

**МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ
ДЕРЖАВНИЙ ВИЩИЙ НАВЧАЛЬНИЙ ЗАКЛАД
«УЖГОРОДСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ»**

На правах рукопису

ХОЛОДНЯК ОЛЕКСАНДР ВОЛОДИМИРОВИЧ

УДК 616.314.17 - 008.1 - 031 - 036.1 - 053.81

**ЛІКУВАННЯ, ПРОФІЛАКТИКА ТА ПРОГНОЗУВАННЯ
ЛОКАЛІЗОВАНИХ ЗАПАЛЬНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ ТКАНИН
ПАРОДОНТА**

14.01.22 – стоматологія

Дисертація на здобуття наукового ступеню
кандидата медичних наук

Науковий керівник:

Кандидат медичних наук, доцент

Добровольська Маріамна Костянтинівна

Ужгород – 2017

ЗМІСТ

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ	5
ВСТУП.....	6
РОЗДІЛ 1 ПРОФІЛАКТИКА І ЛІКУВАННЯ ЗАПАЛЬНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ ПАРОДОНТА ПРИ ДІЇ МІСЦЕВИХ ПОШКОДЖУЮЧИХ ФАКТОРІВ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ).....	13
1.1 Роль місцевих травмуючих факторів у розвитку локалізованого гінгівіту і пародонтиту	13
1.2 Профілактика і лікування запальних уражень тканин пародонта, викликаних несприятливою дією місцевих подразнюючих факторів	23
РОЗДІЛ 2 МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ	36
2.1 Клінічно-рентгенологічні методи дослідження	36
2.2 Визначення глибини пародонтальної кишені, величини рецесії ясен та втрати епітеліального прикріплення	39
2.3 Індексна оцінка периферичного кровообігу, стану гігієни ротової порожнини і тканин пародонта	41
2.4 Дослідження кислотно-лужного стану в порожнині рота	43
2.5 Морфологічні дослідження	45
2.6 Метод профілактики і лікування локалізованих запальних захворювань пародонта у осіб молодого віку та попередження їх розвитку.....	46
2.7 Статистичні методи дослідження.....	57
РОЗДІЛ 3 РЕЗУЛЬТИТИ МОРФОЛОГІЧНОГО ДОСЛІДЖЕННЯ ТВЕРДИХ ТКАНИН ЗУБА ПРИ РОЗВИТКУ КАРІОЗНОГО ПРОЦЕСУ У ПРИШІЙКОВІЙ ОБЛАСТІ ТА ХАРАКТЕР ЛОКАЛЬНОГО ПОШКОДЖЕННЯ ОТОЧУЮЧИХ ПАРОДОНТАЛЬНИХ ТКАНИН	59

4.1	Результати дослідження структури захворювань пародонта в осіб молодого віку	76
4.2	Результати клінічно-рентгенологічного обстеження хворих.....	82
4.3	Результати визначення глибини пародонтальної кишені, величини рецесії ясен і втрати епітеліального прикріплення обстежених	93
4.4	Показники дослідження швидкості слиновиділення і кислотно-лужного стану в ротовій та ясенній рідині.....	96
4.5	Стан гігієни ротової порожнини, тканин пародонта та периферичного кровообігу у обстежених хворих	103
РОЗДІЛ 5 ЕФЕКТИВНІСТЬ МЕТОДУ ЛІКУВАННЯ ТА ПРОФІЛАКТИКИ ЗАПАЛЬНИХ ЛОКАЛІЗОВАНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ ТКАНИН ПАРОДОНТА В ОСІБ МОЛОДОГО ВІКУ		
109		
5.2	Динаміка показників дослідження швидкості саливації та кислотно-лужного стану у ротовій та ясенній рідині обстежених хворих	114
5.3	Зміни показників периферичного кровообігу, гігієни порожнини рота і стану тканин пародонта після лікування локалізованих форм гінгівіту і пародонтиту	122
РОЗДІЛ 6 ПРОГНОЗУВАННЯ РОЗВИТКУ ЛОКАЛІЗОВАНИХ ЗАПАЛЬНИХ УРАЖЕНЬ ТКАНИН ПАРОДОНТА В ОСІБ МОЛОДОГО ВІКУ З МІСЦЕВИМИ ПРОГНОСТИЧНИМИ ФАКТОРАМИ РИЗИКУ ВИНИКНЕННЯ ЗАХВОРЮВАНЬ		
128		
6.1	Прогностичне значення місцевих факторів ризику розвитку локалізованих запальних захворювань тканин пародонта в осіб молодого віку	128
6.2	Ефективність профілактики локалізованих запальних уражень тканин пародонта в осіб молодого віку з місцевими погностичними факторами ризику розвитку захворювань.....	136
АНАЛІЗ І УЗАГАЛЬНЕННЯ ОТРИМАНИХ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕННЯ.....		
143		

