

**МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ  
ВІННИЦЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ  
ІМ. М. І. ПИРОГОВА**

На правах рукопису

**ТЕПЛА ТАМАРА ОЛЕКСАНДРІВНА**

УДК 616.314-084:616.71-018.3

**ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ, ЛІКУВАННЯ І ПРОФІЛАКТИКИ  
ЗАХВОРЮВАНЬ ТКАНИН ПАРОДОНТА У ПАЦІЄНТІВ З  
УРАЖЕННЯМ МІЖХРЕБЦЕВИХ ДИСКІВ ШИЙНОГО ВІДДІЛУ**

14. 01. 22 – стоматологія

Дисертація на здобуття наукового ступеня  
кандидата медичних наук

**Науковий керівник:**  
доктор медичних наук, професор  
**Кулигіна Валентина Миколаївна**

Вінниця – 2017

## ЗМІСТ

<b>ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ</b> .....	<b>5</b>
<b>ВСТУП</b> .....	<b>6</b>
<b>РОЗДІЛ 1 ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІЧНОГО ПЕРЕБІГУ, ЛІКУВАННЯ ТА ПРОФІЛАКТИКИ УРАЖЕНЬ ТКАНИН ПАРОДОНТА У ПАЦІЄНТІВ ІЗ ЗАГАЛЬНО-СОМАТИЧНИМИ ЗАХВОРЮВАННЯМИ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)</b> .....	<b>13</b>
1.1 Розповсюдженість, клініка і діагностика захворювань пародонта при поєднанні із ураженнями органів і систем .....	13
1.2 Профілактика і лікування захворювань пародонта із супровідними загально-соматичними хворобами .....	25
1.3 Перспективи застосування природних лікувальних факторів курорту Хмільник .....	32
<b>РОЗДІЛ 2 МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ЛІКУВАННЯ</b> .....	<b>39</b>
2.1 Клінічно-рентгенологічні методи дослідження порожнини рота та характеристика обстежених хворих .....	39
2.2 Індексна оцінка гігієни порожнини рота і стану тканин пародонта.....	43
2.3 Методи визначення швидкості слиновиділення, рН ротової та ясенної рідини .....	45
2.4 Дослідження стану вегетативної нервової системи.....	46
2.5 Вивчення характеру гемодинаміки екстракраніальних відділів брахіоцефальних судин і мікроциркуляторного русла пародонта.....	48
2.6 Експериментальне дослідження .....	49
2.7 Методика комплексного лікування та профілактики захворювань пародонта у пацієнтів з ураженням міжхребцевих дисків шийного відділу ..	53
2.8 Статистичні методи дослідження .....	63

<b>РОЗДІЛ 3 ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНЕ ОБҐРУНТУВАННЯ МЕТОДУ КОМПЛЕКСНОГО ЛІКУВАННЯ ЗАХВОРЮВАНЬ ПАРОДОНТА ПРИ УРАЖЕННІ МІЖХРЕБЦЕВИХ ДИСКІВ ШИЙНОГО ВІДДІЛУ.....</b>	<b>66</b>
<b>РОЗДІЛ 4 РЕЗУЛЬТАТИ КЛІНІЧНИХ, ФІЗИКО-ХІМІЧНИХ ТА ВЕГЕТО-СУДИННИХ ДОСЛІДЖЕНЬ ПАЦІЄНТІВ ІЗ ЗАХВОРЮВАННЯМИ ПАРОДОНТА, ПОЄДНАНИХ З УРАЖЕННІ МІЖХРЕБЦЕВИХ ДИСКІВ ШИЙНОГО ВІДДІЛУ .....</b>	<b>102</b>
4.1 Результати клінічно-рентгенологічного обстеження хворих .....	102
4.2 Стан вегетативної нервової системи в обстежених хворих.....	109
4.3 Результати дослідження гемодинаміки екстракраніальних відділів брахіоцефальних судин і периферичного кровообігу в тканинах пародонта .....	116
4.4 Результати дослідження швидкості слиновиділення, рН ротової та ясеної рідини.....	126
4.5 Показники дослідження гігієни ротової порожнини і стану тканин пародонта .....	129
<b>РОЗДІЛ 5 ЕФЕКТИВНІСТЬ МЕТОДУ КОМПЛЕКСНОГО ЛІКУВАННЯ ТА ПРОФІЛАКТИКИ ЗАХВОРЮВАНЬ ПАРОДОНТА У ПАЦІЄНТІВ З УРАЖЕННЯМ МІЖХРЕБЦЕВИХ ДИСКІВ ШИЙНОГО ВІДДІЛУ .....</b>	<b>135</b>
5.1 Клінічно-рентгенологічні показники дослідження стану тканин пародонта після проведення лікування і профілактики хронічного генералізованого пародонтита .....	135
5.2 Результати дослідження стану вегетативної нервової системи у процесі лікування хворих .....	142
5.3 Зміни показників гемодинаміки екстракраніальних відділів брахіоцефальних судин і капілярного кровотоку в тканинах пародонта у обстежених груп хворих .....	149
5.4 Динаміка показників швидкості слиновиділення та кислотно-лужного стану в порожнині рота при лікуванні та профілактиці захворювань	

пародонта у пацієнтів з поєднаним ураженням міжхребцевих дисків шийного відділу.....	154
5.5 Індексна оцінка гігієни порожнини рота та стану тканин пародонта після проведення лікування і профілактики хронічного генералізованого пародонтита .....	160
5.6 Ефективність лікування хворих з ураженнями тканин пародонта на фоні ураженні міжхребцевих дисків шийного відділу у віддалені терміни спостереження .....	165
<b>АНАЛІЗ ТА УЗАГАЛЬНЕННЯ ОТРИМАНИХ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕННЯ .....</b>	<b>169</b>
<b>ВИСНОВКИ .....</b>	<b>183</b>
<b>ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ .....</b>	<b>186</b>
<b>СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ .....</b>	<b>188</b>
<b>ДОДАТКИ.....</b>	<b>217</b>
<b>ДОДАТОК А.....</b>	<b>217</b>
<b>ДОДАТОК Б .....</b>	<b>223</b>

## ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ

- ВНС – вегетативна нервова система;
- ВСА – внутрішня сонна артерія;
- ВЯВ – внутрішня яремна вена;
- ЕП – епітеліальне прикріплення;
- ЗагСА – загальна сонна артерія;
- ЗСА – зовнішня сонна артерія;
- ІЕ – інтенсивність ексудації;
- ІЕ – індекс інтенсивності ексудації;
- ІКЯ – індекс кровоточивості ясен;
- ІПК – індекс периферичного кровообігу;
- КГ – контрольна група;
- КЯ – кровоточивість ясен;
- МДШВ – міжхребцеві диски шийного відділу;
- ОГ – основна група;
- ПК – пародонтальна кишень;
- СОПР – слизова оболонка порожнини рота;
- УМДШВ – ураження міжхребцевих дисків шийного відділу;
- ХА – хребтова артерія;
- ХГП – хронічний генералізований пародонтит;
- АРІ – індекс зубного нальоту на апроксимальних поверхнях (Lage, 1986);
- ОНІ-S – індекс гігієни порожнини рота Гріна-Верміліона ;
- РІ – пародонтальний індекс (A.L. Russel, 1956);
- РМА – папілярно-маргінально-альвеолярний індекс (Парма С, 1960);
- PSR – пародонтальний скринінг-індекс (Periodontal Screening and Recording);
- RI – індекс резистентності;
- Ved – кінцева діастолічна швидкість кровотоку;
- Vps – пікова систолічна швидкість кровотоку.

## ВСТУП

**Актуальність теми.** Захворювання пародонта є однією з найбільш складних і важливих проблем сучасної стоматології та основною причиною втрати зубів у середніх і старших вікових групах населення [12, 15, 57, 163, 254]. Існує певний стійкий зв'язок між станом тканини пародонта та загальними соматичними захворюваннями [36, 48, 87, 149, 186, 213]. В окремих роботах доведена важливість впливу уражень спинного мозку на виникнення та розвиток захворювань пародонта [27, 40, 50, 60, 90]. Це визначає підвищену увагу до питань особливостей перебігу і лікування захворювань тканин пародонта у хворих з ураженням міжхребцевих дисків шийного відділу, які на сьогодні вивчені недостатньо.

У сучасній концепції патогенезу дистрофічно-запальних захворювань пародонта велику увагу приділяють вегетативно-судинним розладам [68, 133, 173, 242, 256]. Особливість будови сегментарної автономної нервової системи та анатомо-функціональні зв'язки вегетативних вузлів шийного відділу з соматичними нервами, що складають умови до чутливих, секреторних та трофічних порушень в щелепно-лицевій області, диктують необхідність вивчення регуляторних механізмів вегетативних розладів у розвитку захворювань пародонта на фоні ураження міжхребцевих дисків шийного відділу.

При дегенеративних змінах шийного відділу хребта порушення кровотоку в хребтових артеріях компресійного характеру сприяють гемодинамічним ускладненням в вертебробазиллярній системі кровотоку, які призводять до порушень центральної регуляції кровообігу і розвитку вторинних рефлексорних судинних розладів не тільки в системі вертебробазиллярного, а й каротидного басейну [73, 74, 86, 255]. У зв'язку з цим виникає науковий та практичний інтерес вивчення впливу змін магістральної гемодинаміки на стан тканин пародонта у хворих з ураженням міжхребцевих

дисків шийного відділу за допомогою сучасних доплерографічних методів, які недостатньо висвітлені у літературі. У контексті таких досліджень наукову і практичну значимість становить вивчення причинно-наслідкових зв'язків виникнення захворювань пародонта на моделі експериментального остеохондрозу шийного відділу хребта та обґрунтування лікувально-профілактичних заходів.

Залишається актуальним визначення ступеня порушень мікроциркуляторного русла пародонта. В цьому аспекті вивчення характеру периферичного кровообігу за допомогою простих і доступних функціональних методів належить до пріоритетних наукових досліджень.

Вирішальним індивідуальним фактором у стійкості до розвитку захворювань пародонта є місцеві умови ротової порожнини [11, 82, 110, 175, 227]. Проте в медичній літературі відсутні дослідження щодо вивчення характеру слиновиділення та кислотно-лужного стану ротової і ясеної рідини при захворюваннях тканин пародонта у пацієнтів з ураженням міжхребцевих дисків шийного відділу.

Отже, недостатнє вивчення факторів, що обтяжують перебіг захворювань пародонта у пацієнтів з ураженням міжхребцевих дисків шийного відділу хребта зумовлює невисоку ефективність методів їх лікування і профілактики. Актуальність цієї проблеми визначає необхідність розробки обґрунтованого методу комплексної терапії і профілактики захворювань пародонта у цієї категорії хворих.

**Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами.** Дисертаційна робота виконана відповідно до плану науково-дослідних робіт кафедри терапевтичної стоматології Вінницького національного медичного університету імені М. І. Пирогова «Особливості перебігу, лікувально-діагностична тактика та профілактика захворювань твердих тканин зубів, пародонту і СОПР при дії місцевих та загальних факторів» (№ ДР 0113U006438). Автор була виконавцем окремого фрагменту комплексної наукової теми.

**Мета і завдання дослідження.** Підвищення ефективності лікування та профілактики захворювань пародонта у пацієнтів з ураженням міжхребцевих дисків шийного відділу шляхом опрацювання комплексної методики на основі виявлення дисбалансу в системі вегетативної іннервації, порушень магістральної гемодинаміки і мікроциркуляції в тканинах пародонта, змін стану біологічного середовища порожнини рота та їх експериментально обґрунтованої корекції.

*Завдання наукового дослідження:*

1. Вивчити особливості клінічного перебігу захворювань тканин пародонта при ураженні міжхребцевих дисків шийного відділу.

2. Визначити характер порушень вегетативної нервової системи при ураженні міжхребцевих дисків шийного відділу та його зв'язок з хронічними захворюваннями тканин пародонта.

3. Вивчити стан гемодинаміки екстракраніальних відділів брахіоцефальних судин і капілярного кровотоку в тканинах пародонта у обстежених груп хворих.

4. Дослідити характер слиновиділення, рН ротової та ясенної рідини та провести індексну оцінку рівня гігієни порожнини рота і стану тканин пародонта обстежених хворих.

5. Оцінити стан тканин пародонта на моделі експериментального остеохондрозу шийного відділу у піддослідних щурів та обґрунтувати лікувально-профілактичні заходи при їх ураженні.

6. Опрацювати методику комплексного лікування і профілактики захворювань пародонта у пацієнтів з ураженням міжхребцевих дисків шийного відділу та оцінити її ефективність.

*Об'єкт дослідження:* тканини пародонта, ротова рідина пацієнтів із захворюваннями пародонта на фоні ураження міжхребцевих дисків шийного відділу; тканини пародонта, підщелепних залоз та міжхребцевих дисків експериментальних тварин з модельованим остеохондрозом шийного відділу хребта.

*Предмет дослідження:* засоби і методи комплексного лікування і профілактики захворювань пародонта у пацієнтів з ураженням міжхребцевих дисків шийного відділу та експериментальних тварин з модельованим остеохондрозом шийного відділу хребта.

*Методи дослідження:* клінічно-рентгенологічні – з метою визначення глибини пародонтальних кишень, величини рецесії ясен, втрати епітеліального прикріплення, індексу кровоточивості ясен, індексу інтенсивності ексудації, стану фуркації багатокорневих зубів (методи Хемпа та Тарноу-Флетчера), стану гігієни ротової порожнини (індекси ОНІ-S, API), стану тканин пародонта (індекси РМА, PI, PSR), рентгенологічного дослідження (ортопантомографія); неврологічне обстеження – для оцінки стану вегетативної нервової системи; фізико-хімічні – для визначення рН ротової та ясенної рідини і швидкості слиновиділення; функціональні – для визначення стану магістральної гемодинаміки екстракраніальних відділів брахіоцефальних судин і капілярного кровотоку в тканинах пародонта; експериментальні – з метою вивчення ролі деструктивних уражень шийного відділу хребта у виникненні захворювань пародонта та обґрунтування лікувально-профілактичних заходів при їх розвитку; статистичні – для аналізу отриманих даних та ефективності запропонованого лікування.

**Наукова новизна одержаних результатів:** Уточнено дані про особливості клінічного перебігу захворювань пародонта у пацієнтів з ураженням міжхребцевих дисків шийного відділу.

Встановлені достовірне збільшення глибини пародонтальних кишень, величини рецесії ясен, індексу кровоточивості та інтенсивності ексудації із пародонтальних кишень, а також гірші показники стану фуркації в горизонтальному та вертикальному напрямку відносно пародонтологічних пацієнтів без соматичної патології вказували на негативний вплив деструктивних уражень хребта на перебіг хвороб пародонта, поглиблення та обтяження патологічного процесу з віком.

Доведено значення підвищеної функціональної активності симпатичного відділу вегетативної нервової системи у розвитку захворювань пародонта у пацієнтів з ураженням міжхребцевих дисків шийного відділу.

Доповнено наукові дані щодо ролі порушень гемодинаміки магістральних судин у розвитку захворювань пародонта при ураженні міжхребцевих дисків шийного відділу. Показано, що компресійне та рефлекторне порушення кровотоку у вертебробазиллярній системі у поєднанні з переважанням симпатичного тону складують умови для недостатності кровообігу у системі зовнішньої сонної артерії, яка здійснює кровопостачання тканин пародонта.

Отримало подальший розвиток вивчення провідної ролі характеру слиновиділення, дисбалансу кислот та лугів у ротовій та ясній рідині, стану мікроциркуляторного русла в тканинах пародонта та рівня гігієни порожнини рота у виникненні хронічного генералізованого пародонтиту в пацієнтів з ураженням міжхребцевих дисків шийного відділу.

На моделі остеохондрозу у піддослідних щурів вперше доведений розвиток експериментального пародонтиту та встановлено поглиблення патологічного процесу на фоні прогресування деструктивних уражень міжхребцевих дисків. На цій моделі обґрунтована методика комплексного лікування і профілактики захворювань пародонта та визначений її високий терапевтичний ефект.

Розроблена методика комплексного лікування і профілактики захворювань пародонта у пацієнтів з ураженням міжхребцевих дисків шийного відділу. Застосування цієї методики сприяло досягненню клінічно-рентгенологічної стабілізації через 1 рік у 91,7% хворих з хронічним генералізованим пародонтитом початкового – I ступеня і у 76,9% – з хронічним генералізованим пародонтитом II–III ступеня, через 2 і 3 роки – відповідно у 87,5 і 69,2%.

**Практичне значення результатів дослідження.** Розроблено та впроваджено в клініку комплексну методику лікування та профілактики захворювань пародонта у пацієнтів з ураженням міжхребцевих дисків шийного відділу, що поряд з реабілітаційною терапією шийного остеохондрозу в

умовах санаторію включає виконання чотирьох послідовних фаз: I фаза – усунення місцевих подразнюючих факторів, протизапальна терапія, санація порожнини рота, тимчасове шинування; II фаза – за показаннями хірургічне лікування; III фаза – за показаннями реставраційне лікування; і IV фаза – підтримуюча терапія.

Запропонована методика спрямована на корекцію функціонування вегетативної нервової системи, вітамінного дисбалансу, нормалізацію магістрального та периферичного кровотоку, усунення запального процесу в яснах, відновлення кислотно-лужної рівноваги, покращення гігієни порожнини рота та стимуляцію репаративного остеогенезу.

Результати дисертаційного дослідження впроваджені у навчальний процес на кафедрах терапевтичної стоматології Вінницького національного медичного університету імені М. І. Пирогова (акт від 07.12.2016 року), Ужгородського національного університету (акт від 26.12.2016 року) та у клінічну практику санаторію "Медичний центр реабілітації залізничників" м. Хмільник (акт від 09.12.2016 року), МКП "Міський стоматологічний центр" м. Вінниця (акт від 05.01.2017 року), ПрАТ "Обласна стоматологічна поліклініка" м. Вінниця (акт від 12.01.2017 року) та КЗ "Міська клінічна стоматологічна поліклініка" м. Вінниця (акт від 10.01.2017 року).

Особистий внесок здобувача. Дисертаційна робота є особистим завершеним науковим дослідженням. Автор самостійно провела патентно-інформаційний пошук, аналіз джерел літератури. Разом з науковим керівником визначила мету і завдання дисертаційного дослідження, провела аналіз отриманих результатів, сформулювала висновки. Особисто виконала клінічні, фізико-хімічні та функціональні дослідження; провела систематизацію та узагальнення отриманих результатів та їх статистичне обчислення; розробила та обґрунтувала метод комплексного лікування і профілактики захворювань пародонта у хворих з ураженням міжхребцевих дисків шийного відділу. У друкованих працях участь здобувача є визначальною.

Допплерографічні дослідження гемодинаміки екстракраніальних відділів брахіоцефальних судин здійснювала спільно зі співробітниками відділення функціональної діагностики санаторія "Медичний центр реабілітації залізничників" м. Хмільник Вінницької області (головний лікар - Пікуш В. М.). Експериментальні дослідження провела в умовах віварію ВНМУ ім. М. І. Пирогова спільно зі співробітниками кафедри гістології.

**Апробація результатів дисертації.** Основні положення та результати наукових досліджень викладено та обговорено на засіданнях кафедри терапевтичної стоматології та Вченої Ради стоматологічного факультету Вінницького національного медичного університету ім. М. І. Пирогова. Доповіді про результати дослідження було виголошено на: VI міжнародній науково-практичній конференції молодих вчених (Вінниця, 2015); 5 Міжнародній стоматологічній конференції студентів та молодих вчених: актуальні питання науково-практичної стоматології (Ужгород, 2016); Науково-практичній конференції: інноваційні технології в стоматології (Тернопіль, 2016); Всеукраїнській науково-практичній конференції молодих учених (Полтава, 2016).

**Публікації.** За темою дисертаційної роботи опубліковано 9 наукових праць, серед яких 5 статей у наукових фахових виданнях, рекомендованих ДАК МОН України, у тому числі 4 – у виданнях, що входять до міжнародних наукометричних баз та 4 тези у збірниках науково-практичних конференцій.

**Обсяг та структура дисертації.** Дисертація викладена на 187 сторінках основного тексту (загальна кількість сторінок друкованого тексту – 228) і складається з вступу, огляду літератури, опису методів дослідження, трьох розділів власних досліджень, аналізу й узагальнення отриманих результатів, висновків, переліку використаних джерел літератури, який включає 264 найменувань, 2 додатки. Робота ілюстрована, 26 таблицями, 37 рисунками.

## РОЗДІЛ 1

# ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІЧНОГО ПЕРЕБІГУ, ЛІКУВАННЯ ТА ПРОФІЛАКТИКИ УРАЖЕНЬ ТКАНИН ПАРОДОНТА У ПАЦІЄНТІВ ІЗ ЗАГАЛЬНО-СОМАТИЧНИМИ ЗАХВОРЮВАННЯМИ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)

### 1.1 Розповсюдженість, клініка і діагностика захворювань пародонта при поєднанні із ураженнями органів і систем

Незважаючи на успіхи медичної науки та впровадження сучасних медичних технологій, в більшості розвинених країн зберігаються несприятливі тенденції, які характеризуються збільшенням частки важкої хронічної патології в структурі захворюваності населення та зростанням ускладнень захворювань, що займають лідируючі місця серед причин інвалідизації [104, 161, 192, 239].

Захворювання пародонту складають значну частину патології людини і є однією з основних причин ранньої втрати зубів, що призводить до виникнення деформацій, зниження функціональних можливостей зубощелепної системи, формування хронічних вогнищ інфекції та сенсibiliзації організму, що в підсумку сприяє зниженню якості життя та призводить до порушення працездатності [12, 14, 143, 205]. Останнім часом частіше відзначається важкий перебіг пародонтиту, збільшилась кількість осіб з агресивними формами [57, 191]. Захворювання пародонту відносяться до поліетіологічних захворювань, основною причиною розвитку яких, відповідно до сучасної точки зору, є мікробна інфекція [64, 112, 175, 199, 203]. Запальний процес в пародонті починається з зубної бляшки, мікрофлору якої складають сотні видів мікроорганізмів – бактерії, віруси, гриби та найпростіші. Захворювання пародонту можуть виникнути при механічній, фізичній або хімічній травмі в порожнині рота, інфекціях (вірусних, бактеріальних, грибкових, специфічних), в результаті алергічних реакцій, захворювань центральної нервової системи

(що протікають з вегетативною дисфункцією), при захворюваннях внутрішніх органів (хвороби крові, ендокринної системи, опорно-рухового апарату, шлунково-кишкового тракту, серцево-судинної системи, нирок, печінки) та системних захворюваннях сполучної тканини і судин [36, 124, 201, 244]. Окрім місцевих та загальних факторів виникнення захворювань пародонту в даний час виділяють так звані фактори ризику або пародонтопатогенні фактори, які призводять до зниження бар'єрних властивостей пародонту. До них відносяться: надмірне механічне навантаження на тканини пародонту, порушення будови органів порожнини рота, скупчення патогенної мікрофлори, фактори, що призводять до порушення біологічної рівноваги, вплив навколишнього середовища, особливості харчування і клімату, вплив різної соматичної патології, шкідливі звички, хронічний стрес [11, 36, 211, 233, 262].

Особливе місце серед пародонтопатогенних факторів займають загальносоматичні захворювання, які призводять до глибоких змін внутрішнього середовища організму і як наслідок структурних уражень тканин пародонту [124, 209, 215, 216, 222]. Доведено, що генералізований пародонтит патогенетично тісно пов'язаний з патологією внутрішніх органів, а запальні і дистрофічно-запальні ураження пародонту багато в чому є вторинними по відношенню до системних процесів в організмі, що лежать в основі ряду захворювань внутрішніх органів [87, 186, 264]. В організмі хворого на генералізований пародонтит відбуваються різноманітні процеси, від взаємозв'язку яких залежать характер перебігу захворювання і особливості формування локального патологічного вогнища [36, 48, 249, 250]. Супутні захворювання шляхом негативного впливу на систему захисту організму людини обтяжують перебіг захворювань пародонта, оскільки СОПР є індикатором наявності патологічних процесів в організмі [11, 13, 234, 247].

Значне розповсюдження та особливості перебігу захворювань пародонта, часто обумовлених різними системними захворюваннями, викликають не аби який інтерес вітчизняних та зарубіжних вчених, тому в літературі достатньо широко описані особливості клініки, діагностики та лікування

захворювань пародонта на фоні уражень різних органів та систем. Цукровий діабет є важливою медичною та соціальною проблемою людства у зв'язку з високою розповсюдженістю та хронічним перебігом захворювання. Збільшення питомої ваги прогресуючих варіантів перебігу генералізованого пародонтиту у хворих на цукровий діабет ставить проблему діагностики та лікування даної патології в число актуальних [22, 43, 144]. Чисельні дослідження присвячені вивченню впливу на розвиток і перебіг запальних і дистрофічно-запальних захворювань пародонта цукрового діабету, який називають основним фактором ризику виникнення пародонтиту [5, 23].

Генералізований пародонтит у пацієнтів з діабетом виявляється в три рази частіше, ніж серед людей з відсутністю цукрового діабету [22, 67]. Наявність гіперглікемії серйозно погіршує метаболічні процеси в тканинах пародонта, що сприяє швидкому прогресуванню запальних і дистрофічних процесів, а зниження капілярного кровотоку в тканинах пародонта у хворих на діабет призводить до порушення виведення продуктів обміну речовин і посилює гіпоксичний стан пародонту. Рядом авторів відмічено, що прояви генералізованого пародонтиту при цукровому діабеті не мають прямої залежності від тривалості перебігу основного захворювання, а визначаються його важкістю [131, 145]. Розвитку пародонтиту сприяє не тільки гіперглікемія, але і толерантна до глюкози гіперінсулінемія, що спостерігається при метаболічному синдромі [24]. У той же час інші дослідники вважають, що для розвитку генералізованого пародонтиту більшого значення має інший компонент метаболічного синдрому – гіперліпідемія, ніж толерантна до глюкози гіперінсулінемія. У пацієнтів із запальними і дистрофічно-запальними захворюваннями пародонта різні компоненти метаболічного синдрому виявляються значно частіше, ніж у людей з інтактним пародонтом [78, 251].

У ряді фундаментальних наукових досліджень виявляється тісний взаємозв'язок захворювань пародонту із патологією ендокринної системи [172]. У структурі ендокринної патології значна частка припадає на захворювання щитоподібної залози, при чому за останні десятиліття як у

всьому світі, так і в нашій країні дана патологія має не тільки велике поширення, але й тенденцію до постійного зростання [174, 180]. У хворих з захворюваннями пародонту при наявності патології щитовидної залози переважають метаболічні порушення в тканинах пародонта. У пацієнтів, що страждають захворюваннями пародонта і гіпофункцією щитовидної залози спостерігається патологічна зміна обмінних процесів, підвищення протеолітичної активності крові, посилення екскреції мінеральних компонентів, особливо кальцію і фосфору. Порушення обміну мінеральних речовин призводить до того, що у всіх хворих з дифузним токсичним зобом навіть на ранній стадії захворювання є деструктивно-запальні зміни в тканинах пародонта. Мінеральний дисбаланс, який проявляється в зміні вмісту найважливіших макро- і мікроелементів в різних середовищах організму, відіграє важливу роль в патології тканин пародонта, тому розвиток генералізованого запального і дистрофічно-запального процесу в пародонті відбувається на тлі порушення гомеостатичної рівноваги в організмі [36, 174, 204].

В останні роки у більшості розвинутих країн світу відзначається прогресивний ріст захворюваності на первинний гіперпаратиреоз [99]. При гіперфункції прищитоподібних залоз розвивається низка метаболічних та судинних порушень, що спричиняє зниження кісткової маси та розвиток вторинного остеопорозу. Дистрофічно-запальні захворювання пародонту у хворих на первинний гіперпаратиреоз широко розповсюджені серед населення України і при відсутності адекватної діагностики та ефективної профілактики і лікування дана патологія призводить до повного руйнування зубоутримуючого апарату і передчасної втрати зубів.

За результатами наукових досліджень вітчизняних вчених виявлено, що генералізований пародонтит, на тлі первинного гіперпаратиреозу порівняно з хворими без соматичної патології, має більш виражену клінічну поліморфність: хронічний перебіг зі слабо вираженим запаленням, рецесією ясен, швидке прогресування, більшу деструкцію кісткової тканини, травматичну оклюзію, вищий ступінь рухомості зубів з їх передчасною втратою [100].

Доведено наявність всебічних взаємозв'язків між органами порожнини рота та гастродуоденальною зоною, тому розвиток пародонтиту можна розглядати як наслідок ряду захворювань шлунково-кишкового тракту [54, 80, 177]. У пацієнтів з захворюваннями шлунково-кишкового тракту виявлено високу поширеність генералізованого пародонтиту, а зі збільшенням віку та тривалості основного захворювання частота та інтенсивність генералізованого процесу в пародонті зростає [53, 136].

Однією з найважливіших проблем сучасної гастроентерології являється виразкова хвороба шлунка та дванадцятипалої кишки, значимість якої визначається широким розповсюдженням та збільшенням кількості ускладнених форм [177]. Серед пацієнтів з виразковою хворобою шлунка та дванадцятипалої кишки патологічні зміни пародонту виявляються у 88–100% випадків, при чому мають генералізований характер та протікають значно активніше [71].

Ряд авторів відмічають, що при виразковій хворобі шлунка та дванадцятипалої кишки створюються умови для виникнення запалення в тканинах пародонта, так як має місце порушення регулюючих механізмів: імунний та ендокринний дисбаланс, порушення мікроциркуляції, нейрогуморальної регуляції, психосоматичний зв'язок, порушення метаболізму сполучної тканини, мінерального обміну, дефіцит вітамінів. Це все призводить до ослаблення резистентності організму і в сукупності з зовнішніми факторами (мікробна колонізація зубної бляшки) – до розвитку захворювань пародонту [94]. Крім того виникнення пародонтопатології пов'язують з інфікуванням *Helicobacter pylori* [92]. Встановлена пряма залежність між вираженістю дистрофічно-запальних змін в тканинах пародонта при генералізованому пародонтиті і ступенем інфікування *Helicobacter pylori* організму у страждаючих на виразкову хворобу шлунка і дванадцятипалої кишки [138].

Актуальну проблему клінічної медицини являє гастроезофагеальна рефлюксна хвороба [88]. Анатомічно та функціонально ротова порожнина найбільш тісно пов'язана зі стравоходом, тому патологія останнього не може

не позначитись на стані тканин пародонту. Про єдність процесів запального генезу в ротовій порожнині і стравоході свідчить те, що ступінь запально-деструктивних процесів в пародонті корелює з активністю запалення в стравоході. Довготривалий закид шлункового вмісту в стравохід призводить до змін складу та властивостей слини, а саме сповільнюється секреція муцину, безмуцинового протеїна та епідермального фактора росту, що призводить до розвитку патології тканин пародонта. Підтвердженням наявності тісного взаємозв'язку між порожниною рота і кишково-шлунковим трактом є також виражена позитивна динаміка місцевих показників гомеостазу ротової порожнини у хворих на генералізований пародонтит в результаті корекції дисбактеріозу кишечника, а при повній санації кишечника відмічається значне зменшення глибини пародонтальних кишень і часткова регенерація кісткової тканини альвеолярного відростка [81, 82].

Хронічні гепатити по своїй соціально-економічній та медичній значимості займають одне з ведучих місць в патології людини. Вони являються системною патологією, при якій з високою частотою вражаються органи ротової порожнини і тканини пародонту зокрема. Патологічні зміни в порожнині рота на фоні захворювань печінки пов'язані, в першу чергу, з функціональними та органічними порушеннями в слинних залозах. Розвивається ксеростомія, яка призводить до зниження трофічної та захисної функції слини, супроводжується дисбіозом, що в свою чергу провокує розвиток патології пародонту. Також при хронічних гепатитах має місце системний остеопороз, в розвитку якого лежить дефіцит вітаміну D, а також порушення обміну білків та вуглеводів [181]. Останнім часом особливу увагу у виникненні захворювань пародонту стали приділяти ролі патології кістково-м'язової системи, зокрема, деформуючим дорсопатіям (підклас M40–M43 – кіфоз, лордоз, сколіоз, остеохондроз) [27, 90, 139, 235].

Оскільки пародонт утворений комплексом тканин, єдність яких обумовлено спільністю їх онтогенетичного розвитку, зміни, що відбуваються в кістковій тканині альвеолярного відростка в період її формування і на протязі

всього життя, не можуть не впливати на інші складові пародонту. Дуже актуальною є проблема взаємозв'язку між функцією і статикою жувального апарату та положенням тіла в просторі [90].

Одним з провідних чинників в патогенезі захворювань пародонту є порушення кровопостачання та патологія обміну речовин з різкою затримкою процесів синтезу білка, що призводить до порушення трофіки тканин пародонту, зниження активності окислювально-відновних процесів і, як наслідок, дистрофічним змінам в кістковій тканині альвеолярних відростків щелеп. Такі порушення кровопостачання тканин пародонту можуть бути результатом защемлення судинно-нервового пучка в хребетному стовбурі при деформуючих дорсопатіях, що незмінно призводить до порушення кровопостачання і іннервації внутрішніх органів і м'язів, зокрема тканин пародонту [75, 228].

За результатами комплексного обстеження осіб молодого віку з деформуючими дорсопатіями встановлено, що захворювання пародонту склали 95%. В результаті проведення ультразвукової доплерографії тканин пародонта у даної категорії хворих були виявлені низькі швидкісні показники кровотоку, переважання атипової судинної реакції, що пов'язано з порушеннями в мікроциркуляторній ланці судинного русла. У групі пацієнтів з деформуючими дорсопатіями не виявлено особливостей пародонтопатогенної мікрофлори [90].

Також встановлено, що генералізований пародонтит у підлітків зі сколіозом протікає на фоні достовірного зниження основних денситометричних показників (індексу щільності кісткової тканини, широкосмугового послаблення ультразвуку, швидкості розповсюдження ультразвуку), а рівень біохімічних маркерів остеогенезу показав наступні результати – зниження значень остеокальцину і кальцитріолу та підвищення рівня дезоксіпід-иноліну, що свідчило про пригнічення активності остеобластів та посилення функції остеокластів [25].

На стан тканин пародонта, в свою чергу, впливає також остеоартроз, при якому наявні запальний процес, оксидативний стрес, імунологічні розлади, порушення метаболізму кісткової тканини [60, 243]. У хворих на остеоартроз виявлена значна розповсюдженість захворювань пародонта – 96%. У даного контингенту хворих відмічено активацію процесів перикисного окислення ліпідів та виснаження антиоксидантних механізмів. При імунологічних дослідженнях виявлено підвищення рівнів IgM, лізоциму сироватки крові та зниження рівнів IgA, лізоциму ротової рідини, що свідчить про розбалансування гуморального захисту з переважанням первинних імуноглобулінів – імунних комплексів з IgM та виснаження захисного потенціалу СОПР. Мікробіологічне дослідження вмісту пародонтальних кишень у хворих на остеоартроз представляє переважання гемолітичної стафіло-, стрептококової флори – гіалуронідазно активних видів та грибкових культур [58, 61].

Поширеність генералізованого пародонтиту у хворих травматичною хворобою спинного мозку становить 98%. Травматична хвороба спинного мозку, яка виникає після травми хребта і спинного мозку, супроводжується порушеннями передачі центральних регуляторних імпульсів у внутрішніх органах і системах з подальшим розвитком функціональних і патоморфологічних змін в організмі. Крім того, перебіг травматичної хвороби спинного мозку супроводжується системною рарефікацією кісткової тканини опорного скелету і дисфункцією імунної системи, що є чинниками розвитку запально-дистрофічних процесів в тканинах пародонта [40].

Генералізований пародонтит у хворих на травматичну хворобу спинного мозку характеризується переважанням хронічного перебігу над загостренням, швидким і рясним утворенням зубних відкладень, зменшенням швидкості слиновиділення та зміною концентрації калію і натрію в ротовій рідині. При імунологічних дослідженнях виявляються достовірні зміни місцевого імунітету порожнини рота та напруженість гуморальної ланки імунної системи. Визначено, що перебіг генералізованого пародонтиту у

хворих травматичною хворобою спинного мозку відбувається при порушенні структурно-функціонального стану кісткової тканини опорного скелету та кісткового метаболізму (зниження рівня тестостерону, зміни вмісту паратгормону) [40].

Серцево-судинні захворювання, основою яких являється атеросклероз, є найбільш поширеною причиною захворюваності та смертності дорослого населення всього світу [41, 218]. Багаточисельні спостереження, епідеміологічні та інвазивні дослідження підтверджують зв'язок між клінічно діагностованими захворюваннями пародонта та патологією серцево-судинної системи. У пацієнтів із серцево-судинними хворобами захворювання пародонта реєструються у 93,5% обстежених, що в 1,8 разів частіше, ніж у людей з відсутністю серцево-судинних хвороб, при цьому найбільш часто зустрічається генералізований пародонтит (у 79% хворих), поширеність і ступінь тяжкості якого корелюється з тривалістю основного захворювання [36, 221].

На клінічний перебіг запальних і дистрофічно-запальних захворювань пародонта суттєво впливають мікроциркуляторні порушення в його тканинах, які обумовлені наявністю у хворих ішемічної хвороби серця [42, 122, 187]. Ці хвороби патогенетично пов'язані з розвитком змін усієї судинної системи, в тому числі ушкодженням судин зубо-щелепного апарату [170, 190]. Розвитку патології пародонта може передувати також артеріальна гіпертензія, яка викликає лімфостаз і підвищену проникність капілярної стінки, що супроводжується вираженим набряком і кровотечею ясен [65, 103, 142, 189].

Практично не існує таких захворювань в розвитку і перебігу яких не брала би участь ВНС. В одних випадках вона являється суттєвим фактором патогенезу, в інших активується вторинно, як правило на фоні багатьох психічних, неврологічних та загальносоматичних захворювань [3, 20, 98, 219]. В останні роки з'явився ряд робіт, в яких встановлено, що однією з причин захворювань зубощелепної системи є поєднання судинних змін з порушенням вегетативної регуляції [68, 83, 133, 173].

На сьогоднішній день вивчаються функціональний стан головного мозку при пародонтиті, вплив стресу на перебіг патологічного процесу в пародонті, структурні зміни нервів пародонту при його ураженнях [33, 52, 125]. Багато дослідників надають важливого значення таким факторам, як емоційний стрес, хронічне психоемоційне напруження, які впливають на трофіку тканин пародонта. Вегетативні порушення є одним з найбільш важливих проміжних ланок, що реалізують патогенний вплив хронічного психоемоційного стресу [32, 56, 154]. Доведено, що між функціональним станом вегетативного відділу нервової системи і тяжкістю перебігу пародонтиту є пряма залежність [68, 133].

Вплив розладів ВНС найчастіше опосередковується у вигляді загальних змін гемодинаміки в судинах зубощелепної системи, тісно пов'язаних з порушеннями психоемоційної сфери [56, 133]. Динаміка показників спектрального аналізу ЕКГ і змін ВНС підтверджує пряму кореляційну залежність впливів вегетативного компонента на ступінь тяжкості ХГП та зворотний кореляційний взаємозв'язок змін психоемоційного стану. Дослідження динаміки вегетативних показників у хворих на ХГП свідчить про підвищення симпатотонічної активності ВНС і зниження такої після проведеного лікування. Порівняльна оцінка комплексу вегетативних реакцій виявила наявність зв'язку активності симпатичного відділу ВНС, порушень психоемоційного стану (зниженням рівнів самопочуття, активності і настрою) з кількісними змінами ультразвукових показників гемодинаміки магістральних судин зубощелепної системи у хворих на ХГП [133].

Дослідження стоматологічного статусу осіб із психічними розладами засвідчують значну поширеність та тяжкий перебіг захворювань ротової порожнини у хворих на шизофренію, олігофренію та епілепсію. Поширеність захворювань пародонта у хворих на шизофренію складає 97%. Генералізований пародонтит у осіб з шизофренією виникає в перші роки становлення захворювання і характеризується хронічним перебігом та швидким прогресуванням. В осіб із шизофренією встановлено порушення основних

фізико-хімічних властивостей ротової рідини, встановлено широкий діапазон патогенної мікрофлори пародонтальних кишень на тлі недостатності клітин неспецифічного захисту. Ступінь вираженості змін в пародонті корелює зі ступенем та тривалістю шизофренії [9, 34, 35].

Запальні і дистрофічно-запальні ураження пародонту часто зустрічаються в осіб з недиференційованими формами дисплазії сполучної тканини і перебігають з вираженими порушеннями мікроциркуляції в тканинах пародонта (зниження швидкості кровотоку в період систоли і зниження резистентності судинної стінки в період систоли і діастоли). Наявність ревматоїдного артриту також викликає суттєві порушення мікроциркуляції в пародонті [8, 135, 153, 252]. Однією, досить поширеною, формою комбінованої патології є ураження пародонта при захворюваннях сечовидільної системи. Ряд авторів вказують, що пародонтит і гінгівіт, а також інші вогнища одонтогенної інфекції часто поєднуються з захворюваннями нирок та сечовивідних шляхів [179].

До основних факторів, що впливають на частоту і характер зубних відкладень, відносяться порушення сольового обміну і зміни в організмі, викликані супутніми захворюваннями сечовидільної системи [179, 248]. Стан мінерального обміну в організмі, властивості і склад слини істотно впливають на швидкість утворення зубного каменю, який є одним з основних етіологічних чинників захворювань пародонту [188, 231, 236].

Зміни функціонального складу ротової рідини у вигляді зниження швидкості слиновиділення, підвищення в'язкості ротової рідини та зниження її поверхневого натягу і мінералізуючого потенціалу визначається у осіб з хронічним гломерулонефритом, хронічним пієлонефритом та хронічною нирковою недостатністю. Для цього контингенту хворих характерною є прогресуюча резорбція міжальвеолярних перегородок, оголення шийок зубів, гіперестезія твердих тканин, наявність клиноподібних дефектів [7].

При хронічному нефриті також мають місце значні зміни в тканинах пародонта, які знаходяться в прямій залежності від тривалості та тяжкості основного захворювання. Ці зміни обумовлені порушенням обміну кальцію при порушенні азотовидільної функції нирок та мікроциркуляторними розладами, які характерні для суб- та декомпенсованих стадій нефриту [179].

Сечокам'яна хвороба сприяє раннім проявам і більш швидкому розвитку та інтенсивнішому перебігу патології пародонту. У дослідженнях, присвячених вивченню взаємозв'язку захворювань пародонту і сечокам'яної хвороби, було встановлено, що наявність останньої має суттєвий негативний вплив на інтенсивність запальних процесів в тканинах пародонта, особливо виражене при переважанні оксалурії. Негативний вплив на тканини пародонту у даного контингенту хворих здійснюють не стільки порушення мінерального балансу, скільки зміни міжфракційних білкових співвідношень в ротовій рідині та сечі [77, 151].

Наявність у пацієнтів захворювань тканин пародонта на тлі залізодефіцитної анемії ускладнює їх перебіг за рахунок виникнення синдрому взаємного обтяження, що знижує ефективність відомих лікувально-профілактичних заходів [16, 148]. Встановлено значне поширення генералізованого пародонтиту на фоні залізодефіцитної анемії, що характеризується прогресуванням дистрофічно-запального процесу в тканинах пародонту, відзначається більш вираженою деструкцією кісткової тканини, глибокими пародонтальними кишнями, тяжчим перебігом, швидким прогресуванням [147].

Таким чином, захворювання пародонту є поліетіологічними захворюваннями, патогенез яких нерозривно пов'язаний з патологічними процесами в організмі, що викликані порушеннями функціонування найважливіших органів та систем. В зв'язку з цим, перспективними здаються напрямки дослідження деяких аспектів розвитку захворювань тканин пародонта у пацієнтів з УМДШВХ, які вивчені недостатньо.

## **1.2 Профілактика і лікування захворювань пародонта із супровідними загально-соматичними хворобами**

Для успішного лікування захворювань пародонту, особливо з важким і часто рецидивуючим перебігом, необхідний комплексний підхід, який поряд з місцевою терапією передбачає обов'язкове виявлення і своєчасне лікування загальносоматичної патології [19, 31, 97, 146, 160, 164, 196].

Запропоновані наступні підходи до лікування захворювань пародонту на фоні цукрового діабету [89]. Пацієнтам з пародонтитом на тлі порушення вуглеводного обміну після проведення професійної гігієни рекомендується одноразово вносити в пародонтальні кишені препарат «Інгіпрол». В наступне відвідування (через 1 день) в пародонтальні кишені кожного зуба на кінчику пуговчатого зонда вводити мазь «Безорніл» під лікувальну пов'язку «БерШрас» на 1 годину. Одночасно з аплікацією мазі «Безорніл» в перехідну складку по типу інфільтраційної анестезії вводити гомеопатичний препарат «Траумель С» в дозі 0,2-0,3 мл в область кожного зуба. Курс лікування включає 5 відвідувань через день. В ході проведеного лікування рекомендували накладення лікувальних пластин «ЦМ-1» 1 раз на добу на ніч протягом 2-х тижнів. Також для посилення антиоксидантного захисту з початку лікування рекомендувати пацієнтам прийом препарату «Мексидол» в дозі 125 мг, 2 рази на добу, протягом 4 тижнів.

Концептуальну схему лікування генералізованого пародонтиту у хворих на цукровий діабет 2-го типу розробив О. О. Гудар'ян (2007р.), яка включала наступні препарати: антибіотик "Амоксиклав" для елімінації аеробної та анаеробної мікрофлори з пародонтальної кишені; імуномодулятор "Поліоксидоній" для корекції розладів імунного статусу; остеотропні препарати "Альфакальцидол" та "Остеогенон" для ліквідації розладів процесів кісткового метаболізму і ремоделювання; "Флувастин" в якості гіполіпідемічної терапії [43].

Згідно рекомендаціям В. В. Саноян (2013 р) після проведення базової терапії цукрового діабету пацієнтам з генералізованим пародонтитом проводили місцеве лікування запропонованим складом, іммобілізованим на "Ентеросгелі", який містить мелоксикам ("Мелбек") та розчин мірамістину. Виконували інстиляції в пародонтальні кишені та аплікації на ясна протягом однієї години, щодня протягом 5–8 днів [140]. Автори В. В. Чоп'як, М. Ю. Інкелевич, А. В. Борисенко та інші вивчали ефективність застосування при пародонтиті, асоційованому з цукровим діабетом, препарату "Амізон", відомого, як протизапальний та імуномодельючий засіб, а також антисептика "Лісобакт" [18].

Спосіб лікування генералізованого пародонтиту при дисфункціях щитоподібної залози запропонувала І. П. Мазур (2006р.), який полягає в тому, що для загального і місцевого лікування використовують один біологічно активний мікроелементний препарат природного походження – "Фітор". Даний біостимулюючий засіб призначають всередину за 30 хвилин до вживання їжі протягом курсу лікування 30 днів за схемою: 1 таб. 3 рази на день 1–6 днів, 1 таб. 4 рази на день 6–18 днів, 1 таб. 3 рази на день 18–30 днів. Крім того проводять інстилювання в пародонтальні кишені біостимулюючого засобу "Фітор" з 2,5 % розчином гліцерофосфату кальцію за допомогою медикаментозного електрофорезу при силі струму 0,1 мА/см<sup>2</sup> протягом курсу лікування тривалістю процедури протягом 20 хвилин [117].

Опрацьовані та апробовані схеми комплексного лікування та профілактики хворих на генералізований пародонтит на тлі первинного гіперпаратиреозу, що включають: місцеве застосування лікувально-профілактичного гелю та електрофорез препаратів кальцію і фтору, із загальним призначенням мінерально-вітамінного комплексу та біфосфонату на основі алендронової кислоти. Розроблений гель для місцевого лікування пародонтиту при гіпофункції щитоподібної залози містить воду очищену, ліофілізований фітоекстракт коренів живокосту лікарського, як активний компонент для ремінералізації зубної емалі – лактат кальцію, рутин, вітамін D3 (водний

розчин), мірамістин, олію м'яти перцевої, пропіленгліколь та метилцелюлозу [119]. Швець І. Є. (2015р.) запропонував комплексне лікування у осіб з генералізованим пародонтитом на тлі уражень шлунково-кишкового тракту: проводити контролюючу гігієну порожнини рота з використанням зубних щіток з м'якою або дуже м'якою щетиною за допомогою зубних паст лінії „Пародонтакс”; полоскання та ротові ванночки з мінеральною водою „Моршинська” (джерела №1) під час та після санаторно-курортного лікування; використання препаратів для загального лікування „Лацидофіл” та вітаміно-мінерального комплексу „Моріамін Форте” впродовж 1 місяця 2 рази на рік [178].

Впроваджений в лікувальний процес спосіб ступінчастої терапії генералізованого пародонтиту у хворих на виразкову хворобу дванадцятипалої кишки, ускладнену кровотечею або перфорацією [93]. За даною методикою здійснюють ступінчасту терапію генералізованого пародонтиту з виконанням терапевтичних заходів, адекватних до умов перебування пацієнта: перший ступінь – в умовах відділення інтенсивної терапії та анестезіології застосовують ротові ванночки озонованою водою 4 мг/л впродовж 2–3 хвилин двічі на день при умові остаточно зупиненої виразкової кровотечі (гемоглобін крові не менше 100 г/л); другий ступінь – при переведенні пацієнта до хірургічного відділення в умовах стоматологічного кабінету соматичної лікарні здійснюють огляд ротової порожнини та на ділянки ураженого пародонту накладають щоденні 1 % гелеві пов'язки з препаратом "Метрозол Дента", що містить діючу речовину метронідазол; третій ступінь – після закінчення лікування у стаціонарі пацієнту в умовах стоматологічної поліклініки застосовують комплекс діагностичних та терапевтичних заходів, протизапальна терапія, вітамінотерапія, антибіотикотерапія, ультрафіолетове опромінення ясен, шинкування зубів.

Для профілактики захворювань пародонта у хворих на дисбактеріоз кишечника О. В. Поліщук (2011р.) пропонує призначати дієту № 4 (№ 3) та включити в раціон даних пацієнтів відвар евкаліпту (по 1 стакану 2 рази на

день) і кисломолочний продукт "Біфідок" (по 1 стакану 1 раз на день). Медикаментозне лікування передбачає застосування препаратів "Лабікс" по 2 капсули 2 рази на день за 20-30 хвилин до їжі, 30 днів; "Умкалор" по 20 крапель 3 рази на день за 30 хвилин до прийому їжі, 7 днів; імудон 1 таблетка 6 разів на день, 20 днів; сунамол-ЛДЗ по 1 чайній ложці на ніч, курс 1 місяць. Дана методика також включає УФО (1 біодоза, курс 4-6 опромінь через день), зубну пасту "Lacalut active" та зубний еліксир "Лізомукоїд" у вигляді полоскань порожнини рота [120].

У комплекс заходів щодо профілактики захворювань пародонту у осіб молодого віку з деформуючими дорсопатіями рекомендовано включати: уроки індивідуальної гігієни із застосуванням зубної пасти "Parodontax-F" і наступним контролем мануальних навичок, а також виконання пальцевого масажу слизової оболонки ясен. Медикаментозна терапія полягає в обробці пародонтальних кишень 0,05% розчином хлоргексидину біглюконату і аплікацій біоактивного лікарського кріогелю (БЛК), що забезпечує антибактеріальну, дезінтоксикаційну дію, поліпшує процеси клітинного метаболізму і зменшує проникність і ламкість судинної стінки. Раз в тиждень рекомендується проводити заняття лікувальною фізкультурою за програмою вправ для осіб, що мають патологію опорно-рухового апарату [90].

За основу місцевого лікування генералізованого пародонтиту у підлітків зі сколіозом О. П. Галкіна (2011р.) взяла застосування інтраоральних аплікацій лікувальної грязі Сакського озера на тканини пародонту. Загальне лікування генералізованого пародонтиту при сколіозі розроблено спільно з лікарями-ортопедами санаторно-оздоровчого центра «Дружба» м. Євпаторія і передбачає застосування антигомотоксичного препарату «Остеобіос» («Сипа», Італія) по 10–12 крапель 3 рази на добу. Краплі розчиняються у 10–15 мл води і випиваються із затримкою на декілька секунд в порожнині рота. З метою біорезонансного впливу на тканини пародонту О. П. Галкіною модифікована схема біорезонансної стимуляції при генералізованому пародонтиті (вплив апарату по лінії проекції змикання

зубів, в ділянках носо-губних складок, підборіддя і підщелепної області покровоно по 1 см, насадка №3, режим 1–3, на позиції – 10–30 секунд, загальний вплив 5–20 хвилин, курс – 6-8 процедур щоденно). Санаторно-курортне лікування сколіозу у підлітків передбачало: клімато- та бальнеотерапію, масаж, кальцієвмісну дієту (до 1500 мг/добу) [26, 28].

Розроблено та апробовано схему комплексного патогенетично обґрунтованого лікування генералізованого пародонтиту у хворих на остеоартроз з використанням високомінералізованої хлоридно-кальцієво-натрієвої води Новозбручанського родовища Тернопільської області. Хворим проводили ряд гідропроцедур із використанням мінеральної води: аплікації мінеральною водою підігрітою до 40 С° на ясна тривалістю 10–20 хвилин, введення в пародонтальні кишені турунд, просочених мінеральною водою на 2–3 год., зрошування тканин пародонта, ротові ванночки, гідромасаж ясен та введення мінеральної води за допомогою ультрафонофорезу (частота 800 кГц, інтенсивність ультразвуку 0,6 Вт/см в постійному режимі, тривалість процедури 9–12 хв.). Системно призначали остеотропні препарати „Кальце-міну” та „Аквадетриму”. Загальне лікування проводили у співпраці з лікарями-інтерністами [59].

Доведено, що у комплексному лікуванні генералізованого пародонтиту у хворих на травматичну хворобу спинного мозку доцільно використовувати аплікації на ясна лікувальної грязі (8–10 процедур через день), іригації ясен та полоскання розчином «Гівалекс» (щоденно, 2 рази на день, протягом 7–10 днів), біорезонансну вібростимуляцію (5–6 процедур через день), прийом остеотропного препарату «Кальцемін» за схемою (по 1 табл. 2 рази на день, протягом 6 місяців) та щоденне застосування електричної зубної щітки «Vitaliti» 2 рази на день [38, 39].

Н. А. Полторак (2007р.) пропонує хворим на генералізований пародонтит на тлі ішемічної хвороби серця проводити стандартну пародонтальну терапію (гігієна порожнини рота, антисептична обробка навколорубних тканин, протизапальні ротові ванночки), а після стабілізації

клініко-функціонального стану додатково, як протизапальний засіб, призначати пентоксифелін або симвастатин. Пацієнтам з хронічним пародонтитом легкого та середнього ступеня тяжкості і супутньою ішемічною хворобою серця доцільне призначення симвастатину в добовій дозі 20 мг або пентоксифеліну в дозі 1200 мг. Пацієнтам з хронічним пародонтитом важкого ступеня при ішемічній хворобі серця призначення пентоксифеліну недоцільне, а лікування симвастатином рекомендується проводити в поєднанні з більш активними профілактично-гігієнічними заходами порожнини рота і масивною антибактеріальною терапією, що забезпечує попередження системних бактеріємій і профілактику загострень ішемічної хвороби серця при стоматологічних втручаннях [122].

Вважається доцільним розподіл хворих з захворюваннями тканин пародонта на групи залежно від стану ВНС за показниками вегетативного тону та вегетативної реактивності організму на першу добу після к'юретажу пародонтальних кишень [173]. Хворі з нормальною вегетативною реактивністю додаткового загального лікування, спрямованого на корекцію стану ВНС, не потребують. Хворим із симпатичною вегетативною реактивністю в план комплексного лікування доцільно включати препарати, що знижують активність симпатичного відділку ВНС, а саме пропранололу гідрохлорид по 0,02 г 3 рази на добу протягом усього курсу лікування. Пацієнтам із парасимпатичною реактивністю рекомендується застосування препаратів, що знижують активність парасимпатичного відділку ВНС – амізил по 0,001 г 2 рази за добу протягом усього періоду лікування.

Пацієнтам з захворюваннями пародонту на фоні шизофренії пропонується застосування патогенетично обґрунтованої лікарської композиції – гель для локальної терапії дистрофічно-запальних захворювань пародонта. Даний препарат містить воду очищену, ліофілізований фітоекстракт листя шавлії лікарської, кверцетин, настойку софори японської, вітамін Е, вітамін С, мірамістин, пропіленгліколь та метилцелюлозу. Після професійних процедур рекомендується навчання пацієнтів самостійному нанесенню гелю

на ясна (2–3 рази на день на 15–20 хвилин), а також додаткове використання заходів гігієни: флосування міжзубних проміжків та аутомасаж ясен з гелем. Загальне лікування хворих рекомендовано проводити відповідно до лікування шизофренії за узгодженням із лікарями-психіатрами, з призначенням нейрометаболічного препарату „Актовегін” [35].

В комплекс терапевтичних заходів при лікуванні хворих з патологією тканин пародонту та супутньою сечокам'яною хворобою, для досягнення більш вираженого та стійкого протизапального і ангіопротекторного ефекту, пропонується включати озонотерапію. Дану процедуру у хворих на хронічний катаральний гінгівіт рекомендовано проводити у вигляді полоскань порожнини рота озонованою дистильованою водою, з концентрацією озону 2 мг/л, 2–3 хвилин, курс 9-10 щоденних процедур. Хворим на генералізований пародонтит рекомендовано полоскання порожнини рота озонованою дистильованою водою, з концентрацією озону 2 мг/л, 2-3 хвилин, з подальшою інстиляцією дистильованої озонованої води, з тією ж концентрацією озону в пародонтальні кишені, курс 9-10 щоденних процедур [37].

Слаба О.М. (2013р.) жінкам з залізодефіцитною анемією пропонує застосовувати гель на основі бентоніту, який проявляє свою дію як інгібітор гемолізинів і гіалуронідази. Він містить рутин, воду очищену, ліпофілізований фітоекстракт листя шавлії лікарської, кислоту аскорбінову, мірамістин, пропіленгліколь та бентоніт. Місцево даним пацієнтам рекомендується проводити аплікації гелю на ясна і аутомасаж з гелем в домашніх умовах та полоскання порожнини рота мінералізованою гідро-карбонатною натрієво-кальцієвою мінеральною водою джерела №6 курорту Моршин. Загальні профілактичні рекомендації спрямовані на корекцію харчування з обмеженням вуглеводів, призначення комплексу вітамінів [147].

Отже, у сучасній літературі представлено багато методів лікування та профілактики уражень тканин пародонту на фоні різних загальносоматичних захворювань. Запропоновано безліч препаратів, які впливають на етіологічні та патогенетичні механізми розвитку уражень пародонта з супровідними

коморбідними станами, застосування фізіотерапевтичних засобів впливу, в тому числі, природних факторів. Проте, недостатньої уваги приділяється застосуванню таких природних лікувальних курортних факторів України, як радонотерапія.

### **1.3 Перспективи застосування природних лікувальних факторів курорту Хмільник**

Використання на протязі багатьох років природних лікувальних факторів курорту Хмільник, без сумніву, доводить їх ефективність при лікуванні багатьох захворювань [45]. Курорт Хмільник відомий, перш за все, лікувальною дією радонових вод. Радонотерапія покращує ліпідний та водно-сольовий обмін, збільшує виведення з організму натрію, води і сечової кислоти, позитивно впливає на імунологічні процеси, збільшує активність ліполітичних ферментів, покращує показники гемокоагуляції, нормалізує функцію щитовидної залози і яєчників, знижує основний обмін, покращує вуглеводний і мінеральний обмін. Під впливом радону зменшується вміст глюкози в крові, нормалізується склад червоної та білої крові, зменшується виразність клінічних проявів неврозу та неврозоподібних станів. Лікування радоном надає пролонговану анальгезуючу, протизапальну та дисенсибілізуючу дію при цілому ряді захворювань [6, 44, 193]. Радон – інертний радіоактивний газ ( $Rn^{222}$ ), який являється головним компонентом радонових вод, основний ізотоп радія, 90% усієї енергії якого приходить на альфа-промінь. Виділяється радон з гірських порід в підземні води та потрапляє в атмосферу, створюючи разом з космічним випромінюванням природний радіаційний фон Землі. Радон є необхідним компонентом біосфери, за даними радіологів, близько 80% у загальну дозу природного земного опромінення вносить саме радон, період напіврозпаду якого 3,823 доби [21, 113, 210].

Численні дослідження показали, що радіоактивне випромінювання у малих дозах є життєво необхідною умовою, основна дія якого проявляється стимуляцією захисних функцій організму. На думку засновника теорії радіаційного гормезису Т. Д. Лаккі, малі дози радіації викликають стимуляцію імунної відповіді, а також продукцію адаптивних ензимів, необхідних для репарації ДНК [127].

Радіаційний гормезис визначено у рослин та тварин на біохімічному, клітинному і органному рівнях, а також в культурах клітин, на бактеріях. Експериментально доведено, що відсутність радіації пригнічує життєдіяльність, її повернення відновлює, при чому малі дози фонового опромінення постійно стимулюють, а великі дози гальмують розвиток клітинних структур. Зниження природного фонового опромінення сприяє збільшенню спонтанної захворюваності раком, а також пригнічує ріст та розвиток організмів [29, 79, 194]. На думку деяких вчених додаткове опромінення до існуючого природного радіаційного фону могло б привести до збільшення тривалості життя населення [79]. Цього можна досягти використовуючи курорти з радоновими водами.

На території України основним районом залягання радонових вод являється Хмільник, який в 1938 році отримав статус курорту і був переданий в практичну експлуатацію. З того часу Хмільник вважається важливим бальнеологічним центром, а його води унікальними, які не мають аналогів на території нашої країни. Хіміко-радіологічні дослідження природних вод курорту довели, що вони в своєму складі містять радон, вуглекислий газ, азот, кисень, калій, натрій, кальцій, магній, марганець, залізо, гідрокарбонат, хлор, сульфати, а також органічні речовини та мікроелементи, які утворюють на поверхні води плівку, що володіє здатністю перешкоджати швидкому випаровуванню цілющих газів [45, 47]. Тому лікувальну воду Хмільника можна назвати вуглекислою, радоною, мінеральною, вона має низьку мінералізацію (до 2 г/л) та складний газовий вміст.

