13 ± 0,14 $p > 0,8$ $p_1 > 0,5$
Індекс атерогенності	1,04 ± 0,08	2,75 ± 0,22 $p < 0,001$	1,29 ± 0,10 $p > 0,1$ $p_1 < 0,001$

Примітка: p – достовірність відмінностей від показників 1 групи контроль (молоді щури); p_1 – достовірність відмінностей від показників у групі 2 «старі щури-контроль».

Визначення індексу атерогенності показало його збільшення у 2-ої групи у 2,64 раза ($p < 0,001$) порівняно з інтактними тваринами, що підтверджує формування високого атерогенного ризику.

Регулярне введення ЛПК тваринам 3-ої групи приводило до суттєвого гальмування патологічних зрушень у ліпідному спектрі. Зафіксовано достовірне зниження концентрації тригліцеридів на 31,9 % ($p_1 < 0,001$), ЛПДНЩ — на 26,3 % ($p_1 < 0,001$) та індексу атерогенності — на 53,0 % ($p_1 < 0,001$). Відзначалася позитивна тенденція до зменшення рівня загального холестерину (на 28,8 %) та ЛПНЩ (на 23,4 %), хоча ці зміни не досягали статистичної значущості ($p_1 > 0,1$ та $p_1 > 0,2$ відповідно). Рівень ЛПВЩ збільшився на 10,7 % ($p_1 > 0,5$), що свідчить про покращення антиатерогенної фракції ліпідів.

За даними дослідження встановлено, що тривале застосування ЛПК ефективно коригує дисліпідемічні порушення, знижує атерогенність ліпідного профілю та чинить виражену протекторну дію щодо тканин порожнини рота, підтверджену клінічними спостереженнями.

Отримані результати свідчать, що у старих щурів формуються виражені порушення ліпідного обміну за атерогенним типом, які можуть розглядатися як одна з патогенетичних передумов погіршення трофіки та метаболічного забезпечення тканин порожнини рота. Підвищення рівнів тригліцеридів, загального холестерину, ЛПДНЩ, ЛПНЩ та індексу атерогенності вказує на розвиток вікової дисліпідемії, здатної посилювати судинні, оксидативні та трофічні порушення у тканинах пародонта. Застосування лікувально-профілактичного комплексу сприяло корекції виявлених змін, що підтверджувалося зниженням атерогенних фракцій ліпідів та покращенням інтегральних показників ліпідного профілю.

Застосування лікувально-профілактичного комплексу забезпечувало коригувальний вплив на виявлені порушення, що проявлялося зниженням атерогенних фракцій ліпідів та покращенням інтегральних показників ліпідного профілю. Це дає підстави розглядати корекцію вікової дисліпідемії як одну з важливих складових патогенетично орієнтованої профілактики дистрофічно-запальних і трофічних порушень у тканинах пародонта при старінні.

Резюме

Проведені експериментальні дослідження дозволили встановити, що старіння саме по собі є достатнім патогенетичним підґрунтям для формування комплексу метаболічних, оксидативно-запальних, деструктивно-резорбтивних і трофічних порушень у тканинах пародонта та альвеолярної кістки. Виявлені зміни мають системний характер і реалізуються через взаємопов’язані механізми, серед яких провідне значення мають посилення ПОЛ, виснаження антиоксидантного захисту, активація запальної відповіді, порушення ліпідного обміну, зниження остеобластичної активності та переважання резорбтивних процесів у кістковій тканині.

Встановлено, що в умовах експериментального старіння у щурів формується системний прооксидантно-запальний і метаболічний фон, який супроводжується підвищенням рівнів МДА, еластази, кислої фосфатази, атерогенних фракцій ліпідів та індексу атерогенності на тлі зниження активності антиоксидантних ферментів, порушення мінералізації й ремоделювання альвеолярної кістки. Це створює патогенетичні умови для погіршення мікроциркуляції, трофіки, репаративного потенціалу тканин пародонта, дестабілізації органічного матриксу та прогресування атрофічних змін альвеолярного відростка.

Застосування запропонованого ЛПК забезпечувало багатовекторний коригувальний вплив на ключові ланки вікової патології. Його використання супроводжувалося зниженням інтенсивності ліпопероксидації, пригніченням запальних і протеолітичних процесів, частковим відновленням антиоксидантного потенціалу, покращенням ліпідного профілю крові, зменшенням вираженості резорбтивних змін та стабілізацією процесів ремоделювання й мінералізації кісткової тканини. Це свідчить, що позитивний ефект комплексу реалізується не через ізольований симптоматичний вплив, а через патогенетичну корекцію взаємопов’язаних системних і локальних механізмів вікового ушкодження тканин порожнини рота.

Таким чином, отримані результати експериментально підтверджують, що вікові зміни в тканинах пародонта та альвеолярної кістки є наслідком єдиного патогенетичного каскаду, в основі якого лежать оксидативний стрес, хронічне низькоінтенсивне запалення, метаболічна дезадаптація та порушення кісткового ремоделювання. Саме тому комплексна корекція цих ланок є патогенетично обґрунтованим напрямом профілактики й обмеження прогресування стоматологічної патології у осіб похилого віку.

За матеріалами розділу надруковано наступні праці:

1. Бабеня Г.О., Хромагіна Л.М.. Корекція вікових оксидативно-запальних змін у тканинах пародонта старих щурів за допомогою лікувально-профілактичного комплексу. Colloquium-journal. 2025. № 70 (263). С. 129-133. https://doi.org/10.5281/zenodo.18766804. https://colloquium-journal.org/wp-content/uploads/2026/03/Colloquium-journal-2025-263-1.pdf. *Участь здобувача полягає у формулюванні мети роботи, проведенні експериментальних досліджень, заборі матеріалу для подальших біохімічних досліджень, аналізі отриманих даних, написанні статті.*

2. Бабеня Г.О., Хромагіна Л.М., Дєньга О.В., Шнайдер С.А. Експериментальне обґрунтування ефективності лікувально-профілактичного комплексу при атрофічних змінах альвеолярної кістки. Вісник стоматології. 2025. № 4. С. 46-51. https://doi.org/10.35220/2078-8916-2025-56-4.7. *Участь здобувача полягає у формулюванні мети роботи, проведенні експериментальних досліджень, заборі матеріалу для подальших біохімічних досліджень, аналізі отриманих даних, написанні статті.*

3. Бабеня Г.О., Хромагіна Л.М., Дєньга О.В., Шнайдер С.А. Вплив лікувально-профілактичного комплексу на ліпідний профіль крові у старих щурів. *Проблеми екології та медицини*. 2025. Том 29, № 3. С. 10-14. https://doi.org/10.31718/mep.2025.29.3.02. *Участь здобувача полягає у формулюванні мети роботи, проведенні експериментальних досліджень,*

заборі матеріалу для подальших біохімічних досліджень, аналізі отриманих даних, написанні статті.

4. Бабеня Г., Македон О., Македон В. Особливості ліпідного профілю крові у старих щурів при застосуванні лікувально-профілактичного комплексу. Development of new technologies and their impact on infrastructure: proceedings of the II International Scientific and Practical Conference. Krakow, Poland. January 13-16, 2026. Pp. 51-53. doi: 10.46299/ISG.2026.1.2 Available from: https://isg-konf.com/development-of-new-technologies-and-their-impact-on-infrastructure/ *Участь здобувача полягає у формулюванні мети роботи, проведенні експериментальних досліджень, заборі матеріалу для подальших біохімічних досліджень, аналізі отриманих даних, написанні тез.*

5. Бабеня Г., Хромагіна Л., Македон О., Македон В. Корекція атрофічних змін альвеолярної кістки при старінні: експериментальне дослідження. Science, technology and global challenges. Proceedings of the 5th International scientific and practical conference. CPN Publishing Group. Tokyo, Japan. 11-13 January 2026. Pp. 34-39. Available from: https://sci-conf.com.ua/v-mizhnarodna-naukovo-praktichna-konferentsiya-science-technology-and-global-challenges-11-13-01-2026-tokio-yaponiya-arhiv/. *Участь здобувача полягає у формулюванні мети роботи, проведенні експериментальних досліджень, заборі матеріалу для подальших біохімічних досліджень, аналізі отриманих даних, написанні тез.*

6. Бабеня Г. Антиоксидантні та протизапальні ефекти комплексної корекції вікових порушень тканин пародонта (експериментальне дослідження). Modern vision of implementing innovations in scientific studies: VII International Scientific and Theoretical Conference, February 6, 2026. Marseille, French Republic: International Center of Scientific Research. Pp. 250-252. DOI 10.36074/scientia-06.02.2026. Available from: https://previous.scientia.report/index.php/archive/issue/view/06.02.2026.

РОЗДІЛ 10
КЛІНІКО-ЛАБОРАТОРНА ОЦІНКА ЕФЕКТИВНОСТІ ЗАСТОСУВАННЯ СУПОРТИВНОГО СТОМАТОЛОГІЧНОГО КОМПЛЕКСУ В ОСІБ ПОХИЛОГО ВІКУ

10.1. Скарги, клініко-функціональні показники та деякі клінічні ознаки в осіб похилого віку досліджуваних груп до лікування

З метою об’єктивної оцінки вихідного стоматологічного статусу пацієнтів похилого віку на першому етапі дослідження було проведено комплексне клінічне обстеження, яке включало аналіз суб’єктивних скарг, визначення основних клінічних та функціональних показників стану тканин пародонта, оцінку гігієнічного стану порожнини рота, а також виявлення супутніх клінічних ознак, що характеризують перебіг патологічного процесу. Отримані дані дали змогу охарактеризувати вихідний рівень стоматологічного здоров’я обстежених, встановити ступінь вираженості основних клінічних проявів та визначити порівнянність досліджуваних груп до початку лікувально-профілактичних заходів.

До початку лікування у пацієнтів похилого віку виявлено широкий спектр скарг, що відображали як запально-дистрофічні зміни тканин пародонта, так і функціональні порушення з боку слизової оболонки порожнини рота та слинних залоз (табл. 10.1).

Найчастіше пацієнти скаржилися на кровоточивість ясен, яку відзначили 23 особи (67,6 %). Досить поширеними були також сухість слизової оболонки порожнини рота, відчуття оголення шийок зубів та підвищена чутливість зубів — по 18 осіб (52,9 %) у кожному випадку.

Таблиця 10.1

Основні скарги пацієнтів похилого віку до лікування

Основні скарги	Кількість пацієнтів (n = 34)	
	осіб	%
Сухість слизової оболонки порожнини рота	18	52,9
Кровоточивість ясен	23	67,6
Дискомфорт / болісність у ділянці ясен	14	41,2
Відчуття оголення шийок зубів	18	52,9
Підвищена чутливість зубів	18	52,9
Неприємний запах з рота	16	47,1
Печіння слизової оболонки порожнини рота	10	29,4
Гіпогевзія (зниження смакової чутливості)	9	26,5
Дисгевзія (спотворення смакових відчуттів)	7	20,6
Ангулярний хейліт (періодичні заїди)	5	14,7
Дискомфорт / утруднення під час жування	13	38,2
Відчуття рухливості окремих зубів	9	26,5

Майже половина обстежених вказувала на неприємний запах з рота – 16 осіб (47,1 %), а дискомфорт або болісність у ділянці ясен мали 14 осіб (41,2 %). Крім того, у частини пацієнтів відзначалися утруднення під час жування — у 13 осіб (38,2 %), печіння слизової оболонки порожнини рота — у 10 осіб (29,4 %), гіпогевзія — у 9 осіб (26,5 %), дисгевзія — у 7 осіб (20,6 %), періодичні заїди — у 5 осіб (14,7 %), а також відчуття рухливості окремих зубів — у 9 осіб (26,5 %).

Отримані дані свідчать, що клінічна симптоматика у пацієнтів похилого віку до лікування мала комбінований характер і включала як класичні прояви ураження тканин пародонта, так і ознаки віково-асоційованих функціональних змін порожнини рота.

З урахуванням виявлених суб'єктивних скарг, що відображають функціональний стан порожнини рота та якість життя пацієнтів, доцільним є подальший аналіз об'єктивних показників стоматологічного статусу.

З цією метою було оцінено інтенсивність ураження твердих тканин зубів за індексом КПВ, який дозволяє кількісно охарактеризувати сумарний обсяг каріозного процесу, проведеного лікування та втрати зубів у пацієнтів похилого віку.

Як видно з даних табл. 10.2, у пацієнтів обох досліджуваних груп відзначався високий рівень інтенсивності ураження твердих тканин зубів, про що свідчили підвищені значення індексу КПВ.

Таблиця 10.2

Структура індексу КПВ у пацієнтів досліджуваних груп, M±SD

Показник	Група порівняння (n=15)	Основна група (n=19)	Усього (n=34)
КПВ	17,47 ± 3,11	15,95 ± 2,88	16,62 ± 3,04
компонента К	2,27 ± 2,09	1,21 ± 1,23	1,68 ± 1,72
компонента П	13,07 ± 2,22	11,84 ± 3,27	12,38 ± 2,88
компонента В	2,20 ± 2,31	3,00 ± 1,86	2,65 ± 2,07

У структурі цього індексу переважали пломбовані зуби, що вказує на значний обсяг перенесеного раніше стоматологічного лікування та хронічний характер накопичення стоматологічної патології в осіб похилого віку.

Поряд із цим у частини пацієнтів виявлялися каріозні та видалені зуби, що відображало наявність як поточних уражень твердих тканин, так і наслідків перенесених стоматологічних захворювань упродовж життя. Загалом структура індексу КПВ у досліджуваних пацієнтів характеризувалася поєднанням залишкової каріозної активності, значної кількості відновлених зубів та певного рівня втрати зубів, що є типовим для стоматологічного статусу осіб похилого віку.

Суттєвих принципових відмінностей у структурі індексу КПВ між досліджуваними групами не відзначалося, а наявні числові коливання окремих компонентів, імовірно, відображали індивідуальні особливості стоматологічного анамнезу пацієнтів.

Порівняльний аналіз клінічних показників стану тканин пародонту та функціональної активності слинних залоз у пацієнтів основної групи та групи порівняння до початку лікування показав, що більшість досліджуваних параметрів не мала статистично значущих міжгрупових відмінностей, що свідчить про порівнянність клінічного стану обох груп на вихідному етапі (табл. 10.3).

Так, значення індексу PMA у групі порівняння становило 53,87 ± 7,58 %, тоді як в основній групі – 55,11 ± 8,49 % (p = 0,702), що вказує на помірно виражений запальний процес у тканинах ясен в обох групах.

Аналогічно, індекс кровоточивості не мав достовірних відмінностей між групами і становив 2,19 ± 0,46 бала у групі порівняння та 2,00 ± 0,33 бала в основній групі (p = 0,258).

Значення проби Шиллера–Писарєва також були близькими: 1,93 ± 0,42 бала проти 1,75 ± 0,39 бала відповідно (p = 0,098).

Сукупно ці показники свідчать про наявність клінічно значущих запальних змін у тканинах пародонта до початку лікувально-профілактичних заходів.

Показники гігієнічного стану порожнини рота також в цілому були співставними. Зокрема, індекс Silness–Löe у групі порівняння становив 1,71 ± 0,37 бала, а в основній групі – 1,63 ± 0,39 бала (p = 0,475), що відповідало задовільному/помірно незадовільному рівню гігієни порожнини рота. Водночас за індексом Stallard було встановлено статистично значущу різницю: у групі порівняння його значення становило 1,92 ± 0,28 бала, тоді як в основній групі – 1,68 ± 0,32 бала (p = 0,039).

Таблиця 10.3

Клінічні та функціональні показники у пацієнтів досліджуваних груп до лікування

Показник, що вивчається	Група порівняння		Основна група		p
	M±SD	Me (Q1–Q3)	M±SD	Me (Q1–Q3)	
PMA, %	53,87 ± 7,58	53,0 (47,0–60,5)	55,11 ± 8,49	54,0 (48,5–61,5)	0,702
Індекс кровоточивості, бали	2,19 ± 0,46	2,2 (1,8–2,5)	2,00 ± 0,33	1,9 (1,8–2,2)	0,258
Проба Шиллера–Писарєва, бали	1,93 ± 0,42	2,0 (1,7–2,2)	1,75 ± 0,39	1,7 (1,5–1,9)	0,098
Індекс Silness-Loe, бали	1,71 ± 0,37	1,7 (1,4–2,0)	1,63 ± 0,39	1,5 (1,35–1,9)	0,475
Індекс Stallard, бали	1,92 ± 0,28	1,9 (1,8–2,0)	1,68 ± 0,32	1,6 (1,4–2,0)	0,039*
Глибина зондування ПК, мм	4,23 ± 0,42	4,3 (3,9–4,6)	4,33 ± 0,30	4,3 (4,1–4,6)	0,529
PI Рассела, бали	3,20 ± 0,50	3,4 (2,8–3,7)	3,35 ± 0,35	3,5 (3,3–3,6)	0,530
Рецесія ясен, мм	1,37 ± 0,28	1,3 (1,2–1,6)	1,41 ± 0,22	1,4 (1,2–1,6)	0,517
ВЕП, мм	5,53 ± 0,83	5,5 (5,0–6,0)	5,73 ± 0,32	5,7 (5,5–6,0)	0,215
Швидкість салівації, мл/хв	0,231 ± 0,039	0,23 (0,20–0,27)	0,226 ± 0,043	0,22 (0,18–0,27)	0,917

Примітка. Дані подано у вигляді M±SD та Me (Q1–Q3). Нормальність розподілу перевіряли за критерієм Шапіро–Уїлка. Для міжгрупового порівняння кількісних показників використовували критерій Манна–Уїтні, оскільки частина показників не відповідала нормальному розподілу за критерієм Шапіро–Уїлка.

Це може свідчити про дещо гірший вихідний рівень гігієнічного стану в групі порівняння, однак з урахуванням відсутності достовірних відмінностей за іншими індексами ця різниця не змінює загального висновку про загальну клінічну співставність груп.

Оцінка стану тканин пародонта за показниками структурно-дистрофічних змін також не виявила достовірних міжгрупових розбіжностей. Глибина зондування пародонтальних кишень становила 4,23 ± 0,42 мм у групі порівняння та 4,33 ± 0,30 мм в основній групі (p = 0,529), що свідчить про наявність пародонтального ураження помірного ступеня.

Значення пародонтального індексу Рассела були також близькими – 3,20 ± 0,50 та 3,35 ± 0,35 бала відповідно (p = 0,530).

Рецесія ясен становила 1,37 ± 0,28 мм у групі порівняння та 1,41 ± 0,22 мм в основній групі (p = 0,517), а показник втрати епітеліального прикріплення (ВЕП) – 5,53 ± 0,83 мм та 5,73 ± 0,32 мм відповідно (p = 0,215).

Отже, до лікування в обох групах були наявні співставні ознаки хронічного деструктивно-дистрофічного ураження пародонта.

Функціональний стан слинних залоз у пацієнтів до лікування також виявився подібним у досліджуваних групах. Так, швидкість салівації у групі порівняння становила 0,231 ± 0,039 мл/хв, а в основній групі – 0,226 ± 0,043 мл/хв (p = 0,917), що узгоджується з високою частотою скарг на сухість слизової оболонки порожнини рота та відображає зниження функціональної активності слинних залоз у пацієнтів похилого віку.

З метою встановлення взаємозв’язків між основними клінічними показниками стоматологічного статусу у пацієнтів досліджуваних груп було проведено кореляційний аналіз із використанням коефіцієнта рангової кореляції Спірмена. Як видно з даних табл. 9.4, у пацієнтів похилого віку встановлено наявність статистично значущих взаємозв’язків між індексом КПВ та окремими клінічними показниками стану тканин порожнини рота.

Таблиця 10.4

Кореляційні зв’язки між індексом КПВ, його компонентами та окремими клінічними показниками у пацієнтів похилого віку

Пара показників	ρ Спірмена	p	Характер зв’язку	Сила зв’язку
КПВ ↔ індекс кровоточивості	0,48	0,004	прямий	помірний
КПВ ↔ швидкість салівації	–0,46	0,006	зворотний	помірний
КПВ ↔ PMA	0,39	0,022	прямий	слабкий / помірний
КПВ ↔ ПК	0,39	0,024	прямий	слабкий / помірний
В ↔ вік	0,42	0,013	прямий	помірний
П ↔ індекс кровоточивості	0,35	0,044	прямий	слабкий
КПВ ↔ вік	0,29	0,092	прямий	слабкий
КПВ ↔ Silness–Löe	0,30	0,082	прямий	слабкий
В ↔ швидкість салівації	–0,30	0,080	зворотний	слабкий
К ↔ ПК	0,32	0,065	прямий	слабкий

Примітка. У таблиці наведено як статистично значущі зв’язки ($p < 0,05$), так і взаємозв’язки з ознаками тенденції ($p < 0,10$), що мають клінічний інтерес.

Зокрема, виявлено помірний прямий кореляційний зв’язок між індексом КПВ та індексом кровоточивості ($\rho=0,48$; $p=0,004$), що свідчить про асоціацію більшої інтенсивності ураження твердих тканин зубів із вираженістю запального процесу в тканинах пародонта.

Водночас встановлено помірний зворотний кореляційний зв’язок між індексом КПВ та швидкістю салівації ($\rho=–0,46$; $p=0,006$), що може вказувати на роль зниженого слиновиділення у формуванні більш виражених стоматологічних уражень у пацієнтів похилого віку.

Крім того, визначено статистично значущі прямі зв’язки між індексом КПВ та індексом РМА (ρ=0,39; p=0,022), а також глибиною пародонтальних кишень (ρ=0,39; p=0,024), що підтверджує взаємозв’язок між інтенсивністю ураження твердих тканин зубів і ступенем запально-дистрофічних змін у тканинах пародонта.

Окремо встановлено помірний прямий кореляційний зв’язок між кількістю видалених зубів та віком пацієнтів (ρ=0,42; p=0,013), що відображає закономірне накопичення втрати зубів у процесі старіння.

Між кількістю пломбованих зубів та індексом кровоточивості виявлено слабкий, але статистично значущий прямий зв’язок (ρ=0,35; p=0,044), що може відображати загальний рівень стоматологічної обтяженості пацієнтів.

Інші встановлені взаємозв’язки, зокрема між індексом КПВ та віком, гігієнічними показниками, а також між окремими компонентами індексу КПВ та клінічними параметрами, мали слабкий характер і не досягали рівня статистичної значущості, проте відображали клінічно обґрунтовані тенденції.

Узагальнений аналіз усієї вибірки продемонстрував наявність статистично значущих прямих кореляційних зв’язків між показниками запалення тканин пародонта та рівнем гігієни порожнини рота (табл. 10.5).

Зокрема, встановлено прямий зв’язок між індексом кровоточивості та пробою Шиллера–Писарєва (ρ=0,58; p<0,001), а також між індексом кровоточивості та індексом Silness–Löe (ρ=0,55; p<0,001). Виявлено також достовірні прямі кореляції між індексом РМА та індексом Silness–Löe (ρ=0,54; p=0,001), між індексом РМА та індексом кровоточивості (ρ=0,49; p=0,003), а також між індексом РМА та пробою Шиллера–Писарєва (ρ=0,37; p=0,030).

Отримані результати свідчать про те, що зі зростанням вираженості зубного нальоту та погіршенням гігієнічного стану порожнини рота посилюються клінічні прояви запального процесу в тканинах пародонта. Це підтверджує патогенетичний взаємозв’язок між місцевими гігієнічними факторами та інтенсивністю гінгіво-пародонтального запалення.

Таблиця 10.5

Кореляційні взаємозв’язки між клінічними показниками стану тканин пародонта, гігієни порожнини рота та швидкості салівації у пацієнтів похилого віку

Пара показників	ρ Спірмена	p	Характер зв’язку	Сила зв’язку
Індекс кровоточивості ↔ проба Шиллера–Писарєва	0,58	0,0003	прямий	помірний
Індекс кровоточивості ↔ індекс Silness–Löe	0,55	0,0007	прямий	помірний
Індекс PMA ↔ індекс Silness–Löe	0,54	0,001	прямий	помірний
Індекс PMA ↔ індекс кровоточивості	0,49	0,003	прямий	помірний
Індекс PMA ↔ проба Шиллера–Писарєва	0,37	0,030	прямий	слабкий
Проба Шиллера–Писарєва ↔ індекс Silness–Löe	0,37	0,033	прямий	слабкий
Рецесія ясен ↔ ВЕП	0,35	0,043	прямий	слабкий
Швидкість салівації ↔ індекс кровоточивості*	–0,47	0,040	зворотний	помірний

Примітка. У таблицю включено лише статистично значущі кореляційні зв’язки ($p < 0,05$).

Окрім цього, встановлено статистично значущий прямий зв’язок між показниками рецесії ясен та ВЕП ($\rho=0,35$; $p=0,043$), що вказує на взаємопов’язаний характер дистрофічних змін тканин пародонта у пацієнтів похилого віку.

Цікавим є встановлений достовірний зворотний кореляційний зв’язок між швидкістю салівації та індексом кровоточивості у пацієнтів похилого віку ($\rho=–0,47$; $p=0,040$), що може свідчити про роль зниженого слиновиділення у погіршенні функціонального стану тканин пародонта та посиленні клінічних проявів запалення.

Водночас виражених статистично значущих кореляцій між віком та більшістю клінічних показників у межах досліджуваної вибірки не встановлено.

Поряд із кількісною оцінкою індексу КПВ, клінічних пародонтальних показників та встановлених кореляційних зв'язків, важливим елементом комплексної клінічної характеристики пацієнтів похилого віку є аналіз частоти окремих стоматологічних ознак, що відображають ступінь функціональної та структурної обтяженості зубощелепної системи. У зв'язку з цим доцільним є вивчення поширеності таких клінічно значущих проявів, як рухливість зубів, гіперестезія, а також наявність ортопедичних конструкцій у порожнині рота (табл. 9.6).

Так, рухливість зубів (тільки I ступеня і тільки іноді) спостерігалася у 40,0 % пацієнтів групи порівняння та у 36,8 % основної групи (p = 1,000).

Патологічна стертість зубів була виявлена у 66,7 % та 57,9 % відповідно (p=0,728), клиноподібні дефекти – у 33,3 % та 31,6 % (p = 1,000), гіперестезія зубів – у 46,7 % та 42,1 % (p = 1,000) (табл. 10.6).

Таблиця 10.6

Частота окремих клінічних ознак у пацієнтів досліджуваних груп до лікування

Клінічна ознака	Група порівняння, n (%)	Основна група, n (%)	p
Рухливість зубів (іноді)	6 (40,0 %)	7 (36,8 %)	1,000
Патологічна стертість зубів	10 (66,7 %)	11 (57,9 %)	0,728
Клиноподібний дефект	5 (33,3 %)	6 (31,6 %)	1,000
Гіперестезія зубів	7 (46,7 %)	8 (42,1 %)	1,000
Мостоподібний протез	4 (26,7 %)	4 (21,1 %)	1,000
Поодинокі коронки	6 (40,0 %)	9 (47,4 %)	0,738

Примітка. Дані подано у вигляді n (%). Для порівняння частот між групами використовували критерій χ^2 Пірсона або точний критерій Фішера.

Ортопедичний статус також був співставним: мостоподібні протези мали 26,7 % пацієнтів групи порівняння та 21,1 % основної групи (p=1,000), а поодинокі коронки – 40,0 % та 47,4 % відповідно (p=0,738). Таким чином, за частотою основних клінічних ознак обидві групи до лікування також не відрізнялися статистично значущо.

Отже, клінічний стан пацієнтів похилого віку до початку лікування характеризувався:

- високою частотою кровоточивості ясен, сухості порожнини рота, гіперестезії та оголення шийок зубів;

- наявністю помірно виражених запально-деструктивних змін пародонта;

- ознаками віково-асоційованого зниження функціонального стану порожнини рота, зокрема зниженням салівації;

- клінічною співставністю основної та групи порівняння за більшістю досліджуваних параметрів.

Відсутність статистично значущих міжгрупових відмінностей за переважною більшістю досліджуваних клінічних та функціональних показників свідчить про вихідну співставність основної групи та групи порівняння, що є важливою методологічною передумовою для подальшої об’єктивної оцінки ефективності проведених лікувально-профілактичних заходів.

10.1.1. Структура соматичної патології в осіб похилого віку. Поряд із аналізом безпосереднього стоматологічного статусу пацієнтів похилого віку важливе значення для клінічної характеристики обстежених мав також стан їх загального соматичного здоров’я. Враховуючи, що супутня хронічна патологія може істотно впливати на перебіг захворювань тканин пародонта, функціональний стан порожнини рота та ефективність лікувально-профілактичних заходів, наступним етапом дослідження було вивчення особливостей соматичного статусу пацієнтів досліджуваних груп до початку лікування.

Аналіз супутньої соматичної патології у пацієнтів похилого віку до початку лікування показав, що в обох досліджуваних групах переважали хронічні захворювання серцево-судинної системи, опорно-рухового апарату та шлунково-кишкового тракту (табл. 10.7).

Таблиця 10.7

Частота супутньої соматичної патології у пацієнтів похилого віку

Соматична патологія	Група порівняння, n (%)	Основна група, n (%)
1	2	3
Артеріальна гіпертензія	10 (66,7)	13 (68,4)
Ішемічна хвороба серця	7 (46,7)	8 (42,1)
Захворювання шлунково-кишкового тракту	8 (53,3)	10 (52,6)
Захворювання опорно-рухового апарату	9 (60,0)	12 (63,2)
Хронічні захворювання нирок	4 (26,7)	4 (21,1)
Ендокринна патологія	3 (20,0)	2 (10,5)
Захворювання центральної нервової системи	4 (26,7)	5 (26,3)
Захворювання дихальної системи	2 (13,3)	4 (21,1)
1 супутнє захворювання	1 (6,7)	4 (21,1)
Поліморбідність (≥2 супутніх захворювань)	14 (93,3)	15 (78,9)

Примітка. Дані подано у вигляді n (%). У одного пацієнта могли одночасно реєструватися декілька нозологічних форм, тому сума відсотків перевищує 100 %.

Найчастіше серед обстежених виявлялася артеріальна гіпертензія, яку зареєстровано у 66,7 % пацієнтів групи порівняння та у 68,4 % пацієнтів

основної групи. На другому місці на поширеністю були захворювання опорно-рухового апарату – у 60,0 % та 63,2 % відповідно. Захворювання шлунково-кишкового тракту спостерігалися у 53,3 % пацієнтів групи порівняння та у 52,6 % пацієнтів основної групи. Ішемічна хвороба серця відзначалася відповідно у 46,7 % і 42,1 % обстежених.

Поряд із цим у пацієнтів обох груп виявлялися хронічні захворювання нирок, ендокринна патологія, захворювання центральної нервової системи та патологія дихальної системи. Так, хронічні захворювання нирок були зареєстровані у 26,7 % пацієнтів групи порівняння та у 21,1 % пацієнтів основної групи; ендокринна патологія – у 20,0 % та 10,5 % відповідно; захворювання центральної нервової системи – у 26,7 % та 26,3 %; патологія дихальної системи – у 13,3 % та 21,1 % відповідно. Це свідчить про значну поширеність супутньої хронічної соматичної патології серед осіб похилого віку, включених у дослідження.

Особливістю соматичного статусу обстежених була висока частота поєднаної патології (рис. 10.1).