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ ЛІТЕРАТУРИ.....	167
ДОДАТКИ	199
ДОДАТОК А	199

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ

РМА – папілярно-маргінальний- альвеолярний індекс;

РІ – пародонтальний індекс;

рН – водневий показник;

ХЛП – хронічний локалізований пародонтит;

ХОКГ – хронічний обмежений катаральний гінгівіт;

ХДКГ- хронічний дифузний катаральний гінгівіт;

мл/хв – мілілітр за хвилину;

мм – міліметри;

індекс РМА –папілярно-маргінально-альвеолярний індекс;

НПЗП – нестероїдні протизапальні препарати.

ВСТУП

Актуальність теми. На сьогодні лікування запальних захворювань тканин пародонта, їх профілактика та прогнозування залишається актуальною проблемою сучасної стоматології [27, 41, 46, 176, 203, 212]. Особливого значення набуває ця проблема в осіб молодого віку [6, 64, 74, 92, 169, 200].

В останні роки визначені основні етіологічні чинники виникнення локалізованих запальних захворювань пародонта. На думку авторів певну роль грають місцеві фактори: механічні пошкодження, мікроорганізми зубної бляшки, порушення оклюзії і мікроциркуляції в тканинах пародонта [79, 146, 168, 174, 196, 201, 227, 252].

Вивчені окремі патогенетичні ланки розвитку цих захворювань [58, 65, 73, 171, 178, 226]. Проте, збільшення розповсюдженості локалізованих запальних захворювань пародонта серед населення і переважно молодий вік хворих свідчить про те, що існуючі методи їх прогнозування і попередження розвитку недостатні, а методи лікування – недостатньо ефективні. В цьому зв'язку розробка доступних критеріїв їх прогнозування в молодому віці є актуальним і недостатньо вивченим питанням.

Відомо значення гігієни ротової порожнини і кислотно-лужного стану у виникненні та розвитку захворювань пародонта [13, 93, 103, 132, 185]. В той же час, характер змін даних показників та можливість їх корекції в комплексному лікуванні і профілактиці локалізованих запальних захворювань тканин пародонта недостатньо висвітлені в літературі. Недостатньої уваги приділяється використанню простих, доступних і інформативних методів дослідження стану середовища порожнини рота, що мають значення у прогнозуванні розвитку хвороб пародонта.

Результати наукових досліджень свідчать про мультифакторний генез запальних захворювань пародонта [73, 101, 176, 135, 192, 241].

Разом з тим, недостатньо вивчений вплив місцевих подразнюючих факторів, зокрема каріозного процесу в пришийковій області, на стан мікроциркуляторного русла пародонта. Для вивчення більш глибокого механізму розвитку локальної патології в тканинах пародонта і можливого його прогнозування представляється актуальним проведення морфологічних досліджень характеру змін у пародонті при різних стадіях каріозного ураження зубів у пришийковій ділянці.

Отже, розробка методу прогнозування локалізованих запальних захворювань пародонта у осіб молодого віку на основі визначення найбільш інформативних місцевих чинників за ступенем значимості дадуть можливість науково обгрунтованого підходу до тактики ведення пацієнтів, лікування і профілактики цих хвороб.

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами. Дисертаційна робота є фрагментом комплексної теми науково-дослідної роботи ДВНЗ «Ужгородський національний університет» «Клініко-експериментальне обгрунтування застосування сучасних стоматологічних технологій та експертна оцінка якості лікування та профілактики основних стоматологічних захворювань». (номер державної реєстрації 0113U003611). Автор є виконавцем окремого фрагменту комплексної наукової теми.

Тема дисертації затверджена на засіданні Вченої Ради ДВНЗ «Ужгородський національний університет» від 18.06.2015 року (протокол № 6).

Мета дослідження – підвищення ефективності лікування і профілактики локалізованих запальних захворювань тканин пародонта у пацієнтів молодого віку шляхом розробки об'єктивного способу їх прогнозування на основі клінічного, фізико-хімічного, функціонального і морфологічного дослідження та створення алгоритму лікувально-профілактичних заходів.