Концентрація радону в різних природних скважинах курорту коливається: 1) води з малою концентрацією радону – від 0, 2-1,5 кбк/л; 2) води із середньою концентрацією радону – від 1,5-7,5 кбк/л; 3) води з високою концентрацією радону –  $>7,5$  кбк/л.

Атоми радону являються нестійкими, так як його ядра мимовільно безперервно розпадаються з різною швидкістю, утворюючи нові елементи. Так в процесі розпаду радону утворюються нові ізотопи – радій А, радій В та радій С, які являються дочірніми нестійкими сполуками. Осідаючи на поверхні, дані сполуки утворюють активний наліт, в якому відбувається подальший радіоактивний розпад, в результаті чого утворюється три види випромінювання: альфа-, бета- та гамма-промені. При впливі випромінювання радону основну біологічну дію виявляють альфа-промені, так як володіють найбільшою іонізуючою активністю та утворюють більш високу щільність іонізації. Тому лікування радоновими водами відносять до променевої терапії, а саме альфа-терапії.

Радоноterapia на курорті Хмільник представлена такими процедурами, як радонові ванни, інгаляції та зрошування різної інтенсивності. За час контакту радонової води зі шкірою чи слизовими оболонками на їх поверхні утворюється активний наліт, якій доволі щільно фіксується і зберігається на протязі 2–3 годин. Радон поступово накопичується на поверхні тіла, частково проникає в кровоносні судини та переноситься з кров'ю до внутрішніх органів. Радон, що проникнув у тіло, виділяється через легені, нирки і потові залози та через 2–3 години практично повністю виводиться з організму. Механізм лікувальної дії радонових процедур пов'язують із впливом малих доз альфа-випромінювання радону і його дочірніх продуктів на нервовий, судинний та імунний апарат шкіри і слизових оболонок, що підвищує захисні сили організму в боротьбі з патогенними факторами [46, 126].

Іонізація приводить до появи в клітинах так званих гідроксильних радикалів ( $\text{OH}^-$ ,  $\text{HO}_2$ ,  $\text{H}_2\text{O}_2$  та  $\text{O}_2$ ), які активують окислювальні процеси в організмі. В результаті цього в ньому відбуваються фізико-хімічні та

біохімічні зміни, що сприймаються відповідними нервовими закінченнями. Таким чином альфа-опромінення радонових вод виявляє специфічний вплив на нервову систему, а саме седативну дію, покращення сну, зменшення нервозності. Під впливом дії радону збільшується проникність гематоенцефалічного бар'єру, що сприяє проникненню в спинномозкову рідину лікарських речовин, що вводяться в кров при хронічних ураженнях нервової системи [69, 85, 197]. Один з аспектів лікувальної дії радонових процедур пов'язаний із впливом альфа-випромінювання на судини. При цьому, як стало відомо з досліджень [69], в основі цих ефектів лежить саме дія оксиду азоту (NO), яку вважають одним з основних регуляторів судинного тону. Під впливом радону в ендотелії судин утворюється NO та шляхом дифузії потрапляє в кров'яне русло і гладкі міоцити судинної стінки, що виявляє виражений терапевтичний ефект при лікуванні захворювань периферичних судин [45, 128].

Механізм позитивної дії на імунну систему малих доз радіації пов'язують з дією на рецептори мембран Т-клітин, що може призвести до посилення імунної відповіді [115, 226]. Досягнення молекулярної біології, що пов'язані зі з'ясуванням впливу оксиду азоту (NO) на організм людини, дозволяють підтвердити гіпотезу про те, що малі дози радіації стимулюють діяльність імунної системи. Опромінення клітин при радонових процедурах активує синтез NO, останній стимулює фагоцитоз злоякісних клітин, що постійно утворюються в організмі, макрофагами [130]. При радонотерапії має місце рефлекторна та гуморальна дія на центри нейроендокринної системи. В мозкових синусах лімфатичних вузлів, спостерігається накопичення макрофагів, а в крайових синусах накопичення лімфоцитів. Це ознаки активації клітинного імунітету та переваги функції Т-супресорів [45, 165].

Знеболююча та протизапальна дія радонових процедур обумовлена альфа-частинками, які опромінюють шкіру, слизові оболонки та внутрішні органи, що призводить до утворення перекисів, а далі NO, які, в свою чергу, забезпечують активацію клітин та стимулюють адаптаційно-захисні процеси

[183, 114]. Радонотерапія викликає в організмі також десенсибілізуючу дію, в механізмі якої важлива роль належить впливу альфа-променів на процеси утворення антитіл та біологічно активних речовин, що беруть участь у формуванні імунних реакцій [171]. Ряд нелінійних ефектів іонізуючого випромінювання радонових вод обумовлений залежністю інтенсивності його руйнуючої дії з активацією антиоксидантних, репараційних внутрішньо клітинних процесів, а також елімінацією пошкоджених клітин [129, 238].

Проаналізувавши вищеописаний матеріал можна зробити висновок, що в сучасній пародонтології існує безліч комплексних методик лікування захворювань пародонту поєднаних з загальносоматичною патологією, проте незважаючи на цей факт поширеність пародонтопатології серед населення нашої країни не зменшується, а навпаки щороку прогресує. Тому питання розробки нових патогенетично обґрунтованих та клінічно апробованих методик лікування захворювань пародонту на фоні ураження органів і систем являється актуальним та потребує додаткового вивчення.

Таким чином, підводячи підсумок аналітичного огляду літератури слід відмітити, що на сьогоднішній день захворювання тканин пародонта є одними з поширених в стоматології. Певне місце у розвитку патології пародонта займають питання співвідношення зовнішніх та внутрішніх факторів. Низку досліджень вітчизняних та закордонних авторів присвячено окремим аспектам цієї проблеми, проте її неможна вважати до кінця вирішеною. Це стосується такої хвороби як, остеохондроз хребта. Остеохондроз, який вважався хворобою людей літнього віку стрімко молодшає, при цьому ураження шийного відділу хребта складає 14% і проблема ефективної терапії цієї недуги залишається відкритою та має велике соціальне значення. Проте додаткового вивчення потребують питання лікування та профілактики захворювань пародонта у пацієнтів з патологією МДШВ.

Важливе значення набуває пошук патогенетичних аспектів взаємозв'язку між захворюваннями тканин пародонта і УМДШВ, які супроводжуються порушеннями ВНС. На сьогодні у клінічній практиці

набула поширення оцінка ознак вегетативної дисфункції за А. Вейном та визначення її регуляторних механізмів за Кердо та Хільдебрантом. Однак, застосування цих простих, безпечних та інформативних методів у зазначеній категорії хворих недостатньо висвітлено.

Особливу увагу заслуговують захворювання, які супроводжуються вираженими змінами у судинній системі, оскільки гемодинамічні порушення є основною патогенетичною ланкою хвороб пародонта. Вивченню даного питання присвячено багато досліджень як у вітчизняній так і зарубіжній літературі. Разом з тим, ці дослідження стосуються визначення локальних гемодинамічних та мікроциркуляторних розладів у тканинах пародонта. В окремих роботах доведена важливість впливу уражень спинного мозку на виникнення та розвиток захворювань пародонта. У зв'язку з цим виникає науковий та практичний інтерес щодо вивчення стану магістральної гемодинаміки у хворих з ураженнями тканин пародонта на фоні несприятливої дії ендогенних факторів – загальносоматичних захворювань.

Останнім часом широкого розповсюдження набули доплерографічні дослідження судинної системи. Даний метод відрізняється відносною простотою, нешкідливістю, неінвазивністю, високою інформативністю і можливістю проведення моніторингу захворювання. На нашу думку цей метод може бути використаний в даному науковому дослідженні.

Відомо, що основною умовою нормального функціонування органів і тканин ротової порожнини є сталість середовища [11, 188], яку визначає, в першу чергу, рН ротової рідини. У обмінних процесах між ротовою рідиною та тканинами порожнини рота певну роль відіграють біофізичні властивості слини, які залежать від постійної її секреції. Погіршення механічного та хімічного очищення порожнини рота внаслідок незадовільного рівня її гігієни на фоні зниження саливації та дисбалансу кислот і лугів сприяє виникненню захворювань пародонта. Проте, визначенню ролі даних місцевих факторів ризику розвитку захворювань пародонта у хворих при патологічних процесах МДШВ недостатньо уваги приділяють у спеціальній літературі.

В етапній реабілітації хворих з остеохондрозом хребта велике значення надається санаторно-курортному лікуванню. Саме перебування в умовах курорту та його охоронний режим заспокійливо впливає на психіку хворого, знижує хворобливі сприйняття подразників, а поєднання бальнеологічного, ортопедичного, фізіотерапевтичного та медикаментозного лікування позитивно впливає на перебіг захворювання, проте недостатньо вивчені.

Таким чином, ми надали теоретичне підґрунтя для встановлення терапевтичної дії радонових процедур на тканини пародонту при комплексному лікуванні та профілактиці пародонтопатології, що поєднана з УМДШВ, в експерименті та клініці.

## РОЗДІЛ 2

### МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ЛІКУВАННЯ

Проведений аналітичний огляд літератури дозволив визначити невирішені питання щодо особливостей перебігу, лікування і профілактики захворювань пародонта у пацієнтів з УМДШВ та сформулювати завдання дослідження, для вирішення яких використані наступні методи: клінічно-рентгенологічні, неврологічні, фізико-хімічні, функціональні, експериментальні на тваринах та статистичні.

#### **2.1 Клінічно-рентгенологічні методи дослідження порожнини рота та характеристика обстежених хворих**

Об'єктом нашого дослідження був стан тканин пародонта 74-х хворих із встановленим діагнозом УМДШВ (МКХ 10; клас XII; блок: дорсопатії; M50.0 – M50.9), які знаходились на реабілітаційному етапі лікування у відокремленому підрозділі південно-західної залізниці, санаторії "Медичний центр реабілітації залізничників" (Вінницька обл., м. Хмільник) віком від 36 до 72 років. Чоловіків було 43, жінок – 31. Усі хворі за віковою періодизацією онтогенезу людини [159] були поділені на дві групи: 48 пацієнтів II періоду зрілого віку (чоловіки 36-60 років, жінки 36–55 років) з ХГП початкового – I ступеня і супровідним УМДШВ та 26 – літнього (чоловіки 61–74 роки, жінки 56–74 роки) з ХГП II–III ступеня та аналогічною загальносоматичною патологією.

З метою порівняння проведено обстеження 40 хворих аналогічного вікового періоду та ідентичними ураженнями тканин пародонта без супутньої загальносоматичної патології або її загострення: 26 пацієнтів II

періоду зрілого віку з ХГП початкового – I ступеня і 14 – літнього з ХГП II–III ступеня, які звернулися в Хмельницьку міську стоматологічну поліклініку з приводу пародонтологічної патології та були направлені до медичного центру реабілітації залізничників для проведення санаторно-курортних процедур. Крім того 26 практично здорових осіб II періоду зрілого віку і 14 – літнього склали групу контролю. Обстеження хворих проводили за допомогою спрощеної карти оцінки стоматологічного статусу (1986 рік) [168]. Клінічне стоматологічне обстеження включало огляд та виявлення захворювань зубів, тканин пародонта та СОПР. Діагностику стоматологічних захворювань проводили у відповідності із загальноприйнятими на Україні класифікаціями [17]. При оцінці стану зубів звертали увагу на наявність карієсу та його ускладнень, некаріозних уражень (патологічне стирання, клиновидні дефекти, гіперестезія тощо).

При виявленні захворювань пародонта проводили повне клінічне обстеження навколорубних тканин послідовно із застосуванням суб'єктивної та об'єктивної оцінки їх стану. При зборі анамнезу враховували основні суб'єктивні відчуття пацієнтів: біль, кровоточивість ясен, печіння, свербіж. З'ясовували гігієнічні навички, встановлювали зв'язок захворювань тканин пародонта з розвитком або загостренням перебігу УМДШВ. Виявляли наявність шкідливих звичок (паління, надмірне вживання алкоголю тощо), характер жування при прийомі їжі. При огляді визначали колір ясен і ясенного краю (блідо-рожевий, червоний, синюшний), ступінь гіпертрофії або атрофії, наявність набряку, в тому числі застійного, пастозності. Відмічали розповсюдженість запального процесу: ділянка міжзубних сосочків, крайових ясен, альвеолярної частини. Виявляли збереження зубоясенного прикріплення, при його порушенні – наявність пародонтальної кишені. Глибину її визначали пародонтальним зондом. Звертали увагу на оголення коренів зубів, втрату епітеліального прикріплення, рецесію ясен. Проводили оцінку стану фуркації багатокореневих зубів в горизонтальному напрямку за методом Хемпа, в вертикальному – методом Тарноу-Флетчера [2].

Оцінювали стан прикусу, визначали наявність травматичної оклюзії та місцевих подразнюючих факторів (мінералізованих та немінералізованих зубних відкладень, неповноцінних реставрацій, каріозних уражень в пришийковій ділянці, нерационально виготовлених ортопедичних конструкцій), глибину присінку, характер прикріплення вуздечок губ. Ступінь патологічної рухомості визначили за Ентіним, локалізацію і вираженість запального процесу в яснах за пробою Шиллера-Писарева [157].

Характер і ступінь кровоточивості ясен визначали шляхом зондування пародонтальної кишені пародонтологічним зондом за автором [2]. Інтенсивність кровоточивості ясен оцінювали по 3-х бальній шкалі: 1 бал – незначна кровоточивість, поява при зондуванні однієї краплини крові; 2 бали – середня інтенсивність кровоточивості, поява при зондування "смужки" крові по маргінальному краю ясен; 3 бали – сильна кровоточивість, кров при зондуванні пародонтальної кишені стікає по поверхні ясен, заповнює міжзубний проміжок, можлива самовільна кровотеча. Індекс кровоточивості підраховували шляхом ділення суми балів на кількість обстежених зубів [2]. Оцінка середньої величини ІК: до 1,5 балів – хронічний перебіг патологічного процесу, більше 1,6 – загострення.

Для виявлення та визначення характеру ексудату в пародонтальній кишені проводили легке, атравматичне натиснення гладилкою на її стінку [2]. Якісну оцінку вмісту пародонтальних кишень проводили за 3-х бальною шкалою: 1 бал – серозний ексудат; 2 бали – серозно-гнійний ексудат; 3 бали – гнійний ексудат. Аналогічно визначили кількісну оцінку вмісту пародонтальних кишень: 1 бал – поява однієї краплини ексудату; 2 бали – поява "смужки" ексудату по маргінальному краю ясен; 3 бали – ексудат стікає по краю ясен, заповнює міжзубний проміжок (можлива спонтанна гноетеча). Крім того визначали індекс інтенсивності ексудації з пародонтальної кишені, шляхом ділення суми балів на кількість обстежених зубів. Оцінка даного індексу: до 1,5 балів – хронічний перебіг патологічного процесу в тканинах пародонту, більше 1,6 – загострений [2].

Для виявлення ступеня та характеру резорбції альвеолярного відростка проводили рентгенологічне дослідження внутрішньоротовим методом і за допомогою ортопантомографії (апарат фірми «Planmeca», Фінляндія) [156]. При оцінці рентгенологічної картини враховували висоту і форму міжальвеолярних перетинок, вираженість кортикальної пластинки, характер малюнку губчастої речовини альвеолярної кістки та стан періодонтальної щілини, наявність резорбції. Якщо на рентгенограмі виявили явища остеопорозу в області вершин міжальвеолярних перетинок з порушеннями цілісності компактною пластинки та розширенням періодонтальної щілини тільки у вершин міжальвеолярних перетинок діагностували "ХГП початкового ступеня".

При порушенні цілісності кортикальної пластинки, резорбції альвеолярної кістки у межах верхньої третини міжальвеолярних перетинок на фоні остеопорозу та розширення періодонтальної щілини діагностували "ХГП I ступеня". При "ХГП II ступеня" рентгенологічно визначали деструкцію кортикальної пластинки та резорбцію міжальвеолярних перетинок у межах від  $1/3$  до  $2/3$  їх висоти, розширення періодонтальної щілини і дифузний остеопороз. Для "ХГП III ступеня" характерний дифузний остеопороз кісткової тканини альвеоли, розширення періодонтальної щілини, відсутність кортикальної пластинки, резорбція альвеолярної кістки на  $2/3$  і більше висоти міжальвеолярних перетинок, наявність кісткових кишень.

Для вивчення ефективності лікування і профілактики захворювань тканин пародонта у хворих з УМДШВ усі пацієнти II періоду зрілого віку були поділені на дві групи (основну та порівнювальну) по 24 в кожній. Аналогічно на дві групи поділені пацієнти літнього вікового періоду по 13 у кожній (відповідно основна і порівнювальна). Лікування і профілактика захворювань пародонта основних груп пацієнтів проводили за розробленим нами методом, порівняльних – традиційним, згідно прийнятих в Україні протоколів надання стоматологічної допомоги [152].

Ефективність лікувально-профілактичного методу у пацієнтів основних та порівнювальних груп порівнювали між собою та з такою у хворих з ураженнями тканин пародонта без соматичної патології, яким проводили лікування, аналогічно основної групи.

## **2.2 Індексна оцінка гігієни порожнини рота і стану тканин пародонта**

Враховуючи те, що одним з основних місцевих факторів розвитку запальних та запально-дистрофічних захворювань пародонту є мінералізовані та немінералізовані зубні відкладення [64, 137, 175], була проведена оцінка гігієнічного стану ротової порожнини за допомогою спрощеного індексу Green-Vermilion – ОНІ-S (1964), який визначає наявність зубного нальоту і зубного каменю у фронтальних та бокових ділянках щелеп. Обстежували вестибулярну поверхню 11, 16, 26, 31 зубів та язичну поверхню 36, 46 зубів після фарбування їх розчином Шиллера-Писарева. Гігієнічний індекс оцінювали за 4-бальною системою [157].

Оскільки стан гігієни ротової порожнини залежить від участі самого пацієнта в гігієнічних заходах, було проведено визначення індексу зубного нальоту на апроксимальних поверхнях АРІ. Після зафарбовування нальоту оцінювали його наявність (у формі відповіді «так / ні») на апроксимальних поверхнях. Усунення нальоту на цих ділянках вимагає від пацієнта особливо ретельного проведення гігієнічних заходів. Тому, оцінюючи присутність зубного нальоту на апроксимальних поверхнях можна визначити рівень виконання пацієнтом гігієнічних заходів і, отже, ступінь його співпраці з лікарем, що лікує. Оцінку зубного нальоту на апроксимальних ділянках по індексу АРІ проводили на оральних поверхнях першого і третього квадрантів та вестибулярних поверхнях другого і четвертого квадрантів.

Формула для розрахунку 2.1:

$$API = \frac{\text{кількість ділянок покритих нальотом}}{\text{кількість обстежених ділянок}} \times 100\%. \quad (2.1)$$

Значення індексу API оцінювали таким чином: API<25% – оптимальний рівень гігієни порожнини рота; API=25–39% – достатній рівень гігієни порожнини рота; API=40–69% – задовільний гігієнічний стан порожнини рота; API=70–100% – незадовільний гігієнічний стан порожнини рота. Значення індексу API менше 35% свідчить про активну участь в лікувальних заходах пацієнта [95].

Поширеність запального процесу в яснах визначали за допомогою обчислення папілярно-маргінально-альвеолярного індексу (РМА у модифікації Parma – 1960).

Візуально визначали наявність запального процесу ясен біля кожного зуба, оцінивши його умовними цифрами за 3-х бальною шкалою [157]. Для об'єктивної оцінки ступеня запально-деструктивного процесу в тканинах пародонту використовували пародонтальний індекс. За допомогою пародонтологічного зонда та стоматологічного дзеркала визначали стан тканин пародонту кожного зуба, крім 3 молярів. Розраховували індекс за загальноприйнятою методикою [157].

Для оцінки стану тканин пародонта та визначення подальшої лікувальної тактики використовували пародонтальний скринінг-індекс (PSR – Periodontal Screening and Recording) [30, 200]. Для визначення індексу PSR зубні ряди ділили на секстанти, по три на кожній щелепі (фронтальний і два бокових). Проводили зондування навколо усіх зубів спеціально маркованим пародонтальним зондом (чорна мітка знаходиться на відстані від 3,5 до 5,5 мм від кінчика зонда).

Оцінка стану тканин пародонту за відзначеним індексом була наступною: індекс 0 – нема кровоточивості, нема зубного каменя, чорну мітку зонда видно на 100%; індекс 1 – кровоточивість, нема зубного каменя, чорну мітку зонда видно на 100%; індекс 2 – кровоточивість, наявність зубного

каменя, чорну мітку зонда видно на 100%; індекс 3 – мітку зонда видно тільки частково, глибина зондування 3,5–5,5 мм; індекс 4 – мітку зонда при зондуванні не видно, глибина зондування >6 мм.

Після огляду кожного зуба в схему з секстантами вносили по одному найвищому показнику для кожного секстанта окремо. Рекомендований обсяг лікування визначали по максимальному показнику пародонтального скринінг-індексу: індекс 0 – первинна профілактика; індекс 1 – професійна гігієна ротової порожнини; індекс 2 – професійна гігієна ротової порожнини, протизапальна терапія; індекс 3 – розширити діагностику, комплексне лікування; індекс 4 – необхідні заходи ідентичні індексу 3.

Всього проведено 154 визначень гігієнічних індексів та стану тканин пародонта (G.Green-R.Vermillion, API, PMA, PI, PSR) у досліджуваних пацієнтів до і після проведення лікування та профілактики захворювань пародонту.

### **2.3 Методи визначення швидкості слиновиділення, рН ротової та ясенної рідини**

Порушення ВНС, що спостерігається при УМДШВ, впливає на інтенсивність обмінних процесів, основу яких складає окислення і тісно пов'язана з ним кислотно-лужна рівновага [63, 176, 182, 188]. В зв'язку з цим нами було проведено дослідження швидкості слиновиділення, рН ротової та ясенної рідини. Дослідження проводили в ранкові години, до прийому їжі, в однакових умовах. Ротову рідину для дослідження збирали в градуйовані пробірки протягом 5 хв. після полоскання порожнини рота дистильованою водою без стимуляції слиновиділення [52, 156]. Кисотно-лужний стан в порожнині рота оцінювали за допомогою найбільш інформативного водневого показника (рН). Визначення рН ротової рідини проводили

лабораторною тест-системою "Saliva Check Buffer" (ф. GC, Японія). Тест-смужки занурювали в ємкість з ротовою рідиною на 10 секунд, а потім порівнювали колір тест-полосок з таблицею із комплекту.

Для визначення рН ясенної рідини проводили ізоляцію вивідних протоків великих слинних залоз ватними кульками, просушували поверхню зубів і ясен в області дослідження, потім тест-смужки із комплекту "Saliva Check Buffer" занурювали в зубо-ясенну щілину або пародонтальну кишеню на 10–15 секунд, після чого порівнювали колір тест-смужок з таблицею із комплекту. Швидкість нестимульованого слиновиділення за певний відрізок часу визначали за формулою 2.2:

$$Шс=V/T \quad (2.2)$$

де Шс – швидкість слиновиділення (у мл/хв.), V – об'єм виділеної слини (в мл), T – час забору слини (у хв.).

Всього проведено 154 досліджень швидкості саливації, рівня рН ротової та ясенної рідини у досліджуваних пацієнтів в процесі проведення лікування та профілактики захворювань пародонту.

## **2.4 Дослідження стану вегетативної нервової системи**

Особливість будови сегментарної ВНС: наявність специфічних симпатичних та парасимпатичних утворень, подвійна іннервація усіх органів, що зумовлює дифузний і генералізований симпатичний та локальний парасимпатичний ефект, диктує необхідність вивчення регуляторних механізмів гомеостазу та гомеокінезу у розвитку захворювань пародонта на фоні УМДШВ.

Визначення наявності порушень ВНС проведено за допомогою «Опитувальника для виявлення вегетативних змін» (Вейн А.М. 1998) [20], який заповнювали пацієнти. Опитувальник включає одинадцять питань на які обстежувані давали відповідь "Так" чи "Ні". У випадку позитивної відповіді кожне питання має певну кількість балів. При математичній обробці результатів цього анкетного дослідження загальна сума балів у здорових осіб не повинна перевищувати 15. Перевищення свідчить про наявність вегетативної дисфункції.

Для оцінки вихідного вегетативного тону розраховували вегетативний індекс (ВІ) Кердо за формулою 2.3:

$$VI = \left(1 - \frac{D}{P}\right) - 100, \quad (2.3)$$

де  $D$  – величина систолічного тиску,  $P$  – частота серцевих скорочень за 1 хвилину. При повній вегетативній рівновазі (ейтонії) в серцево-судинній системі величина вегетативного тону дорівнює 0. При отриманні цифрового значення  $VI > 0$  діагностували симпатикотонію, а при  $VI < 0$  – ваготонію.

З метою проведення аналізу міжсистемного кардіореспіраторного співвідношення розраховували коефіцієнт Хильдебранта (співвідношення частоти серцевих скорочень до частоти дихання, за 1 хвилину).

Отриманий коефіцієнт в межах 2,8–4,9 свідчить про нормальні міжсистемні співвідношення, показник  $\leq 2,7$  вказує на дискоординацію вегетативного забезпечення респіраторної та кардіальної систем за ваготонічним типом, показник  $\geq 5,0$  – за симпатикотонічним типом.

## **2.5 Вивчення характеру гемодинаміки екстракраніальних відділів брахіоцефальних судин і мікроциркуляторного русла пародонта**

Для реалізації поставленої мети проведено ультразвукове дослідження 74 хворих II періоду зрілого віку з генералізованим пародонтитом початкового-I ступеня (48 – із супровідним УМДШВ, 26 – без супутньої патології) і 40 пацієнтів літнього вікового періоду з генералізованим пародонтитом II–III ступенів (26 – на фоні дегенеративних захворювань хребта в шийному відділі, 14 – без таких), а також 26 практично здорових осіб II періоду зрілого віку і 14 – літнього, які склали групу контролю.

Дуплексне сканування екстракраніальних відділів брахіоцефальних судин (зовнішньої сонної та хребтової артерій і внутрішньої яремної вени) проводили на ультразвуковому сканері фірми ESAOTE CARIS PLUS (Італія) з лінійним датчиком частотою 3,5–10МГц. Обстеження здійснювали у горизонтальному положенні (лежачи на спині) з підкладеною під плечі невисокою щільною подушкою. Голова злегка повернута в сторону, протилежну стороні що досліджується, підборіддя припідняте.

Дуплексне сканування судин здійснювали згідно методики [96], яка передбачала отримання зображення в В-режимі, кольорової картограми потоку і спектрального аналізу кровотоку. За допомогою спектральної імпульсно-хвильової доплерографії визначали якісні та кількісні показники кровотоку в магістральних артеріях: пікової систолічної швидкості кровотоку, кінцевої діастолічної швидкості кровотоку, індексу резистентності (Пурсело). Крім того визначали діаметр ХА та ВЯВ.

В сучасній стоматологічній практиці для визначення функціонального стану периферичного кровообігу широко застосовується видозмінена Л. Н. Дедовою (1981) вакуумна проба [95]. Згідно цієї методики ІПК оцінюють на основі різниці показників стійкості капілярів ясен і часу розсмоктування вакуумної гематоми.

Стійкість капілярів ясен визначали за допомогою апарату АЛП-02. Вимірювали час утворення гематоми на слизовій оболонці ясен в області бокової групи зубів при постійному діаметрі вакуумного наконечника та дії від'ємного тиску, що дорівнював 715–725 мм.рт.ст (залишковий тиск 40 мм.рт.ст.). Показники цих тестів оцінювали в балах (табл. 2.1).

Таблиця 2.1

**Кількісні показники індексу периферичного опору**

Стійкість капілярів ясен		Час розсмоктування вакуумних гематом	
Секунди	Бали	Доба	Бали
1–10	1	2,5	10
11–20	2	3,0	20
21–30	4	3,5	40
31–40	6	4,0	60
41–50	8	4,5	80
50 і більше	10	5,0	100

Індекс вираховували за формулою 2.4:

$$\text{ІПК} = \frac{\text{стійкість капілярів ясен (в балах)}}{\text{час розсмоктування вакуумних гематом (в балах)}}. \quad (2.4)$$

Оцінка функціонального стану периферичного кровообігу: ІПК = 0,8-1,0 (70-100%) – фізіологічна норма; ІПК = 0,6-0,7 (60-70%) – добрий компенсаторний стан; ІПК = 0,075-0,5 (7,5-50%) – задовільний стан; ІПК = 0,01-0,074 (1-7,4%) – стан декомпенсації.

**2.6 Експериментальне дослідження**

Для виявлення особливостей розвитку генералізованого пародонтиту на фоні УМДШВ, а також вивчення ефективності розробленого методу комплексного лікування проведено експериментальне дослідження. Для його

виконання відібрано 40 статевозрілих білих щурів самців трьохмісячного віку із середньою вагою  $273 \pm 20$  грам, яких утримували на стандартному харчуванні. Клінічні спостереження за загальним станом тварин, зовнішнім виглядом, поведінкою та реакціями не виявили змін, які б не дозволяли відтворювати остеохондроз [212].

Усіх щурів поділено на 4 групи по 10 особин у кожній. Перша група тварин – інтактні щурі, яких виводили з дослідів з метою вивчення структури тканин пародонта та підщелепних слинних залоз. Тваринам II, III і IV групи моделювали остеохондроз за способом В. П. Пожарського [116], що ґрунтується на формуванні дегенеративних змін міжхребцевих дисків та параоссальних тканин шляхом створення асептичного некрозу у кістковій тканині двох суміжних шийних хребців. В асептичних умовах під загальним знеболюванням, по черзі, в остистий відросток хребця вводили голку 2-го розміру 18 G з мандреном під прямим кутом (рис. 2.1).



**Рис. 2.1 Хірургічні етапи постановки експерименту.**

Мандрен виймали та приєднували шприц, який містив суміш 96% етилового спирту і 40% розчину глюкози у співвідношенні 1:1 та вводили під тиском 0,5 мл суміші. Потім голку виймали і накладали асептичну пов'язку (рис. 2.2).



**Рис. 2.2 Завершальний хірургічний етап постановки експерименту.**

Щурів II групи поетапно, по 2–3 особини, виводили з дослідів під профоловим наркозом в дозі 60 мг/кг на 30, 60, 90 та 120 добу експерименту. З метою максимального наближення до клінічних умов лікування пацієнтів із захворюваннями пародонта на фоні УМДШВ комплекс лікувальних заходів у щурів III і IV групи проводили з 90-ї доби – в періоді реабілітації, що відповідало етапу санаторно-курортного лікування остеохондрозу у хворих. Тваринам III групи проводили традиційне лікування захворювань пародонта згідно «Протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю «Терапевтична стоматологія», затверджених МОЗ України наказом № 566 від 23.11.2004 р.». Щурам IV групи проводили комплекс розроблених лікувально-профілактичних заходів, що включав місцеве застосування радоново-вуглекислих вод  $t=38-40^{\circ}$  за Цельсієм (методом зрошення тривалістю 10 хв. протягом 10 днів) і препарат «NBF Gingival Gel» (аплікаційно на ясна 3–4 рази на день, курсом 5–7 днів) та засобів загальної терапії, що подрібнювали до форми порошку, а потім додавали до раціону: "Остеогенон" (75,6 мг/кг, протягом 30 днів), "Трентал" (36,2 мг/кг, 30 днів), "Ноофен" (67 мг/кг, 14 днів), "Супрадин" (23,3 мг/кг, 30 днів). Розрахунок дози препаратів проводили згідно рекомендацій Ю. Р. Риболовлєва і Р. С. Риболовлєва [91, 121], які при використанні лікарських речовин в

експерименті на тваринах рекомендують враховувати константу біологічної активності при дозуванні речовин у роботі із ссавцями. Застосування даної рекомендації засноване на особливостях видових відмінностей, залежних від основного обміну, маси тіла, площі поверхні тіла, інтенсивності серцевої діяльності й температури тварин. Формула розрахунку та дозування лікарських препаратів для щурів має такий вигляд 2.5:

$$\text{доза для щура} = r \times \text{доза для людини} / R, \quad (2.5)$$

де  $r$  – коефіцієнт видової витривалості для щура = 3,62;  $R$  – коефіцієнт видової витривалості для людини = 0,57.

Гігієну порожнини рота щурам проводили 2 рази на добу протягом 30 діб з застосуванням зубної пасти і ополіскувача «Tebedont» на основі масла чайного дерева і зубної щітки LACALUT aktiv. Після закінчення експерименту (на 120 добу) щурів III і IV групи виводили з дослідження зазначеним способом.

Для вивчення гістологічної будови виділяли альвеолярні відростки щелеп у щурів, кісткову тканину хребців і міжхребцевих дисків, звільняли їх від м'яких тканин, після чого фіксували в 10% розчині нейтрального формаліну, декальцинували у 5% розчині мурашиної кислоти, зневоднювали в спиртах зростаючої концентрації, просвітлювали в ксилолі та заключали в парафін. За допомогою мікротома виготовляли гістологічні зрізи завтовшки 5-7 мкм, які забарвлювали гематоксиліном та еозином.

Для гістологічного дослідження структури ясен та періодонта очним скальпелем відшаровували та відсікали від альвеолярних відростків фрагмент вестибулярної частини ясен і періодонтальних тканин в ділянці молярів нижньої щелепи щурів. Фіксували в 10% розчині нейтрального формаліну, зневоднювали в серії етанолу зростаючої концентрації, просвітлювали в ксилолі та заключали в парафін.

Виготовляли зрізи товщиною 3–5 мкм, забарвлювали гематоксилін-еозином та за Ван Гізон. Для гістологічного дослідження структури піднижньощелепних слинних залоз, їх виділяли очними ножницями з аналогічною фіксацією, зневоднюванням, просвітлюванням та заключенням в парафін і наступним вивченням забарвлених зрізів. Досліджували в світловому мікроскопі при використанні об'єктивів x4x10x40, окуляра x10. Фотографували за допомогою цифрової камери.

## **2.7 Методика комплексного лікування та профілактики захворювань пародонта у пацієнтів з ураженням міжхребцевих дисків шийного відділу**

Зважаючи на поглиблення ступеня уражень зубоутримуючих тканин у пацієнтів із захворюваннями МДШВ поставлена мета: розпрацювати методику комплексного лікування та профілактики хвороб пародонта у зазначеної категорії хворих.

В основу реалізації поставленої мети нами покладені результати особистих досліджень, а також протоколи надання стоматологічної допомоги хворим із ураженнями тканин пародонта [152]. При цьому враховували місцеві фактори ризику розвитку захворювань тканин пародонта (швидкість слиновиділення, рН ротової та ясенної рідини, стан гігієни порожнини рота, тканин пародонта і їхнього мікроциркуляторного русла) та загальні (стан ВНС і гемодинаміку екстракраніальних відділів брахіоцифальних судин).

Крім того, лікування пацієнтів із захворюваннями тканин пародонта на фоні УМДШВ передбачало терапію шийного остеохондрозу в умовах санаторію, як одного з патогенетичних факторів розвитку та обтяження клінічного перебігу хвороб пародонта. Вона включала призначення за показами таких реабілітаційних процедур: радоново-вуглекислі ванни

температурою 36°C 8–15 хвилин згідно методики; підводне вертикальне витягування шийного відділу хребта; горизонтальна комп'ютерна тракція хребта; електрофорез "Бішофіта Полтавського", екстракту Куяльницької грязі, "Пелодекса"; вакуумна терапія на шийний відділ хребта; лазерна терапія; голкорексфлексотерапія; інтерференцтерапія; масаж; мануальна терапія. Призначення даного лікування та спостереження за пацієнтами здійснювали лікарі-невропатологи санаторно-курортного закладу.

Розробка методики лікування захворювань тканин пародонта у пацієнтів з УМДШВ базувалася на загальних принципах та поділена на декілька послідовних фаз. Перша фаза місцевого лікування захворювань пародонта у пацієнтів з дегенеративно-дистрофічними УМДШВ включала проведення професійної гігієни порожнини рота. Методику професійної гігієни порожнини рота проводили за методом Л. Ю. Орехової [111]. Вона включала: мотивацію пацієнта до проведення професійної гігієни порожнини рота шляхом проведення бесіди про шкідливість зубних відкладень та їх виявлення за допомогою препаратів-барвників (йод, еритрозин, фуксин, метиленовий синій). Таким чином, методика лікування та профілактики захворювань пародонта у пацієнтів з УМДШВ була наступною:

Для ХГП початкового-I ступеня за індексом PSR пацієнтам даної групи необхідно проводити професійну гігієну та протизапальну терапію.

На I-й фазі захворювання (усунення місцевих подразнюючих факторів, місцева протизапальна терапія, санація порожнини рота, тимчасове шинування) *професійна гігієна* має містити: ультразвуковий та ручний методи зняття зубних відкладень, санацію порожнини рота.

*Місцева терапія має складати:* Гідромасаж радоново-вуглекислими водами (тиск 1-2 аТм, температура 38–40 градусів, тривалість процедури 10 хв., курс лікування 10 днів); протимікробний і протизапальний препарат (наприклад NBF Gingival Gel) – аплікації на ясна 3–4 рази на день, курс лікування 5–7 днів.

*Загальна терапія:* Препарат на основі осеїну і гідроксиапатиту (наприклад Остеогенон по 1 таб. 1 р/д; курс лікування 3місяці); препарат на основі метілксантину (наприклад Трентал) по 2 таб. 2 р/д; курс лікування 30 днів. Вегетостабілізуючий препарат (наприклад Ноофен) по 1 таб. 3 р/д; курс лікування 14 днів. Мінерально-вітамінний препарат (наприклад Супрадин) – 1 драже 1 р/д; курс лікування 30 днів.

*Індивідуальна гігієна:* Зубна паста, флос, ополіскував на основі чайного дерева (наприклад Tebodont) Зубна щітка (наприклад *Lacalut aktiv*) Інтердентальні щітки (наприклад *Lacalut interdental*)

**При IV-й фазі** (підтримуюча терапія) *професійна гігієна* має складати: ультразвуковий та ручний методи зняття зубних відкладень.

*Індивідуальна гігієна* має містити використання: Зубна паста, флос, ополіскував на основі чайного дерева (наприклад Tebodont) Зубна щітка (наприклад *Lacalut aktiv*); Інтердентальні щітки (наприклад *Lacalut interdental*). Також є необхідним проведення диспансерного спостереження і протирецидивного лікування за основним місцем проживання.

**При ХГП II-III ступеня** за індексом PSR пацієнтам даної групи необхідно проводити додаткове обстеження та комплексне лікування **на I-й фазі** (усунення місцевих подразнюючих факторів, місцева протизапальна терапія, санація порожнини рота, тимчасове шинування).

*Професійна гігієна* має містити: ультразвуковий та ручний методи зняття зубних відкладень; Санацію порожнини рота; Тимчасове шинування (наприклад "Splint SFM" з фіксацією за допомогою "Filtek Flow").

*Місцева терапія* має складати: Гідромасаж радоново-вуглекислими водами (тиск 1–2 аТм, температура 38–40 градусів, тривалість процедури 10 хв., курс лікування 10 днів); протимікробний і протизапальний препарат (наприклад NBF Gingival Gel) - аплікації на ясна 3-4 рази на день, курс лікування 7–10 днів; пролонгований антимікробний засіб (наприклад PerioChip) – введення та закріплення у пародонтальній кишені глибиною більше 5 мм.

*Загальна терапія:* Препарат на основі осеїну і гідроксиапатиту (наприклад Остеогенон по 1 таб. 1 р/д; курс лікування 3місяці); препарат на основі метілксантину (наприклад Трентал) по 2 таб. 2 р/д; курс лікування 30 днів.; Вегетостабілізуючий препарат (наприклад Ноофен) по 1 таб. 3 р/д; курс лікування 14 днів.; мінерально-вітамінний препарат (наприклад Супрадин) - 1 драже 1 р/д; курс лікування 30 днів.

*Індивідуальна гігієна:* зубна паста, флос, ополіскував на основі чайного дерева (наприклад Tebodont), зубна щітка (наприклад *Lacalut aktiv*); Інтердентальні щітки (наприклад *Lacalut interdental*).

**При II-й фазі** (хірургічне лікування) застосовувати за показаннями кюретаж (відкритий або закритий).

**При III-й фазі захворювання** (реставраційне лікування) необхідно застосовувати за показаннями вибіркоче пришліфування та раціональне зубне протезування з використанням постійних шин і шин-протезів.

**При IV-й фазі** (підтримуюча терапія) *професійна гігієна* має складати: ультразвуковий та ручний методи зняття зубних відкладень.

*Індивідуальна гігієна:* Зубна паста, флос, ополіскував на основі чайного дерева (наприклад Tebodont); Зубна щітка (наприклад *Lacalut aktiv*); Інтердентальні щітки (наприклад *Lacalut interdental*).

Також важливими є диспансерне спостереження і проведення протирецидивного лікування за основним місцем проживання.

Також проводили навчання пацієнта правилам індивідуальної гігієни порожнини рота та проведення контрольованого чищення зубів на всіх стадіях досліджених захворювань, а також зрошення порожнини рота слабким розчином антисептика (хлоргексидин 0,05%, 100 мл, що активний проти грампозитивних і грамнегативних аеробних і анаеробних мікроорганізмів, деяких вірусів, грибів); видалення усіх типів зубних нашарувань (ручним або ультразвуковим методом) з подальшим шліфуванням та поліруванням поверхонь зубів; покриття поверхонь зубів фторвмісним препаратом Белагель F. На цьому етапі лікування здійснювали санацію порожнини рота з

метою усунення місцевих подразнюючих факторів та при рухомості зубів – тимчасове шинування скловолоконною стрічкою "Splint SFM" (ф. ADM, DENTAPREG, Чехія, США) з фіксацією за допомогою текучого композиційного матеріалу "Filtek Flow" (ф. 3M ESPE, США).

Важливим етапом терапії захворювань пародонта є гідротерапія, яка сприяє усуненню м'якого зубного нальоту, зубної бляшки, слизу, продуктів розпаду уражених тканин. Механічний тиск при зрошенні та гідромасажі є джерелом подразнення рецепторів СОПР і рефлекторно впливає на гемодинаміку і мікроциркуляцію, що сприяє збільшенню кількості функціонуючих капілярів. Прискорює кровообіг, підвищує тонус судин та усуває застійні явища. Під впливом гідромасажу проявляється аерозольна дія препаратів, що застосовуються [156]. Для проведення гідротерапії використовували апарат зі спеціальним наконечником, по якому подається радоново-вуглекисла вода під тиском 1-2 аТм, температурою 38–40<sup>0</sup> за Цельсієм (рис. 2.3).



**Рис. 2.3 Процедура проведення гідромасажу ясен радоново-вуглекислою водою.**

Тривалість процедури 10 хв., курс лікування – 10 днів. У воді мінерального джерела курорту Хмільник Вінницької області міститься радон (еманація радія), вуглекислий газ, азот, кисень, калій, натрій, кальцій, магній,

марганець, залізо, гідрокарбонати, хлор, сульфати, а також гелій, аргон, ксенон і криптон. Крім того у складі цього мінерального джерела є органічні речовини типу битумів, гумінові, нафтенів та інші кислоти, а також низка мікроелементів і речовин, що утворюють на поверхні плівку, яка перешкоджає швидкому випаровуванню лікувальних газів.

Вуглекислота надає хімічну та рефлекторну дію на нейросудинні компоненти пародонта, змінює рН середовища, стимулює обмінні процеси [45]. Радон є головним компонентом радонових вод (радон-220). Біологічний вплив надають  $\alpha$ -промені. Основним діючим фактором радонотерапії є  $\alpha$ -випромінювання радону та його короткоживучих дочірніх продуктів. Під дією радонової води і пов'язаного з нею  $\alpha$ -випромінювання відбувається іонізація атомів і молекул, утворюються вільні радикали, які лежать в основі біохімічної та біофізичної дії радону на фізіологічні системи. Розрізняють два основних види дії іонізуючого випромінювання на молекули і клітини: пряме, коли іонізація відбувається безпосередньо у біологічно важливих мікромолекулах (ДНК, РНК, ферменти тощо) і непряме, коли іонізація відбувається в молекулах води, що міститься у клітинах.

Опромінення води призводить до утворення вільних радикалів, таких сильних окислювачів, як  $\text{OH}^\cdot$ ,  $\text{NO}_2$ ,  $\text{H}_2\text{O}_2$  і  $\text{O}_2$ , а також сильного відновника – атомарного водню, які сприяють інтенсифікації окислювально-відновлювальних процесів в організмі, зокрема, у тканинах пародонта. Радон проникає через СОПР у кров.

Температура води і розчинений в ній вуглекислий газ сприяє більш швидкому проникненню радону в організм, біофізичним і біохімічним зсувам в крові, покращенню обмінних процесів і утворенню вазоактивних речовин, які надають лікувальний ефект. Процеси іонізації продовжуються протягом 3-4 годин після закінчення процедури [45, 79, 126].

Протимікробні та протизапальні препарати залишаються основними в терапії запальних та запально-дистрофічних захворювань пародонта. Нашу увагу привернув препарат NBF Gingival Gel (ф. Nano Cure Tech, Корея)

виготовлений на основі Nano-Bio Fusion технологій, який володіє вираженою протизапальною та протимікробною дією [10]. До складу препарату входить природний засіб прополіс, який містить ефірні масла, дубильні речовини, віск, рослинні смоли, вітаміни (токоферол, аскорбінова кислота, тіамін, рибофлавін). Головними антибактеріальними факторами прополісу є жирні кислоти (олеїнова, пальмітинова, стеаринова, лінолієва), а також біофлавоноїди. Прополіс послаблює та припиняє розвиток запальної реакції організму на антигенне навантаження, посилює імунітет та пригнічує ріст широкого спектру бактерій з патогенними властивостями. Завдяки наночастинкам компоненти гелю глибоко проникають у тканини, створюючи на поверхні слизової оболонки нано-біоактивну захисну плівку з антиоксидантів, яка покращує протизапальні властивості. Вітамін Е у складі препарату надає антиоксидантну дію, вітамін С сприяє покращенню проникності капілярів [123].

Невід'ємною частиною лікувального протоколу для зменшення кількості зубного нальоту і запалення ясен є антимікробна терапія. З цієї точки зору препарат хлоргексидину біглюконат – це ідеальний протимікробний засіб, активний проти широкого спектру грампозитивних та грамнегативних мікроорганізмів, дріжджових грибів, факультативних анаеробів та аеробів. Хлоргексидин є переважно поверхневоактивним засобом, він пошкоджує зовнішню мембрану бактерій, проте для покращення його ефективності рекомендований більш тривалий контакт з патогенами, який неможливо досягти шляхом іригації.

Тому, з метою місцевого лікування генералізованого пародонтиту у пацієнтів з УМДШВ при глибині пародонтальної кишені 5–6 мм застосовували лікарський засіб "PerioChip" (дентальна вкладка), з основною діючою речовиною хлоргексидину біглюконату. Виробник «Дексель Фарма Технологіс Лтд.», Ізраїль (UA/14318/01/01 від 2015–03–30 до 2020-03-30 №182). Хлоргексидин-желатиновий чіп містить 2,5 мг хлоргексидину у біорозсмоктувальній матриці розміром 5x4x0,35 мм. Допоміжні речовини: желатин гідролізований, поперечно зшитий з глутаровим альдегідом (желатин

гідролізований, глютаровий альдегід); гліцерин; вода очищена.

Перед застосуванням препарату проводили ізоляцію пародонтальної кишені від слини. З алюмінієвого блістеру пінцетом виймали дентальну вкладку так, щоб не торкатися закруглених країв. Швидко встановлювали чіп в пародонтальній кишені на максимальну глибину і виправляли його позицію у кишені за допомогою пінцета або пластикового шпателя.

"PerioChip" забезпечує постійне вивільнення хлоргексидину з желатинового матриксу дентальної вкладки протягом семи днів, що підтримує терапевтичну ефективну концентрацію активної речовини. Вивільнення відбувається найшвидше в перші 24 години після введення дентальної вкладки з максимальною концентрацією приблизно 2000 мкг/мл через 2 години з наступним поступовим зменшенням концентрації хлоргексидину протягом семи днів. Мікробіологічно ефективні дози, щонайменше 125 мкг/мл, підтримуються впродовж періоду вивільнення [240, 259].

В умовах постійної дії патогенних факторів при захворюваннях пародонта у пацієнтів з дегенеративно-дистрофічними УМДШВ в альвеолярному відростку щелеп спостерігаються активація остеокластів, зниження функції остеобластів, гальмування мінералізації кісткової тканини та синтезу колагену, що призводить до деструкції міжзубних кісткових перетинок [155]. У загальній терапії захворювань пародонта певне місце займає комбінований стимулятор репаративного остеогенезу – препарат "Остеогенон" (ф. П'єр Фабр Медикамент Продакшн, Франція; UA/2977/01/01 від 18.11.2009), який стимулює кістковоутворення та зменшує кісткову резорбцію, сприяючи підвищенню ступеня мінералізації та відновленню мікроархітекtonіки кістки [70].

Остеогенон – це осейн-гідроксиапатитний комплекс, який знижує виведення кальцію з кісткової тканини. За рахунок органічного осейнового компоненту Остеогенон стимулює дію остеобластів, а завдяки вмісту неорганічного кальцію у складі гідроксиапатиту – гальмує дію остеокластів [150]. Одна таблетка Остеогенону містить осейн-гідроксиапатитну сполуку 830 мг, яка включає 75 мг неколагенових пептидів/протеїнів, 216 мг

колагенів (відповідає 291 мг остеїну), 178 мг кальцію, 82 мг фосфору (відповідає 444 мг гідроксиapatиту). Біодоступність кальцію – 38 %. Остеогенон призначали по 1 таблетці на день протягом 3 місяців. Зважаючи на виявленні порушення периферичного кровообігу при захворюваннях тканин пародонта у пацієнтів із УМДШВ призначали препарат Трентал (пентоксифілін), що діє переважно на мікроциркуляторне русло. Трентал (ф. Санофі-Авентіс, Індія/Україна; UA/9232/02/01 №554 від 01.09.2015) є похідним метілксантину. Механізм дії даного препарату полягає в інгібуванні фосфодіестерази 4-го типу, що викликає збільшення вмісту циклічного АМФ у гладком'язових клітинах судинної стінки і формених елементів крові. Накопичення циклічного АМФ у тромбоцитах та еритроцитах надає антиагрегантний ефект, сприяючи деформації формених елементів крові та її в'язкості. Призначення судинного препарату "Трентал" пов'язано з тим, що він покращує реологічні властивості крові за рахунок змін у її клітинах та в ендотелії судин: підвищення еластичності еритроцитів, зниження в'язкості крові і підвищення текучості лейкоцитів та зменшення їх адгезії та дегрануляції [107, 134, 141].

Враховуючи дисбаланс ВНС з переважанням її симпатичного відділу усім пацієнтам призначили препарат "Ноофен" (фенібут, виробництва АТ «Олайнфарм», Латвія; UA/3773/03/01 № 695 від 26.10.2015), що володіє вегетостабілізуючими (зменшення або повне усунення тривоги, емоційного напруження, нормалізацію сну, зменшення кардіалгії, серцебиття та перебоїв у роботі серця), ноотропними та транквілізуючими властивостями, які обумовлені впливом на ГАМК-Б рецептори [101, 102]. Завдяки властивості збільшувати засвоєння глюкози клітинами різних відділів мозку, Ноофен володіє антигіпосичною дією. За хімічною структурою Ноофен – це фенільне похідне гама-аміномасляної кислоти (ГАМК), а також похідне фенілетиламіна.

Засобом патогенетичної терапії пацієнтів із захворюваннями пародонта на фоні УМДШВ є полівітамінний комплекс "Супрадин" (ф. Байер, Швейцарія; UA/8527/01/01 №507 від 14,06,2013), який сприяє нормалізації вітамінного балансу і підвищенню неспецифічної резистентності організму.

Супрадин – полівітамінний комплекс, що містить 12 найважливіших вітамінів, а також 8 мінеральних речовин і мікроелементів. Склад препарату підібраний так, щоб задовольнити добову потребу організму у вітамінах. Цей препарат швидко усуває гіповітаміноз і відновлює енергетичний баланс в організмі. Супрадин найбільш ефективно нормалізує вміст вітамінів С і В1 в сироватці крові, а також тканинний обмін речовин у людей з гіповітамінозом різного походження. 1 таблетка містить вітаміни: А (ретинолу пальмітат) 1000 мкг; В1 (тіаміну мононітрат) 20 мг; В2 (рибофлавін) 5 мг; В6 (піридоксину гідрохлорид) 10 мг; В12 (ціанокобаламін) 5 мкг; Вс (фолієва кислота) 1 мг; С (аскорбінова кислота) 150 мг; D2 (ергокальциферол) 12,5 мкг; Е (токоферолу ацетат) 10 мкг; Н (біотин) 0,25 мг; пантотенова кислота 11,6 мг; нікотинамід 50 мг. А також мінерали та мікроелементи: кальцій (фосфат, пантотенат) 51,3 мг; магній (фосфат, стеарат, оксид) 21,2 мг; залізо (карбонат, сульфат) 10 мг; марганець (сульфат) 0,5 мг; фосфор (фосфат) 23,8 мг; мідь (сульфат) 1 мг; цинк (сульфат) 0,5 мг; молібден 0,1 мг.

Для індивідуальної гігієни порожнини рота доцільно застосовувати зубну пасту, ополіскувач та флоси на основі масла чайного дерева – "Tebodont" (ф. Dr. Wild, Швейцарія), що володіє антибактеріальною, протигрибковою та антисептичною дією. Вміст додаткових інгредієнтів у складі зубної пасти та ополіскувача "Tebodont" (ксилітол, фторид натрію, калій, натрій, фосфат, хлорид) захищають зуби від карієсу і утворення зубного нальоту. Не забарвлюють емаль зуба та не змінюють смакові відчуття [51, 55]. В якості гігієнічних засобів рекомендовано застосування зубних щіток "Lacalut aktiv" та інтердентальних щіток "Lacalut Interdental" (ф. Dr. Theiss Naturwaren GmbH, Німеччина). Особливість щітки "Lacalut aktiv" полягає в наявності філірованих щетин, які ідеально підходять для догляду за запаленими яснами, її особлива форма дозволяє чистити зуби, не ушкоджуючи кровоточиві ясна. Закруглені щетинки головного чистячого поля ретельно очищують емаль зубів, а подовжена філірована конусна щетина глибоко проникає в міжзубні простори, м'яко масажуючи ясна. Універсальні

інтердентальні щітки "Lacalut Interdental" використовують для ретельного очищення міжзубних проміжків, видалення зубного нальоту і залишків їжі з міжзубних проміжків і з контактних поверхонь зубів, масажу ясен. Вони оснащені гнучкою шийкою ручки, що дозволяє очищати віддалені зубні проміжки та захисним ковпачком – подовжувачем ручки для зручності використання. Дротяна основа зі спеціального хірургічного сплаву, вкрита ізолюючим пластиком, попереджає утворення гальванічних струмів за наявності металевих коронок або амальгамових пломб. На II фазі лікування хворих основної групи за показаннями проводили хірургічне лікування згідно рекомендацій А. В. Борисенка [15], а на III – вибіркоче пришліфування та раціональне зубне протезування з використанням постійних шин і шин-протезів [156, 169]. При проведенні IV фази лікування рекомендували проводити підтримуючу терапію 2 рази на рік при ХГП початкового – I ступеня, 3-4 рази – при ХГП II-III ступеня, а також диспансерне спостереження і проведення протирецидивного лікування за основним місцем проживання. Лікування хворих групи порівняння проводили у відповідності з прийнятими в Україні «Протоколами надання медичної допомоги за спеціальністю «Терапевтична стоматологія», затверджених МОЗ України наказом №566 від 23.11.2004 р.»[152]. Лікування пацієнтів з ураженнями тканин пародонта без соматичної патології здійснювали аналогічно основній групі за розробленою нами методикою.

## **2.8 Статистичні методи дослідження**

Для об'єктивної оцінки ступеня достовірності проведено статистичне обчислення отриманих результатів досліджень з використанням загальноприйнятих методів варіаційної статистики (параметричних і непараметричних показників) за допомогою персонального комп'ютера Pentium II зі

застосуванням пакета статистичних програм “Statgraphic 2.3” і “Microsoft Excel 2010”. Статистичну обробку отриманих параметричних показників проводили, рахуючи середню арифметичну величину (M), середнє квадратичне відхилення ( $\sigma$ ), середню похибку (m). Ступінь достовірності (P) отриманих результатів визначали за критерієм Стюдента (t) згідно рекомендацій [132]. Середнє квадратичне відхилення ( $\sigma$ ) обчислювали за формулами 2.6, 2.7, де d-числове значення показника, n-кількість спостережень:

$$\sigma = \frac{\sqrt{\sum d^2}}{(n-1)} \quad (2.6), \text{ якщо } n < 30 \text{ або } \sigma = \frac{\sqrt{\sum d^2}}{n} \quad (2.7), \text{ якщо } n > 30,$$

Середню похибку середньої величини (m) обчислювали за формулами 2.8, 2.9, де  $\sigma$ -середнє квадратичне відхилення, n-кількість спостережень:

$$m = \frac{\pm \sigma}{\sqrt{n-1}} \quad (2.8), \text{ якщо } n < 30 \text{ або } m = \frac{\pm \sigma}{\sqrt{n}} \quad (2.9), \text{ якщо } n > 30,$$

Критерій достовірності відмінностей – критерій Стюдента (t) обчислювали за формулою 2.10:

$$t = \frac{(M1-M2)}{\sqrt{m1^2+m2^2}} \quad (2.10),$$

де M1 – середня арифметична величина першого показника, M2 – середня арифметична величина другого показника, m1 – середня похибка середньої величини першого показника, m2 – середня похибка середньої величини другого показника.

Параметричні методи статистичної обробки використовували при обчисленні індексів гігієни порожнини рота (Гріна-Верміліона і API) і тканин пародонта (PMA, PI, PSR), частоти серцевих скорочень і дихання та

артеріального тиску, результатів фізико-хімічних досліджень ротової та ясенної рідини і периферичного кровообігу, показників стану вегетативної регуляції та магістральної гемодинаміки. Для статистичної обробки даних клінічного обстеження та частоти ознак вегетативної дисфункції пацієнтів використовували непараметричний метод – критерій  $\chi^2$  Пірсона.

Критерій  $\chi^2$  вираховували наступним чином за формулою 2.11:

$$\chi^2 = \sum (P - P_0)^2 P_0 \quad (2.11),$$

де  $P$  – фактичні дані,  $P_0$  – очікувані дані.

Основні положення розділу викладені у публікаціях:

1. Кулигіна В. М. Розробка методики комплексного лікування та профілактики рецидиву захворювань пародонта у пацієнтів з ураженням міжхребцевих дисків шийного відділу / В. М. Кулигіна, **Т. О. Тепла** // Інноваційні технології в стоматології : мат. наук.-практ. конф. (23 вересня 2016р., Тернопіль). – Тернопіль, 2016. – С. 34-36.

### РОЗДІЛ 3

## ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНЕ ОБҐРУНТУВАННЯ МЕТОДУ КОМПЛЕКСНОГО ЛІКУВАННЯ ЗАХВОРЮВАНЬ ПАРОДОНТА ПРИ УРАЖЕННІ МІЖХРЕБЦЕВИХ ДИСКІВ ШИЙНОГО ВІДДІЛУ

Для виявлення особливостей будови слизової оболонки альвеолярного відростка щелеп при захворюваннях тканин пародонта на фоні УМДШВ, а також вивчення ефективності розробленого методу їх комплексного лікування, на першому етапі експериментального дослідження дослідили структуру ясен, періодонта, альвеолярної кістки та підщелепних слинних залоз інтактних щурів. Структура хребців і міжхребцевих дисків, а також ясен, періодонта, альвеолярних відростків та підщелепних слинних залоз інтактних щурів (І група)

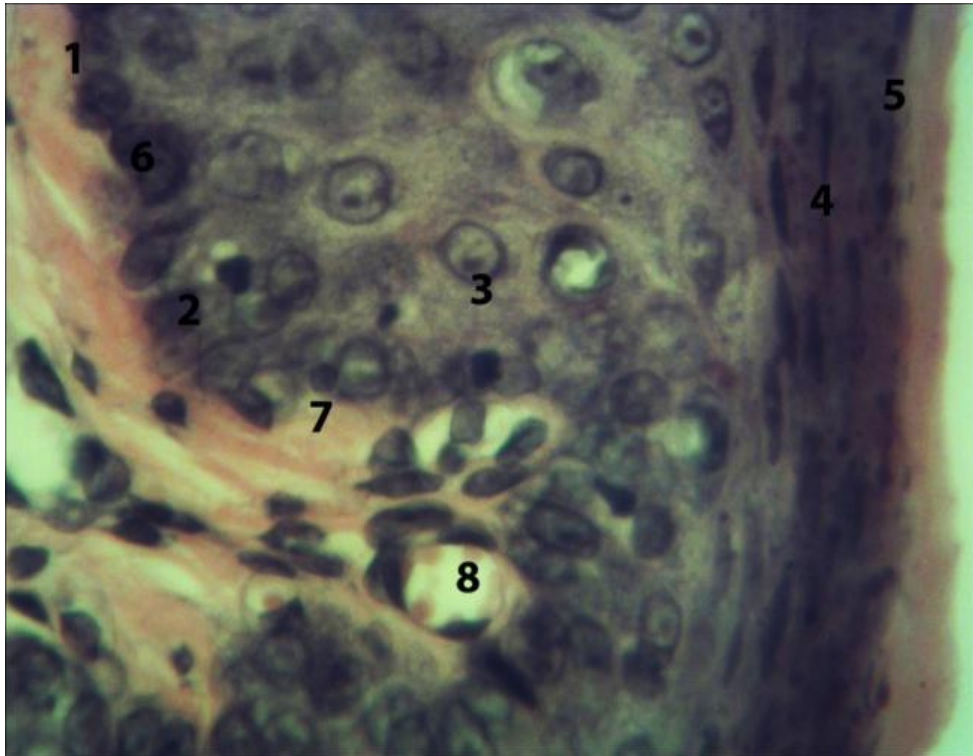
При макроскопічному дослідженні у інтактних щурів слизова оболонка альвеолярного відростка блідо-рожевого кольору, помірно зволожена. Патологічних змін слизової оболонки не виявлено. Мікроскопічне дослідження показало, що слизова оболонка прикріпленої частини ясен інтактних щурів зрощена з окістям альвеолярних відростків щелеп і покрита багатошаровим плоским зроговілим епітелієм. Розташовані на базальній мембрані клітини базального шару епітеліального покриву слизової оболонки мали циліндричну форму та великі сферичні ядра. Клітини остистого шару мали полігональну форму. Їх ядра світлі, містять добре виражені ядереця. В зернистому шарі наявні 3-4 ряди сплюснених клітин, в цитоплазмі яких розташовані зерна кератогіаліну. Роговий шар містив декілька рядів без'ядерних клітин. В епітеліальному пласті слизової оболонки альвеолярного відростка інтактних щурів виявляли також поодинокі лімфоцити. Базальна мембрана, яка відмежовувала багатошаровий плоский зроговілий епітелій від власної пластинки слизової оболонки, була однорідною по товщині та структурі.