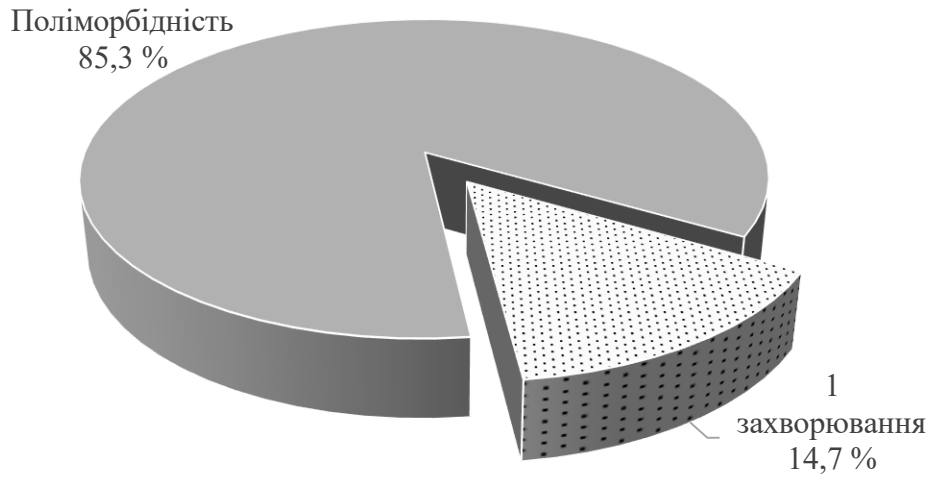


Рис. 10.1. Розподіл пацієнтів похилого віку досліджуваних груп за кількістю супутніх соматичних захворювань (n = 34, %) (поліморбідність – 2 та більше соматичних захворювання).

Аналіз розподілу пацієнтів похилого віку обох досліджуваних груп за кількістю супутніх соматичних захворювань засвідчив значну поширеність поліморбідного соматичного фону (рис. 10.2).

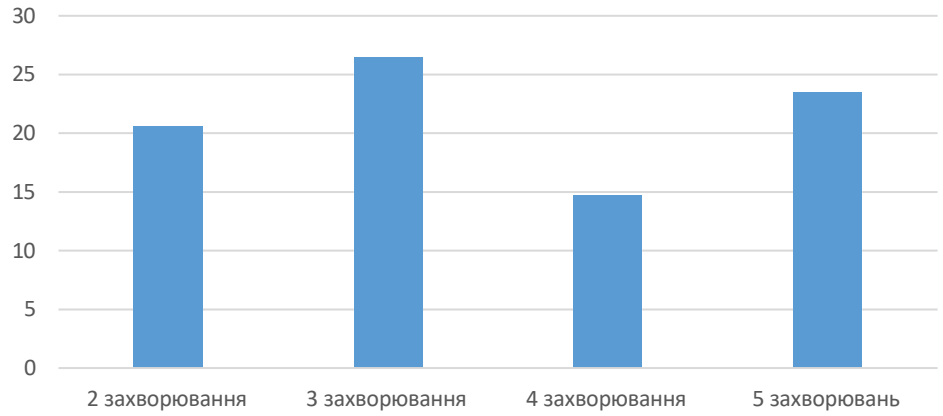


Рис. 10.2. Структура соматичної обтяженості пацієнтів похилого віку за кількістю супутніх захворювань (n = 34, кількість осіб у %).

Найчастіше у обстежених виявлялося три супутні захворювання – у 9 осіб (26,5 %), а також п’ять супутніх захворювань – у 8 осіб (23,5 %). Наявність двох супутніх захворювань встановлено у 7 пацієнтів (20,6 %), тоді як одне або чотири захворювання реєструвалися по 5 випадків (14,7 %) відповідно.

Таким чином, переважання пацієнтів із двома і більше хронічними соматичними захворюваннями свідчить про високу частоту поліморбідності серед осіб похилого віку, що могло розглядатися як один із фонових чинників, здатних впливати на клінічний перебіг стоматологічної патології.

З метою уточнення вікових особливостей соматичного статусу обстежених пацієнтів було проведено кореляційний аналіз між віком та наявністю окремих груп супутньої соматичної патології за допомогою коефіцієнта рангової кореляції Спірмена (r_s) (табл. 10.8).

Таблиця 10.8

Кореляційний зв’язок між віком пацієнтів та показниками соматичної патології

Показник	**r_s**	**p**
Артеріальна гіпертензія	0,125	0,479
Ішемічна хвороба серця	0,088	0,621
Захворювання ШКТ	-0,003	0,986
Захворювання опорно-рухового апарату	**0,827**	**<0,001**
Хронічні захворювання нирок	-0,078	0,661
Ендокринна патологія	-0,191	0,279
Захворювання ЦНС	-0,150	0,397
Захворювання дихальної системи	**0,367**	**0,033**
Кількість супутніх захворювань	**0,347**	**0,044**

Встановлено, що зі збільшенням віку пацієнтів достовірно зростала частота захворювань опорно-рухового апарату (r_s = 0,827; p < 0,001), що свідчить про тісний прямий кореляційний зв’язок. Крім того, виявлено статистично значущий прямий зв’язок між віком і наявністю захворювань дихальної системи (r_s = 0,367; p = 0,033). Також встановлено достовірну позитивну кореляцію між віком пацієнтів і загальною кількістю супутніх соматичних захворювань (r_s = 0,347; p = 0,044), що вказує на тенденцію до зростання поліморбідності у старших вікових групах.

Водночас статистично значущого зв’язку між віком та частотою артеріальної гіпертензії, ішемічної хвороби серця, захворювань шлунково-кишкового тракту, хронічних захворювань нирок, ендокринної патології та захворювань центральної нервової системи не встановлено (p > 0,05). Отримані дані свідчать, що в досліджуваній вибірці саме патологія опорно-рухового апарату та загальна соматична обтяженість найбільшою мірою асоціювалися з віком пацієнтів.

10.1.2. Кореляційний аналіз клініко-стоматологічних та соматичних показників у пацієнтів похилого віку. З метою поглибленої оцінки взаємозв'язків між суб'єктивними скаргами, об'єктивними клінічними показниками стоматологічного статусу та соматичною обтяженістю пацієнтів похилого віку було проведено кореляційний аналіз. Це дозволило не лише охарактеризувати окремі клінічні прояви, а й визначити ступінь їх взаємопов'язаності в межах досліджуваної вибірки (табл. 10.9-10.10).

Як видно з даних табл. 10.9, серед проаналізованих взаємозв'язків найбільш вираженим виявився статистично значущий зворотний кореляційний зв'язок між кількістю супутніх соматичних захворювань та швидкістю салівації ($\rho = –0,65$; $p < 0,001$), що свідчить про можливий вплив поліморбідності на функціональний стан слинних залоз у пацієнтів похилого віку.

Таблиця 10.9

Кореляційні зв'язки між суб'єктивними скаргами, соматичною обтяженістю та окремими клінічними показниками у пацієнтів похилого віку

Пара показників	ρ Спірмена	p	Характер зв'язку	Сила зв'язку
1	2	3	4	5
Кількість супутніх захворювань ↔ швидкість салівації	–0,65	<0,001	зворотний	помірний / відносно сильний
Кількість супутніх захворювань ↔ індекс кровоточивості	0,27	0,127	прямий	слабкий
Оголення шийок зубів (скарга) ↔ рецесія ясен	0,22	0,208	прямий	слабкий
Скарга на кровоточивість ясен ↔ індекс PMA	0,20	0,259	прямий	слабкий

Продовження табл. 10.9

1	2	3	4	5
Скарга на кровоточивість ясен ↔ індекс кровоточивості	0,17	0,344	прямий	слабкий
Кількість супутніх захворювань ↔ індекс РМА	0,14	0,433	прямий	слабкий
Сухість у порожнині рота ↔ швидкість салівації	–0,11	0,530	зворотний	дуже слабкий
Підвищена чутливість зубів ↔ рецесія ясен	0,06	0,746	прямий	дуже слабкий
Кількість супутніх захворювань ↔ ВЕП	0,05	0,789	прямий	дуже слабкий
Підвищена чутливість зубів ↔ ВЕП	0,05	0,760	прямий	дуже слабкий

Примітка. У таблиці наведено як статистично значущі зв’язки, так і зв’язки з ознаками тенденції або клінічного інтересу. Статистично значущим вважали рівень $p < 0,05$.

Інші проаналізовані взаємозв’язки мали переважно слабкий характер і не досягали рівня статистичної значущості, однак у ряді випадків відображали клінічно логічні тенденції між суб’єктивними скаргами та об’єктивними стоматологічними показниками.

Таким чином, у пацієнтів похилого віку встановлено поєднання суб’єктивних скарг, клінічних ознак запально-дистрофічного ураження тканин пародонта, функціональних порушень слиновиділення та соматичної обтяженості, що формує комплексну клінічну характеристику обстеженого контингенту.

Аналіз кореляційних зв’язків показав, що індекс КПВ та його окремі компоненти у пацієнтів похилого віку були пов’язані не лише з об’єктивними клінічними показниками, але й із суб’єктивними скаргами й також рівнем соматичної обтяженості (табл. 10.10).

Таблиця 10.10

Кореляційні зв'язки між індексом КПВ, його компонентами, суб'єктивними скаргами та соматичною обтяженістю у пацієнтів похилого віку

Пара показників	ρ Спірмена	p	Характер зв'язку	Сила зв'язку
1	2	3	4	5
КПВ ↔ сухість у порожнині рота	0,41	0,016	прямий	помірний
В ↔ дискомфорт при жуванні	0,45	0,008	прямий	помірний
В ↔ кількість супутніх захворювань	0,43	0,011	прямий	помірний
КПВ ↔ кількість супутніх захворювань	0,31	0,074	прямий	слабкий
КПВ ↔ підвищена чутливість зубів	0,29	0,095	прямий	слабкий
В ↔ оголення шийок зубів	0,28	0,104	прямий	слабкий
КПВ ↔ дискомфорт при жуванні	0,27	0,122	прямий	слабкий
КПВ ↔ поліморбідність (2 і більше захворювань)	0,26	0,134	прямий	слабкий

Примітка. У таблиці наведено як статистично значущі зв'язки ($p < 0,05$), так і взаємозв'язки з ознаками тенденції ($p < 0,10$), що мають клінічний інтерес.

Зокрема, встановлено статистично значущий помірний прямий кореляційний зв'язок між індексом КПВ та скаргою на сухість у порожнині рота ($\rho=0,41$; $p=0,016$), що узгоджується з виявленим раніше зворотним зв'язком між індексом КПВ та швидкістю салівації. Це свідчить про те, що вища інтенсивність ураження твердих тканин зубів у пацієнтів похилого віку може супроводжуватися більш вираженими проявами функціональної недостатності слинних залоз.

Крім того, встановлено статистично значущий прямий кореляційний зв'язок між кількістю видалених зубів та скаргами на дискомфорт при жуванні

(ρ=0,45; p=0,008), що відображає клінічно закономірний вплив втрати зубів на функціональний стан зубощелепної системи.

Окремо визначено помірний прямий зв’язок між кількістю видалених зубів та кількістю супутніх соматичних захворювань (ρ=0,43; p=0,011), що свідчить про можливий вплив загальної соматичної обтяженості на накопичення стоматологічних втрат у пацієнтів похилого віку.

Інші встановлені взаємозв’язки між індексом КПВ, окремими скаргами та соматичними характеристиками мали переважно слабкий характер і не досягали рівня статистичної значущості, однак відображали клінічно обґрунтовані тенденції.

Таким чином, комплексна клініко-лабораторна оцінка стоматологічного статусу пацієнтів похилого віку до початку лікування засвідчила наявність поєднання виражених запально-дистрофічних змін у тканинах пародонта, значної інтенсивності ураження твердих тканин зубів та функціональних порушень з боку слинних залоз.

Клінічна симптоматика мала комбінований характер і включала як суб’єктивні скарги, пов’язані з дискомфортом у порожнині рота, так і об’єктивні ознаки пародонтального ураження та зниження функціональної активності. Встановлені кореляційні взаємозв’язки свідчать про взаємообумовлений характер порушень, зокрема між інтенсивністю стоматологічного ураження, рівнем запального процесу та функціональним станом порожнини рота. При цьому відсутність статистично значущих міжгрупових відмінностей за більшістю показників підтверджує вихідну клінічну співставність основної та групи порівняння, що створює обґрунтовану основу для подальшої оцінки ефективності лікувально-профілактичних заходів.

10.2. Клініко-лабораторна оцінка ефективності застосування запропонованого супортивного комплексу засобів у пацієнтів похилого віку

Оцінку ефективності проведеного лікування здійснювали шляхом порівняльного аналізу клінічних та функціональних показників у пацієнтів основної групи та групи порівняння у різні терміни спостереження після завершення терапії. Особливу увагу приділяли динаміці запально-деструктивних змін у тканинах пародонта, стану гігієни порожнини рота, показникам функціональної активності слинних залоз, а також зміні частоти основних клінічних скарг і об'єктивних ознак патологічного процесу. Такий підхід дозволив комплексно оцінити вплив запропонованого лікувально-профілактичного комплексу на перебіг захворювання та визначити його клінічну ефективність у пацієнтів похилого віку.

Обмеження. Індекс КПВ у даному дослідженні використовувався для загальної вихідної характеристики стоматологічного статусу пацієнтів похилого віку та оцінки накопиченого рівня ураження твердих тканин зубів. Разом із тим цей показник не був обраний як основний критерій оцінки ефективності лікувально-профілактичного комплексу в динаміці, оскільки у пацієнтів похилого віку він значною мірою відображає сумарний стоматологічний анамнез, сформований упродовж тривалого часу, включаючи раніше перенесені каріозні ураження, проведене відновне лікування та втрату зубів. Крім того, у коротко- та середньостроковому періоді спостереження індекс КПВ є малочутливим до змін, що виникають під впливом лікування, і тому не може повною мірою відображати безпосередню клінічну ефективність запропонованого комплексу.

У зв'язку з цим основний акцент у подальшому аналізі було зроблено на показниках, що характеризують активність запально-дистрофічного процесу, функціональний стан слинних залоз та біохімічні показники ротової рідини,

які є більш інформативними для оцінки результатів лікування у пацієнтів похилого віку.

Динаміка запально-гігієнічних показників тканин пародонта у пацієнтів досліджуваних груп у різні терміни спостереження після лікування наведена у табл. 10.11.

Таблиця 10.11

Динаміка запально-гігієнічних показників тканин пародонта у пацієнтів досліджуваних груп у різні терміни спостереження

Показник, що вивчається	Термін	Група порівняння	% змін від вихідного рівня	Основна група	% змін від вихідного рівня
1	2	3	4	5	6
РМА, %	Вихідний стан	53,87 ± 7,58		55,11 ± 8,49 $p_1 > 0,05$	
	Через 3 місяці	36,20 ± 3,91 $p < 0,001$	- 32,8 %	30,10 ± 4,12 $p < 0,001$ $p_1 < 0,001$	- 45,4 %
	Через 6 місяців	52,33 ± 4,23 $p > 0,05$	- 2,9 %	32,55 ± 5,12 $p < 0,001$ $p_1 < 0,001$	- 40,9 %
	Через 12 місяців	54,1 ± 6,11 $p > 0,05$	+ 0,4 %	39,13 ± 4,11 $p < 0,001$ $p_1 < 0,001$	- 29,0 %
	Через 24 місяці	52,6 ± 5,91 $p > 0,05$	- 2,4 %	40,3 ± 5,82 $p < 0,001$ $p_1 < 0,001$	- 26,9 %
Індекс кровоточивості, бали	Вихідний стан	2,19 ± 0,46		2,00 ± 0,33 $p_1 > 0,05$	
	Через 3 місяці	0,93 ± 0,18 $p < 0,001$	- 57,5 %	0,64 ± 0,07 $p < 0,001$ $p_1 < 0,001$	- 68,0 %
	Через 6 місяців	2,01 ± 0,11 $p > 0,05$	- 8,2 %	0,68 ± 0,08 $p < 0,001$ $p_1 < 0,001$	- 66,0 %

Продовження табл. 10.11

1	2	3	4	5	6
	Через 12 місяців	2,23 ± 0,19 p > 0,05	+ 1,8 %	0,74 ± 0,10 p < 0,001 p_1 < 0,001	- 63,0 %
	Через 24 місяці	2,15 ± 0,17 p > 0,05	- 1,8 %	0,70 ± 0,09 p < 0,001 p_1 < 0,001	- 65,0 %
Проба Шиллера–Писарєва, бали	Вихідний стан	1,93 ± 0,42		1,75 ± 0,39 p_1 > 0,05	
	Через 3 місяці	1,65 ± 0,28 p > 0,05	- 14,5 %	1,01 ± 0,11 p < 0,001 p_1 < 0,001	- 42,3 %
	Через 6 місяців	1,84 ± 0,15 p > 0,05	- 4,7 %	1,17 ± 0,12 p < 0,001 p_1 < 0,001	- 33,1 %
	Через 12 місяців	1,95 ± 0,23 p > 0,05	+ 1,03 %	1,00 ± 0,23 p < 0,001 p_1 < 0,001	- 42,9 %
	Через 24 місяці	1,94 ± 0,19 p > 0,05	+ 0,5 %	1,21 ± 0,11 p < 0,001 p_1 < 0,001	- 30,9 %
Індекс Silness-Loe, бали	Вихідний стан	1,71 ± 0,37		1,63 ± 0,39 p_1 > 0,05	
	Через 3 місяці	1,42 ± 0,13 p < 0,01	- 17,0 %	1,28 ± 0,10 p < 0,01 p_1 < 0,05	- 21,5 %
	Через 6 місяців	1,69 ± 0,15 p > 0,05	- 1,2 %	1,31 ± 0,12 p < 0,01 p_1 < 0,001	- 19,6 %
	Через 12 місяців	1,75 ± 0,14 p > 0,05	+ 2,3 %	1,33 ± 0,14 p < 0,01 p_1 < 0,001	- 18,4 %
	Через 24 місяці	1,70 ± 0,18 p > 0,05	- 0,6 %	1,34 ± 0,14 p < 0,01 p_1 < 0,001	- 17,8 %

Продовження табл. 10.11

1	2	3	4	5	6
Індекс Stallard, бали	Вихідний стан	1,92 ± 0,28		1,68 ± 0,32 $p_1 > 0,05$	
	Через 3 місяці	1,63 ± 0,17 $p < 0,01$	- 15,1 %	1,12 ± 0,09 $p < 0,001$ $p_1 < 0,001$	- 33,3 %
	Через 6 місяців	1,94 ± 0,11 $p > 0,05$	+ 1,04 %	1,14 ± 0,10 $p < 0,001$ $p_1 < 0,001$	- 32,1 %
	Через 12 місяців	1,89 ± 0,19 $p > 0,05$	- 1,6 %	1,16 ± 0,12 $p < 0,001$ $p_1 < 0,001$	- 31,0 %
	Через 24 місяці	1,93 ± 0,13 $p > 0,05$	+ 0,5 %	1,19 ± 0,13 $p < 0,001$ $p_1 < 0,001$	- 29,2 %

Примітка. p – достовірність відмінностей порівняно з вихідним станом у межах відповідної групи; p_1 – достовірність відмінностей між групами в однаковий термін спостереження.

Аналіз отриманих результатів показав, що до початку лікування між групою порівняння та основною групою не виявлено статистично значущих відмінностей за жодним із досліджуваних запально-гігієнічних показників ($p_1 > 0,05$), що свідчить про їхню початкову клінічну співставність.

Через 3 місяці після лікування в обох групах відзначалося покращення стану тканин пародонта та рівня гігієни порожнини рота, однак вираженість і стійкість цих змін істотно відрізнялися. Так, у групі порівняння індекс PMA достовірно знизився на 32,8 % від вихідного рівня ($p < 0,001$), індекс кровоточивості — на 57,5 % ($p < 0,001$), індекс Silness-Loe — на 17,0 % ($p < 0,01$), індекс Stallard — на 15,1 % ($p < 0,01$). При цьому зміни проби Шиллера–Писарєва виявилися статистично недостовірними ($p > 0,05$), хоча також мали тенденцію до зниження на 14,5 %.

В основній групі через 3 місяці спостерігалося більш виражене та статистично значуще покращення всіх досліджуваних показників. Зокрема, індекс PMA зменшився на 45,4 % ($p < 0,001$), індекс кровоточивості — на 68,0 % ($p < 0,001$), проба Шиллера–Писарєва — на 42,3 % ($p < 0,001$), індекс Silness-Loe — на 21,5 % ($p < 0,01$), індекс Stallard — на 33,3 % ($p < 0,001$). Уже на цьому етапі між групами були встановлені статистично значущі відмінності за всіма показниками, що вивчалися ($p_1 < 0,05$-$0,001$), що свідчить про ефективність запропонованого супортивного комплексу.

Подальше спостереження виявило принципово різний характер динаміки показників у досліджуваних групах. У групі порівняння до 6-го місяця, а також через 12 і 24 місяці після лікування більшість показників практично поверталися до вихідного рівня. Так, індекс PMA через 6 місяців становив 52,33 ± 4,23 %, через 12 місяців — 54,1 ± 6,11 %, через 24 місяці — 52,6 ± 5,91 %, що статистично не відрізнялося від вихідного стану ($p > 0,05$). Аналогічна тенденція була характерною й для індексу кровоточивості, проби Шиллера–Писарєва, індексів Silness-Loe та Stallard, для яких після короткочасного покращення через 3 місяці в подальшому не виявлено достовірних відмінностей від вихідного рівня ($p > 0,05$). Отже, у пацієнтів групи порівняння позитивний ефект лікування мав переважно тимчасовий характер.

На відміну від цього, в основній групі позитивні зміни зберігалися протягом усього періоду спостереження. Через 6 місяців індекс PMA залишався нижчим від вихідного на 40,9 % ($p < 0,001$), через 12 місяців – на 29,0 % ($p < 0,001$), через 24 місяці – на 26,9 % ($p < 0,001$). Індекс кровоточивості протягом 6-24 місяців залишався зниженим на 63,0–66,0 % відносно вихідного рівня ($p < 0,001$), що вказує на стійке пригнічення запального процесу в тканинах пародонта. Проба Шиллера–Писарєва також залишалася достовірно нижчою від вихідних значень у всі терміни спостереження, з найбільшим зниженням через 3 та 12 місяців (на 42,3 % та 42,9 % відповідно; $p < 0,001$).

Стійка позитивна динаміка в основній групі простежувалася також за гігієнічними індексами. Індекс Silness-Loe упродовж усього періоду спостереження залишався достовірно нижчим від вихідного рівня на 17,8-21,5 % ($p < 0,01$), а індекс Stallard – на 29,2-33,3 % ($p < 0,001$). Це свідчить про тривале покращення гігієнічного стану порожнини рота та, ймовірно, кращу прихильність пацієнтів основної групи до підтримуючих профілактичних заходів на тлі застосування комплексу.

Важливо, що у всі терміни спостереження після лікування показники основної групи залишалися статистично кращими порівняно з групою порівняння. Найбільш виражені міжгрупові відмінності виявлено щодо індексу РМА, індексу кровоточивості, проби Шиллера–Писарєва та індексу Stallard ($p_1 < 0,001$), тоді як для індексу Silness-Loe достовірні відмінності встановлені вже через 3 місяці ($p_1 < 0,05$) і зберігалися на більш високому рівні значущості в подальшому ($p_1 < 0,001$).

Таким чином, результати дослідження свідчать, що застосування запропонованого лікувально-профілактичного комплексу у пацієнтів похилого віку забезпечувало не лише більш виражене початкове зниження запально-гігієнічних показників тканин пародонта, але й сприяло тривалому збереженню досягнутого клінічного ефекту протягом 24 місяців спостереження, на відміну від базової терапії, ефект якої виявився нестійким.

Динаміка клініко-морфометричних показників стану тканин пародонта у пацієнтів досліджуваних груп у різні терміни спостереження після лікування наведена у табл. 10.12.

Аналіз результатів показав, що до початку лікування між групою порівняння та основною групою не виявлено статистично значущих відмінностей за глибиною зондування пародонтальних кишень, індексом Рассела, величиною рецесії ясен та втратою епітеліального прикріплення ($p_1 > 0,05$), що свідчить про початкову однорідність досліджуваних груп за основними клініко-морфометричними характеристиками стану тканин пародонта.

Таблиця 10.12

Динаміка клініко-морфометричних показників стану тканин пародонта у пацієнтів досліджуваних груп у різні терміни спостереження

Показник, що вивчається	Термін	Група порівняння	% змін від вихідного рівня	Основна група	% змін від вихідного рівня
1	2	3	4	5	6
Глибина зондування ПК, мм	Вихідний стан	4,23 ± 0,42		4,33 ± 0,30 $p_1 > 0,05$	
	Через 3 місяці	4,16 ± 0,37 $p > 0,05$	- 1,7 %	4,26 ± 0,23 $p > 0,05$ $p_1 > 0,05$	- 1,6 %
	Через 6 місяців	4,31 ± 0,29 $p > 0,05$	+ 1,9 %	4,25 ± 0,31 $p > 0,05$ $p_1 > 0,05$	- 1,9 %
	Через 12 місяців	4,70 ± 0,39 $p < 0,05$	+ 11,1 %	4,21 ± 0,29 $p > 0,05$ $p_1 < 0,05$	- 2,8 %
	Через 24 місяці	4,81 ± 0,41 $p < 0,05$	+ 13,7 %	4,26 ± 0,37 $p > 0,05$ $p_1 < 0,05$	- 1,6 %
PI Рассела, бали	Вихідний стан	3,20 ± 0,50		3,35 ± 0,35 $p_1 > 0,05$	
	Через 3 місяці	3,13 ± 0,29 $p > 0,05$	- 2,2 %	3,31 ± 0,23 $p > 0,05$ $p_1 > 0,05$	- 1,2 %
	Через 6 місяців	3,19 ± 0,23 $p > 0,05$	- 0,3 %	3,23 ± 0,41 $p > 0,05$ $p_1 > 0,05$	- 3,7 %
	Через 12 місяців	3,35 ± 0,19 $p > 0,05$	+ 4,7 %	3,24 ± 0,19 $p > 0,05$ $p_1 > 0,05$	- 3,3 %
	Через 24 місяці	3,41 ± 0,21 $p > 0,05$	+ 6,6 %	3,40 ± 0,38 $p > 0,05$ $p_1 > 0,05$	+ 1,5 %

Продовження табл. 10.12

1	2	3	4	5	6
Рецесія ясен, мм	Вихідний стан	1,37 ± 0,28		1,41 ± 0,22 $p_1 > 0,05$	
	Через 3 місяці	1,39 ± 0,11 $p > 0,05$	+ 1,5 %	1,42 ± 0,19 $p > 0,05$ $p_1 > 0,05$	+ 0,7 %
	Через 6 місяців	1,40 ± 0,09 $p > 0,05$	+ 2,2 %	1,40 ± 0,17 $p > 0,05$ $p_1 > 0,05$	- 0,7 %
	Через 12 місяців	1,42 ± 0,13 $p > 0,05$	+ 3,7 %	1,39 ± 0,21 $p > 0,05$ $p_1 > 0,05$	- 1,4 %
	Через 24 місяці	1,52 ± 0,12 $p < 0,05$	+ 10,9 %	1,40 ± 0,16 $p > 0,05$ $p_1 < 0,05$	- 0,7 %
ВЕП, мм	Вихідний стан	5,53 ± 0,83		5,73 ± 0,32 $p_1 > 0,05$	
	Через 3 місяці	5,55 ± 0,75 $p > 0,05$	+ 0,4 %	5,68 ± 0,69 $p > 0,05$ $p_1 > 0,05$	- 0,9 %
	Через 6 місяців	5,71 ± 0,67 $p > 0,05$	+ 3,3 %	5,65 ± 0,48 $p > 0,05$ $p_1 > 0,05$	- 1,4 %
	Через 12 місяців	6,12 ± 0,53 $p < 0,05$	+ 10,7 %	5,69 ± 0,71 $p > 0,05$ $p_1 < 0,05$	- 0,7 %
	Через 24 місяці	6,33 ± 0,49 $p < 0,05$	+ 14,5 %	5,66 ± 0,63 $p > 0,05$ $p_1 < 0,05$	- 1,2 %

Примітка. p – достовірність відмінностей порівняно з вихідним станом у межах відповідної групи; p_1 – достовірність відмінностей між групами в однаковий термін спостереження.

На відміну від запально-гігієнічних показників, наведені клініко-морфометричні параметри виявили значно меншу чутливість до проведеного

лікування, що є закономірним з огляду на їхній структурно-деструктивний характер та хронічний перебіг пародонтальної патології в осіб похилого віку.

Так, у групі порівняння в ранні терміни спостереження після лікування істотного покращення глибини зондування пародонтальних кишень не відзначалося. Через 3 місяці цей показник зменшився лише на 1,7 %, а через 6 місяців, навпаки, перевищував вихідний рівень на 1,9 %, причому в обох випадках відмінності були статистично недостовірними ($p > 0,05$). Разом із тим, через 12 та 24 місяці в групі порівняння спостерігалося достовірне збільшення глибини пародонтальних кишень до 4,70 ± 0,39 мм та 4,81 ± 0,41 мм відповідно, що перевищувало вихідний рівень на 11,1 % і 13,7 % ($p < 0,05$). Це свідчить про поступове прогресування патологічних змін тканин пародонта у віддалені строки після базової терапії.

В основній групі глибина зондування пародонтальних кишень упродовж усього періоду спостереження залишалася практично стабільною. Значення показника коливалися в межах 4,21-4,26 мм, що відповідало незначним змінам відносно вихідного рівня (від –2,8 % до –1,6 %) і не супроводжувалося статистично значущими відмінностями ($p > 0,05$). Водночас через 12 та 24 місяці між групами вже визначалися статистично значущі відмінності ($p_1 < 0,05$), що вказує на стабілізуючий вплив запропонованого лікувально-профілактичного комплексу на глибину пародонтального ураження.

Індекс Рассела в обох групах виявився відносно стабільним упродовж усього періоду спостереження. У групі порівняння його значення змінювалися в межах від –2,2 % до +6,6 % від вихідного рівня, в основній групі – від –3,7 % до +1,5 %, при цьому в жоден із термінів спостереження статистично значущих внутрішньогрупових або міжгрупових відмінностей не виявлено ($p > 0,05$; $p_1 > 0,05$). Отримані дані свідчать, що індекс Рассела, який інтегрально відображає не лише активність запалення, але й накопичені деструктивно-дистрофічні зміни тканин пародонта, виявився менш чутливим до коротко- та середньострокового впливу лікувально-профілактичних заходів.

Подібна тенденція була характерною і для показника рецесії ясен. У групі порівняння впродовж перших 12 місяців після лікування суттєвих змін не спостерігалося, однак через 24 місяці величина рецесії достовірно зросла до 1,52 ± 0,12 мм, що на 10,9 % перевищувало вихідний рівень ($p < 0,05$). В основній групі рецесія ясен упродовж усього періоду спостереження залишалася практично незмінною (1,39-1,42 мм; $p > 0,05$), а через 24 місяці між групами виявлено статистично значущу різницю ($p_1 < 0,05$). Таким чином, застосування комплексу не супроводжувалося регресом рецесії, однак сприяло стабілізації цього показника та стримуванню його подальшого прогресування.

.Особливо показовою виявилася динаміка втрати епітеліального прикріплення. У групі порівняння в ранні строки спостереження цей показник суттєво не змінювався, однак через 12 місяців збільшився до 6,12 ± 0,53 мм, а через 24 місяці – до 6,33 ± 0,49 мм, що перевищувало вихідний рівень на 10,7 % та 14,5 % відповідно ($p < 0,05$). В основній групі, навпаки, величина втрати епітеліального прикріплення залишалася стабільною протягом усього спостереження (5,65-5,69 мм), без статистично значущих змін відносно вихідного рівня ($p > 0,05$). Уже через 12 місяців, а також через 24 місяці після лікування між групами встановлено достовірні відмінності ($p_1 < 0,05$), що підтверджує стримування прогресування структурного ураження тканин пародонта в основній групі.