Завдання наукового дослідження:

1. Вивчити структуру запальних захворювань пародонта у осіб молодого віку.
2. Визначити стан гігієни та кислотно-лужну рівновагу в порожнині рота, дослідити характер змін пародонта і периферичного кровообігу у хворих молодого віку з локалізованими запальними ураженнями пародонтальних тканин.
3. Провести морфологічне дослідження каріозного процесу у пришийковій ділянці видалених зубів з гострим початковим і середнім карієсом і одночасним ураженням оточуючих пародонтальних тканин та виявити характер механічного пошкодження пародонта.
4. З'ясувати прогностичне значення показників клінічного, фізико-хімічного і функціонального дослідження пацієнтів молодого віку з локалізованими запальними захворюваннями тканин пародонта.
5. Розробити алгоритм лікувально-профілактичних заходів при локалізованих запальних захворюваннях тканин пародонта та високому рівні прогностичної значимості їх розвитку.
6. Оцінити ефективність лікування і профілактики локалізованих запальних уражень тканин пародонта та попередження їх розвитку в осіб молодого віку.

Об'єкт дослідження – локалізовані запальні ураження тканин пародонта у хворих молодого віку.

Предмет дослідження – методи лікування, профілактики і прогнозування локалізованих запальних захворювань тканин пародонта у осіб молодого віку.

Методи дослідження: клінічні – з метою вивчення стоматологічного статусу, визначення глибини пародонтальної кишені, величини рецесії ясен та втрати епітеліального прикріплення, ступеня кровоточивості, індексів Гріна-Верміліона, Silness-Loe, РМА, Рі; фізико-хімічні – для визначення рН ротової та ясенної рідини, швидкості слиновиділення, кислотно-лужного балансу на

основі постановки сахарозного і карбамідного рН-тестів; функціональні – для визначення індексу периферичного кровообігу; морфологічні – з метою вивчення стану тканин зуба і оточуючого пародонта при розвитку каріозного процесу у пришийковій ділянці; статистичні – з метою порівняння і визначення вірогідності отриманих результатів та їх прогностичної оцінки.

Наукова новизна одержаних результатів. Встановлено особливості перебігу захворювань тканин пародонта в осіб молодого віку – студентів стоматологічного факультету: поступове зменшення генералізованих уражень пародонта на старших курсах навчання та аналогічне збільшення локалізованих форм. Неефективне лікування стоматологічних захворювань було причиною розвитку ХОКГ в 67, 6% спостережень, ХЛП початкового-І ступеня – в 64, 2%.

Отримало подальший розвиток вивчення негативного впливу зниження швидкості слиновиділення, порушення кислотно-лужної рівноваги у порожнині рота та погіршення механізмів регуляції підтримки фізіологічного рівня рН середовища, а також зменшення інтенсивності кровотоку в мікроциркуляторному руслі тканин пародонта на розвиток локалізованих запальних уражень пародонта.

При морфологічному дослідженні показано значення місцевих травмуючих факторів, зокрема карієсу у пришийковій ділянці зуба, у розвитку локалізованих захворювань пародонта. Встановлено, що одночасно зі змінами в емалі зубів при початкових формах каріозного процесу розвивається хронічний запальний процес у прилеглих тканинах пародонта та його поглиблення при збільшенні деструктивних уражень твердих тканин зубів.

Вперше на підставі статистичного аналізу показників клінічного, фізико-хімічного і функціонального дослідження визначено найбільш вагомі діагностичні ознаки ризику виникнення локалізованих запальних захворювань пародонта та встановлено їх прогностичні коефіцієнти.

На цій основі розпрацьований алгоритм лікувально-профілактичних заходів, що включає метод лікування хворих з локалізованими запальними захворюваннями пародонта і профілактику їх виникнення та розвитку при високому рівні прогностичної значимості місцевих факторів ризику.

Практичне значення одержаних результатів. Розроблений і впроваджений в клінічну практику лікувально-профілактичний алгоритм у хворих з локалізованими запальними захворюваннями пародонта, що включає усунення місцевих етіологічних чинників, корекцію гігієни порожнини рота, порушень кислотно-лужної рівноваги, характеру слиновиділення та периферичного кровообігу і проведення протизапальної та загальнозміцнювальної терапії дозволяє отримати високу ефективність: «видужання» у 94, 1% пацієнтів з хронічним обмеженим катаральним гінгівітом і стадію «ремісії» – у 90, 5% хворих з хронічним локалізованим пародонтитом початкового – I ступеня. Ефективність розробленого методу профілактики розвитку обмежених запальних захворювань тканин пародонта у молодих осіб з високим ступенем прогностичної значимості їх виникнення становила 92%, традиційного – 68%.