Власна пластинка слизової оболонки альвеолярного відростка інтактних щурів представлена поверхневим сосочковим та глибоким сітчастими шарами. Сосочковий шар слизової оболонки утворений пухкою сполучною тканиною, в якій наявні кровоносні судини, нервові волокна а також нервові закінчення та лімфатичні капіляри. В клітинному складі пухкої сполучної тканини власної пластинки слизової оболонки альвеолярного відростка інтактних щурів переважали фібробласти та фіброцити, однак виявляли також поодинокі лімфоцити, плазмоцити та гістіоцити.

Між молярами верхніх та нижніх щелеп розташовані міжзубні ясенні сосочки. Вільна частина ясен інтактних щурів прилягала до поверхні зуба в ділянці шийки і утворювала ясенну борозну. Епітелій вільної частини ясен межував із з'єднувальним епітелієм борозни. В ділянці ясенної борозни сосочки згладжені, покриті багат шаровим плоским незроговілим епітелієм. В слизовій оболонці прикріпленої частини ясен ділянки виростів сосочкового шару власної пластинки проникали в епітеліальний пласт на 50–75% його товщини. Останній також проникав у власну пластинку слизової оболонки у вигляді гребенів (рис. 3.1).

Сітчастий шар слизової оболонки альвеолярного відростка інтактних щурів представлений щільною не оформленою сполучною тканиною, яка містила чисельні колагенові та поодинокі еластичні волокна. Пучки колагенових волокон сітчастого шару щільно з'єднані з волокнами окістя альвеолярних відростків. В клітинному складі щільної не оформленої сполучної тканини сітчастого шару ясен також переважали фібробласти. В сполучній тканині сітчастого шару слизової оболонки інтактних щурів також розташовані судини кровоносного мікроциркуляторного русла, лімфатичні судини, нервові волокна та нервові закінчення.

В альвеолярних відростках щелеп інтактних щурів наявні зовнішня та внутрішня кортикальні пластинки, між ними – губчаста кісткова тканина. Остання містила кісткові пластинки, між якими розташований червоний кістковий мозок (рис. 3.2).

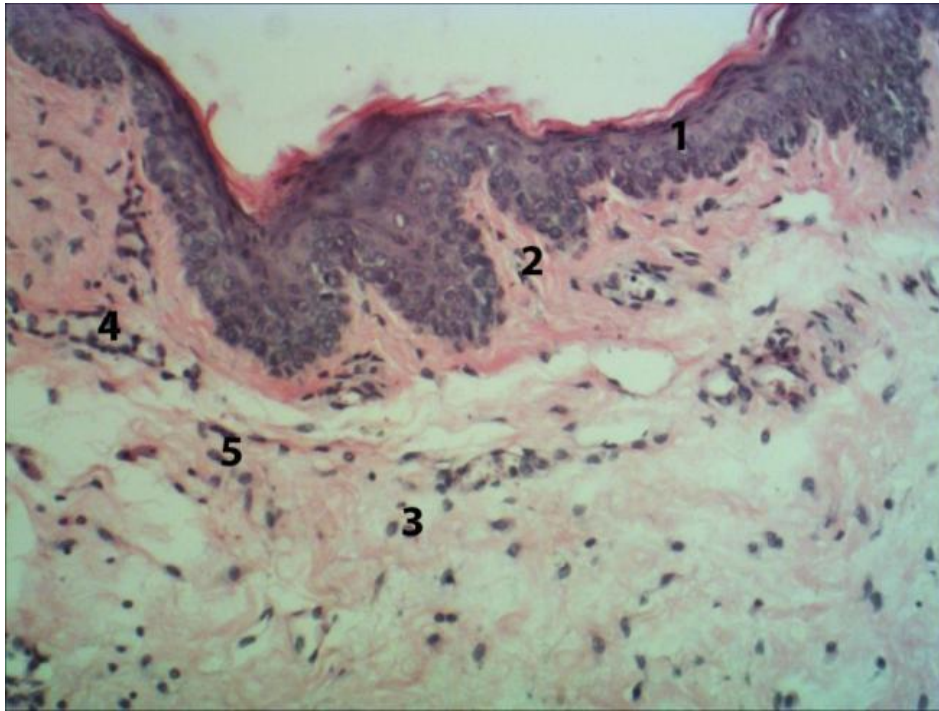


**Рис. 3.1 Фрагмент слизової оболонки прикріпленої ділянки ясен інтактних щурів:**

- 1 – базальна мембрана;**
- 2 – епітеліоцити базального шару;**
- 3 – епітеліоцити остистого шару;**
- 4 – епітеліоцити зернистого шару;**
- 5 – роговий шар;**
- 6 – лімфоцити;**
- 7 – вростання власної пластинки в епітеліальний пласт;**
- 8 – кровоносні капіляри.**

**Примітка: Забарвлення гематоксилін-еозином. Об'єktiv 40. Окуляр 10.**

Кортикальні пластинки мали структуру пластинчастої кісткової тканини, серед клітинних елементів якої переважали остеобласти та остеоцити (див. рис. 3.2).



**Рис. 3.2 Фрагмент слизової оболонки прикріпленої ділянки ясен інтактних щурів.**

**1 – багатошаровий плоский зроговілий епітелій ясен;**

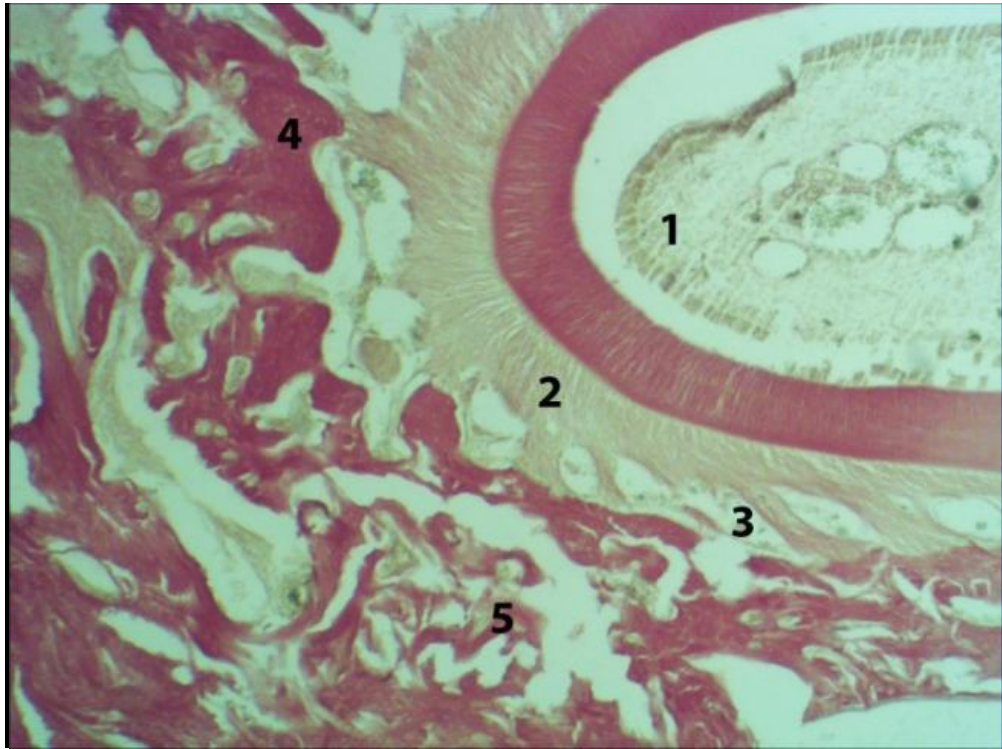
**2 – сосочковий шар слизової оболонки ясен;**

**3 – сітчастий шар слизової оболонки ясен;**

**4 – кровоносні судини; 5 – колагенові волокна.**

**Примітка: Забарвлення гематоксилін-еозином. Об'єктив 10. Окуляр 10.**

По краю деяких остеонів виявляли остеокласти. В заглибинах кісткової тканини альвеолярних відростків нижніх та верхніх щелеп розташовані корені зубів. Між цементом коренів зубів та окістям кісткової тканини альвеолярних відростків щелеп розташовані волокна періодонта. Серед волокнистих структур періодонта переважають пучки колагенових волокон, які сплетені з волокнами сполучної тканини ясен та зв'язують їх з цементом зуба. Напрямок пучків у ділянці шийки зубів був майже горизонтальним, а ближче до кореня зуба косо повздовжнім. Між пучками колагенових волокон періодонта розташовані кровоносні судини (рис. 3.3, 3.4).

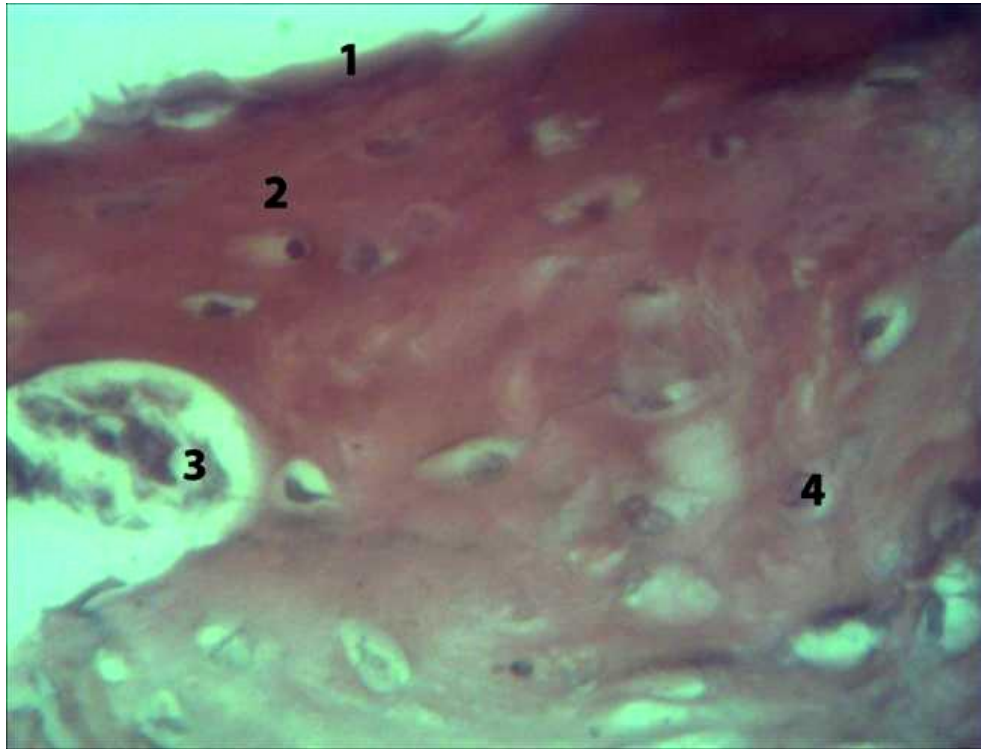


**Рис. 3.3 Фрагмент альвеолярних відростків щелеп та періодонта інтактного щура:**

- 1 – корінь зуба;**
- 2 – волокна періодонта;**
- 3 – кровоносні судини;**
- 4 – пластинчаста кісткова тканина альвеолярних відростків;**
- 5 – трабекули губчастої кісткової тканини альвеолярних відростків.**

**Примітка: Забарвлення гематоксилін-еозином. Об'єktiv 4. Окуляр 10.**

При макроскопічному дослідженні піднижньощелепні слинні залози у інтактних щурів мали видовжену форму, блідо-рожевий колір, покриті сполучнотканинною капсулою. В передньому полюсі залози розташована вивідна протока. При мікроскопічному дослідженні піднижньощелепні слинні залози у інтактних щурів були покриті тонкою сполучнотканинною капсулою. Остання утворювала прошарки сполучної тканини в середину і ділила залози на часточки. В піднижньощелепних слинних залозах наявні часточки, що містять серозні ацинуси та змішані мукозно-серозні ацинуси (див. рис. 3.4).

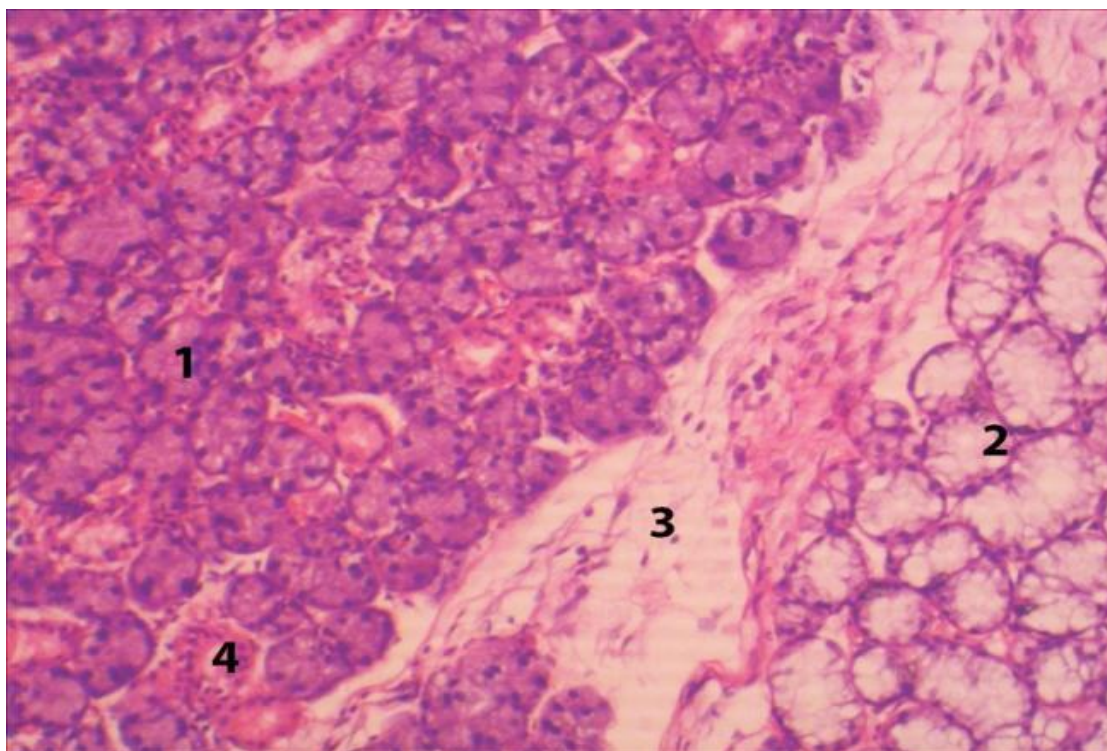


**Рис. 3.4 Фрагмент кортикальної пластинки альвеолярних відростків щелеп інтактного щура. Пластинчаста кісткова тканина:**

- 1 – окістя;**
- 2 – кісткові пластини;**
- 3 – живильна судина;**
- 4 – остеоцити.**

**Примітка: Забарвлення гематоксилін-еозином. Об'єktiv 40. Окуляр 10**

Секреторні відділи серозних ацинусів містили 10–15 сероцитів оточених зірчастими міоепітеліоцитами. В центральній частині секреторних відділів змішаних ацинусів розташовані мукоцити, а на периферії, навколо мукоцитів наявні сероцити та зірчасті міоепітеліоцити. В прошарках сполучної тканини піднижньощелепних слинних залоз інтактних щурів розташовані судини кровоносного мікроциркуляторного русла, нервові волокна та нервові закінчення, а також вивідні протоки (рис 3.5). Вивідні протоки в білкових та змішаних ацинусах у інтактних щурів мали однакову структуру і побудовані із вставних, посмугованих, міжчасточкових та головної екскреторної протоки.



**Рис. 3.5 Фрагмент піднижньощелепної слинної залози інтактних щурів:**

**1 – серозні ацинуси;**

**2 – серозно–слизові ацинуси;**

**3 – міжчасточкова сполучна тканина;**

**4 – посмуговані вивідні протоки.**

**Примітка: Забарвлення гематоксилін-еозином. Об'єktiv 10. Окуляр 10.**

Стінки посмугованих протоків містили високі призматичні клітини, із забарвленою ацидофільно цитоплазмою, а також келихоподібні клітини. Просвіти міжчасточкових проток вистелені двошаровим призматичним епітелієм, а загальної екскреторної протоки – багат шаровим плоским епітелієм. При мікроскопічному дослідженні у інтактних щурів на повздо-вжніх розрізах пульпозні ядра міжхребцевих дисків мали еліпсоподібну форму. Містили колагенові волокна та хондроцити, останні мали сферичну або овальну форму. Периферійні шари колагенових волокон утворювали фіброзну капсулу яка обмежувала пульпозне ядро. Колагенові волокна

утворювали розташовані під кутом до повздовжньої вісі хребців пластинки. В периферійних відділах пластинки тонші ніж в пренуклеарній зоні але розташовані щільніше. Фіброзна кільце відділяє від кісткової тканини хребців замикальна пластинка, яка включає зовнішній шар гіалінового хряща і внутрішній шар пластинчастої кісткової тканини. Гіаліновий хрящ в замикальній пластинці міжхребцевих дисків містить хондроцити, які розташовані в широких лакунах та гомогенний міжклітинний матрикс. (рис. 3.6).

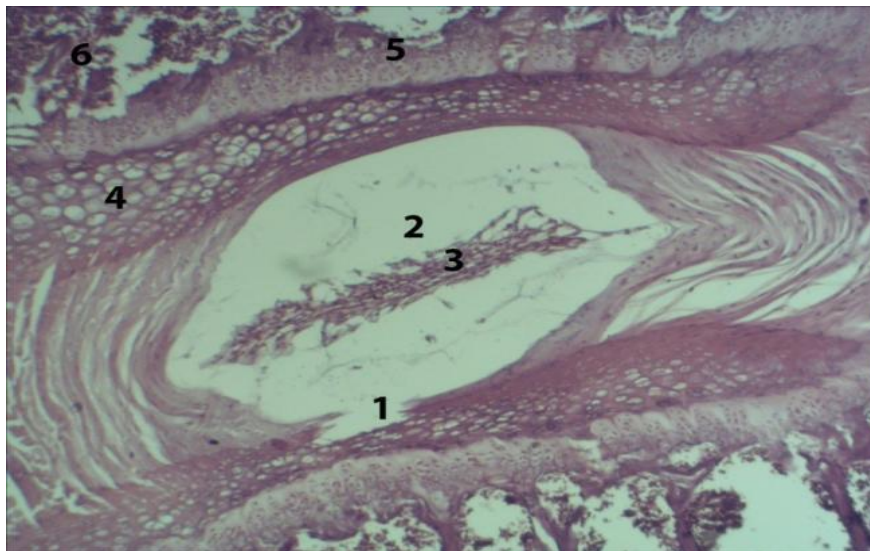


**Рис. 3.6 Структура хребців та міжхребцевих дисків у інтактних шурів:**

- 1 – фіброзна кільце;**
- 2 – желатинозне ядро;**
- 3 – волокнистий каркас;**
- 4 – хрящова тканина замикальної пластинки;**
- 5 – кісткова тканина хребців;**
- 6 – червоний кістковий мозок.**

**Примітка: Забарвлення за Ван Гізона. Об'єктив 4. Окуляр 10.**

Хондроцити утворюють колонки які направлені вздовж тіл хребців. Кістковий шар замикальної пластинки межує з губчастою кістковою тканиною хребців, яка формує широкі порожнини заповнені червоним кістковим мозком. Структура хребців і міжхребцевих дисків, ясен, періодонта, альвеолярних відростків та підщелепних слинних залоз щурів при експериментальному остеохондрозі (II-група тварин). Через 30 діб у щурів, яким моделювали остеохондроз ми виявили зміни в структурі міжхребцевих дисків та хребців у порівнянні з такими в інтактних щурів. Так в пульпозному ядрі міжхребцевих дисків хондроцити були дистрофічно змінені (рис. 3.7).



**Рис. 3.7 Структура хребців та міжхребцевих дисків у щурів, яким моделювали остеохондроз. 30 доба експерименту.**

**1 – деструкція та порушення цілісності колагенових волокон в фіброзному кільці;**

**2 – желатинозне ядро;**

**3 – волокнистий каркас;**

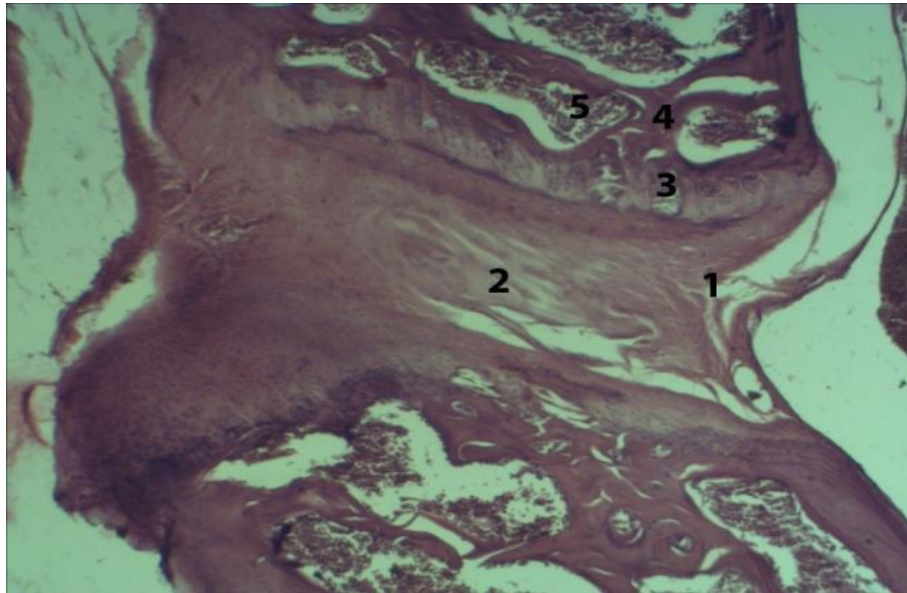
**4 – дистрофічно змінені хондроцити в суглобовому хрящі;**

**5 – кісткова тканина хребців;**

**6 – червоний кістковий мозок.**

**Примітка: Забарвлення гематоксилін-еозином. Об'єктив 4. Окуляр 10.**

В фіброзному кільці пластинки тонкі та розпушені, хондроцити у стані вакуолярної дистрофії та некрозу. Частина пластинок в фіброзному кільці зруйновані. В зовнішньому шарі замикальних пластинок порушена архітек-тоніка колонок хондроцитів (рис. 3.8).



**Рис. 3.8 Структура хребців та міжхребцевих дисків у щурів, яким моделювали остеохондроз. 60 доба експерименту:**

**1 – деструкція та порушення цілісності колагенових волокон в фіброзному кільці;**

**2 – склеротично змінене желатинозне ядро;**

**3 – волокнистий каркас;**

**4 – дистрофічно змінені хондроцити в суглобовому хрящі;**

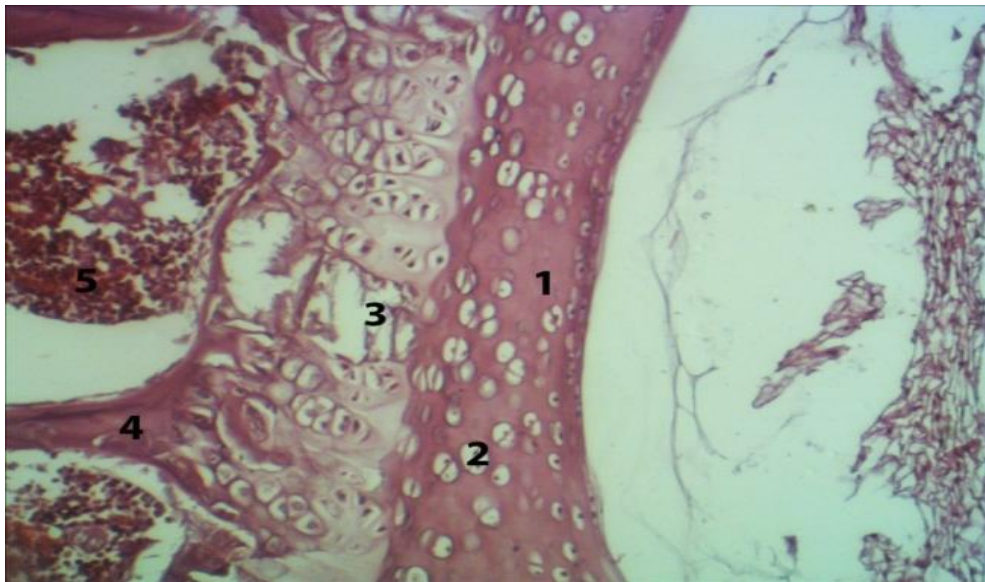
**5 – кісткова тканина хребців;**

**6 – червоний кістковий мозок.**

**Примітка: Забарвлення гематоксилін-еозином. Об'єктив 4. Окуляр 10.**

У внутрішньому шарі замикальної пластинки наявні набряк, повнокров'я судин та некробіотичні зміни остеоцитів пластинчастої кісткової тканини. Через два місяці у щурів, яким моделювали остеохондроз ми виявили деформацію міжхребцевих дисків. В пульпозному ядрі міжхребцевих дисків наявні дезорганізація міжклітинної речовини, дистрофічні та

некротичні зміни хондроцитів, а також прояви склерозу. Пульпозне ядро частково заміщене колагеновими волокнами. Частина пластинок в фіброзному кільці зруйновані, що призвело до значних розривів та тріщин в фіброзному кільці. В зовнішньому шарі замикальних пластинок міжхребцевих дисків порушена архітектоніка колонок хондроцитів. У внутрішньому шарі замикальних пластинок міжхребцевих дисків виявили деструкцію кісткових пластинок. В кістковій тканині хребців виявили набряк остеоцитів, повнокров'я судин, аутоліз кісткової тканини. Через 3 місяці у щурів, яким моделювали остеохондроз в хрящовій тканині зовнішнього шару замикальних пластинок міжхребцевих дисків (рис. 3.9).

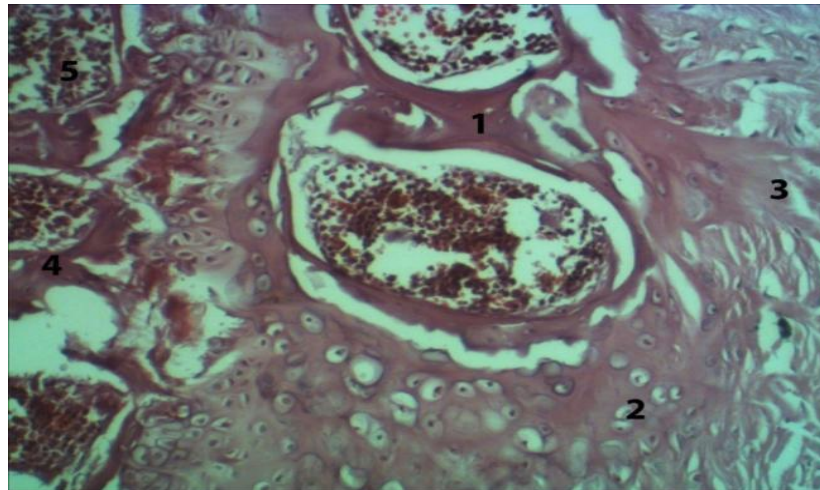


**Рис. 3.9 Структура хребців та міжхребцевих дисків у щурів, яким моделювали остеохондроз. 90 доба експерименту:**

- 1 – гіаліновий хрящ в фіброзному кільці;**
- 2 – дистрофічно змінені хондроцити;**
- 3 – аутоліз хондроцитів в замикальній пластинці між хребцевих дисків;**
- 4 – кісткова тканина хребців;**
- 5 – червоний кістковий мозок;**
- 6 – кровоносні судини в желатинозному ядрі.**

**Примітка: Забарвлення гематоксилін-еозином. Об'єктив 10. Окуляр 10.**

Дистрофічні та некробіотичні зміни хондроцитів були більше виражені, ніж в попередній термін дослідження. У зовнішньому шарі замикальних пластинок виявляли формування кісткової тканини з безладним розташуванням кісткових балочок та вираженими ділянками субхондрального склерозу. Прояви склерозу в міжхребцевих дисках були виражені значно більше ніж такі у щурів яким моделювали остеохондроз в попередній термін спостереження. Також виявили трансформацію волокнистої хрящової тканини у фіброзному кільці в гіаліновий хрящ. В пульпозних ядрах наявні судини кровоносного мікроциркуляторного русла. Через 4 місяці у щурів, яким моделювали остеохондроз виявили вrostання кровоносних судин в хрящову тканину замикальної пластинки (рис. 3.10).



**Рис. 3.10 Структура хребців та міжхребцевих дисків у щурів, яким моделювали остеохондроз. 120 доба експерименту:**

**1 – кісткові пластинки в у зовнішньому шарі замикальної пластинки;**

**2 – трансформація волокнистого хряща в гіаліновий в фіброзному кільці;**

**3 – вrostання кісткової тканини в волокнистий каркас волокнистий хрящ в фіброзному кільці;**

**4 – кісткова тканина хребців;**

**5 – червоний кістковий мозок.**

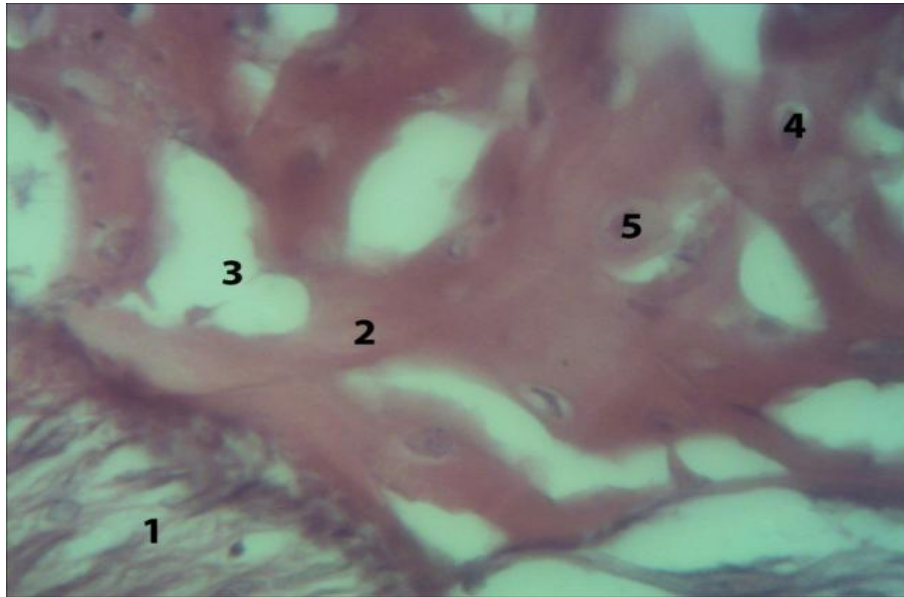
**Примітка: Забарвлення гематоксилін-еозином. Об'єктив 10. Окуляр 10.**

Формування кісткової тканини з безладним розташуванням кісткових пластинок на місці хрящової тканини у зовнішніх листках замикальних пластинок та на місці фіброзних кілець. У фіброзних кільцях волокнистий хрящ заміщений гіаліновим хрящом. В хрящовій тканині міжхребцевих дисків прояви склерозу були виражені значно більше ніж такі у щурів яким моделювали остеохондроз в попередній термін спостереження. В пульпозному ядрі виявили вогнища вираженого склерозу

Отже, отримані результати морфологічного дослідження кісткової тканини хребців, параоссальних тканин та хрящової тканини міжхребцевих дисків, підтвердили розвиток експериментального остеохондрозу у щурів.

При макроскопічному дослідженні через 30 діб після створення моделі остеохондрозу патологічних змін в тканинах пародонта не виявлено. Однак у 2-х щурів при гістологічному дослідженні в деяких ділянках епітеліального покриву слизової оболонки рогові лусочки відшаровані. У інших щурів піддослідної групи слизова оболонка альвеолярного відростка щелеп блідо-рожевого кольору, помірно зволожена, пружна при пальпації, не кровоточить. Зуби нерухомі, патологічних кишень не діагностували. У цілому, макроскопічна картина та мікроскопічна структура пародонту та піднижньощелепних слинних залоз була подібна до такої в інтактних щурів.

Однак при мікроскопічному дослідженні ми виявили зміни в структурі пародонта. Так в кортикальних пластинках альвеолярних відростків щелеп серед клітинних елементів переважали остеокласти, а просвіти кровоносних судин кісткових пластинок були розширеними в порівнянні з такими у інтактних щурів, що вказує на той факт що процеси переваскулярної резорбції кісткової тканини переважали над процесами регенерації. На 60 добу у 100 % експериментальних тварин реєстрували стан тканин пародонта як такий, що подібний до перебігу пародонтита у людини: слизова оболонка гіперемована з ціанотичним відтінком, ясенні сосочки збільшені, волокна денто-альвеолярної зв'язки зруйновані, наявні пародонтальні кишеньні із серозно-гнійним ексудатом, зуби рухомі (рис. 3.11).



**Рис. 3.11 Фрагмент кортикальної пластинки альвеолярних відростків щелеп та періодонту щурів через 30 діб після створення моделі остеохондрозу:**

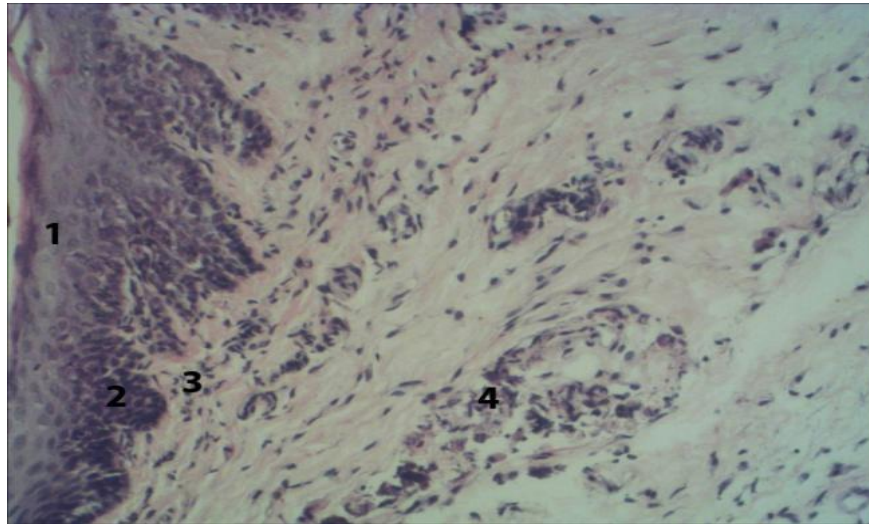
- 1 – волокна періодонту;**
- 2 – пластинчаста кісткова тканина альвеолярних відростків;**
- 3 – розширені просвіти кровоносних капілярів пластинчастої кісткової тканини альвеолярних відростків;**
- 4 – остецити;**
- 5 – остеокласти.**

**Примітка: Васкулярна резорбція пластинчастої кісткової тканини альвеолярних відростків. Забарвлення гематоксилін-еозином. Об'єктив 40. Окуляр 10.**

Це свідчило про розвиток експериментального пародонтиту у піддослідних щурів на фоні прогресування остеохондрозу в міжхребцевих дисках. При мікроскопічному дослідженні через 60 діб після створення моделі остеохондрозу у експериментальних щурів II групи ми виявили зміни в епітеліальному покриві ясен, в сполучній тканині сосочкового і сітчастого шарів слизової оболонки ясен, а також в структурі кісткової тканини альвеолярних відростків.

Епітеліальний пласт ясен мав неоднорідну товщину, вогнищево витончений, однак в деяких полях зору його товщина була більшою ніж у щурів інтактної групи. Рогові лусочки в деяких ділянках епітеліального покриву слизової оболонки були відшаровані. В ядрах клітин остистого шару епітелію відсутні ядерця. У базальному шарі епітеліального покриву ясен міжклітинні контакти були розширенні в порівнянні з такими у інтактних щурів. У щурів піддослідної групи чисельність лімфоцитів в епітеліальному пласті була значно більшою ніж таких у щурів інтактної групи. Межа між епітеліальним покривом та сполучною тканиною згладжена сосочки не виражені. В базальній мембрані колагенові волокна розпушені, вогнищево дезорганізовані, між ними розташовані лімфоцити. Чисельність останніх була значно більшою ніж така у інтактних щурів в той же термін дослідження та переважала таку у щурів, яким моделювали остеохондроз в попередній термін дослідження. В сполучній тканині сосочкового шару слизової оболонки наявні явища набряку та дезорганізації колагенових волокон. Пучки колагенових волокон не мали чіткого напрямку, розшаровані та розпушені. Цитоплазма фібробластів та фіброцитів була просвітленою у стані набряку. Їх ядра пікнотично змінені.

Просвіти судин кровоносного мікроциркуляторного русла в сосочковому та сітчастому шарах слизової оболонки ясен розширені та повнокровні. За структурою ендотеліоцити в стінках кровоносних капілярів неоднорідні. Так, поряд з нормохромними ендотеліоцитами, подібними до таких у інтактних щурів, виявляли ендотеліоцити з просвітленою цитоплазмою та гіперхромними ядрами. В деяких полях зору в стінках кровоносних капілярів виявляли ділянки десквамації ендотеліоцитів та діapedезних крововиливів навколо кровоносних капілярів. Базальна мембрана в стінках кровоносних капілярів розпушена. Просвіти венул розширені, повнокровні. Подекуди в венулах виявляли пристінкові тромби (рис. 3.12).

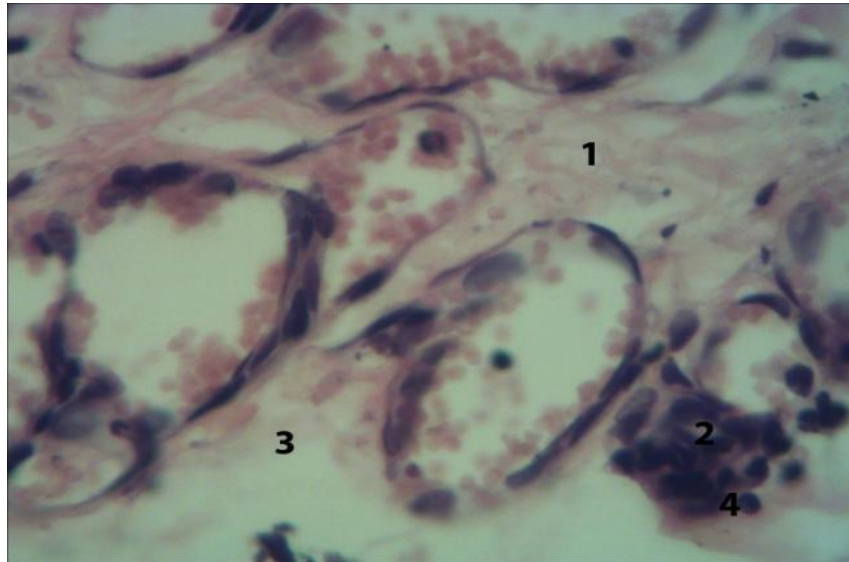


**Рис. 3.12 Фрагмент слизової оболонки альвеолярного відростка щелеп шурів через 60 діб після створення моделі остеохондрозу:**

- 1 – багат шаровий плоский зроговілий епітелій ясен;**
- 2 – лейкоцитарна інфільтрація базального та остистого шарів епітелію;**
- 3 – лейкоцитарна інфільтрація сосочкового шару слизової оболонки ясен;**
- 4 – лейкоцитарна інфільтрація сітчастого шару слизової оболонки ясен.**

**Примітка: Лімфоцитарна інфільтрація епітеліального покриву та сполучної тканини сосочкового і сітчастого шарів слизової оболонки. Забарвлення гематоксилін-еозином. Об'єktiv 10. Окуляр 10.**

Цілісність стінок венул була порушена. Виявляли ділянки десквамації ендотеліоцитів, стазу лейкоцитів, їх крайового стояння та діapedезу через стінки венул. На це вказував виражений набряк інерстицію, періваскулярні геморагії, а також збільшена чисельність тканинних базофілів та лейкоцитів в періваскулярних просторах. Просвіти артеріол були звужені, внаслідок набряку внутрішньої оболонки. Стінки артеріол потовщені за рахунок гіперплазії та гіпертрофії гладких міоцитів в середній оболонці. Просвіти лімфатичних судин розширенні та заповненні лімфою. В сполучній тканині глибокого сітчастого шару слизової оболонки ясен виявляли періваскулярні лейкоцитарні інфільтрати (рис. 3.13).



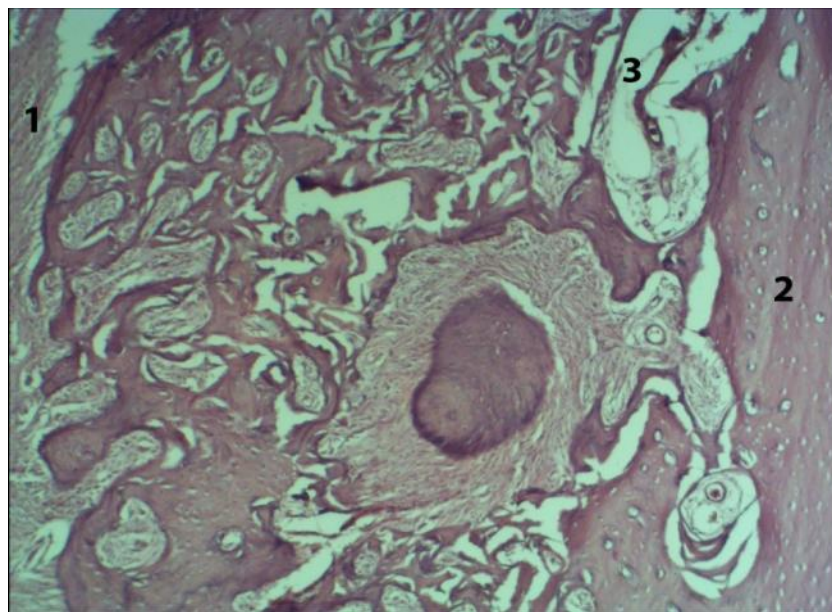
**Рис. 3.13 Фрагмент слизової оболонки альвеолярного відростка щурів через 60 діб після створення моделі остеохондрозу:**

- 1 – сітчастий шар,**
- 2 – стаз лейкоцитів та їх крайове стояння в венулах;**
- 3 – періваскулярний набряк інтерстицію;**
- 4 – періваскулярна лімфоцитарна інфільтрація.**

**Примітка: Венозне повнокров'я, стаз та діapedез лейкоцитів, періваскулярний набряк та лейкоцитарна інфільтрація інтерстицію сітчастого шару слизової оболонки. Забарвлення гематоксилін-еозином. Об'єктив 40. Окуляр 10.**

Через 60 діб після створення моделі остеохондрозу у щурів піддослідної групи кісткова тканина кортикальних пластинок альвеолярних відростків як і у інтактних щурів мала архітектоніку пластинчастої кісткової тканини. Однак у щурів з модельованим остеохондрозом на 60 добу виявляли вогнища лізису кісткової тканини у вигляді лакунарного розсмоктування. Кісткові пластинки в альвеолярних відростках щелеп не рівномірні, їх контури розгалужені в порівнянні з такими у інтактних щурів. Простори між кістковими пластинами в альвеолярних відростках щелеп щурів були розширеними. При цьому просвіти центральних судин остеонів були розширеними та заповненими лейкоцитами. Навколо центральних судин

остеонів виявляли розростання пухкої сполучної тканини. Остеокласти були розташовані на межі пухкої сполучної тканини з кістковими пластинками. Ми також відмітили меншу кількість остеоцитів у порівнянні з такими у інтактних щурів. Остеоцити за структурою були не одноманітні. Так, поряд з гіпертрофованими остеоцитами з базофільною цитоплазмою та добре структурованими просвітленими ядрами, які містили 1 або 2 ядерця, виявляли остеоцити у стані набряку з просвітленою цитоплазмою, гіперхромними ядрами які не містили ядерця (рис. 3.14).



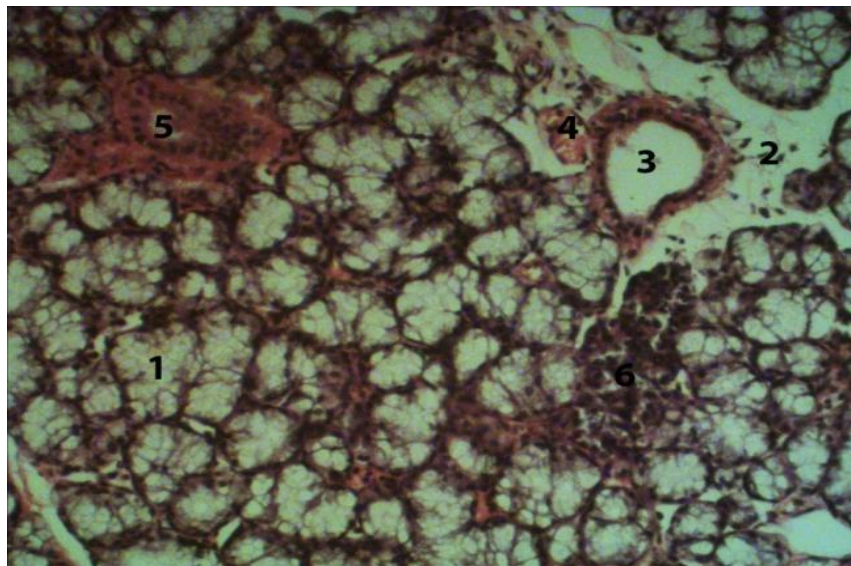
**Рис. 3.14 Фрагмент кісткової тканини та періодонту щурів через 60 діб після створення моделі остеохондрозу:**

- 1 – волокна періодонту;**
- 2 – пластинчаста кісткова тканина альвеолярних відростків;**
- 3 – васкулярна резорбція пластинчастої кісткової тканини альвеолярних відростків.**

**Примітка: . Васкулярна резорбція пластинчастої кісткової тканини. Забарвлення гематоксилін-еозином. Об'єktiv 4. Окуляр 10.**

Ці факти вказують на те, що процеси періваскулярної резорбції кісткової тканини в альвеолярних відростках щелеп переважають над процесами

регенерації кісткової тканини. Через 60 діб після створення моделі остеохондрозу у щурів піддослідної групи ми виявили наступні зміни в структурі підщелепних залоз: просвіти серозно-слизових ацинусів розширені заповнені слизовим секретом, судини кровоносного мікроциркуляторного русла повнокровні, просвіти міжчасточкових вивідних протоків розширені, міжчасточкова сполучна тканина у стані набряку а навколо посмугованих вивідних проток наявна лейкоцитарна інфільтрація. Також наявні вогнищевий некроз сероцитів і мукоцитів та лейкоцитарна інфільтрація секреторних відділів серозно-слизових та серозних ацинусів (рис 3.15).



**Рис. 3.15** Фрагмент підщелепної слинної залози щурів через 60 діб після створення моделі остеохондрозу:

- 1 – серозно-слизові ацинуси;**
- 2 – набряк міжчасточкової сполучної тканини;**
- 3 – міжчасточкові вивідні протоки;**
- 4 – повнокровні просвіти міжчасточкових вен;**
- 5 – посмуговані вивідні протоки; вогнище некрозу сероцитів і мукоцитів та лейкоцитарної інфільтрації в секреторних відділах.**

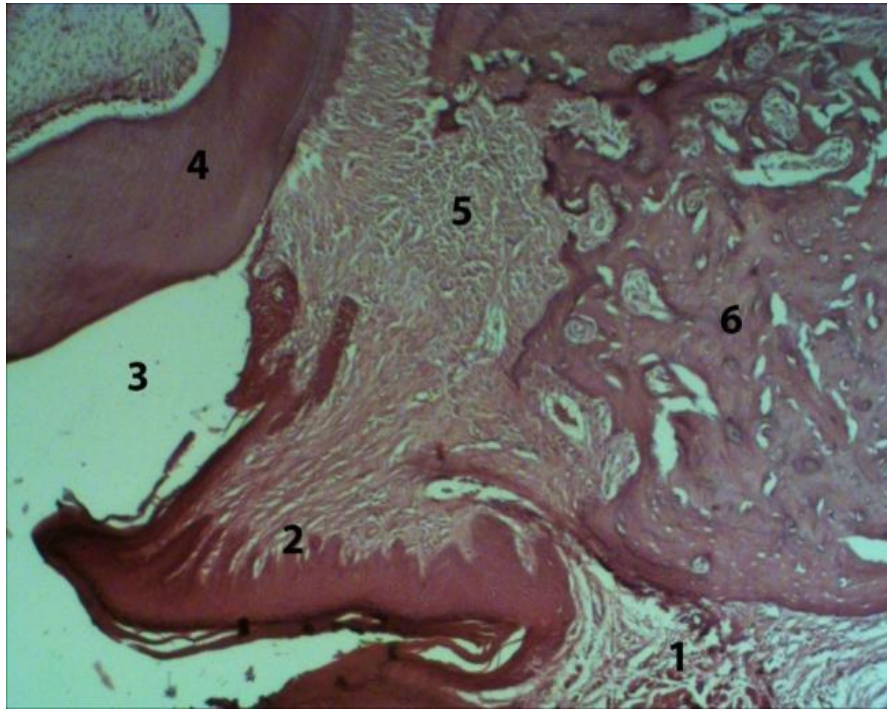
**Примітка:** Набряк міжчасточкової сполучної тканини, а також некроз сероцитів і мукоцитів та лейкоцитарної інфільтрації в секреторних відділах. Зabarвлення гематоксилін-еозином. Об'єктив10. Окуляр 10

На 90 добу експерименту після моделювання остеохондрозу у тварин, незважаючи на менш виражені прояви некробіотичних процесів, у кістковій тканині хребців і міжхребцевих дисках у порівнянні з такими в попередній термін дослідження, відновлення структури пародонту не відбулося. Щурі цієї групи були малорухливі, неохоче приймали їжу.

Макроскопічно патологічні зміни пародонта були подібні до таких у щурів через 60 діб після створення моделі остеохондрозу. Однак симптоми пародонтита у окремих тварин були дещо менше виражені ніж такі у щурів з модельованим остеохондрозом на 60 добу експерименту. Насамперед це стосується запального процесу, який виявляли тільки в ділянці маргінальної частини ясен без ураження слизової оболонки прикріпленої частини ясен у однієї тварини.

При мікроскопічному дослідженні у даного щура виявлені широкі але неглибокі пародонтальні кишені. Роговий шар епітеліального покриву ясен потовщений у порівнянні з таким в інтактних щурів. Явища набряку та лейкоцитарної інфільтрації в сполучній тканині сосочкового та сітчастого шарів слизової оболонки альвеолярного відростка щелеп менше виражені ніж такі у щурів, яким моделювали остеохондроз в попередній термін дослідження (рис. 3.16).

Однак в інших тварин цієї групи, зміни в тканинах пародонту були більш виражені, ніж такі на 60 добу експерименту. Так, при макроскопічному дослідженні ясен наявні набряк, кровоточивість, гіпертрофія ясенних сосочків, рухомість зубів, зруйнована кругова зв'язка. Кровоносні судини слизової оболонки альвеолярного відростка щелеп повнокровні, волокна денто-альвеолярної зв'язки зруйновані, наявні глибокі пародонтальні кишені із серозно-гнійним ексудатом. Це свідчило про прогресування розвитку пародонтиту у піддослідних щурів на фоні експериментального остеохондрозу в міжхребцевих дисках. Ці зміни в структурі пародонта знайшли підтвердження в гістологічних дослідженнях (див. рис.16).



**Рис. 3.16 Фрагмент кісткової тканини альвеолярного відростка щелеп та періодонту щурів через 90 дів після створення моделі остеохондрозу:**

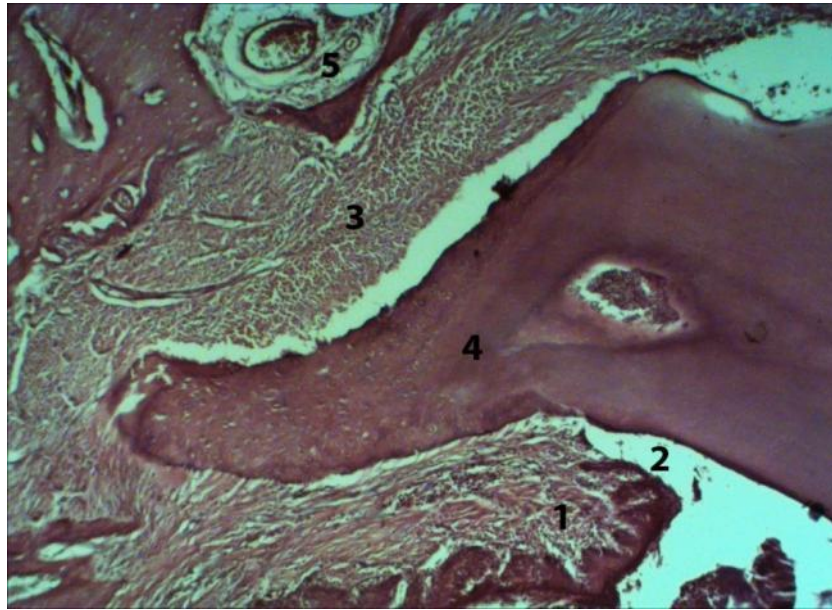
- 1 – прикріплена частина ясен;**
- 2 – вільна частина ясен;**
- 3 – пародонтальна кишеня;**
- 4 – корінь зуба;**
- 5 – волокна періодонту;**
- 6 – пластинчаста кісткова тканина альвеолярних відростків.**

**Примітка:** Слизова оболонка без ознак запалення, широкі пародонтальні кишені. Забарвлення гематоксилін-еозином. Об'єktiv 10. Окуляр 10.

При мікроскопічному дослідженні через 90 дів після створення моделі остеохондрозу у експериментальних щурів II групи зміни в епітеліальному покриві ясен, в сполучній тканині сосочкового і сітчастого шарів слизової оболонки, а також в структурі кісткової тканини альвеолярних відростків були більше виражені ніж такі у щурів, яким моделювали остеохондроз в

попередній термін дослідження. Товщина епітеліального пласта ясен була більшою, роговий шар – відшарований. У базальному шарі епітеліального покриву ясен міжклітинні контакти розширені, чисельність лімфоцитів в епітеліальному пласті була значно більшою. В базальній мембрані колагенові волокна розпушені, вогнищево дезорганізовані. Більш виражені явища набряку та дезорганізації колагенових волокон в сполучній тканині сосочкового шару слизової оболонки. Просвіти судин кровоносного мікроциркуляторного русла розширені та повнокровні. В стінках кровоносних капілярів ділянки десквамації ендотеліоцитів та діapedезні крововиливи навколо кровоносних капілярів були значно більше виражені у порівнянні із тваринами з модельованим остеохондрозом на 60 добу експерименту. В венулах виявляли пристінкові тромби. Цілісність стінок венул була порушена. Ділянки десквамації ендотеліоцитів, періваскулярні геморагії, а також набряк інерстицію та чисельність лейкоцитів в періваскулярних просторах були значно більшими ніж у щурів, яким моделювали остеохондроз в попередній термін дослідження. Виражений набряк внутрішньої оболонки артеріол та пристінкові тромби. Просвіти лімфатичних судин розширені та заповненні лімфою. Більш виражені періваскулярні лейкоцитарні інфільтрати в сполучній тканині глибокого сітчастого шару слизової оболонки альвеолярного відростка. Вогнища лізису кісткової тканини у вигляді лакунарного розсмоктування були більше виражені в порівнянні з такими у щурів з модельованим остеохондрозом на 60 добу. Волокна денто-альвеолярної зв'язки розпушені, інфільтровані лейкоцитами, вогнищево відшаровані від цементу коренів зубів.

Таким чином через 90 діб після створення моделі остеохондрозу у експериментальних щурів II групи на фоні остеохондрозу в міжхребцевих дисках наявні виражений запальний процес в слизовій оболонці альвеолярного відростка та періодонті, резорбція пластинчастої кісткової тканини альвеолярних відростків більше виражена ніж в попередній термін дослідження, що вказує на прогресування розвитку пародонтиту (рис. 3.17).



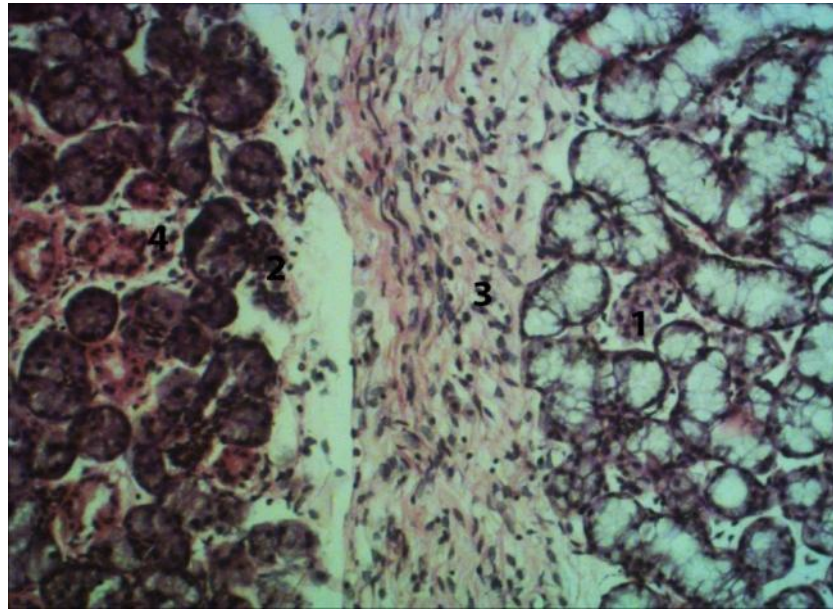
**Рис. 3.17 Фрагмент кісткової тканини альвеолярного відростка та періодонту в області молярів у щурів через 90 діб після створення моделі остеохондроз:**

- 1 – прикріплена частина ясен;**
- 2 – вільна частина ясен;**
- 3 – пародонтальна кишенья;**
- 4 – корінь зуба;**
- 5 – волокна періодонту;**
- 6 – періваскулярна резорбція пластинчастої кісткової тканини альвеолярних відростків.**

**Примітка: Виражений запальний процес в слизовій оболонці та періодонті, а також періваскулярна резорбція кісткової тканини альвеолярного відростка. Забарвлення гематоксилін-еозином. Об'єктив 10. Окуляр 10.**

Через 90 діб після створення моделі остеохондрозу у щурів піддослідної групи набряк міжчасточкової сполучної тканини та лейкоцитарна інфільтрація навколо вивідних проток підщелепних слинних залоз також більше виражені, ніж у попереднього терміну дослідження. Судини кровоносного мікроциркуляторного русла були повнокровними.

Просвіти міжчасточкових вивідних протоків розширені, заповнені слизовим секретом. Наявні вогнищевий некроз серицитів і мукоцитів та дифузна лейкоцитарна інфільтрація в серозно-слизових ацинусах. В секреторних відділах серозних ацинусів також виявили некроз та дифузну інфільтрацію лейкоцитами (рис. 3.18).



**Рис. 3.18 Фрагмент підщелепної слинної залози щурів через 90 діб після створення моделі остеохондрозу:**

**1 – вогнищевий некроз сероцитів і мукоцитів та лейкоцитарна інфільтрація в серозно-слизових ацинусах;**

**2 – вогнище некрозу сероцитів і та лейкоцитарної інфільтрації в серозних ацинусах;**

**3 – лейкоцитарна інфільтрація міжчасточковї сполучної тканини;**

**4 – лейкоцитарна інфільтрація навколо посмугованих вивідних проток.**

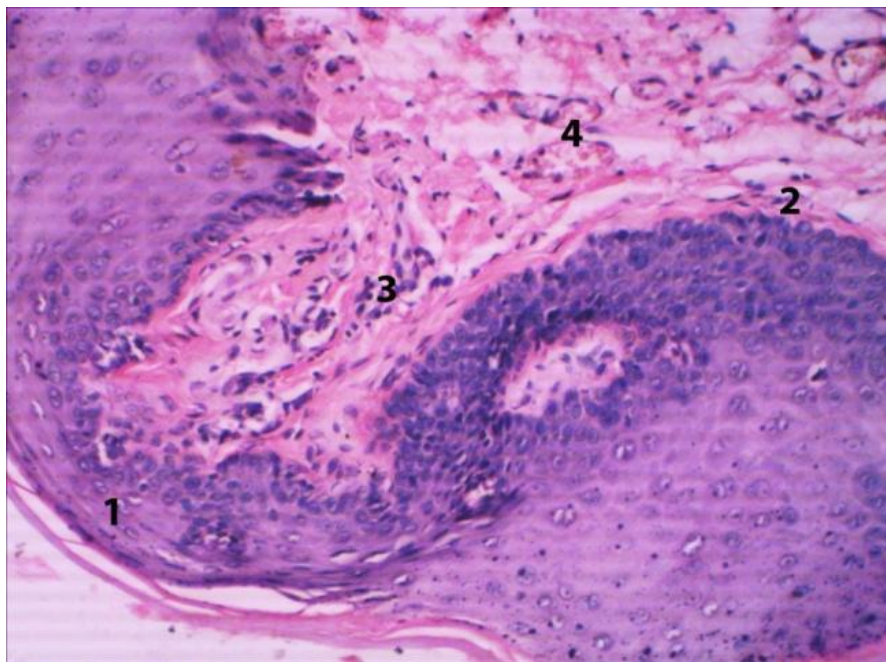
**Примітка: Лейкоцитарна інфільтрація міжчасточкової сполучної тканини, вогнищевий некроз сероцитів і мукоцитів та дифузна лейкоцитарна інфільтрація в секреторних відділах. Забарвлення гематоксилін-еозином. Об'єктив10. Окуляр 10.**

Структура ясен, пародонта, альвеолярних відростків та підщелепних слинних залоз щурів, яким на фоні експериментального остеохондрозу проводили традиційне лікування пародонтиту (ІІІ група тварин)

Результати дослідження впливу традиційних лікувально-профілактичних заходів на тканини пародонта експериментальних тварин засвідчили їх ефективність. Так, на третій і, особливо, на четвертий тиждень явища набряку та гіперемії ясен і кровоточивості не виявили у 5 (50 %) тварин цієї групи. У всіх щурів цієї групи глибина пародонтальних кишень була меншою ніж така у щурів, яким після створення моделі остеохондрозу не проводили лікування. Проте, у половини дослідних тварин цієї групи, незважаючи на зменшення маніфестації запальних явищ в яснах, суттєвих змін стану пародонту не виявлено.