Таким чином, результати клініко-морфометричного аналізу свідчать, що запропонований комплекс засобів не супроводжувався швидким “відновленням” уже сформованих структурних змін тканин пародонта, однак забезпечував їхню довготривалу стабілізацію та попереджав подальше прогресування патологічного процесу. Натомість у пацієнтів групи порівняння у віддалені строки після лікування відзначалося поступове погіршення основних морфометричних показників, що проявлялося збільшенням глибини пародонтальних кишень, рецесії ясен та втрати епітеліального прикріплення.

Динаміка функціонального показника слиновиділення у пацієнтів досліджуваних груп після лікування наведена у табл. 10.13.

Таблиця 10.13

Динаміка функціонального показника слиновиділення у пацієнтів досліджуваних груп у різні терміни спостереження

Показник, що вивчається	Термін	Група порівняння	% змін від вихідного рівня	Основна група	% змін від вихідного рівня
1	2	3	4	5	6
Швидкість салівації, мл/хв	Вихідний стан	0,23 ± 0,04		0,23 ± 0,04 $p_1 > 0,05$	
	Через 3 місяці	0,24 ± 0,01 $p > 0,05$	+ 4,3 %	0,29 ± 0,02 $p < 0,001$ $p_1 < 0,001$	+ 28,3 %
	Через 6 місяців	0,21 ± 0,02 $p > 0,05$	- 8,7 %	0,27 ± 0,02 $p < 0,001$ $p_1 < 0,001$	+ 19,5 %
	Через 12 місяців	0,22 ± 0,03 $p > 0,05$	- 4,4 %	0,28 ± 0,03 $p < 0,001$ $p_1 < 0,001$	+ 23,9 %
	Через 24 місяці	0,21 ± 0,02 $p > 0,05$	- 8,7 %	0,29 ± 0,02 $p < 0,001$ $p_1 < 0,001$	+ 28,3 %

Примітка. p – достовірність відмінностей порівняно з вихідним станом у межах відповідної групи; p_1 – достовірність відмінностей між групами в однаковий термін спостереження.

Аналіз результатів показав, що до початку лікування середні значення швидкості салівації у пацієнтів групи порівняння та основної групи практично не відрізнялися і становили 0,23 ± 0,04 мл/хв та 0,23 ± 0,04 мл/хв відповідно, без статистично значущої міжгрупової різниці ($p_1 > 0,05$). Це свідчить про початкову співставність досліджуваних груп за функціональним станом слинних залоз.

У групі порівняння після проведеного лікування суттєвого покращення швидкості салівації не спостерігалося. Через 3 місяці показник незначно підвищився до 0,24 ± 0,01 мл/хв, що відповідало збільшенню лише на 4,3 % відносно вихідного рівня, однак ця зміна не була статистично значущою ($p > 0,05$). У подальші строки спостереження, навпаки, відзначалася тенденція до зниження швидкості салівації: через 6 місяців – до 0,21 ± 0,02 мл/хв (– 8,7 %), через 12 місяців – до 0,22 ± 0,03 мл/хв (– 4,4 %), через 24 місяці – до 0,21 ± 0,02 мл/хв (– 8,7 %), причому в усіх випадках відмінності від вихідного рівня залишалися статистично недостовірними ($p > 0,05$). Таким чином, у пацієнтів групи порівняння функціональний стан слинних залоз у віддалені строки спостереження не лише не покращувався, а й мав тенденцію до подальшого зниження.

На відміну від цього, в основній групі застосування супортивного комплексу супроводжувалося вираженим і стійким підвищенням швидкості салівації вже в ранні строки після лікування. Через 3 місяці цей показник зріс до 0,29 ± 0,02 мл/хв, що перевищувало вихідний рівень на 28,3 % ($p < 0,001$). Через 6 місяців швидкість салівації залишалася достовірно вищою від вихідного рівня та становила 0,27 ± 0,02 мл/хв (+ 19,5 %; $p < 0,001$). Через 12 місяців показник становив 0,28 ± 0,03 мл/хв, що відповідало зростанню на 23,9 % ($p < 0,001$), а через 24 місяці знову досягав 0,29 ± 0,02 мл/хв, перевищуючи вихідне значення на 28,3 % ($p < 0,001$).

Важливо, що в усі терміни спостереження після лікування між групами встановлено статистично значущі відмінності за швидкістю салівації ($p_1 < 0,001$), що свідчить про виражену перевагу застосування запропонованого комплексу щодо підтримання функціонального стану слинних залоз у пацієнтів похилого віку.

Отримані результати дозволяють вважати, що застосування супортивного комплексу сприяло не лише стабілізації клінічного стану тканин пародонта, але й покращенню функціональних параметрів порожнини рота, зокрема секреції слини. Це має важливе клінічне значення, оскільки достатній

рівень слиновиділення забезпечує зволоження слизової оболонки, природне очищення поверхні зубів, підтримання мікробіологічної рівноваги та локального захисту тканин порожнини рота, що особливо актуально для осіб похилого віку.

Для оцінки клінічної ефективності проведеного лікування додатково проаналізовано динаміку найбільш типових суб'єктивних скарг у пацієнтів досліджуваних груп у різні терміни спостереження після лікування (табл. 10.14).

Таблиця 10.14

Динаміка основних скарг у пацієнтів досліджуваних груп у різні терміни спостереження після лікування, %

Основні скарги	Термін	Група порівняння	Основна група
1	2	3	4
Сухість слизової оболонки порожнини рота	Вихідний стан	53,3	52,6
	Через 3 місяці	33,3	15,8
	Через 6 місяців	46,7	21,1
	Через 12 місяців	46,7	21,1
	Через 24 місяці	53,3	26,3
Кровоточивість ясен	Вихідний стан	66,7	68,4
	Через 3 місяці	20,0	10,5
	Через 6 місяців	53,3	10,5
	Через 12 місяців	60,0	15,8
	Через 24 місяці	53,3	10,5
Дискомфорт / болісність у ділянці ясен	Вихідний стан	40,0	42,1
	Через 3 місяці	20,0	10,5
	Через 6 місяців	26,7	10,5
	Через 12 місяців	33,3	15,8
	Через 24 місяці	33,3	15,8

Продовження табл. 10.14

1	2	3	4
Підвищена чутливість зубів	Вихідний стан	53,3	52,6
	Через 3 місяці	40,0	21,1
	Через 6 місяців	46,7	21,1
	Через 12 місяців	53,3	26,3
	Через 24 місяці	53,3	26,3
Неприємний запах з рота	Вихідний стан	46,7	47,4
	Через 3 місяці	20,0	10,5
	Через 6 місяців	33,3	10,5
	Через 12 місяців	40,0	15,8
	Через 24 місяці	40,0	15,8
Дискомфорт / утруднення під час жування	Вихідний стан	40,0	36,8
	Через 3 місяці	20,0	10,5
	Через 6 місяців	26,7	10,5
	Через 12 місяців	33,3	15,8
	Через 24 місяці	33,3	15,8

Аналіз клінічної симптоматики показав, що до початку лікування в обох групах найчастішими скаргами були кровоточивість ясен, сухість слизової оболонки порожнини рота, підвищена чутливість зубів, неприємний запах з рота, а також дискомфорт або болісність у ділянці ясен і утруднення під час жування. У цілому структура скарг у групі порівняння та основній групі на вихідному етапі була співставною.

Через 3 місяці після лікування в обох групах спостерігалося зменшення частоти більшості скарг, що відповідало загальному покращенню клінічного стану тканин пародонта. Проте в основній групі позитивна динаміка була більш вираженою. Так, частота скарг на сухість слизової оболонки порожнини рота зменшилася до 15,8 %, тоді як у групі порівняння вона залишалася на

рівні 33,3 %. Скарги на кровоточивість ясен через 3 місяці зберігалися лише у 10,5 % пацієнтів основної групи, тоді як у групі порівняння – у 20,0 %. Аналогічна тенденція спостерігалася щодо дискомфорту в ділянці ясен, підвищеної чутливості зубів, неприємного запаху з рота та утруднення під час жування.

У подальші терміни спостереження виявлено суттєві відмінності між групами щодо стійкості досягнутого клінічного ефекту. У пацієнтів групи порівняння після початкового покращення через 3 місяці частота більшості скарг поступово зростала. Зокрема, через 6, 12 та 24 місяці знову збільшувалася частота скарг на кровоточивість ясен, сухість слизової оболонки порожнини рота, неприємний запах з рота, підвищену чутливість зубів та дискомфорт під час жування. При цьому окремі скарги через 24 місяці практично поверталися до вихідного рівня або наближалися до нього.

На відміну від цього, в основній групі впродовж усього періоду спостереження зберігалася більш стабільна позитивна динаміка. Частота скарг на кровоточивість ясен залишалася низькою не лише через 3 місяці, але й у віддалені строки спостереження, що узгоджувалося з достовірним зниженням індексу кровоточивості та запальних показників тканин пародонта. Подібним чином, частота скарг на сухість слизової оболонки порожнини рота в основній групі залишалася суттєво нижчою порівняно з групою порівняння, що відповідало встановленому покращенню швидкості салівації. Також у пацієнтів основної групи рідше зберігалися скарги на неприємний запах з рота, дискомфорт у ділянці ясен, підвищену чутливість зубів та утруднення під час жування.

Слід відзначити, що найбільш виражені міжгрупові відмінності у віддалені строки спостереження стосувалися саме тих скарг, які безпосередньо відображають активність запально-дистрофічного процесу в тканинах пародонта та функціональний стан порожнини рота – кровоточивості ясен, сухості слизової оболонки, неприємного запаху з рота та больового/дискомфортного синдрому. Це підтверджує клінічну значущість

застосування запропонованого лікувально-профілактичного комплексу не лише за об’єктивними індексами, але й з позицій суб’єктивного самопочуття пацієнтів.

Таким чином, результати аналізу скарг свідчать, що у пацієнтів основної групи проведене лікування забезпечувало більш виражене та тривале зменшення основних клінічних проявів пародонтальної патології, тоді як у групі порівняння позитивний ефект виявився менш стійким і мав тенденцію до часткового згасання у віддалені строки спостереження.

Узагальнюючи наведені результати, слід зазначити, що застосування запропонованого лікувально-профілактичного комплексу у пацієнтів похилого віку забезпечувало більш виражений і, головне, стійкий клінічний ефект порівняно з базовою терапією. Це проявлялося достовірним та тривалим зниженням запально-гігієнічних показників тканин пародонта, стабілізацією клініко-морфометричних характеристик пародонтального ураження та покращенням функціонального стану слинних залоз. Натомість у пацієнтів групи порівняння позитивні зміни мали переважно короткочасний характер і в більшості випадків не зберігалися у віддалені строки спостереження. Отримані дані свідчать, що запропонований комплекс чинить не лише симптоматичний, а й довготривалий стабілізуючий вплив на стан тканин порожнини рота у пацієнтів похилого віку, що обґрунтовує доцільність його включення до схем комплексної стоматологічної профілактики та підтримуючої терапії.

Динаміку клінічного стану тканин пародонта у пацієнтів досліджуваних груп також оцінювали за даними комп’ютеризованої системи Florida Probe. На рис. 10.3-10.6 наведено клінічні приклади пародонтологічних карт пацієнтів групи порівняння та основної групи до лікування і через 2 роки спостереження, що наочно відображають відмінності перебігу генералізованого пародонтиту залежно від застосованого комплексу лікувально-профілактичних заходів.

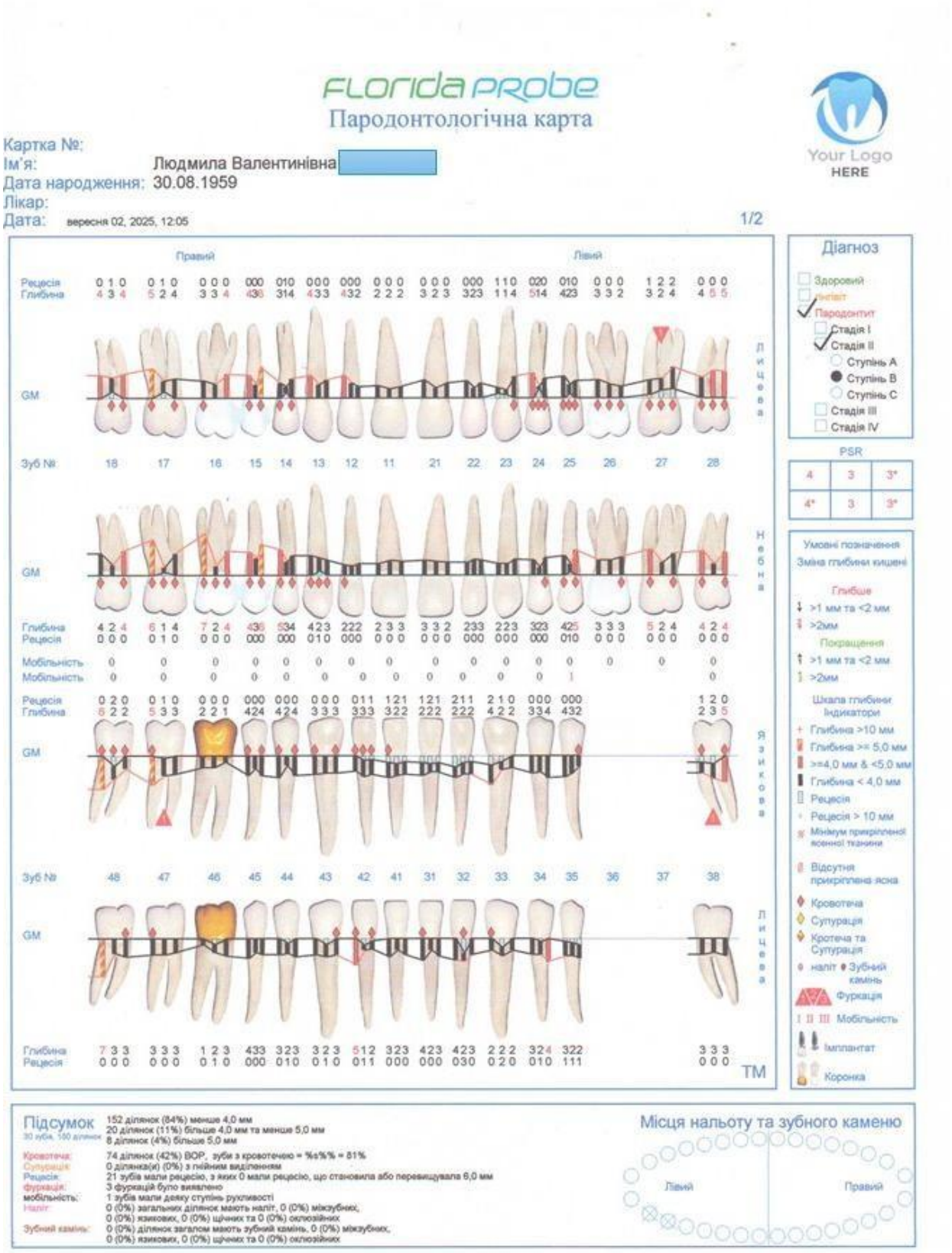


Рис. 10.3. Комп'ютеризована пародонтологічна карта Florida Probe пацієнтки Н. групи порівняння з генералізованим пародонтитом II стадії, ступеня В до лікування.

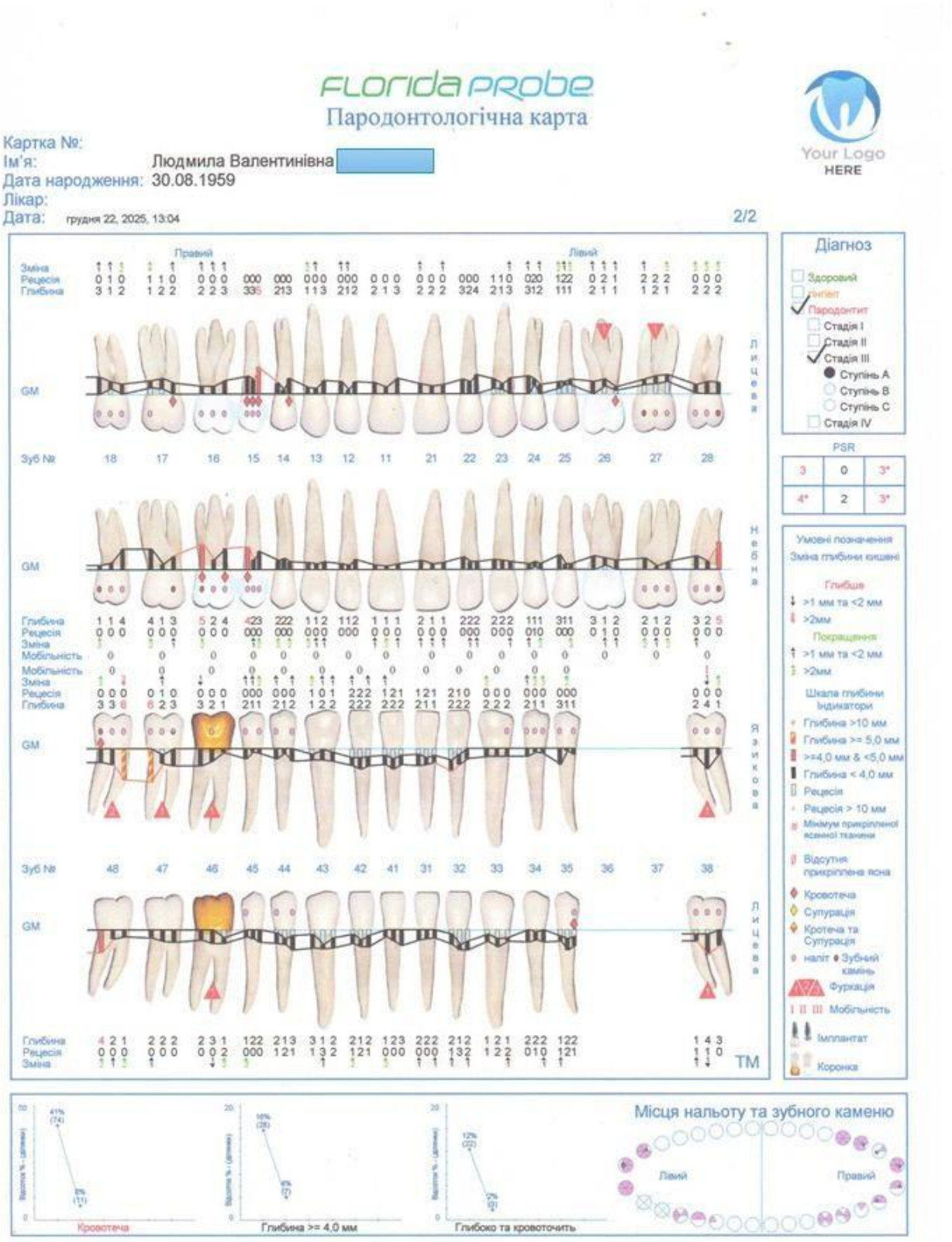


Рис. 10.4. Комп'ютеризована пародонтологічна карта Florida Probe тієї самої пацієнтки групи порівняння через 2 роки спостереження: прогресування генералізованого пародонтиту до III стадії, ступеня А.

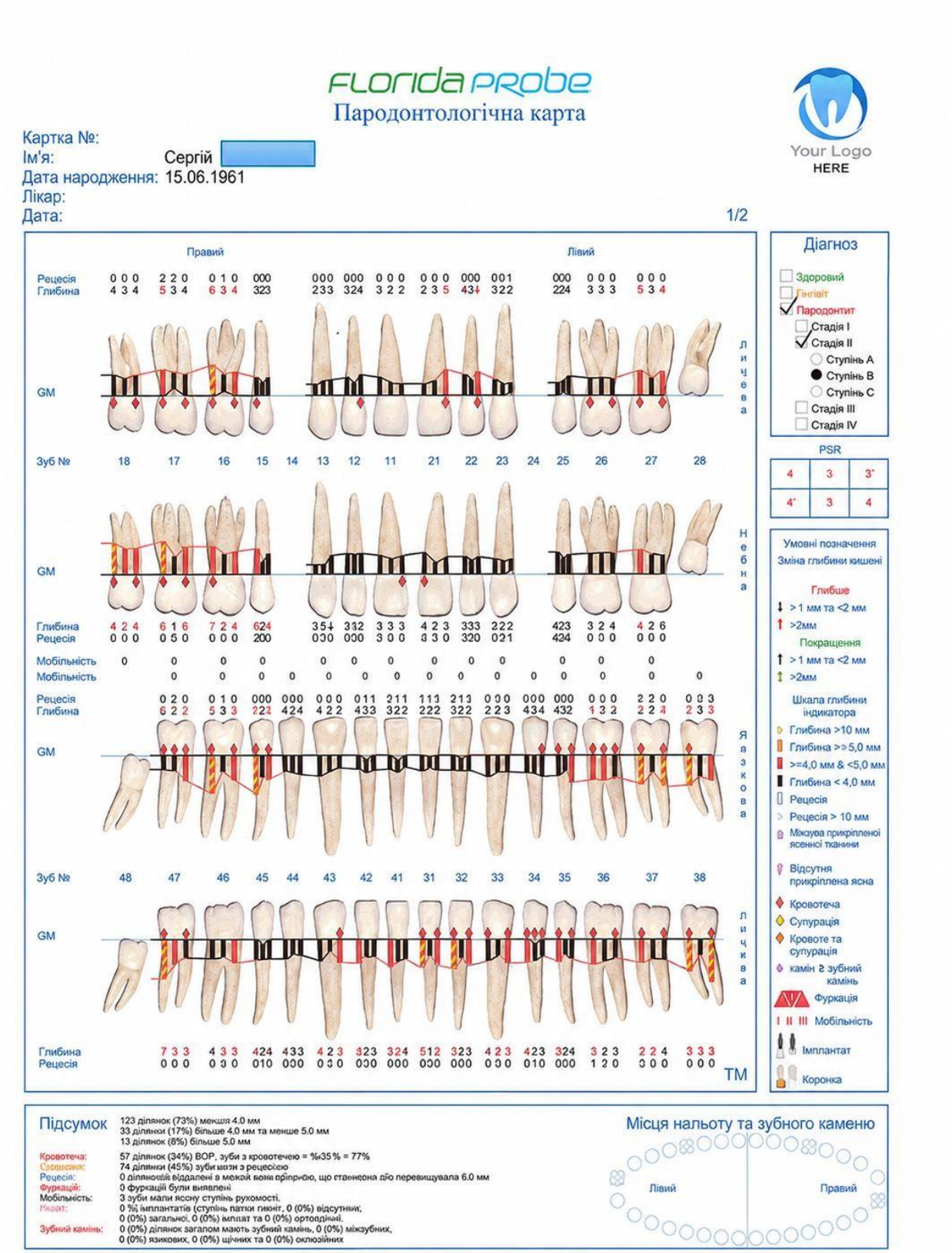


Рис. 10.5. Комп’ютеризована пародонтологічна карта Florida Probe пацієнта К. основної групи з генералізованим пародонтитом II стадії, ступеня В до лікування.

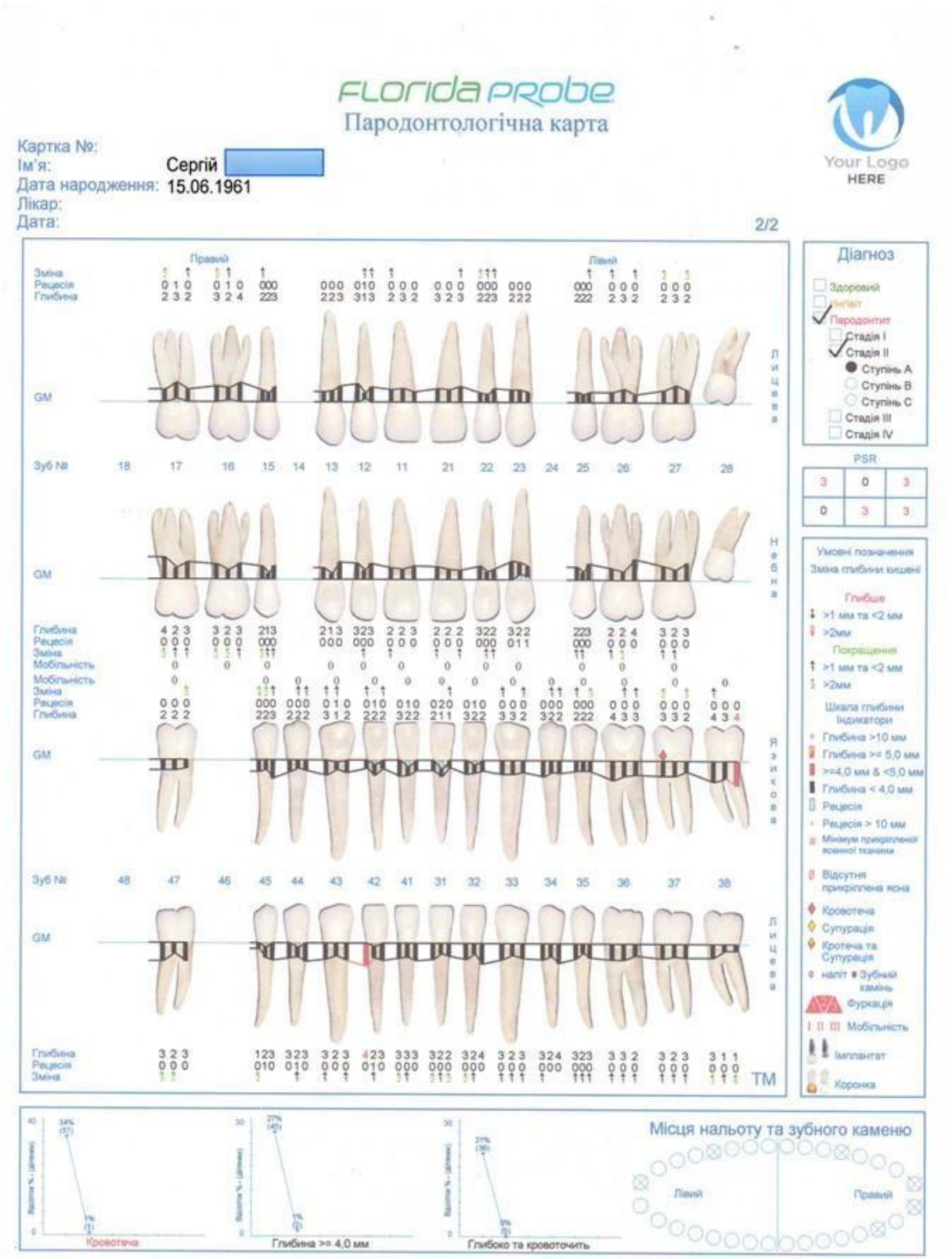


Рис. 10.6. Комп'ютеризована пародонтологічна карта Florida Probe того самого пацієнта основної групи через 2 роки застосування супортивного комплексу: генералізований пародонтит II стадії, ступеня А.

10.3 Оцінка ефективності супортивного комплексу засобів за біохімічними показниками ротової рідини у пацієнтів похилого віку

Оцінка ефективності запропонованого супортивного комплексу не може обмежуватися лише аналізом клінічних показників, оскільки клінічні прояви патології тканин пародонта у пацієнтів похилого віку формуються на тлі складних локальних метаболічних, запальних, оксидативних та мікробіоценотичних змін. У зв'язку з цим важливим етапом дослідження стало вивчення динаміки біохімічних показників ротової рідини як інформативного середовища, що відображає стан локального гомеостазу порожнини рота. Такий підхід дозволив не лише поглибити оцінку клінічної ефективності супортивного комплексу, а й патогенетично обґрунтувати його вплив на основні ланки розвитку стоматологічної патології у пацієнтів похилого віку.

10.3.1. Динаміка показників ліпідного обміну ротової рідини та крові у пацієнтів похилого віку при застосуванні запропонованого супортивного комплексу засобів. Однією з важливих ланок патогенезу стоматологічної патології у пацієнтів похилого віку є порушення ліпідного обміну, які формуються на тлі вікових метаболічних і судинних змін та можуть посилювати системне і локальне запалення [166, 103]. Дисліпідемічні зрушення асоціюються з більш вираженим перебігом запально-деструктивних процесів у тканинах пародонта та відображаються у показниках як крові, так і ротової рідини [120, 210, 29]. У зв'язку з цим важливим етапом оцінки ефективності запропонованого супортивного комплексу стало вивчення його впливу на показники ліпідного обміну у пацієнтів похилого віку.

Результати визначення показників ліпідного обміну в ротовій рідині пацієнтів обох груп представлені у табл. 10.15.

У першу чергу необхідно відмітити, що у ротовій рідині пацієнтів дослідних груп до лікування фіксували підвищений рівень тригліцеридів 0,19 – 0,21 ммоль/л (референтні значення 0,08 ммоль/л) та загального холестерину

0,26 – 0,29 (референтні значення 0,12 ммоль/л), що є наслідком порушення ліпідного обміну в організмі, характерного для атеросклерозу. Проведення основного базового лікування пацієнтам групи порівняння на тлі патології не мало вірогідних змін протягом усього терміну спостережень і практично відповідало даним початкового стану ($p > 0,4$; $p > 0,4$; $p > 0,2$; $p > 0,8$).

Таблиця 10.15

Показники ліпідного обміну у ротовій рідині пацієнтів похилого віку під впливом супортивного комплексу засобів

Терміни спостереження	Концентрація тригліцеридів, ммоль/л		Концентрація загального холестерину, ммоль/л	
	Група порівняння	Основна група	Група порівняння	Основна група
Вихідний стан	0,19 ± 0,02	0,21 ± 0,02 $p > 0,5$	0,29 ±0,02	0,26 ± 0,02 $p > 0,2$
Через 3 місяці	0,21 ± 0,02 $p > 0,4$	0,15 ± 0,01 $p < 0,02$ $p_1 < 0,02$	0,27 ± 0,02 $p > 0,4$	0,18 ± 0,02 $p < 0,001$ $p_1 < 0,002$
Через 6 місяців	0,16 ± 0,01 $p > 0,4$	0,13 ± 0,01 $p < 0,002$ $p_1 < 0,05$	0,31 ± 0,02 $p > 0,4$	0,20 ± 0,02 $p < 0,05$ $p_1 < 0,001$
Через 12 місяців	0,17 ± 0,02 $p > 0,2$	0,10 ± 0,01 $p < 0,001$ $p_1 < 0,001$	0,28 ± 0,02 $p > 0,8$	0,15 ± 0,01 $p < 0,001$ $p_1 < 0,001$
Через 24 місяці	0,20 ± 0,02 $p > 0,8$	0,12 ± 0,01 $p < 0,001$ $p_1 < 0,001$	0,33± 0,03 $p > 0,2$	0,17 ± 0,01 $p < 0,001$ $p_1 < 0,001$

Примітка. p – достовірність відмінностей від вихідного рівня, p_1 – достовірність відмінностей між показниками у групах

В свою чергу додаткове призначення комплексу препаратів основній групі пацієнтів приводить до нормалізації рівня тригліцеридів протягом усього терміну дослідження. Так, цей показник знижувався через 3 місяці після лікування на 28,5 % відносно початкового стану та відносно групи порівняння ($p < 0,02$; $p_1 < 0,02$). У віддалені терміни спостережень фіксували стійке зниження рівня тригліцеридів як до початкового стану, так і по

відношенню до групи порівняння: через 6 місяців на 38 % ($p < 0,02$) та 18,7 % ($p_1 < 0,02$) відповідно, через 1 рік на 52,3 % ($p < 0,001$) та 41,1 % ($p_1 < 0,001$) відповідно та на завершальному етапі – на 42,8 % ($p < 0,001$) і 40,0 % ($p_1 < 0,001$). Одночасно, у групі порівняння рівень тригліцеридів практично відповідав початковим даним.