Результати наукових досліджень впроваджені в клінічну практику Хмельницької міської об'єднаної стоматологічної поліклініки (акт від 12.01.2017 р.), ПрАТ "Обласна стоматологічна поліклініка" м. Вінниця (акт від 23.01.2017 р.) та Обласної клінічної стоматологічної поліклініки м. Ужгород (акт від 2.02.2017 р.). Матеріали роботи використовуються в навчальному процесі на кафедрах терапевтичної стоматології, дитячої стоматології, стоматології дитячого віку, стоматології післядипломної освіти з курсом терапевтичної та ортопедичної стоматології ДВНЗ «Ужгородський національний університет» та Вінницького національного медичного університету імені М.І.Пирогова.

Особистий внесок здобувача. Дисертаційна робота є особистим завершеним науковим дослідженням. Автор самостійно провів патентно-інформаційний пошук, аналіз джерел літератури. Разом з науковим керівником визначив

мету і завдання дисертаційного дослідження, сформулював висновки. Особисто виконав клінічні, фізико-хімічні та функціональні дослідження; провів систематизацію та узагальнення отриманих результатів та їх статистичне обчислення; обґрунтував та розробив об'єктивний спосіб прогнозування локалізованих запальних хвороб пародонта у пацієнтів молодого віку з факторами ризику їх розвитку та алгоритм лікувально-профілактичних заходів. У друкованих працях з співавторами участь здобувача є визначальною.

Комплекс морфологічних досліджень проведено на базі патоморфологічної лабораторії медичного факультету ДВНЗ «Ужгородський національний університет» (к.мед.н., доцент В.Г. Мігляр).

Апробація результатів дисертації. Основні положення та результати наукових досліджень викладено та обговорено на засіданнях кафедри терапевтичної стоматології, дитячої стоматології, стоматології дитячого віку, стоматології післядипломної освіти з курсом терапевтичної та ортопедичної стоматології та засіданнях Вченої Ради стоматологічного факультету ДВНЗ «Ужгородський національний університет». Доповіді про результати дослідження було виголошено на: IV міжнародній стоматологічній конференції студентів та молодих вчених «Актуальні питання сучасної стоматології» (Ужгород, 2015) та V міжнародній стоматологічній конференції студентів та молодих вчених «Актуальні питання науково-практичної стоматології» (Ужгород, 2016).

Публікації. За темою дисертаційної роботи опубліковано 8 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 і 1 – у міжнародному виданні) та 2 тез у збірниках науково-практичних конференцій.

Обсяг та структура дисертації. Дисертація викладена на 204 сторінках друкованого тексту, з яких 165 сторінок основного тексту, і складається зі вступу, огляду літератури, опису методів дослідження, чотирьох розділів

власних досліджень, аналізу й узагальнення отриманих результатів, висновків, практичних рекомендацій, переліку використаних джерел літератури, який включає 278 найменувань, додатків. Робота ілюстрована 17 таблицями, 27 рисунками та 1 схемою.

РОЗДІЛ 1

ПРОФІЛАКТИКА І ЛІКУВАННЯ ЗАПАЛЬНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ ПАРОДОНТА ПРИ ДІЇ МІСЦЕВИХ ПОШКОДЖУЮЧИХ ФАКТОРІВ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)

1.1 Роль місцевих травмуючих факторів у розвитку локалізованого гінгівіту і пародонтиту

Захворювання тканин, що оточують зуб, відносяться до числа хвороб, відомих з давніх часів. Їх розповсюдженість зростає з прогресом цивілізації [7, 30, 46, 100]. Насьогодні захворювання тканин пародонта характеризуються широким поширенням, швидким прогресуванням та хронізацією процесу, схильністю до загострень та частих рецидивів [94, 115, 169, 193, 197, 198, 204].

Спостерігається стійка тенденція до збільшення рівня захворюваності у молодому віці і розвиток атипичних форм пародонтита: ювенільний та швидко прогресуючий [55]. При цьому дана проблема має загальномедичне та соціальне значення, оскільки призводить до ранньої втрати зубів, створенні вогнищ хронічної інфекції, зниження резистентності організму, розвитку стану сенсibilізації до мікроорганізмів тощо [73, 117].