У 50% щурів, яким після моделювання остеохондрозу проводили традиційне лікування пародонтиту, на 120 добу спостереження загальний стан будови ясен був подібним до такого у інтактних тварин. Однак у інших 50% тварин цієї групи ми виявили зміни в будові епітеліального покриву, в структурі сосочкового та сітчастого шарів власної пластинки слизової оболонки та пластинчастої кісткової тканини альвеолярних відростків. Так, товщина рогового шару в епітеліальному покриві слизової оболонки була більшою ніж у щурів інтактної групи. В сосочковому шарі виявляли незначну гістіо-лімфоцитарну інфільтрацію, гіперплазію та гіпертрофію фібробластів, а також гіпертрофію та гіперплазію колагенових волокон. Просвіти кровоносних судин були розширеними, помірно повнокровними. Просвіти лімфатичних судин також були розширеними та заповненими лімфою. В сітчастому шарі слизової оболонки чисельність кровоносних капілярів була більшою, ніж така у щурів інтактної групи. Однак, у більшості випадків, ендотеліоцити в стінці капілярів утворювали суцільний пласт і по будові були подібними до таких у інтактних щурів. Вогнища діapedезних крововиливів навколо капілярів були відсутніми. Просвіти венул також були незначно розширеними та помірно повнокровними. Стінки судин були

цілісними, крововиливи та тромби в венулах – відсутні, а діapedез лейкоцитів менш виражений ніж такий у щурів з експериментальним остеохондрозом, яким не проводили лікування в той же термін спостереження. Стінки артеріол були цілісними, пристінкові тромби в судинах відсутні. Проте ми відмітили незначне потовщення адвентиції в артеріолах в порівнянні з структурою адвентиції у інтактних щурів (рис. 3.19).



**Рис. 3.19 Фрагмент слизової оболонки альвеолярного відростка щурів, яким на фоні експериментального остеохондрозу проводили традиційне лікування. 120 доба експерименту:**

- 1 – багатошаровий плоский зроговілий епітелій ясен;**
- 2 – базальна мембрана;**
- 3 – лейкоцитарна інфільтрація;**
- 4 – сосочковий шар слизової оболонки;**
- 5 – розширені та помірно повнокровні просвіти кровоносних судин.**

**Примітка: Розширені та помірно повнокровні просвіти кровоносних судин, помірна лімфоцитарна інфільтрація сполучної тканини слизової оболонки альвеолярного відростка щелеп. Забарвлення гематоксилін-еозином. Об'єktiv 10. Окуляр 10.**

У щурів, яким після моделювання остеохондрозу проводили традиційне лікування, на 120 добу спостереження структура кісткової тканини кортикальних пластинок альвеолярних відростків як і у інтактних щурів мала архітектоніку пластинчастої кістки. Однак кісткові пластинки не рівномірні, їх контури розгалужені у порівнянні з такими у інтактних щурів (рис. 3.20).



**Рис. 3.20 Фрагмент кісткової тканини альвеолярного відростка та періодонту щурів, яким на фоні експериментального остеохондрозу проводили традиційне лікування. 120 доба експерименту:**

- 1 – корінь зуба;**
- 2 – волокна періодонту;**
- 3 – повнокровні просвіти судин кровоносного мікроциркуляторного русла;**
- 4 – васкулярна резорбція пластинчастої кісткової тканини альвеолярних відростків.**

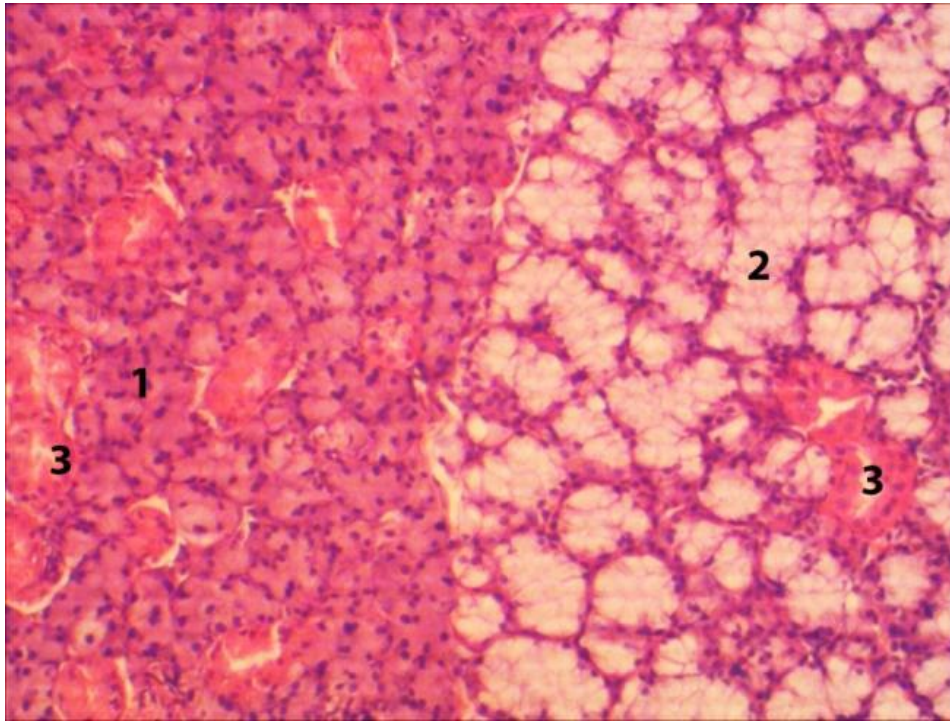
**Примітка: Забарвлення гематоксилін-еозином. Об'єктив 10. Окуляр 10.**

. Простори між кістковими пластинами в альвеолярних відростках щелеп щурів були розширеними в порівнянні з такими у інтактних щурів. Просвіти центральних судин остеонів були розширеними, повнокровними. Однак прошарки пухкої сполучної тканини навколо центральних судин остеонів менше виражені, ніж такі у щурів, яким моделювали остеохондроз без лікування в той же термін спостереження. Остеокласти були розташовані на межі пухкої сполучної тканини з кістковими пластинками. Однак вогнища лізису кісткової тканини у вигляді лакунарного розсмоктування були менше виражені ніж такі у щурів, яким моделювали остеохондроз без лікування в той же термін спостереження. Остеоцити були не одноманітні за структурою.

Виявляли гіпертрофовані остеоцити з базофільною цитоплазмою та добре структурованими просвітленими ядрами, які містили 1 або 2 ядерця. Остеоцити у стані набряку, які містили просвітлену цитоплазму та базофільні ядра, виявляли рідше, ніж у щурів з модельованим остеохондрозом на 120 добу спостереження. Ці факти вказують, що процеси періваскулярної резорбції кісткової тканини в альвеолярних відростках щелеп менш виражені, ніж у щурів з модельованим остеохондрозом без лікування.

У щурів, яким на фоні остеохондрозу хребта проводили традиційне лікування загальний план морфологічної структури підщелепних слинних залоз був подібним до такого у інтактних щурів. Однак судини кровоносного мікроциркуляторного русла були повнокровними. Просвіти міжчасточкових вивідних протоків розширені. Проте, на відміну від щурів, яким моделювали остеохондроз та не проводили лікування, відсутні некробіотичні та дистрофічні зміни в мукоцитах і серицитах в серозних та серозно-слизових ацинусах, а також відсутня лейкоцитарна інфільтрація навколо посмугованих вивідних проток (рис. 3.21).

Структура ясен щурів, періодонта, альвеолярних відростків та підщелепних слинних залоз щурів, яким на фоні експериментального остеохондрозу проводили розроблені лікувально-профілактичні заходи



**Рис. 3.21 Фрагмент підщелепної слинної залози щурів, яким на фоні експериментального остеохондрозу проводили традиційне лікування.**

**120 доба експерименту:**

- 1 – серозні ацинуси;**
- 2 – серозно-слизові ацинуси;**
- 3 – міжчасточкова сполучна тканина;**
- 4 – посмуговані вивідні протоки.**

**Примітка: Забарвлення гематоксилін-еозином. Об'єктив 10. Окуляр 10.**

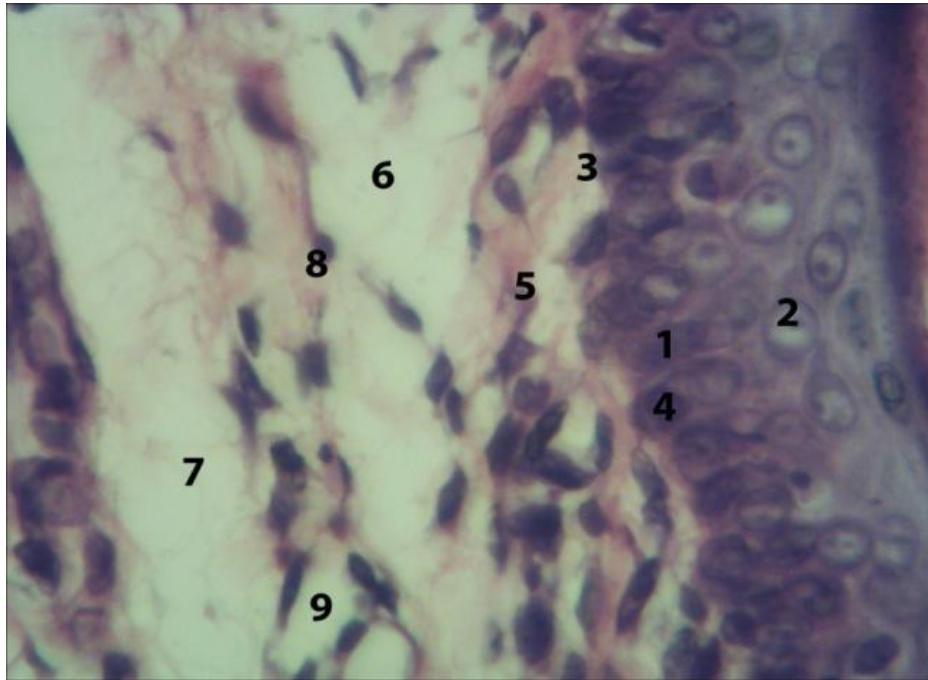
Результати спостереження ефективності впливу місцевих та загальних лікувально-профілактичних заходів на організм експериментальних щурів і, зокрема, тканини пародонта, свідчили, що у тварин зникають запальні явища в маргінальній частині ясен у 90 % випадків. Деяка гіперемія ясен мала спорадичний характер. Руйнування зубо-ясеневого прикріплення при зондуванні діагностували лише у чотирьох щурів (40 %) наприкінці третього тижня, а в подальшому до чотирьох тижнів – у одного щура (10 %), однак, глибина занурення інструменту була незначною.

Рухомість зубів I ступеня виявили лише в одного щура. Отже, у дев'яти (90%) дослідних щурів вказаної групи ясна блідо-рожевого кольору, щільні, не кровоточать та не відрізняються від інтактних тварин.

На 120 добу спостереження у щурів, яким на фоні експериментального остеохондрозу проводили комплекс лікувально-профілактичних заходів, деструктивні зміни в епітеліальному шарі, а також в сосочковому та сітчастому шарах слизової оболонки альвеолярного відростка були відсутні. Однак, як і у щурів, яким на фоні остеохондрозу хребта проводили традиційне лікування, ми відмітили деякі зміни у порівнянні з структурою слизової оболонки в інтактних щурів. Так, у багат шаровому плоскому зроговілому епітелії ясен, в остистому і зернистому шарах було більше лімфоцитів, а в базальному шарі часто виявляли клітини в стадії мітотичного поділу. Базальна мембрана за структурною організацією була однорідною, а інфільтрація лімфоцитами – подібна до такої у інтактних щурів.

На окремих ділянках базальної мембрани розташовані дезорганізовані колагенові волокна. Проте, перераховані зміни виявляли не у всіх полях зору і вони були менше виражені, ніж такі у щурів, яким моделювали остеохондроз в той же термін спостереження.

В сосочковому шарі власної пластинки слизової оболонки просвіти судин кровоносного мікроциркуляторного русла розширені та помірно повнокровні, однак на відміну від щурів яким моделювали остеохондроз та не проводили лікування, стінки судин були цілісними, вогнищеві діapedезні крововиливи та тромби в судинах відсутні. Просвіти лімфатичних судин розширені та заповнені лімфою. Ми також відмітили проліферацію фібробластів та гіпертрофію і гіперплазію колагенових волокон, а також збільшену у порівнянні з такими в інтактних щурів чисельність лімфоцитів та макрофагів в пухкій сполучній тканині слизової оболонки альвеолярного відростка щелеп (рис 3.22). В сітчастому шарі власної пластинки слизової оболонки ми відмітили збільшену чисельність судин кровоносного мікроциркуляторного русла у порівнянні з такими в інтактних щурів.

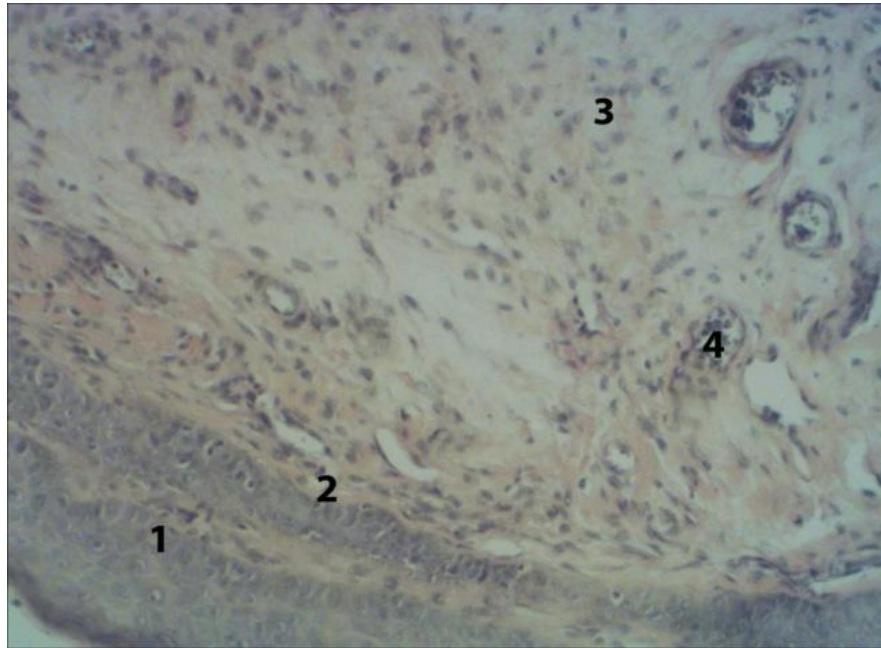


**Рис. 3.22** Фрагмент слизової оболонки альвеолярного відростка щурів, яким на фоні експериментального остеохондрозу проводили розроблену комплексну методику лікування. 120 доба експерименту:

- 1 – епітеліоцити базального шару;**
- 2 – епітеліоцити шипуватого шару;**
- 3 – базальна мембрана;**
- 4 – лімфоцити;**
- 5 – сосочковий шар слизової оболонки;**
- 6 – розширені просвіти лімфатичних капілярів;**
- 7 – незначний набряк інтерстицію;**
- 8 – кровоносні капіляри;**
- 9 – венули.**

**Примітка:** Розширені просвіти лімфатичних судин. Зabarвлення гематоксилін-еозином. Об'єктив 40. Окуляр 10.

Проте, на відміну від щурів з експериментальним остеохондрозом, яким не проводили лікування, повнокров'я в них було помірним. Стінки судин були цілісними, вогнищеві діapedезні крововиливи та тромби в судинах – відсутні (рис 3.23).



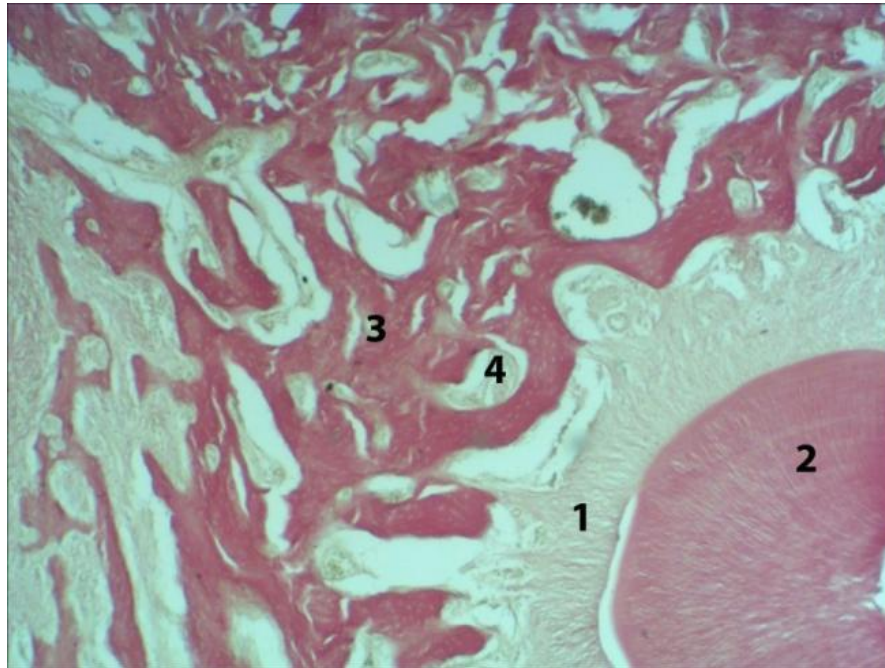
**Рис. 3.23 Фрагмент слизової оболонки альвеолярного відростка щурів, яким на фоні експериментального остеохондрозу проводили розроблену комплексну методику лікування. 120 доба експерименту:**

- 1 – шар багат шарового плоского зроговілого епітелію;**
- 2 – сосочковий шар слизової оболонки;**
- 3 – сітчастий шар слизової оболонки;**
- 4 – кровоносні судини.**

**Примітка: Збільшена чисельність судин кровоносного мікроциркуляторного русла в сосочковому та сітчастому шарах слизової оболонки. Забарвлення гематоксилін-еозином. Об'єktiv 10. Окуляр 10.**

У щурів, яким після моделювання остеохондрозу проводили розроблену комплексну методику лікування, на 120 добу спостереження кісткова тканина кортикальних пластинок альвеолярних відростків, як і у інтактних щурів мала архітектоніку пластинчастої кістки. Вогнища лізису кісткової тканини у вигляді лакунарного розсмоктування виявляли у поодиноких полях зору і вони були менше вираженими, ніж у щурів яким проводили традиційне лікування. Контури кісткових пластинок розгалужені у порівнянні з такими в інтактних щурів. Простори між кістковими пластинами в альвеолярних відростках щелеп щурів незначно розширені на відміну від таких

у щурів, яким моделювали остеохондроз та проводили традиційне лікування. Просвіти центральних судин остеонів незначно розширені, заповнені лейкоцитами. Прошарки пухкої сполучної тканини навколо центральних судин остеонів менше виражені, ніж такі у щурів, яким моделювали остеохондроз та проводили традиційне лікування (рис 3.24).



**Рис. 3.24 Фрагмент кісткової тканини альвеолярного відростка щурів та тканин періодонту, яким на фоні експериментального остеохондрозу проводили розроблену комплексну методику лікування. 120 доба експерименту:**

**1 – волокна періодонту;**

**2 – пластича кісткова тканина альвеолярних відростків щелеп;**

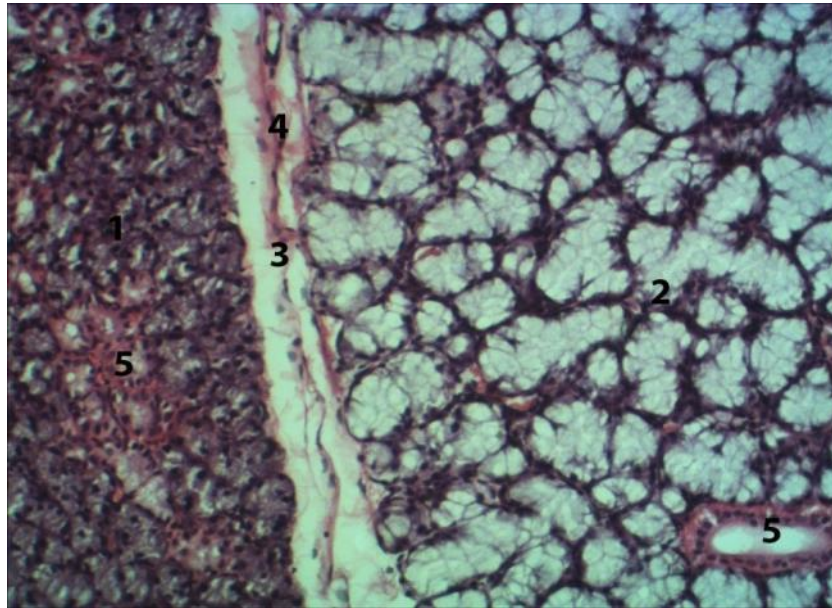
**3 – васкулярна резорбція пластинчастої кісткової тканини альвеолярних відростків.**

**Примітка: Забарвлення гематоксилін-еозином Об'єктив 10. Окуляр 10.**

Остеокласти розташовані на межі пухкої сполучної тканини з кістковими пластинками, однак їх чисельність була меншою ніж у щурів, яким проводили традиційне лікування. Ми також відмітили меншу кількість

остеоцитів у порівнянні з такими у інтактних щурів. За структурою остеоцити не одноманітні. Іноді виявляли гіпертрофовані остеоцити з базofilною цитоплазмою та добре структурованими просвітленими ядрами з одним або двома ядерцями. Остеоцити у стані набряку які містили просвітлену цитоплазму та базofilні ядра виявляли рідше, ніж у щурів, яким моделювали остеохондроз та проводили традиційне лікування. Остеобласти в клітинному шарі окістя збільшені в розмірах, що вказує на процес регенерації кісткової тканини. Ці факти свідчать, що у щурів, яким на фоні остеохондрозу проводили розроблену комплексну методику лікування, процеси періваскулярної резорбції кісткової тканини в альвеолярних відростках щелеп менше виражені, ніж у щурів, яким моделювали остеохондроз та проводили традиційне лікування. При цьому, процеси регенерації кісткової тканини в альвеолярних відростках щелеп переважають над періваскулярною резорбцією.

При макроскопічному дослідженні у щурів, яким на фоні експериментального остеохондрозу проводили розроблену комплексну методику лікування на 120 добу загальний план морфологічної структури підщелепних слинних залоз був подібним до такого у інтактних щурів. Піднижньощелепні слинні залози щурів мали видовжену форму, блідорожевий колір, покриті сполучнотканинною капсулою. При мікроскопічному дослідженні їх гістологічна структура подібна до такої у щурів з експериментальним остеохондрозом, яким проводили традиційне лікування. Судини кровоносного мікроциркуляторного русла були помірно повнокровними, проте пристінкові тромби в просвітах та крововиливи навколо них не виявляли. Як і у щурів з експериментальним остеохондрозом яким проводили традиційне лікування, просвіти міжчасточкових вивідних протоків дещо розширені, проте некробіотичні зміни в сероцитах та мукоцитах та лейкоцитарна інфільтрація навколо посмугованих вивідних протоків відсутні, на відміну від таких у щурів з експериментальним остеохондрозом яким не проводили лікування (рис 3.25).



**Рис. 3.25 Фрагмент підщелепної слинної залози щурів, яким на фоні експериментального остеохондрозу проводили розроблену комплексну методику лікування. 120 доба експерименту:**

- 1 – серозні ацинуси;**
- 2 – серозно-слизові ацинуси;**
- 3 – міжчасточкова сполучна тканина;**
- 4 – кровоносні судини;**
- 5 – посмуговані вивідні протоки.**

**Примітка: Забарвлення гематоксилін-еозином. Об'єктив 4. Окуляр 10.**

Таким чином, через 30 діб спостереження за тваринами у процесі розвитку експериментального остеохондрозу вже встановлені мікроскопічні зміни в структурі тканин пародонта у окремих щурів, що вказувало на зв'язок уражень міжхребцевих дисків хребта з тканинами пародонтального комплексу. На 60 добу експерименту, на фоні прогресування остеохондрозу в міжхребцевих дисках у 100 % піддослідних тварин діагностований стан тканин пародонта, подібний до перебігу пародонтита у людини, якій підтверджувався мікроскопічними дослідженнями пародонтальних тканин. Обтяження та їх поглиблення встановлені на 90 добу експерименту. Це свідчило про залежність прогресування патологічного процесу в тканинах пародонта від деструктивно-дистрофічних уражень хребта.

Порівняння ефективності традиційного підходу до лікування уражень тканин пародонта у тварин з експериментальним остеохондрозом із запропонованим нами лікувально-профілактичним комплексом виявило переважання останнього. Про це що свідчило зникнення запальних явищ в маргінальній частині ясен у 90% щурів, відсутність дистрофічних та некробіотичних змін в епітеліальному шарі і підщелепних залозах, лейкоцитарної інфільтрації та набряку пухкої сполучної тканини в сосочковому та сітчастому шарах слизової оболонки ясен, а також менш виражений остеопороз кісткової тканини альвеолярних відростків щелеп. Отримані результати дають можливість пропонувати наш метод до клінічного впровадження.

Основні положення розділу викладені у публікаціях:

1. Кулигіна В. М. Експериментальне обґрунтування методу комплексного лікування захворювань пародонту при ураженні міжхребцевих дисків шийного відділу / В. М. Кулигіна, Т. О. Тепла, А. П. Король // Вісник морфології. – 2016. – №2 (Т.22). – С. 258-264.

## РОЗДІЛ 4

### РЕЗУЛЬТАТИ КЛІНІЧНИХ, ФІЗИКО-ХІМІЧНИХ ТА ВЕГЕТО-СУДИННИХ ДОСЛІДЖЕНЬ ПАЦІЄНТІВ ІЗ ЗАХВОРЮВАННЯМИ ПАРОДОНТА, ПОСДНАНИХ З УРАЖЕННІ МІЖХРЕБЦЕВИХ ДИСКІВ ШИЙНОГО ВІДДІЛУ

#### 4.1 Результати клінічно-рентгенологічного обстеження хворих

Для визначення ролі дистрофічних УМДШВ у розвитку захворювань пародонта проведена порівняльна оцінка клінічного перебігу патології пародонтальних тканин відносно таких у пацієнтів без загальносоматичних хвороб. При цьому встановлено, що клінічна симптоматика ХГП у хворих з УМДШВ не відрізняється від описаної в джерелах літератури, проте окремі ознаки були більш виражені ніж у пацієнтів із аналогічними захворюваннями тканин пародонта без соматичної патології. Крім того, більшість пацієнтів відмічають зв'язок виникнення ХГП та його загострення з УМДШВ.

При вивченні скарг у 48 пацієнтів II періоду зрілого віку з ХГП початкового-I ступеня на фоні УМДШВ (рис. 4.1, 4.2, 4.3) з'ясована їх відсутність у 17, що склало 35,4%. Лише 10,4% хворих скаржились на свербіж, кровоточивість та неприємні відчуття в яснах. З анамнезу встановлено, що усі хворі (100%) відмічали зміни в яснах, але тільки 10 (20,8%) звертались за допомогою до лікаря-стоматолога, проте ефективність лікування була недовготривалою. Половина пацієнтів (50%) лікувались самостійно, застосовуючи відвари та настої трав для полоскання.

Перебіг ХГП II-III ступеня у хворих літнього вікового періоду (рис. 4.4) відрізнявся більш вираженою суб'єктивною симптоматикою: скарги на неприємні відчуття, запах з рота, біль в яснах та їх кровоточивість відмічали 95,8% пацієнтів з 24-х. Проводили курси лікування за рекомендацією лікарів-стоматологів 79,2% хворих, але рецидиви відбувалися 3–4 рази на рік.



**Рис. 4.1 Хворий М., 36 р. Хронічний генералізований пародонтит початкового ступеня важкості (історія хвороби № 6328).**



**Рис. 4.2 Хворий К., 47р. Хронічний генералізований пародонтит I ступеня важкості (історія хвороби № 7215).**



**Рис. 4.3 Хворий В., 55 р. Хронічний генералізований пародонтит I ступеня важкості (історія хвороби № 668).**



**Рис. 4.4 Хворий З., 68 р. Хронічний генералізований пародонтит III ступеня важкості (історія хвороби № 216).**

Майже усі пацієнти пов'язували рецидиви уражень зубоутримуючих тканин із загостренням патологічного процесу в шийному відділі хребта.

З'ясування скарг у пацієнтів обох вікових періодів з ХГП початкового– I та II – III ступеня без соматичної патології не виявило суттєвих відмінностей відносно суб'єктивної симптоматики у аналогічних груп хворих із супровідною патологією. При обстеженні пацієнтів з ХГП на фоні УМДШВ дифузний характер поширення патологічного процесу в яснах встановлений в обох групах у 100% пацієнтів. При цьому виявлено гіперемію з ціанозом ясенного краю та сосочків, їх набряк. Ясенні сосочки потовщені, набряклі, рихлі, контур їх згладжений, рельєф ясенного краю змінений. Над-і підясенні зубні відкладення (мінералізовані та немінералізовані) та порушення зубоясенного прикріплення виявлено у 100% обох груп обстежених хворих. Оголення шийок зубів до 3-х мм виявлено при ХГП початкового-I ступеня, від 3 до 6 мм – при ХГП II-III ступеня. Травматичну оклюзію визначали в 100% спостережень, а рухомість I ступеня – лише у 6,25% пацієнтів II періоду зрілого віку, у 34,6% - літнього, II ступінь – у 15,4% останнього вікового періоду.

Разом з тим, визначення провідних клінічних симптомів, що характеризують вираженість запально-дистрофічного процесу в тканинах пародонта, виявило деякі достовірні відмінності, які наочно наведені в таблиці 4.1. Порівняння отриманих середньостатистичних результатів величини втрати епітеліального прикріплення у пацієнтів із супровідним УМДШВ з такою без соматичної патології як в II періоді зрілого, так і літнього віку виявило незначні недостовірні відмінності ( $p > 0,05$ ). В той же час показники глибини пародонтальної кишені в II періоді зрілого віку у хворих з ХГП початкового– I ступеня на фоні УМДШВ були на 11,2% більше, ніж у пацієнтів з ідентичним діагнозом без соматичних захворювань ( $p < 0,05$ ). Аналогічно у пацієнтів літнього вікового періоду з патологією пародонта на фоні УМДШВ встановлено більш глибокі пародонтальні кишені, ніж у таких без соматичних захворювань (на 9,2% при  $p < 0,05$ ). Можливо, це пов'язано з вираженим набряком ясенних сосочків та ясенного краю у пацієнтів з УМДШВ (див. табл. 4.1).

**Результати дослідження основних клінічних ознак ХГП у пацієнтів із супутнім УМДШВ та без загальносоматичної патології**

Показники дослідження	Хворі II періоду зрілого віку з ХГП початкового – I ступеня			Хворі літнього віку з ХГП II-III ступеня		
	із супутнім УМДШВ, n=48	без загально-соматичної патології, n=26	p	із супутнім УМДШВ, n=26	без загально-соматичної патології, n=14	p
Глибина пародонтальної кишені, в мм	2,42 ±0,09	2,15 ±0,07	<0,05	4,88 ±0,18	4,43 ±0,14	<0,05
Втрата епітеліального прикріплення, в мм	1,35 ±0,08	1,31 ±0,11	>0,05	3,85 ±0,17	3,64 ±0,13	>0,05
Рецесія ясен, в мм	0,98 ±0,06	0,73 ±0,09	<0,05	2,08 ±0,05	1,79 ±0,11	<0,05
Індекс кровоточивості ясен, в балах	1,29 ±0,07	1,08 ±0,05	<0,05	2,96 ±0,04	2,14 ±0,1	<0,001
Індекс інтенсивності ексудації з ародонтальної кишені, в балах	1,85 ±0,06	1,42 ±0,1	<0,001	2,27 ±0,09	2,0 ±0	<0,01

Примітка: p – достовірність різниці між показниками групи хворих із супровідним УМДШВ та пацієнтів без загальносоматичної патології.

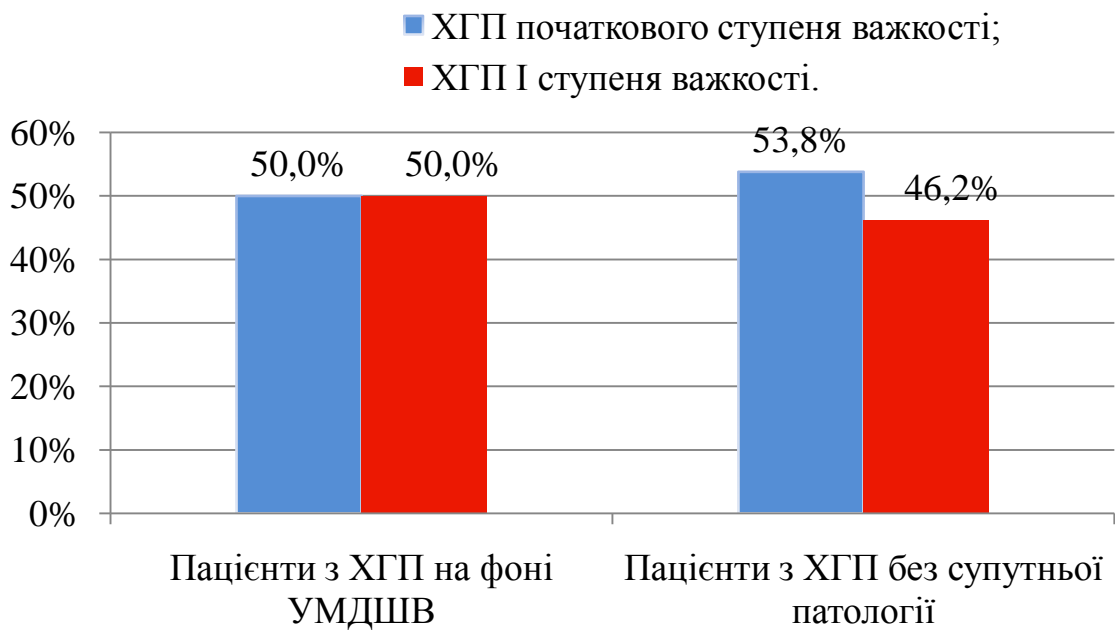
Підтвердженням цього припущення є достовірне збільшення величини рецесії ясен. Так, різниця величини апікального переміщення краю ясен між групами обстежених пацієнтів II періоду зрілого віку склала 25,5%, літнього вікового періоду – 14% зі ступенем вірогідності 95%. Визначення одного з основних симптомів генералізованого пародонтиту – кровоточивості ясен також виявило переважання середньостатистичної величини цієї ознаки у пацієнтів із супровідним ураженням хребта. При цьому різниця індексу кровоточивості в II періоді зрілого віку склала 16,3% (p<0,05), в літньому – 27,2% (p<0,001).

Важливим показником активності патологічного процесу в тканинах пародонта є якісна та кількісна оцінка ексудації з пародонтальної кишені. Визначення індексу інтенсивності ексудації із пародонтальної кишені виявило достовірну більш виражену серозно-гнійну ексудацію у пацієнтів з ХГП на фоні УМДШВ, ніж без такої в II періоді зрілого віку (на 23,2%, при  $p < 0,001$ ) та літнього віку (на 11,9% при  $p < 0,01$ ).

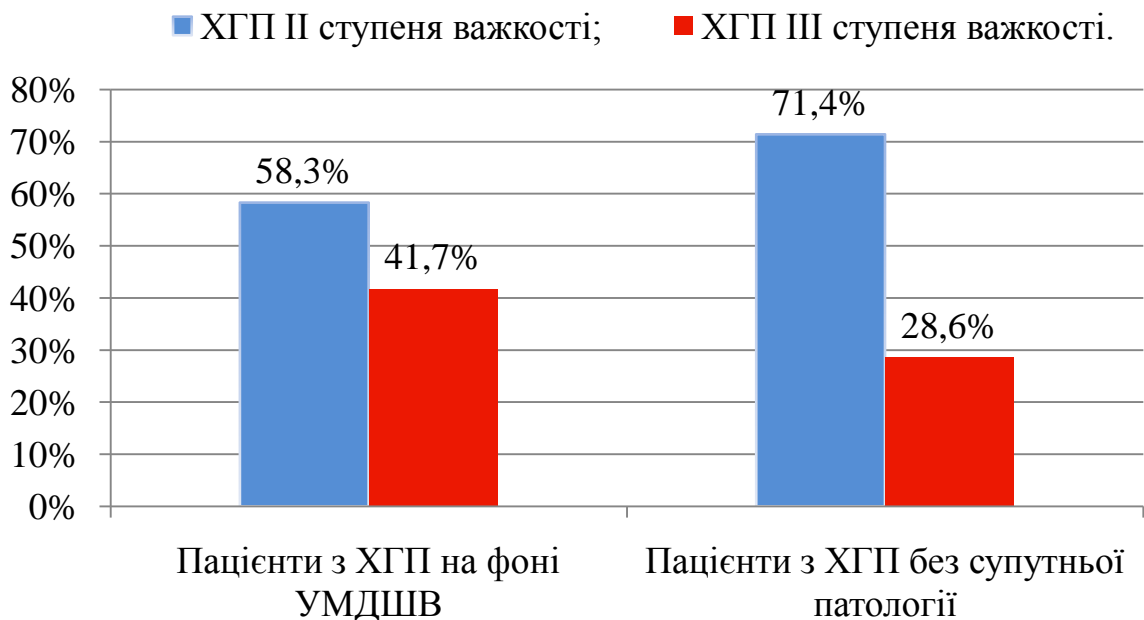
Оцінка стану фуркації в горизонтальному та вертикальному напрямку виявила I ступінь підклас  $F_1$  за методом Хемпа та підклас А – за Тарноу-Флетчера у 37,5% хворих II періоду зрілого віку з ХГП початкового-I ступеня на фоні УМДШВ і у 26,9% – без фонові патології, в літньому віковому періоді – відповідно у 29,2 і 21,4%. Крім того у пацієнтів літнього віку з ХГП та супровідним УМДШВ в 41,7% випадків прохідність фуркації в горизонтальному напрямку за Хемпом відповідала II ступеню підкласу  $F_2$ , у вертикальному за Тарноу-Флетчером – підкласу В, з аналогічним діагнозом без супровідної патології – в 28,6% випадків. Третій ступінь стану фуркації підкласу  $F_3$  та підклас С встановлено у 3-х пародонтологічних пацієнтів (12,5%) з фонові патологією і у 1 (7,1%) – без такої.

При рентгенологічному дослідженні помірно виражений остеопороз губчастої речовини міжальвеолярних перетинок і потоншення або резорбція кортикального шару їх вершин виявлено у 50% пародонтологічних пацієнтів II періоду зрілого віку з УМДШВ. Нерівномірну горизонтальну резорбцію альвеолярного відростка в межах  $1/4 - 1/3$  його висоти – у 50%. Натомість у хворих порівняльної групи дані показники склали відповідно – 53,8 і 46,2% (рис. 4.5).

При збільшенні важкості захворювань пародонта і розвитку ХГП II-III ступеня в осіб літнього вікового періоду встановлено дифузний остеопороз кісткової тканини, змішаний тип резорбції міжальвеолярних перетинок в межах від  $1/3$  до  $1/2$  їх висоти у 58,3% пацієнтів із супровідним УМДШВ і у 71,4% – без фонові патології, на  $2/3$  – відповідно у 41,7 і 28,6% (рис. 4.6).



**Рис. 4.5 Ступінь ураження тканин пародонта у пацієнтів II періоду зрілого віку з XGP на фоні УМДШВ та без супутньої патології за результатами ортопантомографії (%).**



**Рис. 4.6 Ступінь ураження тканин пародонта пацієнтів літнього віку з XGP на фоні УМДШВ та без супутньої патології за результатами ортопантомографії (%).**

Таким чином, порівняння клінічної симптоматики ХГП у пацієнтів з УМДШВ з такими без загальносоматичних хвороб виявило деякі особливості, які вказують на вплив патології хребта на перебіг хвороб пародонта. Про це свідчило достовірне збільшення глибини пародонтальних кишень та величини рецесії ясен, а також індексу кровоточивості та інтенсивності ексудації із пародонтальної кишені порівняно з даними показниками у пародонтологічних пацієнтів без соматичних захворювань як у II періоді зрілого, так і літнього віку. Крім того встановлені гірші показники стану фуркації в горизонтальному та вертикальному напрямку підтверджували негативний вплив УМДШВ на клінічний перебіг захворювань пародонта у цієї категорії хворих. Зазначені особливості зумовлюють необхідність розробки методики лікування захворювань пародонта у даній категорії хворих з урахуванням патології хребта.

#### **4.2 Стан вегетативної нервової системи в обстежених хворих**

Недостатнє вивчення факторів, що обтяжують перебіг захворювань пародонта у пацієнтів з УМДШВ зумовлює невисоку ефективність методів їх лікування і профілактики. Тому нами вивчений стан ВНС у зазначених хворих. Отримані параметри серцево-судинної системи за опитувальником А.Вейна у пацієнтів із захворюваннями тканин пародонта на фоні УМДШВ дозволили виявити високу частоту ознак вегетативної дисфункції у обстежених. Кількість пацієнтів II періоду зрілого та літнього віку з симпатичним ураженням ВНС перевищувало таку пародонтологічних пацієнтів без соматичної патології у двічі (відповідно 77,08 проти 38,46%, при  $p < 0,001$  і 88,46 проти 42,86% при  $p < 0,01$ ) (табл. 4.2).

Таблиця 4.2

**Результати дослідження частоти ознак вегетативної дисфункції у хворих з УМДШВ і осіб контрольної групи за опитувальником А. Вейна, %**

Ознаки вегетативної дисфункції	Хворі II періоду зрілого віку з ХГП початкового-I ступеня			Хворі літнього віку з ХГП II-III ступеня		
	із супровідним УМДШВ, n=48	без загальносоматичної патології, n=26	p	із супровідним УМДШВ, n=26	без загальносоматичної патології, n=14	p
≤ 15 балів	22,92	61,54	<0,001	11,54	57,14	<0,01
> 15 балів	77,08	38,46	<0,001	88,46	42,86	<0,01

Примітка: p – достовірність різниці між показниками хворих з ХГП на фоні УМДШВ і пацієнтів з ХГП без соматичної патології.

В той самий час загальну суму балів  $\leq 15$ , яка вказувала на відсутність вегетативного дисбалансу, встановлено у 2,7 разів рідше в пацієнтів II періоду зрілого віку ( $p < 0,001$ ) і у 5 разів ( $p < 0,01$ ) - літнього порівняно з пацієнтами без соматичної патології. Оцінка вегетативних симптомів за бальною системою (табл. 4.3) свідчила про достовірне підвищення питомої ваги цих ознак у обстежених хворих.

Таблиця 4.3

**Результати дослідження ознак вегетативної дисфункції у хворих з УМДШВ і осіб контрольної групи за опитувальником А. Вейна, бали**

Показник опитувальника Вейна	Хворі II періоду зрілого віку з ХГП початкового-I ступеня			Хворі літнього віку з ХГП II-III ступеня		
	із супровідним УМДШВ, n=48	без загальносоматичної патології, n=26	p	із супровідним УМДШВ, n=26	без загальносоматичної патології, n=14	P
Оцінка вегетативних симптомів	20,21±1,19	14,92±0,8	<0,001	24,85±2	15,79±1,43	<0,001

Примітка: p – достовірність різниці між показниками хворих з ХГП на фоні УМДШВ і пацієнтів з ХГП без соматичної патології.

Так за результатами анкетного дослідження загальна сума балів у хворих II періоду зрілого віку склала  $20,21 \pm 1,19$  балів (проти  $14,92 \pm 0,8$  балів у групі пародонтологічних пацієнтів без соматичної патології), літнього -  $24,85 \pm 2$  бали (проти  $15,79 \pm 1,43$  балів) з високим ступенем вірогідності різниці значень ( $p < 0,001$ ).

Отже, вже на першому етапі дослідження встановлено істотне порушення функції відділу нервової системи, що регулює гомеостаз і гомеокінез у пацієнтів із захворюваннями пародонта на фоні УМДШВ.

Зважаючи роль вегетативної іннервації у регуляції функціонального стану серцево-судинної системи проведена оцінка індексу Кердо у груп пацієнтів із зазначеними захворюваннями. Результати дослідження вираженості характеру вегетативного тону у обстежених пацієнтів і пародонтологічних пацієнтів без соматичної патології (табл. 4.4) свідчили про їх неоднозначний розподіл за даним показником.

*Таблиця 4.4*

**Результати дослідження частоти вираженості характеру вегетативного тону у хворих з УМДШВ та осіб контрольної групи за індексом Кердо, %**

Рівень вегетативного тону	Хворі II періоду зрілого віку з ХГП початкового-I ступеня			Хворі літнього віку з ХГП II-III ступеня		
	із супровідним УМДШВ, n=48	без загально-соматичної патології, n=26	p	із супровідним УМДШВ, n=26	без загально-соматичної патології, n=14	p
<0 балів	18,75	26,9	>0,05	19,23	28,57	>0,05
0 балів	2,08	30,77	<0,01	–	28,57	<0,05
>0 балів	79,17	42,31	<0,01	80,77	42,86	<0,05

Примітка: p – достовірність різниці між показниками хворих з ХГП на фоні УМДШВ і пацієнтів з ХГП без соматичної патології.

Оцінюючи частоту вираженості характеру вегетативного тону при захворюваннях пародонту у пацієнтів з УМДШВ слід відмітити, що як у хворих, так і пародонтологічних пацієнтів без соматичної патології

переважав симпатичний тонус, очевидно пов'язаний з віковими особливостями обстежених, на що вказують автори [3, 66, 68, 133]. При цьому вираженість симпатичних впливів на серцево-судинну систему у обстежених пацієнтів II періоду зрілого віку перевищувало парасимпатичних в 4,2 разів, літнього віку - в 4,3 рази, в той час як у групах пародонтологічних пацієнтів без соматичної патології - відповідно в 1,6 і 1,5 разів. Звертає на увагу, що ейтонія у серцево-судинній системі діагностована у 30,77% осіб контрольної групи II періоду зрілого віку і у 27,57% - літнього. В той самий час вегетативна рівновага констатована лише у 2,08% хворих II періоду зрілого віку ( $p < 0,01$ ) та не виявлена ні в жодного пацієнта літнього віку.

Підтвердженням впливу симпатичного відділу вегетативної іннервації на функціональний стан серцево-судинної системи були результати розрахунку індексу Кердо. Отриманий позитивний коефіцієнт як в основних групах хворих, так і пародонтологічних пацієнтів без соматичної патології вказував на переважання симпатичних впливів. (табл. 4.5).

Таблиця 4.5

**Результати дослідження рівня вегетативного тонусу у хворих з УМДШВ та осіб контрольної групи за індексом Кердо, бали**

Показник індексу Кердо	Хворі II періоду зрілого віку з ХГП початкового-I ступеня			Хворі літнього віку з ХГП II-III ступеня		
	із супровідним УМДШВ, n=48	без загально-соматичної патології, n=26	p	із супровідним УМДШВ, n=26	без загально-соматичної патології, n=14	P
Рівень вегетативного тонусу	+4,79±0,89	+1,12±0,75	<0,01	+6,78±1,71	+2,03±1,32	<0,05

Примітка: p – достовірність різниці між показниками хворих з ХГП на фоні УМДШВ і пацієнтів з ХГП без соматичної патології.

Разом з тим порівняння їх результатів виявило високий ступінь достовірної різниці значень. Так показник рівня вегетативного тону у хворих II періоду зрілого віку склав  $+4,79 \pm 0,89$  балів (проти  $+1,12 \pm 0,75$  балів у групі пародонтологічних пацієнтів без соматичної патології,  $p < 0,01$ ), літнього віку -  $+6,78 \pm 1,71$  балів (проти  $+2,03 \pm 1,32$  балів,  $p < 0,05$ ).

Отже, результати визначення вегетативного тону у обстежених хворих свідчили про порушення функції регуляції гомеостазу внутрішнього середовища зі сторони ВНС з переважанням дифузного і генералізованого ефекту симпатичного відділу. На нашу думку, це пов'язано з патологією МДШВ, оскільки при цьому патологічному процесі спостерігаються порушення симпатичного ствола сегментарних вегетативних нервових структур [105, 108, 109, 166, 253].

Вивчення міжсистемних співвідношень за допомогою коефіцієнта Хільдебранта виявило високий ступінь неузгодження у діяльності серцевої та дихальної систем при захворюваннях тканин пародонта у пацієнтів з УМДШВ (табл. 4.6).

Таблиця 4.6

**Результати дослідження частоти міжсистемних співвідношень у хворих з УМДШВ та осіб контрольної групи за коефіцієнтом Хільдебранта, %**

Рівень вегетативного забезпечення діяльності	Хворі II періоду зрілого віку з ХГП початкового-I ступеня		Хворі літнього віку з ХГП II-III ступеня	
	із супровідним УМДШВ, n=48	без загально-соматичної патології, n=26	із супровідним УМДШВ, n=26	без загально-соматичної патології, n=14
<2,8 балів	—	—	—	—
2,8 – 4,9 балів	39,6	100	34,6	92,9
p	p < 0,001		p < 0,001	
>5 балів	60,4	—	65,4	7,1
p	p < 0,001		p < 0,001	

Примітка: p – достовірність різниці між показниками хворих з ХГП на фоні УМДШВ і пацієнтів з ХГП без соматичної патології.

Міжсистемні співвідношення у межах 2,8–4,9 балів встановлені у 39,6% хворих II періоду зрілого віку і 34,6% – літнього. При порівнянні показників з групами пародонтологічних пацієнтів без соматичної патології аналогічних вікових періодів (відповідно 100% і 92,9%) встановлений високий ступінь розбіжності значень (99,9%).

У діяльності вісцеральних систем (дихальної та серцевої) суттєву питому вагу основної групи хворих складають симпатотоніки. Із загального числа обстежених 60,4% хворих II періоду зрілого віку і 65,4% - літнього мали значення коефіцієнта Хільдебранта <4,9 балів. В той час зазначений коефіцієнт у пародонтологічних пацієнтів без соматичної патології встановлений достовірно рідше, лише у 7,1% літнього віку ( $p < 0,001$ ).

Звертає на особливу увагу відсутність серед обстежених нами практично здорових осіб та хворих обох вікових періодів ваготонічного переважання парасимпатичного впливу ВНС. Відсутність локального парасимпатичного ефекту у обстежених II періоду зрілого і літнього віку, на нашу думку, обумовлена віковими особливостями досліджуваних осіб. Переважно симпатичний вплив на серцево-судинну систему простежується і у показниках бальної оцінки коефіцієнта Хільдебранта. Визначення середньостатистичних значень коефіцієнта Хільдебранта у пацієнтів основних груп (табл. 4.7) виявило його вірогідне підвищення відносно пародонтологічних пацієнтів без соматичної патології на 25,3% в другому періоді зрілого віку ( $p < 0,001$ ) і 23,8% - в літньому ( $p < 0,001$ ).

Встановлені суттєві відхилення від нормальних міжсистемних співвідношень у пацієнтів із захворюваннями тканин пародонта на фоні УМДШВ свідчили про низький рівень вегетативної регуляції гомеокінезу - пристосування до умов навколишнього середовища. При цьому порушення адекватних гомеокінетичних реакцій може сприяти дезадаптації і зрештою виникненню або ускладненню захворювань.

**Результати дослідження міжсистемних співвідношень у хворих з  
УМДШВ та осіб контрольної групи за коефіцієнтом Хільдебранта, бали**

Показник коефіцієнта Хільдебранта	Хворі II періоду зрілого віку з ХГП початкового-I ступеня		Хворі літнього віку з ХГП II-III ступеня	
	із супро- відним УМДШВ, n=48	без загально- соматичної патології, n=26	із супро- відним УМДШВ, n=26	без загально- соматичної патології, n=14
Рівень вегетатив- ного забезпечення діяльності	5,8±0,16	4,33±0,06	6,03±0,21	4,63±0,08
p	p <0,001		p <0,001	

Примітка: p – достовірність різниці між показниками хворих з ХГП на фоні УМДШВ і пацієнтів з ХГП без соматичної патології.

Таким чином, у хворих з ураженням тканин пародонта і МДШВ встановлено істотне підвищення вегетативних ознак та висока частота вегетативних дисфункцій відносно пародонтологічних пацієнтів без соматичної патології зі ступенем достовірності 99-99,9%. Це свідчило про порушення вегетативної регуляції гомеостазу та гомеокінезу обстежених пацієнтів. У вегетативній іннервації серцево-судинної системи осіб II періоду зрілого та літнього віку встановлено переважання симпатичного тону над парасимпатичним (у групах хворих в 4,2 і 4,3 разів, у групах пародонтологічних пацієнтів без соматичної патології в 1,6 і 1,5 разів), що вказувало на дифузний і генералізований ефект впливу та підкреслювало значення так званого преморбідного фону (патологія МДШВ) у розвитку захворювань пародонту. Встановлені суттєві відхилення у міжсистемних співвідношеннях за коефіцієнтом Хільдебранта при захворюваннях пародонта у пацієнтів з УМДШВ свідчать про високий ступінь неузгодження у регуляції діяльності вісцеральних систем: серцевої і дихальної. Виявлена симпатикотонія у групах хворих (відповідно в 60,4 і 65,4% спостережень) підтверджувала превалювання симпатичних впливів на серце над такими на респіраторний тракт.

### **4.3 Результати дослідження гемодинаміки екстракраніальних відділів брахіоцефальних судин і периферичного кровообігу в тканинах пародонта**

Застосування зображення в В-режимі та кольорового доплерівського картування дозволило візуалізувати ХА та ЗСА. При проведенні спектрального доплерівського аналізу екстракраніального відділу ХА та ЗСА оцінені якісні та кількісні параметри у здорових осіб контрольних груп. При цьому в нормі на доплерограмах були присутні усі пульсові хвилі, які характерні для артерій з високим (ХА) та середнім (ЗСА) периферичним опором: систолічний зубець (максимальна швидкість кровотоку у період систоли), ранній діастолічний зубець (відповідає фазі ранньої діастоли), хвиля кінцево-діастолічного повернення (відповідає фазі діастоли). Наявність "спектрального вікна" і висока інтенсивність світіння різних зон доплерівського спектру вказували на високу швидкість руху формених елементів крові у просвіті судин, тобто ламінарний (організований або магістральний) тип потоку.

Допплерограми ХА у осіб контрольної групи характеризувались відносно високою діастолічною швидкістю кровотоку (лише удвічі менше систолічної) та безперервною пульсацією. Форма спектра доплерівського зсуву частот у 16 (61,54%) обстежених II періоду зрілого віку і 8 (57,14%) - літнього, була двофазною (з піками, що відповідали максимальним систолічним та діастолічним швидкостям; інцезурою, яка відповідала закриттю аортального клапана). В решті випадків - монофазною (без чіткої інцезури). ЗСА мала спектр кровотоку з високою систолічною і відносно низькою діастолічною швидкістю (утричі меншою) току крові. Форма спектру зовнішньої сонної артерії двофазна, з чіткими піками та інцезурами в усіх дослідженнях. Проведений аналіз параметрів системної гемодинаміки у обстежених хворих свідчив про неоднозначні зміни показників (табл. 4.8).

Таблиця 4.8

**Показники пікової систолічної швидкості кровотоку ( $V_{ps}$ ) в зовнішніх сонних та хребтових артеріях у хворих з хронічним генералізованим пародонтитом на фоні ураження міжхребцевих дисків шийного відділу та без соматичної патології і осіб контрольної групи за результатами дуплексного сканування екстракраніальних відділів брахіоцефальних судин, см/с**

Дослідж. судини	Пацієнти з ХГП поч.-I ступ. на фоні УМДШВ, n=48	Пацієнти з ХГП поч.-I ступ. без заг.-соматичної патології, n=26	Практично здорові особи контрольної групи, n=26	p <sub>1</sub> -p <sub>3</sub>
Обстежені особи II періоду зрілого віку				
ЗСА права	62,9±1,34	71,33±2,44	80,31±1,93	p <sub>1</sub> <0,001 p <sub>2</sub> ,p <sub>3</sub> <0,01
ЗСА ліва	67,02±1,18	72,27±1,86	80,27±1,48	p <sub>1</sub> ,p <sub>2</sub> <0,001; p <sub>3</sub> <0,05
ХА права	27,46±1,1	37,2±1,07	39,04±1,31	p <sub>1</sub> ,p <sub>3</sub> <0,001 p <sub>2</sub> >0,05
ХА ліва	33,6±1,25	37,87±1,2	38,42±1,2	p <sub>1</sub> <0,01 p <sub>2</sub> >0,05; o <sub>3</sub> <0,05
Обстежені особи літнього віку				
ЗСА права	57,04±1,63	66,25±2,63	76,14±2,53	p <sub>1</sub> <0,001; p <sub>2</sub> ,p <sub>3</sub> <0,01
ЗСА ліва	62,54±1,19	67,92±2,11	77,93±2,58	p <sub>1</sub> <0,001 p <sub>2</sub> <0,01; p <sub>3</sub> <0,05
ХА права	22,62±0,72	32,58±1,32	34,36±1,28	p <sub>1</sub> ,p <sub>3</sub> <0,001 p <sub>2</sub> >0,05
ХА ліва	26,65±1,23	31,92±1,61	32,14±1,2	p <sub>1</sub> <0,01 p <sub>2</sub> >0,05; p <sub>3</sub> <0,05

Примітки:

p<sub>1</sub> – достовірність різниці між показниками пацієнтів з ХГП початкового-I ступеня (або II-III ступеня) на фоні ураження МДШВ і практично здорових осіб контрольної групи.

p<sub>2</sub> – достовірність різниці між показниками пацієнтів з ХГП початкового-I ступеня (або II-III ступеня) без загальносоматичної патології і практично здорових осіб контрольної групи.

p<sub>3</sub> – достовірність різниці між показниками пацієнтів з ХГП початкового-I ступеня (або II-III ступеня) на фоні ураження МДШВ і без загальносоматичної патології.

. Слід зазначити, що у 31 (64,58%) пацієнта II періоду зрілого віку з ХГП початкового-I ступеня на фоні УМДШВ на доплерограмах ХА спостерігали суттєве зменшення "спектрального вікна", можливо за рахунок

появи помірного турбулентного потоку крові внаслідок зменшення резерву каналу при дегенеративних процесах у міжхребцевих дисках. Підтвердженням перешкоджання кровотоку, які викликають звуження просвіту каналу ХА від 40% до 60% у зазначеної групи хворих, було достовірне зменшення пікової систолічної швидкості кровотоку (табл. 4.8), більш вираженої справа (на 29,7%, при  $p_1 < 0,001$ ), ніж зліва (на 12,5%, при  $p_1 < 0,01$ ) відносно групи контролю. У доплерівському спектрі встановлено достовірне зменшення і кінцевої діастолічної швидкості кровотоку у цієї артерії: на 20,5% ( $p_1 < 0,001$ ) справа і на 8,4% ( $p_1 < 0,05$ ) зліва (табл. 4.9).

При доплерографічному дослідженні екстракраніальних відділів ХА у пацієнтів літнього віку з ХГП II-III ступеня на фоні УМДШВ виявлені аналогічні зміни гемодинаміки, проте більш глибокі. Так зменшення пікової систолічної швидкості кровотоку у даної групи хворих відносно контрольної склало 34,2% справа ( $p_1 < 0,001$ ) і 17,1% зліва ( $p_1 < 0,01$ ), а кінцевої діастолічної – відповідно 22,5% і 11,7%. В режимі кольорового доплерівського картування у 17 (65,38%) пацієнтів візуалізовано помірну дезорганізацію потоку і зони турбулентності. На нашу думку отримані гемодинамічні розлади обумовлені не тільки патологічним процесом МДШВ, а і віковими змінами цих структурних утворень хребта. Разом з тим, аналіз показників спектрального доплерівського режиму ХА у пацієнтів з ХГП без супровідної соматичної патології не виявив достовірних змін результатів гемодинаміки відносно груп практично здорових осіб як в II періоді зрілого віку так і літнього ( $p_2 > 0,05$ ).

При цьому середньостатистичні значення пікової систолічної та кінцевої діастолічної швидкості кровотоку були наближені до таких груп контролю, однак залишались де.що нижчими ніж останні. Це свідчило про те, що вікові зміни МДШВ незначно впливають на стан кровообігу у системі ХА. В той же час їх порівняння з показниками пародонтологічних пацієнтів із сумісним УМДШВ ( $p_3$ ) виявило високий ступінь достовірної різниці (95–99,9%) (див. табл. 4.9).