Рівень холестерину у ротовій рідині пацієнтів групи порівняння на усіх термінах спостереження залишався на високому рівні та відповідав даним вихідного стану. На відміну від цього, регулярне застосування ЛПК пацієнтами основної групи приводить до вірогідного зниження рівня холестерину – через 3 місяці на 30,7 % ($p < 0,001$; $p_1 < 0,002$), через 6 місяців – на 23,0 % ($p < 0,05$; $p_1 < 0,001$), через 1 рік – на 42,3 % ($p < 0,001$; $p_1 < 0,001$), на завершальному етапі через 2 роки – на 13,3 % ($p < 0,001$; $p_1 < 0,001$) та мав незначне підвищення відносно попереднього терміну.

Результати визначення рівня холестерину та перерахованих фракцій ліпопротеїдів у сироватці крові пацієнтів узагальнені в табл. 10.16.

Рівень загального холестерину у сироватці крові пацієнтів до початку лікування обох спостережуваних груп був високий щодо референтних значень норми (> 5,2 ммоль/л), що свідчить про наявність порушення ліпідного обміну в пацієнтів похилого віку. Проведений аналіз сироватки крові в динаміці спостережень у пацієнтів групи порівняння залишався на завищеному рівні ($p_1>0,5$).

Додаткове призначення ЛПК пацієнтам основної групи у сироватці крові призвело до зниження рівня загального холестерину у динаміці лікування щодо початкового стану: через 3 та 6 місяців, 1 рік та 2 роки на 17,3 % ($p < 0,05$); 26,8 % ($p < 0,01$); 22,9 % ($p < 0,001$) та 33,0 % ($p < 0,001$) відповідно, та відносно групи порівняння на 14,7 % ($p_1 > 0,1$); 21,0 % ($p_1< 0,01$); 27,0 % ($p_1 < 0,01$); 32,8 % ($p_1 < 0,01$) відповідно. Отже, рівень загального холестерину у сироватці крові пацієнтів основної групи та тлі застосування комплексу препаратів на завершальному етапі лікування відповідав референтним значенням.

Таблиця 10.16

Показники ліпідного спектру в сироватці крові пацієнтів похилого віку в динаміці спостережень

Показник, що вивчається	Групи	Початковий стан	Через 3 місяці	Через 6 місяців	Через 12 місяців	Через 24 місяці
Загальний холестерин, ммоль/л	порівняння	7,67 ± 0,51	7,41 ± 0,44 p > 0,1	7,53 ± 0,54 p > 0,25	7,86 ±0,32 p > 0,7	7,42 ± 0,41 p > 0,6
	основна	7,44 ± 0,42 p_1 > 0,8	6,15 ±0,34 p < 0,05 p_1 > 0,1	5,44 ± 0,25 p < 0,01 p_1< 0,01	5,73±0,30 p < 0,002 p_1< 0,001	4,98 ± 0,32 p < 0,001 p_1< 0,001
ЛПВЩ, ммоль/л	порівняння	0,74 ± 0,05	0,80±0,05 p > 0,6	0,84 ± 0,07 p > 0,4	0,87±0,05 p > 0,6	0,70 ± 0,04 p > 0,8
	основна	0,69±0,04 p_1 > 0,6	0,87±0,03 p < 0,002 p_1 > 0,25	1,02 ± 0,14 p < 0,001 p_1 > 0, 5	1,24±0,10 p < 0,001 p_1< 0,002	1,15 ± 0,10 p < 0,001 p_1< 0,001
ЛПНЩ, ммоль/л	порівняння	5,16 ± 0,45	4,82±0,21 p > 0,5	4,96 ± 0,64 p > 0,5	5,12±0,34 p > 0,8	5,24 ± 0,31 p > 0,7
	основна	4,85 ± 0,32 p_1 > 0,6	4,12±0,15 p < 0,05 p_1 < 0,01	3,21 ± 0,43 p < 0,02 p_1 < 0,05	2,97±0,18 p < 0,001 p_1 < 0,001	2,45 ± 0,19 p < 0,001 p_1 < 0,001
ЛПДНЩ, ммоль/л	порівняння	1,02 ± 0,10	0,90±0,06 p > 0,3	0,87 ± 0,06 p > 0,25	0,95±0,04 p > 0,6	0,83 ± 0,06 p > 0,25
	основна	0,94 ± 0,08 p_1 > 0,5	0,82±0,05 p > 0,2 p_1 > 0,3	0,71 ± 0,04 p < 0,02 p_1 < 0,02	0,66±0,03 p < 0,002 p_1 < 0,001	0,58 ± 0,03 p < 0,001 p_1 < 0,001
Індекс атерогенності	порівняння	9,3 ± 0,6	8,2±0,5 p > 0,1	7,9 ± 0,5 p > 0,1	8,0±03 p > 0,1	9,6 ± 0,6 p > 0,6
	основна	9,7 ± 0,4 p_1 > 0,6	4,4±0,3 p < 0,001 p_1 < 0,001	4,3 ± 0,4 p < 0,001 p_1 < 0,001	3,6±0,1 p < 0,001 p_1 < 0,001	3,3 ± 0,2 p < 0,001 p_1 < 0,001

Примітка: p – достовірність відзнак до початкового рівня; p_1 – достовірність відзнак між показниками в основній і в групі порівняння.

Із представлених у табл. 10.16 даних видно, що перед початком лікування вміст ЛПВЩ мав тенденцію до зниження в обох групах пацієнтів (референтні значення норми > 1,2 ммоль/л). У сироватці крові пацієнтів, яким була проведена тільки базова терапія, вірогідно низькі показники вмісту ЛПВЩ фіксували на всіх подальших етапах спостережень.

Водночас, у сироватці крові пацієнтів основної групи вже через 6 місяців реєстрували вірогідне підвищення концентрації ЛПВЩ на 47,8 % ($p < 0,001$). У віддалені терміни спостереження цей показник мав вірогідне підвищення щодо початкового стану: через 1 рік на 79,7 % ($p < 0,001$) і на завершальному етапі на 66,6 % ($p < 0,001$) та сягав референтних значень норми. У той же час, рівень ЛПВЩ у сироватці крові пацієнтів основної групи на всіх етапах дослідження був вищими за дані відносно групи порівняння.

Варто зазначити, що концентрація ЛПНЩ (фактор ризику розвитку атеросклерозу) до лікування у сироватці крові обох спостережуваних груп пацієнтів була суттєво вищою за референтні значення норми (< 3 ммоль/л), що можна розцінювати як високий ступінь ризику розвитку ішемічної хвороби серця та атеросклерозу.

Застосування базового лікування у пацієнтів групи порівняння не мало істотного впливу на рівень ЛПНЩ, який був завищений протягом всіх етапів спостереження ($p_1 > 0,1$).

В умовах застосування супортивного комплексу у пацієнтів основної групи фіксували незначне зменшення маркера поганого холестерину уже через 3 місяці на 15,0 % ($p < 0,05$), через 6 місяців – на 33,8 % ($p < 0,02$) відносно вихідних даних, а на віддалених термінах спостереження вміст ЛПНЩ майже сягав референтних значень (3,3–3,6 ммоль/л) ($p < 0,001$). Хоча цей маркер через 3 місяці не відрізнявся вірогідно від показників групи порівняння, але у віддалені терміни визначення був статистично нижчим – через 6 місяців на 35,2 % ($p_1 < 0,05$), через 1 рік на 41,9 % ($p_1 < 0,001$) та 2 роки на 53,2 % ($p_1 < 0,001$).

Як показали наші дослідження, рівень ЛПДНЩ у сироватці крові спостережуваних пацієнтів обох груп був завищений щодо референтних значень (0,26 – 1,00 ммоль/л). Вміст ЛПДНЩ у сироватці крові пацієнтів групи порівняння істотно не змінювався на всіх термінах спостереження.

У той же час, в основній групі пацієнтів, які регулярно вживали ЛПК, спостерігалось вірогідне зниження вмісту ЛПДНЩ у динаміці спостереження: через 6 місяців – на 24,4 % ($p < 0,02$), через 1 рік – на 29,7 % ($p < 0,003$), через 2 роки – на 38,2 % ($p < 0,001$).

За отриманими даними було розраховано індекс атерогенності, збільшення якого понад 4 одиниці свідчить про осідання і накопичення холестерину всередині судин. Внаслідок зниженого вмісту неатерогенної фракції ЛПВЩ при одночасному підвищенні рівня холестерину індекс атерогенності у сироватці пацієнтів дослідних груп був значно завищеним (більш ніж у 2 рази). Цей коефіцієнт у пацієнтів групи порівняння в динаміці спостережень майже не змінювався. Навпаки, у пацієнтів основної групи у сироватці крові індекс атерогенності через 3 та 6 місяців знизився у 2,2 рази, через 1 рік – у 2,6 рази, через 2 роки – у 2,9 рази.

Таким чином, у результаті проведеного клініко-біохімічного дослідження встановлено, що у пацієнтів похилого віку спостерігаються порушення ліпідного обміну, які відображаються як у сироватці крові, так і у ротовій рідині. Додаткове застосування лікувально-профілактичного комплексу на тлі базової терапії сприяє нормалізації показників ліпідного обміну. У пацієнтів основної групи відзначено вірогідне зниження рівня тригліцеридів і загального холестерину у ротовій рідині, а також позитивну динаміку показників ліпідного спектру сироватки крові, що проявлялось зниженням концентрації загального холестерину, ЛПНЩ та ЛПДНЩ, підвищенням рівня ЛПВЩ і зменшенням індексу атерогенності. Отримані результати свідчать про доцільність застосування ЛПК, запропонованого для підтримки функціонального стану тканин порожнини рота та профілактики

стоматологічної патології у пацієнтів похилого віку, з урахуванням системних метаболічних змін, характерних для даної вікової групи.

10.3.2. Зміни показників мінерального обміну ротової рідини у пацієнтів похилого віку в умовах комплексної стоматологічної профілактики. Однією з важливих патогенетичних ланок стоматологічної патології у пацієнтів похилого віку є порушення мінерального гомеостазу, які супроводжуються змінами процесів ремоделювання альвеолярної кістки, зниженням ремінералізаційного потенціалу твердих тканин зубів та прогресуванням дистрофічно-запальних змін у пародонті [90, 95]. Важливим відображенням цих процесів є біохімічні показники ротової рідини, зокрема активність лужної та кислої фосфатаз, а також їх співвідношення, що характеризує баланс між процесами мінералізації та резорбції [146, 176]. У зв'язку з цим важливим етапом оцінки ефективності запропонованого супортивного комплексу стало вивчення його впливу на показники мінерального обміну ротової рідини у пацієнтів похилого віку.

Динаміка змін регуляторів мінерального гомеостазу (активності ЛФ та КФ) в ротовій рідині спостережуваних пацієнтів представлено в табл. 10.17.

Вже через 3 місяці після проведення лікувально-профілактичних заходів у обох груп пацієнтів активність КФ мала незначне зниження відносно вихідного стану – в групі порівняння на 18,9 % ($p < 0,01$) та у основній групі на 23,0 % ($p < 0,01$). Варто зауважити, що застосування тільки базової терапії у пацієнтів групи порівняння на наступних етапах спостереження залишалась на рівні вихідного стану. Але, додаткове вживання комплексу засобів пацієнтами основної групи супроводжувалось нормалізацією досліджуваного показника у віддалених термінах спостереження. Так, вірогідне зниження цього маркера спостерігалось на наступних етапах: через 6 місяців – на 38,4 % ($p < 0,001$), через 1 рік – на 50,0 % ($p < 0,001$), через 2 роки – на 42,3 % ($p < 0,001$). Необхідно відмітити, що активність КФ, починаючи через 6 місяців після лікування, у пацієнтів основної групи була вдвічі нижчою відносно групи порівняння.

Таблиця 10.17

Динаміка показників маркерів мінерального обміну в ротовій рідині пацієнтів похилого віку в умовах стоматологічної профілактики

Терміни	Активність кислої фосфатази, мк-кат/л		Активність лужної фосфатази, мк-кат/л	
	Група порівняння	Основна група	Група порівняння	Основна група
Вихідний стан	0,58 ± 0,03	0,52 ± 0,03 $p_1 > 0,1$	1,08 ± 0,09	1,12 ± 0,08 $p_1 > 0,7$
Через 3 місяці	0,47 ± 0,02 $p < 0,01$	0,40 ± 0,05 $p < 0,01$ $p_1 > 0,2$	1,21 ± 0,10 $p > 0,4$	1,38 ± 0,10 $p < 0,05$ $p_1 > 0,25$
Через 6 місяців	0,50 ± 0,04 $p > 0,1$	0,32 ± 0, 02 $p < 0,01$ $p_1 < 0,001$	1,15 ± 0,01 $p > 0,6$	1,56 ± 0,11 $p < 0,02$ $p_1 < 0,001$
Через 12 місяців	0,55 ± 0,02 $p > 0,7$	0,26 ± 0,01 $p < 0,001$ $p_1 < 0,01$	1,10 ± 0,08 $p > 0,8$	2,20 ± 0,14 $p < 0,001$ $p_1 < 0,001$
Через 24 місяці	0,60 ± 0,03 $p > 0,5$	0,30 ± 0,01 $p < 0,01$ $p_1 < 0,001$	0,96 ± 0,08 $p > 0,4$	1,95 ± 0,13 $p < 0,001$ $p_1 < 0,001$

Примітка. p – достовірність відмінностей від вихідного рівня; p_1 – достовірність відмінностей між показниками у групах.

Отже, проведені біохімічні дослідження визначення КФ у ротовій рідині пацієнтів похилого віку свідчать про руйнування лізосом, розвиток запалення й збільшення проникності мембран у ротовій рідині. При цьому, застосування композиції препаратів приводить до гальмування розвитку запалення та стабілізації лізосомальних мембран, що підтверджує мембранотропні властивості препаратів, які входять до запропонованого супортивного комплексу.

Що стосується активності ЛФ, то у пацієнтів групи порівняння активність цього ферменту тільки через 3 місяці від початку лікування мала незначне підвищення на 12,0 %, а на віддалених етапах спостереження відповідала даним до початку лікування.

Призначення пацієнтам основної групи комплексу препаратів у поєднанні із основною базовою терапією за протоколом призводить до вірогідного підвищення активності ЛФ на всіх термінах спостереження: через 3 місяці – на 15 % ($p < 0,05$), через 6 місяців – на 39,2 % ($p < 0,001$), через 1 рік – на 96,4 % ($p < 0,001$) та 2 роки – на 74,1 % ($p < 0,001$).

Необхідно зазначити, додаткове застосування запропонованого супортивного комплексу засобів пацієнтами основної групи через 6 місяців та у віддалені терміни досліджень призвело до статистично значущих міжгрупових відмінностей ($p_1 < 0,001$).

Співвідношення активності ЛФ до КФ є ефективним показником балансу остеогенних й остеоутворюючих процесів в кістковій тканині. Мінералізуючий індекс до лікування в обох групах пацієнтів був знижений (рис. 10.3).

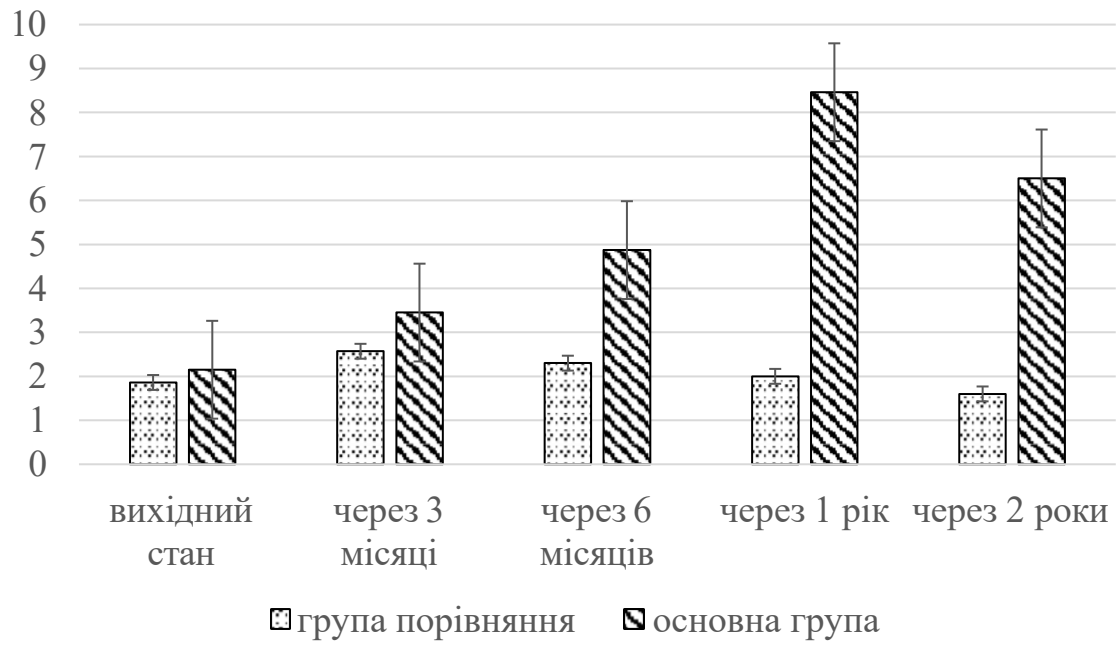


Рис. 10.7. Динаміка зміни мінералізуючого індексу ротової рідини пацієнтів похилого віку під впливом супортивного комплексу засобів.

На тлі додаткового вживання супортивного комплексу у пацієнтів основної групи цей індекс мав суттєве збільшення: через 6 місяців спостережень – у 2,26 рази, через 1 рік – у 3,93 рази, через 2 роки – у 3,03 рази відносно даних початкового стану ($p < 0,01$-$0,001$). Слід відзначити, що індекс

мінералізації у пацієнтів основної групи був у 2-4 рази вищий щодо даних групи порівняння ($p_1 < 0,001$).

Отже, можна стверджувати, що підвищення активності ЛФ на тлі зниження КФ у ротовій рідині пацієнтів основної групи, які застосовували пропоновану композицію засобів, вказує на покращення регенеративних процесів і активізацію ремоделювання кісткової тканини.

Таким чином, у пацієнтів похилого віку встановлено порушення показників мінерального обміну ротової рідини, що проявляється підвищеною активністю КФ, відносно низькою активністю ЛФ та зниженням мінералізуючого індексу.

Застосування лише базової стоматологічної терапії у пацієнтів групи порівняння не призводило до суттєвих змін показників мінерального обміну ротової рідини у віддалені терміни спостереження. Додаткове використання запропонованого супортивного комплексу у пацієнтів основної групи супроводжувалося достовірним зниженням активності КІ та підвищенням активності ЛФ у ротовій рідині, що свідчить про зменшення резорбтивних процесів та активацію остеогенних механізмів. Підтвердженням є значне зростання мінералізуючого індексу ротової рідини: через 6 місяців – у 2,26 рази, через 1 рік – у 3,93 рази, через 2 роки – у 3,03 рази порівняно з вихідним рівнем.

Отримані результати свідчать, що застосування запропонованого супортивного комплексу засобів сприяє нормалізації мінерального гомеостазу ротової рідини та може розглядатися як ефективний підхід до профілактики порушень ремоделювання кісткової тканини і демінералізаційних процесів у тканинах порожнини рота у пацієнтів похилого віку.

10.3.3. Динаміказмінбіохімічних маркерів запалення, антиоксидантногозахисту та орального дисбіозу у пацієнтів похилого віку за умов комплексної стоматологічноїтерапії. Значну роль у розвитку та перебігу стоматологічної патології у пацієнтів похилого віку відіграють вікові

метаболічні порушення, зниження адаптаційних можливостей організму та зміни локальних механізмів захисту порожнини рота [103, 45, 114]. В осіб зазначеної вікової категорії поєднання множинного карієсу та захворювань пародонта нерідко розвивається на тлі соматичної патології та супроводжується порушеннями локального метаболізму, мікробіоценозу й імунологічної реактивності порожнини рота [164, 141]. У зв'язку з цим, актуальним є вивчення динаміки біохімічних маркерів ротової рідини у процесі комплексної стоматологічної терапії, спрямованої на зниження активності запалення, нормалізацію антиоксидантного балансу та відновлення мікробіологічної рівноваги порожнини рота пацієнтів похилого віку.

У табл. 10.18 наведені результати визначення маркера запальної реакції – активності еластази у ротовій рідині пацієнтів похилого віку на різних етапах лікування.

Таблиця 10.18

Динаміка зміни активності еластази у ротовій рідині пацієнтів похилого віку за умов комплексної стоматологічної терапії

Терміни	Активність еластази, мк-кат/л	
	Група порівняння	Основна група
Вихідний стан	1,13 ± 0,09	1,45 ± 0,08 $p_1 < 0,02$
Через 3 місяці спостережень	0,92 ± 0,06 $p > 0,1$	0,76 ± 0,05 $p < 0,001$ $p_1 < 0,05$
Через 6 місяців спостережень	1,05 ± 0,07 $p > 0,4$	0,60 ± 0,04 $p < 0,001$ $p_1 < 0,001$
Через 12 місяців	1,23 ± 0,08 $p > 0,4$	0,35 ± 0,03 $p < 0,001$ $p_1 < 0,001$
Через 24 місяці	1,34 ± 0,09 $p > 0,4$	0,43 ± 0,02 $p < 0,001$ $p_1 < 0,001$

Примітка. p – достовірність відмінностей від вихідного рівня, p_1 – достовірність відмінностей між показниками у групах.

До початку лікування в обох досліджуваних групах спостерігався підвищений рівень активності еластази, що свідчить про наявність виражених запальних процесів у тканинах порожнини рота у пацієнтів похилого віку. При цьому вихідний показник у пацієнтів основної групи був достовірно вищим, ніж у групі порівняння ($p_1 < 0,02$).

Через 3 місяці після проведення лікувально-профілактичних заходів у пацієнтів основної групи відзначали суттєве зниження активності еластази на 47,5 % відносно вихідного рівня ($p < 0,001$). У той же час у групі порівняння, де застосовували лише базову стоматологічну терапію, зменшення цього показника становило лише 18,4 % і не досягало статистичної достовірності ($p > 0,1$).

У подальшій динаміці спостережень у пацієнтів основної групи при регулярному застосуванні лікувально-профілактичного комплексу відзначали подальше достовірне зниження активності еластази: через 6 місяців – у 2,4 рази, через 1 рік – у 4,14 рази та через 2 роки – у 3,22 рази порівняно з вихідними значеннями ($p < 0,001$).

Натомість у пацієнтів групи порівняння, які отримували лише базову терапію, у віддалені терміни спостереження (6 місяців – 2 роки) відзначалася тенденція до підвищення активності еластази, причому через 1 та 2 роки цей показник перевищував вихідний рівень.

Слід відзначити, що протягом усього періоду спостереження активність еластази у ротовій рідині пацієнтів основної групи була достовірно нижчою порівняно з відповідними показниками групи порівняння, що свідчить про виражений протизапальний ефект застосованого лікувально-профілактичного комплексу.

На наступному етапі дослідження у ротовій рідині пацієнтів визначали показники антиоксидантно-прооксидантної системи: вміст МДА як маркера інтенсивності перекисного окиснення ліпідів та активність каталази, що характеризує стан антиоксидантного захисту (табл. 10.19).

Таблиця 10.19

Динаміка змін показників антиоксидантно-прооксидантної системи в ротовій рідині пацієнтів похилого віку за умов комплексної стоматологічної терапії

Терміни	Вміст МДА, ммоль/л		Активність каталази, мкат/л		Індекс АПІ, ум.од	
	Група порівняння	Основна група	Група порівняння	Основна група	Група порівняння	Основна група
Вихід-ний стан	0,49 ± 0,02	0,44 ± 0,02 $p_1 > 0,1$	0,19 ± 0,01	0,17 ± 0,01 $p_1 > 0,2$	3,87 ± 0,18	3,86 ± 0,21 $p_1 > 0,7$
Через 3 місяці	0,39 ± 0,02 $p < 0,002$	0,22 ± 0,01 $p < 0,001$ $p_1 < 0,001$	0,23 ± 0,02 $p > 0,1$	0,24 ± 0,01 $p < 0,001$ $p_1 > 0,8$	5,89 ± 0,25 $p < 0,001$	10,9 ± 0,92 $p < 0,001$ $p_1 < 0,001$
Через 6 місяців	0,42 ± 0,03 $p > 0,1$	0,26 ± 0,02 $p < 0,001$ $p_1 < 0,001$	0,19 ± 0,01 $p > 0,8$	0,22 ± 0,01 $p < 0,002$ $p_1 > 0,8$	4,52 ± 0,32 $p > 0,1$	8,46 ± 0,51 $p < 0,001$ $p_1 < 0,001$
Через 12 місяців	0,48 ± 0,03 $p > 0,8$	0,17 ± 0,01 $p < 0,001$ $p_1 < 0,001$	0,21 ± 0,02 $p > 0,6$	0,31 ± 0,02 $p < 0,001$ $p_1 < 0,001$	4,37 ± 0,24 $p > 0,1$	14,70 ± 0,83 $p < 0,001$ $p_1 < 0,001$
Через 24 місяці	0,46 ± 0,02 $p > 0,8$	0,20 ± 0,01 $p < 0,001$ $p_1 < 0,001$	0,16 ± 0,01 $p < 0,05$	0,25 ± 0,01 $p < 0,001$ $p_1 < 0,001$	3,47 ± 0,15 $p > 0,1$	15,5 ± 1,0 $p < 0,001$ $p_1 < 0,001$

Примітка. p – достовірність відмінностей від вихідного рівня, p_1 – достовірність відмінностей між показниками у групах.

Як свідчать наведені у табл. 10.19 дані, у вихідному стані в обох досліджуваних групах реєстрували підвищені значення МДА, що вказує на активацію процесів оксидативного стресу у пацієнтів похилого віку. Водночас між групами статистично значущих відмінностей за цим показником не виявлено ($p_1 > 0,1$).

Через 3 місяці після проведення лікувально-профілактичних заходів у пацієнтів основної групи відзначали суттєве зниження рівня МДА (у 2,0 рази, $p < 0,001$), тоді як у групі порівняння цей показник зменшився лише у 1,25 рази. Надалі у пацієнтів основної групи спостерігалося стабільне зниження рівня МДА: через 6 місяців — на 40,9 %, через 1 рік — на 61,3 %, через 2 роки — на 54,5 % відносно вихідного рівня ($p < 0,001$). При цьому вміст МДА у ротовій рідині пацієнтів основної групи протягом усього періоду спостереження залишався достовірно нижчим, ніж у групі порівняння.

Аналіз активності каталази показав, що після проведення лікування в обох групах відзначалося підвищення активності цього ферменту, що свідчить про активацію антиоксидантних механізмів захисту. Через 3 місяці після лікування активність каталази у групі порівняння зросла на 21,05 %, а в основній групі – на 26,3 % відносно вихідних показників.

У подальші терміни спостереження у пацієнтів основної групи, які додатково застосовували запропонований комплекс засобів, активність каталази залишалася на підвищеному рівні. Через 1 рік після лікування цей показник перевищував вихідні значення на 82,3 %, а через 2 роки – на 47,1 % ($p < 0,001$). Натомість у пацієнтів групи порівняння у віддалені терміни спостереження активність каталази практично не відрізнялася від вихідного рівня, а через 2 роки була навіть нижчою на 15,7 % ($p < 0,05$).

Для інтегральної оцінки співвідношення прооксидантних та антиоксидантних процесів розраховували індекс АПІ, який відображає баланс між інтенсивністю процесів перекисного окиснення та активністю антиоксидантної системи ротової порожнини. Аналіз отриманих даних

показав, що у вихідному стані значення АПІ в обох досліджуваних групах були практично однаковими, що свідчить про порушення антиоксидантно-прооксидантної рівноваги у обстежених пацієнтів (табл. 10.19).

Через 3 місяці після проведення лікування у пацієнтів основної групи відзначалося суттєве підвищення значення АПІ, яке перевищувало вихідний рівень у 2,8 рази, тоді як у групі порівняння цей показник зростав лише у 1,5 рази. У подальші терміни спостереження у пацієнтів основної групи зберігалася тенденція до підвищення АПІ: через 6 місяців показник збільшувався у 2,2 рази, через 1 рік – у 3,8 рази, а через 2 роки – у 4,0 рази відносно вихідних значень ($p < 0,001$).

Натомість у пацієнтів групи порівняння у віддалені терміни спостереження значення АПІ поступово знижувалося та на завершальному етапі дослідження було нижчим за вихідний рівень, що свідчить про збереження порушень антиоксидантного балансу.

Поряд із порушенням антиоксидантного балансу важливу роль у розвитку патологічних процесів у тканинах порожнини рота відіграють зміни системи місцевого антимікробного захисту та мікробного обсіменіння. У зв’язку з цим, на наступному етапі дослідження у ротовій рідині пацієнтів похилого віку визначали активність уреази та лізоциму.

Лізоцим є одним із важливих факторів неспецифічного антимікробного захисту, тоді як уреаза розглядається як маркер мікробного обсіменіння ротової порожнини. У вихідному стані в обох досліджуваних групах реєстрували підвищену активність уреази, що свідчить про значний рівень мікробної контамінації та зниження ефективності захисних механізмів порожнини рота у пацієнтів похилого віку (табл. 10.20).

Таблиця 10.20

Зміни стану антимікробного захисту та бактеріальної контамінації в ротовій рідині пацієнтів похилого віку за умов комплексної стоматологічної терапії

Терміни	Активність уреази, мк-кат/л		Активність лізоциму, од/л	
	Група порівняння	Основна група	Група порівняння	Основна група
Вихідний стан	0,340 ± 0,016	0,327 ± 0,015 $p_1 > 0,5$	52 ± 3	58 ± 3 $p_1 > 0,4$
Через 3 місяці	0,192 ± 0,010 $p < 0,001$	0,125 ± 0,010 $p < 0,001$ $p_1 < 0,001$	78 ± 5 $p < 0,001$	97 ± 6 $p < 0,001$ $p_1 < 0,001$
Через 6 місяців	0,232 ± 0,018 $p < 0,001$	0,148 ± 0,010 $p < 0,001$ $p_1 < 0,001$	67 ± 5 $p < 0,001$	93 ± 5 $p < 0,001$ $p_1 < 0,001$
Через 12 місяців	0,290 ± 0,015 $p < 0,05$	0,090 ± 0,006 $p < 0,001$ $p_1 < 0,001$	63 ± 5 $p > 0,5$	143 ± 9 $p < 0,001$ $p_1 < 0,001$
Через 24 місяці	0,362 ± 0,020 $p > 0,4$	0,127 ± 0,009 $p < 0,001$ $p_1 < 0,001$	48 ± 2 $p > 0,3$	128 ± 7 $p < 0,001$ $p_1 < 0,001$

Примітка. p – достовірність відмінностей від вихідного рівня, p_1 – достовірність відмінностей між показниками у групах.

Через 3 місяці після проведення лікувальних заходів у пацієнтів обох груп спостерігалося достовірне зниження активності уреази: у групі порівняння – на 43,5 %, а в основній групі – на 61,7 % відносно вихідних значень ($p < 0,001$). Надалі у пацієнтів основної групи, які отримували лікувально-профілактичний комплекс, відзначали більш виражене та стійке зниження активності цього ферменту: через 6 місяців – на 54,7 %, через 1 рік – на 72,4 %, через 2 роки – на 61,1 % відносно вихідного рівня. У пацієнтів групи порівняння у віддалені терміни спостереження зниження активності уреази було менш вираженим і з часом втрачало стабільність.

Аналіз активності лізоциму показав, що після проведення лікування в обох групах відзначалося підвищення цього показника, що свідчить про активацію місцевих механізмів антимікробного захисту. У пацієнтів основної групи під впливом комплексу засобів підвищення активності лізоциму було більш вираженим і зберігалося протягом усього періоду спостереження. Зокрема, через 1 рік активність лізоциму перевищувала вихідний рівень в 2,5 рази, а через 2 роки — в 2 рази ($p < 0,001$). У групі порівняння підвищення цього показника було менш вираженим і поступово зменшувалося у віддалені терміни спостереження.