Таблиця 4.9

**Показники кінцевої діастолічної швидкості кровотоку (Ved) в зовнішніх сонних та хребтових артеріях у хворих з хронічним генералізованим пародонтитом на фоні ураження міжхребцевих дисків шийного відділу та без соматичної патології і осіб контрольної групи за результатами дуплексного сканування екстракраніальних відділів брахіоцефальних судин, см/с**

Досліджувані судини	Пацієнти з ХГП початкового-I ступеня на фоні ураження МДШВ, n=48	Пацієнти з ХГП початкового-I ступеня без загально-соматичної патології, n=26	Практично здорові особи контрольної групи, n=26	P <sub>1</sub> ;P <sub>2</sub> ; P <sub>3</sub>
Обстежені особи II періоду зрілого віку				
ЗСА права	13,79±0,43	14,93±0,36	15,88±0,63	<0,01; >0,05; <0,05
ЗСА ліва	14,06±0,51	14,53±0,42	15,65±0,54	<0,05; >0,05; >0,05
ХА права	11,29±0,48	13,73±0,69	14,19±0,65	<0,001; >0,05; <0,01
ХА ліва	12,75±0,46	13,87±0,43	13,92±0,31	<0,05; >0,5; >0,05
Обстежені особи літнього віку				
Досліджувані судини	Пацієнти з ХГП II-III ступеня на фоні ураження МДШВ, n=26	Пацієнти з ХГП II-III ступеня без загально-соматичної патології, n=14	Практично здорові особи контрольної групи, n=14	P <sub>1</sub> ; P <sub>2</sub> ; P <sub>3</sub>
ЗСА права	12,92±0,65	14,67±0,31	15,43±0,49	<0,01; >0,05; <0,05
ЗСА ліва	13,92±0,55	14,42±0,38	15,93±0,57	<0,05; >0,05; >0,05
ХА права	9,58±0,27	11,0±0,41	12,36±0,5	<0,001; <0,05; <0,01
ХА ліва	10,15±0,41	11,33±0,54	11,5±0,5	<0,05; >0,05; >0,05

Примітки:

p<sub>1</sub> – достовірність різниці між показниками пацієнтів з ХГП початкового-I ступеня (або II-III ступеня) на фоні ураження МДШВ і практично здорових осіб контрольної групи.

p<sub>2</sub> – достовірність різниці між показниками пацієнтів з ХГП початкового-I ступеня (або II-III ступеня) без загальносоматичної патології і практично здорових осіб контрольної групи.

$p_3$  – достовірність різниці між показниками пацієнтів з ХГП початкового-I ступеня (або II-III ступеня) на фоні ураження МДШВ і без загальносоматичної патології.

Характер змін одного з основних параметрів магістрального кровотоку в ХА – індексу Пурсело свідчить про вірогідне збільшення судинного опору току крові в обох груп пацієнтів з ХГП на фоні УМДШВ (табл. 4.10).

Таблиця 4.10

**Показники індексу резистентності ( RI, індекс Пурсело ) в зовнішніх сонних та хребтових артеріях у хворих з хронічним генералізованим пародонтитом на фоні ураження міжхребцевих дисків шийного відділу та без соматичної патології і осіб контрольної групи за результатами дуплексного сканування екстракраніальних відділів брахіоцефальних судин**

Досліджувані судини	Обстежені особи II періоду зрілого віку			
	Пацієнти з ХГП поч.- I ст. на фоні ураження МДШ, n=48	Пацієнти з ХГП поч.- I ст. без заг.-сомат. патології, n=26	Практично здорові особи контр. групи n=26	$p_1; p_2; p_3$
ЗСА права	0,78±0,008	0,8±0,006	0,81±0,005	<0,01; >0,05; <0,05
ЗСА ліва	0,79±0,007	0,8±0,006	0,81±0,004	<0,05; >0,05; >0,05
ХА права	0,59±0,015	0,64±0,01	0,65±0,01	<0,001; >0,05; <0,01
ХА ліва	0,62±0,009	0,65±0,016	0,65±0,01	<0,05; >0,05; >0,05
Досліджувані судини	Обстежені особи літнього віку			
	Пацієнти з ХГП II-III ст. на фоні ураження МДШ, n=26	Пацієнти з ХГП II-III ст. без заг.-сомат. патології, n=14	Практично здорові особи контр. групи, n=14	$p_1; p_2; p_3$
ЗСА права	0,76±0,014	0,79±0,006	0,8±0,005	<0,01; >0,05; <0,05
ЗСА ліва	0,77±0,008	0,79±0,007	0,79±0,006	<0,05; >0,05; >0,05
ХА права	0,57±0,012	0,63±0,017	0,64±0,014	<0,001; >0,05; <0,01
ХА ліва	0,61±0,009	0,64±0,018	0,64±0,012	<0,05; >0,05; >0,05

Примітки:

$p_1$  – достовірність різниці між показниками пацієнтів з ХГП початкового-I ступеня (або II-III ступеня) на фоні ураження МДШВ і практично здорових осіб контрольної групи.

$p_2$  – достовірність різниці між показниками пацієнтів з ХГП початкового–I ступеня (або II-III ступеня) без загальносоматичної патології і практично здорових осіб контрольної групи.

$p_3$  – достовірність різниці між показниками пацієнтів з ХГП початкового-I ступеня (або II-III ступеня) на фоні ураження МДШВ і без загальносоматичної патології.

А також спостерігали відсутність такого у обстежених без супутньої патології хребта, що підтверджувало васкулярні ускладнення остеохондрозу цього відділу. Результати дуплексного сканування ХА показано у таблиці 4.11.

Дуплексне сканування ХА виявило деякі звуження просвіту судин (табл. 4.11), більш виражене у пацієнтів літнього віку з ХГП і супровідним дегенеративним ураженням хребта, що узгоджується з повідомленнями Тетеріна Д.А. (2005). Виходячи з отриманих даних можна припустити переважно функціональний характер гемодинамічних порушень, ніж морфологічних та можливість досягнення високої ефективності лікування цього контингенту хворих.

За даними літератури [62, 105, 120, 195] патологія шийного відділу хребта є причиною вегето-судинних порушень зумовлених рефлекторною дією уражень симпатичних шийних вегетативних сплетень. Ультразвукове сканування зовнішньої сонної артерії дозволило підтвердити ці дані та встановити істотне зниження максимальної швидкості кровотоку у пацієнтів II періоду зрілого віку з ХГП початкового-I ступеня на фоні УМДШВ відносно практично здорових осіб на 21,7% справа і 16,5% зліва, у хворих літнього вікового періоду - відповідно на 25,1% і 19,8%. Зменшення кінцевої діастолічної швидкості кровотоку у даних груп обстежених хворих також мало високий ступінь достовірності різниці показників (95-99%). При цьому різниця середньостатистичних значень мінімальної швидкості кровотоку правої зовнішньої сонної артерії склала 13,2% у пацієнтів II періоду зрілого віку і 16,3% - літнього, а лівої - відповідно 10,2% і 12,6%.

. Таблиця 4.11

**Показники діаметра хребтових артерій та внутрішніх яремних вен у хворих з хронічним генералізованим пародонтитом на фоні ураження міжхребцевих дисків шийного відділу та без соматичної патології і осіб контрольної групи за результатами дуплексного сканування екстракраніальних відділів брахіоцефальних судин, мм**

Досліджувані судини	Обстежені особи II періоду зрілого віку			
	Пацієнти з ХГП поч.-I ступеня на фоні УМДШВ, n=48	Пацієнти з ХГП поч. – I ст. без заг.-сом.патол., n=26	Практично здорові особи конт. групи, n=26	p <sub>1</sub> ; p <sub>2</sub> ; p <sub>3</sub>
ХА права	3,41±0,065	3,59±0,06	3,61±0,075	<0,05; >0,05; <0,05
ХА ліва	3,56±0,044	3,58±0,07	3,58±0,052	>0,05; >0,05; >0,05
ВЯВ права	13,44±0,32	12,8±0,28	12,62±0,2	<0,05; >0,05; >0,05
ВЯВ ліва	11,83±0,22	11,4±0,27	11,27±0,21	>0,05; >0,05; >0,05
Досліджувані судини	Обстежені особи літнього віку			
	Пацієнти з ХГП II-III ст. на фоні УМДШВ, n=26	Пацієнти з ХГП II-III ст. без заг.-сомат. патол., n=14	Практично здорові особи контрольної групи, n=14	p <sub>1</sub> ; p <sub>2</sub> ; p <sub>3</sub>
ХА права	3,18±0,103	3,53±0,091	3,48±0,084	<0,05; >0,05; <0,05
ХА ліва	3,36±0,089	3,52±0,048	3,52±0,056	>0,05; >0,05; >0,05
ВЯВ права	13,96±0,47	12,86±0,27	12,92±0,31	<0,05; >0,05; >0,05
ВЯВ ліва	12,12±0,39	11,79±0,3	11,67±0,33	>0,05; >0,05; >0,05

Примітки:

p<sub>1</sub> – достовірність різниці між показниками пацієнтів з ХГП початкового–I ступеня (або II-III ступеня) на фоні ураження МДШВ і практично здорових осіб контрольної групи.

p<sub>2</sub> – достовірність різниці між показниками пацієнтів з ХГП початкового-I ступеня (або II-III ступеня) без загальносоматичної патології і практично здорових осіб контрольної групи.

p<sub>3</sub> – достовірність різниці між показниками пацієнтів з ХГП початкового-I ступеня (або II-III ступеня) на фоні ураження МДШВ і без загальносоматичної патології.

Слід відмітити суттєве зниження максимальної інтенсивності кровотоку в системі зовнішньої сонної артерії обох груп пацієнтів з ХГП без загальносоматичних захворювань відносно практично здорових осіб контрольних груп (99-99,9%) і аналогічне збільшення у порівнянні з пародонтологічними хворими із супутнім УМДШВ (95–99%). Це свідчило про розлади у системі магістрального кровопостачання зовнішньої сонної артерії при розвитку ХГП, більш виражені при наявності супровідної патології, що підкреслювало роль останньої у поглибленні порушень кровообігу у тканинах пародонта.

На відміну від пікової систолічної швидкості кровотоку показники кінцевої діастолічної швидкості кровотоку були наближені до результатів контрольної групи і у порівнянні з ними мали ступінь достовірності, недопустимий в медичних дослідженнях ( $p_2 > 0,05$ ). Це вказувало на менш виражений вплив рівня діастолічної фази у системі гемодинаміки на розвиток хвороб пародонта.

Відомо, що адекватність кровотоку забезпечується єдиною високоорганізованою системою функціонування артеріальних та венозних кровоносних судин. У повсякденній клінічній практиці кількісні параметри венозного кровотоку використовуються, в основному, при порушенні венозної гемодинаміки на фоні гострих розладів мозкового кровообігу. Тому, для вивчення стану магістрального венозного русла при захворюваннях тканин пародонта на фоні УМДШВ та без таких, нами проведено визначення діаметра ВЯВ (табл. 4.11). Як видно з наведених у таблиці даних середньостатистичні показники діаметра внутрішньої яремної вени (правої і лівої) в обох групах дослідження хворих практично не різнились між собою та їх порівняння не виявило статистичної достовірності різниці значень ( $p_{1,2,3} > 0,05$ ). Це свідчило про відсутність вагомих порушень венозної гемодинаміки, можливо за рахунок розвиненої колатеральної системи венозного відтоку [4, 158, 162].

При оцінці ІПК (табл. 4.12) можна констатувати стан декомпенсації мікроциркуляції в тканинах пародонта у пацієнтів II періоду зрілого віку з ХГП початкового-I ступенів на фоні УМДШВ, а також літнього віку з ХГП II-III ступеня з аналогічною патологією хребта. При цьому рівень периферичного кровообігу у хворих II періоду зрілого віку склав 9,4%, літнього – 5,4%.

Таблиця 4.12

**Показники індексу периферичного кровообігу у хворих з хронічним генералізованим пародонтитом на фоні ураження міжхребцевих дисків шийного відділу та без соматичної патології і осіб контрольної групи**

Показник	Обстежені особи II періоду зрілого віку			
	Пацієнти з ХГП початкового-I ст. на фоні ураження МДШ, n=48	Пацієнти з ХГП початкового-I ст. без загально-соматичної патології, n=26	Практично здорові особи контрольної групи, n=26	p <sub>1</sub> ; p <sub>2</sub> ; p <sub>3</sub>
ІПК	0,094±0,012	0,21±0,051	0,831±0,052	<0,001; <0,001; <0,05
Показник	Обстежені особи літнього віку			
	Пацієнти з ХГП II-III ст. на фоні ураження МДШ, n=26	Пацієнти з ХГП II-III ст. без загально-соматичної патології, n=14	Практично здорові особи контрольної групи, n=14	p <sub>1</sub> ; p <sub>2</sub> ; p <sub>3</sub>
ІПК	0,054±0,011	0,131±0,025	0,671±0,081	<0,001; <0,001; <0,01

Примітки:

p<sub>1</sub> – достовірність різниці між показниками пацієнтів з ХГП початкового-I ступеня (або II-III ступеня) на фоні ураження МДШВ і практично здорових осіб контрольної групи.

p<sub>2</sub> – достовірність різниці між показниками пацієнтів з ХГП початкового-I ступеня (або II-III ступеня) без загальносоматичної патології і практично здорових осіб контрольної групи.

p<sub>3</sub> – достовірність різниці між показниками пацієнтів з ХГП початкового-I ступеня (або II-III ступеня) на фоні ураження МДШВ і без загальносоматичної патології.

При порівнянні з практично здоровими особами встановлений високий ступінь ймовірності різниці значень в обох групах досліджуваних хворих ( $p_1 < 0,001$ ). При обстеженні пацієнтів з ураженнями тканин пародонта без соматичної патології встановлена аналогічна закономірність, проте показник ПСК у хворих другого періоду зрілого віку склав  $0,21 \pm 0,051$  (проти  $0,831 \pm 0,052$ ,  $p_2 < 0,001$ ), літнього  $0,131 \pm 0,02$  (проти  $0,671 \pm 0,081$ ,  $p_2 < 0,001$ ) (табл. 4.12). Це свідчило про незадовільний стан периферичного кровопостачання судин пародонта. Звертає на увагу і статистично значима різниця між показниками у пацієнтів з ураженням тканин пародонта на фоні захворювань хребта та без загально соматичної патології, як в II періоді зрілого ( $p_3 < 0,05$ ), так і літнього віку ( $p_3 < 0,01$ ).

Таким чином, у пацієнтів з ХГП встановлено достовірні зміни основних якісних та кількісних параметрів гемодинаміки екстракраніальних відділів артеріальних судин, більш виражені при сумісному УМДШВ та збільшені віку хворих. Достовірне зменшення пікової систолічної та кінцевої діастолічної швидкості кровотоку в ХА хворих з ХГП на фоні УМДШВ відносно таких без загальносоматичної патології та практично здорових осіб свідчило про порушення магістральної гемодинаміки внаслідок звуження просвіту каналу при дегенеративних захворюваннях хребта.

Встановлені більш виражені зміни показників гемодинаміки ХА у пацієнтів літнього віку вказують на поглиблення дегенеративних процесів у МДШВ з віком, які сприяють прогресуванню уражень тканин пародонта.

Встановлені гемодинамічні ускладнення в системі кровопостачання зовнішньої сонної артерії (достовірне зниження максимальної систолічної швидкості кровотоку та індексу Пурсело), більш виражені при УМДШВ свідчили про негативний вплив супровідної патології хребта, обумовленої її вегето-судинними порушеннями.

Встановлено незначне, недостовірне збільшення діаметра внутрішньої яремної вени. Це вказувало на відсутність суттєвих порушень венозної

гемодинаміки та наявність розвиненої системи колатерального венозного відтоку крові.

Рівень периферичного кровообігу в тканинах пародонта у хворих II періоду зрілого віку із сумісним УМДШВ в 2,2 рази гірше, ніж без супровідної патології і у 8,8 разів ніж у здорових осіб, в літньому віковому періоді – відповідно в 2,4 і 12,4 разів. Отже, це підкреслює негативний вплив уражень МДШВ на стан судинного русла тканин пародонта.

#### **4.4 Результати дослідження швидкості слиновиділення, рН ротової та ясенної рідини**

Показники швидкості слиновиділення, рН ротової та ясенної рідини у хворих з УМДШВ узагальнені у таблиці 4.13.

В наведених у таблиці даних видно значне погіршення основних показників сіалометрії, кислотно-лужного балансу в порожнині рота. Звертає на увагу те, що усі результати основної групи хворих суттєво відрізнялись від практично здорових осіб контрольної групи з високим ступенем розбіжності середньостатистичних значень (95-99,9%).

Відомо, що активність слинних залоз залежить від характеру нервових впливів на секреторний апарат, а саме симпатичного відділу вегетативної іннервації [72, 106, 225].

Визначення швидкості слиновиділення нестимульованої слини у хворих другого періоду зрілого віку з УМДШВ виявило достовірне зниження показника відносно груп контролю ( $0,37 \pm 0,02$  проти  $0,67 \pm 0,03$  мл/хв,  $p < 0,001$ ). Аналогічне зменшення швидкості саливації спостерігали у хворих літнього віку порівняно із здоровими особами ідентичного вікового періоду ( $0,33 \pm 0,02$  проти  $0,58 \pm 0,04$  мл/хв,  $p < 0,001$ ) (див. табл. 4.13).

**Результати дослідження швидкості слиновиділення, рН ротової та  
ясенної у пацієнтів із захворюваннями тканин пародонта на фоні  
УМДШВ та без соматичної патології**

Показники дослідження	Особи II періоду зрілого віку			Особи літнього віку		
	Хворі з ХГП початкового-I ступеня на фоні УМДШВ, n=48	Практично здорові особи контрольної групи, n=26	Хворі з ХГП початкового-I ступеня без соматичної патології, n=26	Хворі з ХГП II-III ступеня на фоні УМДШВ, n=26	Практично здорові особи контрольної групи, n=14	Хворі з ХГП II-III ступеня без соматичної патології, n=14
Швидкість саливації, мл/хв.	0,37±0,02	0,67±0,03	0,45±0,03	0,33±0,02	0,58±0,04	0,4±0,03
	p<0,001;p <sub>1</sub> <0,05;p <sub>2</sub> <0,001			p<0,001;p <sub>1</sub> <0,05;p <sub>2</sub> <0,001		
рН ротової рідини	6,37±0,05	6,93±0,05	6,49±0,09	6,2±0,06	6,55±0,09	6,32±0,08
	p<0,001;p <sub>1</sub> >0,05;p <sub>2</sub> <0,001			p<0,01;p <sub>1</sub> >0,05;p <sub>2</sub> <0,05		
рН ясенної рідини	6,24±0,07	6,85±0,05	6,27±0,07	6,16±0,08	6,5±0,08	6,19±0,09
	p<0,001;p <sub>1</sub> >0,05;p <sub>2</sub> <0,001			p<0,01;p <sub>1</sub> >0,05; p <sub>2</sub> <0,05		

Примітки:

p – достовірність різниці між показниками хворих з ХГП початкового-I ступеня (II-III ступеня) на фоні УМДШВ та практично здоровими особами контрольної групи.

p<sub>1</sub> – достовірність різниці між показниками хворих з ХГП початкового-I ступеня (II-III ступеня) на фоні УМДШВ та таких без загальносоматичної патології.

p<sub>2</sub> – достовірність різниці між показниками хворих з ХГП початкового-I ступеня (II-III ступеня) без соматичної патології та практично здоровими особами контрольної групи.

Отже, враховуючи функціональні зміни ВНС у хворих з УМДШВ можна припустити роль симпатичної іннервації в розвитку патологічного процесу у тканинах пародонту зазначених пацієнтів.

Аналіз основного показника біологічної рівноваги порожнини рота – рН виявив, що концентрація іонів водню у змішаній слині обстежених пацієнтів, була значно нижчою ніж у осіб груп контролю, а статистична обробка даних виявила достовірні відмінності показника. Реакція змішаної слини у практично здорових осіб була нейтральною і склала  $6,93 \pm 0,05$  в обстежених II періоду зрілого віку і  $6,55 \pm 0,09$  літнього вікового періоду. Отримані результати свідчать, що з віком значно знижується рН середовища порожнини рота. Слід відмітити суттєве зниження водневого показника у хворих з УМДШВ та аналогічну вікову закономірність. При цьому середньостатистичні значення концентрації  $H^+$  ( $6,37 \pm 0,05$  в II періоді зрілого віку,  $6,2 \pm 0,06$  – в літньому) вказували на зсув кислотно-лужного балансу в сторону ацидозу, зі ступенем вірогідності відносно контрольних груп 99–99,9%.

Визначення найбільш стабільного показника – рН ясенної рідини виявило, що її реакція у осіб контрольної групи була нейтральною, проте з віком спостерігали зниження водневого показника в бік ацидозу ( $6,85 \pm 0,05$  в II періоді зрілого віку,  $6,5 \pm 0,08$  – в літньому). Між тим, у обстежених хворих встановлена стійка тенденція до зниження концентрації  $H^+$ , які склали відповідно  $6,24 \pm 0,07$  і  $6,16 \pm 0,08$ , з високим ступенем розбіжності значень відносно груп контролю (99-99,9%). Отже, у хворих з УМДШВ встановлено аналогічне зменшення показника з віком.

При оцінці показників швидкості слиновиділення у обстежених хворих та осіб контролю виявлено достовірне зниження рівня салівації у пацієнтів II періоду зрілого віку з ХГП початкового-I ступеня на фоні УМДШВ на 17,8% ( $p < 0,05$ ) відносно таких без соматичної патології та на 44,8% ( $p < 0,001$ ) – осіб контрольної групи. Аналогічне статистично значиме зниження показника швидкості виділення нестимульованої слини (відповідно на 17,5 % при  $p < 0,05$  і 43,1% при  $p < 0,001$ ) встановлено у осіб літнього вікового періоду. Зважаючи на переважання симпатичної ВНС у хворих з УМДШВ можна стверджувати її негативний вплив на секреторну активність слинних залоз знижуючи їх салівацію, що складає умови для погіршення стану середовища.

Порівняння показників рН ротової та ясенної рідини між групами пацієнтів з ХГП у поєднанні з УМДШВ та без соматичної патології в II періоді зрілого та літнього віку також виявило тенденцію до зниження середньостатистичних значень при наявності супровідної патології, хоча і недостовірну ( $p_1 > 0,05$ ). Разом з тим, при порівнянні зазначених показників з контрольною групою виявлений високий рівень достовірної різниці значень як у II періоді зрілого віку ( $p$ ,  $p_2 < 0,001$ ), так і літнього ( $p < 0,01$ ,  $p_2 < 0,05$ ).

Таким чином, клінічний перебіг захворювань пародонта у пацієнтів з УМДШВ супроводжується порушенням функції слиновиділення, що обумовлено симпатичним впливом ВНС на функціональну активність слинних залоз. У хворих з УМДШВ встановлений зсув кислотно-лужної рівноваги у бік ацидозу, що створювало умови для погіршення середовища порожнини рота та негативного впливу на тканини пародонта.

Достовірне зниження показника рН ясенної рідини у хворих з УМДШВ відносно груп контролю обумовлено наявністю запального процесу у тканинах пародонту, що необхідно враховувати при лікуванні даних пацієнтів.

Вірогідне зниження швидкості слиновиділення, рН ротової та ясенної рідини у пацієнтів із захворюваннями тканин пародонта на фоні УМДШВ не тільки відносно здорових осіб контрольної групи, а і хворих з ураженнями пародонта без супровідної патології свідчить про негативний вплив коморбідної патології на характер саливації та кислотно-лужний стан порожнини рота.

#### **4.5 Показники дослідження гігієни ротової порожнини і стану тканин пародонта**

Одним з основних факторів, який визначає властивості біологічного середовища порожнини рота є її гігієнічний стан. Оцінюючи гігієну ротової

порожнини у балах з'ясовано, що за індексом Гріна-Верміліона її стан у обстежених основної та контрольної групи II періоду зрілого віку можна охарактеризувати як задовільний, літнього – незадовільний (табл.4.14). (таблю 4.14).

Таблиця 4.14

**Результати дослідження стану тканин пародонта та гігієни ротової порожнини у пацієнтів із захворюваннями тканин пародонта на фоні УМДШВ та без соматичної патології**

Досліджені показники	Особи II періоду зрілого віку			Особи літнього віку		
	Хворі з ХГП поч-І ступеня на фоні УМДШВ, n=48	Практично здорові особи контрольної групи, n=26	Хворі з ХГП поч-І ступеня без соматичної патології, n=26	Хворі з ХГП II-III ступеня на фоні УМДШВ, n=26	Практично здорові особи контрольної групи, n=14	Хворі з ХГП II-III ступеня без соматичної патології, n=14
Індекс ОНІ-S, бали	1,28±0,07	1,01±0,08	1,21±0,05	2,23±0,07	1,7±0,19	2,19±0,16
	p<0,05; p <sub>1</sub> >0,05; p <sub>2</sub> <0,05			p<0,01; p <sub>1</sub> >0,05; p <sub>2</sub> <0,05		
Індекс АРІ %	34,94±1,31	28,38±1,66	33,26±1,02	58,57±2,89	45,23±4,23	56,12±2,91
	p<0,01; p <sub>1</sub> >0,05; p <sub>2</sub> <0,05			p<0,05; p <sub>1</sub> >0,05; p <sub>2</sub> <0,05		
Індекс РМА, %	37,76±1,53	7,4±2,0	26,2±1,55	48,81±2,68	8,1±2,4	34,12±2,86
	p<0,001; p <sub>1</sub> <0,001; p <sub>2</sub> <0,001			p<0,001; p <sub>1</sub> <0,001; p <sub>2</sub> <0,001		
Індекс РІ, бали	1,54±0,05	0,26±0,07	1,27±0,09	3,26±0,22	0,47±0,16	2,52±0,19
	p<0,001; p <sub>1</sub> <0,01; p <sub>2</sub> <0,001			p<0,001; p <sub>1</sub> <0,05; p <sub>2</sub> <0,001		
Індекс PSR	2,83±0,05	1,38±0,01	2,54±0,09	3,15±0,07	1,57±0,17	2,89±0,08
	p<0,001; p <sub>1</sub> <0,01; p <sub>2</sub> <0,001			p<0,001; p <sub>1</sub> <0,05; p <sub>2</sub> <0,001		

Примітки:

p – достовірність різниці між показниками хворих з ХГП початкового-I ступеня (II-III ступеня) на фоні УМДШВ та практично здоровими особами контрольної групи.

p<sub>1</sub> – достовірність різниці між показниками хворих з ХГП початкового-I ступеня (II-III ступеня) на фоні УМДШВ та таких без загальносоматичної патології.

p<sub>2</sub> – достовірність різниці між показниками хворих з ХГП початкового-I ступеня (II-III ступеня) без соматичної патології та практично здоровими особами контрольної групи.

Разом з тим, порівняльна оцінка сумарного індексу ОНІ-S у хворих і осіб груп контролю виявила істотну різницю значень (відповідно  $1,28 \pm 0,07$  проти  $1,01 \pm 0,08$  балів, при  $p < 0,05$  і  $2,23 \pm 0,07$  проти  $1,7 \pm 0,19$  балів, при  $p < 0,01$ ). Отримані дані свідчать про недосить гарний рівень гігієни ротової порожнини у хворих, що може створювати несприятливе середовище та негативно впливати на тканини пародонта. Підтвердженням недостатнього рівня гігієни ротової порожнини в осіб літнього віку були результати визначення індексу зубного нальоту на апроксимальних поверхнях – АРІ. При цьому середньостатистичні значення у хворих основної групи склали  $58,57 \pm 2,89\%$ , контрольної –  $45,23 \pm 4,23\%$ , проте їх порівняння виявило високий ступінь розбіжності даних ( $p < 0,05$ ). В той самий час рівень гігієни порожнини рота у обстежених II періоду зрілого віку був достатнім (відповідно  $34,94 \pm 1,31\%$  і  $28,38 \pm 1,66\%$ ). Незважаючи на це їх різниця – статистично достовірна ( $p < 0,01$ ), що свідчило про гірше виконання гігієнічних заходів хворими з УМДШВ, ніж практично здоровими особами.

Одночасно нами проаналізований стан тканин пародонта за показниками індексів РМА, РІ та PSR. Статистичні дані значень гінгівального індексу у осіб контрольної групи, в цілому вказували на відсутність запалення ясен. Встановлені лише деякі локалізовані ураження ясен в обох контрольних групах обумовили незначне підвищення показника:  $7,4 \pm 2,0\%$  і  $8,1 \pm 2,4\%$  – відповідно у II періоді зрілого та літнього віку. Напроти у обстежених хворих обох вікових категорій діагностований гінгівіт середнього ступеня важкості та високий рівень достовірної різниці порівняно груп контролю ( $p < 0,001$ ).

Визначення пародонтального індексу Russel підтвердило дослідження гінгівального індексу. Причому у хворих з УМДШВ запальні процеси поєднувались з дистрофічними і у пацієнтів II періоду зрілого віку діагностовано генералізований пародонтит початкового-I ступеня важкості, в літньому – I-II ступеня. Отримані результати цього індексу у основних груп хворих перевищували такий контрольних у 7 разів ( $p < 0,001$ ).

Для більш детального вивчення стану пародонта у зазначених хворих та визначення подальшої лікувальної тактики проведена оцінка тканин пародонтального комплексу за скринінг-індексом PSR. Інтерпретація отриманих результатів за оціночною шкалою показала, що, незважаючи на наявність здорового пародонту, особи контрольної групи мали потребу у здійсненні професійної гігієни порожнини рота, в той час як пацієнти II періоду зрілого віку – додатково протизапальну терапію, а літнього вікового періоду – розширену діагностику та комплексне лікування. У цифрових значеннях показник PSR в хворих другого періоду зрілого віку з УМДШВ склав  $2,83 \pm 0,05$  балів (проти  $1,38 \pm 0,1$  балів у групі контролю,  $p < 0,001$ ), літнього віку –  $3,15 \pm 0,07$  балів (проти  $1,57 \pm 0,17$  балів,  $p < 0,001$ ).

З метою виявлення ролі УМДШВ у клінічному перебігу захворювань тканин пародонта проведений порівняльний аналіз результатів дослідження стану гігієни порожнини рота і тканин пародонтального комплексу у пацієнтів з ХГП на фоні деструктивних уражень хребта і таких без фонової патології. З наведених у таблиці даних видно, що рівень гігієни порожнини рота пацієнтів II періоду зрілого і літнього віку з ХГП без соматичної патології достовірно не відрізнявся від таких із сумісним УМДШВ ( $p_1 > 0,05$ ). Проте показники стану тканин пародонта (за індексом РМР, РІ, PSR з високим ступенем достовірної різниці (95-99,9%) відрізнялись від групи пацієнтів з ХГП на фоні УМДШВ. Так, середньостатистичні значення індексу РМА хворих II періоду зрілого віку з ХГП без фонової патології на 30,4% ( $p_1 < 0,001$ ) нижче, ніж у таких з УМДШВ, літнього вікового періоду – 30,1% ( $p_1 < 0,001$ ). Індекс РІ – відповідно на 17,5% ( $p_1 < 0,01$ ) і 22,7% ( $p_1 < 0,05$ ), а PSR – на 10,2% ( $p_1 < 0,01$ ) і на 8,3% ( $p_1 < 0,05$ ).

Таким чином, встановлений незадовільний стан гігієни порожнини рота за індексом Гріна-Верміліона та недостатній рівень виконання гігієнічних заходів пацієнтами літнього віку з УМДШВ за індексом АРІ свідчило про наявність місцевих факторів ризику виникнення та розвитку захворювань тканин пародонта. У хворих II періоду зрілого та літнього віку з

УМДШВ встановлено хронічні запальні процеси у тканинах пародонта (гінгівіт середнього ступеня важкості за індексом РМА), а також дистрофічні, більш виражені при збільшенні віку пацієнтів (ХГП початкового-I ступеня важкості у II періоді зрілого віку і ХГП I-II ступеня – у літньому за показником РІ), в той час як у групах контролю – відсутність таких. Це підтверджувало значення преморбідного фону у розвитку хвороб пародонту.

На стан тканин пародонта у пацієнтів з УМДШВ впливає не тільки недостатній рівень гігієни порожнини рота, а і зміни пародонтальних тканин, що пов'язані з нейросудинними порушеннями магістрального і периферичного кровообігу зумовленими деструктивними ураженнями хребта.

За оцінкою скринінг тесту PSR пацієнтам з УМДШВ, поряд з професійною гігієною порожнини рота необхідно проводити протизапальну терапію в II періоді зрілого віку і розширену діагностику та комплексне лікування в літньому віці, в той час як у контрольних групах – лише професійну гігієну ротової порожнини.

Основні положення розділу викладені у публікаціях:

1. Кулигіна В. М. Показники дослідження стану вегетативної нервової системи при захворюваннях тканин пародонта у пацієнтів з ураженнями міжхребцевих дисків шийного відділу / В. М. Кулигіна, **Т. О. Тепла** // Український стоматологічний альманах. – 2015. – №3. – С. 19-24.

2. Кулигіна В. М. Оцінка швидкості саливації, рН ротової рідини, стану тканин пародонта та гігієни порожнини рота у хворих з ураженням міжхребцевих дисків шийного відділу / В. М. Кулигіна, **Т. О. Тепла** // Вісник проблем біології та медицини. – 2015. – Т.3(120), №2. – С. 363-367.

3. Кулигіна В. М. Результати доплерографічного дослідження гемодинаміки екстракраніального відділу брахіоцефальних судин при захворюваннях тканин пародонта у пацієнтів з ураженням міжхребцевих дисків шийного відділу хребта / В. М. Кулигіна, **Т. О. Тепла**, Б. Ю. Комнацький // Український стоматологічний альманах. – 2016. – №2. – С. 18-25.

4. Тепла Т. О. Результати дослідження рН ясенної рідини у хворих з ураженням міжхребцевих дисків шийного відділу / **Т. О. Тепла** // мат. VI міжн. наук.-практ. конф. молодих вчених (15 травня 2015р., Вінниця). – Вінниця, 2015. – С. 75.

5. Тепла Т. О. Стан мікроциркуляторного русла тканин пародонта у хворих з генералізованим пародонтитом на фоні ураження міжхребцевих дисків шийного відділу / **Т. О. Тепла** // Актуальні питання науково-практичної стоматології : мат. 5 Міжнародної стоматологічної конф. студентів та молодих вчених (26-27 лютого 2016р., Ужгород). – Ужгород, 2016. – С. 216-218.

6. **Тепла Т. О.** Результати дослідження швидкості саливації, рН ротової та ясенної рідини у пацієнтів із захворюваннями тканин пародонту на фоні ураження міжхребцевих дисків шийного відділу та без соматичної патології / **Т. О. Тепла** // Медична наука в практику охорони здоров'я : мат. Всеукраїнської наук.-практ. конф. молодих учених (9 грудня 2016 р., Полтава). – Полтава, 2016. – С. 18.

## РОЗДІЛ 5

### ЕФЕКТИВНІСТЬ МЕТОДУ КОМПЛЕКСНОГО ЛІКУВАННЯ ТА ПРОФІЛАКТИКИ ЗАХВОРЮВАНЬ ПАРОДОНТА У ПАЦІЄНТІВ З УРАЖЕННЯМ МІЖХРЕБЦЕВИХ ДИСКІВ ШИЙНОГО ВІДДІЛУ

#### 5.1 Клінічно-рентгенологічні показники дослідження стану тканин пародонта після проведення лікування і профілактики хронічного генералізованого пародонтита

Вивчення ефективності розробленої методики комплексного лікування захворювань пародонта у пацієнтів основної групи з УМДШВ проводили у порівнянні з результатами традиційного лікування хворих з аналогічною патологією, а також з групою пацієнтів з ідентичними ураженнями пародонтальних тканин без соматичних захворювань. Результати лікування хворих основної та порівняльних груп наведені на рисунку 5.1.

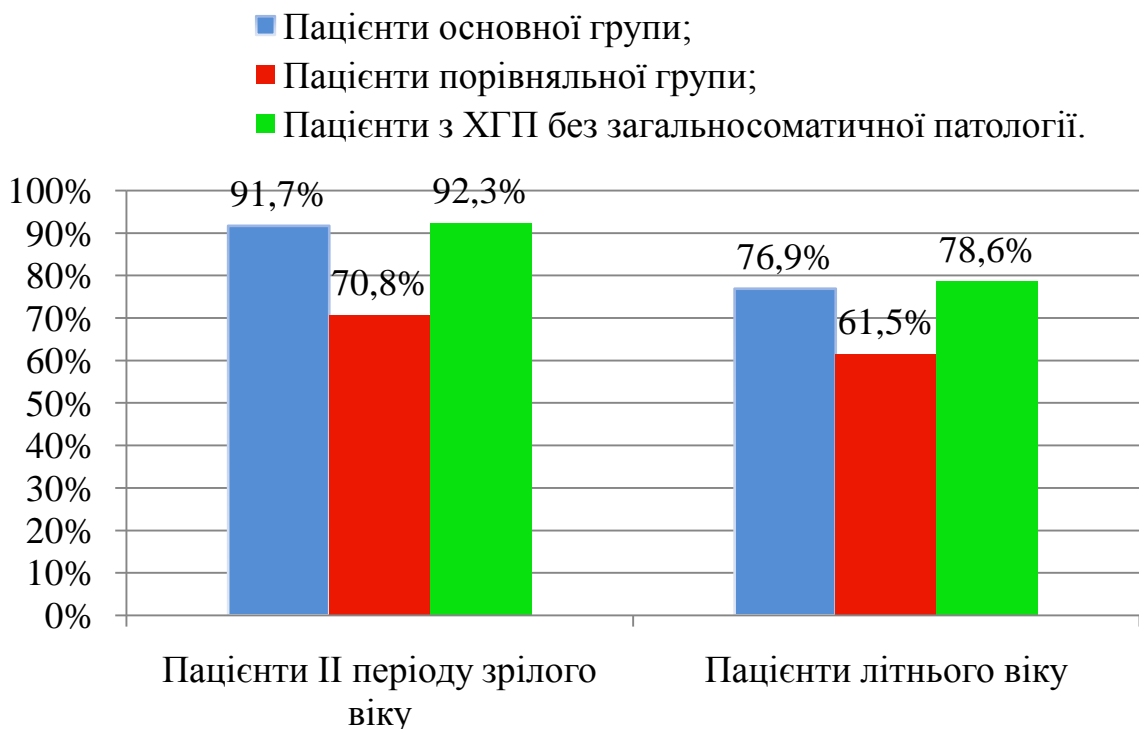


Рис. 5.1 Ефективність лікування ХГП у хворих основної та порівняльної групи з УМДШВ та без соматичної патології (%).

При цьому встановлено достовірне покращення суб'єктивної та об'єктивної симптоматики захворювань. На основі клінічних спостережень виявлено, що після проведеного лікувально-профілактичного комплексу в усіх хворих основної групи з ХГП початкового-I ступеня та без фонові патології зникли усі скарги, які мали місце при первинному зверненні: кровоточивість, свербіж, неприємні відчуття в яснах. У хворих спостерігали відсутність зубного нальоту (мінералізованого і не мінералізованого) у 95,8% хворих. Встановлений стійкий позитивний результат: відсутність застійного набряку і гіперемії та симптому синюшності ясенного краю і нормалізація його контуру у 22-х хворих з 24-х цієї групи із супровідним УМДШВ, що склало 91,7%. У пацієнтів II періоду зрілого віку з ХГП без соматичної патології застійна гіперемія з ціанозом ясенного краю і ясенних сосочків та їх набряк були відсутніми у 24-х хворих (92,3%) з 26 обстежених. При цьому ясенний край в обох групах досліджуваних хворих був ущільнений, ясна набули рожевого кольору. Травматичної оклюзії не виявлено в жодного пацієнта. Лише у 2-х хворих із супровідним УМДШВ (8,3%) і 2-х без фонові патології (7,7%) не виявлено позитивних змін клінічної симптоматики захворювання, що пов'язано із загостренням основної соматичної патології і недотриманням правил гігієни ротової порожнини у останньої групи.

На відміну від зазначених груп у хворих групи порівняння позитивний ефект традиційного лікування ХГП початкового-I ступеня встановлений у 17 хворих (70,8). У решті хворих цієї групи спостерігали гіперемію з ціанозом ясен, їх пастозність, а у 2-х загострення патологічного процесу у тканинах пародонта.

Порівняльна оцінка кількісних параметрів деяких клінічних симптомів у процесі лікування основної та порівняльних груп хворих II періоду зрілого віку з ХГП початкового-I ступеня, а також пацієнтів з аналогічним ураженням тканин пародонта без фонові патології наведені в таблиці 5.1.

**Показники клінічного обстеження до та після лікування хворих II періоду зрілого віку з ХГП на фоні УМДШВ та без загальносоматичної патології**

Показник	Пацієнти основної групи з ХГП початкового-I ст. фоні УМДШВ, n=24		Пацієнти порівнювальної групи з ХГП поч.-I ст.на фоні УМДШВ, n=24		Пацієнти з ХГП поч.-I ступеня без соматичної патології, n=26	
	До лікування	Після лікування	До лікування	Після лікування	До лікування	Після лікування
Глибина ПК, в мм	2,46±0,12	1,71±0,14	2,38±0,12	2,13±0,13	2,15±0,07	1,79±0,09
p>0,05; p <sub>1</sub> <0,001; p <sub>2</sub> <0,05; p <sub>3</sub> >0,05; p <sub>4</sub> <0,05; p <sub>5</sub> >0,05; p <sub>6</sub> <0,01; p <sub>7</sub> >0,05; p <sub>8</sub> <0,05						
Втрата ЕП, в мм	1,38±0,1	0,9±0,12	1,33±0,12	1,21±0,08	1,31±0,11	0,96±0,07
p>0,05; p <sub>1</sub> <0,01; p <sub>2</sub> <0,05; p <sub>3</sub> >0,05; p <sub>4</sub> >0,05; p <sub>5</sub> >0,05; p <sub>6</sub> <0,01; p <sub>7</sub> >0,05; p <sub>8</sub> <0,05						
Рецесія ясен, в мм	1±0,09	0,67±0,09	0,99±0,09	0,83±0,07	0,73±0,09	0,62±0,09
p>0,05; p <sub>1</sub> <0,05; p <sub>2</sub> >0,05; p <sub>3</sub> >0,05; p <sub>4</sub> <0,05; p <sub>5</sub> <0,05; p <sub>6</sub> >0,05; p <sub>7</sub> >0,05; p <sub>8</sub> >0,05						
Індекс КЯ, в балах	1,29±0,09	0,33±0,1	1,29±0,09	1,17±0,08	1,08±0,05	0,42±0,1
p>0,05; p <sub>1</sub> <0,001; p <sub>2</sub> <0,001; p <sub>3</sub> >0,05; p <sub>4</sub> <0,05; p <sub>5</sub> <0,05; p <sub>6</sub> <0,001; p <sub>7</sub> >0,05; p <sub>8</sub> <0,001						
Індекс ІЕ з ПК, в балах	1,88±0,09	0,42±0,12	1,83±0,08	1,54±0,16	1,42±0,1	0,5±0,11
p>0,05; p <sub>1</sub> <0,001; p <sub>2</sub> <0,001; p <sub>3</sub> >0,05; p <sub>4</sub> <0,001; p <sub>5</sub> <0,01; p <sub>6</sub> <0,001; p <sub>7</sub> >0,05; p <sub>8</sub> <0,001						

Примітки:

p – достовірність різниці між показниками пацієнтів основної групи з ХГП початкового-I ступеня на фоні УМДШВ і пацієнтів порівнювальної групи з ХГП початкового-I ступеня на фоні УМДШВ до лікування.

p<sub>1</sub> – достовірність різниці між показниками пацієнтів основної групи з ХГП початкового-I ступеня на фоні УМДШВ до та після лікування.

p<sub>2</sub> – достовірність різниці між показниками пацієнтів основної групи з ХГП початкового-I ступеня на фоні УМДШВ і пацієнтів порівнювальної групи з ХГП початкового-I ступеня на фоні УМДШВ після лікування.

p<sub>3</sub> – достовірність різниці між показниками пацієнтів порівнювальної групи з ХГП початкового-I ступеня на фоні УМДШВ до та після лікування.

$p_4$  – достовірність різниці між показниками пацієнтів з ХГП початкового-I ступеня без соматичної патології з такими основної групи з ХГП початкового-I ступеня на фоні УМДШВ до лікування.

$p_5$  – достовірність різниці між показниками пацієнтів з ХГП початкового-I ступеня без соматичної патології з такими порівнювальної групи з ХГП початкового-I ступеня на фоні УМДШВ до лікування.

$p_6$  – достовірність різниці між показниками пацієнтів з ХГП початкового-I ступеня без соматичної патології до та після лікування.

$p_7$  – достовірність різниці між показниками пацієнтів з ХГП початкового-I ступеня без соматичної патології з такими основної групи з ХГП початкового-I ступеня на фоні УМДШВ після лікування.

$p_8$  – достовірність різниці між показниками пацієнтів з ХГП початкового-I ступеня без соматичної патології з такими порівнювальної групи з ХГП початкового-I ступеня на фоні УМДШВ після лікування.

Наведені у таблиці дані свідчать про неоднозначні зміни провідних симптомів захворювань тканин пародонта у різних групах спостереження. Так після лікування основної групи хворих з ХГП та супровідним УМДШВ спостерігали достовірне покращення середньостатистичних значень величин глибини пародонтальної кишені (на 30,5%,  $p < 0,001$ ), рецесії ясен (на 33%,  $p < 0,05$ ), індексу кровоточивості (в 3,9 разів,  $p < 0,001$ ) та інтенсивності ексудації з ПК (в 4,5 разів,  $p < 0,001$ ) відносно початкового рівня. У процесі лікування пацієнтів з ХГП без фонової патології встановлено аналогічне вірогідне поліпшення цих показників зі ступенем достовірності 99-99,9%. Їх порівняння між зазначеними двома групами хворих не виявило імовірної різниці ( $p > 0,05$ ). Разом з тим, у групі порівняння незначні зміни кількісних параметрів клінічних симптомів були недостовірними відносно до лікування ( $p > 0,05$ ) та з високим ступенем вірогідної різниці (95-99,9%) відрізнялись від результатів основної групи пацієнтів та таких з ХГП без супровідної патології.

При рентгенологічному дослідженні поглиблення патологічних змін альвеолярного відростка не виявлено. Діагностовано ремісію захворювання у 91,7% хворих II періоду зрілого віку з ХГП на фоні УМДШВ і у 92,3% пацієнтів аналогічного вікового періоду з ідентичним діагнозом без супутньої соматичної патології. Позитивні результати лікування отримані у хворих основної групи літнього віку з ХГП II-III ступеню із супровідним УМДШВ та без фонові патології. Характерні для цього захворювання ознаки, які були присутні до лікування (біль в яснах, кровоточивість, неприємні відчуття та запах з роту), зникли у 76,9% обстежених з фонові патологією та у 78,6% – без такої. Вплив лікувально-профілактичних заходів сприяв усуненню явищ запалення в тканинах пародонта обох груп хворих. Встановлено зникнення застійних явищ в яснах: гіперемії, набряку, синюшності. Ясна блідо-рожевого кольору, щільні, рухомість зубів I ступеня встановлено у 3-х пацієнтів в кожній групі. У решті випадків зуби нерухомі. Проведення хірургічного лікування сприяло усуненню пародонтальної кишені у одного хворого (7,7%) із супровідним УМДШВ і у одного (7,1%) – без такого, значне зменшення – відповідно у 6 (46,2%) і у 7 (50%) хворих. Отримані результати показвизначення кількісних величин показників клінічних ознак ХГП в осіб літнього вікового періоду (таблиця 5.2) свідчили про високу ефективність комплексної методики лікування захворювання у пацієнтів основної групи із супровідним УМДШВ та у групі хворих з аналогічним діагнозом без фонові патології і низьку – в групі порівняння.

При цьому виявлено статистичнозначиме зменшення глибини ПК (відповідно в 2,3 і 1,9 разів), втрати епітеліального прикріплення (в 1,4 і 1,2 рази), рецесії ясен (в 1,3 і 1,1 рази), індексу кровоточивості (в 5,4 і 3,3 рази) та інтенсивності ексудації із ПК (в 3,7 і 3,1рази). Лише у 3-х хворих основної групи та у 3-х пацієнтів без соматичної патології не встановлено позитивної динаміки об'єктивної симптоматики, тому ефективність їх лікування оцінено як негативну (див. табл.5.2).

Таблиця 5.2

**Показники клінічного обстеження до та після лікування хворих літнього віку з ХГП на фоні УМДШВ та без соматичної патології**

Показник	Пацієнти основної групи з ХГП II-III ступеня на фоні УМДШВ, n=13		Пацієнти порівнюв. групи з ХГП II-III ст. на фоні УМДШВ після лікування, n=13		Пацієнти з ХГП II-III ступеня без соматичної патології, n=14	
	До лікування	Після лікування	До лікування	Після лікування	До лікування	Після лікування
Глибина ПК, в мм	4,92±0,29	2,15±0,32	4,85±0,22	4,27±0,22	4,43±0,14	2,29±0,24
p>0,05; p <sub>1</sub> <0,001; p <sub>2</sub> <0,001; p <sub>3</sub> >0,05; p <sub>4</sub> >0,05; p <sub>5</sub> >0,05; p <sub>6</sub> <0,001; p <sub>7</sub> >0,05; p <sub>8</sub> <0,001						
Втрата ЕП, в мм	3,88±0,25	2,77±0,2	3,81±0,25	3,54±0,24	3,64±0,13	2,93±0,16
p>0,05; p <sub>1</sub> <0,001; p <sub>2</sub> <0,05; p <sub>3</sub> >0,05; p <sub>4</sub> >0,05; p <sub>5</sub> >0,05; p <sub>6</sub> <0,001; p <sub>7</sub> >0,05; p <sub>8</sub> <0,05						
Рецесія ясен, в мм	2,08±0,08	1,62±0,14	2,08±0,08	1,92±0,08	1,79±0,11	1,64±0,13
p>0,05; p <sub>1</sub> <0,01; p <sub>2</sub> >0,05; p <sub>3</sub> >0,05; p <sub>4</sub> <0,05; p <sub>5</sub> <0,05; p <sub>6</sub> >0,05; p <sub>7</sub> >0,05; p <sub>8</sub> >0,05						
Індекс КЯ, в балах	2,92±0,08	0,54±0,14	3±0	2,54±0,27	2,14±0,1	0,64±0,17
p>0,05; p <sub>1</sub> <0,001; p <sub>2</sub> <0,001; p <sub>3</sub> >0,05; p <sub>4</sub> <0,001; p <sub>5</sub> <0,001; p <sub>6</sub> <0,001; p <sub>7</sub> >0,05; p <sub>8</sub> <0,001						
Індекс ІЕ з ПК, в балах	2,27±0,12	0,62±0,18	2,27±0,12	1,85±0,19	2±0	0,64±0,13
p>0,05; p <sub>1</sub> <0,001; p <sub>2</sub> <0,001; p <sub>3</sub> >0,05; p <sub>4</sub> <0,05; p <sub>5</sub> <0,05; p <sub>6</sub> <0,001; p <sub>7</sub> >0,05; p <sub>8</sub> <0,001						

Примітки:

p – достовірність різниці між показниками пацієнтів основної групи з ХГП II-III ступеня на фоні УМДШВ і пацієнтів порівнювальної групи з ХГП II-III ступеня на фоні УМДШВ до лікування;

p<sub>1</sub> – достовірність різниці між показниками пацієнтів основної групи з ХГП II-III ступеня на фоні УМДШВ до та після лікування;

p<sub>2</sub> – достовірність різниці між показниками пацієнтів основної групи з ХГП II-III ступеня на фоні УМДШВ і пацієнтів порівнювальної групи з ХГП II-III ступеня на фоні УМДШВ після лікування.

p<sub>3</sub> – достовірність різниці між показниками пацієнтів порівнювальної групи з ХГП II-III ступеня на фоні УМДШВ до та після лікування.

p<sub>4</sub> – достовірність різниці між показниками пацієнтів з ХГП II-III ступеня без соматичної патології з такими основної групи з ХГП II-III ступеня на фоні УМДШВ до лікування.

p5 – достовірність різниці між показниками пацієнтів з ХГП II-III ступеня без соматичної патології з такими порівнювальної групи з ХГП II-III ступеня на фоні УМДШВ до лікування.

p6 – достовірність різниці між показниками пацієнтів з ХГП II-III ступеня без соматичної патології до та після лікування.

p7 – достовірність різниці між показниками пацієнтів з ХГП II-III ступеня без соматичної патології з такими основної групи з ХГП II-III ступеня на фоні УМДШВ після лікування.

p8 – достовірність різниці між показниками пацієнтів з ХГП II-III ступеня без соматичної патології з такими порівнювальної групи з ХГП II-III ступеня на фоні УМДШВ після лікування.

У цілому по зазначених групах ефективність лікування склала 76,9% і 78,6%. При рентгенологічному обстеженні встановлено ремісію патологічного процесу: ущільнення (остеосклероз) альвеолярної кістки або зменшення величини її резорбції. В той же час у хворих групи порівняння позитивна динаміка в суб'єктивному та об'єктивному статусі відмічена лише у 8-ми хворих (61,5%) з 13.

Таким чином під дією розроблених лікувально-профілактичних заходів відбулись позитивні зміни у клінічній симптоматиці ХГП та досягнення ремісії патологічного процесу у хворих основної групи з УМДШВ і у пацієнтів із захворюваннями пародонтальних тканин без фонові патології (відповідно у 91,7 і 92,3% в II періоді зрілого віку і у 76,9 і 78,6 – в літньому), що свідчило про їх високу ефективність та доцільність використання в практиці. Ремісія ХГП супроводжувалась значними покращеннями загального стану хворих. Високий ефект лікування обумовлений впливом реабілітаційного лікування шийного остеохондрозу, застосуванням загальної і місцевої терапії захворювань пародонта, в першу чергу застосуванням радоново-вуглекислої води, яка регулює нейрогуморальні процеси, відновлює внутрішньоклітинний метаболізм, нормалізує секреторні, ферментативні

та трофічні процеси. Ефективність лікування захворювань пародонта також пов'язана з протизапальною і протимікробною дією місцевої терапії, нормалізацією периферичного кровообігу, стану ВНС та вітамінного балансу.

Отже, висока ефективність лікування зазначеної категорії хворих зумовлена цілеспрямованою дією на механізми розвитку захворювань тканин пародонта на фоні УМДШВ, що обтяжує їх перебіг. Разом з тим застосування традиційного методу лікування хворих групи порівняння не виявило суттєвих змін показників, що вказувало на невисокий терапевтичний ефект. Ефективність лікування порівняльної групи 70,8% в II періоді зрілого віку та 61,5% – в літньому.

## **5.2 Результати дослідження стану вегетативної нервової системи у процесі лікування хворих**

Встановлений дисбаланс у функціонуванні ВНС з переважанням її симпатичного відділу у пацієнтів з ХГП на фоні УМДШВ був показом для призначення хворим основної групи препарату «Ноофен», який впливає на регуляцію цих функцій. Крім того, на наш погляд, позитивний ефект на стан ВНС здійснюють реабілітаційні процедури, які призначали хворим з шийним остеохондрозом в умовах санаторію.

Динаміка частоти ознак вегетативних дисфункцій за опитувальником Вейна у обстежених хворих наведена у таблиці 5.3. Результати поданих у таблиці даних свідчили про неоднозначні зміни показників відсотка осіб після лікування основної та порівняльної групи за станом вегетативних симптомів. Так, у процесі лікування хворих основної групи II періоду зрілого віку спостерігали достовірне зменшення кількості пацієнтів з ознаками вегетативних порушень у 2,4 рази відносно початкових даних ( $p_1 < 0,001$ ) та збільшення таких з їх відсутністю в 3,2 рази ( $p_1 < 0,001$ ).

**Результати дослідження частоти ознак вегетативної дисфункції у пацієнтів з захворюваннями тканин пародонта на фоні ураження міжхребцевих дисків шийного відділу до та після проведеного лікування за опитувальником А. Вейна, %**

Ознаки вегетативної дисфункції	Хворі II періоду зрілого віку			
	Основна група, n=24		Група порівняння, n=24	
	До лікування	Після лікування	До лікування	Після лікування
≤ 15 балів	20,8±8,3	66,7±9,6	25±8,8	37,5±9,9
	p>0,05; p <sub>1</sub> <0,001; p <sub>2</sub> <0,05; p <sub>3</sub> >0,05;			
> 15 балів	79,2±8,3	33,3±9,6	75±8,8	62,5±9,9
	p>0,05; p <sub>1</sub> <0,001; p <sub>2</sub> <0,05; p <sub>3</sub> >0,05;			
Ознаки вегетативної дисфункції	Хворі літнього віку			
	Основна група, n=13		Група порівняння, n=13	
	До лікування	Після лікування	До лікування	Після лікування
≤ 15 балів	15,4±10,01	61,5±13,5	7,7±7,4	23,1±11,7
	p>0,05; p <sub>1</sub> <0,01; p <sub>2</sub> <0,05; p <sub>3</sub> >0,05;			
> 15 балів	84,6±10,01	38,5±13,5	92,3±7,4	76,9±11,7
	p>0,05; p <sub>1</sub> <0,01; p <sub>2</sub> <0,05; p <sub>3</sub> >0,05;			

Примітки:

p – достовірність різниці між показниками пацієнтів основної групи і пацієнтів порівнювальної групи до лікування.

p<sub>1</sub> – достовірність різниці між показниками основної групи до та після лікування.

p<sub>2</sub> – достовірність різниці між показниками пацієнтів основної групи і пацієнтів порівнювальної групи після лікування.

p<sub>3</sub> – достовірність різниці між показниками пацієнтів порівнювальної групи до та після лікування.

Аналогічні результати отримані і у пацієнтів основної групи літнього вікового періоду. При цьому кількість пацієнтів з показником опитувальника Вейна ≤ 15 балів збільшилась у 4 рази (p<sub>1</sub><0,01), а з такими >15 балів – зменшилось у 2,2 разів (p<sub>1</sub><0,01). На відміну від основної групи у пацієнтів групи порівняння зменшення кількості хворих з симптомами вегетативної

дисфункції на 12,5% в II періоді зрілого віку і на 15,4% – в літньому, було недостовірним ( $p_3 > 0,05$ ). Незважаючи на деяке покращення стану ВНС у пацієнтів групи порівняння під дією терапії шийного остеохондрозу в умовах санаторію, його нормалізацію після лікування спостерігали лише у третини пацієнтів II періоду зрілого віку і у чверті – літнього.

Порівняння отриманих результатів після лікування цієї групи хворих з аналогічними основної групи виявило високий ступінь достовірної різниці показників ( $p_2 < 0,05$ ), що вказувало на невисоку ефективність традиційного підходу у лікуванні хворих із ураженнями тканин пародонта на фоні патології МДШВ хребта.

Дослідження рівня вегетативного тону (табл. 5.4) виявило, що після лікування хворих основної групи ейтонія встановлена у  $62,5 \pm 9,9\%$  осіб II періоду зрілого віку і у  $53,8 \pm 13,8\%$  – літнього, в той самий час як в групах порівняння – відповідно у  $20,8 \pm 8,3$  і  $15,4 \pm 10,01\%$ .

На позитивний ефект застосування препарату «Ноофен» у комплексі з реабілітаційними заходами санаторно-курортного лікування у пацієнтів основної групи з ХГП на фоні УМДШВ вказувало вірогідне зниження кількості обстежених II періоду зрілого віку з симпатикотонією в 3,8 разів ( $p_1 < 0,001$ ), літнього – в 2,5 разів ( $p_1 < 0,01$ ). Лише терапія шийного остеохондрозу реабілітаційними заходами у пацієнтів групи порівняння сприяла зниженню кількості осіб з симпатичними впливами на 16,7% в II періоді зрілого віку і на 15,4% – в літньому, проте результати недостовірні ( $p_3 > 0,05$ ). Практично не змінювався відсоток обстежених хворих основних та порівняльних груп з парасимпатикотонією ( $p_{1,3} > 0,05$ ) (див. табл. 5.4).

Визначення ступеня неузгодженості у діяльності окремих вісцеральних систем (табл. 5.5) виявило достовірне підвищення кількості осіб з нормальними міжсистемними співвідношеннями після лікування основної групи пацієнтів II періоду зрілого віку в 2,2 рази відносно до лікування ( $p_1 < 0,001$ ), літнього вікового періоду – в 2,7 разів ( $p_1 < 0,01$ )

**Результати дослідження частоти вираженості характеру  
вегетативного тону у пацієнтів з захворюваннями тканин пародонта  
на фоні ураження міжхребцевих дисків шийного відділу до та після  
проведеного лікування за індексом Кердо, %**

Рівень вегетативного тону	Хворі II періоду зрілого віку			
	Основна група, n=24		Група порівняння, n=24	
	До лікування	Після лікування	До лікування	Після лікування
<0 балів	20,8±8,3	16,7±7,6	16,7±7,6	16,7±7,6
	p>0,05; p <sub>1</sub> >0,05; p <sub>2</sub> >0,05; p <sub>3</sub> >0,05;			
0 балів	—	62,5±9,9	4,2±4,1	20,8±8,3
	p>0,05; p <sub>1</sub> <0,001; p <sub>2</sub> <0,01; p <sub>3</sub> >0,05;			
>0 балів	79,2±8,3	20,8±8,3	79,2±8,3	62,5±9,9
	p>0,05; p <sub>1</sub> <0,001; p <sub>2</sub> <0,01; p <sub>3</sub> >0,05;			
Рівень вегетативного тону	Хворі літнього віку			
	Основна група, n=13		Група порівняння, n=13	
	До лікування	Після лікування	До лікування	Після лікування
<0 балів	23,1±11,7	15,4±10,01	15,4±10,01	15,4±10,01
	p>0,05; p <sub>1</sub> >0,05; p <sub>2</sub> >0,05; p <sub>3</sub> >0,05;			
0 балів	—	53,8±13,8	—	15,4±10,01
	p – ; p <sub>1</sub> <0,001; p <sub>2</sub> <0,05; p <sub>3</sub> >0,05;			
>0 балів	76,9±11,7	30,8±12,8	84,6±10,01	69,2±12,8
	p>0,05; p <sub>1</sub> <0,01; p <sub>2</sub> <0,05; p <sub>3</sub> >0,05;			

Примітки:

p – достовірність різниці між показниками пацієнтів основної групи і пацієнтів порівнювальної групи до лікування.

p<sub>1</sub> – достовірність різниці між показниками основної групи до та після лікування.

p<sub>2</sub> – достовірність різниці між показниками пацієнтів основної групи і пацієнтів порівнювальної групи після лікування.

p<sub>3</sub> – достовірність різниці між показниками пацієнтів порівнювальної групи до та після лікування.