Для інтегральної оцінки стану мікробіоценозу порожнини рота визначали ступінь дисбіозу (СД) (табл. 10.21).

Таблиця 10.21

Динаміка змін ступеня дисбіозу в ротовій рідині пацієнтів похилого віку за умов комплексної стоматологічної терапії

Терміни	Ступень дисбіозу, ум. од.	
	Група порівняння	Основна група
Вихідний стан	12,69 ± 0,92	10,96 ± 0,86 $p_1 > 0,2$
Через 3 місяці	4,76 ± 0,28 $p < 0,001$	2,50 ± 0,18 $p < 0,001$ $p_1 < 0,001$
Через 6 місяців	6,72 ± 0,31 $p < 0,001$	4,28 ± 0,21 $p < 0,001$ $p_1 < 0,001$
Через 12 місяців	8,95 ± 0,36 $p < 0,002$	1,22 ± 0,09 $p < 0,001$ $p_1 < 0,001$
Через 24 місяці	14,68 ± 1,10 $p > 0,1$	1,92 ± 0,14 $p < 0,001$ $p_1 < 0,001$

Примітка. p – достовірність відмінностей від вихідного рівня, p_1 – достовірність відмінностей між показниками у групах.

Аналіз отриманих даних показав, що у вихідному стані у пацієнтів похилого віку зі стоматологічною патологією ступінь дисбіозу був значно підвищеним та перевищував фізіологічний рівень майже у 12 разів, що свідчить про виражені порушення мікробіологічної рівноваги порожнини рота.

Через 3 місяці після проведення лікування у пацієнтів основної групи спостерігалося суттєве зниження ступеня дисбіозу (більш ніж у 4 рази відносно вихідного рівня), тоді як у групі порівняння цей показник зменшувався лише у 2,6 рази. У подальшій динаміці спостережень у пацієнтів основної групи зберігалася виражена тенденція до нормалізації мікробіоценозу: через 6 місяців СД зменшується у 2,5 рази, через 1 рік – у 8,9 рази, а через 2 роки – у 5,7 рази порівняно з вихідними значеннями ($p < 0,001$).

Натомість у пацієнтів групи порівняння у віддалені терміни спостереження позитивна динаміка була менш вираженою. Через 6 місяців СД знижується у 1,8 рази, через 1 рік – у 1,4 рази, а через 2 роки цей показник навіть перевищував вихідні значення.

Таким чином, результати проведеного дослідження свідчать, що застосування супортивного комплексу засобів у пацієнтів похилого віку супроводжується вираженими позитивними змінами біохімічних показників ротової рідини. Це проявляється зниженням активності маркера запалення – еластази, зменшенням інтенсивності процесів перекисного окиснення ліпідів (за рівнем МДА), підвищенням активності антиоксидантного ферменту каталази та зростанням антиоксидантно-прооксидантного індексу. Одночасно відзначається покращення стану місцевого антимікробного захисту порожнини рота, що характеризується зниженням активності уреази, підвищенням активності лізоциму та суттєвим зменшенням ступеня орального дисбіозу. Сукупність отриманих змін свідчить про нормалізацію показників локального гомеостазу порожнини рота та підтверджує ефективність застосованого супортивного комплексу засобів у пацієнтів основної групи.

Резюме

У результаті проведеного дослідження встановлено, що стоматологічний статус осіб похилого віку до лікування характеризувався поєднанням запальних, дистрофічних та функціональних порушень у тканинах пародонта і порожнині рота. Клінічна картина включала високу частоту кровоточивості ясен (67,6 %), сухості слизової оболонки порожнини рота (52,9 %), відчуття оголення шийок зубів (52,9 %), підвищеної чутливості зубів (52,9 %), неприємного запаху з рота (47,1 %), а також утруднення під час жування (38,2 %). Об’єктивно у пацієнтів обох груп виявлялися помірно виражені запально-деструктивні зміни тканин пародонта, високий рівень стоматологічної обтяженості та зниження функціональної активності слинних залоз, що свідчить про багатофакторний характер віково-асоційованої стоматологічної патології.

Показано, що в основі виявлених змін лежить патогенетично взаємопов’язане поєднання місцевого хронічного запалення, порушення гігієнічного контролю, зниження захисної ролі ротової рідини та прогресуючих структурно-дистрофічних змін тканин пародонта. Це підтверджувалося встановленими кореляційними зв’язками між інтенсивністю стоматологічного ураження, показниками запалення, рівнем гігієни порожнини рота, структурною втратою тканин пародонта та швидкістю салівації. Зокрема, виявлено прямий зв’язок між індексом КПВ та індексом кровоточивості ($\rho = 0,48$; $p = 0,004$), індексом РМА ($\rho = 0,39$; $p = 0,022$) і глибиною пародонтальних кишень ($\rho = 0,39$; $p = 0,024$), а також зворотний зв’язок між індексом КПВ та швидкістю салівації ($\rho = –0,46$; $p = 0,006$). Достовірні кореляції між показниками кровоточивості, РМА, гігієнічними індексами, рецесією ясен і втратою епітеліального прикріплення свідчать, що у пацієнтів похилого віку запальний процес, гігієнічна недостатність, функціональна неспроможність ротової рідини та дистрофічне ураження пародонта формують єдиний патогенетичний комплекс.

Встановлено, що застосування запропонованого супортивного стоматологічного комплексу забезпечувало більш виражений, стабільний і тривалий клінічний ефект, ніж базова терапія. У пацієнтів основної групи відзначалося стійке покращення запальних, гігієнічних, структурно-функціональних та суб'єктивних клінічних показників упродовж усього періоду спостереження. У пацієнтів групи порівняння позитивний ефект лікування мав переважно короткочасний характер: у віддалені строки спостереження більшість клінічних показників втрачала досягнуту позитивну динаміку, а структурно-дистрофічні зміни тканин пародонта мали тенденцію до подальшого прогресування.

Отримані результати дають підстави вважати, що клінічна ефективність запропонованого комплексу зумовлена його впливом на ключові патогенетичні механізми розвитку стоматологічної патології у осіб похилого віку – хронічне запалення, порушення місцевого гомеостазу, гіпосалівацію та прогресування дистрофічних змін у тканинах пародонта. Це дозволяє розглядати запропонований супортивний стоматологічний комплекс як патогенетично обґрунтований компонент комплексного стоматологічного супроводу осіб похилого віку, спрямований не лише на тимчасове усунення клінічних проявів, а й на довготривалу стабілізацію патологічного процесу.

За матеріалами розділу надруковано наступні роботи:

1. Babenia H., Dienha O., Khromahyna L. Dynamics of Lipid Metabolism Parameters in Oral Fluid and Blood in Elderly Patients during the Use of a Therapeutic and Preventive Complex. Global Scientific and Academic Research Journal of Dentistry and Oral Medicine. 2026. Vol. 3, Issue 3. P. 1-5. DOI:10.5281/zenodo.19215661. https://gsarpublishers.com/wp-content/uploads/2026/03/GSARJDOM012026-FT-Gelary-script.pdf

2. Бабеня Г.О., Дєньга О.В., Хромагіна Л.М. Зміни показників мінерального обміну ротової рідини у пацієнтів похилого віку в умовах комплексної стоматологічної профілактики. Colloquium-journal. 2026. № 7

(272). С. 21-26. https://doi.org/10.5281/zenodo.19159090. https://colloquium-journal.org/wp-content/uploads/2026/03/Colloquium-journal-2025-272-1.pdf

3. Бабеня Г.О., Хромагіна Л.М. Біохімічні маркери запалення, антиоксидантного захисту та орального дисбіозу у пацієнтів похилого віку за умов комплексної стоматологічної терапії. Colloquium-journal. 2026. № 8 (273). С. 39-45. https://doi.org/10.5281/zenodo.19398164. https://colloquium-journal.org/wp-content/uploads/2026/04/Colloquium-journal-2025-273-1.pdf.

4. Babenia H. Changes in oral fluid lipid metabolism parameters in elderly patients during comprehensive dental preventive care. Scientific development in a changing world. Proceedings of the 3rd International scientific and practical conference. SPC “Sci-conf.com.ua”. Lviv, Ukraine. 2026. Pp. 107-109. URL: https://sci-conf.com.ua/wp-content/uploads/2026/03/SCIENTIFIC-DEVELOPMENT-IN-A-CHANGING-WORLD-16-18.03.2026.pdf

5. Стоматологічний супровід осіб похилого віку : Свідоцтво про реєстрацію авторського права на твір № 1419426 Україна / Бабеня Г.О., Адубецька А.Ю., Хромагіна Л.М.; зареєстр. 23.07.2026 р. Ідентифікатор CR1202230726. *Участь здобувача полягає у розробленні концепції об’єкта авторського права, формуванні його структури та змісту, підготовці текстової частини та оформленні результатів інтелектуальної діяльності.*

АНАЛІЗ ТА ОБГОВОРЕННЯ ОТРИМАНИХ РЕЗУЛЬТАТІВ

У представленій дисертаційній роботі проведено комплексне клініко-лабораторне дослідження, спрямоване на уточнення особливостей стоматологічного статусу, зокрема перебігу генералізованого пародонтиту та інтенсивності каріозного процесу у осіб похилого віку, а також оцінку ефективності патогенетично орієнтованого супортивного комплексу. Отримані результати дозволяють узагальнити сучасні уявлення про взаємозв'язок клінічних, функціональних і метаболічних змін у тканинах порожнини рота та визначити ключові напрями оптимізації стоматологічного супроводу цієї категорії пацієнтів.

Для вирішення поставлених завдань дослідження було виконано комплекс ретроспективних, клініко-епідеміологічних, клініко-лабораторних, біофізичних, молекулярно-генетичних, експериментальних та статистичних досліджень. Такий багаторівневий дизайн дав змогу оцінити стоматологічну патологію в осіб похилого віку не лише за клінічними проявами, а й з позицій функціонального стану порожнини рота, локального біохімічного гомеостазу, стану кісткової тканини, соматичної обтяженості та патогенетичної ефективності запропонованого супортивного комплексу.

Проведений 12-місячний аналіз звернень пацієнтів 45-75 років до клініки ДУ «ІСЩЛХ НАМН» показав, що особи середнього та похилого віку формують стабільно значну частку контингенту спеціалізованої стоматологічної допомоги – близько 40-48 % усіх звернень. Вікова та гендерна структура була відносно сталою протягом року: переважали пацієнти 45-60 років та жінки (68-71 %), що свідчить про сталі медико-соціальні особливості звертальності. Виявлена сталість вікової структури (домінування групи 45-60 років при двократному зниженні частки 61-75 років) відображає не лише демографічні особливості, але й різну модель звернення за медичною

допомогою, що свідчить про можливе зниження мотивації до профілактичних відвідувань стоматолога у похилому віці.

Нозологічний профіль характеризувався переважанням профілактичних звернень, каріозних уражень і хронічної патології пародонта, однак у пацієнтів 61-75 років частіше реєструвалися пародонтальні захворювання, карієс цементу зубів та ураження слизової оболонки порожнини рота (в 3-5 разів). Отримані дані підтверджують, що з віком структура стоматологічної патології зміщується від переважно каріозних уражень до більш комплексного поєднання каріозних, пародонтальних і слизових змін, що обґрунтовує необхідність диференційованого стоматологічного супроводу осіб похилого віку.

Отримані результати узгоджуються з даними літератури, які свідчать про вищу стоматологічну активність жінок [106, 163] та зростання частки пародонтологічної патології й уражень слизової оболонки порожнини рота з віком [26, 37].

При проведенні клініко-епідеміологічних досліджень організованих контингентів осіб 55–69 років встановлено, що стоматологічний статус дорослого населення має виражену регіональну та професійну зумовленість. Інтенсивність карієсу за індексом КПВ у більшості груп залишалася високою, однак структура індексу суттєво відрізнялася: у групах із кращою доступністю стоматологічної допомоги переважав компонент «П», тоді як у зоні ендемічного флюорозу та серед осіб, пов’язаних із промисловими шкідливостями, зростала частка компонента «В». Це свідчить, що однаковий або близький рівень КПВ може відображати різні клінічні моделі стоматологічної обтяженості: від переважно компенсованої, реставраційної – до декомпенсованої, з високим рівнем втрати зубів.

Аналіз пародонтологічного статусу показав, що запальні та дистрофічно-деструктивні зміни пародонта формуються неоднаково в різних регіональних і професійних групах. Найбільш виражені запальні прояви були характерні для працівників хімічного, металургійного та гірничорудного

виробництв, тоді як у зоні ендемічного флюорозу спостерігався інший фенотип ураження – з відносно меншою активністю запалення, але більш вираженими дистрофічними змінами, зокрема рецесією ясен. Це дозволяє розглядати професійні та регіонально-екологічні чинники як важливі модифікатори перебігу пародонтальної патології у віці 55–69 років.

Оцінка гігієнічного статусу підтвердила, що стан індивідуальної гігієни порожнини рота є важливим, але не єдиним чинником формування стоматологічної патології. Погіршення гігієнічних індексів найбільш тісно асоціювалося із запальними проявами у тканинах пародонта, тоді як дистрофічно-деструктивні зміни мали складніший характер і, ймовірно, формувалися під впливом тривалої дії вікових, професійних, екологічних та поведінкових факторів. Це підтверджує необхідність переходу від універсальних профілактичних рекомендацій до диференційованих програм стоматологічного супроводу з урахуванням регіону проживання, умов праці, статі та індивідуального рівня стоматологічного ризику.

Виявлені професійно зумовлені відмінності стоматологічного статусу також відповідають літературним даним про вплив виробничих чинників на стан порожнини рота. Зокрема, описано асоціації між професійними навантаженнями, хімічними або пиловими факторами та погіршенням пародонтального статусу у промислових працівників [205, 213, 230, 217, 93]. Це узгоджується з нашими даними щодо більш виражених запальних і деструктивних змін пародонта у гірників, металургів та працівників хімічного виробництва.

Встановлено, що у жінок, які тривалий час проживають у відокремленій організованій спільноті, стоматологічний статус має своєрідний клініко-патогенетичний профіль, який відрізняється від типових показників загальної популяції. Незважаючи на вікове зростання індексу КПВ, переважно за рахунок збільшення кількості видалених зубів, компонент активного карієсу залишався мінімальним у всіх вікових групах, що вказує на кумулятивний, а не активний характер каріозного процесу. Водночас функціональні показники

ротової рідини та соматична патологія не мали достовірного зв’язку з інтенсивністю карієсу, що дозволяє розглядати вік і попередній стоматологічний анамнез як провідні чинники формування високого КПВ у цій когорті.

Особливої уваги заслуговує низька активність запального процесу в тканинах пародонта. Показники індексу РМА у монахинь різного віку були значно нижчими порівняно з даними сучасних українських досліджень, у яких середні або медіанні значення РМА у дорослих і навіть молодих пацієнтів становили від 14,6 % до 34,6 % [219, 233, 228].

У нашому дослідженні низькі величини РМА поєднувалися з практично відсутньою кровоточивістю ясен, що характеризує пародонтальний статус монахинь як відносно стабільний. Така особливість може бути пов’язана з регламентованим способом життя, відсутністю поширених поведінкових факторів ризику, стабільним рівнем гігієни порожнини рота та переважно рослинним характером харчування.

Водночас на тлі низької запальної активності у жінок-монахинь виявлено виражену вікову динаміку дистрофічних змін пародонта. Рецесія ясен і втрата епітеліального прикріплення достовірно зростали з віком, тоді як глибина пародонтальних кишень залишалася переважно у межах фізіологічних або прикордонних значень. Це принципово відрізняє дану когорту від пацієнтів із генералізованим пародонтитом, у яких втрата прикріплення зазвичай поєднується з глибокими пародонтальними кишенями та активним запаленням [237, 242, 235, 215]. Отже, у жінок-монахинь переважає не запально-деструктивний, а інволютивно-дистрофічний тип ураження тканин пародонта.

Біохімічні показники ротової рідини підтвердили наявність вікових змін локального гомеостазу: зниження мінералізуючого індексу, посилення протеолітичної активності, оксидативного стресу та дисбіотичних змін. Однак порівняння з даними пацієнтів із генералізованим пародонтитом [240, 212] показало, що абсолютні значення еластази, МДА та уреази у монахинь були

значно нижчими, що свідчить про відсутність активного запально-деструктивного процесу. Таким чином, біохімічні зрушення в цій групі мають переважно віково-асоційований, помірний характер.

Важливим чинником, який може пояснювати поєднання низької запальної активності з прогресуванням дистрофічних змін, є особливості харчування. Переважно рослинний раціон із низькою частотою споживання м’ясних продуктів, особливо в періоди тривалих релігійних постів, може сприяти зменшенню системного та локального запалення [133, 77, 73, 22], що частково узгоджується з низькими показниками РМА та кровоточивості. Водночас у старшому віці такий тип харчування за недостатньої корекції може супроводжуватися дефіцитом повноцінного білка, кальцію, вітаміну D та вітаміну B_{12}, що створює передумови для порушення ремоделювання кісткової тканини, зниження мінералізуючого потенціалу та прогресування рецесії ясен і втрати прикріплення [23, 111, 91, 125, 109].

Дані ультразвукової денситометрії підтвердили прогресивне погіршення стану кісткової тканини з віком, із переважанням остеопенії у середній і старшій вікових групах, що співпадає з сучасними даними, отриманими іншими авторами, про механізми вікового ремоделювання кістки [61, 128, 180, 5].

Виявлений зв’язок між денситометричними показниками та окремими дистрофічними параметрами пародонта свідчить про можливу спільність механізмів вікового ремоделювання кісткової тканини та пародонтального комплексу. У сукупності отримані результати дозволяють розглядати жінок-монахинь як особливу модель, у якій на тлі стабільного способу життя, задовільної гігієни та низької запальної активності проявляються переважно вікові, метаболічні та дистрофічні зміни тканин порожнини рота.

У пацієнтів із генералізованим пародонтитом на тлі атеросклерозу встановлено поєднання вираженого мікробного навантаження з наявністю молекулярно-генетичних особливостей, пов’язаних із кальцієвим обміном і кістковим ремоделюванням. У всіх обстежених визначалися асоціації кількох

пародонтопатогенів, серед яких найчастіше виявлялися T. forsythia та F. nucleatum, а у частини пацієнтів реєструвалося домінування окремих мікроорганізмів або їх комбінацій. Це свідчить, що в умовах коморбідності пародонтальне середовище характеризується не ізольованою присутністю окремих патогенів, а складними мікробними асоціаціями, здатними підтримувати хронічне запалення та деструкцію тканин пародонта.

Молекулярно-генетичний аналіз показав, що серед досліджених поліморфізмів найбільш значущими були варіанти генів, пов’язаних із регуляцією кальцієво-фосфорного обміну та кісткового гомеостазу. Асоціація алеля A поліморфізму rs6252 гена PTH з наявністю атеросклерозу вказує на можливу роль порушень мінерального обміну у формуванні спільного патогенетичного підґрунтя пародонтальної та судинної патології. Водночас переважання генотипу TT поліморфізму CALCR у пацієнтів із тяжчим перебігом генералізованого пародонтиту свідчить про можливий внесок генетично детермінованих особливостей кісткового ремоделювання у прогресування деструктивних змін пародонта.

Отримані результати дозволяють розглядати генералізований пародонтит у пацієнтів із супутнім атеросклерозом як багаторівневий патологічний процес, у якому локальна мікробна агресія реалізується на тлі системного судинно-запального стану та індивідуальної генетичної схильності. Така взаємодія може визначати різну тяжкість клінічного перебігу, темпи втрати пародонтального прикріплення та вираженість деструктивних змін у тканинах пародонта.

Що стосується індивідуальної гігієни порожнини рота, то у пацієнтів зрілого віку вона має не лише профілактичне, але й клініко-функціональне значення. Проведені дослідження показали, що застосування сучасних зубних паст супроводжувалося достовірним покращенням гігієнічних і пародонтальних індексів, зниженням поширеності та інтенсивності гіперестезії, а також позитивними змінами біохімічних показників ротової рідини.

Особливого значення набуває встановлений зв’язок між гіперестезією зубів і якістю індивідуальної гігієни. У пацієнтів зрілого віку больові відчуття під час чищення зубів можуть обмежувати повноцінне очищення чутливих ділянок, що сприяє накопиченню мікробного нальоту та підтриманню запального процесу в пародонті. Тому зменшення гіперестезії слід розглядати не лише як симптоматичний ефект, а як важливий механізм покращення гігієнічного стану порожнини рота.

Найбільш стабільний клінічний і біохімічний ефект продемонстрували зубні пасти з десенситайзерною спрямованістю. Їх застосування забезпечувало триваліше зниження гіперестезії, покращення гігієнічних показників, зменшення активності уреази й еластази та підвищення активності лізоциму. Це свідчить, що провідним механізмом їх дії є не лише безпосередній вплив на чутливість зубів, але й опосередковане зменшення бактеріального та запального навантаження через покращення щоденної гігієни.

Водночас зубні пасти з вибілюючими та ремінералізуючими компонентами мали більш виражений вплив на оптичні характеристики емалі – зменшення жовтизни, підвищення яскравості та білизни, що обґрунтовує необхідність диференційованого підбору засобів індивідуальної гігієни: при домінуванні гіперестезії та запальних змін доцільнішими є десенситайзерні пасти, тоді як при переважанні естетичного запиту - засоби з вибілюючим і ремінералізуючим ефектом.

В осіб зрілого віку з хронічним генералізованим пародонтитом початкового–I ступеня тяжкості вже виявляються вікові зміни якості кісткової тканини, що проявляються переважно зниженням інтегрального показника BQI та T-score зі збільшенням віку. Важливо, що ці зміни формувалися на тлі відносно однорідного та клінічно помірного пародонтологічного статусу, тобто не супроводжувалися пропорційним поглибленням локальної пародонтальної деструкції. Це свідчить про те, що системна перебудова кісткової тканини у зрілому віці може передувати вираженим клінічним

проявам пародонтальної патології та створювати морфофункціональне підґрунтя для її подальшого прогресування у похилому віці за умов приєднання локальних запальних, мікробіологічних і функціональних чинників.

Експериментально показано, що старіння організму супроводжується формуванням комплексу взаємопов'язаних структурно-функціональних, метаболічних та регуляторних змін, що безпосередньо відображаються на стані тканин порожнини рота. Експериментальні та клініко-лабораторні дані свідчать, що природне старіння є самостійним патогенетичним чинником розвитку метаболічних, оксидативно-запальних і деструктивних порушень у тканинах пародонта та кістковій тканині щелеп.

Клінічно стоматологічний статус осіб похилого віку характеризується поєднанням суб'єктивних скарг (сухість, дискомфорт, кровоточивість) та об'єктивних ознак ураження пародонта і функціональних порушень. Встановлено, що клінічна симптоматика має комбінований характер і відображає взаємозв'язок між інтенсивністю стоматологічного ураження, рівнем запалення та функціональним станом порожнини рота .

Важливою особливістю є те, що у пацієнтів похилого віку стоматологічний статус значною мірою формується як результат кумулятивного впливу чинників протягом життя. Зокрема, індекс КПВ відображає накопичений рівень ураження твердих тканин зубів і не є чутливим до короткострокових змін, що підкреслює хронічний, накопичувальний характер стоматологічної патології у цій віковій групі .

На біохімічному рівні в осіб похилого віку виявлено активацію процесів перекисного окиснення ліпідів, підвищення рівня маркерів запалення (зокрема еластази), зниження активності антиоксидантних ферментів (каталази) та зменшення ефективності антиоксидантного захисту. Одночасно спостерігаються виражені дисбіотичні зміни мікробіоценозу порожнини рота, що проявляються підвищенням активності уреази, зниженням рівня лізоциму

та зростанням ступеня дисбіозу . Такі зміни формують стійкий оксидативно-запальний фон, що сприяє ушкодженню тканин пародонта.

Окремо встановлено, що старіння супроводжується зниженням функціональної активності слинних залоз, що проявляється зменшенням захисного потенціалу слини та посиленням умов для розвитку мікробного дисбалансу і запалення.

При цьому взаємозв’язки між стоматологічними показниками та соматичною патологією мають вибірковий і нелінійний характер, що свідчить про складну багатофакторну природу формування стоматологічного статусу у похилому віці.

Отже, аналіз літературних джерел та узагальнення результатів власних досліджень дозволило ідентифікувати основні патогенетичні вузли розвитку стоматологічної патології в осіб похилого віку та їх взаємозв’язок: дисбіоз оральної мікробіоти та системне low-grade запалення, судинну дисфункцію та порушення ремоделювання кісткової тканини, оксидативний стрес і мітохондріальну дисфункцію, а також мікронутрієнтний дефіцит, які перебувають у стані синергічної взаємодії та визначають формування клінічних проявів пародонтальної патології (рис. 11.1).

.

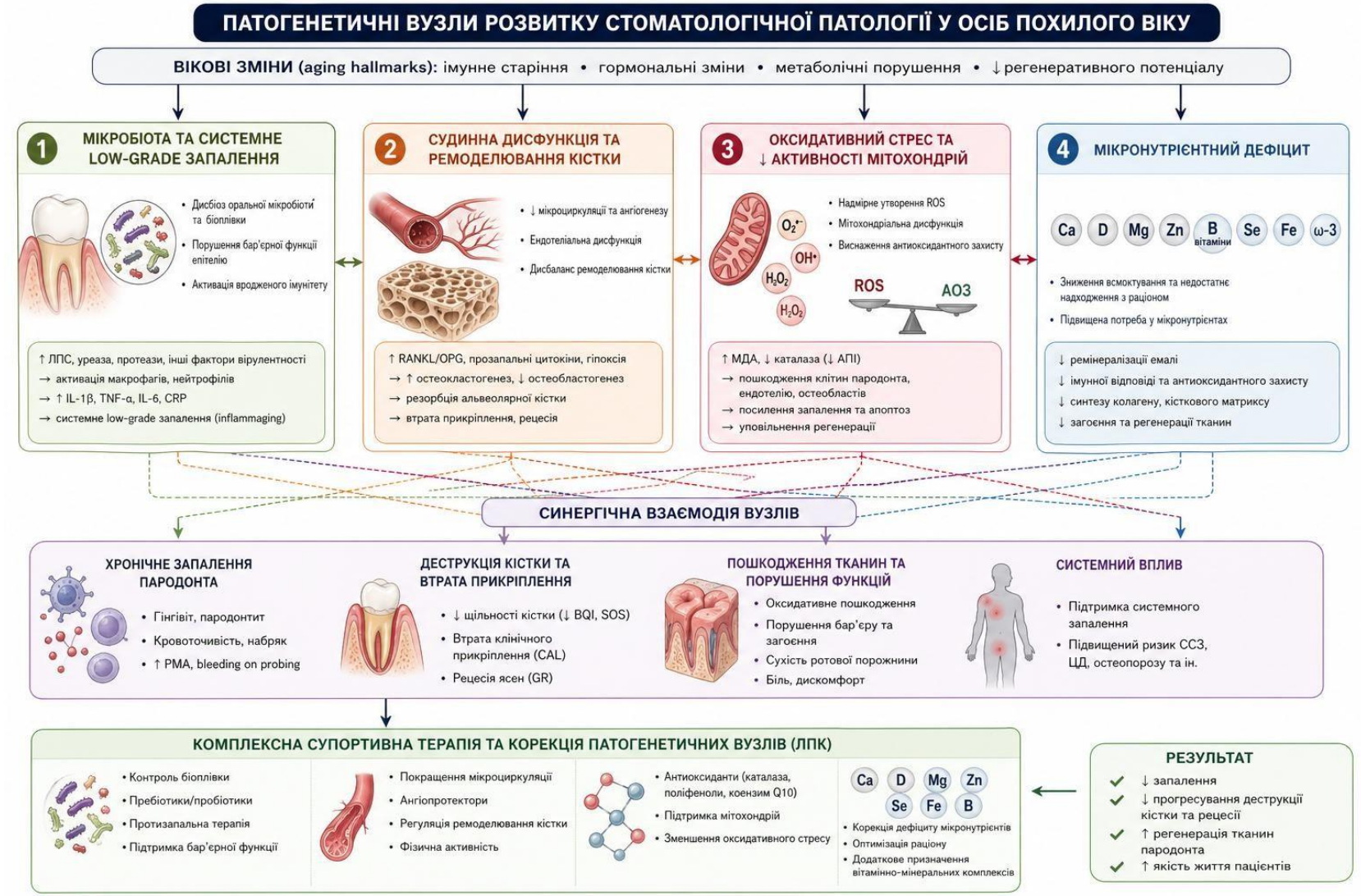


Рис. 11.1. Патогенетичні вузли розвитку стоматологічної патології у осіб похилого віку та їх взаємодія. Представлено ключові взаємопов'язані механізми — дисбіоз оральної мікробіоти та системне low-grade запалення, судинну дисфункцію та ремоделювання кісткової тканини, оксидативний стрес і мітохондріальну дисфункцію, а також мікронутрієнтний дефіцит, що в сукупності визначають формування клінічних проявів патології пародонта. Показано їх синергічний вплив та обґрунтовано напрями комплексної супортивної терапії.

Представлена патогенетична модель відображає багаторівневу організацію патологічного процесу – від системних вікових змін і метаболічних факторів до локальних біохімічних і структурно-функціональних порушень у тканинах порожнини рота, що забезпечує цілісне розуміння механізмів розвитку захворювання та обґрунтовує необхідність комплексного терапевтичного впливу.

На підставі встановлених патогенетичних механізмів було сформовано лікувально-профілактичний комплекс (див. розділ 2, табл. 2.3).

Оцінка його ефективності в експериментальних умовах показала, що застосування комплексу супроводжувалося вираженим коригуючим впливом на ключові ланки вікових порушень гомеостазу. Зокрема, відзначалося достовірне зниження інтенсивності оксидативного стресу, що проявлялося зменшенням вмісту малонового діальдегіду та підвищенням активності антиоксидантних ферментів із відповідною нормалізацією антиоксидантно-прооксидантного індексу. Одночасно спостерігалося зниження активності еластази як маркера запального процесу та підвищення активності лізоциму, що свідчить про посилення антимікробного захисту. Застосування комплексу також сприяло зменшенню активності уреази та ступеня дисбіозу, що відображає нормалізацію мікробіоценозу. Важливим є встановлений позитивний вплив на показники ліпідного обміну, який проявлявся зниженням рівня атерогенних фракцій ліпідів та частковою нормалізацією ліпідного профілю, що свідчить про системний характер дії комплексу та його потенційну здатність впливати на судинно-метаболічні ланки старіння.

Отримані результати експериментального дослідження свідчать про багатовекторний вплив запропонованого комплексу на ключові взаємопов’язані патогенетичні механізми старіння, що стало патогенетичним підґрунтям для подальшої апробації комплексу в клінічних умовах в осіб похилого віку.

Подальша клінічна апробація комплексу у осіб похилого віку показала його ефективність у корекції основних проявів стоматологічної патології.

Застосування комплексу супроводжувалося зменшенням вираженості запальних змін у тканинах пародонта, що проявлялося достовірним зниженням індексу РМА та показників кровоточивості ясен. Одночасно відзначалося покращення гігієнічного стану порожнини рота, стабілізація пародонтальних показників і зниження інтенсивності деструктивних процесів. Важливим клінічним ефектом було підвищення швидкості салівації та нормалізація функціонального стану ротової рідини, що сприяло відновленню місцевого гомеостазу.

Отримані клінічні дані свідчать, що ефективність запропонованого комплексу не обмежується симптоматичним покращенням, а реалізується через вплив на ключові патогенетичні механізми, встановлені в експерименті. Виявлені зміни відображають зниження мікробного навантаження, стабілізацію локального імунного захисту та послаблення оксидативно-запального фону, а також відновлення механізмів місцевої регуляції.

Таким чином, отримані результати демонструють узгодженість експериментальних і клінічних даних та підтверджують, що запропонований комплекс забезпечує системний патогенетично спрямований вплив на взаємопов’язані ланки розвитку стоматологічної патології у осіб похилого віку.

Узагальнення результатів експериментальних і клінічних досліджень, що підтвердили ефективність патогенетично спрямованої корекції, стало підґрунтям для розробки алгоритму стоматологічного супроводу осіб похилого віку, який передбачає поетапне ведення пацієнтів із виділенням базового рівня терапії, стратифікації за провідними патогенетичними вузлами, формування індивідуалізованого лікувально-профілактичного комплексу та динамічного контролю ефективності (рис. 11.2)

Запропонований алгоритм дозволяє індивідуалізувати лікувальну тактику з урахуванням домінуючих механізмів патологічного процесу та забезпечує цілеспрямований вплив як на локальні, так і на системні ланки патогенезу, що є особливо важливим у пацієнтів похилого віку.

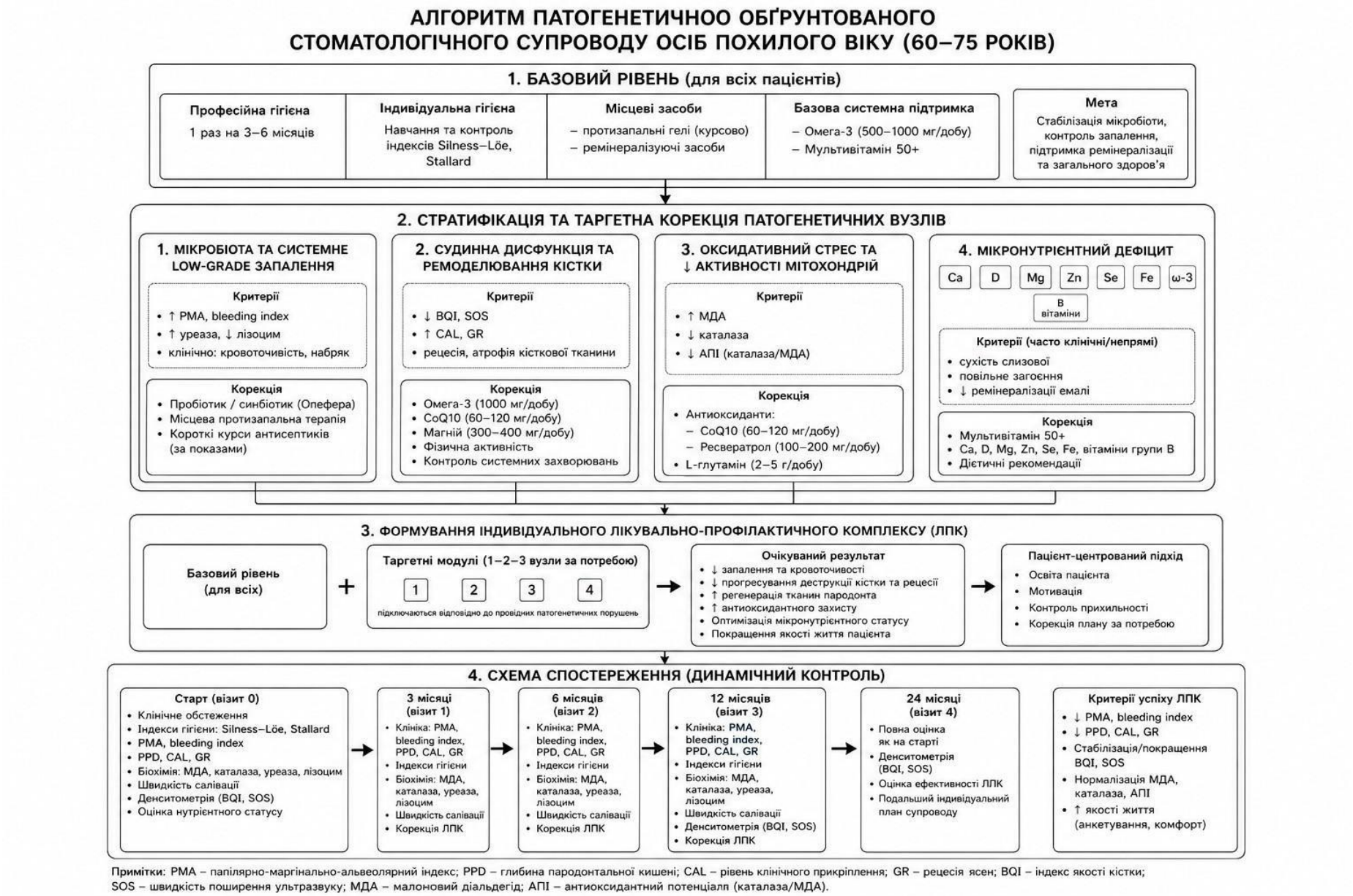


Рис. 11.2. Алгоритм патогенетично обґрунтованого стоматологічного супроводу осіб похилого віку. Представлено поетапну модель ведення пацієнтів із виділенням базового рівня терапії, стратифікації за провідними патогенетичними вузлами, формування індивідуального лікувально-профілактичного комплексу та динамічного контролю ефективності лікування.

Таким чином, узагальнення результатів проведених досліджень свідчить, що стоматологічна патологія у осіб похилого віку формується як системно зумовлений багатофакторний процес, у якому провідну роль відіграють вікові метаболічні та судинні зміни, оксидативний стрес, дисбіоз оральної мікробіоти, порушення ремоделювання кісткової тканини та мікронутрієнтний дефіцит, що перебувають у стані синергічної взаємодії та визначають характер клінічних проявів і прогресування ураження тканин пародонта. Водночас встановлено, що перебіг стоматологічної патології модифікується впливом професійних та регіонально-антропогенних чинників, які, накладаючись на вікові зміни, посилюють реалізацію патогенетичних механізмів.

У роботі системно інтегровано клінічні, біохімічні, мікробіологічні, денситометричні та молекулярно-генетичні дані, що дозволило обґрунтувати багаторівневу патогенетичну модель розвитку стоматологічної патології у осіб похилого віку та виділити ключові патогенетичні вузли. Це стало підґрунтям для розробки патогенетично орієнтованого лікувально-профілактичного комплексу, спрямованого на їх корекцію. Його застосування в експериментальних і клінічних дослідженнях забезпечило достовірний позитивний вплив на основні показники стоматологічного статусу та місцевого гомеостазу, що проявлялося зниженням запальної активності, оптимізацією гігієнічного стану порожнини рота, нормалізацією біохімічних характеристик ротової рідини, корекцією показників ліпідного обміну та стабілізацією пародонтального статусу. Отримані результати дозволяють рекомендувати запропонований комплекс та алгоритм до впровадження у практику стоматологічного супроводу осіб похилого віку.

ВИСНОВКИ

У дисертаційній роботі вирішено важливу наукову проблему оптимізації стоматологічного ведення осіб похилого віку на підставі уточнення уявлень про патогенетичні механізми розвитку і перебігу основних стоматологічних захворювань та розроблення і клініко-експериментального обґрунтування застосування патогенетично спрямованого супортивного комплексу.

1. Встановлено, що пацієнти середнього та похилого віку формують 39-46 % усіх звернень за стоматологічною допомогою; у цій когорті звернення характеризуються стабільністю вікової структури та гендерних особливостей із переважанням жінок (68–71 %), а також відносною сталістю нозологічного профілю протягом року спостереження. При цьому в осіб похилого віку відзначається зростання частоти пародонтальної патології, карієсу цементу зубу та уражень СОПР (у 3-5 разів), що підтверджує провідну роль вікових чинників у формуванні стоматологічної захворюваності та підвищену потребу цієї категорії у стоматологічному супроводі.

2. У віковій групі 55-69 років встановлено регіонально- та професійно зумовлені відмінності стоматологічного статусу на тлі вже сформованого вікового накопичення стоматологічної патології: індекс КПВ у більшості груп становив 16,39–19,50 ум. од., із переважанням компонента “В” у зоні ендемічного флюорозу (13,54 ± 1,30) та у гірників із вібраційною хворобою (12,00 ± 1,70). Найвищі запальні пародонтальні показники виявлено у працівників хімічного виробництва м. Черкаси (РМА 43,68 ± 3,41 %, кровоточивість 1,47 ± 0,08 бала), а найбільш виражені деструктивні зміни – у гірників із вібраційною хворобою (ПК 5,41 ± 0,23 мм, ВЕП 5,25 ± 0,29 мм, PI 4,23 ± 0,16 бала), що підтверджує значущість професійних та регіональних чинників у модифікації вікових змін стоматологічного статусу.

3. У жінок організованої спільноти з контрольованим способом життя встановлено низьку активність запального процесу в пародонті: індекс РМА у вікових групах становив 6,22–8,51 %, індекс кровоточивості – 0,07–0,14 бала,

без достовірних вікових відмінностей ($p > 0,05$). Водночас дистрофічні зміни прогресували з віком: рецесія ясен та ВЕП збільшувалися більш ніж у 2,8 раза та 2,1 раза відповідно ($p < 0,05$), а показники якості кісткової тканини достовірно знижувалися у групі 60–75 років (T-score −2,03 ± 0,46; BQI 65,05 ± 8,18; SOS 1472,30 ± 46,55 м/с; BUA 36,10 ± 13,02 дБ/МГц), що свідчить про дисоціацію між запальними та інволютивно-дистрофічними процесами в даній когорті, ймовірно зумовлену особливостями способу життя, зокрема раціоном із переважанням рослинних компонентів, асоційованим зі зниженням запального навантаження при збереженні вікових змін кісткової тканини.

4. Визначено, що генетичні чинники відіграють роль у перебігу стоматологічної патології в осіб похилого віку: поліморфізм rs6252 гена PTH асоціювався з наявністю атеросклерозу, а поліморфізм CALCR (C/T) – із тяжчим перебігом генералізованого пародонтиту ($p < 0,05$).

5. Встановлено, що у пацієнтів зрілого віку засоби індивідуальної гігієни з десенситайзерною спрямованістю забезпечують більш стабільний клініко-функціональний ефект порівняно із зубними пастами переважно протизапальної дії, про що свідчить зниження індексу PMA на 37,5-56,5 %, індексу кровоточивості – на 41,2-68,8 %, індексу поширеності гіперестезії зубів – на 49,6-60,6 % через 1 місяць із збереженням достовірно нижчих значень через 6 місяців спостереження ($p < 0,001$). Найбільш виражений пролонгований ефект встановлено для засобу з вираженим десенситайзерним компонентом, застосування якого забезпечило найменші коливання пародонтальних і гігієнічних індексів після припинення використання, а також нормалізацію біохімічного гомеостазу ротової рідини (зниження активності уреази на 35,4 %, еластази – на 48,6 %, підвищення активності лізоциму на 74,0 % через 1 місяць, $p < 0,001$), що свідчить про важливу патогенетичну роль усунення гіперестезії зубів як чинника, який обмежує повноцінну індивідуальну гігієну порожнини рота та, відповідно, сприяє відновленню гігієнічної поведінки, зниженню бактеріальної контамінації і зменшенню запалення в тканинах пародонта у пацієнтів зрілого віку.

6. Визначено, що вікове зниження якості кісткової тканини супроводжується погіршенням денситометричних показників (T-score, BQI, SOS, BUA), найбільш вираженим у віковій групі 60–75 років, при цьому кореляційні зв'язки з клінічними показниками пародонта були слабкими (r від –0,27 до +0,10; p > 0,05), що свідчить про обмежену асоціацію між станом кісткової тканини та клінічними проявами пародонтальної патології.

7. Експериментально доведено, що природне старіння формує комплексний патогенетичний фон вікових змін у пародонті та альвеолярній кістці, який проявляється активацією оксидативно-запальних процесів, метаболічною дезадаптацією та порушенням кісткового ремоделювання: у старих щурів встановлено підвищення рівня МДА у сироватці крові на 50,0 %, у тканинах ясен – на 41,1 %, зниження активності каталази на 26,6 % і СОД на 26,2 %, зменшення індексу АПІ у 2,04 раза, підвищення активності еластази в яснах на 73,3 % і кислої фосфатази – на 75,0 %, формування атерогенної дисліпідемії зі збільшенням індексу атерогенності у 2,64 раза, а також посилення атрофії альвеолярного відростка на 47,4 % на тлі зниження активності лужної фосфатази на 32,7 % і дворазового зменшення індексу мінералізації (p < 0,001–0,002), що підтверджує роль оксидативного стресу, хронічного низькоінтенсивного запалення, дисліпідемії та порушення мінералізації як взаємопов'язаних механізмів вікового ушкодження тканин порожнини рота.

8. Встановлено, що стоматологічний статус осіб похилого віку з генералізованим пародонтитом I–II, II ступеня характеризується високою інтенсивністю ураження твердих тканин зубів (КПВ 16,62 ± 3,04) та клінічно значущими запально-деструктивними змінами пародонта (РМА 53,87-55,11 %, ПК 4,23-4,33 мм, ВЕП 5,53-5,73 мм) на тлі зниження швидкості салівації (0,226-0,231 мл/хв) і вираженої соматичної обтяженості. Виявлені кореляційні зв'язки КПВ з індексом кровоточивості (ρ = 0,48; p = 0,004), швидкістю салівації (ρ = –0,46; p = 0,006), РМА (ρ = 0,39; p = 0,022), глибиною пародонтальних кишень (ρ = 0,39; p = 0,024), а також зворотний зв'язок між

кількістю супутніх захворювань і швидкістю салівації ($\rho = –0,65$; $p < 0,001$) свідчать про взаємопов’язаний характер каріозного, пародонтального, функціонального та соматичного компонентів стоматологічного статусу осіб похилого віку.

9. Встановлено, що застосування запропонованого супортивного комплексу у пацієнтів похилого віку забезпечує тривалий клініко-лабораторний ефект протягом 24 місяців, що проявляється стійким зниженням запально-гігієнічних показників тканин пародонта на 27,8-68,0 % ($p < 0,01–0,001$), стабілізацією глибини пародонтальних кишень, рецесії ясен і ВЕП та підвищенням швидкості салівації на 19,5-28,3 % ($p < 0,001$). Одночасно комплекс сприяв нормалізації локального гомеостазу ротової рідини та системних метаболічних показників: зниженню активності еластази у 2,4-4,1 раза, рівня МДА – на 40,9–61,3 %, активності уреази – на 54,7–72,4 %, підвищенню активності лізоциму – в 2,5 раза, індексу АПІ – у 2,2-4,0 раза, зростанню мінералізуючого індексу у 2,26-3,93 раза, зниженню тригліцеридів і загального холестерину в ротовій рідині на 42,8-52,3 % та 30,7-42,3 % відповідно, а також зменшенню індексу атерогенності крові у 2,2-2,9 раза ($p < 0,001$), що підтверджує протизапальну, антиоксидантну, антимікробну, мінералізуючу, метаболічну та стабілізуючу дію комплексу на тканини порожнини рота у пацієнтів похилого віку.

ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ

1. У пацієнтів похилого віку рекомендовано проводити не лише базове стоматологічне лікування, а й подальший супортивний стоматологічний супровід, спрямований на тривале стримування запалення, стабілізацію морфометричних показників пародонта, підтримання салівації та локального гомеостазу ротової рідини.

2. При плануванні лікувально-профілактичних заходів слід враховувати наявність дисоціації між запальними та деструктивними процесами у тканинах пародонта, що зумовлює необхідність впливу як на локальні, так і на системні патогенетичні механізми.

3. У пацієнтів похилого віку необхідно враховувати, що вираженість клінічних проявів пародонтиту не завжди прямо корелює зі ступенем соматичної патології, що обумовлює доцільність індивідуалізованого підходу до оцінки ризиків та прогнозу перебігу захворювання.

4. Для підвищення ефективності стоматологічного супроводу осіб похилого віку рекомендовано застосування патогенетично орієнтованого супортивного комплексу, який забезпечує вплив на запально-деструктивні процеси, мікробний дисбаланс, оксидативний стрес, порушення метаболізму та процеси ремоделювання кісткової тканини.

Супортивний комплекс доцільно призначати курсами з урахуванням клінічного стану пацієнта з подальшим динамічним контролем через 3, 6, 12 місяців та у віддалені терміни спостереження.

5. У пацієнтів похилого віку необхідно приділяти особливу увагу підтримці функціональної активності слинних залоз, оскільки її зниження асоціюється з погіршенням стоматологічного статусу та підвищенням ризику прогресування пародонтальної патології.

6. При виборі засобів індивідуальної гігієни порожнини рота рекомендовано враховувати провідні клініко-функціональні порушення

(гіперестезія, ксеростомія, запалення), що дозволяє підвищити ефективність гігієнічних заходів та зменшити інтенсивність запального процесу.

7. Запропонований підхід до стоматологічного супроводу осіб похилого віку може бути впроваджений у практичну діяльність стоматологічних закладів різних рівнів та використаний при розробці профілактичних програм для даної вікової категорії.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Aarya A. Bharti S. A Clinico-Epidemiological Assessment of Systemic Diseases in Individuals with Chronic Generalized Periodontitis. International Journal of Pharmaceutical Quality Assurance. 2025;16. DOI: 10.25258/ijpqa.16.2.44.

2. Abdulkareem AA, Al-Taweel FB, Al-Sharqi AJB, Gul SS, Sha A, Chapple ILC. Current concepts in the pathogenesis of periodontitis: from symbiosis to dysbiosis. J Oral Microbiol. 2023;15:2197779. doi: 10.1080/20002297.2023.2197779.

3. Abreu M, Cruz A, Borges-Oliveira AC, Martins R, Mattos F.. Perspectives on Social and Environmental Determinants of Oral Health. Int. J. Environ. Res. Public Health, 2021;18(24):13429. DOI 10.3390/ijerph182413429.

4. Aguirre Escobar GA et al. Oral health profile status and treatment needs in the Salvadoran elderly population: A cross-sectional study. BMC Oral Health. 2022;22:247-259.

5. Ahmad S, Tahir N, Nauman R, Gupta A, Gewelber C, Batra K. et al. Association between Periodontal Disease and Bone Loss among Ambulatory Postmenopausal Women: A Cross-Sectional Study. Journal of Clinical Medicine. 2024;13(19):5812. https://doi.org/10.3390/jcm13195812.

6. Alamri AM, Alshammery HM, Almughamis MA, Alissa AS, Almadhi WH, Alsharif AM, et al. Dental Recession Aetiology, Classification and Management. Arch. Pharm. Pract. 2019;10(2):28-31. Available from: https://archivepp.com/article/dental-recession-aetiology-classification-and-management.

7. Alawaji YN, Alshammari A, Mostafa N, Carvalho RM, Aleksejuniene J. Periodontal disease prevalence, extent, and riskassociations in untreated individuals. Clinical and Experimental Dental Research. 2022;8:380-394. https://doi.org/10.1002/cre2.526394.

8. Almallah L.A.A. Topical effect of silver diamine fluoride in preventing and arresting root caries in elderly patients // Mustansiria Dental Journal. – 2021. – № 17 (1). – P. 50-57.

9. Al-Ansari A. Is professionally applied fluoride effective in preventing or arresting caries in older adults? Evid Based Dent. 2022;23(4):138-139. doi:10.1038/s41432-022-0841-y.

10. Almasvandi Y, Ziaei N, Kazeminia M, Abbasi P. Global prevalence of dental caries in the older people, 1991 to 2024: a systematic review and meta-analysis. Saudi Dent J. 2025;37:31. doi:10.1007/s44445-025-00039-6.

11. Almasvandi Y, Ziaei N, Kazeminia M, Abbasi P. Global prevalence of dental caries in the older people, 1991 to 2024: a systematic review and meta-analysis. The Saudi dental journal. 2025;37:31. DOI 10.1007/s44445-025-00039-6.

12. Al-Muhanna AM, Alkhawajah YH, AlDarwish FM. The Importance of Dental Epidemiology in Shaping Public Health Policies and Laboratory Practices. Letters in High Energy Physics. 2024;Aug:5442-5456. ISSN: 2632-2714. https://www.lettersinhighenergyphysics.com/index.php/LHEP/article/view/1158.

13. Almustafa N, Albulayhid A, Alshahrani A, Albeirouti S, Aldosari M, Alsaud M. The Relationship Between Occupational Hazards and Oral Health in Different Professions. Journal of Posthumanism. 2025;5(10):1-9. DOI 10.63332/joph.v5i10.3222.

14. Al-Omoush SA, Al-Tarawneh S, Abu-Awwad M, Sartawi S, Elmanaseer W, Alsoleihat F. Comparison of oral health indicators between two places of endemic dental fluorosis in Jordan. Saudi Dental Journal. 2020;33(7):707-712. https://doi.org/10.1016/j.sdentj.2020.04.004.

15. Alqranei MS, Balhaddad AA, Melo MAS. The burden of root caries: Updated perspectives and advances on management strategies. Gerodontology. 2021;38(2):136-153.

16. Alshahrani N. Impact Of Polypharmacy On Oral And Dental Health In Geriatric Patients: A Pharmacological Perspective. The Review of Diabetic Studies. 2024;733-748. DOI 10.70082/ms5shv95.

17. Alyamani S, Mira R, Sabbah W. Association Between Multimorbidity and Root Caries Among Older American Adults. Dentistry Journal. 2025;13(6):232. https://doi.org/10.3390/dj13060232

18. Almasvandi Y, Ziaei N, Kazeminia M, Abbasi P. Global prevalence of dental caries in the older people, 1991 to 2024: a systematic review and meta-analysis. Saudi Dent J. 2025. doi:10.1007/s44445-025-00039-6.

19. Anliker N, Molinero-Mourelle P, Weijers M, Bukvic H, Bornstein M, Schimmel M. Dental status and its correlation with polypharmacy and multimorbidity in a Swiss nursing home population: a cross-sectional study. Clinical Oral Investigations. 2023:27. DOI 10.1007/s00784-023-04906-6.

20. Badr F, Sabbah W. Inequalities in untreated root caries and affordability of dental services among older American adults. Int J Environ Res Public Health. 2020;17(22):85-93.

21. Bal SCB, Satyarup D, Prasanna R. Prevalence of Root Caries Among 65-75 Year Olds of Khordha District, Odisha: A Cross Sectional Study. International Research Journal of Multidisciplinary Scope (IRJMS). 2024;5(1):190-197.

22. Balice G, Paolantonio M, Murmura G, Serroni M, Di Gregorio S, Femminella B. The Influence of Diet and Physical Activity on Periodontal Health: A Narrative Review. Dentistry Journal. 2025;13(5):200. https://doi.org/10.3390/dj13050200.

23. Berg Y, Gabay E, Božić D, Shibli JA, Ginesin O, Asbi T et al. The Impact of Nutritional Components on Periodontal Health: A Literature Review. Nutrients. 2024;16(22):3901. DOI: https://doi.org/10.3390/nu16223901.

24. Beserra MMN et al. Root caries in elderly patients: A narrative review. Seven Editora. 2024;4:5-17.

25. Bezamat M, Baxter DJ, Mukhopadhyay N. et al. Genetic susceptibility to oral and atherosclerotic cardiovascular diseases based on dental and heart SCORE studies. Sci Rep. 2025;15:33257. https://doi.org/10.1038/s41598-025-18651-1.

26. Bolukbasi G, Dundar N. Oral health in older adults: current insights and tips. Journal of Gerontology and Geriatrics. 2024;72:96-107. https://doi.org/10.36150/2499-6564-N700

27. Bomfim RA, Cascaes AM, de Oliveira C. Multimorbidity and tooth loss: The Brazilian National Health Survey, 2019. BMC Public Health 2021;21:2311.

28. Bongo AS, Brustad M, Jönsson B. Caries experience among adults in core Sami areas of Northern Norway. Community Dent Oral Epidemiol. 2021;49(5):401-409.

29. Bonilla M, Raya-Álvarez E, Bravo M, Rosel E, Mesa F. Periodontitis, Dyslipidemia and Rheumatoid Arthritis: An Additive Model of Cardiovascular Risk. Journal of Clinical Medicine. 2025;14(19),6722. https://doi.org/10.3390/jcm14196722.

30. Buriak RV, Slobodianyk MV, Pozur TP. Stomatolohichna dopomoha patsiyentam iz sertsevo-sudynnymy zakhvoryuvannyamy. Oral and General Health. 2022;3(3):16-20. DOI:10.22141/ogh.3.3.2022.127 (in Ukranian).

31. Carra MC, Rangé H, Caligiuri G, Bouchard P. Periodontitis and atherosclerotic cardiovascular disease: A critical appraisal. Periodontol 2000. 2023;00:1-34. doi: 10.1111/prd.12528

32. Chan AKY et al. A systematic review on caries status of older adults. Int J Environ Res Public Health. 2021;18:106-116.

33. Chan AKY et al. Common medical and dental problems of older adults: a narrative review. Geriatrics. 2021;6(3):76-81.

34. Chan AKY et al. Oral health care of older adults in Hong Kong. Geriatrics. 2021;6(4):97-103.

35. Chan AKY, Tsang Y-C, Chu S, Chu C-H. Comprehensive Strategies for Preventive Periodontal Care in Older Adults. Geriatrics. 2025;10(3):72. https://doi.org/10.3390/geriatrics10030072.

36. Chan A, Chu Ch, Ogawa H, Lai E. Improving oral health of older adults for healthy ageing. Journal of Dental Sciences. 2023;19(4):1-7. DOI:10.1016/j.jds.2023.10.018.

37. Chan AKY, Tsang YC, Chu S, Chu CH. Comprehensive strategies for preventive periodontal care in older adults. Geriatrics (Basel). 2025;10(3):72. doi:10.3390/geriatrics10030072.

38. Chang H, Wang Y, Zhang Z, Mi Z, Qiu X, Zhao M, Wang C, Bai X, Ren X. Association between periodontal disease and atherosclerosis: a bibliometric analysis. Frontiers in Cardiovascular Medicine. 2024;11. 10.3389/fcvm.2024.1448125.

39. Chen W, Zhu T, Zhang D. The prevalence and common risk indicators of root caries and oral health service utilization pattern among adults, a cross-sectional study. PeerJ. 2023;22(11):158-164.

40. Chen X, D'Souza V, Yu L. The oral health status of residents with different cognitive and dental-related functions in three North Carolina assisted living facilities. Gerodontology. 2019;36:142-148.

41. Cheng L et al. Expert consensus on dental caries management. International journal of oral science. 2022;14(1):P. 17-23.

42. Christie-Michele H, Jorge GR. Oral Health and Aging. Springer Cham, Medicine, 2022. 293 p. https://doi.org/10.1007/978-3-030-85993-0.

43. Curtis DA et al. Treatment planning considerations in the older adult with periodontal disease. Periodontology 2000. 2021;87(1):157-165.

44. da Mata C, Allen PF. Providing Oral Healthcare to Older Patients-Do We Have What It Takes? Int J Environ Res Public Health. 2023 Jun 27;20(13):6234. doi: 10.3390/ijerph20136234. PMID: 37444082; PMCID: PMC10341455.

45. De Almeida Lança ML, Bagatini AT, Moradin Ferrisse T, Fernandes D, de Oliveira Barbeiro C, Sgavioli Massucato EM et al. Clinical profile of oral mucosa lesions in elderly patients: a 20-year retrospective study. Rev Estomatol. 2023;31(1):e12400. DOI: 10.25100/re.v31i1.12400.

46. de Jesus O, Sttephanny B, Costa S, Figueiredo M et al. The Oral Microbiome And Periodontal Disease: Biofilm. Dysbiosis And The Immune System. Journal of Social Issues and Health Sciences, Teresina. 2024;1(4):1-14. DOI:10.5281/zenodo.12789385

47. de Molon RS, Vernal R, Oliveira GE, Steffens JP, Ervolino E, Theodoro LH et al. Inflammatory bone loss and signaling pathways in periodontitis: mechanistic insights and emerging therapeutic strategies. Bone Res. 2026;14:1. https://doi.org/10.1038/s41413-025-00478-1.

48. Delgado-Pérez VJ, Patiño-Marín N, Rueda-Ibarra V et al. Epidemiological and Oral Public Health Aspects of Dental Pain: A Narrative Review. 2024 Dec 01;16(12):e74908. doi: 10.7759/cureus.74908.

49. Demir S, Karakaya İ. Common oral and dental health problems in elderly individuals. Chapter 21. December 2025. https://www.researchgate.net/publication/400094701_COMMON_ORAL_AND_DENTAL_HEALTH_PROBLEMS_IN_ELDERLY_INDIVIDUALS.

50. den Boer J, Schulpen M, Lunteren A, Van Spreuwel P, Everaars B, Bruers J. Opportunities for Epidemiological Data Collection in Dental Practices: A Thematic Analysis of Dutch Dentists' Views. International dental journal. 2025;76:104023. doi: 10.1016/j.identj.2025.104023.

51. Hyvarinen K, Laitinen S, Paju S et al. Detection and quantification of fine major periodomtal pathogens by single copy gene-based real-time PCR. Innate immunity. 2009;4(15):195-204.

52. Devaraja K, Aggarwal S. Dysbiosis of Oral Microbiome: A Key Player in Oral Carcinogenesis? A Critical Review. Biomedicines. 2025;13(2):448. https://doi.org/10.3390/biomedicines13020448.

53. Diaz-García I, Hernández-Santos D, Diaz-Ramos J, Mendoza-Ruvalcaba N. Oral Health and Prevention in Older Adults [in book: Oral Health Care – An Important Issue of the Modern Society]. IntechOpen, 2022. DOI: http://dx.doi.org/10.5772/intechopen.101043.

54. Dibello V, Lobbezoo F, Lozupone M, Sardone R, Ballini A, Berardino G, et al. Oral frailty indicators to target major adverse health-related outcomes in older age: a systematic review. GeroScience. 2023;45(2):663-706. doi:10.1007/s11357-022-00663-8.

55. Dibello V, Zupo R, Sardone R, Lozupone M, Castellana F, Dibello A, Daniele A, De Pergola G, Bortone I, Lampignano L, Giannelli G, Panza F. Oral frailty and its determinants in older age: a systematic review. Lancet Healthy Longev. 2021 Aug;2(8):e507-e520. doi: 10.1016/S2666-7568(21)00143-4. PMID: 36098000.

56. Diep MT et al. Caries experience and risk indicators of having decayed teeth among 65-year-olds in Oslo, Norway: a cross-sectional study. BMC Oral Health. 2023;23(1):726-734.

57. Dionysopoulos D., Papageorgiou S., Papadopoulos C., Davidopoulou S., Konstantinidis A., Tolidis K. Effect of Whitening Toothpastes with Different Active Agents on the Abrasive Wear of Dentin Following Tooth Brushing Simulation. Journal of Functional Biomaterials. 2023,14:268. DOI 10.3390/jfb14050268.

58. Draft Global oral health action plan (2023–2030). WHO Discussion Paper (version dated 12 August 2022). Available from: https://cdn.who.int/media/docs/default-source/ncds/mnd/eb152-draft-global-oral-health-action-plan.pdf.

59. Edman K, Holmlund A, Norderyd O. Caries disease among an elderly population – A 10-year longitudinal study. International Journal of Dental Hygiene. 2021;19(2):166-175.

60. Elabdeen HRZ, Berggreen E, Jensen KH, Sulo G, Kvalheim SF, Hasselgren LC et al. Prevalence of Periodontitis in a 70-Year-Old Population in Western Norway According to the ACES 2018 Classification Framework: A Cross-Sectional Study. J Clin Periodontol. 2025;52:754-761. https://doi.org/10.1111/jcpe.14128

61. Elliott ME, Martin BA, Kanous NL, Carnes M, Komoroske B, Binkley N.C. Risk for osteoporosis in elderly nuns: need for better recognition and treatment. Current Therapeutic Research – Clinical and Experimental. 2003,64(2):65-80. http://doi.org/10.1016/S0011-393X(03)00017-1.