Аналогічне зменшення таких з переважанням симпатичних впливів на серце (відповідно у 7 разів при p<sub>1</sub><0,001 і у 4,5 рази при p<sub>1</sub><0,01). Разом з тим, у групах порівняння залишилась велика кількість пацієнтів з відхиленнями коефіцієнта Хільдебранта у бік переважання симпатичних впливів на серце

(54,2±10,2% в II періоді зрілого віку і 53,8±13,8% – в літньому), що підкреслювало недостатню ефективність традиційного підходу до лікування хворих з ХГП на фоні УМДШВ (табл. 5.5).

Таблиця 5.5

**Результати дослідження частоти міжсистемних співвідношень у пацієнтів з захворюваннями тканин пародонта на фоні ураження міжхребцевих дисків шийного відділу до та після проведеного лікування за коефіцієнтом Хільдебранта, %**

Рівень вегетативного забезпечення діяльності	Хворі II періоду зрілого віку			
	Основна група, n=24		Група порівняння, n=24	
	До лікування	Після лікування	До лікування	Після лікування
<2,8 балів	–	–		
*2,8 – 4,9 балів	41,7±10,1	91,7±5,6	37,5±9,9	45,8±10,2
	p>0,05; p <sub>1</sub> <0,001; p <sub>2</sub> <0,001; p <sub>3</sub> >0,05;			
>5 балів	58,3±10,1	8,3±5,6	62,5±9,9	54,2±10,2
	p>0,05; p <sub>1</sub> <0,001; p <sub>2</sub> <0,001; p <sub>3</sub> >0,05;			
Рівень вегетативного забезпечення діяльності	Хворі літнього віку			
	Основна група, n=13		Група порівняння, n=13	
	До лікування	Після лікування	До лікування	Після лікування
<2,8 балів				
* 2,8 – 4,9 балів	30,8±12,8	84,6±10,01	38,5±13,5	46,2±13,8
	p>0,05; p <sub>1</sub> <0,01; p <sub>2</sub> <0,05; p <sub>3</sub> >0,05;			
>5 балів	69,2±12,8	15,4±10,01	61,5±13,5	53,8±13,8
	p>0,05; p <sub>1</sub> <0,01; p <sub>2</sub> <0,05; p <sub>3</sub> >0,05;			

Примітки:

p – достовірність різниці між показниками пацієнтів основної групи і пацієнтів порівнювальної групи до лікування.

p<sub>1</sub> – достовірність різниці між показниками основної групи до та після лікування.

p<sub>2</sub> – достовірність різниці між показниками пацієнтів основної групи і пацієнтів порівнювальної групи після лікування.

p<sub>3</sub> – достовірність різниці між показниками пацієнтів порівнювальної групи до та після лікування.

Розрахунок показників стану ВНС після лікування зазначених груп пацієнтів у балах та їх порівняння з такими до лікування та між собою підтвердили достовірність позитивних змін в основних групах та недостовірність – у групах порівняння (табл. 5.6).

Таблиця 5.6

**Результати дослідження стану вегетативної нервової системи у пацієнтів з захворюваннями тканин пародонта на фоні ураження міжхребцевих дисків шийного відділу до та після проведеного лікування, бали**

Показник	Хворі II періоду зрілого віку			
	Основна група, n=24		Група порівняння, n=24	
	До лікування	Після лікування	До лікування	Після лікування
Опитувальник Вейна	19,83±1,31	14,92±0,87	20,58±2,01	18,04±0,98
	p>0,05; p <sub>1</sub> <0,01; p <sub>2</sub> <0,05; p <sub>3</sub> >0,05;			
Індекс Кердо	4,71±1,16	1,32±0,99	4,88±1,38	4,39±1,01
	p>0,05; p <sub>1</sub> <0,05; p <sub>2</sub> <0,05; p <sub>3</sub> >0,05;			
Коефіцієнт Хільдебранта	5,62±0,21	4,02±0,22	5,88±0,23	5,65±0,25
	p>0,05; p <sub>1</sub> <0,001; p <sub>2</sub> <0,001; p <sub>3</sub> >0,05;			
Показник	Хворі літнього віку			
	Основна група, n=13		Група порівняння, n=13	
	До Лікування	Після лікування	До лікування	Після лікування
Опитувальник Вейна	25,38±2,65	16,31±1,3	24,31±3,1	20,31±1,53
	p>0,05; p <sub>1</sub> <0,01; p <sub>2</sub> <0,05; p <sub>3</sub> >0,05;			
Індекс Кердо	7,15±2,68	1,41±1,06	6,42±2,23	5,35±1,47
	p>0,05; p <sub>1</sub> <0,05; p <sub>2</sub> <0,05; p <sub>3</sub> >0,05;			
Коефіцієнт Хільдебранта	6,02±0,27	4,48±0,35	6,04±0,33	5,74±0,32
	p>0,05; p <sub>1</sub> <0,001; p <sub>2</sub> <0,01; p <sub>3</sub> >0,05;			

Примітки:

p – достовірність різниці між показниками пацієнтів основної групи і пацієнтів порівнювальної групи до лікування.

p<sub>1</sub> – достовірність різниці між показниками основної групи до та після лікування.

p<sub>2</sub> – достовірність різниці між показниками пацієнтів основної групи і пацієнтів порівнювальної групи після лікування.

p<sub>3</sub> – достовірність різниці між показниками пацієнтів порівнювальної групи до та після лікування.

Так, середньостатистичні значення загальної суми балів за опитувальником Вейна після лікування основної групи хворих II періоду зрілого віку склали  $14,92 \pm 0,87$  балів (проти  $19,83 \pm 1,31$  балів до лікування,  $p_1 < 0,01$ ), літнього вікового періоду –  $16,31 \pm 1,3$  балів (проти  $25,38 \pm 2,65$  балів,  $p_1 < 0,01$ ), в той час як у групах порівняння – відповідно  $18,04 \pm 0,98$  балів (проти  $20,58 \pm 2,01$  балів при  $p_3 > 0,05$ ) і  $20,31 \pm 1,53$  балів (проти  $24,31 \pm 3,1$  бали, при  $p_3 > 0,05$ ). Аналогічне зменшення величини індексу Кердо (в 3,6 разів в II періоді зрілого віку і в 5,1 рази – в літньому, при  $p_1 < 0,05$ ) та індексу Хільдебранта (відповідно на 28,5 і 25,6%, при  $p_1 < 0,001$ ) свідчило про переважання вегетативної рівноваги і нормальних міжсистемних співвідношень у основних груп пацієнтів та симпатичних впливів, в тому числі на серце – у групах порівняння.

Таким чином, застосування запропонованої нами методики комплексного лікування ХГП у пацієнтів з УМДШВ з цілеспрямованою дією на регуляцію функції ВНС сприяло значному покращенню показників цієї системи. Про це свідчили нормалізація вегетативних функцій за опитувальником Вейна (у  $66,7 \pm 9,6\%$  основної групи хворих II періоду зрілого віку і у  $61,5 \pm 13,5\%$  – літнього), вегетативного тону за Кердо (відповідно у  $62,5 \pm 9,9$  і  $53,8 \pm 13,8\%$ ) та вегетативного забезпечення серцево-судинної діяльності за Хільдебрантом (у  $91,7 \pm 5,6$  і  $84,6 \pm 10,01\%$  – відповідно). Висока ефективність лікування зумовлена використанням препарату «Ноофен» та за показаннями лікувальних реабілітаційних процедур (радоново-вуглекислі ванни температурою  $36^\circ\text{C}$  8–15 хвилин згідно методики; підводне вертикальне витягування шийного відділу хребта; горизонтальна комп'ютерна тракція хребта; електрофорез "Бішофіта Полтавського", екстракту Куяльницької грязі, "Пелодекса"; вакуумна терапія на шийний відділ хребта; лазерна терапія; голко-рефлексотерапія; інтерференцтерапія; масаж; мануальна терапія), що впливають на регуляцію функцій ВНС, які за даними авторів [3, 105] лежать в основі розвитку шийного остеохондрозу.

### **5.3 Зміни показників гемодинаміки екстракраніальних відділів брахіоцефальних судин і капілярного кровотоку в тканинах пародонта у обстежених груп хворих**

Показники гемодинаміки екстракраніальних відділів брахіоцефальних судин в процесі лікування хворих II періоду зрілого віку з ХГП при дегенеративних ураженнях хребцевих дисків на рівні шийного відділу та таких без соматичної патології представлено в таблиці 1(додаток А).

При аналізі доплерівського спектру досліджуваних судин до лікування пацієнтів основної та порівнювальної групи виявлена асиметрія кровотоку і явища ангіоспазму в обох групах спостереження. Порівняння результатів доплексного сканування хребтової та зовнішньої сонної артерії до лікування пацієнтів основної і порівнювальної групи виявило, що усі гемодинамічні показники не мали достовірної різниці значень ( $P > 0,05$ ). Разом з тим, після лікування хворих спостерігали достовірні зміни більшості показників доплерівського зсуву частот у пацієнтів основної та порівнювальної групи. Так проведене лікування хворих основної групи сприяло покращенню основного критерію гемодинамічної значимості – пікової систолічної швидкості кровотоку в хребтовій артерії на 24,7% ( $p1 < 0,001$ ) справа і 13,7% ( $p1 < 0,05$ ) – зліва та відповідно на 9,9% ( $p1 < 0,01$ ) і 12,1 ( $p1 < 0,001$ ) в ЗСА. Аналіз середньостатистичних значень максимальної лінійної швидкості кровотоку після лікування групи порівняння також виявив вірогідне поліпшення показника правої зовнішньої сонної артерії на 11,3% ( $p3 < 0,01$ ), лівої на 9,2% ( $p3 < 0,01$ ), ХА – відповідно на 22,9% ( $p3 < 0,001$ ), і 10,6% ( $p3 < 0,05$ ).

Визначення характеру кровотоку в основній групі пацієнтів II періоду зрілого віку з ХГП початкового-I ступеня на фоні УМДШВ за показником його кінцевої діастолічної швидкості виявило аналогічне достовірне покращення гемодинамічних параметрів з високим ступенем достовірності різниці значень (95-99,9%) відносно початкового рівня.

Лікування шийного остеохондрозу у пацієнтів основної та порівняльної групи сприяло покращенню основного параметру магістрального кровотоку – індексу Пурсело, більш вираженого в ХА ніж в зовнішніх сонних. Отримані результати швидкісних параметрів кровотоку у магістральних судинах хворих основної та порівняльної групи свідчать про позитивний вплив реабілітаційних заходів санітарно-курортного лікування. При порівнянні середньостатистичних значень діаметру ХА та ВЯВ в процесі лікування хворих II періоду зрілого віку встановлена тенденція до збільшення показника, але недостовірна ( $p_{1,3} > 0,05$ ). Звертає на увагу відсутність достовірної різниці значень кількісної характеристики доплерівського спектру між показниками основної та порівнювальної групи після проведеного лікування ( $p_2 > 0,05$ ), що свідчило про високу ефективність лікування шийного остеохондрозу із застосуванням радоново-вуглекислих ванн та комплексу фізіотерапевтичних заходів. В той же час дуплексне сканування екстракраніальних відділів брахіоцефальних судин після лікування пацієнтів з ХГП початкового-I ступеня без соматичної патології не виявило достовірних змін усіх показників магістральної гемодинаміки як відносно початкових ( $p_6 > 0,05$ ), так і хворих основної та порівнювальної групи з УМДШВ ( $p_{7,8} > 0,05$ ). Це підтверджувало відсутність порушень кровотоку на рівні ХА та ЗСА у зазначеної категорії пацієнтів. Незначні, недостовірні покращення показників магістральної гемодинаміки свідчили про поліпшення загального стану пацієнтів із захворюваннями тканин пародонта без супровідної соматичної патології у процесі їх лікування за розробленою нами методикою.

При аналізі результатів доплерографічного дослідження гемодинаміки екстракраніальних відділів брахіоцефальних судин до та після лікування пацієнтів основної та порівнювальної групи літнього вікового періоду з ХГП II-III ступеня на фоні УМДШВ (табл. 2, додаток А) виявлені майже ідентичні хворим II періоду зрілого віку зміни показників. Так, порівняння середньостатистичних значень лінійних параметрів кровотоку у магістральних судинах ( $V_{ps}$ ,  $V_{ed}$ ) з початковим рівнем виявило високий ступінь імовірної різниці (95-

99,9%) в обох групах дослідження. Проте, у переважній більшості випадків позитивні зміни показників індексу Пурсело та величини діаметру досліджуваних судин в основній та порівняльній групі були не достовірними, ( $p_{1,3} > 0,05$ ). Імовірно, це пов'язано з віковими погіршеннями резистентності судин та еластичних властивостей судинної стінки, на що вказують автори [1, 76, 84].

При лікуванні пацієнтів з ХГП II-III ступеня без загальносоматичної патології за розробленою нами методикою із застосуванням лікувальних природних факторів також спостерігали тенденцію до покращення основних показників центральної гемодинаміки, проте недостовірну ( $p_6 > 0,05$ ). З урахуванням ролі периферичного кровообігу у розвитку патології зубоутримуючих тканин нами проведений аналіз стану мікроциркуляції у тканинах пародонта за показником індексу периферичного кровообігу в процесі лікування хворих, результати якого наведені в таблиці 5.7.

Згідно з поданими даними розробленої нами методики лікування захворювань пародонта та профілактики їх рецидиву сприяло суттєвому поліпшенню показника інтенсивності кровообігу у мікросудинах тканин пародонта у пацієнтів основних груп як II періоду зрілого так і літнього віку. При цьому спостерігали збільшення ІПК в II періоді зрілого віку у 8 разів відносно вихідного рівня ( $p_1 < 0,001$ ) в літньому віковому періоді – в 10 разів ( $p_1 < 0,001$ ). Встановлено аналогічне достовірне збільшення досліджуваного індексу у пацієнтів з ХГП без соматичної патології: відповідно в 3,4 ( $p_6 < 0,001$ ) і в 4,3 ( $p_6 < 0,001$ ) разів. Між тим в тканинах пародонта пацієнтів групи порівняння значимої різниці показника ІПК відносно початкового рівня, як в II періоді зрілого, так і літнього віку, не встановлено ( $p_3 > 0,05$ ). Тому, порівняння середньостатистичних значень показників після лікування хворих порівнювальної групи з такими основної та пацієнтів без соматичної патології, виявило високу достовірну різницю ( $p_{2,8} < 0,001$ ), що свідчить на користь розробленої методики лікування (див. табл. 5.7).

Таким чином, лікування пацієнтів основної та порівняльної групи із захворюваннями тканин пародонта на фоні УМДШВ в умовах санаторію, що включало призначення комплексу реабілітаційних процедур. Зокрема радоново-вуглекислих ванн, сприяло достовірному покращенню основних швидкісних параметрів магістрального кровотоку в ХА та ЗСА. Це обумовлено впливом малих доз  $\alpha$ -випромінювання радону і його дочірніх продуктів на судини і регулятори судинного тону.

Таблиця 5.7

**Показник ІПК у обстежених осіб II періоду зрілого віку та літнього віку з хронічним генералізованим пародонтитом на фоні ураження міжхребцевих дисків шийного відділу та без загальносоматичної патології до та після проведення лікування**

Вікова група	Пацієнти основної групи з ХГП початкового-I (II-III) ступеня на фоні ураження МДШВ, n=48		Пацієнти порівнювальної групи з ХГП початкового-I (II-III) ступеня на фоні ураження МДШВ, n=48		Пацієнти з ХГП поч.-I (II-III) ступеня без соматичної патології, n=26	
	До лікування, n=24	Після лікування, n=24	До лікування, n=24	Після лікування, n=24	До лікування, n=26	Після лікування, n=26
II період зрілого віку	0,1 ±0,016	0,817 ±0,055	0,086 ±0,018	0,21 ±0,063	0,21 ±0,051	0,719 ±0,069
	p>0,05;p <sub>1</sub> <0,001;p <sub>2</sub> < 0,001;p <sub>3</sub> >0,05;p <sub>4</sub> < 0,05;p <sub>5</sub> < 0,05; p <sub>6</sub> <0,001;p <sub>7</sub> >0,05;p <sub>8</sub> < 0,001					
Літнього віку	0,063 ±0,021	0,631 ±0,096	0,045 ±0,007	0,122 ±0,042	0,13 ±0,025	0,564 ±0,052
	p>0,05;p <sub>1</sub> <0,001;p <sub>2</sub> < 0,001;p <sub>3</sub> > 0,05; p <sub>4</sub> < 0,05;p <sub>5</sub> < 0,01;p <sub>6</sub> < 0,001; p <sub>7</sub> > 0,05;p <sub>8</sub> <0,001					

Примітки:

p – достовірність різниці між показниками пацієнтів основної групи з ХГП початкового-I (II-III) ступеня на фоні ураження МДШВ і пацієнтів порівнювальної групи з ХГП початкового-I (II-III) ступеня на фоні ураження МДШВ до лікування;

p<sub>1</sub> – достовірність різниці між показниками пацієнтів основної групи з ХГП початкового-I (II-III) ступеня на фоні ураження МДШВ до та після лікування.

$p_2$  – достовірність різниці між показниками пацієнтів основної групи з ХГП початкового-I (II-III) ступеня на фоні ураження МДШВ і пацієнтів порівнювальної групи з ХГП початкового-I (II-III) ступеня на фоні ураження МДШВ після лікування.

$p_3$  – достовірність різниці між показниками пацієнтів порівнювальної групи з ХГП початкового-I (II-III) ступеня на фоні ураження МДШВ до та після лікування.

$p_4$  – достовірність різниці між показниками пацієнтів з ХГП початкового-I (II-III) ступеня без соматичної патології з такими основної групи з ХГП початкового-I (II-III) ступеня на фоні ураження МДШВ до лікування.

$p_5$  – достовірність різниці між показниками пацієнтів з ХГП початкового-I (II-III) ступеня без соматичної патології з такими порівнювальної групи з ХГП початкового-I (II-III) ступеня на фоні ураження МДШВ до лікування.

$p_6$  – достовірність різниці між показниками пацієнтів з ХГП початкового-I (II-III) ступеня без соматичної патології до та після лікування.

$p_7$  – достовірність різниці між показниками пацієнтів з ХГП початкового-I (II-III) ступеня без соматичної патології з такими основної групи з ХГП початкового-I (II-III) ступеня на фоні ураження МДШВ після лікування.

$p_8$  – достовірність різниці між показниками пацієнтів з ХГП початкового-I (II-III) ступеня без соматичної патології з такими порівнювальної групи з ХГП початкового-I (II-III) ступеня на фоні ураження МДШВ після лікування.

Застосування гідромасажу радоново-вуглекислими водами та препарат загальної дії "Трентал" у комплексі лікувально-профілактичних заходів сприяли вірогідному підвищенню периферичного кровообігу в основних групах пацієнтів із захворюваннями пародонта на фоні УМДШВ та таких без со-

матичної патології. Це можна пояснити тим, що поряд з загальною дією трен-талу на стан мікроциркуляції, завдяки біологічній ефективності  $\alpha$ -опромінення відбувається позитивний вплив гідромасажу радоново-вуглекислих вод: активація антиоксидантних і репарація внутрішньоклітинних процесів, елімінація пошкоджених тканин, утворення в ендотелії судин NO, який потрапляє в кровоносне русло та впливає на гладкі міоцити, регулюючи тонус мікросудин. Недостовірні зміни основних показників магістрального та периферичного кровообігу після лікування пацієнтів групи порівняння вказували на недостатню ефективність традиційних підходів до лікування пацієнтів з ХГП на фоні уражень МДШВ.

#### **5.4 Динаміка показників швидкості слиновиділення та кислотно-лужного стану в порожнині рота при лікуванні та профілактиці захворювань пародонта у пацієнтів з поєднаним ураженням міжхребцевих дисків шийного відділу**

Враховуючи вплив розробленої методики комплексного лікування пацієнтів із захворюваннями тканин пародонта на фоні УМДШВ на стан середовища порожнини рота проведено вивчення швидкості саливації, рН ротової та ясенної рідини після лікування основної та порівняльної груп хворих із зазначеною патологією. А також аналогічні показники у пацієнтів з ідентичними ураженнями зубоутримуючих тканин без загальносоматичної патології. Отримані результати дослідження у пацієнтів II періоду зрілого віку представлені в таблиці 5.8.

З наведених у таблиці даних видно, що порівняння показників концентрації іонів  $H^+$  у ротовій та ясенній рідині усіх груп спостереження до лікування не мали високого ступеня достовірності різниці та були недостовірними ( $p, p_4, p_5 > 0,05$ ).

**Показники рН ротової і ясенної рідини та швидкості слиновиділення до та після лікування хворих II періоду зрілого віку з хронічним генералізованим пародонтитом на фоні ураження міжхребцевих дисків шийного відділу та без загальносоматичної патології**

Показник	Пацієнти основної групи з ХГП початкового-I ступеня на фоні ураження МДШВ, n=24		Пацієнти порівнювальної групи з ХГП початкового-I ступеня на фоні ураження МДШВ, n=24		Пацієнти з ХГП початкового-I ступеня без соматичної патології, n=26	
	До лікування	Після лікування	До лікування	Після лікування	До лікування	Після лікування
рН ротової рідини	6,39 ±0,061	6,79 ±0,056	6,35 ±0,083	6,43 ±0,069	6,49 ±0,098	6,85 ±0,063
p>0,05; p <sub>1</sub> <0,001; p <sub>2</sub> <0,001; p <sub>3</sub> >0,05; p <sub>4</sub> >0,05; p <sub>5</sub> >0,05; p <sub>6</sub> <0,01; p <sub>7</sub> >0,05; p <sub>8</sub> <0,001						
рН ясенної рідини	6,24 ±0,01	6,76 ±0,064	6,24 ±0,086	6,34 ±0,079	6,27 ±0,068	6,82 ±0,054
p>0,05; p <sub>1</sub> <0,001; p <sub>2</sub> <0,001; p <sub>3</sub> >0,05; p <sub>4</sub> >0,05; p <sub>5</sub> >0,05; p <sub>6</sub> <0,001; p <sub>7</sub> >0,05; p <sub>8</sub> <0,001						
Швидкість слиновиділення	0,37 ±0,027	0,58 ±0,025	0,38 ±0,033	0,43 ±0,033	0,45 ±0,029	0,61 ±0,03
p>0,05; p <sub>1</sub> <0,001; p <sub>2</sub> <0,001; p <sub>3</sub> >0,05; p <sub>4</sub> <0,05; p <sub>5</sub> >0,05; p <sub>6</sub> <0,001; p <sub>7</sub> >0,05; p <sub>8</sub> <0,001						

Примітки:

p – достовірність різниці між показниками пацієнтів основної групи з ХГП початкового-I ступеня на фоні ураження МДШВ і пацієнтів порівнювальної групи з ХГП початкового-I ступеня на фоні ураження МДШВ до лікування.

p<sub>1</sub> – достовірність різниці між показниками пацієнтів основної групи з ХГП початкового-I ступеня на фоні ураження МДШВ до та після лікування.

p<sub>2</sub> – достовірність різниці між показниками пацієнтів основної групи з ХГП початкового-I ступеня на фоні ураження МДШВ і пацієнтів порівнювальної групи з ХГП початкового-I ступеня на фоні ураження МДШВ після лікування.

p<sub>3</sub> – достовірність різниці між показниками пацієнтів порівнювальної групи з ХГП початкового-I ступеня на фоні ураження МДШВ до та після лікування.

$p_4$  – достовірність різниці між показниками пацієнтів з ХГП початкового-I ступеня без соматичної патології з такими основної групи з ХГП початкового-I ступеня на фоні ураження МДШВ до лікування.

$p_5$  – достовірність різниці між показниками пацієнтів з ХГП початкового-I ступеня без соматичної патології з такими порівнювальної групи з ХГП початкового-I ступеня на фоні ураження МДШВ до лікування.

$p_6$  – достовірність різниці між показниками пацієнтів з ХГП початкового-I ступеня без соматичної патології до та після лікування.

$p_7$  – достовірність різниці між показниками пацієнтів з ХГП початкового-I ступеня без соматичної патології з такими основної групи з ХГП початкового-I ступеня на фоні ураження МДШВ після лікування.

$p_8$  – достовірність різниці між показниками пацієнтів з ХГП початкового-I ступеня без соматичної патології з такими порівнювальної групи з ХГП початкового-I ступеня на фоні ураження МДШВ після лікування.

Проте після проведеного курсу лікування у хворих основної групи та пацієнтів з ХГП початкового – I ступеня без соматичної патології спостерігали достовірне покращення показників кислотно-лужного стану як ротової, так і ясенної рідини. Так, підвищення середньостатистичних значень рН ротової рідини у хворих основної групи відносно початкового рівня склало 5,9% ( $p_1 < 0,001$ ), у пацієнтів без соматичної патології – 5,3% ( $p_6 < 0,01$ ), а рН ясенної рідини – відповідно 7,7 і 8,1% ( $p_{1,6} < 0,001$ ).

В той же час застосування традиційного лікування захворювань пародонта у пацієнтів з УМДШВ не сприяло значному поліпшенню кислотно-лужного стану середовища порожнини рота. Незначне підвищення показників рН ротової та ясенної рідини (відповідно на 1,3% і 1,6%) було не достовірним ( $p_3 > 0,05$ ). При цьому після лікування встановлена статистично значима різниця між зазначеними показниками у хворих основної та порівняльної групи ( $p_2 < 0,001$ ), а також між такими у пацієнтів із захворюваннями тканин

пародонта без соматичної патології та групи порівняння ( $p_8 < 0,001$ ). Порівняння результатів рН ротової та ясенної рідини останніх груп обстеження пацієнтів були достовірними ( $p_7 < 0,001$ ).

Про позитивні зміни швидкості салівації під дією розробленої методики комплексного лікування пацієнтів із захворюваннями тканин пародонта на фоні ураження хребта та без соматичної патології свідчило достовірне покращення цього показника відносно вихідного рівня, відповідно на 36,2% і 26,2% ( $p_{1,6} < 0,001$ ), а порівняння їх середньостатистичних значень було недостовірним ( $p_7 > 0,05$ ). На відміну від даних груп у процесі лікування пацієнтів групи порівняння підвищення швидкості виділення слини на 11,6% не мало ступеня достовірності, допустимого у медичних дослідженнях ( $p_3 > 0,05$ ).

Отже, при порівнянні цього показника з таким основної групи хворих та пацієнтів без соматичної патології встановлений високий ступінь достовірної різниці ( $p_{2,8} < 0,001$ ), що підкреслювало незначну ефективність традиційного лікування.

Дослідження показників швидкості слиновиділення, рН ротової та ясенної рідини у процесі лікування хворих літнього віку з ХГП (табл. 5.9) виявило зміни, аналогічні другому періоду зрілого віку.

Проте концентрація водневих іонів у середовищах порожнини рота та зубоясенної борозни, а також рівень секреції слини були набагато нижче ніж у осіб другого періоду зрілого віку, що співпадає з даними літератури та пояснюється віковими змінами в організмі людини [182, 188].

Статистична обробка отриманих результатів після лікування хворих літнього віку відносно до лікування також виявила менший ступінь вірогідності різниці показників. Так, у хворих основної групи збільшення рН ротової рідини відносно вихідного рівня склало 5,3% ( $p_1 < 0,01$ ), ясенної рідини – 4,8% ( $p_1 < 0,05$ ), у пацієнтів з ХГП II-III ступеня без загальносоматичної патології – відповідно 3,2% і 4,9% ( $p_6 < 0,05$ ).

**Показники рН ротової і ясенної рідини та швидкості слиновиділення до та після лікування хворих літнього віку з хронічним генералізованим пародонтитом на фоні ураження міжхребцевих дисків шийного відділу та без загальносоматичної патології**

Показник	Пацієнти основної групи з ХГП II-III ступеня на фоні ураження МДШВ, n=13		Пацієнти порівнювальної групи з ХГП II-III ступеня на фоні ураження МДШВ після лікування, n=13		Пацієнти з ХГП II-III ступеня без соматичної патології, n=14	
	До лікування	Після лікування	До лікування	Після лікування	До лікування	Після лікування
рН ротової рідини	6,13 ±0,088	6,47 ±0,084	6,18 ±0,089	6,23 ±0,077	6,32 ±0,087	6,53 ±0,054
p>0,05; p <sub>1</sub> <0,01; p <sub>2</sub> <0,05; p <sub>3</sub> >0,05; p <sub>4</sub> >0,05; p <sub>5</sub> >0,05; p <sub>6</sub> <0,05; p <sub>7</sub> >0,05; p <sub>8</sub> <0,01						
рН ясенної рідини	6,18 ±0,11	6,49 ±0,11	6,14 ±0,13	6,18 ±0,105	6,19 ±0,094	6,51 ±0,08
p>0,05; p <sub>1</sub> <0,05; p <sub>2</sub> <0,05; p <sub>3</sub> >0,05; p <sub>4</sub> >0,05; p <sub>5</sub> >0,05; p <sub>6</sub> <0,05; p <sub>7</sub> >0,05; p <sub>8</sub> <0,05						
Швидкість слино-виділення	0,33 ±0,036	0,52 ±0,038	0,33 ±0,032	0,38 ±0,028	0,4 ±0,03	0,59 ±0,035
p>0,05; p <sub>1</sub> <0,001; p <sub>2</sub> <0,01; p <sub>3</sub> >0,05; p <sub>4</sub> >0,05; p <sub>5</sub> >0,05; p <sub>6</sub> <0,001; p <sub>7</sub> >0,05; p <sub>8</sub> <0,001						

Примітки:

p – достовірність різниці між показниками пацієнтів основної групи з ХГП II-III ступеня на фоні ураження МДШВ і пацієнтів порівнювальної групи з ХГП II-III ступеня на фоні ураження МДШВ до лікування.

p<sub>1</sub> – достовірність різниці між показниками пацієнтів основної групи з ХГП II-III ступеня на фоні ураження МДШВ до та після лікування;

p<sub>2</sub> – достовірність різниці між показниками пацієнтів основної групи з ХГП II-III ступеня на фоні ураження МДШВ і пацієнтів порівнювальної групи з ХГП II-III ступеня на фоні ураження МДШВ після лікування.

p<sub>3</sub> – достовірність різниці між показниками пацієнтів порівнювальної групи з ХГП II-III ступеня на фоні ураження МДШВ до та після лікування.

p<sub>4</sub> – достовірність різниці між показниками пацієнтів з ХГП II-III ступеня без соматичної патології з такими основної групи з ХГП II-III ступеня на фоні ураження МДШВ до лікування.

p<sub>5</sub> – достовірність різниці між показниками пацієнтів з ХГП II-III

ступеня без соматичної патології з такими порівнювальної групи з ХГП II-III ступеня на фоні ураження МДШВ до лікування.

$p_6$  – достовірність різниці між показниками пацієнтів з ХГП II-III ступеня без соматичної патології до та після лікування.

$p_7$  – достовірність різниці між показниками пацієнтів з ХГП II-III ступеня без соматичної патології з такими основної групи з ХГП II-III ступеня на фоні ураження МДШВ після лікування.

$p_8$  – достовірність різниці між показниками пацієнтів з ХГП II-III ступеня без соматичної патології з такими порівнювальної групи з ХГП II-III ступеня на фоні ураження МДШВ після лікування.

Однак під дією розробленого нами комплексу лікувально-профілактичних заходів виявлено більш виражені покращення швидкості слиновиділення даних груп обстежених пацієнтів. При цьому збільшення швидкості саливації у процесі лікування хворих основної групи склало 36,5%, пацієнтів з ХГП II-III ступеня без соматичної патології – 32,2% при достовірності різниці значень відносно початкового рівня 99,9% (див. табл.5.9). Разом з тим, незначні недостовірні покращення досліджуваних показників після лікування пацієнтів групи порівняння відносно до лікування ( $p_3 > 0,05$ ) та достовірні – відносно основної групи та пародонтологічних пацієнтів без фонові патології зі ступенем імовірності різниці значень 95-99,9% свідчили про невисоку ефективність традиційного підходу до лікування ХГП із суміжним УМДШВ

Таким чином висока ефективність застосування гідромасажу тканин пародонта радоново-вуглекислими водами в комплексі лікувальних заходів підтверджувалась достовірним підвищенням кислотного-лужного стану порожнини рота і зубоясенної борозни та суттєвим впливом на інтенсивність слиновиділення. Це обумовлено властивостями радону і вуглекислоти, які стимулюють окислювально-відновлювальні процеси та змінюють рН середовища, на що вказують автори [85, 130, 194].

## 5.5 Індексна оцінка гігієни порожнини рота та стану тканин пародонта після проведення лікування і профілактики хронічного генералізованого пародонтита

Проведені дослідження, результати яких представлені в таблицях 5.10 і 5.11 виявили різну ефективність лікування хворих основної та порівняльної групи. Крім того, зміни показників стану гігієни порожнини рота і тканин пародонта в процесі лікування хворих відрізнялись в групах різних вікових категорій.

Таблиця 5.10

### Показники стану тканин пародонта та гігієни порожнини рота до та після лікування хворих II періоду зрілого віку з ХГП на фоні УМДШВ та без соматичної патології

Показники	Пацієнти основної групи з ХГП початкового-I ступеня на фоні УМДШВ, n=24		Пацієнти порівнювальної групи з ХГП початкового-I ступеня на фоні УМДШВ, n=24		Пацієнти з ХГП поч.-I ст. без соматичної патології, n=26	
	До лікування	Після лікування	До лікування	Після лікування	До лікування	Після лікування
Індекс ОНІ-S, бали	1,28±0,1	0,62±0,1	1,29±0,09	0,97±0,1	1,21±0,05	0,69±0,1
p>0,05; p <sub>1</sub> <0,001; p <sub>2</sub> <0,05; p <sub>3</sub> <0,05; p <sub>4</sub> >0,05; p <sub>5</sub> >0,05; p <sub>6</sub> <0,001; p <sub>7</sub> >0,05; p <sub>8</sub> <0,05						
Індекс API, %	34,74±1,76	23,93±1,64	35,13±1,98	28,9±1,81	33,26±1,02	24,08±1,12
p>0,05; p <sub>1</sub> <0,001; p <sub>2</sub> <0,05; p <sub>3</sub> <0,05; p <sub>4</sub> >0,05; p <sub>5</sub> >0,05; p <sub>6</sub> <0,001; p <sub>7</sub> >0,05; p <sub>8</sub> <0,05						
ІндексРМА, %	37,58±2,1	13,8±1,22	37,95±2,27	29,42±2,66	26,2±1,55	16,21±1,28
p>0,05; p <sub>1</sub> <0,001; p <sub>2</sub> <0,001; p <sub>3</sub> <0,05; p <sub>4</sub> <0,001; p <sub>5</sub> <0,001; p <sub>6</sub> <0,001; p <sub>7</sub> >0,05; p <sub>8</sub> <0,001						
Індекс РІ, бали	1,54±0,07	0,22±0,06	1,54±0,07	1,25±0,11	1,27±0,09	0,32±0,07
p>0,05; p <sub>1</sub> <0,001; p <sub>2</sub> <0,001; p <sub>3</sub> <0,05; p <sub>4</sub> <0,05; p <sub>5</sub> <0,05; p <sub>6</sub> <0,001; p <sub>7</sub> >0,05; p <sub>8</sub> <0,001						
Індекс PSR	2,83±0,08	0,92±0,12	2,83±0,08	2,38±0,16	2,54±0,09	0,96±0,19
p>0,05; p <sub>1</sub> <0,001; p <sub>2</sub> <0,001; p <sub>3</sub> <0,05; p <sub>4</sub> <0,05; p <sub>5</sub> <0,05; p <sub>6</sub> <0,001; p <sub>7</sub> >0,05; p <sub>8</sub> <0,001						

Примітки:

p – достовірність різниці між показниками пацієнтів основної групи з ХГП початкового-I ступеня на фоні УМДШВ і пацієнтів порівнювальної групи з ХГП початкового-I ступеня на фоні УМДШВ до лікування.

$p_1$  – достовірність різниці між показниками пацієнтів основної групи з ХГП початкового-I ступеня на фоні УМДШВ до та після лікування.

$p_2$  – достовірність різниці між показниками пацієнтів основної групи з ХГП початкового-I ступеня на фоні УМДШВ і пацієнтів порівнювальної групи з ХГП початкового-I ступеня на фоні УМДШВ після лікування.

$p_3$  – достовірність різниці між показниками пацієнтів порівнювальної групи з ХГП початкового-I ступеня на фоні УМДШВ до та після лікування.

$p_4$  – достовірність різниці між показниками пацієнтів з ХГП початкового-I ступеня без соматичної патології з такими основної групи з ХГП початкового-I ступеня на фоні УМДШВ до лікування.

$p_5$  – достовірність різниці між показниками пацієнтів з ХГП початкового-I ступеня без соматичної патології з такими порівнювальної групи з ХГП початкового-I ступеня на фоні УМДШВ до лікування.

$p_6$  – достовірність різниці між показниками пацієнтів з ХГП початкового-I ступеня без соматичної патології до та після лікування.

$p_7$  – достовірність різниці між показниками пацієнтів з ХГП початкового-I ступеня без соматичної патології з такими основної групи з ХГП початкового-I ступеня на фоні УМДШВ після лікування.

$p_8$  – достовірність різниці між показниками пацієнтів з ХГП початкового-I ступеня без соматичної патології з такими порівнювальної групи з ХГП початкового-I ступеня на фоні УМДШВ після лікування.

З наведених у таблицях даних видно, що до лікування досліджувані показники стану гігієни порожнини рота (індекси ОНІ-S та API) були ідентичними і достовірно не відрізнялись між собою ( $p, p_4$  і  $p_7 > 0,05$ ). Після лікування середньостатистичні значення показників основної групи із сумісним УМДШВ та пародонтологічних пацієнтів без соматичної патології в II періоді зрілого та літнього віку були достовірно кращими порівняно з вихідним рівнем (див. табл. 5.10 та 5.11).

**Показники стану тканин пародонта та гігієни порожнини рота до та після лікування хворих літнього віку з ХГП на фоні УМДШВ та без загальносоматичної патології**

Показники	Пацієнти основної групи з ХГП II-III ступеня на фоні УМДШВ, n=13		Пацієнти порівнювальної групи з ХГП II-III ступеня на фоні УМДШВ після лікування, n=13		Пацієнти з ХГП II-III ступеня без соматичної патології, n=14	
	До лікування	Після лікування	До лікування	Після лікування	До лікування	Після лікування
Індекс ОНІ-S, бали	2,18 ±0,11	1,4 ±0,12	2,28 ±0,1	1,89 ±0,15	2,19 ±0,16	1,46 ±0,1
p>0,05; p <sub>1</sub> <0,001; p <sub>2</sub> <0,05; p <sub>3</sub> <0,05; p <sub>4</sub> >0,05; p <sub>5</sub> >0,05; p <sub>6</sub> <0,001; p <sub>7</sub> >0,05; p <sub>8</sub> <0,05						
Індекс API, %	59,24±4,57	29,31 ±3,2	57,9 ±3,72	42,78 ±4,77	56,12±2,91	30,44 ±3,36
p>0,05; p <sub>1</sub> <0,001; p <sub>2</sub> <0,05; p <sub>3</sub> <0,05; p <sub>4</sub> >0,05; p <sub>5</sub> >0,05; p <sub>6</sub> <0,001; p <sub>7</sub> >0,05; p <sub>8</sub> <0,05						
Індекс РМА, %	48,78 ±3,84	21,63 ±1,21	48,83 ±3,89	39,33 ±3,61	34,12 ±2,86	24,82 ±2,07
p>0,05; p <sub>1</sub> <0,001; p <sub>2</sub> <0,001; p <sub>3</sub> >0,05; p <sub>4</sub> <0,01; p <sub>5</sub> <0,01; p <sub>6</sub> <0,01; p <sub>7</sub> >0,05; p <sub>8</sub> <0,001						
Індекс РІ, бали	3,22±0,28	0,45±0,11	3,31±0,34	2,45±0,35	2,52±0,19	0,58±0,1
p>0,05; p <sub>1</sub> <0,001; p <sub>2</sub> <0,001; p <sub>3</sub> >0,05; p <sub>4</sub> <0,05; p <sub>5</sub> <0,05; p <sub>6</sub> <0,001; p <sub>7</sub> >0,05; p <sub>8</sub> <0,001						
Індекс PSR	3,15±0,1	1,08±0,24	3,15±0,1	2,92±0,14	2,89±0,08	1,14±0,18
p>0,05; p <sub>1</sub> <0,001; p <sub>2</sub> <0,001; p <sub>3</sub> >0,05; p <sub>4</sub> <0,05; p <sub>5</sub> <0,05; p <sub>6</sub> <0,001; p <sub>7</sub> >0,05; p <sub>8</sub> <0,001						

Примітки:

p – достовірність різниці між показниками пацієнтів основної групи з ХГП II-III ступеня на фоні УМДШВ і пацієнтів порівнювальної групи з ХГП II-III ступеня на фоні УМДШВ до лікування.

p<sub>1</sub> – достовірність різниці між показниками пацієнтів основної групи з ХГП II-III ступеня на фоні УМДШВ до та після лікування;

p<sub>2</sub> – достовірність різниці між показниками пацієнтів основної групи з ХГП II-III ступеня на фоні УМДШВ і пацієнтів порівнювальної групи з ХГП II-III ступеня на фоні УМДШВ після лікування.

p<sub>3</sub> – достовірність різниці між показниками пацієнтів порівнювальної групи з ХГП II-III ступеня на фоні УМДШВ до та після лікування.

p<sub>4</sub> – достовірність різниці між показниками пацієнтів з ХГП II-III ступеня без соматичної патології з такими основної групи з ХГП II-III ступеня на фоні УМДШВ до лікування.

$p_5$  – достовірність різниці між показниками пацієнтів з ХГП II-III ступеня без соматичної патології з такими порівнювальної групи з ХГП II-III ступеня на фоні УМДШВ до лікування.

$p_6$  – достовірність різниці між показниками пацієнтів з ХГП II-III ступеня без соматичної патології до та після лікування.

$p_7$  – достовірність різниці між показниками пацієнтів з ХГП II-III ступеня без соматичної патології з такими основної групи з ХГП II-III ступеня на фоні УМДШВ після лікування.

$p_8$  – достовірність різниці між показниками пацієнтів з ХГП II-III ступеня без соматичної патології з такими порівнювальної групи з ХГП II-III ступеня на фоні УМДШВ після лікування.

Так індекс Гріна-Вермільйона в основній групі хворих II періоду зрілого віку склав  $0,62 \pm 0,1$  балів (проти  $1,28 \pm 0,1$  балів до лікування,  $p_1 < 0,001$ ), літнього вікового періоду –  $1,4 \pm 0,12$  балів (проти  $2,18 \pm 0,11$  балів,  $p_1 < 0,001$ ), що відповідало доброму і задовільному рівню гігієнічного стану ротової порожнини.

Про позитивну динаміку стану тканин пародонта в основній групі хворих свідчило значне зменшення індексу гінгівіту РМА (в 2,7 разів в II періоді зрілого віку і в 2,3 рази – в літньому, при  $p_1 < 0,001$ ) та пародонтиту РІ (відповідно в 7 та 7,2 рази, при  $p_1 < 0,001$ ). При цьому, загалом, зареєстровано добрий стан ясен та підтверджений показником індексу Rassel. Аналогічні позитивні зміни спостерігали і у пародонтологічних хворих без фонової патології. Індекс АРІ – відповідно –  $23,93 \pm 1,64\%$  (проти  $34,74 \pm 1,76\%$ ,  $p_1 < 0,001$ ) і  $29,31 \pm 3,2\%$  (проти  $59,24 \pm 4,57\%$ ,  $p_1 < 0,001$ ) оцінений як оптимальний та достатній. Підрахунок середньостатистичних значень даних індексів у пародонтологічних пацієнтів з ХГП без соматичної патології виявив аналогічне покращення результатів стану гігієни порожнини рота ( $p_8 < 0,05$ ).

При аналізі стану гігієни порожнини рота у хворих групи порівняння також встановлено достовірне поліпшення показника сумарного індексу

ОНІ-S та зубного нальоту на апроксимальних поверхнях АРІ ( $p_3 < 0,05$ ). Однак результати не досягли рівня основної групи, що вказувало на менш виражену ефективність традиційного методу лікування і профілактики захворювання у цієї групи хворих.

Об'єм необхідних лікувальних заходів (за показником PSR) після проведеного курсу лікування істотно зменшився. При цьому хворі основної групи обох вікових категорій з УМДШВ і пародонтологічні пацієнти без фонові патології мали потребу, в основному, у проведенні професійної гігієни ротової порожнини. В той же час у хворих групи порівняння застосування традиційних методів лікування і профілактики сприяло недостовірному зменшенню вираженості запального процесу в яснах (за показником індексу РМА). Не набув суттєвих змін і показник пародонтального індексу за Rassel. При цьому зменшення індексу РІ у хворих літнього вікового періоду порівняно з вихідним рівнем було недостовірним ( $p_8 > 0,05$ ). Істотного покращення не виявлено при оцінці індексу PSR і потреба в лікуванні ХГП залишається високою: проведення професійної гігієни ротової порожнини та протизапальної терапії.

Таким чином впровадження лікувально-профілактичного комплексу у хворих основної групи та пародонтологічних пацієнтів без соматичної патології сприяло значному покращенню показників стану гігієни ротової порожнини у порівнянні з такими яким проводили традиційний курс лікування. Висока ефективність розробленої методики підтверджувалась достовірним значенням індексів важкості гінгівіту (РМА), пародонтиту (РІ) і необхідності лікувальної тактики (PSR).

## **5.6 Ефективність лікування хворих з ураженнями тканин пародонта на фоні ураженні міжхребцевих дисків шийного відділу у віддалені терміни спостереження**

Комплексна терапія і профілактика захворювань пародонта на фоні УМДШВ включала диспансерний нагляд із зазначенням ефективності лікування, а також проведенням протирецедивного лікування в умовах санаторію та за нашими рекомендаціями – за основним місцем проживання через 1, 2 та 3 роки. Оцінку ефективності лікування та профілактики уражень тканин пародонта у хворих з УМДШВ проведено у 24 пацієнтів основної групи з ХГП початкового-1 ступеня і 13 – з ХГП II-III ступеня та відповідно у 24 і 13 порівнювальної за показниками клінічного дослідження. Слід відмітити, що клінічне обстеження хворих основної групи з ХГП початкового-I ступеня через один рік після проведення лікувально-профілактичного комплексу не виявило загострення захворювання у 22 хворих з позитивним результатом безпосередньо після лікування. При цьому скарг хворі не пред'являли, їх стоматологічний статус не був змінений. При об'єктивному обстеженні цієї групи хворих з позитивним результатом лікування ясна блідо-рожевого кольору, щільні патологічної рухомості зубів не виявлено, зубні відкладення відсутні.

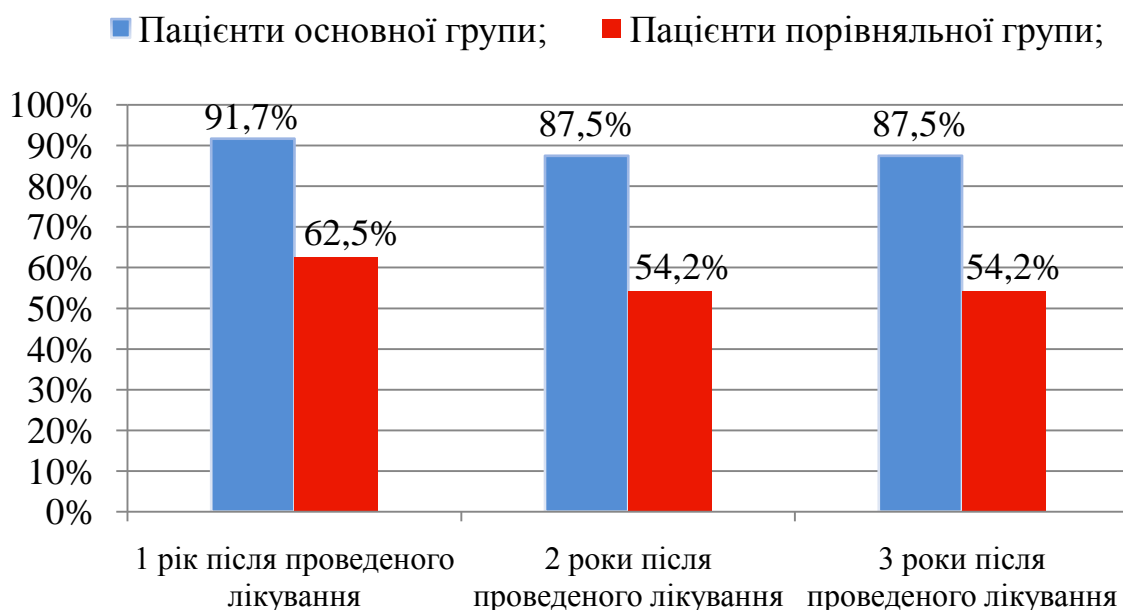
Суб'єктивна та об'єктивна симптоматика у хворих з ХГП II-III ступеня через один рік після проведення лікувально-профілактичних заходів майже не змінилася, що підкреслювало високу ефективність запропонованого методу. Лише у одного хворого виявлені над ясенні зубні відкладення. Після проведення професійної гігієни порожнини рота з корекцією індивідуальних заходів стан тканин пародонта у даного хворого оцінений як задовільний. Отже, клінічно-рентгенологічна ефективність через один рік склала 91,7 і 76,9%.

Наступний огляд хворих основної групи через два роки після проведення лікувально-профілактичних заходів виявив негативні зміни клінічно-рентгенологічного стану у одного хворого з ХГП I ступеня та одного – ХГП III ступеня: наявність над- і підясенних зубних відкладень, набряк і гіперемія ясен з синюшним відтінком.

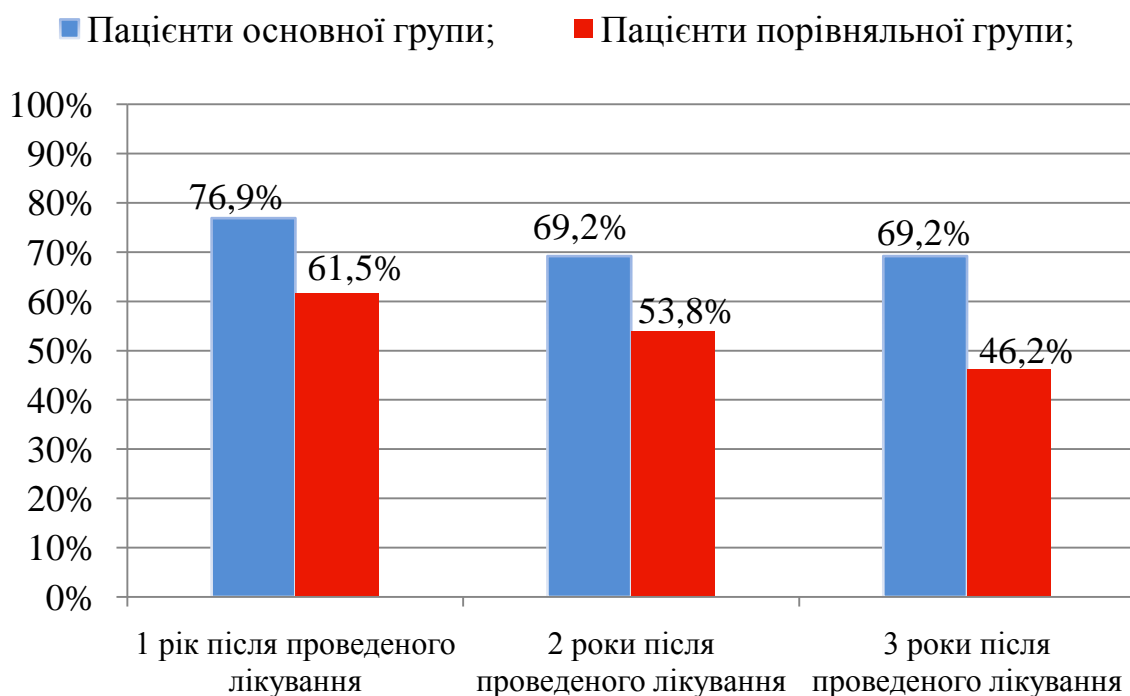
Основні клінічні ознаки: рецесія ясен (у хворих з ХГП I ступеня склала 1 мм, з ХГП III ступеня – 2,1 мм), індекс кровоточивості (відповідно 1,32 і 2,7 балів), індекс інтенсивності ексудації з пародонтальних кишень (1,76 і 2,3 балів) та рентгенологічна симптоматика відповідали загостренню I та II ступеню захворювання. Зазначеним хворим був проведений курс комплексного лікування і профілактики захворювань пародонта. Отже, клінічно-рентгенологічна ефективність лікування уражень тканин пародонта у хворих основної групи з УМДШВ через 2 роки спостереження склала 87,5% при ХГП початкового-I ступеня і 69,2% при ХГП II-III ступеня.

Огляд хворих основної групи через 3 роки після проведення лікувально-профілактичних заходів виявив відсутність скарг та змін тканин пародонта. Клінічно-рентгенологічний стан тканин пародонта залишався на рівні попереднього обстеження. На відміну від основної у хворих групи порівняння ефективність лікування і профілактики захворювань тканин пародонта була значно гірша. Так, протягом одного року спостереження стан тканин пародонта залишався на попередньому рівні лише у 15 хворих з ХГП початкового-I ступеня (62,5%) і у 8 – з ХГП II-III ступеня (61,5%), через два роки – відповідно у 13 (54,2%) і 7 (53,8%), через три роки – у 13 (54,2%) і 6 (46,2%) обстежених (рис. 5.2,5.3).

Таким чином розроблена методика комплексного лікування та профілактики захворювань пародонта у пацієнтів з УМДШВ показала високу терапевтичну ефективність порівняно з традиційним методом



**Рис.5.2. Ефективність лікування хворих II періоду зрілого віку з ХГП початкового-I ступеня на фоні УМДШВ у віддалені терміни спостереження (%).**



**Рис.5.3 Ефективність лікування хворих літнього віку з ХГП II-III ступеня на фоні УМДШВ у віддалені терміни спостереження (%).**

Основні положення розділу викладені у публікаціях:

1. Кулигіна В. М. Зміни показників гемодинаміки екстракраніальних відділів брахіоцефальних судин після лікування пацієнтів із захворюваннями пародонта на фоні ураження міжхребцевих дисків шийного відділу / В. М. Кулигіна, **Т. О. Тепла** // Актуальні проблеми сучасної медицини. – 2016. – Т.16, №4 (56) частина 2. – С. 216-222.

## АНАЛІЗ ТА УЗАГАЛЬНЕННЯ ОТРИМАНИХ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕННЯ

Захворювання пародонта є однією з найбільш складних і важливих проблем сучасної стоматології та основною причиною втрати зубів у середніх і старших вікових групах населення. Існує певний стійкий зв'язок між станом тканини пародонта та загальними соматичними захворюваннями. В окремих роботах доведена важливість впливу уражень спинного мозку на виникнення та розвиток захворювань пародонта. Це визначає підвищену увагу до питань особливостей перебігу і лікування захворювань тканин пародонта у хворих з УМДШВ, які на сьогодні вивчені недостатньо. Проведення аналітичного огляду літератури дозволило виділити невирішені актуальні питання, сформулювати мету і визначити завдання дослідження.

Для реалізації мети та завдань дослідження проведено стоматологічне обстеження 74-х хворих з УМДШВ (МКХ; клас XII; блок: дорсопатії; М 50.0-50.9), які знаходились на санаторно-курортному лікуванні в санаторії «Медичний центр реабілітації залізничників» (Вінницька область, м. Хмільник) віком від 36 до 72 років (основна група). Жінок було 31, чоловіків 43. Усі пацієнти за віковою періодизацією онтогенезу людини (А.А. Маркосян, 1968) [159] були поділені на дві групи: 48 пацієнтів II періоду зрілого віку (чоловіки 36-60 років, жінки 36-55 років) та 26 – літнього (чоловіки 61-74 роки, жінки 56-74 роки). У пацієнтів II періоду зрілого віку діагностовано ХГП початкового-I ступеня, літнього – ХГП II-III ступеня. З метою вивчення впливу УМДШВ на клінічний перебіг захворювань пародонта у зазначених хворих проведено обстеження 40 пацієнтів з ідентичними ураженнями зубоутримуючих тканин без фонової патології (26 II періоду зрілого віку з ХГП початкового-I ступеня і 14 – літнього з ХГП II-III ступеня). Групу контролю склали 26 практично здорових осіб II періоду зрілого віку і 14 – літнього.

Діагностику захворювань зубів, пародонта і СОПР проводили згідно загальноприйнятих в Україні класифікацій [17]. Обстеження хворих передбачало проведення клінічно-рентгенологічних, фізико-хімічних та функціональних досліджень. При клінічному стоматологічному обстеженні пацієнтів з УМДШВ проведено вивчення стану зубів, тканин пародонта і СОПР та їх порівняння з такими без фонові патології. Розповсюдженість карієсу зубів у пацієнтів з ураженнями тканин пародонта на фоні УМДШВ становила 94,6%, інтенсивність за індексом КПВ – 13,9, у групі пародонтологічних пацієнтів без соматичної патології – відповідно 93,2% і 14,4. Їх порівняння не виявило статистичнозначимої різниці ( $p>0,05$ ). Слід зазначити ідентичність проявів симптомокомплексу захворювань пародонта в обох групах пацієнтів та дифузний характер поширення патологічного процесу в яснах, проте вираженість окремих ознак була неоднаковою.

У сучасній літературі велика увага приділяється значущості анамнестичних даних у розвитку захворювань пародонта та вибору методу лікування. З анамнезу встановлено, що розвитку захворювань пародонта у пацієнтів з УМДШВ сприяла патологія хребта, а загостренню – рецидив цієї хвороби. Незважаючи на вираженість симптомів захворювання, лише 10,4% пацієнтів даної групи з ХГП початкового-І ступеня скаржились на свербіж та неприємні відчуття в яснах і 20,8% звертались за допомогою до лікаря-стоматолога, а решта лікувались самостійно. 50% пацієнтів не відмітили позитивного ефекту від самостійного лікування. Основними симптомами захворювання були: набряк, застійна гіперемія з ціанозом ясенного краю та ясенних сосочків; потовщення, розпушення та розгладження контуру міжзубних ясенних сосочків; зміна рельєфу ясенного краю; оголення шийок зубів до 3 мм; травматична оклюзія в 100% спостережень; наявність над- та підясенних зубних відкладень.

Клінічний перебіг ХГП II-III ступеня важкості на фоні УМДШВ відрізнявся поглибленням патологічного процесу в зубоутримуючих тканинах: оголення шийок зубів від 3 до 6 мм; травматична оклюзія – в 100%

спостережень. Рухомість I ступеня у 6,25% пацієнтів з ХГП початкового-I ступеня і 34,6% – II-III ступеня, а II ступеня – тільки у 15,4% обстежених з II-III ступенем хвороби. Рентгенологічні ознаки ХГП: остеопороз губчастої речовини міжальвеолярних перетинок; резорбція кортикального шару; нерівномірна горизонтальна резорбція альвеолярного відростка в межах 1/4-1/3 висоти при початковому-I ступені захворювання та змішаний тип резорбції в межах 1/3-1/2 і 1/2-2/3– при II-III ступені хвороби.

Слід відмітити, що незначні суб'єктивні та об'єктивні симптоми і рентгенологічні ознаки ХГП початкового-I та II-III ступеня без фонові патології суттєво не відрізнялися від пацієнтів із супровідним УМДШВ. Разом з тим, деталізація окремих симптомів дистрофічно-запальних уражень тканин пародонта на фоні УМДШВ порівняно з групою пародонтологічних хворих без супровідної патології та їх обчислення виявило статистично-значимі відмінності. Так, глибина пародонтальних кишень у пацієнтів з ХГП початкового-I і II-III ступеня на фоні УМДШВ була відповідно на 11,2 і 9,2% більше, ніж у таких без загальносоматичних захворювань ( $p < 0,05$ ). Встановлено аналогічне достовірне збільшення величини апікального переміщення краю ясен (відповідно на 25,5 і 14%, при  $p < 0,05$ ).

Важливими симптомами ХГП є кровоточивість ясен і ексудація з пародонтальної кишені, які встановлені у 100% обох груп хворих. При цьому індекси кровоточивості та інтенсивності ексудації у пацієнтів з ХГП і супровідним УМДШВ обох вікових періодів з високим ступенем достовірності різниці (95–99,9%) відрізнялись від таких без фонові патології. Також встановлені набагато гірші показники стану фуркації в горизонтальному та вертикальному напрямку за методами Хемпа і Гарноу-Флетчера. Отже, вірогідне збільшення глибини пародонтальних кишень та величини рецесії ясен, індексів кровоточивості та інтенсивності ексудації із пародонтальних кишень у хворих з ХГП початкового-I та I-II ступеня на фоні УМДШВ відносно пацієнтів з ідентичними ураженнями зубоутримуючих тканин без

соматичних захворювань дає можливість припустити негативний вплив патології хребта на перебіг хвороб пародонта.