62. Emelyanova N, Emelyanov D. Age-related features of the pattern of oral fluid patients with non-alcoholic fatty liver disease. Folia Med (Plovdiv). 2024;66(6):834-841. doi: 10.3897/folmed.66.e137447.

63. Esmail R. Pathogenesis of Periodontal Disease. 2024. DOI: 10.13140/RG.2.2.35432.03844.

64. Ettinger RL, Marchini L. Cohort differences among aging populations: an update. J Am Dent Assoc. 2020;151(7):519-526.

65. Ettinger RL, Marchini L, Hartshorn JE. Consideration in Planning Dental Treatment of Older Adults. Dental clinics of North America. 2021;65(2):361-376 .

66. Farias IPSE et al. Does non-institutionalized elders have a better oral health status compared to institutionalized ones? A systematic review and meta-analysis. Cien Saude Colet. 2020;25: 2177–2192.

67. Featherstone JDB et al. Evidence-based caries management for all ages-practical guidelines. Frontiers in Oral Health. 2021;2:657-670.

68. Franceschi C, Garagnani P, Parini P, Giuliani C, Santoro A. Inflammaging: a new immune-metabolic viewpoint for age-related diseases. Nat Rev Endocrinol. 2018 Oct;14(10):576-590. doi: 10.1038/s41574-018-0059-4. PMID: 30046148.

69. Freitas M, de Carvalho M, Liporoni P. et al. Effectiveness and Adverse Effects of Over-the-Counter Whitening Products on Dental Tissues. Frontiers in Dental Medicine. 2021,2:687507. DOI 10.3389/fdmed.2021.687507.

70. Fulop T, Larbi A, Pawelec G, A. Khalil, Cohen AA, Hirokawa K et al. Immunology of Aging: the Birth of Inflammaging. Clinic Rev Allerg Immunol. 2023.64:109-122. https://doi.org/10.1007/s12016-021-08899-6.

71. Gao L et al. Oral microbiomes: more and more importance in oral cavity and whole body. Protein Cell. 2018;9:488-500.

72. GBD 2017 Oral Disorders Collaborators Global, regional, and na-tional levels and trends in burden of oral conditions from, 1990 to2017: a systematic analysis for the Global Burden of Disease 2017 study. J Dent Res. 2020;99(4):362-373.

73. Ghadiri M, Cheshmazar E, Shateri Z, Gerami S, Nouri M, Gargari BP. Healthy plant-based diet index as a determinant of bone mineral density in osteoporotic postmenopausal women: A case-control study. Front Nutr. 2023 Jan 12;9:1083685. doi: 10.3389/fnut.2022.1083685. PMID: 36712516; PMCID: PMC9879057.

74. Gibney JM, Naganathan V, Wei Ting Lim MA. Oral health is Essential to the WellBeing of Older People. Am J Geriatr Psychiatry. 2021;29(10):1053-1057. https://doi.org/10.1016/j.jagp.2021.06.002

75. Gil-Montoya JA, Silvestre F-J, Barrios R, Silvestre-Rangil J. Treatment of xerostomia and hyposalivation in the elderly: A systematic review. Medicina Oral Patología Oral y Cirugia Bucal. 2016;21. DOI 10.4317/medoral.20969.

76. Golonka K, Gulla B, Kościelniak D et al. Sensory processing sensitivity in adult dental patients and its relation to perceived stress, cortisol, and serotonin secretion. Scientific Reports. 2025;15. DOI 10.1038/s41598-025-90263-1.

77. Gong H, Li T, Xie S, Huang S. Dietary inflammatory index mediates the association between planetary health diet index and periodontitis. BMC Oral Health. 2025 Jul 16;25(1):1177. doi: 10.1186/s12903-025-06575-1. PMID: 40670966; PMCID: PMC12269193.

78. Grusovin, Maria. Treatment of periodontal diseases in elderly patients. Clinical Dentistry Reviewed. 2019;3:16. DOI 10.1007/s41894-019-0057-5.

79. Hadler-Olsen E, Jönsson B. Oral health and use of dental services in different stages of adulthood in Norway: a cross sectional study. BMC Oral Health. 2021;21(1):257-260.

80. Halasabalu Kalgeri S, Bheemasamudra Balaraj S, Shivakumar AT, Doddawad V, Basapur Vijayakumar DHSS et al. Impact of polypharmacy on oral health in the elderly: challenges and management. Front Dent Med. 2026 Feb 23;7:1758771. doi: 10.3389/fdmed.2026.1758771. PMID: 41809442; PMCID: PMC12968186.

81. Halli-Tierney AD, Scarbrough C, Carroll D. Polypharmacy: Evaluating Risks and Deprescribing. Am Fam Physician. 2019 Jul 1;100(1):32-38. PMID: 31259501.

82. Halpern LR. The Geriatric syndrome and oral health: navigating oral disease treatment strategies in the elderly. Dent Clin N Am. 2020;64:209-228.

83. Hariyani N. et al. The prevalence and severity of root surface caries across Australian generations. Community Dent Oral Epidemiol. 2019;47(5):398-406.

84. Huang Q, Dong X. Prevalence of periodontal disease in middle-aged and elderly patients and its influencing factors. American Journal of Translational Research. 2022;14(8):5677-5683.

85. Huang X, Kang L, Bi J. Epidemiology of oral health in older adults aged 65 or over: prevalence, risk factors and prevention. Aging Clin Exp Res. 2025;37:193. https://doi.org/10.1007/s40520-025-03110-8

86. Iliev A, Kotov G, Stamenov N, Landzhov B, Kirkov V, Gaydarski L. et al. Microcirculatory changes as a hallmark of aging in the heart and kidney. Int. J. Morphol. 2023;41(2):333-342. https://intjmorphol.com/wp-content/uploads/2023/04/Art_1_412_2023.pdf.

87. Irie K, Tsuneishi M, Saijo M, Suzuki C, Yamamoto T. Occupational Difference in Oral Health Status and Behaviors in Japanese Workers: A Literature Review. Int. J. Environ. Res. Public Health. 2022;19:8081. https://doi.org/10.3390/ijerph19138081.

88. Islam MS et al. Prevalence of root caries among patients attending RAKCODS hospital. J Int Dent Med Res. 2020;13(1):295-300.

89. Janto M, Iurcov R, Daina CM, Neculoiu DC, Venter AC, Badau D, et al. Oral Health among Elderly, Impact on Life Quality, Access of Elderly Patients to Oral Health Services and Methods to Improve Oral Health: A Narrative Review. J Pers Med. 2022 Feb 28;12(3):372. doi: 10.3390/jpm12030372. PMID: 35330372; PMCID: PMC8950250.

90. Jing Q, Chen J, Pang Y, Guo Y, Chen G, Liu Y, et al. Association between periodontal disease and osteoporosis in postmenopausal women: a systematic review and meta-analysis. Heliyon. 2023;9(11):e20922. doi:10.1016/j.heliyon.2023.e20922.

91. Jar AA, Alghoraibi MG, Mahjoub WK, Almajed AA, Alghadyan AK, Marwan AHB. Nutritional deficiencies and their impact on gum health. International Journal of Community Medicine and Public Health. 2024;12:540-544. DOI: https://doi.org/10.18203/2394-6040.ijcmph20244069.

92. June Yeon K, Kyeongho L, Moon Geon L, Sung-Jin K. Periodontitis and atherosclerotic cardiovascular disease, Molecules and Cells. 2024;47(12):100146, ISSN 1016-8478, https://doi.org/10.1016/j.mocell.2024.100146.

93. Khamroev Sh, Ibragimova FI. Impact on Health of Working Conditions in Various Industries (Review of Literature). American Journal of Medicine and Medical Sciences. 2022;12(5):541-550. doi: 10.5923/j.ajmms.20221205.18. 4.4.151.

94. Khan M, Nisa W. Sound Induced Dental Sensitivity: Sound Causes Dental Sensitivity. Pakistan Journal of Health Sciences. 2024:313-315. DOI 10.54393/pjhs.v5i11.2154.

95. Khanagar SB, Al-Ehaideb A, Shivanna MM et al. Age-related Oral Changes and Their Impact on Oral Health-related Quality of Life among Frail Elderly Population: A Review. J Contemp Dent Pract 2020;21(11):1298-1303. https://doi.org/10.5005/jp-journals-10024-2954

96. Kharat A, Baidya OP, Choudhari SH, Shakeela NV, Nasim R, Hathi K. Impact of Systemic Medications on Oral Health: A Cross-Sectional Study Among

Geriatric Patients. Cureus. 2025 Jul 29;17(7):e88964. doi: 10.7759/cureus.88964. PMID: 40896019; PMCID: PMC12392364.

97. Kim MY, Pang EK. Relationship between periodontitis and systemic health conditions: a narrative review. Ewha Med J. 2025; 48(2): e27. https://doi.org/10.12771/emj.2025.00101.

98. Kim YG, Lee SM, Bae S. et al. Effect of aging on homeostasis in the soft tissue of the periodontium: a narrative review. J Personal Med. 2021;11(1):58. doi: org/10.3390/jpm11010058.

99. Kwon HJ, Ahn JH, Won MH, Kim DW. Chronic periodontitis and systemic inflammation in the elderly: implications for neurodegeneration. J Neuroinflammation. 2026;23(1):43. doi:10.1186/s12974-025-03664-4.

100. Korzh M, Vorontsov P, Ashukina N, Maltseva V. Age-related features of bone regeneration (literature review). Orthopaedics Traumatology and Prosthetics. 2021;3:92-100. DOI: 10.15674/0030-59872021392-100.

101. Krupa NC, Thippeswamy HM, Chandrashekar BR. Antimicrobial efficacy of Xylitol, Probiotic and Chlorhexidine mouth rinses among children and elderly population at high risk for dental caries – A Randomized Controlled Trial. Journal of Preventive Medicine and Hygiene. 2022;63(2):282-290.

102. Lee KH et al. Effects of professional Oral health care programs for elderly residents of nursing facilities. American Dental Hygienists' Association. 2020;94(6):33-39.

103. LeNoir J, Lenoir L, Khocht A. A Comparison of Periodontal Health in Elderly Individuals with and Without Metabolic Syndrome: A Retrospective Study. Medicina. 2025;61:2200. 10.3390/medicina61122200.

104. Leung KC, Chu CH. Dental care for older adults. Int J Environ Res Public Health. 2022;20(1):214.

105. Li M, Zhang Y, Zhang A, Cai H, Zhang R, Cheng R, Hu T. Association between polymorphisms of anti-inflammatory gene alleles and periodontitis risk in a Chinese Han population. Clin. Oral Investig. 2023;27:6689–6700. https://doi.org/10.1007/s00784-023-05278-7.

106. Lipsky M, Su S, Crespo C, Hung M. Men and Oral Health: A Review of Sex and Gender Differences. American Journal of Men's Health. 2021;15:155798832110163. DOI: 10.1177/15579883211016361.

107. Lipsky MS, Singh T, Zakeri G, Hung M. Oral Health and Older Adults: A Narrative Review. Dentistry Journal. 2024;12(2):30. https://doi.org/10.3390/dj12020030.

108. Liu WY et al. Oral health diseases among the older people: a general health perspective. J Men's Health. 2021;17:7-15.

109. Luo PP, Xu HS, Chen YW, Wu SP. Periodontal disease severity is associated with micronutrient intake. Australian Dental Journal. 2018;63:193-201. DOI: https://doi.org/10.1111/adj.12606.].

110. Ma W, Zou Z, Yang L, Lin D, Guo J, Shan Z et al. Exploring the bi-directional relationship between periodontitis and dyslipidemia: a comprehensive systematic review and meta-analysis. BMC Oral Health. 2024 Apr 29;24(1):508. doi: 10.1186/s12903-023-03668-7.

111. Machado V., Lobo S., Proença L., Mendes J.J., Botelho J. Vitamin D and Periodontitis: A Systematic Review and Meta-Analysis. Nutrients. 2020;12(8):2177. DOI: https://doi.org/10.3390/nu12082177.

112. Marchini L, Ettinger R, Chen X et al. Geriatric Oral Health and Functional Dependency. Dent Clin North Am. 2021;65(2):257–270.

113. Marian D, Toro G, D'Amico G, Trotta MC, D'Amico M, Petre A, et al. Challenges and Innovations in Alveolar Bone Regeneration: A Narrative Review on Materials, Techniques, Clinical Outcomes, and Future Directions. Medicina. 2025;61(1):20. https://doi.org/10.3390/medicina61010020.

114. Martínez-García M, Hernández-Lemus E. Periodontal Inflammation and Systemic Diseases: An Overview. Front. Physiol. 2021;12:709438. https://doi.org/10.3389/fphys.2021.709438.

115. Masnoon N, Shakib S, Kalisch-Ellett L et al. What is polypharmacy? A systematic review of definitions. BMC Geriatr 2017;17:230. https://doi.org/10.1186/s12877-017-0621-2

116. Mckenna G, Hayes M, Damata C. Management of Caries in Older Adults. Oral Health and Aging. Cham: Springer International Publishing. 2022;131:131-144.

117. McReynolds ED, Hayes M. Caries and the older patient. Journal of the Irish Dental Association. June/July 2023;69(3):154-157.

118. Melbye EL. Dimensional structure of the OHIP-14 and associations with self-report oral health-related variables in home-dwelling Norwegians aged 70. Acta Odontol Scand. 2023;81(1):66-72.

119. Meyer-Lueckel H, Machiulskiene V, Giacaman RA. How to intervene in the root caries process? Systematic review and meta-analyses. Caries research. 2019;53(6):599-608.

120. Mirzaei A, Shahrestanaki E, Malmir H, Ejtahed HS, Tajbakhsh D, Seif E, Djalalinia S, Mahdavi-Gorabi A, Qorbani M. Association of periodontitis with lipid profile: an updated systematic review and meta-analysis. J Diabetes Metab Disord. 2022;Jun 29;21(2):1377-1393. https://doi.org/10.1007/s40200-022-01071-7.

121. Modafferi C, Grippaudo C, Corvaglia A, Cristi V, Amato M, Rigotti P, Polizzi A, Isola G. Genetic Testing in Periodontitis: A Narrative Review on Current Applications, Limitations, and Future Perspectives. Genes. 2025;16(11):1308. https://doi.org/10.3390/genes16111308.

122. Moren E et al. The Effect of domiciliary professional oral care on root caries progression in care-dependent older adults: A Systematic Review // Journal of clinical medicine. 2023;12(7):2748-2751.

123. Mulic A et al. The frequency of enamel and dentin caries lesions among elderly Norwegians. Acta Odontol Scand. 2020;78(1):6-12.

124. Nalçacı R, Erdemir EO, Baran I. Evaluation of Oral Health Status and Factors Affecting it in the Elderly. Turk J Dent Hyg. 2025;5:9-15. https://doi.org/10.51847/qhrR8kz6ps.

125. Nascimento GG, Leite FRM, Gonzalez-Chica DA, Peres KG, Peres MA. Dietary vitamin D and calcium and periodontitis: A population-based study.

Frontiers in Nutrition. 2022;9:1016763. DOI: https://doi.org/10.3389/fnut.2022.1016763.

126. Nazir M, Al-Ansari A, Al-Khalifa K, Alhareky M, Gaffar B, Almas K. Global Prevalence of Periodontal Disease and Lack of Its Surveillance. Scientific World Journal. 2020;May 28:2146160. doi: 10.1155/2020/2146160.

127. Nitipong V et al. Clinical evaluation of toothbrushes for elderly patients: a crossover study. International dental journal. 2023;73(1):93-100.

128. Nuzzo V, Zuccoli A, de Terlizzi F, Colao A, Tauchmanova L. Low 25-hydroxyvitamin D levels and low bone density assessed by quantitative ultrasonometry in a cohort of postmenopausal Italian nuns. Journal of Clinical Densitometry. 2013;16(3):308-312. http://doi.org/10.1016/j.jocd.2012.05.009.

129. Olariu I et al. Management of dental care for elderly patients. Medicine in Evolution. 2024;15:187-197.

130. Omori M et al. Comparative evaluation of microbial profiles of oral samples obtained at different collection time points and using different methods. Clin Oral Investig. 2020;25:2779-2789.

131. Oral health data portal, 2023. World Oral Health Report 2003. WHO. https://www.who.int/data/gho/data/themes/oral-health-data-portal.

132. Özkan Karasu Y, Öner F, Onat Ç, Duysak L, Yüce N. Oxidant and antioxidant parameters in serum and saliva samples of patients with periodontal disease. Arch Basic Clin Res. 2024;6(3):228-234. DOI: 10.5152/ABCR.2024.24295.

133. Pappe CL, Lutzenberger S, Goebler K, et al. Effect of a Whole-Food Plant-Based Diet on Periodontal Parameters in Patients With Cardiovascular Risk Factors: A Secondary Sub-Analysis of a Randomized Clinical Trial. Journal of Clinical Periodontology. 2024;52(4). DOI: 10.1111/jcpe.14066

134. Pawinska M et al. Dental status and oral health behaviors of selected 45–74-year-old men from Northeastern Poland. International Journal of Environmental Research and Public Health. 2023;20(11):6005-6025.

135. Pechkovskyi KE, Kolotilov MM, Pechkovska IM, Timokhina TO. Systemic correction of osteoporosis of the alveolar processes of the jaw in complex treatment of patients with generalized periodontitis. Медичні перспективи. 2022;27(4):185-191. https://doi.org/10.26641/2307-0404.2022.4.271221.

136. Pei XM, Zhou LX, Tsang MW, Tai WCS, Wong SCC. The Oral Microbial Ecosystem in Age-Related Xerostomia: A Critical Review. Int J Mol Sci. 2024;25(23):12815. DOI: 10.3390/ijms252312815

137. Perez-Nicolas C, Pecci-Lloret MP, Guerrero-Girones J. Use and efficacy of mouthwashes in elderly patients: A systematic review of randomized clinical trials. Annals of Anatomy-Anatomischer Anzeiger. 2023;246:152-160. doi: 10.1016/j.aanat.2022.152026. Epub 2022 Nov 17. PMID: 36402239.

138. Petersen PE, Ogawa H. Promoting oral health and quality of life of older people – the need for public health action. Oral Health Prev Dent. 2018;16(2):113-124. doi:10.3290/j.ohpd.a40309.

139. Persson J et al. Oral care cards as a support in daily oral care of frail older adults: experiences and perceptions of professionals in nursing and dental care – a qualitative study. International Journal of Environmental Research and Public Health. 2022;19(15):9380-9385.

140. Poudel P, Paudel G, Acharya R, George A, Borgnakke W, Rawal L. Oral health and healthy ageing: a scoping review. BMC Geriatrics. 2024;24. https://doi. org/10.1186/s12877-023-04613-7.

141. Pouliou C, Piperi C. Advances of Oxidative Stress Impact in Periodontitis: Biomarkers and Effective Targeting Options. Current Medicinal Chemistry. 2024;31(38): 6187-6203. doi: 10.2174/0109298673297545240507091410.

142. Promoting oral health through fluoride toothpaste: adopted by the FDI general assembly: 7 September 2018, Buenos Aires, Argentina Original Version Adopted By the FDI General Assembly: November 2000, Paris, France. Int. Dent. J. 2019;69:17-18.

143. Qi L et al. Association between periodontal disease and tooth loss and mortality in an elderly Chinese population. Aging Clinical and Experimental Research. 2020;32:2375-2382.

144. Radwan-Oczko M, Bandosz K, Rojek Z, Owczarek-Drabińska JE. Clinical study of oral mucosal lesions in the elderly—Prevalence and distribution. International journal of environmental research and public health. 2022;19(5):2853.

145. Rajeh M. Gender Differences in Oral Health Knowledge and Practices Among Adults in Jeddah, Saudi Arabia. Clinical, Cosmetic and Investigational Dentistry. 2022;14:235-244. DOI 10.2147/CCIDE.S379171.

146. Rasaei N, Ghadiri A, Peighan M, Rekabi A, Atashkar N. Evaluation of alkaline phosphatase in gingival crevicular fluid and saliva of patients with periodontitis and healthy individuals. J Family Med Prim Care. 2022;11(11):6983-6987. https://doi.org/10.4103/jfmpc.jfmpc_477_22.

147. Ravidà A et al. Using periodontal staging and grading system as a prognostic factor for future tooth loss: a long-term retrospective study. J Periodontol. 2020;91:454-461.

148. Rezaei Majd A, Mouodi S, Hosseini SR, Bijani A, Sayyadi F. Multimorbidity and polypharmacy in older adults, and their impact on oral health-related quality of life. J Oral Health Oral Epidemiol. 2025;14:2502.1709. doi:10.34172/johoe.2502.1709.

149. Rocha-Ortiz JA et al. Tooth loss and associated factors in Mexican older adults in nursing homes: a multicenter cross-sectional study. Biomed Res Int. 2023;15:416-419.

150. Rødseth SC et al. Dental caries in a norwegian adult population, the HUNT4 oral health study; prevalence, distribution and 45-year trends. Acta Odontol Scand. 2022;5:1-9.

151. Ruiz-Roca JA et al. Oral status of older people in medium to long-stay health and social care setting: a systematic review. BMC Geriatr. 2021;21:363.

152. Saarela RKT et al. Oral hygiene and health-related quality of life in institutionalized older people. Eur Geriatr Med. 2022;13:213-220.

153. Sabharwal A, Stellrecht E, Scannapieco FA. Associations between dental caries and systemic diseases: a scoping review. BMC Oral Health. 2021;21(1):472. doi: 10.1186/s12903-021-01803-w.

154. Sachin N, Prabhadevi M, Sanjeev K, Al-Ehaideb A, Vishwanathaiah S, et al. Age-related Oral Changes and Their Impact on Oral Health-related Quality of Life among Frail Elderly Population: A Review. The Journal of Contemporary Dental Practice. 2021;21:1298-1303. DOI 10.5005/jp-journals-10024-2954.

155. Saekel R. The current state of oral health and dental care system efficiency in twelve selected East European countries. J Dent Health Oral Disord Ther. 2024;15(4):165-177. doi: 10.15406/jdhodt.2024.15.00631.

156. Salam Ali S, Shamil M, Al-Gebori A, Ooi P, Nuraddin A. The Effect of Nutrients and Their Role in the Progression of Periodontal Disease. Journal of Applied Sciences and Nanotechnology. 2023;3:62-74. 10.53293/jasn.2023.6159.1198.

157. Saliem SS, Bede SY, Cooper PR, Abdulkareem AA, Milward MR, Abdullah BH. Pathogenesis of periodontitis – A potential role for epithelialmesenchymal transition. Japanese Dental Science Review. 2022;58:268-278. https://doi.org/10.1016/j.jdsr.2022.09.001.

158. Salih MA, Ali RW, Nasir EF. Oral health status and associated factors among Sudanese older adults: a cross-sectional study. Gerodontology. 2022;39:408–417.

159. Salim R. Impact of oral diseases on oral health-related quality of life among older people. Indian J. Dent. Sci. 2023;15:13–19.

160. Sanz M et al. Treatment of stage I-III periodontitis – the EFP S3 level clinical practice guideline. J Clin Periodontol. 2020;47(22):4-14.

161. Sarafidou K et al. The oral microbiome in older adults – a state-of-the-art review. Journal of Oral Biosciences. 2024;1(4):100061. https://doi.org/10.1016/j.aggp.2024.100061

162. Sen S et al. Prevalence and risk factors of root caries in the geriatric population in the rural sector. J Family Med Primary Care. 2020;9(2):771-776.

163. Sfeatcu R, Balgiu BA, Mihai C, Petre A, Pantea M, Tribus L. Gender Differences in Oral Health: Self-Reported Attitudes, Values, Behaviours and Literacy among Romanian Adults. J Pers Med. 2022 Sep 29;12(10):1603. doi: 10.3390/jpm12101603.

164. Shinde DB, Mahore JG, Giram PS, Singh SL, Sharda A, Choyan D, Musale S. Microbiota of Saliva: A Non-invasive Diagnostic Tool. Indian J Microbiol. 2024 Jun;64(2):328-342. doi: 10.1007/s12088-024-01219-4. Epub 2024 Mar 4. PMID: 39010986; PMCID: PMC11246313.

165. Sifuentes AMF, Lapane KL. Oral health in nursing homes: what we know and what we need to know. J Nurs Home Res Sci. 2020;6:1-5.

166. Skybchyk O, Chevtchik O, Solomenchuk T, Martovlos (Hodovana) O. Assessment of lipid metabolism in patients with coronary artery disease and generalized periodontitis. Proc Shevchenko Sci Soc Med Sci [Internet]. 2021Dec.12 [cited 2026Mar.12];65(2). https://doi.org/10.25040/ntsh2021.02.09.

167. Sødal ATT, Hove LH, Diep MT, Skudutyte-Rysstad R, Koldsland OC. Periodontal conditions in a 65-year-old population and prevalence of periodontitis according to three different bone level thresholds. BMC Oral Health. 2022;22(1):246-252. PMID: 36566179; PMCID: PMC9789555.

168. Sødal ATT, Skudutyte-Rysstad R, Diep MT, Koldsland OC, Hove LH. Periodontitis in a 65-year-old population: risk indicators and impact on oral health-related quality of life. BMC Oral Health. 2022 Dec 24;22(1):640. doi: 10.1186/s12903-022-02662-9. PMID: 36566179; PMCID: PMC9789555.

169. Song M, Bai H, Zhang P et al. Promising applications of human-derived saliva biomarker testing in clinical diagnostics. Int J Oral Sci. 2023;15:2. doi: 10.1038/s41368-022-00209-w.

170. Soulissa AG. A review of the factors associated with periodontal disease in the elderly. Journal of Indonesian Dental Association. 2020;3(1):47-53.

171. Stødle IH et al. Prevalence of periodontitis based on the 2017 classification in a Norwegian population: the HUNT study. J Clin Periodontol. 2021;48:1189-1199.

172. Stokes G, Herath M, Samad N, Trinh A, Milat F. Bone Health – Across a Woman's Lifespan. Clinical Endocrinology. 2025;102:389–402. https://doi.org/10.1111/cen.15203.

173. Su S, Lipsky MS, Licari FW, Hung M. Comparing Oral Health Behaviours of Men and Women in the United States. Journal of Dentistry. 2022;122:104157. https://doi.org/10.1016/j.jdent.2022.104157.

174. Sundaragopal N, Hou L, Enciso R. Efficacy of non-invasive and minimally invasive techniques for the prevention/management of root caries in older adults - A literature review. Dentistry Review. 2022;2(4):100-116.

175. Suriyasangpetch S, Sivavong P, Niyatiwatchanchai B, Osathanon T, Gorwong P, Pianmee C, Nantanapiboon D. Effect of Whitening Toothpaste on Surface Roughness and Colour Alteration of Artificially Extrinsic Stained Human Enamel: In Vitro Study. Dentistry Journal. 2022;10(10):191. https://doi.org/10.3390/dj10100191.

176. Tang Q, Yang M, Xiao Q, Cheng C. The Relationship Between Alkaline Phosphatase and Periodontitis: The Mediating Role of Cranial Bone Mineral Density, International Dental Journal. 2025;75(3):1771-1780. https://doi.org/10.1016/j.identj.2025.03.016.

177. Taylor S, Baker S, Broomhead T, England R, Mason S, Sereny M et al. Standardised Practice-Based Oral Health Data Collection: A Pilot Study in Different Countries. International Dental Journal. 2023;73. doi: 10.1016/j.identj.2023.02.002.

178. Teo SP. Oral health for healthy aging. Geriatr Gerontol Aging. 2021;15:e0210034. https://doi.org/10.53886/gga.e0210034.

179. Tepox-Puga SM et al. Prevalence, and risk indicators of coronal and root caries in mexican older adults in nursing homes. Clinical, Cosmetic and Investigational Dentistry. 2023;50:333-347.

180. The Royal Australian College of General Practitioners (RACGP), Healthy Bones Australia. Osteoporosis management and fracture prevention in postmenopausal women and men over 50 years of age, 3rd edition. East Melbourne, Vic: RACGP; 2024. Available from: https://healthybonesaustralia.org.au/wp-content/uploads/2024/03/hba-racgp-guidelines-2024.pdf

181. The World Health Organization. October 2025. Ageing and health. Access address: https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/ageing-and-health.

182. Thomson WM, Smith MB, Ferguson CA, Moses G. The Challenge of Medication-Induced Dry Mouth in Residential Aged Care. Pharmacy (Basel). 2021 Oct 1;9(4):162. doi: 10.3390/pharmacy9040162. PMID: 34698291; PMCID: PMC8544708.

183. Thomson WM, Ferguson CA, Janssens BE, Kerse NM, Ting GS, Smith MB. Xerostomia and polypharmacy among dependent older New Zealanders: A national survey. Age Aging. 2021;50:248–251. doi: 10.1093/ageing/afaa099.

184. Tu WJ, Zeng X, Liu Q. Aging tsunami coming: the main finding from China's seventh national population census. Aging Clin Exp Res. 2022;34(5):1159-1163.

185. Turner MD. Hyposalivation and Xerostomia: Etiology, Complications, and Medical Management. Dent Clin North Am. 2016 Apr;60(2):435-43. doi: 10.1016/j.cden.2015.11.003. PMID: 27040294.

186. Urwannachotima N et al. System dynamics analysis of dental caries status among Thai adults and elderly. J Health Res. 2020;34(2):134-146. DOI:10.1108/JHR-05-2019-0097.

187. Usuga-Vacca M, Marin-Zuluaga DJ, Castellanos JE, Martignon S. Association between root/coronal caries and individual factors in institutionalised elderly using ICDAS severity and activity. BMC Oral Health. 2021 Mar 23;21(1):146. doi: 10.1186/s12903-021-01520-4. PMID: 33752655; PMCID: PMC7986499.

188. Usuga-Vacca M, Díaz-Báez D, Beltrán EO, Cortes A, Vargas-Sanchez PK and Avila V. Oral diseases and systemic conditions: correlation analyses from the Colombian national health records between 2016 and 2023. Front Oral Health. 2024;5:1466427. doi: 10.3389/froh.2024.1466427.

189. van de Rijt LJM, Stoop CC, Weijenberg RAF, de Vries R, Feast AR, Sampson EL, Lobbezoo F. The Influence of Oral Health Factors on the Quality of Life in Older People: A Systematic Review. Gerontologist. 2020 Jul 15;60(5):e378-e394. doi: 10.1093/geront/gnz105. PMID: 31729525.

190. van der Putten G-J, de Baat C. An Overview of Systemic Health Factors Related to Rapid Oral Health Deterioration among Older People. Journal of Clinical Medicine. 2023; 12(13):4306. https://doi.org/10.3390/jcm12134306

191. Varghese D, Patel P. Polypharmacy. February 12, 2024. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK532953/?utm_source

192. Villa A, Connell CL, Abati S. Diagnosis and management of xerostomia and hyposalivation. Ther Clin Risk Manag. 2024 Dec 22;11:45-51. doi: 10.2147/TCRM.S76282. PMID: 25653532; PMCID: PMC4278738.

193. von Buedingen F, Hammer MS, Meid AD, Müller WE, Gerlach FM, Muth C. Changes in prescribed medicines in older patients with multimorbidity and polypharmacy in general practice. BMC Fam Pract. 2018 Jul 28;19(1):131.

194. Walsh PS, Metzger DA, Higushi R. Chelex 100 as a medium for simple extraction of DNA for PCR-based typing from forensic material. Biotechniques. 2013 Mar;54(3):134-9. doi: 10.2144/000114018.

195. Walther C, Wenzel JP, Schnabel RB, Heydecke G, Seedorf U, Beikler T et al. Association between periodontitis and heart failure in the general population ESC Heart Fail. 2022 Dec;9(6):4189-4197. doi: 10.1002/ehf2.14150. Epub 2022 Sep 13. PMID: 36101477; PMCID: PMC9773719.