Враховуючи структурно-функціональні особливості автономної нервової системи та її зв'язок з судинами, що здійснюють кровопостачання тканин і органів щелепно-лицевої області, проведено визначення стану ВНС за опитувальником Вейна та визначення її регуляторних механізмів за Кердо і Хільдебрантом. Отримані результати за тестом Вейна свідчили про наявність ознак вегетативних дисфункцій у 77,08% хворих з ХГП початкового-I ступеня та супровідним УМДШВ і у 88,46% – з ХГП II-III ступеня і аналогічною фоновою патологією. В той же час синдром вегето-судинної дистонії у пацієнтів з ХГП без соматичної патології встановлений у двічі рідше з вірогідністю 99–99,9%. Підрахунок цифрових величин опитувальника у балах підтвердив вегетативні розлади у регуляції життєвих процесів, які перевищували такі у пацієнтів із захворюваннями тканин пародонта без фонової патології відповідно на 5,31 і 9,06 балів ( $p < 0,001$ ).

Дослідження вегетативної регуляції за індексом Кердо виявило переважання симпатичного впливу над парасимпатичним. При цьому кількість пацієнтів обох вікових категорій з симпатикотонією при ХГП на фоні УМДШВ було майже у двічі більше, ніж такі без соматичної патології (ступінь достовірності 95–99%). За індексною оцінкою позитивні коефіцієнти усіх обстежених пацієнтів з ХГП на фоні УМДШВ ( $+4,79 \pm 0,89$  балів при ХГП початкового-I ступеня і  $+6,78 \pm 1,71$  балів – при II-III ступені) та їх висока статистична достовірність відносно груп хворих з ураженнями пародонтальних тканин без соматичної патології (95-99%) свідчили про підвищення симпатичного тону, що зумовлює як місцевий так і загальний трофічний ефект, збільшення частоти серцевих скорочень, активацію вазоконстрикторів.

Математичний розрахунок узгодженості у діяльності серцево-судинної та дихальної систем за коефіцієнтом Хільдебранта виявило міжсистемну рівновагу лише у 39,6% пацієнтів з ХГП початкового-I ступеня і супровідним УМДШВ і у 34,6% – з ХГП II-III ступеня. На противагу від зазначених

хворих у пародонтологічних пацієнтів без фонової патології ступінь неузгодження у діяльності вісцеральних систем був незначним як за частотою, так і за бальною оцінкою. Отже, істотне підвищення вегетативних симптомів та висока частота вегетативних дисфункцій з переважанням симпатичного тону та високим ступенем неузгодження у діяльності серцевої та дихальної систем свідчили про значення патології МДШВ у розвитку захворювань тканин пародонта. Відомо, що при розвитку остеохондрозу шийного відділу, окрім компресійного характеру порушень кровотоку, відбувається іритация симпатичних шийних і периваскулярних хребтових вегетативних сплетень та рефлексорний спазм судин вертебробазиліарного басейну. Зважаючи на це, проведено визначення стану гемодинаміки екстракраніальних відділів брахіоцефальних судин.

При порівняльному аналізі якісних та кількісних параметрів системної гемодинаміки екстракраніальних відділів системних судин у пацієнтів з ХГП виявлено більш виражені зміни при сумісному УМДШВ, ніж у пародонтологічних хворих без фонової патології та осіб контрольної групи. Так, суттєве зменшення «спектрального вікна» на доплерограмах ХА вказувало на появу турбулентного потоку крові у пацієнтів з ХГП початкового-І ступеня на фоні УМДШВ. Крім того звуження просвіту каналу ХА при дегенеративних процесах у міжхребцевих дисках зумовлювало зменшення діаметру досліджуваної судини та зниження пікової систолічної та кінцевої діастолічної швидкості кровотоку, а також індексу Пурсело у доплерівському спектрі цієї артерії з високим ступенем вірогідності різниці відносно аналогічних параметрів пацієнтів з ХГП без соматичної патології та групи контролю. Більш глибокі васкулярні ускладнення УМДШВ у пацієнтів з ХГП II-III ступеня встановлені при детальному аналізі кольорового імпульсно-хвильового доплерівського картування та дуплексного сканування ХА, очевидно обумовлені не тільки патологічним процесом міжхребцевих дисків, а і віковими змінами цих структур. При цьому візуалізовано помірну

дезорганізацію потоку і зони турбулентності в 65,38% спостережень, що підтверджувало гемодинамічні розлади в досліджуваних артеріях.

Порівняння показників спектрального доплерівського режиму ХА пацієнтів з ХГП II-III ступеня на фоні УМДШВ з такими без супровідної патології і групою практично здорових осіб виявило статистичнозначиме зниження швидкісних параметрів кровотоку та збільшення судинного опору току крові (ступінь достовірності 95-99,9%), що вказувало на можливу роль нейросудинних порушень при дегенеративній патології хребта у розвитку захворювань пародонта.

Вивчення ехографічних характеристик ЗСА виявило наявність усіх складових кровотоку судин із середнім периферичним опором: низьку діастолічну швидкість кровотоку; гостру систолічну верхівку; двофазну форму спектру з чіткими піками, які відповідають максимальним систолічним і діастолічним фазам та інцезурою, пов'язаною з закриттям аортальних клапанів.

Аналіз доплерівського зсуву частот у пацієнтів з ХГП початкового-I ступеня на фоні УМДШВ виявило більш виражені розлади у системі магістрального кровопостачання ЗСА, ніж у пацієнтів з ідентичними захворюваннями пародонта без супровідної патології. Також констатовано найгірші показники гемодинаміки в усіх групах обстежених з ХГП II-III ступеня. Так, у пацієнтів з ХГП початкового-I ступеня на фоні УМДШВ встановлено вірогідне зниження максимальної швидкості кровотоку відносно осіб контрольної групи на 21,7% з права і 16,5% з ліва, з ХГП II-III ступеня – на 25,1 і 19,8%, мінімальної швидкості кровотоку – відповідно на 13,2 і 10,2% та на 16,3 і 12,6% (ступінь достовірності 95-99,9%). Визначення індексу резистентності в обстежених виявило незначні, частіше недостовірні зміни зазначеного індексу. Разом з недостовірними змінами діаметра внутрішньої яремної вени це вказувало на відсутність вагомих системних гемодинамічних зсувів.

Таким чином, у разі компресійного та рефлекторного порушення кровотоку у вертебробазиллярній системі страждає мікроциркуляція у довгастому мозку та підкоркових утвореннях, що, в свою чергу, спричиняє розладам центральної регуляції функціонального стану судин, в тому числі каротидного басейну. Крім того, враховуючи іннервацію каротидних артерій гілками верхнього шийного симпатичного сплетення та переважний вплив симпатичного відділу ВНС, поєднання зазначених нейросудинних параметрів складають умови для порушень кровообігу у системі ЗСА, яка здійснює кровопостачання тканин пародонта. Це сприятиме поглибленню патологічного процесу у тканинах пародонту та його обтяження порівняно з хворими без супутньої патології.

З метою визначення ролі периферичного кровообігу у розвитку захворювань пародонта проведена оцінка його функціонального стану у обстежених пацієнтів. У пацієнтів з ХГП початкового-I ступеня на фоні УМДШВ встановлений задовільний стан периферичного кровообігу, але на рівні нижньої межі, а у хворих з ХГП II-III ступеня – стан декомпенсації. Так, рівень периферичного кровообігу у зазначеній групі хворих з ХГП початкового-I ступеня склав 9,4%, з ХГП II-III ступеня – 5,4%, в той час як в пародонтологічних пацієнтів без фонової патології – 21% і 13,1%, а в осіб контрольної групи – 83,1% і 67,1%. На нашу думку, достовірне зниження функціонального стану периферичного кровообігу у пародонтологічних пацієнтів з УМДШВ відносно таких без соматичної патології обумовлено як порушенням гемодинаміки магістральних судин внаслідок супровідної патології хребта, так і негативним впливом місцевих факторів, що сприяють порушенню у системі мікроциркуляторного русла та розвитку запальних процесів в тканинах пародонта..

Аналіз результатів обстеження пародонтологічних пацієнтів із супровідним УМДШВ виявив порушення гомеостазу біологічної системи порожнини рота внаслідок гіпосалівації і зниження рН ротової та ясенної рідини. Так, швидкість слиновиділення у пацієнтів з ХГП початкового-I

ступеня була достовірно нижче таких без соматичної патології на 17,2%, осіб контрольної групи – на 44,8%, а з ХГП II-III ступеня – відповідно на 17,5% і 43,1% (ступінь вірогідності 95-99,9%). Напевно це пов'язано із переважанням симпатичного відділу вегетативної іннервації, яка впливає на функціональну активність слинних залоз. Значне зменшення кількості виділеної змішаної слини сприяло змінам кислотно-лужного стану порожнини рота. Визначення концентрації  $H^+$  в ротовій та ясенній рідині у пацієнтів з ХГП виявило зсув кислотно-лужного балансу у бік ацидозу, більш вираженого при поєднанні з УМДШВ. Імовірно, що незначна кількість змішаної слини у кислому середовищі не сприяє самоочищенню порожнини рота знижуючи резистентність тканин пародонта до дії несприятливих місцевих факторів.

Комплексне дослідження гігієни порожнини рота за показником Гріна-Вермільона виявило задовільний стан у обох груп пацієнтів з ХГП початкового-I ступеня і незадовільний – у таких з ХГП II-III ступеня. При оцінці зубного нальоту на апроксимальних поверхнях встановлено задовільний стан, проте у пацієнтів з ХГП II-III ступеня на межі незадовільного. Разом з тим, порівняння показників індексу Гріна-Вермільона і API у пацієнтів з ХГП, як із супровідним УМДШВ так і без соматичної патології з практично здоровими особами груп контролю виявило високий ступінь достовірної різниці значень (95-99%), що підтверджувало недостатній рівень гігієни ротової порожнини у обстежуваних хворих.

Отже, достовірно нижчий рівень гігієни на фоні зниження швидкості слиновиділення і рН ротової та ясенної рідини сприяв створенню агресивного середовища порожнини рота, що обумовлювало розвиток дистрофічно-запальних уражень тканин пародонта та підтверджувалось результатами дослідження індексів РМА і РІ. При цьому встановлений середній ступінь важкості гінгівіту у пацієнтів з ХГП на фоні УМДШВ та без такого. Розрахований індекс РІ підтвердив результати дослідження гінгівального індексу та клінічно-рентгенологічну діагностику захворювань пародонта. При оцінці лікувальної тактики за скринінг індексом PSR встановлено, що

пацієнти з ХГП початкового-I ступеня мали потребу у здійсненні професійної гігієни порожнини рота та додаткової протизапальної терапії, з ХГП II-III ступеня – розширену діагностику та комплексне лікування.

Таким чином, аналізуючи дані клінічно-рентгенологічного обстеження пацієнтів з ХГП на фоні УМДШВ і результати дослідження стану гемодинаміки екстракраніальних відділів брахіоцефальних судин і ВНС, локальних мікроциркуляторних порушень та місцевих факторів ризику (зниження салівації, дисбаланс кислот та лугів у порожнині рота та зниження рівня її гігієни) можна підтвердити негативний вплив соматичної хвороби на перебіг захворювань пародонта, їх поглиблення і обтяження.

Оскільки для захворювань пародонта на фоні УМДШВ характерний хронічний перебіг, часті рецидиви, а лікування і профілактика традиційними методами не завжди призводить до стійкої ремісії проблемою залишається опрацювання методу раціональної комплексної терапії і профілактики з урахуванням основної загальносоматичної патології. На підставі проведення клінічно-рентгенологічних, фізико-хімічних та функціональних досліджень розроблена методика комплексного лікування та профілактики захворювань пародонта у пацієнтів з УМДШВ.

Терапія шийного остеохондрозу хворих основної та порівняльної групи на етапі реабілітації в санаторії включала призначення за показами таких процедур: радоново-вуглекислі ванни температурою 36°C 8-15 хвилин згідно методики; підводне вертикальне витягування шийного відділу хребта; горизонтальна комп'ютерна тракція хребта; електрофорез "Бішофіта Полтавського", екстракту Куяльницької грязі, "Пелодекса"; вакуумна терапія на шийний відділ хребта; лазерна терапія; голкорефлексотерапія; інтерференц-терапія; масаж; мануальна терапія.

Методика лікування основної групи хворих з ХГП початкового-I ступеня включала здійснення декількох послідовних фаз. У першій фазі проводили професійну гігієну порожнини рота, гідромасаж радоново-вуглекислими водами, призначення місцевого препарату "NBF Gingival Gel"

та засобів загальної терапії: "Остеогенон", "Трентал", "Ноофен", "Супрадин". Індивідуальна гігієна включала застосування зубної пасти, ополіскувача і флоса "Tebodont", зубної щітки "Lacalut aktiv" та інтрадентальних щіток "Lacalut interdental".

Хворим з ХГП II-III ступеня при глибині пародонтальної кишені 5-6 мм додатково призначали дентальні вкладки "PerioChip", при рухомості зубів – тимчасове шинування скловолоконною стрічкою "Splint SFM" з фіксацією за допомогою текучого композиційного матеріалу "Filtek Flow". II фаза лікування цієї групи хворих включала за показами кюретаж (відкритий або закритий), III фаза – раціональне зубне протезування з використанням постійних шин та шин-протезів. На етапі IV фази лікування рекомендували проводити підтримуючу терапію: професійну та індивідуальну гігієну 2 та 3-4 рази на рік (відповідно у хворих з ХГП початкового-I та з II-III ступеня), а також диспансерне спостереження і проведення протирецидивного лікування. Лікування пацієнтів з ураженнями тканин пародонта без соматичної патології здійснювали аналогічно основній групі за розробленою нами методикою. Лікування хворих групи порівняння проводили згідно прийнятих в Україні "Протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю "Терапевтична стоматологія" затвердженого МОЗ України наказом №566 від 23.11.2004р."

Ефективність запропонованого і традиційного методу лікування захворювань пародонта на фоні УМДШВ вивчена у експериментальних тварин на моделі остеохондрозу в щурів. При гістологічному дослідженні тканин пародонта у процесі моделювання експериментального остеохондрозу в окремих щурів на 30 добу встановлено переважання переваскулярної резорбції кісткової тканини над процесами регенерації, що підтверджувало зв'язок дегенеративних уражень хребта з такими пародонтальних тканин. При прогресуванні остеохондрозу на 60 добу експерименту у 100% тварин виявлені вогнища лізису кісткової тканини у вигляді лакунарного розсмоктування, розширення та заповнення лейкоцитами просвітів централь-

них судин остеонів та інші зміни, що характерні для пародонтита. На 90 добу експериментального дослідження спостерігали поглиблення патологічного процесу в тканинах пародонту, що свідчило про його обтяження при прогресуванні остеохондрозу хребта. Порівняння проведеного традиційного лікування з запропонованою методикою комплексної терапії захворювань пародонта у тварин з експериментальним остеохондрозом виявило перевагу останнього. На це вказувало покращення клінічної симптоматики в експериментальних тварин (зникнення запальних явищ в яснах у 90% щурів), морфологічні зміни в епітелії і власне слизовій оболонці ясен (відсутність дистрофічних та некробіотичних змін в епітеліальному шарі, лейкоцитарної інфільтрації та набряку в сосочковому та сітчастому шарах) та кістковій тканині альвеолярних відростків щелеп (менш виражений остеопороз).

Ефективність комплексного лікування основної групи хворих оцінювали за результатами клінічно-рентгенологічного, фізико-хімічного та функціонального дослідження після проведення лікувальних заходів.

Аналіз результатів свідчить про високу ефективність лікування та профілактики ХГП в основній групі досліджуваних хворих та у пародонтологічних пацієнтів без соматичної патології. Позитивний результат лікування отримали 91,7% пацієнтів основної групи з ХГП початкового-I ступеня і 76,9% – з ХГП II-III ступеня, відповідно 92,3 і 78,6% пацієнтів з ХГП без фонової патології.

Дослідження стану ВНС виявило достовірне покращення основних показників цієї системи у пацієнтів основної групи. Застосування комплексу санаторних реабілітаційних заходів, в першу чергу радоново-вуглекислих ванн, а також препарату «Ноофен» сприяло вірогідному зменшенню кількості пацієнтів з ознаками вегетативних дисфункцій в 2,4 рази відносно початкових даних ( $p < 0,01$ ) у пацієнтів з ХГП початкового-I ступеня на фоні УМДШВ і в 2,2 рази – у хворих з ХГП II-III ступеня ( $p < 0,01$ ). Аналогічно зменшилась кількість хворих основної групи з симпатикотонією в 3,8 разів ( $p < 0,001$ ) при ХГП початкового-I ступеня і в 2,5 разів ( $p < 0,01$ ) – при ХГП II-III ступеня, а

встановлена ейтонія за індексом Кердо, відповідно у  $62,5 \pm 9,9\%$  і  $53,8 \pm 13,8\%$  пацієнтів, свідчила про переважання повної вегетативної рівноваги. Суттєвого покращення набув результат відсотка пацієнтів основних груп з коефіцієнтом Хільдебранта у межах 2,8-4,9 (відповідно  $91,7 \pm 5,6\%$  і  $84,6 \pm 10,01\%$ ) з достовірністю різниці відносно вихідного рівня 99-99,9%.

Тенденцію до нормалізації вегетативних розладів з переважанням симпатичного тону і високим ступенем узгодження у діяльності серцевої та дихальної систем спостерігали і у порівняльних груп хворих, проте різниця значень до і після лікування немала достатнього рівня статистичної вірогідності, допустимої в медичних дослідженнях ( $p > 0,05$ ). Це вказувало на недостатню ефективність застосування лише загальних реабілітаційних заходів.

Результати доплерографічного дослідження гемодинаміки екстракраніальних відділів брахіоцефальних судин в хворих основних та порівняльних груп з ХГП на фоні УМДШВ після проведеного курсу реабілітаційної терапії соматичного захворювання виявили статистично значиме покращення основних швидкісних параметрів магістрального кровотоку хребтових та зовнішніх сонних артерій (ступінь вірогідності 95-99,9). На високу ефективність застосування радоново-вуглекислих ванн та комплексу фізіотерапевтичних заходів лікування УМДШВ вказувала відсутність достовірної різниці значень швидкісних характеристик доплерівського зсуву частот між пацієнтами основної та порівняльної групи обох вікових категорій ( $p > 0,05$ ). Проте, у більшості спостережень хворих з ХГП II-III ступеня динаміка показника індексу Пурсело в процесі лікування була недостовірною ( $p > 0,05$ ). Можливо, це пов'язано з погіршенням судинного опору току крові та еластичних властивостей судинної стінки магістральних артерій з віком.

Застосування гідромасажу ясен та альвеолярного відростка щелеп радоново-вуглекислими водами та прийом препарату «Трентал» сприяли достовірному покращенню стану мікроциркуляторного русла тканин пародон-

тального комплексу у пацієнтів з ХГП на фоні УМДШВ та таких без соматичної патології. Так, у зазначених пацієнтів з ХГП початкового-I ступеня встановлено збільшення індексу периферичного кровообігу у 8 разів ( $p < 0,001$ ) відносно вихідного рівня, ХГП II-III ступеня – в 10 разів ( $p < 0,001$ ), а в пацієнтів без супровідної патології – відповідно у 3,4 і 4,3 рази ( $p < 0,001$ ). Наш погляд покращення магістрального кровотоку в хребтових та ЗСА і системі мікроциркуляції пародонта пов'язано з позитивним біологічним впливом альфа-випромінювання радону та його дочірніх продуктів на регулятори судинного тонуусу, активацію антиоксидантних та регенерацію внутрішньоклітинних процесів, елімінацію пошкоджених тканин, утворення NO в епітелії мікросудин, який регулює міогенний тонус.

Отримані результати показників магістрального та периферичного кровотоку свідчать, що досягнення високої ефективності лікування ХГП у хворих з УМДШВ можливо за умови одночасного впливу на стан кровообігу хребтової та зовнішньої сонної артерій і мікроциркуляторного русла пародонта. Незначні, недостовірні зміни індексу периферичного кровообігу після лікування хворих групи порівняння свідчили про недостатню ефективність традиційної терапії захворювань пародонту у пацієнтів з УМДШВ.

Позитивну динаміку лікування спостерігали при оцінці фізико-хімічних властивостей ротової та ясенної рідини і стану порожнини рота. Після проведеного лікування хворих основної групи виявлено достовірне покращення швидкості слиновиділення, рН ротової та ясенної рідини зі ступенем вірогідності 95–99,9% та аналогічні результати у пародонтологічних пацієнтів без соматичної патології, в той час як недостовірні – в групах порівняння. Після лікування основної групи хворих і пародонтологічних пацієнтів без соматичної патології рівень гігієни порожнини рота за індексом ОНІ-S оцінений як добрий та задовільний, за індексом API – оптимальний та достатній. Зареєстровано добрий стан ясен за індексом РМА та підтверджений

показником індексу Russel. Після проведеної терапії ХГП пацієнти мали потребу лише у здійсненні професійної гігієни порожнини рота.

Незважаючи на достовірні зміни стану гігієни порожнини рота у хворих групи порівняння, отримані результати не досягли рівня основної групи та вказували на менш виражену ефективність лікування ХГП.

Отже, використання методики комплексного лікування і профілактики захворювань пародонта у пацієнтів основної групи з УМДШВ дозволило отримати клінічно-рентгенологічну стабілізацію процесу у віддалені терміни спостереження: через 1 рік у 91,7% хворих з ХГП початкового-I ступеня і у 76,9% – з ХГП II-III ступеня, через 2 і 3 роки – відповідно у 87,5 і 69,2%. Застосування традиційної методики через 1 рік у 62,5 і 61,5% хворих, через 2 роки – відповідно у 54,2 і 53,8%, через 3 роки – у 54,2 і 46,2%.

## ВИСНОВКИ

У дисертаційній роботі наведено теоретичне узагальнення і нове вирішення наукового завдання, що полягає у підвищенні ефективності лікування та профілактики захворювань пародонта у пацієнтів з ураженням міжхребцевих дисків шийного відділу шляхом опрацювання комплексної методики на основі виявлення дисбалансу в системі вегетативної іннервації, порушень магістральної гемодинаміки і мікроциркуляції в тканинах пародонта, змін стану біологічного середовища порожнини рота та їх експериментально обґрунтованої корекції.

1. Встановлено негативний вплив уражень міжхребцевих дисків шийного відділу на клінічний перебіг захворювань пародонта, поглиблення та обтяження патологічного процесу з віком. Особливостями перебігу хронічного генералізованого пародонтиту в пацієнтів з ураженням міжхребцевих дисків шийного відділу є достовірне збільшення глибини пародонтальної кишені (на 11,2% при хронічному генералізованому пародонтиті початкового-I ступеня і на 9,2% – при хронічному генералізованому пародонтиті II-III ступеня), величини апікального переміщення ясенного краю (відповідно на 25,5 і 14%), індексу кровоточивості (на 16,3 і 27,2%) та інтенсивності ексудації із пародонтальних кишень (на 23,2 і 11,9%) зі ступенем вірогідності відносно пародонтологічних пацієнтів без соматичної патології 95–99,9%, а також гірші показники стану фуркації у горизонтальному та вертикальному напрямку.

2. У пацієнтів з хронічним генералізованим пародонтитом на фоні ураження міжхребцевих дисків шийного відділу встановлено істотне підвищення ( $p < 0,001$ ) вегетативних симптомів та висока частота вегетативних дисфункцій (у 77,08% хворих з початковим-I ступенем захворювання і у 88,46% – з II-III ступенем) з переважанням симпатичного тону (відповідно у 79,17 і 80,77%) та високим ступенем неузгодженості у діяльності серцевої

та дихальної систем (у 60,4 і 65,4%). Це свідчило про значення уражень міжхребцевих дисків шийного відділу у розвитку захворювань пародонта.

3. У хворих з хронічним генералізованим пародонтитом на фоні ураження міжхребцевих дисків шийного відділу встановлено зміни основних якісних та кількісних показників гемодинаміки екстракраніальних відділів брахіоцефальних судин (хребтової та зовнішньої сонної артерії), більш виражені при збільшенні віку хворих і поглибленні патологічного процесу в тканинах пародонту: дезорганізація потоку крові та наявність зон турбулентності; істотне зниження лінійних параметрів кровотоку (за показниками  $V_{ps}$  і  $V_{ed}$ ) та аналогічне збільшення судинного опору току крові (за індексом Пурсело); достовірне зменшення діаметру хребтових артерій внаслідок звуження просвіту каналу. Це свідчило про недостатність кровообігу і розвитку вторинних судинних розладів у системі як вертебро-базиллярного так і каротидного басейнів, що у поєднанні з місцевим порушенням мікроциркуляції, сприяло негативному впливу на стан тканин пародонта.

4. У пародонтологічних пацієнтів з ураженням міжхребцевих дисків шийного відділу встановлено порушення гомеостазу біологічної системи порожнини рота внаслідок гіпосалівації ( $0,37 \pm 0,02$  мл/хв в хворих з хронічним генералізованим пародонтитом початкового-I ступеня,  $0,33 \pm 0,02$  мл/хв – з хронічним генералізованим пародонтитом II-III ступеня), обумовленої переважанням симпатичної іннервації, і зниження рН ротової і ясенної рідини (відповідно  $6,37 \pm 0,05$  і  $6,24 \pm 0,07$  та  $6,2 \pm 0,06$  і  $6,16 \pm 0,08$ ). У сукупності з недостатнім рівнем гігієни порожнини рота (за показниками індексів ОНІ-S та API) це сприяло створенню агресивного середовища та зумовлювало розвиток дистрофічно-запального процесу в тканинах пародонта, що підтверджувалось достовірним погіршенням індексів РМА, PI та PSR.

5. На моделі остеохондрозу шийного відділу хребта у піддослідних щурів доведено розвиток експериментального пародонтиту та встановлено поглиблення патологічного процесу при прогресуванні деструктивних

уражень міжхребцевих дисків. На цій моделі доведена висока ефективність запропонованої методики комплексної терапії захворювання: зникнення запальних явищ в яснах у 90% щурів, відсутність дистрофічних та некробіотичних змін в епітеліальному шарі і підщелепних залозах, лейкоцитарної інфільтрації та набряку сполучної тканини в сосочковому та сітчастому шарах слизової оболонки ясен; менш виражений остеопороз кісткової тканини альвеолярних відростків щелеп.

6. Розроблена методика комплексного лікування і профілактики захворювань пародонта у пацієнтів з ураженням міжхребцевих дисків шийного відділу, що включає цілеспрямовану реабілітаційну терапію шийного остеохондрозу, корекцію функції вегетативної нервової системи і вітамінного дисбалансу, нормалізацію магістрального і периферичного кровотоку, усунення запального процесу і місцевих пошкоджуючих факторів, стимуляцію остеогенезу та забезпечує високі клінічні результати: клінічно-рентгенологічну стабілізацію через 1 рік у 91,7% хворих з хронічним генералізованим пародонтитом початкового-I ступеня і у 76,9% – з хронічним генералізованим пародонтитом II-III ступеня, через 2 і 3 роки – відповідно у 87,5 і 69,2%.

## ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ

Для комплексного лікування і профілактики захворювань пародонта у хворих з УМДШВ запропоновано проводити терапію шийного остеохондрозу в умовах санаторію, що включає призначення за показами реабілітаційних процедур (наприклад радоново-вуглекислі ванни температурою 36°C 8–15 хвилин згідно з методикою, підводне вертикальне витягування шийного відділу хребта, горизонтальна комп'ютерна тракція хребта, електрофорез "Бішофіта Полтавського", екстракту Куяльницької грязі, "Пелодекса", вакуумна терапія на шийний відділ хребта, лазерна терапія, голкорекфлексотерапія, інтерференцтерапія, масаж, мануальна терапія).

З метою усунення подразнюючих факторів рекомендовано проводити професійну гігієну і санацію порожнини рота, а також тимчасове шинування при ХГП II-III ступеня скловолоконною стрічкою (наприклад "Splint SFM") з фіксацією за допомогою текучого композиційного матеріалу (наприклад "Filtek Flow"). Проводити місцеву протимікробну і протизапальну терапію, наприклад "NBF Gingival Gel" (ф. Nano Cure Tech, Корея) – аплікації на ясна 3-4 рази на день, курсом 5-10 днів, а при ХГП II-III ступеня додатково застосовувати пролонгований антимікробний засіб, наприклад "PerioChip" (ф. Дексель Фарма Технолоджиз Лтд, Ізраїль) - вводити та закріплювати у пародонтальній кишени глибиною більше 5 мм.

Для усунення м'якого зубного нальоту, зубної бляшки, слизу та продуктів розпаду, а також покращення гемодинаміки та мікроциркуляції рекомендовано проводити фізіотерапію, наприклад гідромасаж радоново-вуглекислими водами (тиск 1-2 аТм,  $t = 38-40^{\circ}\text{C}$ , тривалість процедури 10 хв., курс лікування 10 днів).

Стимуляцію репаративного остеогенезу доцільно проводити за допомогою осейн-гідроксиапатитного препарату, наприклад "Остеогенон"(ф. П'єр Фабр Медикамент Продакшн, Франція) по 1 таб. 1 р/д, курсом 3 місяці.

Корекцію порушеного периферичного кровообігу слід проводити за допомогою препарату на основі метілксантину, наприклад "Трентал" (ф. Санофі-Авентіс, Індія/Україна) по 2 таб. 2 р/д, курсом 30 днів, дисбалансу ВНС – вегетостабілізуючим препаратом, наприклад "Ноофен" (АТ "Олайнфарм", Латвія) по 1 таб. 3 р/д, курсом 14 днів, вітамінного дисбалансу – мінерально-вітамінним комплексом, наприклад "Супрадин" (ф. Байер, Швейцарія) по 1 драже 1 р/д, курсом 30 днів.

Індивідуальну гігієну порожнини рота слід проводити за допомогою зубної пасти, флосів і ополіскувача на основі чайного дерева (наприклад "Tebodont"), зубної щітки та інтрадентальних щіток (наприклад "Lacalut aktiv" і "Lacalut interdental").

## СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Абдуллаев Р. Я. Ультрасонография в диагностике фораминального стеноза при шейном остеохондрозе / Р. Я. Абдуллаев, А. Н. Хвисюк // Український вісник психоневрології. – 2012. – № 3. – С. 74.
2. Азбука ручного скейлинга / Г. Ф. Белоклицкая, Т. Б. Волинская – К. : Издательская компания «КИТ», 2011. – 68 с. : ил.
3. Айвазов В. Н. Вегетативный статус у больных с вертеброгенным синдромом позвоночной артерии и его коррекция при курортном лечении / В. Н. Айвазов, Л. А. Черевашенко, Л. М. Саакова // Клиническая медицина : научно-практический журнал. – 2008. – № 1. – С. 44-47.
4. Анатомия сосудов и нервов головы и шеи; под ред. А. И. Марковой, И. М. Байрикова, С. И. Буланова. – Ростов-на-Дону: Феникс, 2005. – 156 с.
5. Асмолова А. О. Стан загального і місцевого імунітету у хворих на цукровий діабет II типу з пародонтитом / А. О. Асмолова // Український медичний альманах. – 2011. – Том 14, № 4. – С. 20-22.
6. Барнацкий В. В. Влияние радоно- и пелоидотерапии на функциональное состояние и качество жизни больных-серонегативными спондилоартритами / Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физкультуры. – 2005. – № 3. – С. 26-30.
7. Белик Л. П. Состояние и функциональная характеристика органов полости рта у детей с хроническим гломерулонефритом : автореф. дис. на соискание уч. ст. канд. мед. наук : спец. 14.00.21 «Стоматология» / Л. П. Белик. – Минск, 2000. – 19 с .
8. Белоклицкая Г. Ф. Клинические особенности течения генерализованного пародонтита у больных ревматоидным артритом / Г. Ф. Белоклицкая, Н. В. Цецура, А. М. Будовая // Современная стоматология. – 2010. – № 2. – С. 41-43.

9. Бессмертный А. А. Стоматологические проявления у больных эпилепсией / А. А. Бессмертный, Е. А. Бессмертная // Стоматолог (Харьков). – 2011. – № 6. – С. 20.
10. Білоклицька Г. Ф. Вивчення антибактеріальної та антигрибкової активності «NBF Gingival Gel» в умовах in Vitro / Г. Ф. Білоклицька, О. В. Решетняк, Т. О. Лісяна, І. Г. Пономарьова // Вісник стоматології. – 2015. – № 4. – С. 20-23.
11. Білоклицька Г. Ф. Значення локальних та системних порушень антиоксидантного гомеостазу в розвитку дистрофічно-запальних захворювань пародонту / Г. Ф. Білоклицька, Н. А. Тілігузова, Г. І. Перова // Матеріали II (IX) з'їзду асоціації стоматологів України. – Київ. – 2004. – С. 195-196.
12. Білоклицька Г. Ф. Чи потрібна в Україні спеціальність «лікар-пародонтолог»? / Г. Ф. Білоклицька, Т. О. Солнцева // Імплантологія. Пародонтологія. Остеологія. – 2011. – № 3. – С. 76-80.
13. Бойцанюк С. І. Порушення стану імунної системи при захворюваннях тканин пародонта у пацієнтів з опіковою хворобою / С. І. Бойцанюк // Вісник наукових досліджень. – 2011. – № 3. – С. 80-81.
14. Борисенко А. В. Заболевания пародонта : учеб. пособие / А. В. Борисенко. – К. : Медицина, 2013. – 456 с.
15. Борисенко А. В. Практична пародонтологія: довідник лікаря "Стоматолог" / А. В. Борисенко, М. Ю. Антоненко, Л. Ф. Сідельнікова. – К.: Здоров'я України, 2011. – 469 с.
16. Борисенко А. В. Показники метаболізму сполучної тканини та мінерального обміну в пацієнток з генералізованим пародонтитом на тлі залізодефіцитної анемії / А. В. Борисенко, О. М. Магомедов, Т. А. Тімохіна // Современная стоматология. – 2011. – № 3. – С. 63-66.
17. Борисенко А. В. Современные классификации заболеваний пародонта / А. В. Борисенко // Современная стоматология. – 2007. – № 4. – С. 38-44.

18. Борисенко А. В. Микробиологическое обоснование использования амизона как препарата с выраженным бактерицидным действием относительно пародонтогенных облигатных анаэробов / А. В. Борисенко, Л. И. Тивоненко, Н. В. Ахрамеева // Современная стоматология. – 2004. – № 3. – С. 50-52.
19. Бугорков И. А. Комплексный подход к лечению заболеваний пародонта в условиях государственной стоматологической поликлиники / И. А. Бугорков, И. В. Бугоркова // Современная стоматология. – 2010. – № 1. – С. 139-141.
20. Вейн А. М. Заболевания вегетативной нервной системы : руководство для врачей ; ред. А. М. Вейн. – М. : Медицина, 1991. – 624 с.
21. Великанов И. И., Великанов Д. И. Сочетанное применение углекислых минеральных ванн и тракции шейного отдела позвоночника в реабилитации больных с патологией магистральных артерий головы и шейным остеохондрозом : пособие для врачей. – Пятигорск, 2000. – 11 с.
22. Виноградова О. М. Диференційні методи лікування захворювань тканин пародонта на тлі цукрового діабету / О. М. Виноградова, Р. Ю. Шкрєбнюк // Клінічна та експериментальна патологія. – 2015. – Т. 14, № 1(51). – С. 205-208.
23. Власенко І. О. Результат лікування захворювань пародонту у хворих на цукровий діабет із застосуванням лікарських плівок «Метронім-плівка» / І. О. Власенко [та ін.] // Український журнал клінічної та лабораторної медицини. – 2011. – Т. 6, № 2. – С. 97-101.
24. Воспалительные заболевания пародонта у больных с метаболическим синдромом / М. М. Пожарицкая, Т. Г. Симакова, Л. К. Сельцев, В. В. Кириенко // Стоматология. – 2004. – Т. 83, № 6. – С. 13-16.
25. Галкина О. П. Динамика показателей пародонтологического статуса у больных генерализованным пародонтитом на этапе санаторно-курортного лечения / О. П. Галкина // Вестник физиотерапии и курортологии. – 2013. – № 1. – С. 55-57.

26. Галкина О. П. Коррекция костного метаболизма в лечении генерализованного пародонтита у подростков с нарушением осанки / О. П. Галкина // Український стоматологічний альманах. – 2013. – № 3. – С. 69-72.
27. Галкина О. П. Особенности состояния зубочелюстной системы у подростков со сколиозом / О. П. Галкина, Е. И. Журочко // Современная стоматология. – 2010. – № 1. – С. 79-80.
28. Галкіна О. П. Особливості клініки та лікування генералізованого пародонтиту у підлітків зі сколіозом : автореф. дис... канд. мед. наук : спец. 14.01.22 «Стоматологія» / О. П. Галкіна. – Одеса, 2011. – 19 с.
29. Галлямов А. Г. Радонотерапия с использованием иглорефлексо-терапии у больных шейным и поясничным остеохондрозом А. Г. Галлямов, Р. Г. Валеев // Вопросы курортологии, физиотерапии и ЛФ. – 1990. – С. 50.
30. Герберт Ф. В. Пародонтит. Смена парадигмы / Ф. В. Герберт, П. З. Заксер. – Львов : ГалДент. – 2007. – 40 с.
31. Годована О. І. Застосування колагенової мембрани «Остеопласт» для спрямованої регенерації тканин пародонту в комплексному лікуванні генералізованого пародонтиту / О. І. Годована // Современная стоматология. – 2010. – № 3. – С. 67-72.
32. Годована О. І. Порушення адаптаційно-компенсаторних механізмів при генералізованому пародонтиті II-III ступеня важкості / О. І. Годована, А. І. Мартовлос // Матеріали XIII міжнародного медичного конгресу студентів та молодих учених. – Тернопіль, 2009. – С. 176.
33. Гонта З. М. Вплив порушень нервової системи на розвиток захворювань пародонта. Актуальність та історія розвитку проблеми / З. М. Гонта [та ін.] // Імплантологія. Пародонтологія. Остеологія. – 2012. – № 3. – С. 75-79.
34. Гонта З. М. Індексна оцінка стану тканин пародонта та визначення обсягу пародонтологічної допомоги хворим на шизофренію / З. М. Гонта // Новини стоматології. – 2013. – № 2. – С. 86-89.

35. Гонта З. М. Особливості клінічного перебігу, лікування та профілактики захворювань пародонта у хворих на шизофренію : автореф. дис. канд. мед. наук : спец. 14.01.22 «Стоматологія» / З. М. Гонта. – Львів, 2010. – 20 с.
36. Гончарук Л. В. Взаимосвязь воспалительных заболеваний пародонта и соматической патологии / Л. В. Гончарук, К. Н. Косенко, С. Ф. Гончарук // Современная стоматология. – 2011. – № 1. – С. 37-40.
37. Гончарук Л. В. Использование озонотерапии при заболеваниях пародонта / Л. В. Гончарук // Вестник физиотерапии и курортологии. – 2004. – № 5. – С. 18.
38. Горобец С. М. Биорезонансная вибростимуляция в комплексном лечении генерализованного пародонтита у больных с травматической болезнью спинного мозга / С. М. Горобец // Вестник физиотерапии и курортологии. – 2007. – № 1. – С. 51-54.
39. Горобец С. М. Эффективность комплексной терапии генерализованного пародонтита у больных травматической болезнью спинного мозга в санаторно-курортных условиях / С. М. Горобец // Український стоматологічний альманах. – 2007. – № 1. – С. 7-12.
40. Горобець С. М. Особливості клініки та лікування генералізованого пародонтиту в хворих на травматичну хворобу спинного мозку : автореф. дис. канд. мед. наук : спец. 14.01.22 «Стоматологія» / С. М. Горобець. – Одеса, 2008. – 20 с.
41. Гросси Сара Г. Воспалительные процессы в полости рта и сердечно – сосудистые заболевания / Сара Г. Гросси // Клин. стоматол. – 2006. – № 1. – С. 40-44.
42. Грудянов А. И. Взаимосвязь воспалительных заболеваний пародонта и рисков развития ишемической болезни сердца и атеросклероза / А. И. Грудянов // Клиническая стоматология. – 2011. – № 4. – С. 34-35.
43. Гудар'ян О. О. Обґрунтування диференційованих методів лікування генералізованого пародонтиту при цукровому діабеті 2 типу:

автореф. дис. на здобуття наук. ступеня д-ра мед. наук : спец. 14.01.22 «Стоматологія» / О. О. Гудар'ян. – К., 2010. – 35 с.

44. Гусаров И. И. О механизмах лечебного и профилактического действия радоновых процедур в свете современных исследований в области молекулярной биологии / И. И. Гусаров и др. // Вопросы курортологии, физиотерапии и ЛФК. – 2002. – № 2. – С. 46-47.

45. Гусаров И. И. Радонотерапия / И. И. Гусаров. – М. : Медицина, 2000. – 200 с.

46. Гусаров И. И., Курорт Белокуриха: взгляд со стороны / И. И. Гусаров, Б. Н. Семенов, А. В. Дубовской // Вопросы курортологии, физиотерапии и ЛФК. – 2003. – № 2. – С. 39-40.

47. Гусаров И. И., Проблемы радонотерапии: польза и вред / И. И. Гусаров, А. В. Дубовской // Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физкультуры. – 1998. – № 2. – С. 47.

48. Дерейко Л. В. Взаємозв'язок між пародонтитом і загальним станом здоров'я / Л. В. Дерейко, В. В. Плешакова // Імплантологія. Пародонтологія. Остеологія. – 2011. – № 2. – С. 76-83.

49. Драгомирецька М. С. Клініко-патогенетичні закономірності розвитку патології пародонту при ортодонтичному лікуванні / М. С. Драгомирецька // Современная стоматология. – 2010. – № 2. – С. 144-146.

50. Дрок В. А. Распространенность зубочелюстных аномалий и заболеваний пародонта у детей со сколиозом / В. А. Дрок // Современная стоматология. – 2012. – № 3. – С. 82-85.

51. Дудік О. П. Результати клінічної ефективності зубних паст на основі натуральних екстрактів у підлітків з катаральним гінгівітом // О. П. Дудік, М. М. Шінкарук-Диковицька, О. І. Башинська. – Вісник вінницького національного медичного університету. – 2012. – №2, Т.16. – С. 378–381.

52. Дурагіна Л. Х. Показники швидкості слиновиділення, стан кислотно-основної рівноваги і мікробіоценозу порожнини рота в динаміці

лікування хворих зі стоматологічною патологією, поєднаною з депресивним станом / Л. Х. Дурягіна // Український стоматологічний альманах. – 2013. – №6. – С. 21–26.

53. Еремін О. В. Коморбидність болезней пародонта и желудочно-кишечного тракта / О. В. Еремін, А. В. Лепилин, И. В. Козлова, Д. В. Каргин // Саратовский научно-медицинский журнал. – 2009. – Т. 5, № 3. – С. 393-398.

54. Есяян З. В. Клиническая характеристика состояния тканей пародонта у больных с хроническим неспецифическим язвенным колитом / З. В. Есяян // Український стоматологічний альманах. – 2012. – № 1. – С. 32-35.

55. Ефективність застосування гелю та ополіскувача з протизапальним ефектом у хворих на генералізований пародонтит / Н. М. Ісакова, Ю. В. Філімонов, П. А. Ісаков [та ін.] // Вісник вінницького національного медичного університету. – 2014. – №1, ч. 1, Т.18. – С. 70–73

56. Заболотний Т. Д. Вплив психосоматичних порушень на розвиток захворювань пародонта / Т. Д. Заболотний, З. М. Гонта, О. М. Слаба // Імплантологія. Пародонтологія. Остеологія. – 2007. – № 2(6). – С. 69-71.

57. Заболотний Т. Д. Генералізований пародонтит / Т. Д. Заболотний. – Львів : ГалДент, 2011. – 240 с.

58. Заболотний Т. Д. Мікробіоценоз пародонтальних кишень у хворих генералізованим пародонтитом з супутнім остеоартрозом / Т. Д. Заболотний, М. С. Залізняк // Вісник стоматології. – 2011. – № 3. – С. 37-40.

59. Залізняк М. С. Клінічна ефективність лікування генералізованого пародонтиту у хворих на остеоартроз в умовах курортної реабілітації / М. С. Залізняк // Практична медицина. – 2011. – Т. 17, № 3. – С. 133-136.

60. Залізняк М. С. Особливості лікування захворювань пародонта в умовах курортної реабілітації хворих на остеоартроз : автореф. дис... канд. мед. наук : спец. 14.01.22 «Стоматологія» / З. М. Гонта. – Львів, 2010. – 20 с.

61. Залізняк М. С. Стан системи перекисного окиснення ліпідів та антиоксидантного захисту у хворих на генералізований пародонтит на тлі

остеоартрозу / М. С. Залізняк // Вісник наукових досліджень. – 2011. – № 3. – С. 85-88.

62. Зиновьева Т. А. Синдром позвоночной артерии при вертеброгенной патологии шейного отдела позвоночника / Т. А. Зиновьева, Л. П. Бабанина // Вестник ВолГМУ. – 2006. – №17. – С. 9-13.

63. Зиньковская Е. П. Оценка на основании показаний рН-метрии эффективности очищения межзубного промежутка от зубного налета деревянной зубочисткой / Е. П. Зиньковская, А. Ж. Петрикас, В. А. Румянцев // Стоматология. – 2007. – № 3. – С. 36-38.

64. Зорина О. А. Микробиоценоз пародонтального кармана и воспалительные заболевания пародонта / О. А. Зорина, А. И. Грудянов, Д. В. Ребриков // Уральский медицинский журнал. – 2011. – № 3. – С. 9-13.

65. Изменения десны при сочетании артериальной гипертензии с пародонтитом / И. В. Майборodin, И. А. Колмаков, И. А. Притчина [и др.] // Стоматология. – 2006. – Т. 85, № 1. – С. 15-19.

66. Иомдина Е. Н. Вариации индекса Кердо как показателя баланса вегетативной нервной системы у детей и подростков с прогрессирующей миопией / Е. Н. Иомдина [и др.] // Глаз. – 2013. – № 2. – С. 22-25.

67. Керимов Р. А. Заболевания пародонта у больных сахарным диабетом и методы их лечения / Р. А. Керимов // Клиническая стоматология. – 2011. – № 1. – С. 70-71.

68. Кирячков Ю. Ю. Функциональное состояние вегетативной нервной системы и кислородный гомеостаз полости рта при хроническом генерализованном пародонтите / Ю. Ю. Кирячков, А. Ю. Глазов // Клиническая стоматология. – 2010. – № 4. – С. 14-17.

69. Клеменков С.В. Влияние радоновых ванн на физическую работоспособность и экстрасистолию больных ишемической болезнью сердца со стабильной стенокардией / С. В. Клеменков, О. Б. Давыдова, Е. Ф. Левицкий и др. // Вопр. курортолог. – 1999. – № 6. – С. 6-9.

70. Клинические результаты применения стимулятора репаративного остеогенеза в комплексном лечении генерализованного пародонтита / И. И. Соколова, Т. В. Томилина, Л. В. Воропаева [и др.] // Український морфологічний альманах. – 2010. – Т. 8, № 3. – С. 137-138.

71. Клініко-імунологічна ефективність мінеральної води курорту Моршин в комплексній терапії генералізованого пародонтиту у хворих з хронічним гастритом / І. Є. Швець, А. В. Марков, К. А. Мороз, Т. І. Пуп та ін. // Вісник проблем біології і медицини. – 2015. – Вип. 2, Т. 4. – С. 364-366.

72. Клінічна анатомія трійчатого та лицевого нервів. Вегетативні вузли лица. Місцеве знеболювання ; під ред. В. І. Півторака, М. П. Булька. – Вінниця : Нова книга, 2012. – 136 с.

73. Коваленко О. Є. Васкулярні ускладнення патології шийного відділу хребта та обґрунтування їхнього етіопатогенетичного лікування / О. Є. Коваленко, О. М. Червоненко // Ліки України. – 2009. – № 2. – С. 79-84.

74. Коваленко О. Є. Недостатність кровообігу у вертебрально-базиллярному судинному басейні, пов'язана з патологією шийного відділу хребта / О. Є. Коваленко // Здоров'я України – XXI сторіччя. – 2009. – С. 4-7.

75. Коваленко О. Э. Остеохондроз шийного відділу хребта в практиці первинної ланки медичної допомоги. Передумови, етіологія, патогенез і клінічні прояви / О. Э. Коваленко // Ліки України. – 2005. – № 10. – С. 16-20.

76. Козлов В. А. Ультразвуковая доплерография в оценке состояния гемодинамики в тканях шеи, лица и полости рта / В. А. Козлов, Н. К. Артюшенко. – Санкт-Петербург, 2000. – 32 с.

77. Косенко К. Н. Риск развития и особенности течения заболеваний пародонта у больных с мочекаменной болезнью / К. Н. Косенко, Л. В. Гончарук // Вісн. стоматолог. – 2006. – № 3. – С. 28-32.

78. Крючков Д. Ю. Взаимосвязь клинических, лабораторных и функциональных показателей состояния пародонта и уровня лептина у больных генерализованным пародонтитом в сочетании с метаболическим

синдромом / Д. Ю. Крючков // Український стоматологічний альманах. – 2012. – № 4. – С. 38-42.

79. Кузин А. М. Взгляд на радонотерапию в свете новых данных о природном радиоактивном фоне / А. М. Кузин // Вопросы курортологии, физиотерапии и ЛФК. – 1999. – № 3. – С. 9-11.

80. Кулигіна В. М. Динаміка показників біофізичного дослідження ротової рідини, стану гігієни порожнини рота і її біоценозу та тканин пародонта в процесі лікування стоматологічних захворювань, поєднаних з синдромом мап'ябсорбції / В. М. Кулигіна, Г. М. Побережна // Вісник Вінницького нац. мед. ун-ту. – 2012. – Т. 16, № 2. – С. 413-421.

81. Кулигіна В. М. Дослідження гігієни порожнини рота і ступеня дисбіозу даного біотопу та стану тканин пародонта у хворих на дисбактеріоз кишечника / В. М. Кулигіна, О. В. Поліщук // Biomedical and Biosocial Anthropology. – 2011. – № 16. – С. 143.

82. Кулигіна В. М. Порухення збалансованості факторів пошкодження і захисту змішаної слини при ураженні тканин пародонта у хворих на дисбактеріоз кишечника / В. М. Кулигіна, О. В. Поліщук // Вісник Вінницького нац. мед. ун-ту. – 2011. – Т. 15, № 2. – С. 274-275.

83. Кулигіна В. М. Результати дослідження індивідуально-психологічних особливостей та стану вегетативної нервової системи підлітків з множинним карієсом / В. М. Кулигіна, Л. Ф. Курдиш // Профілактична та дитяча стоматологія. – 2012. – № 1. – С. 22-28.

84. Куликов В. П. Ультразвуковая диагностика сосудистых заболеваний / В. П. Куликов. – Москва : ООО Фирма «Стром», 2007. – 512 с.

85. Куликов Н. Н. Радоновые ванны и лазерная терапия в реабилитации больных с отдаленными последствиями сочетанной травмы головы и шеи / Н. Н. Куликов, Л. А. Череващенко, В. Н. Айвазов // Вопросы курортологии, физиотерапии и ЛФК. – М. – 2000. – № 1. – С. 25-26.

86. Лебеденко И. Ю. Особенности кровообращения в системе наружной сонной артерии при заболеваниях пародонта / И. Ю. Лебеденко, М.

В. Малик // Сборник тезисов «Стоматология на пороге третьего тысячелетия». – 2001. – С. 200.

87. Лепёхина О. А. О влиянии соматической патологии на развитие гингивитов у детей / О. А. Лепёхина, А. В. Сущенко, Л. И. Лепехина // Вестник новых медицинских технологий. – 2011. – Т. 18, № 2. – С. 208-210.

88. Лепилин А. В. Некоторые механизмы возникновения и прогрессирования воспалительных заболеваний пародонта на фоне гастроэзофагеальной рефлюксной болезни / А. В. Лепилин, А. М. Осадчук, Н. В. Булкина // Рос. стоматол. журнал. – 2004. – № 5. – С. 34-36.

89. Лисицына Е. И. «Исследование активности ферментов антиоксидантной системы при использовании препарата «Безорнил» в комплексном лечении пародонтита у пациентов, страдающих сахарным диабетом» / Е. И. Лисицына, И. Г. Островская // Сборник материалов XIII Российского национального конгресса «Дентал-Ревю», М. : 7-10 февраля – 2006. – С. 217-218.

90. Лобода Е. С. Обоснование профилактической программы заболеваний пародонта у лиц молодого возраста с деформирующими дорсопатиями : дис. на соиск. науч. ст. канд. мед. наук. : спец. 14.01.14 «Стоматология» / Е. С. Лобода. – Санкт-Петербург, 2010 – 167 с.

91. Лузин В. И. Особенности роста и формообразования нижней челюсти белых крыс при введении тимогена на различных этапах постнатального онтогенеза / В. И. Лузин, А. А. Кочубей // Український медичний альманах. – 2010. – Том 13, № 3. – С. 113-116.

92. Мамедов Р. М. Влияние комплекса социально-поведенческих факторов на взаимосвязанную распространенность воспалительных заболеваний пародонта, хронического гастрита и *Helicobacter Pylori*-инфекции / Р. М. Мамедов // Современная стоматология. – 2010. – № 3. – С. 48-51.

93. Матвійчук Х. Б. Озонотерапія генералізованого пародонтиту у пацієнтів з ускладненнями виразкової хвороби дванадцятипалої кишки /

Х. Б. Матвійчук, О. М. Сергієнко, В. І. Камінський // Буковинський медичний вісник. – 2015. – Т. 19, № 1. – С. 105-107.

94. Матвійчук Х. Б. Стан тканин пародонту у хворих на виразкову хворобу дванадцятипалої кишки та її ускладнення / Х. Б. Матвійчук // Науковий вісник Ужгородського університету. Серія : Медицина. – 2015. – Вип. 1. – С. 206-209.

95. Мащенко И. С. Болезни пародонта / И. С. Мащенко. – Днепропетровск : Коло. – 2003. – 272 с.

96. Мельникова Л. В. Дуплексное сканирование брахиоцефальных артерий / Л. В. Мельникова. – Пенза, 2009. – 27 с.

97. Мельничук Г. М. Гінгівіт, пародонтит, пародонтоз: особливості лікування : навч. посіб. / Г. М. Мельничук, М. М. Рожко, Н. В. Нейко – Івано-Франківськ, 2006. – 282 с.

98. Мирза А. И. Значение нарушения тригеминальной иннервации в возникновении дистрофически-воспалительных изменений в тканях пародонта / А. И. Мирза, И. В. Михеева // Современная стоматология. – 2012. – № 3. – С. 62-64.

99. Мінько Л. Ю. Особливості клінічного перебігу, лікування та профілактики генералізованого пародонтиту у хворих на первинний гіперпаратиреоз: автореф. дис... канд. мед. наук : спец. 14.01.22 «Стоматологія» / Л. Ю. Мінько. – Львів, 2012. – 18 с.

100. Мінько Л. Ю. Стоматологічний статус пацієнтів із гіперфункцією прищитоподібних залоз / Л. Ю. Мінько // Новини стоматології. – 2010. – № 1. – С. 28-31.

101. Монастырский Ю. И. Опыт применения «Ноофена» в лечении больных нейроциркуляторной дистонией / Ю. И. Монастырский, В. К. Серкова, Н. В. Кузьмина, Ю. В. Домбровская // Український терапевтичний журнал – 2007. – № 4. – С. 83-86.

102. Монастырский Ю. И. Применение "Ноофена" в лечении больных нейроциркуляторной дистонией / Ю. И. Монастырский, Н. В. Кузьмина //

Вісник Вінницького національного медичного ун-ту. – 2003. – Т. 7, № 1/1. – С. 143-144.

103. Морозова А. Г. Клинико-физиологические особенности хронического генерализованного пародонтита на фоне гипертонической энцефалопатии : автореф. дис... канд. мед. наук / А. Г. Морозова – Москва, 2002. – 26 с.

104. Небожин А. И. Функциональные биомеханические нарушения и шейный остеохондроз: сходства и различия / А. И. Небожин, В. П. Невзоров // Мануальная терапия. – 2012. – № 1. – С. 3-11.

105. Неврологічні прояви остеохондрозу: патогенез, клініка, лікування ; під ред. О. Є. Юрика. – К. : Здоров'я, 2001. – 344 с.

106. Нейростоматологія ; під ред. Н. М. Грицяя, Н. О. Кобзистої. – К. : Здоров'я, 2001. – 142 с.

107. Никитина Т.В., Грудянов А.И., Куктубаева К.Б., Ханенко В.Ф. Действие трентала на состояние гемодинамических процессов в пародонте / Вопросы стоматологии. – № 3. – Алма-Ата, 1982. – С. 87-89.

108. Никифоров А. С. Остеохондроз позвоночника и его осложнения / А. С. Никифоров, Г. Н. Авакян, О. И. Мендель // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. – 2012. – Т. 112, № 8. – С. 108-111.

109. Никифорова А. С. Остеохондроз позвоночника: патогенез, неврологические проявления и современные подходы к лечению / А. С. Никифорова, О. И. Мендель // Український ревматологічний журнал. – 2009. – № 2. – С. 67-74.

110. Новикова М. А. Состояние местного иммунитета при заболеваниях пародонта / М. А. Новикова, Э. А. Городенко // Вісник стоматології. – 2011. – № 1. – С. 29-31.

111. Основы профессиональной гигиены полости рта / Л. Ю. Орехова, Е. Д. Кочумова, Л. В. Стюф, А. В. Кисилев. – Санкт-Петербург: Поли Медиа Пресс, 2004. – 56 с.

112. Павленко А. В. Микробиологическая оценка поверхности цельнолитых несъемных зубных протезов с облицовкой после эксплуатации

их больными пародонтитом / А. В. Павленко, М. М. Денисенко, Т. П. Терешина // Современная стоматология. – 2010. – № 3. – С. 73-74.

113. Панов С. В. К 100-летию радонотерапии / С. В. Панов, А. Н. Разумов, И. И. Гусаров, В. И. Филатов // Вопросы курортологии, физиотерапии и ЛФК. – 2005. – № 6. – С. 3-7

114. Панов С. В. Применение радонотерапии в комплексном лечении больных остеоартрозом / С. В. Панов, А. М. Шутов // Известия высших учебных заведений. Поволжский регион. Медицинские науки 2010. – № 4(16). – С. 93.

115. Панов С. В. Проблемы радонотерапии / С. В. Панов, И. И. Гусаров, С. И. Ляшенко, Б. Н. Семенов, А. В. Дубовской, С. В. // Вопр. курортологии, физиотерапии и ЛФК. – 2003. – № 6. – С. 44-49.

116. Патент 2301458 Росія, С2 G09D23/28 Способ моделирования остеохондроза в эксперименте / Н. А. Егоров, С. А. Егорова, В. П. Пожарский, А. В. Пожарский. // Патент № 2005128865/14; заявл. 15.09.2005; опубл. 20.06.2007, Бюл. № 17.

117. Патент 15780 Україна, МПК А61К 31/00. Спосіб лікування генералізованого пародонтиту при дисфункціях щитоподібної залози / Н. С. Мельник, І. П. Мазур, В. А. Шуклін, І. В. Палійчук // Патент № U 200600559 ; заявл. 20.01.2006, опубл. 17.07.2006, Бюл. № 7.

118. Патент 64751 Україна, МПК А61К 31/00. Спосіб комплексної профілактики захворювань пародонту у хворих на дисбактеріоз кишечника / О. В. Поліщук, В. М. Кулигіна // Патент № U 201111245 ; заявл. 22.09.2011 , опубл. 10.11.2011, Бюл. № 21.

119. Патент 59748 Україна, МПК А61К 6/00. Лікувально-профілактичний гель для місцевої терапії генералізованого пародонтиту / Р. М. Федін, Л. Ю. Мінько // Патент № U 201014105 ; аявл. 26.11.2010 , Опубл. 25.05.2011, Бюл. № 10.

120. Петраевский А. В. Псевдоэксфолиативный синдром: патогенетические механизмы нарушений вегетативной симпатической иннервации в

связи с патологией шейного отдела позвоночника / А. В. Петраевский, И. А. Гндоян // Вестн. офтальмологии. – 2012. – Том 128, № 4. – С. 42-47.

121. Поворознюк В. В. Вплив лікарських засобів кальцію та вітаміну D на процеси регенерації та мінеральну щільність кісткової тканини у оварієктомованих щурів / В. В. Поворознюк, М. А. Гаркуша, М. А. Бистрицька, М. І. Балацька // Проблеми остеології. – 2013. – Том 16, №1. – С. 22-30.

122. Полторак Н. А. Роль хронического пародонтита при ишемической болезни сердца в течении основного заболевания / Н. А. Полторак, О. О. Янушевнч, Ю. А. Васюк, В. М. Гринин // Ортодонтия. – 2007. – № 2. – С. 55-58.

123. Попова О. І. Ефективність застосування NBF Gingival Gel в комплексному догляді за порожниною рота в пацієнтів з незнімною ортодонтичною апаратурою / О. І. Попова, Т. В. Чугу // Вісник проблем біології і медицини. – 2014. – Вип. 4, Т. 2(114). – С. 324-327.

124. Пудяк В. Є. Імунологічні аспекти хворих з захворюваннями пародонта та його зв'язок із соматичною патологією / В. Є. Пудяк, Ю. Л. Бандрівський, Н. Н. Бандрівська // Вісник наукових досліджень. – 2011. – № 2. – С. 41-44.

125. Пузин М. Н. Клинико-патогенетические особенности изменений нервной ситемы при генерализованном пародонтите / М. Н. Пузин, Г. С. Молчанова, М. А. Дымочка // Российский стоматологический журнал. – 2002. – № 1. – С. 15-17.

126. Пути реализации радонопрофилактики с целью снижения заболеваемости населения России / А. Н. Разумов, И. И. Гусаров, Б. Н. Семенов, Г. А. Пузырева // Вопр. курортологии, физиотерапии и лечеб. физ. культуры. – 2004. – № 6. – С. 3-5.

127. Разумов А. Н. Радиационный гормезис, радонотерапия и радонопрофилактика заболеваемости / А. Н. Разумов, И. И. Гусаров, Б. Н. Семенов // Вопр. курортол. – 2001. – № 5. – С. 47-50.

128. Разумов А. Н. К 100-летию радонотерапии / А. Н. Разумов, И. И. Гусаров, Б. Н. Семенов и др. // Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физкультуры. – 2005. – № 6. – Ч. 1. – С. 3-7.
129. Разумов А. Н. К 100-летию радонотерапии / А. Н. Разумов, И. И. Гусаров, Б. Н. Семенов и др. // Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физкультуры. – 2006. – № 1. – Ч. 2. – С. 3-8.
130. Разумов А. Н. Кривая доза – эффект в диапазоне биологического и лечебного действия радоновых процедур / А. Н. Разумов, Гусаров И. И., Дубовский А. В. и др. // Вопросы курортологии. – 2007. – № 4. – С. 8-9.
131. Рафиев Х. К. Оценка парадонтологического статуса в зависимости от течения сахарного диабета / Х. К. Рафиев, Ш. Ф. Джураева, Г. Г. Ашуров // Эпидемиология и инфекционные болезни. – 2010. – № 2. – С. 23-24.
132. Реброва О. Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ STATISTICA / О. Ю. Реброва. – М. : МедиаСфера. – 2002. – 312 с.
133. Резков Д. Г. Лечение пациентов с патологией пародонта в зависимости от состояния вегетативной нервной системы : автореф. дис. на соиск. науч. степ. канд. мед. наук : спец. 14.00.21;14.00.13 «Стоматология; нервные болезни» / Д. Г. Резков. – Москва, 2005. – 24 с.
134. Різник Ю. Б. Ефективність застосування антиоксидантів у поєднанні з ангіопротектором в комплексному лікуванні хворих на генералізований пародонтит /Ю.Б. Різник // Практична медицина. – 2008. – Т. XIV. – С. 111-115.
135. Різник Ю. Б. Ультроструктурні порушення гемомікроциркуляції ясен у хворих на генералізований пародонтит / Ю. Б. Різник, І. В. Челпанова, О. В. Наконечна // Практична медицина. – 2011. – Т. 17, № 4. – С. 3-9.
136. Романенко И. Г. Поражение тканей пародонта на фоне хронического панкреатита / И. Г. Романенко, Д. И. Мельниченко // Современная стоматология. – 2011. – № 5. – С. 112.

137. Русалов К. М. Значение гигиены полости рта в профилактике заболеваний пародонта / К. М. Русалов, Э. А. Курбанова, Н. М. Расулов // Материалы X и XI Всероссийской научно-практической конференции и труды VIII съезда СТаР. – М., 2003. – С. 236-238.

138. Рябоконт Е. Н. Прооксидантно-антиоксидантный статус у больных пародонтитом на фоне гастродуоденальной патологии ассоциированной с инфекцией *H. Pylori* / Е. Н. Рябоконт, В. В. Олейничук // Український медичний альманах. – 2011. – Том 14, № 1. – С. 167-170.

139. Самойленко А. В. Распространенность стоматологических заболеваний у детей со сколиозом / А. В. Самойленко, В. А. Дрок // Современная стоматология. – 2011. – № 3. – С. 116-119.

140. Саноян В. В. Оцінка ефективності лікування хронічного генералізованого пародонтиту у хворих на цукровий діабет типу 2 шляхом застосування фізичних та імунологічних показників ротової рідини: автореф. дис... канд. мед. наук : спец. 14.01.22 «Стоматологія» / В. В. Саноян. – Полтава, 2013. – 21 с.

141. Середюк І. Н. Клініко-патогенетичні особливості застосування протизапальних засобів та ангіопротекторів в комплексному лікуванні генералізованого пародонтиту: Автореф. дис. канд. мед. наук. – К., 2005. – 20 с.

142. Сивовол С. И. Влияние гипертонической болезни на течение пародонтита / С. И. Сивовол, А. В. Саберов // Стоматолог ИНФО. – 2010. – № 3. – С. 50-51.

143. Сивовол С. И. Эволюционные основы воспалительных заболеваний пародонта (ВЗП) / С. И. Сивовол // СтоматологИНФО. – 2013. – № 3. – С. 50-52.

144. Сидельникова Л. Ф. Пути повышения эффективности комплексного лечения заболеваний пародонта у пациентов с сахарным диабетом / Л. Ф. Сидельникова, И. Г. Дикова, С. М. Захарова // Современная стоматология. – 2012. – № 2. – С. 60-62.

145. Скиба А. В. Патоморфологические изменения слизистой оболочки полости рта при экспериментальном сахарном диабете и их

коррекция / А. В. Скиба, В. В. Вит, К. Н. Косенко // Вісн. стоматол. – 2005. – № 3. – С. 11-14.

146. Скрипник А. Ю. Оценка эффективности консервативного лечения деструктивных форм хронического периодонтита / А. Ю. Скрипник // Український медичний альманах. – 2011. – Том 14, № 2. – С. 114-115.

147. Слаба О. М. Клініко-метаболическое обґрунтування лікування та профілактики генералізованого пародонтиту у жінок із залізодифіцитною анемією : автореф. дис... канд. мед. наук : спец. 14.01.22 «Стоматологія» / О. М. Слаба. – Львів, 2013. – 18 с.

148. Слаба О. М. Особенности патогенезу захворювань пародонту у хворих на залізодефіцитну анемію / О. М. Слаба // Практична медицина. – 2012. – Т. 18, № 3. – С. 20-26.

149. Соколова И. И. Роль возрастного фактора в развитии заболеваний пародонта / И. И. Соколова, Н. Н. Савельева. // Экспериментальная і клінічна медицина. – 2013. – №2. – С. 164–169.

150. Соколова И. И. Эффективность применения некоторых остеотропных препаратов в комплексном лечении генерализованного пародонтита, протекающего на фоне генетической предрасположенности / И. И. Соколова // Современная стоматология. – 2005. – № 4. – С. 44-46.

151. Сравнительный анализ результатов в лазерной корреляционной спектроскопии ротовой жидкости и мочи у больных заболеваниями пародонта с наличием и отсутствием мочекаменной болезни / К. Н. Косенко, Л. В. Гончарук, Ю. И. Бажора [и др.] // Вісн. стоматол. – 2008. – № 5/6. – С. 33-37.

152. Стоматологія (терапевтична, ортопедична, хірургічна, дитяча). Ортодонція. Протоколи надання медичної допомоги : зб. норм. док. / МОЗ України, Київський МНІАЦ мед. стат. – К. : МНІАЦ медичної статистики, МВЦ «Медінформ», 2012. – 236 с.

153. Сулимов А. Ф. Клиническое состояние пародонта у лиц с недифференцированными формами соединительной ткани / А. Ф. Сулимов, Э. Ш. Григорович // Институт стоматологии. – 2004. – № 4. – С. 89-91.

154. Суховолець І. О. Роль психоемоційного стресу у виникненні та перебігу запально-дистрофічних захворювань пародонта / І. О. Суховолець // Вісник наукових досліджень. – 2013. – № 2. – С. 4-6.
155. Теблоева Л. М. Патогенные процессы при заболевании пародонта / Л. М. Теблоева, К. Г. Гуревич, Л. А. Дмитриева // Системный анализ и управление в биомедицинских системах. – 2011. – № 4. – С. 837-840.
156. Терапевтическая стоматология / [Н. Ф. Данилевский, А. А. Борисенко, Л. Ф. Сидельникова та ін.]. – Киев: Медицина, 2013. – 576 с.
157. Терапевтична стоматологія / [А. К. Ніколішин, В. М. Ждан, А. В. Борисенко та ін.]. – Вінниця: Нова книга, 2012. – 680 с.
158. Тетерин Д. А. Роль ультразвуковых методов диагностики при решении вопроса о целесообразности применения мануальной терапии на шейном отделе у больных с вертебро-базилярной недостаточностью : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук : спец. 14.00.13 «Нервные болезни» / Д. А. Тетерин. – Москва, 2005. – 26 с.
159. Тихвинский С. Б. Детская спортивная медицина : руководство для врачей / С. Б. Тихвинского, С. В. Хрущева // М. : Медицина. – 1991. – С. 28.
160. Ткачук Н. М. Шляхи поліпшення лікування генералізованого пародонтиту у жінок репродуктивного віку / Н. М. Ткачук // Педіатрія, акушерство та гінекологія. – 2010. – Т. 72, № 2. – С. 95-98.
161. Уліс Н. Є. Вертеброгенні рефлекторні синдроми вегетативних вузлів голови у хворих на дегенеративно-дистрофічні ураження хребта / Н. Є. Уліс // Новая Медицина Тысячелетия. – 2012. – № 4. – С. 3-9.
162. Ультразвуковая доплерография в оценке состояния гемодинамики в тканях шеи, лица и полости рта ; под ред. В. А. Козлова, Н. К. Артюшенка, О. В. Шалака, М. Б. Гириной. – Санкт-Петербург, 2000. – 32 с.
163. Удод О.А. Клінічна оцінка реставрацій бічних зубів у хворих на генералізований пародонтит / О.А.Удод, Г.О.Оболонська // Вісник проблем біології і медицини. – 2017.- Випуск 1 (135). – С.379 – 383.

164. Ульянов А. В. Обоснование применения комплексного обследования пациентов для определения плана лечения заболеваний пародонта / А. В. Ульянов // Український медичний альманах. – 2010. – Том 13, № 2. – С. 54-55.
165. Управляемый радоновый эманаторий / Разумов А. Н. и др. // Вопросы курортологии, физиотерапии и ЛФК. – №3. – 2006. – С. 3-5.
166. Фізіологія нервової системи ; під ред. В. М. Мороза, Н. В. Братуся, О. В. Власенка [ та ін.]. – Київ-Вінниця : 2001. – 188 с.
167. Хижняк М. В. Експериментальна модель дегенерації міжхребцевих дисків хвостового відділу у щурів / М. В. Хижняк, В. В. Григоровський, В. Г. Графійчук // Український нейрохірургічний журнал. – 2012. – № 2. – С. 58-61.
168. Хоменко Л. О. Стоматологічна профілактика у дітей / Л. О. Хоменко, В. І. Шматко, О. І. Остапко // Київ, 1993. – 187 с.
169. Цепов Л. М. Диагностика и лечение заболеваний пародонта / Л. М. Цепов, А. И. Николаев. – М. : МЕД пресс-информ, 2002. – 192 с.
170. Цимбалистов А. В. Характеристика тканей полости рта у больных с различным состоянием сердечно-сосудистой системы / А. В. Цимбалистов, Г. Б. Шторина, А. Ф. Елисеева // Стоматолог (Харків). – 2011. – № 6. – С. 42.
171. Чабан А. С. Радоновые воды в комплексной реабилитации больных с неврологическими проявлениями шейного остеохондроза / А. С. Чабан , А. И. Лыскова // Здравоохранение Казахстана. – 1991. – № 3. – С. 26-27.
172. Чайковская И. В. Использование лекарственной фитокомпозиции в комплексном лечении пародонтита у больных с эндокринной патологией / И. В. Чайковская, Е. В. Комаревская, Л. В. Яворская // Стоматолог (Харків). – 2011. – № 6. – С. 16-17.
173. Черніна О. В. Диференційна вегетокорекція в комплексному лікуванні генералізованого пародонтиту : автореф. дис. канд. мед. наук : спец. 14.01.22 «Стоматологія» / О. В. Черніна. – Полтава, 2002. – 17 с.

174. Чорній А. В. Вплив захворювань щитоподібної залози на стоматологічний статус людини / А. В. Чорній, В. В. Шманько // Клінічна стоматологія. – 2016. – № 1. – С. 22-26.

175. Чумакова Ю. Г. Состояние микробиоценоза полости рта у лиц молодого возраста с воспалительными заболеваниями пародонта / Ю. Г. Чумакова, А. А. Вишнева, А. В. Островский // Вісник стоматології. – 2012. – № 3. – С. 28-32.

176. Шатохина С. М. Морфологическая картина ротовой жидкости: диагностические возможности / С. М. Шатохина, С. Н. Разумова, В. Н. Шабалин // Стоматология. – 2006. – № 4. – С. 13-17.

177. Швець І. Є. Клініко-імунологічна ефективність мінеральної води курорту Моршин в комплексній терапії генералізованого пародонтиту у хворих з хронічним гастритом / І. Є. Швець, А. В. Марков, К. А. Мороз // Вісник проблем біології і медицини. – 2015. – Вип. 2, Т. 4. – С. 364–366.

178. Швець І. Є. Розповсюдження захворювань тканин пародонта у пацієнтів з патологією шлунково-кишкового тракту у залежності від віку та тривалості соматичного захворювання / І. Є. Швець // Вісник наукових досліджень. – 2014. – № 3. – С. 62-64.

179. Шилівський І. В. Сучасні погляди на етіологію та патогенез запальних захворювань пародонта, їх взаємозв'язок із патологією сечовидільної системи / І. В. Шилівський, О. М. Немеш, З. М. Гонга // Буковинський медичний вісник. – 2016. – Т. 20, № 1. – С. 224-227.

180. Шнейдер О. Л. Заболевания пародонта при гипофункции щитовидной железы / О. Л. Шнейдер, В. П. Журавлев // Уральский стоматологический журнал – 2004. – № 6. – С. 32-32.

181. Щерба В. В. Патогенетичні особливості перебігу пародонтиту на фоні хронічного гепатиту / В. В. Щерба, М. М. Корда // Медична хімія. – 2012. – Т. 14, № 2. – С. 64-68.

182. Щербаков А. С. Динамика кислотно-основного равновесия в полости рта у пациентов с ортопедическими конструкциями / А. С. Щербаков, В. А. Румянцев, И. С. Стоянова // *Стоматология*. – 2004. – № 2. – С. 7-10.
183. Эфендиев Б. А. Актуальные вопросы радонотерапии / Б. А. Эфендиев, Т. С. Эфендиева, А. В. Суховершин // *I Съезд терапевтов Сибири и Дальнего Востока : сборник тез. докл.* – Новосибирск : Авангард. – 2005. – С. 820-823.
184. Экспериментальные методы воспроизведения и определения степени дисбиоза в тканях полости рта / А.П. Левицкий, О.А. Макаренко, О.В. Деньга [и др.] // *Вісник стоматології*. – 2010. – № 2. – С. 22.
185. Яворська Е. С. Болевые и парастетические синдромы челюстно-лицевой области ; под ред. Е. С. Яворской. – К. : Наукова думка, 1997. – 47 с.
186. Ялчин Ф. Заболевания пародонта и общее здоровье : существует ли взаимосвязь? / Ф. Ялчин // *Лечащий Врач*. – 2013. – № 3. – С. 77-78.
187. Янишевский К. А. Клинико-морфологические особенности заболеваний пародонта у больных с хронической ишемической болезнью сердца / К. А. Янишевский // *Современная стоматология*. – 2012. – № 1. – С. 26-28.
188. Яров Ю. Ю. Сравнительный анализ реологических параметров ротовой жидкости при различной степени поражения пародонта / Ю. Ю. Яров // *Вісник стоматології*. – 2013. – № 1. – С. 43-47.
189. Ярова С. П. Особливості перебігу генералізованого пародонтиту у хворих на гіпертонічну хворобу / С. П. Ярова, Н. В. Мозгова // *Український стоматологічний альманах*. – 2008. – № 1. – С. 11-13.
190. Ярова С. П. Структура стоматологічної патології при серцево-судинних захворюваннях / С. П. Ярова, Н. В. Мозгова // *Современная стоматол.* – 2006. – № 2. – С. 21-22.
191. American Academy of Periodontology. Guidenes for the management of patients with periodontal diseases // *J. Periodontal*. – 2006. – Vol. 77. – P. 1607-1611.

192. Bartold P. M. Заболевания пародонта и здоровье / P. M. Bartold, R. I. Marshall, T. Georgion et al. // Пародонтология. – 2003. – № 3. – P. 3-9.
193. Becker K. Beneficial effects of radon 100 years of radon therapy : Proceedings of the 3rd Environmental Physics Conference, 19-23 Feb. Aswan, Egypt, – 2008. – P. 284-297.
194. Becker K. Health effects of high radon environments in central Europe: another test for the LNT hypothesis? / K. Becker // Nonlinearity in Biology, Toxicology and Medicine. – 2003. – Vol. 1, No. 1. – P. 3-35.
195. Bogduk N. Causes and sources of chronic low back pain / N. Bogduk, MC B. Guirk (eds.) // Medical Management of Acute and Chronic Low Back Pain. An Evidence-based Approach Pain Research and Clinical Management. – Amsterdam, 2002. – Vol. 13. – P. 115-126.
196. Braun A. Subjective intensity of pain during supportive periodontal treatment using a sonic scaler or an Er :YAG laser / A. Braun, S. Jepsen // J. Clin Periodontal. – 2010. – Vol. 37(4). – P. 340-345.
197. Brenner D. The significance of dose rate in assessing the hazard of domestic radon exposure / D. Brenner // Health Phys. – 1994. – Vol. 34, № 6. – P. 739-747.
198. Chen F.M. Periodontal Tissue Engineering and Regeneration: Current Approaches and Expanding Opportunities. Review / F.M. Chen, Y. Jin // Tissue Eng. Part B. – 2010. – Vol. 14. – P. 591-596.
199. Clinical and microbiological association in chronic periodontitis / A. Nogueira Moreira, V. Chiappe, L. Fernandes Caniggia [et al.] // Acta Odontol. Latinoam. – 2004. – Vol. 17, № 1-2. – P. 15-21.
200. Covington L. L. The application of Periodontal Screening and Recording (PSR) in a military population / L. L. Covington, L. G. Breault, S. D. Hokett // J Contemp Dent Pract. – 2003. – Vol. 15, № 4(3). – P. 36-51.
201. Cullinan M. P. Periodontal disease and systemic health : current status / M. P. Cullinan, P. J. Ford, G. J. Seymour // Aust Dent J. 2009, Sep; 54, Suppl 1. – P. 62-69.

202. Daidzein is more efficient than genistein in preventing ovariectomy – induced bone loss in rats / C. Picherit, V. Coxam, C. Benetau-Pelissero [et al.] // *J. Nutr.* – 2000. – Vol. 130, № 7. – P. 1675-1681.
203. Darwazeh A. M. The relationship between oral hygiene and oral colonization with *Candida* species in healthy adult subjects / A. M. Darwazeh, M. M. Hammad // *Int. J. Dent. Hyg.* – 2010. – Vol. 8(2). – P. 128-133.
204. De Marko P.J. Does vitamin D supplementation contribute to the modulation of osteoarthritis by bisphosphonates? / P. J. De Marko, F. Constantinescu // *Arthritis Rheum.* – 2005. – Vol. 52, № 5. – P. 1622-1623.
205. Degenerative periodontal-diseases and oral osteonecrosis: the role of geneenvironment interactions. Review / D. Baldi, A. Izzotti, P. Bonica [et al.] // *Mutât. Res.* – 2009. – Vol. 667(1-2). – P. 118-131.
206. Detection of enterococcus faecalis in subgingival biofilm of patients with chronic refractory periodontitis / E. Balaei, A. Shirmohammadi, R. Abashov [et al.] // *Med. Oral. Patol. Oral. Cir. Bucal.* – 2010. – Vol. 15(4). – P. 67-70.
207. Devi P. Classification of periodontal diseases: the dilemma continues / P. Devi, A. R. Pradeep // *NY State Dent. J.* – 2009. – Vol. 75(4). – P. 30-34.
208. Ebersole J. L. Humoral immune responses in gingival crevice fluid: local and systemic implications / J. L. Ebersole // *Periodontology 2000.* – 2003. – Vol. 31. – P. 135-166.
209. Eke P. I. Assessment of self-report measures for predicting population prevalence of periodontitis / P. I. Eke, B. V. Dye // *J. Periodontol.* – 2009. – Vol. 80 (9). – P. 1371-1379.
210. Epidemiology and Biological Effects of Radon // H. G. Pratzel, P. Deetjen Radon in der Kurortmedizin. – 1997. – P. 33-39.
211. Epidemiology, etiology and prevention of periodontal diseases. Report of WHO Scientific Group. – Geneva, 2001. – P. 45-49.
212. European convention for the protection of vertebrate animals used for experimental and other scientific purpose: Council of Europe 18.03.1986. – Strasbourg, 1986. – 52 p.

213. Fowler E. B. Periodontal disease and its association with systemic disease / E. B. Fowler, L. G. Breault, M. F. Cuenin // *Mic. Med.* – 2001. – Vol. 166, № 1. – P. 85-89.
214. Garcia R. I. Relationship between periodontal disease and systemic health / R. I. Garcia, M. M. Henshaw, E. A. Krall // *Periodontol.* – 2001. – P. 21-36.
215. Gera I. Genetic background of periodontitis. Part I. Basic principles and inherited syndromes. Literature review / I. Gera, M. Vári // *Fogorv. Sz.* – 2009. – Vol. 102(3). – P. 87-95.
216. Gera I. Genetic background of periodontitis. Part II. Genetic polymorphism in periodontal disease. A review of literature / I. Gera, M. Vári // *Fogorv. Sz.* 2009. – Vol. 102(4). – P. 131-140.
217. Global oral health inequalities: task group – periodontal disease / L. J. Jin, G. C. Armitage, B. Klinge [et al.] // *Adv. Dent. Res.* – 2011. – Vol. 23, № 2. – P. 221-226.
218. Goldstein M. R. Periodontitis, atherosclerotic cardiovascular disease and vitamin D / M. R. Goldstein, L. Mascitelli // *Am. J. Cardiol.* – 2009. – Vol. 15(8). – P. 1164.
219. Grassi G. How to assess sympathetic activity in humans / G. Grassi, M. Esler // *J. Hypertens.* – 1999. – Vol. 17. – P. 719-734.
220. Gursoy U. K. Salivary MMP-8, TIMP-1 and ICTP as markers of advanced periodontitis / U. K. Gursoy, E. Könönen // *J. Clin. Periodontol.* – 2010. – Vol. 37(6). – P. 487-493.
221. Haynes W. G. Periodontal disease and atherosclerosis: from dental to arterial plaque / W. G. Haynes, C. Stanford // *Arterioscler. Thrombi Vase. Biol.* – 2003. – Vol. 23, № 8. – P. 1309-1311.
222. Herbert Michel. О проблемах определения риска возникновения пародонтита / Michel Herbert // *Стоматолог.* – 2003. – № 3. – С. 17-19.

223. Holzhausen M. J. Protease-activated receptor-2 (PAR(2)) in human periodontitis / M. J. Holzhausen, J. R. Cortelli // Dent. Res. – 2010. – Vol. 89(9). – P. 948-953.
224. Impact of oral health on the life quality of periodontal patients / I. Needleman, C. McGrath, P. Floyd [et al.] // J. Clin. Periodontal. – 2004. – Vol. 31, № 6. – P. 454-457.
225. Influence of periodontal therapy on the regulation of soluble cell adhesion molecule expression in aggressive periodontitis patients / N. Pischon, S. Häqewald, M. Kunce [et al.] // J. Periodontal. – 2007. – Vol. 78, № 4. – P. 683-690.
226. Intermittent treatment of knee osteoarthritis with oral chondroitin sulfate: a one-year, randomized, double-blind, multicenter study versus placebo / D. Uebelhart et al. // Osteoarth. Cart. – 2004. – Vol. 12., № 4. – P. 269-276.
227. Jankowska A. K. Saliva as a main component of oral cavity ecosystem. Part II. Defense mechanisms / A. K. Jankowska, D. Waszkiel, A. Kobus // Wiad Lek. – 2007. – Vol. 60, № 5-6. – P. 253-255.
228. Kakudate N. Association between self-efficacy and loss to follow-up in long-term periodontal treatment / N. Kakudate, M. Morita // J. Clin. Periodontol. – 2010. – Vol. 37(3). – P. 276-282.
229. Kao R. T. Clinical challenges in diagnosing and monitoring periodontal inflammation / R. T. Kao, S. Lee // J. Calif. Dent. Assoc. – 2010. – Vol. 38(4). – P. 263-270.
230. Kaufman E. Analysis of saliva for periodontal diagnosis – a review / E. Kaufman, I. B. Lamster // J. Clin. Periodontal. – 2000. – Vol. 27, № 7. – P. 453-465.
231. Keller L., Surette M. G. Communication in bacteria: an ecological and evolutionary perspective // Nat. Rev. Microbiol. – 2006. – Vol. 4, № 4. – P. 249-258.
232. Khalili J. Genetic test and periodontal disease / J. Khalili // Lik. sprava. – 2010. – Vol. 1. – P. 91-95.
233. Kinane D. F. Clinical relevance of the host responses of periodontitis / D. F. Kinane, P. M. Bartold // Periodontology. – 2007. – Vol. 43. – P. 278-293.

234. Kinane D. F. Periodontitis modified by systemic factors // *Ann Periodontol.* – 1999, Dec; 4 (1). – P. 54–64.
235. König J. Periodontal health in Europe: future trends based on treatment needs and the provision of periodontal services – position paper 1 / J. König, B. Holtfreter // *Eur. J. Dent. Educ.* – 2010 May; 14 Suppl 1. – P. 4-24.
236. Kulkarni R. D. Regional differences within the dentition for plaque, gingivitis, and anaerobic bacteria / R. D. Kulkarni, P. K. Sreenivasan // *J. Clin. Dent.* – 2010. – Vol. 21. – P. 13-19.
237. Laleh Tranghiri. Periodontal Disease and the treatment in dogs / Laleh Tranghiri, Emma Emami // *Aust Vet.* – 2012. – Vol. 78. – P. 533-539.
238. Lewis W. L. Arthritis and Radioactivity A story of Montana's Free Enterprise Uranium – Radon Mine. Boston : The Christopher Publ. House, – 2002. – P. 179.
239. Li X. Systemic diseases caused by oral infection / X. Li, K. M. Kolltveit, L. Tronstad, L. Olsen // *Clin. Microbiol. Rev.* – 2000. – Vol. 13, № 4. – P. 547-558.
240. Marjorie K. Jeffcoat Использование биорастворимого чипа с хлоргексидином для лечения пародонтита у взрослых: клинические и рентгенологические результаты / Marjorie K. Jeffcoat, Kent G. Palcanis, Thomas W. Weatherford, Nico C. Geurs, Moshe Flashner, Marion Reese // *Современная стоматология.* – 2015. – № 4. – С. 32-36.
241. McGaw T. Periodontal disease and preterm delivery of low-birth weight infants / T. McGaw // *J Can Dent Assoc* – 2002. – Vol. 68, № 3. – P.165-169.
242. Meisel P. Definitions of periodontal disease in research: an alternative view / P. Meisel, T. Kocher // *J.Clin. Periodontol.* – 2009. – Vol. 36(5). – P. 411-412.
243. Motomu Hashimoto. Periodontitis and *Parphyromonas gingivalis* in Preclinical Stage of Arthritis Patients / Motomu Hashimoto, Torru Yamazaki // *Plos One.* – 2015. – Vol. 10(4). – P. 1-13.
244. Muller H-P. Parodontologie. Checklisten der Zahnmedizin 2. Auflage / H-P. Muller. – Stuttgart, 2006. – 272 p.

245. Nevins M. Classical versus contemporary treatment planning for aggressive periodontal disease / M. Nevins, D. M. Kim // *J. Periodontol.* – 2010. – Vol. 81(5). – P. 767-775.
246. Nogueira-Filho G. R. Effects of hyperbaric oxygen therapy on the treatment of severe cases of periodontitis / G. R. Nogueira-Filho, B. T. Rosa, J. R. David-Neto // *Undersea Hyperb. Med.* – 2010. – Vol. 37(2). – P. 107-114.
247. Nunn M. E. Understanding the etiology of periodontitis: an overview of periodontal risk factors / M. E. Nunn // *Periodontology 2000.* – 2003. – Vol. 32, № 6. – P. 11-23.
248. Ohlrich E. J. The immunopathogenesis of periodontal disease / E. J. Ohlrich, M. P. Cullinan, G. J. Seymour // *Aust. Dent. J.* – 2009. – Vol. 54, suppl. 1. – P. 2-10.
249. Parameter on systemic conditions affected by periodontal diseases. American Academy of Periodontology // *J Periodontol.* – 2000, May; 71 (5 Suppl) : P. 880-883.
250. Parks E. T. Oral manifestations of systemic disease / E. T. Parks, H. Landcaster // *W Dermatol. Clin.* – 2003. – N. 343. – P. 199.
251. Peter B. Lochart Periodontal Disease and Atherosclerotic Vascular Disease: Does the Evidence Support an Independent Association? / Peter B. Lochart, Ann F. Bolger // *Circulation.* – 2012. – Vol. 125. – P. 2520-2544.
252. Pinho M. N. Relationship between periodontitis and rheumatoid arthritis and the effect of non-surgical periodontal treatment / M. N. Pinho, R. D. Oliveira // *Braz. Dent. J.* – 2009. – Vol. 20 (5). – P. 355-364.
253. Pomeranz B. Assessment of autonomic function in humans by heart rate spectral analysis / B. Pomeranz, R. J. B. Macaulay, M. A. Caudill et al. // *Am. J. Physiology.* – 1985. – Vol. 248. – P. 151-153.
254. Preshaw P. M. Definitions of periodontal disease in research / P. M. Preshaw // *J. Clin. Periodontology.* – 2009. – Vol. 36 (1). – P. 1-2.

255. Scannapieco F. A. Does periodontal therapy reduce the risk for systemic diseases? / F. A. Scannapieco, A. P. Dasanayake, N. Chhun // *Dent Clin North Am.* 2010, Jan; 54 (1). – P. 163-181.
256. Schatzle M. The clinical course of chronic periodontitis: V. Predictive factors in periodontal disease / M. Schatzle, M. J. Faddy // *J. Clin. Periodontol.* – 2009. – Vol. 36(5). – P. 365-371.
257. Schonfeld S. E. Strategies for managing periodontal inflammation / S. E. Schonfeld // *J. Calif. Dent. Assoc.* – 2010. – Vol. 38(4). – P. 272-283.
258. Schonfeld S. E. The art and science of periodontal prognosis / S. E. Schonfeld // *CDA Journal.* – 2008. – Vol. 36, № 3. – P. 175-179.
259. Sellmann Hans H. PerioChip контейнер с хлоргексидином в пародонтальном кармане / H. Sellmann // *Новое в стоматологии.* – 2003. – № 7. – С. 66-67.
260. Socransky S. S. Periodontal microbial ecology / S. S. Socransky, A. D. Haffajee // *Periodontol.* – 2005. – Vol. 38. – P. 135-187.
261. Surna A. Microbiological and biochemical characteristics of inflammatory tissues in the periodontium / A. Surna, J. Sakalauskiene // *Medicina (Kaunas).* – 2008. – Vol. 44, N. 3. – P. 201-210.
262. Van Dyke T.E. Risk factors for periodontitis / T. E. Van Dyke, D. Sheilesh // *J. Int. Acad. Periodontol.* – 2005. – Vol. 7, N. 1. – P. 3-7.
263. William F. Ammons. Treatment of Plaque-induced Gingivitis, Chronic Periodontitis, and Other Clinical Conditions / William F. Ammons // *American Academy of Periodontology – Research, Science, and Therapy Committee.* – 2004. – Vol. 33. – P. 307-316.
264. Xiaojing L.I., Systemic diseases caused by oral infection / L. I. Xiaojing, K. M. Kolltveit, L. Tronstad, L. Olsen // *Clin Microbiol Rev.* – 2000. – Vol. 13. – P. 547-558.

**ДОДАТКИ**  
**ДОДАТОК А**

Таблиця 1

**Показники гемодинаміки екстракраніальних відділів брахіоцефальних судин до та після лікування хворих II періоду зрілого віку з хронічним генералізованим пародонтитом на фоні ураження міжхребцевих дисків шийного відділу та без загальносоматичної патології**

Показник	Досліджувані судини <sup>a</sup>	Пацієнти основної групи з ХГП поч.-І ст. на фоні ураження МДШВ, n=24		Пацієнти порівнювальної групи з ХГП поч.-І ст.на фоні ураження МДШВ, n=24		Пацієнти з ХГП початкового-І ст. без соматичної патології, n=26	
		До лікування	Після лікування	До лікування	Після лікування	До лікування	Після лікування
1	2	3	4	5	6	7	8
V <sub>ps</sub> , см/с	ЗСА права	65,08±1,75	72,21±1,41	60,71±1,98	68,46±1,77	71,31±2,44	73,08±1,84
		p>0,05; p <sub>1</sub> <0,01; p <sub>2</sub> >0,05; p <sub>3</sub> <0,01; p <sub>4</sub> <0,05; p <sub>5</sub> <0,001; p <sub>6</sub> >0,05; p <sub>7</sub> >0,05; p <sub>8</sub> >0,05					
	ЗСА ліва	66,58±1,78	75,71±1,19	67,46±1,59	74,29±1,41	72,27±1,87	75,35±1,75
		p>0,05; p <sub>1</sub> <0,001; p <sub>2</sub> >0,05; p <sub>3</sub> <0,01; p <sub>4</sub> <0,05; p <sub>5</sub> <0,05; p <sub>6</sub> >0,05; p <sub>7</sub> >0,05; p <sub>8</sub> >0,05					
	ХА права	27,63±1,8	36,67±1,36	27,29±1,3	35,38±1,24	37,27±1,07	38,54±1,03
		p>0,05; p <sub>1</sub> <0,001; p <sub>2</sub> >0,05; p <sub>3</sub> <0,001; p <sub>4</sub> <0,001; p <sub>5</sub> <0,001; p <sub>6</sub> >0,05; p <sub>7</sub> >0,05; p <sub>8</sub> >0,05					
ХА ліва	33,21±1,93	38,46±1,35	34±1,63	38,04±1,13	37,85±1,22	38,96±1,19	
	p>0,05; p <sub>1</sub> <0,05; p <sub>2</sub> >0,05; p <sub>3</sub> <0,05; p <sub>4</sub> <0,05; p <sub>5</sub> >0,05; p <sub>6</sub> >0,05; p <sub>7</sub> >0,05; p <sub>8</sub> >0,05						
V <sub>ed</sub> , см/с	ЗСА права	13,96±0,59	15,71±0,59	13,63±0,63	15,46±0,44	14,92±0,35	15,65±0,25
		p>0,05; p <sub>1</sub> <0,05; p <sub>2</sub> >0,05; p <sub>3</sub> <0,05; p <sub>4</sub> >0,05; p <sub>5</sub> >0,05; p <sub>6</sub> >0,05; p <sub>7</sub> >0,05; p <sub>8</sub> >0,05					
	ЗСА ліва	13,79±0,8	15,92±0,56	14,33±0,63	16,13±0,37	14,54±0,42	15,69±0,28
p>0,05; p <sub>1</sub> <0,05; p <sub>2</sub> >0,05; p <sub>3</sub> <0,05; p <sub>4</sub> >0,05; p <sub>5</sub> >0,05; p <sub>6</sub> <0,05; p <sub>7</sub> >0,05; p <sub>8</sub> >0,05							
V <sub>ed</sub> , см/с	ХА права	11,75±0,86	14,29±0,82	10,83±0,43	13,08±0,49	13,73±0,69	14,12±0,61
		p>0,05; p <sub>1</sub> <0,05; p <sub>2</sub> >0,05; p <sub>3</sub> <0,001; p <sub>4</sub> >0,05; p <sub>5</sub> <0,001; p <sub>6</sub> >0,05; p <sub>7</sub> >0,05; p <sub>8</sub> >0,05					

Продовження таблиці 1

1	2	3	4	5	6	7	8
Ved, см/с	ХА ліва	13,21±0,74	14,96±0,42	12,29±0,56	14,29±0,48	13,85±0,43	14,96±0,44
		p>0,05; p <sub>1</sub> <0,05; p <sub>2</sub> >0,05; p <sub>3</sub> <0,01; p <sub>4</sub> >0,05; p <sub>5</sub> <0,05; p <sub>6</sub> >0,05; p <sub>7</sub> >0,05; p <sub>8</sub> >0,05					
RI	ЗСА права	0,78±0,009	0,79±0,009	0,77±0,012	0,8±0,007	0,8±0,006	0,8±0,004
		p>0,05; p <sub>1</sub> >0,05; p <sub>2</sub> >0,05; p <sub>3</sub> <0,05; p <sub>4</sub> >0,05; p <sub>5</sub> <0,05; p <sub>6</sub> >0,05; p <sub>7</sub> >0,05; p <sub>8</sub> >0,05					
	ЗСА ліва	0,79±0,012	0,79±0,007	0,78±0,008	0,8±0,007	0,8±0,006	0,81±0,004
		p>0,05; p <sub>1</sub> >0,05; p <sub>2</sub> >0,05; p <sub>3</sub> >0,05; p <sub>4</sub> >0,05; p <sub>5</sub> <0,05; p <sub>6</sub> >0,05; p <sub>7</sub> <0,05; p <sub>8</sub> >0,05					
	ХА права	0,58±0,025	0,64±0,015	0,59±0,016	0,64±0,014	0,64±0,012	0,64±0,015
		p>0,05; p <sub>1</sub> <0,05; p <sub>2</sub> >0,05; p <sub>3</sub> <0,05; p <sub>4</sub> <0,05; p <sub>5</sub> <0,05; p <sub>6</sub> >0,05; p <sub>7</sub> >0,05; p <sub>8</sub> >0,05					
	ХА ліва	0,6±0,012	0,65±0,01	0,63±0,014	0,65±0,013	0,65±0,016	0,65±0,02
		p>0,05; p <sub>1</sub> <0,01; p <sub>2</sub> >0,05; p <sub>3</sub> >0,05; p <sub>4</sub> <0,05; p <sub>5</sub> >0,05; p <sub>6</sub> >0,05; p <sub>7</sub> >0,05; p <sub>8</sub> >0,05					
d, мм	ХА права	3,45±0,088	3,58±0,068	3,36±0,098	3,46±0,072	3,59±0,058	3,62±0,048
		p>0,05; p <sub>1</sub> >0,05; p <sub>2</sub> >0,05; p <sub>3</sub> >0,05; m>0,05; p <sub>5</sub> <0,05; p <sub>6</sub> >0,05; p <sub>7</sub> >0,05; p <sub>8</sub> >0,05					
	ХА ліва	3,55±0,074	3,62±0,059	3,58±0,048	3,63±0,041	3,58±0,066	3,62±0,059
		p>0,05; p <sub>1</sub> >0,05; p <sub>2</sub> >0,05; p <sub>3</sub> >0,05; m>0,05; p <sub>5</sub> >0,05; p <sub>6</sub> >0,05; p <sub>7</sub> >0,05; p <sub>8</sub> >0,05					
ВЯВ права	13,13±0,38	13,46±0,35	13,75±0,51	13,92±0,49	12,81±0,28	13,15±0,25	
	p>0,05; p <sub>1</sub> >0,05; p <sub>2</sub> >0,05; p <sub>3</sub> >0,05; m>0,05; p <sub>5</sub> >0,05; p <sub>6</sub> >0,05; p <sub>7</sub> >0,05; p <sub>8</sub> >0,05						
d, мм	ВЯВ ліва	11,38±0,22	12,17±0,22	12,29±0,37	12,58±0,54	11,42±0,27	11,81±0,25
		p<0,05; p <sub>1</sub> <0,05; p <sub>2</sub> >0,05; p <sub>3</sub> >0,05; p <sub>4</sub> >0,05; p <sub>5</sub> >0,05; p <sub>6</sub> >0,05; p <sub>7</sub> >0,05; p <sub>8</sub> >0,05					

Примітка:

p – достовірність різниці між показниками пацієнтів основної групи з ХГП початкового-І ступеня на фоні ураження МДШВ і пацієнтів порівнювальної групи з ХГП початкового-І ступеня на фоні ураження МДШВ до лікування.

p<sub>1</sub> – достовірність різниці між показниками пацієнтів основної групи з ХГП початкового-І ступеня на фоні ураження МДШВ до та після лікування.

p2 – достовірність різниці між показниками пацієнтів основної групи з ХГП початкового-I ступеня на фоні ураження МДШВ і пацієнтів порівнювальної групи з ХГП початкового-I ступеня на фоні ураження МДШВ після лікування.

p3 – достовірність різниці між показниками пацієнтів порівнювальної групи з ХГП початкового-I ступеня на фоні ураження МДШВ до та після лікування.

p4 – достовірність різниці між показниками пацієнтів з ХГП початкового-I ступеня без соматичної патології з такими основної групи з ХГП початкового-I ступеня на фоні ураження МДШВ до лікування.

p5 – достовірність різниці між показниками пацієнтів з ХГП початкового-I ступеня без соматичної патології з такими порівнювальної групи з ХГП початкового-I ступеня на фоні ураження МДШВ до лікування.

p6 – достовірність різниці між показниками пацієнтів з ХГП початкового-I ступеня без соматичної патології до та після лікування.

p7 – достовірність різниці між показниками пацієнтів з ХГП початкового-I ступеня без соматичної патології з такими основної групи з ХГП початкового-I ступеня на фоні ураження МДШВ після лікування.

p8 – достовірність різниці між показниками пацієнтів з ХГП початкового-I ступеня без соматичної патології з такими порівнювальної групи з ХГП початкового-I ступеня на фоні ураження МДШВ після лікування.

Таблиця 2

**Показники гемодинаміки екстракраніальних відділів брахіоцефальних судин до та після лікування хворих літнього віку з хронічним генералізованим пародонтитом на фоні ураження міжхребцевих дисків шийного відділу та без загальносоматичної патології**

Показник	Досліджуванасудина	Пацієнти основної групи з ХГП II-III ступеня на фоні ураження МДШВ, n=13		Пацієнти порівнювальної групи з ХГП II-III ступеня на фоні ураження МДШВ після лікування, n=13		Пацієнти з ХГП II-III ступеня без соматичної патології, n=14	
		До лікування	Після лікування	До лікування	Після лікування	До лікування	Після лікування
Vps, см/с	ЗСА права	57,46±2,27	65,54±2,0	56,62±2,43	63,85±1,72	66,29±2,63	68,14±2,36
		p>0,05;p <sub>1</sub> <0,01;p <sub>2</sub> >0,05;p <sub>3</sub> <0,05; p <sub>4</sub> <0,05; p <sub>5</sub> <0,01; p <sub>6</sub> >0,05; p <sub>7</sub> >0,05; p <sub>8</sub> >0,05					
	ЗСА ліва	63,15±1,88	68,15±1,7	61,92±1,5	67,08±1,47	67,93±2,12	70,07±2,23
		p>0,05;p <sub>1</sub> <0,05;p <sub>2</sub> >0,05;p <sub>3</sub> <0,05; p <sub>4</sub> >0,05; p <sub>5</sub> <0,05; p <sub>6</sub> >0,05; p <sub>7</sub> >0,05; p <sub>8</sub> >0,05					
	ХА права	23,31±1,24	32,85±1,21	21,92±0,74	30,85±1,6	32,57±1,33	34,36±1
		p>0,05;p <sub>1</sub> <0,001;p <sub>2</sub> >0,05;p <sub>3</sub> <0,001;p <sub>4</sub> <0,001;p <sub>5</sub> <0,001;p <sub>6</sub> >0,05;p <sub>7</sub> >0,05;p <sub>8</sub> >0,05					
	ХА ліва	28±1,48	32,85±1,4	25,31±1,95	30,85±1,55	31,93±1,62	34,14±1,16
		p>0,05;p <sub>1</sub> <0,05;p <sub>2</sub> >0,05;p <sub>3</sub> <0,05; p <sub>4</sub> >0,05; p <sub>5</sub> <0,01; p <sub>6</sub> >0,05; p <sub>7</sub> >0,05; p <sub>8</sub> >0,05					
Ved, см/с	ЗСА права	12,15±0,88	14,85±0,77	13,69±0,94	16±0,63	14,57±0,31	15,86±0,39
		p>0,05;p <sub>1</sub> <0,05;p <sub>2</sub> >0,05;p <sub>3</sub> <0,05; p <sub>4</sub> <0,05; p <sub>5</sub> >0,05; p <sub>6</sub> <0,05; p <sub>7</sub> >0,05; p <sub>8</sub> >0,05					
	ЗСА ліва	14,31±0,98	16,77±0,71	13,54±0,55	15,85±0,69	14,43±0,39	15,93±0,37
		p>0,05;p <sub>1</sub> <0,05;p <sub>2</sub> >0,05;p <sub>3</sub> <0,01; p <sub>4</sub> >0,05; p <sub>5</sub> >0,05; p <sub>6</sub> <0,01; p <sub>7</sub> >0,05; p <sub>8</sub> >0,05					
Ved, см/с	ХА права	9,62±0,33	11,54±0,4	9,54±0,43	10,92±0,49	11±0,41	11,86±0,31
		p>0,05;p <sub>1</sub> <0,001;p <sub>2</sub> >0,05;p <sub>3</sub> <0,05;p <sub>4</sub> <0,01;p <sub>5</sub> <0,05; p <sub>6</sub> >0,05; p <sub>7</sub> >0,05; p <sub>8</sub> >0,05					
	ХА ліва	10,77±0,59	12,23±0,41	9,54±0,53	11,23±0,46	11,36±0,54	12,29±0,4
		p>0,05;p <sub>1</sub> <0,05;p <sub>2</sub> >0,05;p <sub>3</sub> <0,05; p <sub>4</sub> >0,05; p <sub>5</sub> <0,05; p <sub>6</sub> >0,05; p <sub>7</sub> >0,05; p <sub>8</sub> >0,05					
RI	ЗСА права	0,78±0,019	0,79±0,011	0,74±0,019	0,76±0,013	0,79±0,006	0,79±0,009
		p>0,05;p <sub>1</sub> >0,05;p <sub>2</sub> >0,05;p <sub>3</sub> >0,05; p <sub>4</sub> >0,05; p <sub>5</sub> <0,05; p <sub>6</sub> >0,05; p <sub>7</sub> >0,05; p <sub>8</sub> >0,05					

Продовження таблиці 2

1	2	3	4	5	6	7	8
RI	ЗСА ліва	0,77±0,014	0,79±0,009	0,77±0,009	0,78±0,007	0,79±0,007	0,79±0,003
		p>0,05;p <sub>1</sub> >0,05;p <sub>2</sub> >0,05;p <sub>3</sub> >0,05; p <sub>4</sub> >0,05; p <sub>5</sub> >0,05; p <sub>6</sub> >0,05; p <sub>7</sub> >0,05; p <sub>8</sub> >0,05					
	ХА права	0,58±0,017	0,64±0,018	0,56±0,018	0,61±0,019	0,63±0,017	0,63±0,014
		p>0,05;p <sub>1</sub> <0,05;p <sub>2</sub> >0,05;p <sub>3</sub> >0,05; p <sub>4</sub> <0,05; p <sub>5</sub> <0,01; p <sub>6</sub> >0,05; p <sub>7</sub> >0,05; p <sub>8</sub> >0,05					
	ХА ліва	0,62±0,011	0,65±0,01	0,61±0,014	0,63±0,013	0,64±0,018	0,65±0,014
		p>0,05;p <sub>1</sub> <0,05;p <sub>2</sub> >0,05;p <sub>3</sub> >0,05; p <sub>4</sub> >0,05; p <sub>5</sub> >0,05; p <sub>6</sub> >0,05; p <sub>7</sub> >0,05; p <sub>8</sub> >0,05					
d, мм	ХА права	3,13±0,14	3,31±0,1	3,23±0,16	3,32±0,11	3,53±0,091	3,56±0,069
		p>0,05;p <sub>1</sub> >0,05;p <sub>2</sub> >0,05;p <sub>3</sub> >0,05; p <sub>4</sub> <0,05; p <sub>5</sub> >0,05; p <sub>6</sub> >0,05; p <sub>7</sub> <0,05; p <sub>8</sub> >0,05					
	ХА ліва	3,45±0,13	3,59±0,07	3,28±0,12	3,33±0,1	3,52±0,048	3,58±0,032
		p>0,05;p <sub>1</sub> >0,05;p <sub>2</sub> <0,05;p <sub>3</sub> >0,05; p <sub>4</sub> >0,05; p <sub>5</sub> >0,05; p <sub>6</sub> >0,05; p <sub>7</sub> >0,05; p <sub>8</sub> <0,05					
ВЯВ права	13,92±0,8	14,46±0,75	14±0,53	14,54±0,46	12,86±0,27	13±0,26	
	p>0,05;p <sub>1</sub> >0,05;p <sub>2</sub> >0,05;p <sub>3</sub> >0,05; p <sub>4</sub> >0,05; p <sub>5</sub> >0,05; p <sub>6</sub> >0,05; p <sub>7</sub> >0,05; p <sub>8</sub> <0,01						
ВЯВ ліва	12±0,54	13,62±0,7	12,23±0,58	13,23±0,43	11,79±0,3	12,22±0,28	
	p>0,05;p <sub>1</sub> >0,05;p <sub>2</sub> >0,05;p <sub>3</sub> >0,05; p <sub>4</sub> >0,05; p <sub>5</sub> >0,05; p <sub>6</sub> >0,05; p <sub>7</sub> >0,05; p <sub>8</sub> <0,05						

Примітка:

p – достовірність різниці між показниками пацієнтів основної групи з ХГП II-III ступеня на фоні ураження МДШВ і пацієнтів порівнювальної групи з ХГП II-III ступеня на фоні ураження МДШВ до лікування.

p<sub>1</sub> – достовірність різниці між показниками пацієнтів основної групи з ХГП II-III ступеня на фоні ураження МДШВ до та після лікування.

p<sub>2</sub>– достовірність різниці між показниками пацієнтів основної групи з ХГП II-III ступеня на фоні ураження МДШВ і пацієнтів порівнювальної групи з ХГП II-III ступеня на фоні ураження МДШВ після лікування.

$p_3$  – достовірність різниці між показниками пацієнтів порівнювальної групи з ХГП II-III ступеня на фоні ураження МДШВ до та після лікування.

$p_4$  – достовірність різниці між показниками пацієнтів з ХГП II-III ступеня без соматичної патології з такими основної групи з ХГП II-III ступеня на фоні ураження МДШВ до лікування.

$p_5$  – достовірність різниці між показниками пацієнтів з ХГП II-III ступеня без соматичної патології з такими порівнювальної групи з ХГП II-III ступеня на фоні ураження МДШВ до лікування.

$p_6$  – достовірність різниці між показниками пацієнтів з ХГП II-III ступеня без соматичної патології до та після лікування.

$p_7$  – достовірність різниці між показниками пацієнтів з ХГП II-III ступеня без соматичної патології з такими основної групи з ХГП II-III ступеня на фоні ураження МДШВ після лікування.

$p_8$  – достовірність різниці між показниками пацієнтів з ХГП II-III ступеня без соматичної патології з такими порівнювальної групи з ХГП II-III ступеня на фоні ураження МДШВ після лікування.

## ДОДАТОК Б



«ЗАТВЕРДЖУЮ»

Проректор з навчальної роботи  
Вінницького національного  
медичного університету ім. М.І. Пирогова  
проф. Ю.Й. Гумінський

«7» грудня 2016 р.

### АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

матеріалів дисертаційної роботи до навчального процесу

- 1. Найменування пропозиції до впровадження:** Методика лікування пацієнтів із захворюваннями тканин пародонту на фоні ураження міжхребцевих дисків шийного відділу.
- 2. Установа, автори:** Кафедра терапевтичної стоматології Вінницького національного медичного університету ім. М. І. Пирогова. 21018. Україна, м. Вінниця, вул. Пирогова, 56; автори: Кулигіна Валентина Миколаївна; Тепла Тамара Олександрівна.
- 3. Джерело інформації:** Кулигіна В.М. Розробка методики комплексного лікування та профілактики рецидиву захворювань пародонта у пацієнтів з ураженням міжхребцевих дисків шийного відділу / В.М. Кулигіна, Т.О. Тепла // Матеріали науково-практичної конференції "Інноваційні технології в стоматології". - Тернопіль. - 2016. - с. 34-36.
- 4. Впроваджено:** на кафедрі терапевтичної стоматології Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова (обговорено на засіданні кафедри; протокол №б від 09.11.2016р.)
- 5. Включено в лекційний курс з тем:** «Місцеве та загальне лікування генералізованого пародонтиту і пародонтозу. Використання фізичних факторів у комплексному лікуванні захворювань пародонту»
- 6. Включено в практичні заняття з тем:** «Використання лікарських речовин для місцевої терапії, механізм дії, методи застосування»; «Загальна фармакотерапія пародонтиту. Цілі. Різновиди. Лікарські препарати, що використовуються для лікування хворих»; «Застосування парафіну, озокериту, водних та грязевих процедур. Вакуумтерапія при лікуванні захворювань пародонту».
- 7. Результати впровадження:** Використання результатів даного дослідження в навчальному процесі дозволяє поглибити знання студентів про ефективність розробленого методу лікування пацієнтів із захворюваннями тканин пародонту на фоні ураження міжхребцевих дисків шийного відділу.
- 8. Термін впровадження:** 2016-2017 навчальний рік
- 9. Зауваження і пропозиції:** немає.

**Відповідальний за впровадження:**

Зав. кафедри терапевтичної стоматології

ВНМУ ім. М.І. Пирогова

Д.мед.н., доцент

М. М. Шінкарук-Диковицька



«ЗАТВЕРДЖУЮ»  
 Головний лікар  
 МКП «Міський стоматологічний центр»  
 Цибулюк А. Я.  
 20 14 р



### АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Методика лікування пацієнтів із захворюваннями тканин пародонту на фоні ураження міжхребцевих дисків шийного відділу  
найменування пропозиції до впровадження
2. Кафедра терапевтичної стоматології Вінницького національного медичного університету ім. М. І. Пирогова; Україна, м. Вінниця, вул. Пирогова, 56 (поштовий індекс 21018); автори: Кулигіна Валентина Миколаївна; Тепла Тамара Олександрівна.  
установа, що розробила, її поштова адреса, прізвище, ім'я, по-батькові авторів
3. Джерело інформації: Кулигіна В.М. Розробка методики комплексного лікування та профілактики рецидиву захворювань пародонта у пацієнтів з ураженням міжхребцевих дисків шийного відділу / В.М. Кулигіна, Т.О. Тепла // Матеріали науково-практичної конференції "Інноваційні технології в стоматології". - Тернопіль. - 2016. - с. 34-36.
4. Впроваджено у лікувальний процес МКП «Міський стоматологічний центр», 21021, м. Вінниця, вул. Келецька, 68.  
найменування лікувально-профілактичного закладу
5. Термін впровадження з 2016 року по даний час
6. Загальна кількість спостережень: 10
7. Ефективність впровадження у відповідності з критеріями, викладеними у джерелі інформації ( п.3).  
 Ефективність впровадження відповідає вказаним критеріям.

Показник	За даними	
	авторів, які пропонують впровадження	організації, що впровадила
Ефективність комплексного лікування захворювань тканин пародонту на фоні ураження міжхребцевих дисків шийного відділу.	Застосування розробленого методу комплексного лікування захворювань тканин пародонту на фоні ураження міжхребцевих дисків шийного відділу дозволяє досягти довготривалої ремісії в пацієнтів з даною патологією.	Впровадження методу лікування захворювань тканин пародонту на фоні ураження міжхребцевих дисків шийного відділу дало можливість підвищити ефективність місцевого лікування та дозволило профілакувати виникнення рецидивів захворювання даної категорії пацієнтів.

8. Зауваження і пропозиції: немає.

«05» січня 2014 р



Відповідальний за впровадження:  
 Нач мед. частини Онуфрієва Л. М.

«ЗАТВЕРДЖУЮ»

Головний лікар  
КЗ «Міська клінічна стоматологічна поліклініка»

Герасимчук В.В.  
«10» січня 2017 р.

**АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ**

1. Методика лікування пацієнтів із захворюваннями тканин пародонту на фоні ураження міжхребцевих дисків шийного відділу  
найменування пропозиції до впровадження
2. Кафедра терапевтичної стоматології Вінницького національного медичного університету ім. М. І. Пирогова; Україна, м. Вінниця, вул. Пирогова, 56 (поштовий індекс 21018); автори: Кулігіна Валентина Миколаївна; Тепла Тамара Олександрівна.  
установа, що розробила, її поштова адреса, прізвище, ім'я, по-батькові авторів
3. Джерело інформації: Кулігіна В.М. Розробка методики комплексного лікування та профілактики рецидиву захворювань пародонта у пацієнтів з ураженням міжхребцевих дисків шийного відділу / В.М. Кулігіна, Т.О. Тепла // Матеріали науково-практичної конференції "Інноваційні технології в стоматології". - Тернопіль. - 2016. - с. 34-36.
4. Впроваджено у лікувальний процес КЗ «Міська клінічна стоматологічна поліклініка», 21050, м. Вінниця, вул. Архітектора Артинова, 24  
найменування лікувально-профілактичного закладу
5. Термін впровадження з 2016 року по даний час
6. Загальна кількість спостережень: 17
7. Ефективність впровадження у відповідності з критеріями, викладеними у джерелі інформації ( п.3).  
Ефективність впровадження відповідає вказаним критеріям.

Показник	За даними	
	авторів, які пропонують впровадження	організації, що впровадила
ефективність комплексного лікування захворювань тканин пародонту на фоні ураження міжхребцевих дисків шийного відділу.	Запропонований метод комплексного лікування захворювань пародонта на фоні ураження міжхребцевих дисків шийного відділу забезпечує високі клінічні результати.	При лікуванні запропонованим методом пацієнтів з захворюваннями тканин пародонту та поєднаною патологією шийного відділу хребта відмічено високу ефективність та стійкий результат.

8. Зауваження і пропозиції: рекомендовано для впровадження в практику стоматологічних відділень закладів охорони здоров'я, стоматологічних поліклінік

«10» січня 2017 р

Відповідальний за впровадження:  
Нач.мед. частини Малиш Л.О.

«ЗАТВЕРДЖУЮ»  
Керівник установи, в якій впроваджена пропозиція  
Головний лікар  
ПрАТ «Обласна стоматологічна поліклініка»  
Заслужений лікар України ЛЮДЯ І. І.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Методика лікування пацієнтів із захворюваннями тканин пародонту на фоні ураження міжхребцевих дисків шийного відділу  
найменування пропозиції до впровадження
2. Кафедра терапевтичної стоматології Вінницького національного медичного університету ім. М. І. Пирогова; Україна, м. Вінниця, вул. Пирогова, 56 (поштовий індекс 21018); автори: Кулігіна Валентина Миколаївна; Тепла Тамара Олександрівна.  
установа, що розробила, її поштова адреса, прізвище, ім'я, по-батькові авторів
3. Джерело інформації: Кулігіна В.М. Розробка методики комплексного лікування та профілактики рецидиву захворювань пародонта у пацієнтів з ураженням міжхребцевих дисків шийного відділу / В.М. Кулігіна, Т.О. Тепла // Матеріали науково-практичної конференції "Інноваційні технології в стоматології", - Тернопіль. - 2016. - с. 34-36.
4. Впроваджено у лікувальний процес ПрАТ «Обласна стоматологічна поліклініка», 21050, м. Вінниця, вул. Грушевського, 16  
найменування лікувально-профілактичного закладу
5. Термін впровадження з 2016 року по даний час
6. Загальна кількість спостережень: 12
7. Ефективність впровадження у відповідності з критеріями, викладеними у джерелі інформації ( п.3).  
Ефективність впровадження відповідає вказаним критеріям.

Показник	За даними	
	авторів, які пропонують впровадження	організації, що впровадила
Ефективність комплексного лікування захворювань тканин пародонту на фоні ураження міжхребцевих дисків шийного відділу.	Розроблений метод комплексного лікування, що включає цілеспрямовану корекцію стану вегетативної нервової системи, порушень гемодинаміки та мікроциркуляції, а також дію на місцеві етіологічні та патогенетичні фактори захворювань пародонта забезпечує високі клінічні результати.	Запропонований метод лікування дозволив забезпечити високу ефективність лікування та досягти довготривалої ремісії захворювань тканин пародонта із супровідним ураженням міжхребцевих дисків шийного відділу протягом 1 року.

8. Зауваження і пропозиції: рекомендовано для впровадження в практику стоматологічних відділень закладів охорони здоров'я, стоматологічних поліклінік

«12» січня 2017р

Відповідаючий за впровадження:  
Нач. мед. служби Деджанова С.А.



«ЗАТВЕРДЖУЮ»

в.о. проректор з науково-педагогічної роботи  
ДВНЗ України «Ужгородський  
Національний університет  
проф. Сливка О.Г.

«26» грудня 2016 р.

### АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

матеріалів дисертаційної роботи до навчального процесу

- 1. Найменування пропозиції до впровадження:** Методика лікування пацієнтів із захворюваннями тканин пародонту на фоні ураження міжхребцевих дисків шийного відділу.
- 2. Установа, автор:** Кафедра терапевтичної стоматології Вінницького національного медичного університету ім. М. І. Пирогова. 21018. Україна, м.Вінниця, вул. Пирогова, 56; автор Тепла Т.О.
- 3. Джерело інформації:** Кулигіна В.М. Розробка методики комплексного лікування та профілактики рецидиву захворювань пародонта у пацієнтів з ураженням міжхребцевих дисків шийного відділу / В.М. Кулигіна, Т.О. Тепла // Матеріали науково-практичної конференції "Інноваційні технології в стоматології". - Тернопіль. - 2016. - с. 34-36.
- 4. Впроваджено:** в навчальний процес на кафедрі терапевтичної стоматології ДВНЗ України «Ужгородський національний університет»
- 5. Включено в лекційний курс з тем:** «Місцеве та загальне лікування генералізованого пародонтиту і пародонтозу. Використання фізичних факторів у комплексному лікуванні захворювань пародонту»
- 6. Включено в практичні заняття з тем:** «Гінгівіт Класифікація. Клініка, діагностика, лікування та профілактика катарального гінгівіту»; «Використання лікарських речовин для місцевої терапії, механізм дії, методи застосування»; «Загальна фармакотерапія пародонтиту. Цілі. Різновиди. Лікарські препарати, що використовуються для лікування хворих»; «Застосування парафіну, озокериту, водних та грязевих процедур. Вакуумтерапія при лікуванні захворювань пародонту».
- 7. Результати впровадження:** Використання результатів даного дослідження в навчальному процесі дозволяє поглибити знання студентів про ефективність розробленого методу лікування пацієнтів із захворюваннями тканин пародонту на фоні ураження міжхребцевих дисків шийного відділу.
- 8. Термін впровадження:** 2016-2017 навчальний рік
- 9. Зауваження і пропозиції:** немає.

**Відповідальний за впровадження:**

Завідувач кафедри терапевтичної стоматології  
кандидат медичних наук, доцент

Добровольська М.К.