196. Wang TT, Mathur MR, Schmidt H. Universal health coverage, oral health, equity and personal responsibility. Bull World Health Org. 2020;98:719–21. doi: 10.2471/BLT.19.247288.

197. WHO Oral Health Surveys: Basic Methods. 5th Edition. Available from: https://www.who.int/publications/i/item/9789241548649.

198. Willis JR, Gabaldón T. The Human Oral Microbiome in Health and Disease: From Sequences to Ecosystems. Microorganisms. 2020 Feb 23;8(2):308. doi: 10.3390/microorganisms8020308. PMID: 32102216; PMCID: PMC7074908.

199. Winning L, Bertl K, Polyzois I, De Waal Y et al. The Impact of Periodontitis on Oral Health Outcomes in Older Adults: A Systematic Review. Gerodontology. 2026;43(3):318–338, https://doi.org/10.1111/ger.70048.

200. Wu J, Lin D, Chen W, Zhang L, Shen X, Fu D, Li Y, Ma X and Cai Z Research status and hotspots of oral frailty in older adults: a bibliometric analysis from 2013 to 2024. Front. Oral Health. 2025;6:1533159. doi: 10.3389/froh.2025.1533159

201. Wu Z, Zhang Y, Wang L, Yi Y, Dai B, Chen H, Yang F. Periodontitis and systemic diseases: insights into the correlation, mechanisms, and clinical implications. Front Immunol. 2026 Mar 11;17:1777955. doi: 10.3389/fimmu.2026.1777955. PMID: 41890752; PMCID: PMC13013007.

202. Wu Y, Liu H, Qin Y. et al. Association between multimorbidity and having less than 20 natural teeth among Chinese older adults: a cross-sectional study. Sci Rep. 2025;15:7865. https://doi.org/10.1038/s41598-025-92426-6.

203. Wulandari P, Tarigan MAL, Nainggolan K, Amin MF, Maharani J. The relationship between age with caries status and periodontal treatment needs on visually impaired individuals. Quality Improvement in Dental and Medical Knowledge, Research, Skills and Ethics Facing Global Challenges. 2024;110:630-637. DOI 10.1201/9781003402374-91.

204. Wulandari P. The aging process and its relation to periodontal conditions. Explor Immunol. 2023;3:207–16. https://doi.org/10.37349/ei.2023.00098

205. Xiaojing Meng, Yvette Rainbow, Meitao Tan, Yiming Shi, Zongjie Li, Jake Ball, Jing Sun. Effects of occupational risk factors on dental diseases in

industrial workers: a machine learning approach. Global Health Journal, 2026;10(1):36-44. https://doi.org/10.1016/j.glohj.2026.03.001.

206. Yemitan A. Role of Dental Epidemiology in Improving Oral Health: Methods and Applications. Dent Health Curr. 2023,9(1). doi: 10.4172/2470-0886.1000139.

207. Yibo G. Dental caries in Chinese elderly people: findings from the 4th National Oral Health Survey. Chin J Dent Res. 2018;21(3):213-218.

208. Yu LX, Wang X, Feng XP, Tai BJ, Hu Y, Wang B, Wang CX, Zheng SG, Liu XN, Rong WS, Wang WJ, Si Y, Lin HC. The relationship between different types of caries and periodontal disease severity in middle-aged and elderly people: findings from the 4th National Oral Health Survey of China. BMC Oral Health. 2021 May 3;21(1):229. doi: 10.1186/s12903-021-01585-1. PMID: 33941169; PMCID: PMC8094505.

209. Zhang J, Leung KCM, Chu CH, Lo ECM. Risk indicators for root caries in older adults using long-term social care facilities in Hong Kong. Community Dent Oral Epidemiol. 2020 Feb;48(1):14-20. doi: 10.1111/cdoe.12495. Epub 2019 Sep 12. PMID: 31512790.

210. Zhao F, Hu W, Wu Y, Ding Y, Yang F. Association between periodontitis and blood lipid levels: a cross-sectional study. BMC Oral Health. 2025;25:1055. https://doi.org/10.1186/s12903-025-06341-3.

211. Вадзюк СН, Шмата РМ, Лозіна ЛБ. Перекисне окиснення ліпідів та антиоксидантний захист у тканинах пародонта на фоні ожиріння за експериментального пародонтиту. Сучасна стоматологія. 2025;4:24–29. https://doi.org/10.33295/1992-576X-2025-4-24.

212. Вишневська ГО. Патогенетичне обґрунтування регенеративної терапії у комплексному лікуванні осіб з хронічним генералізованим пародонтитом (експериментально-клінічне дослідження) [дисертація]. Одеса, ДУ «ІСЩЛХ НАМН»; 2021, 396 с. https://instom.od.ua/index.php/nauchnaya-deyatelnost/spetsializovani-vcheni-radi1/spetsializirovannyj-uchenyj-sovet/arkhiv/dissertatsionnye-raboty.

213. Глазунов ОА, Груздева АО. Техногенні фактори виробничого середовища та їх вплив на порожнину. Вісник стоматології. 2021;115(2):2-5.

214. Голованова ІА, Бєлікова ІВ, Ляхова НО. Основи медичної статистики : навч. посіб. для аспірантів та клінічних ординаторів. Полтава, 2017. 113 с. Available from: https://repository.pdmu.edu.ua/items/3d7e3785-6ead-44d3-9023-e4aae2b28c0c

215. Данькевич-Харчишин ІС, Кардашевська ОІ, Мандич ОВ. Індексна оцінка стану тканин пародонта у хворих з атеросклерозом. Український журнал медицини, біології та спорту. 2022;2:173-181. https://doi.org/10.26693/jmbs07.02.173. URL: https://library.dmed.org.ua/index.php?newsid=1066

216. Дорошенко ОМ, Волосовець ТМ, Омельяненко ОА, Дорошенко МВ, Дорошенко ММ, Шепелинський ОВ. Перспективи надання стоматологічної допомоги пацієнтам похилого і старечого віку. Вісник стоматології. 2024;126:174-179. 10.35220/2078-8916-2024-51-1.29.

217. Ільницька О. Поширеність захворювань тканин пародонта у працівників промислових виробництв із шкідливими чинниками. Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник Української медичної стоматологічної академії. 2024;24(4):151-154. https://doi.org/10.31718/2077-1096.24.4.151.

218. Клінічна лабораторна діагностика. Клінічна біохімія : підручник / ВГ Хоперія, ОІ Харченко, ТБ Синельник та ін. К. : ВПЦ "Київський університет", 2022; 600 с. https://ir.library.knu.ua/entities/publication/60073b64-d251-4cd6-87d9-d78613915fc4.

219. Коленко ЮГ, Мялківський КО. Стан тканин пародонта у пацієнтів з захворюваннями слизової оболонки порожнини рота. Сучасна стоматологія. 2024;6:33-40. https://doi.org/10.33295/1992-576X-2024-6-33.

220. Куцевляк ВФ, Лахтін ЮВ. Індексна оцінка стану тканин пародонта : навчальний посібник. Суми: ВВП «Мрія», 2015. 104 с. Available from: https://essuir.sumdu.edu.ua/items/e77d160d-f92e-48a0-a432-9b4bac0a7500

221. Левицький АП, Макаренко ОА, Россаханова ЛМ. Салівація у здорових осіб різного віку та у стоматологічних хворих. Вісник стоматології. 2005 (Спецвипуск);2:7-8.

222. Левицький АП, Дєньга ОВ, Макаренко ОА, Хромагіна ЛМ. Біохімічні маркери запалення тканин ротової порожнини : методичні рекомендації. Одеса : КП ОГТ, 2010. 16 с.

223. Левицький АП, Макаренко ОА, Селиванська ІО та ін. Ферментативний метод визначення дисбіозу порожнини рота для скрінінгу про- та пребіотиків: методичні рекомендації. К.: ГФЦ, 2007, 23 с.

224. Левицький АП, Стефанов ОВ. Методи визначення активності еластази та її інгібіторів: методичні рекомендації. Київ: ГФЦ, 2002. 15 с.

225. Лучинський МА, Помпій ОО, Ошурко АП, Помпій ЕС. Вивчення впливу пробіотичних засобів на патогенетичні та клінічні особливості перебігу генералізованого пародонтиту . Запорізький медичний журнал. 2024;26(6):490-495. DOI: 10.14739/2310-1210.2024.6.309576.

226. Лучинський МА, Помпій ОО, Помпій ЕС. Оцінка соціально-демографічного профілю і гігієнічної поведінки осіб похилого віку з генералізованим пародонтитом. Scientific and practical journal Stomatological Bulletin. 2025;131:2-7. 10.35220/2078-8916-2025-56-2.1.

227. Люговська АВ, Юдіна НО, Костюк СО. Застосування молекулярно-генетичного методу в діагностиці захворювань пародонту. Медичний журнал. 2008;4:38-41.

228. Мельник ВС, Халак РО, Дячук ЕЙ. Вивчення динаміки гігієнічного, пародонтологічного та стоматологічного статусів у різних груп населення м. Ужгорода. Intermedical journal. 2025;1:46-49. https://doi.org/10.32782/2786-7684/2025-1-8

229. Методи дослідження стану кишечнику та кісток у лабораторних щурів. Довідник. ОА Макаренко, ЛМ Хромагіна, ІВ Ходаков, ГВ Майкова, ЛМ Мудрик, ВВ Кіка, ТВ Могілевська. Одеса: видавець С.Л. Назарчук, 2022. 81 с.

230. Михальченко СВ, Дєньга ОВ, Макаренко ОА. Біохімічні дослідження ротової рідини робочих шинного виробництва в процесі лікувально-профілактичних заходів. Актуальні проблеми транспортної медицини. 2018;2(52):103-109.

231. Нікітченко Ю, Клочков В, Кавок Н, Карпенко Н, Сєдих О, Божков А, Малюкін Ю, Семіноженко В. Ортованадатні наночастинки сповільнюють прискорене старіння щурів, запобігаючи оксидативним ушкодженням. Reports of the National Academy of Sciences of Ukraine. 2024;7:43–51. https://doi.org/10.15407/dopovidi2020.07.043.

232. Патент № 18966 Україна, МРК A61B 1/24 (2006.01), G01N 21/25 (2006.01). Оптичний експрес-спосіб контролю in vivo змін ступеня мінералізації твердих тканин зубів. Дєньга ОВ, Дєньга ЕМ. u 2006 07222; Заяв. 29.06.2006; Опубл. 15.11.2006; Бюл. № 11/2006.9.

233. Помпій ОО, Керімова ТМ Клінічна ефективність комплексного лікування запальних захворювань пародонта у пацієнтів молодого віку. Клінічна стоматологія. 2025;2:26-31. https://doi.org/10.11603/2311-9624.2025.2.15534

234. Помпій О, Помпій Е. (2024). Аналіз поширеності та структури захворювань тканин пародонта серед осіб похилого віку в Рівненській області. Український стоматологічний альманах. 2024;4:28-32. https://doi.org/10.31718/2409-0255.4.2024.05.

235. Попович ІЮ, Петрушанко ТО. Можливості лікування пацієнтів із хронічним генералізованим пародонтитом. Вісник стоматології. 2020;2(111):27-33. https://doi.org/10.35220/2078-8916-2020-36-2-27-33.

236. Скрипник С, Рибак В. Математичні методи статистики в біологічних дослідженнях. Психолого-педагогічні проблеми сучасної школи. 2024;2(12):93-99. https://doi.org/10.31499/2706-6258.2(12).2024.315019.

237. Случевська О, Павленко О, Мочалов Ю, Гелей Н. Аналіз стану тканин пародонту в динаміці під час місцевого лікування пацієнтів з

генералізованим пародонтитом. East Ukrainian Medical Journal. 2023;11(3):291-301. https://doi.org/10.21272/eumj.2023;11(3):291-301

238. Смоляр НІ. Профілактика стоматологічних захворювань: підручник. Львів: Магнолія, 2006, 2023. 412 с.

239. Терапевтична стоматологія: у 4 т. Т. 3. Захворювання пародонта / Данилевський МФ, Борисенко АВ, Антоненко МЮ, та ін.; Борисенко АВ, ред. Київ: Медицина; 2018. 624 с. https://nmuofficial.com/files/kaf88/books/danilevskiy-3.pdf.

240. Фурдичко АІ. Клініко-експериментальне обґрунтування комплексного лікування та профілактики захворювань пародонту у хворих з гепатобіліарною патологією [дисертація]. Одеса, ДУ «ІСЩЛХ НАМН»; 2019. 320 с. https://instom.od.ua/index.php/nauchnaya-deyatelnost/spetsializovani-vcheni-radi1/spetsializirovannyj-uchenyj-sovet/arkhiv/dissertatsionnye-raboty.

241. Футрак ІМ. Індексна оцінка стану тканин пародонта і гігієни порожнини рота хворих на передопераційному етапі курації генералізованого пародонтиту ІІ-ІІІ ступеня. *Український стоматологічний альманах*. 2024;1:22-26. https://pdfs.semanticscholar.org/795e/5ff5db8237125dca246e1c124531ea08d21f.pdf.

242. Чумакова ЮГ, Борченко НА, Заградська ОЛ, Марчук ТС. Поширеність та клінічні характеристики рецесії ясен у хворих на пародонтит. Клінічна стоматологія. 2024;1:30-40. https://doi.org/10.11603/2311-9624.2024.1.14508

ДОДАТОК А
СПИСОК ПУБЛІКАЦІЙ ЗДОБУВАЧА ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ

1. Babenia HO, Dienha OV, Shnaider SA, Nikolayeva GV, Pochtar VM, Korniichuk OE, Lukovych IM. Quantitative determination of periodontopathogens in elderly patients with atherosclerosis. Світ медицини та біології(Web of Science). 2025;2 (92):20-24. DOI 10.26724/2079-8334-2025-2-92-20-24. *Участь здобувача полягає у формулюванні мети роботи, проведенні клінічних досліджень, заборі матеріалу для подальших молекулярно-генетичних досліджень, аналізі отриманих даних, написанні статті.*

2. Babenia HO, Dienha OV, Shnaider SA, Nikolayeva GV, Pochtar VM, Korniichuk OE, Dorohina OS. Study of the association of polymorphisms of calcium metabolism and bone homeostasis genes with the risk of atherosclerosis in patients with generalized periodontitis. Світ медицини та біології (Web of Science). 2025;3(93):28-32. DOI 10.26724/2079-8334-2025-3-93-28-32. *Участь здобувача полягає у формулюванні мети роботи, проведенні клінічних досліджень, заборі матеріалу для подальших молекулярно-генетичних досліджень, аналізі отриманих даних, написанні статті.*

3. Бабеня ГО, Дєньга ОВ, Шнайдер СА. Молекулярно-генетичні предиктори важкості генералізованого пародонтиту в осіб з супутнім атеросклерозом. Неонатологія, хірургія та перинатальна медицина (Scopus). 2025;15(4(58):134-139. https://doi.org/10.24061/2413-4260.XV.4.58.2025.19. *Участь здобувача полягає у формулюванні мети роботи, проведенні клінічних досліджень, заборі матеріалу для подальших молекулярно-генетичних досліджень, аналізі отриманих даних, написанні статті.*

4. Babenia HO, Dienha OV, Shnaider SA. Clinical and functional rationale for the use of whitening and desensitizing toothpastes in middle-aged patients. Одеський медичний журнал (Scopus). 2025;6(197):61-64. https://doi.org/10.32782/2226-2008-2025-6-9. *Участь здобувача полягає у формулюванні мети роботи, проведенні клінічних досліджень, аналізі отриманих даних, написанні статті.*

5. Бабеня ГО, Деньга ОВ. Пародонтологічний статус жінок-монахинь: запальні, дистрофічні та гігієнічні показники у віковому аспекті. Харківський стоматологічний журнал (Scopus). 2026;3(1):8-19. https://doi.org/10.26565/3083-5607-2026-7-01. *Участь здобувача полягає у формулюванні мети роботи, проведенні клінічних досліджень, аналізі отриманих даних, написанні статті*

6. Бабеня ГО, Дєньга ОВ, Шнайдер СА, Хромагіна ЛМ. Вплив різних зубних паст на деякі біохімічні показники ротової рідини пацієнтів зрілого віку. Інновації в стоматології. 2025;3:61-65. https://doi.org/10.35220/2523-420X/2025.3.10. *Участь здобувача полягає у формулюванні мети роботи, проведенні клінічних досліджень, заборі матеріалу для подальших біохімічних досліджень, аналізі отриманих даних, написанні статті.*

7. Бабеня ГО, Дєньга ОВ, Шнайдер СА, Почтар ВМ. Клінічна оцінка використання зубних паст у пацієнтів зрілого віку. Вісник Вінницького національного медичного університету. 2025;29(4):666-670. DOI: 10.31393/reports-vnmedical-2025-29(4)-18. *Участь здобувача полягає у формулюванні мети роботи, проведенні клінічних досліджень, аналізі отриманих даних, написанні статті.*

8. Бабеня ГО, Іванов ВС, Почтар ВМ, Дмитрієва НБ, Крикляс ВГ. Аналіз звернень пацієнтів середнього та похилого віку за стоматологічною допомогою у клініку Державної установи «Інститут стоматології та щелепно-лицевої хірургії НАМН України»: 12-місячне спостереження. Intermedical Journal. 2025;4:5-11. https://doi.org/10.32782/2786-7684/2025-4-1. *Участь здобувача полягає у формулюванні мети роботи, статистичній обробці звітів, аналізі отриманих даних, написанні статті*

9. Бабеня ГО, Дєньга ОВ, Шнайдер СА. Регіональні та професійні особливості інтенсивності карієсу зубів у дорослого населення деяких регіонів України. Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник Української медичної стоматологічної академії. 2025;4:107-112. https://doi.org/10.31718/2077-1096.25.107. *Участь здобувача полягає у*

формулюванні мети роботи, проведенні клінічних досліджень, аналізі отриманих даних, написанні статті.

10. Babenia HO, Dienha OV, Shnaider SA. Periodontal profile of the adult population in selected regions of Ukraine: regional and occupational differences. Oral and General Health. 2025;6(4):179-185. https://doi.org/10.22141/ogh.6.4.2025.260. *Участь здобувача полягає у формулюванні мети роботи, проведенні клінічних досліджень, аналізі отриманих даних, написанні статті*

11. Бабеня ГО, Хромагіна ЛМ, Дєньга ОВ, Шнайдер СА. Вплив лікувально-профілактичного комплексу на ліпідний профіль крові у старих щурів. Проблеми екології та медицини. 2025;29(3):10-14. https://doi.org/10.31718/mep.2025.29.3.02. *Участь здобувача полягає у формулюванні мети роботи, проведенні експериментальних досліджень, заборі матеріалу для подальших біохімічних досліджень, аналізі отриманих даних, написанні статті.*

12. Бабеня ГО., Дєньга ОВ, Шнайдер СА. Гігієнічний статус порожнини рота в осіб 55-69 років різних регіональних та професійних груп України. Інновації в стоматології. 2025;4:65-70. https://doi.org/10.35220/2523-420X/2025.4.9 *Участь здобувача полягає у формулюванні мети роботи, проведенні клінічних досліджень, аналізі отриманих даних, написанні статті*

13. Бабеня ГО, Хромагіна ЛМ, Дєньга ОВ, Шнайдер СА. Експериментальне обґрунтування ефективності лікувально-профілактичного комплексу при атрофічних змінах альвеолярної кістки. Вісник стоматології. 2025;4:46-51. https://doi.org/10.35220/2078-8916-2025-56-4.7. *Участь здобувача полягає у формулюванні мети роботи, проведенні експериментальних досліджень, заборі матеріалу для подальших біохімічних досліджень, аналізі отриманих даних, написанні статті*

14. Бабеня ГО, Дєньга ОВ, Дєньга ЕМ, Шнайдер СА. Вікові особливості ультразвукових показників якості кісткової тканини у дорослих осіб як передумова формування пародонтальної патології у похилому віці. Актуальні

проблеми сучасної медицини: Вісник Української медичної стоматологічної академії. 2026;26(1):4-7. https://doi.org/10.31718/2077-1096.26.1.4. *Участь здобувача полягає у формулюванні мети роботи, проведенні клінічних досліджень, аналізі отриманих даних, написанні статті*

16. Бабеня ГО, Деньга ОВ. Інтенсивність каріозного процесу, функціональні показники ротової рідини та соматична патологія у жінок-монахинь різного віку. Intermedical journal. 2026;1:5-10. https://doi.org/10.32782/2786-7684/2026-1-1. *Участь здобувача полягає у формулюванні мети роботи, проведенні клінічних досліджень, аналізі отриманих даних, написанні статті.*

16. Бабеня ГО, Деньга ОВ, Дєньга ЕМ. Стан кісткової тканини жінок-монахинь: вікові особливості та кореляційні взаємозв'язки. ScienceRise: Medical Science. 2026;1(66):4-9. https://doi.org/10.15587/2519-4798.2026.359662. *Участь здобувача полягає у формулюванні мети роботи, проведенні клінічних досліджень, аналізі отриманих даних, написанні статті*

17. Бабеня ГО, Хромагіна ЛМ. Корекція вікових оксидативно-запальних змін у тканинах пародонта старих щурів за допомогою лікувально-профілактичного комплексу. Colloquium-journal. 2025;70(263):129-133. https://doi.org/10.5281/zenodo.18766804. https://colloquium-journal.org/wp-content/uploads/2026/03/Colloquium-journal-2025-263-1.pdf. *Участь здобувача полягає у формулюванні мети роботи, проведенні експериментальних досліджень, заборі матеріалу для подальших біохімічних досліджень, аналізі отриманих даних, написанні статті*

18. Бабеня ГО, Дєньга ОВ, Хромагіна ЛМ. Біохімічні маркери стану тканин порожнини рота у жінок-монахинь різного віку. Colloquium-journal. 2026;4(269):8-14. https://doi.org/10.5281/zenodo.18766785. https://colloquium-journal.org/wp-content/uploads/2026/02/Colloquium-journal-2025-269-1.pdf.
Участь здобувача полягає у формулюванні мети роботи, проведенні клінічних досліджень, заборі матеріалів для біохімічних досліджень, аналізі отриманих даних, написанні статті.

19. Babenia H, Dienha O, Khromahyna L. Dynamics of Lipid Metabolism Parameters in Oral Fluid and Blood in Elderly Patients during the Use of a Therapeutic and Preventive Complex. Global Scientific and Academic Research Journal of Dentistry and Oral Medicine. 2026;3(3):1-5. DOI:10.5281/zenodo.19215661. https://gsarpublishers.com/wp-content/uploads/2026/03/GSARJDOM012026-FT-Gelary-script.pdf. *Участь здобувача полягає у формулюванні мети роботи, проведенні клінічних досліджень, заборі матеріалів для біохімічних досліджень, аналізі отриманих даних, написанні статті*

20. БабеняГО, Дєньга ОВ, Хромагіна ЛМ. Зміни показників мінерального обміну ротової рідини у пацієнтів похилого віку в умовах комплексної стоматологічної профілактики. Colloquium-journal. 2026;7(272):21-26. https://doi.org/10.5281/zenodo.19159090. https://colloquium-journal.org/wp-content/uploads/2026/03/Colloquium-journal-2025-272-1.pdf. *Участь здобувача полягає у формулюванні мети роботи, проведенні клінічних досліджень, заборі матеріалів для біохімічних досліджень, аналізі отриманих даних, написанні статті*

21. Бабеня ГО, Хромагіна ЛМ. Біохімічні маркери запалення, антиоксидантного захисту та орального дисбіозу у пацієнтів похилого віку за умов комплексної стоматологічної терапії. Colloquium-journal. 2026;8(273):39-45. https://doi.org/10.5281/zenodo.19398164. https://colloquium-journal.org/wp-content/uploads/2026/04/Colloquium-journal-2025-273-1.pdf.

Участь здобувача полягає у формулюванні мети роботи, проведенні клінічних досліджень, заборі матеріалів для біохімічних досліджень, аналізі отриманих даних, написанні статті.

22. Бабеня ГО, Адубецька АЮ, Хромагіна ЛМ, автори; Державна установа «Інститут стоматології та щелепно-лицевої хірургії НАМН України», власник. Стоматологічний супровід осіб похилого віку. Свідоцтво про реєстрацію авторського права на твір № 1419426. Україна. 2026 Лип 23. Ідентифікатор: CR1202230726. *Участь здобувача полягає у розробленні*

концепції об'єкта авторського права, формуванні його структури та змісту, підготовці текстової частини та оформленні результатів інтелектуальної діяльності.

23. Бабеня ГО, Корнійчук ОЄ. Визначення показників інтенсивності карієсу в осіб старших вікових груп деяких регіонів України. The 30th International scientific and practical conference "World problems in the development of science and education" Jul 29 - Aug 01, 2025, Zaragoza, Spain. International Science Group, 2025. с. 70-71. DOI 10.46299/ISG.2025.1.30. Available from: https://isg-konf.com/uk/world-problems-in-the-development-of-science-and-education/ *Участь здобувача полягає у проведенні клінічних досліджень, аналізі отриманих даних, написанні тез*.

24. Бабеня ГО. Асоціації поліморфізмів генів кальцієвого обміну та кісткового гомеостазу в осіб з генералізованим пародонтитом на тлі атеросклерозу. The XXX International scientific and practical conference «The latest technologies introduced into modern life and science», Jul 28-30, 2025, Krakow, Poland, 2025. с. 40-41. ISBN – 979-8-89940-584-6. Available from: https://eu-conf.com/en/events/the-latest-technologies-introduced-into-modern-life-and-science.

25. Babenia HO. Regional and occupational determinants of periodontal pathology in mature adults. Abstracts of XVII International Scientific and Practical Conference «Digital technologies in science: from creation to operation». Lyon, France. 2025, Dec 22-24. p. 100-101. Available from: https://eu-conf.com/en/events/digital-technologies-in-science-from-creation-to-operation/

26. Babenia HO. Oral hygiene indices as markers of dental risk in older adult populations. Proceedings of the XVII International Scientific and Practical Conference «Development of science through the latest technologies and theories». Milan, Italy. 2025, Dec 23-26. p. 187-189. Available from: https://isg-konf.com/development-of-science-through-the-latest-technologies-and-theories/.

27. Babenia HO. Genetic markers associated with severe periodontal destruction in patients with atherosclerosis. IX International Scientific and

Theoretical Conference «Advanced discoveries of modern science: experience, approaches and innovations», December 26, 2025, Amsterdam, The Netherlands: International Center of Scientific Research. p. 330-332. ISBN 979-8-88955-771-5. https://doi.org/10.36074/scientia-26.12.2025.

28. Babenia HO. Periodontopathogen load as a potential contributor to atherosclerosis in patients with generalized periodontitis. X Міжнародна наукова конференція «Традиційні та інноваційні підходи до наукових досліджень», 26 грудня 2025 року, м. Луцьк, Україна. Міжнародний центр наукових досліджень. Вінниця: ТОВ «УКРЛОГОС Груп, 2025. с. 489-491. ISBN 978-617-8582-10-4. https://doi.org/10.62731/mcnd-26.12.2025.

29. Бабеня Г, Македон О, Македон В. Особливості ліпідного профілю крові у старих щурів при застосуванні лікувально-профілактичного комплексу. Development of new technologies and their impact on infrastructure: proceedings of the II International Scientific and Practical Conference. Krakow, Poland. January 13-16, 2026. p. 51-53. doi: 10.46299/ISG.2026.1.2 Available from: https://isg-konf.com/development-of-new-technologies-and-their-impact-on-infrastructure/ *Участь здобувача полягає у проведенні експериментальних досліджень, аналізі отриманих даних, написанні тез*

30. Бабеня Г, Хромагіна Л, Македон О, Македон В. Корекція атрофічних змін альвеолярної кістки при старінні: експериментальне дослідження. Science, technology and global challenges. Proceedings of the 5th International scientific and practical conference. CPN Publishing Group. Tokyo, Japan. 11-13 January 2026. p. 34-39. Available from: https://sci-conf.com.ua/v-mizhnarodna-naukovo-praktichna-konferentsiya-science-technology-and-global-challenges-11-13-01-2026-tokio-yaponiya-arhiv/. *Участь здобувача полягає у проведенні експериментальних досліджень, аналізі отриманих даних, написанні тез*

31. Бабеня ГО. Вплив засобів індивідуальної гігієни на стоматологічний статус в осіб зрілого віку. Innovation and modern technologies for the development of science: abstracts of II International Scientific and Practical Conference. Prague, Czech Republic. January 12-14, 2026. p. 143-145. Available

from: https://eu-conf.com/en/events/innovation-and-modern-technologies-for-the-development-of-science/

32. Бабеня Г. Денситометричні маркери порушення кісткової тканини у жінок-монахинь: віковий аналіз. Digital transformation of society and the impact of information technologies: 5th International scientific and practical conference, February 03-06, 2026, Warsaw, Poland. International Science Group. 2026. p. 40-42. DOI 10.46299/ISG.2026.1.5.

33. Бабеня Г. Антиоксидантні та протизапальні ефекти комплексної корекції вікових порушень тканин пародонта (експериментальне дослідження). Modern vision of implementing innovations in scientific studies: VII International Scientific and Theoretical Conference, February 6, 2026. Marseille, French Republic: International Center of Scientific Research. p. 250-252. DOI 10.36074/scientia-06.02.2026. Available from:

https://previous.scientia.report/index.php/archive/issue/view/06.02.2026

34. Babenia H. Changes in oral fluid lipid metabolism parameters in elderly patients during comprehensive dental preventive care. Scientific development in a changing world. Proceedings of the 3rd International scientific and practical conference. SPC “Sci-conf.com.ua”. Lviv, Ukraine. 16-18.03.2026. p. 107-109. URL: https://sci-conf.com.ua/wp-content/uploads/2026/03/SCIENTIFIC-DEVELOPMENT-IN-A-CHANGING-WORLD-16-18.03.2026.pdf.

ДОДАТОК Б
ВІДОМОСТІ ПРО АПРОБАЦІЮ РЕЗУЛЬТАТІВ ДИСЕРТАЦІЇ

1. The 30th International scientific and practical conference “World problems in the development of science and education”, July 29 – August 01, 2025, Zaragoza, Spain – тези.

2. The XXX International scientific and practical conference «The latest technologies introduced into modern life and science», July 28-30, 2025, Krakow, Poland – тези.

3. XVII International Scientific and Practical Conference «Digital technologies in science: from creation to operation». Lyon, France. 2025, Dec 22-24 – тези.

4. XVII International Scientific and Practical Conference «Development of science through the latest technologies and theories». Milan, Italy. 2025, Dec 23-26. – тези.

5. IX International Scientific and Theoretical Conference «Advanced discoveries of modern science: experience, approaches and innovations», December 26, 2025, Amsterdam, The Netherlands – тези..

6. X Міжнародна наукова конференція «Традиційні та інноваційні підходи до наукових досліджень», 26 грудня 2025 року, м. Луцьк, Україна – тези.

7. Development of new technologies and their impact on infrastructure: proceedings of the II International Scientific and Practical Conference. Krakow, Poland. January 13-16, 2026 – тези.

8. 5th International scientific and practical conference. CPN Publishing Group. Tokyo, Japan. 11-13 January 2026 – тези.

9. Innovation and modern technologies for the development of science: abstracts of II International Scientific and Practical Conference. Prague, Czech Republic. January 12-14, 2026 – тези.

10. Digital transformation of society and the impact of information technologies: 5th International scientific and practical conference, February 03-06, 2026, Warsaw, Poland – тези.

11. Modern vision of implementing innovations in scientific studies: VII International Scientific and Theoretical Conference, February 6, 2026. Marseille, French Republic – тези.

12. Babenia H. Changes in oral fluid lipid metabolism parameters in elderly patients during comprehensive dental preventive care. Scientific development in a changing world. Proceedings of the 3rd International scientific and practical conference. SPC “Sci-conf.com.ua”. Lviv, Ukraine. 16-18.03.2026 – тези.