На думку М.Х. Сааг [160], В.С. Иванова [80], Т.А. Петрушанко [146], Ю. Г. Чумаковой и соавт. [186] у молодому віці найбільш частою патологією пародонта є гінгівіт, а після 30 років – пародонтит. В осіб молодого віку Ю. Е. Косоверов і Н.Н. Запорожец [96] встановили високий рівень запальних та запально-дистрофічних захворювань пародонта, які склали 45, 7%. В структурі захворювань пародонта переважали катаральний гінгівіт (74, 2%) і генералізований пародонтит початкового-I ступеня (22, 4%). Аналогічну поширеність юнацького пародонтиту встановила Ю. Г. Чумакова [200]. Високу поширеність захворювань тканин пародонта (84, 2±1, 02%) констатовано серед

підлітків (15-річних) м. Ужгорода [83, 84]. В цій віковій групі у 3, 8 ± 1 , 8% обстежених автори відзначали наявність зубо-ясенних кишень. За іншими даними [128, 149], пародонтологічний статус підлітків корелює зі станом їхнього здоров'я.

Стоматологічне обстеження студентської молоді м. Москва, що проведено І. М. Макеєвим [121], м. Санкт-Петербурга – Т. В. Кудрявцевої и соавт. [99], м. Одеси – Т. В. Колесник [92], м. Полтави – Н. І. Кіпень [87], м. Тверь (Росія) – Л. А. Шевлякової [202] виявило високу поширеність захворювань пародонта, серед яких переважав хронічний катаральний гінгівіт (від 26 до 40% випадків). При обстеженні студентів-іноземців в періоді їх навчання в Росії Б.Н. Давыдовим и соавт. [60], виявлено достовірно вищу захворюваність навколозубних тканин, ніж у одноліток групи контролю.

Ідентичну частоту хвороб пародонта встановлено А. В. Алимским и соавт. [3] в осіб до- и призывного віку в Росії. Усі автори підкреслюють, що високому рівню захворюваності тканин пародонта відповідав низький рівень гігієни порожнини рота. Відмічена висока частота уражень тканин пародонта при захворюваннях внутрішніх органів та систем, в тому числі у підлітків [36, 180]. Останнім часом у наукових дослідженнях велику увагу приділяють запальним захворюванням тканин пародонта, обумовленим несприятливою дією місцевих подразнюючих факторів [64, 199]. Особливого значення має дана проблема в осіб молодого віку, що обумовлює актуальність наукового дослідження для сучасної стоматології [186, 189].

Причиною розвитку патологічного процесу в тканинах пародонта можуть бути різні фактори, як екзогенного, так і ендогенного характеру. Вагоме значення мають місцеві пошкоджуючі чинники [18, 41, 57, 123, 146, 176]. У низці місцевих факторів, які впливають на стан пародонта, виділяють зубні відкладення, мікрофлору, несановану ротову порожнину, неповноцінні пломби на контактних поверхнях і пришийковій ділянці зубів, відсутність контактного пункту,

неякісно виготовлені ортопедичні та ортодонтичні конструкції, травматичну оклюзію, неправильне прикріплення вуздечок губ, язика, шкідливі звички. Ретельний аналіз факторів виникнення локалізованого пародонтита наведений А.В. Смирновой и Ю.С. Сосниной [168].

В. В. Лепский и соавт. [110] відмічають погіршення показників стану тканин пародонта (індекси РМА, Silness-Loe, Stellard, Грина-Вермільона, Шиллера-Пісарєва, SPITN) у практично здорових молодих осіб віком 18–22 роки при наявності навіть поодиноких дефектів зубного ряду, що необхідно враховувати при виборі лікувально-профілактичних заходів. Вкрай паганий стан ортопедичної стоматологічної допомоги серед осіб молодого віку (15–19 років), за ствердженням авторів [170], може бути причиною розвитку захворювань тканин пародонта, оскільки сприяють порушенню оклюзії. На взаємозв'язок дистрофічних процесів в тканинах пародонта з порушенням оклюзійних співвідношень зубних рядів вказує С. И. Сивовол [165]. Взаємозв'язок деяких рентген-одонтометричних характеристик постійних зубів із станом тканин пародонта встановили Е. Г. Денисова и Ю. В. Ткаченко [63]. На думку В.В. Гречишнікова [51] у клініці часто зустрічаються локальні форми пародонтита у поєднанні з деструктивними процесами в пульпі і періодонті, особливо при неефективному ендодонтичному лікуванні зубів.

При клінічному та параклінічному обстеженні 15 пацієнтів віком 11–36 років, яким проводилось ортодонтичне лікування за допомогою брекет-систем [146], встановлені зміни тканин пародонта (папіліт, генералізований гінгівіт і пародонтит) в 46, 6% спостережень. Ортодонтичне лікування сприяло суттєвому зниженню рівня гігієни порожнини рота. При кореляційному аналізі авторами виявлено наявність достовірних прямих зв'язків тяжкості пародонтологічного діагнозу з гігієнічним індексом (+0, 75) та терміну лікування зі станом гігієни ротової порожнини (+0, 74).

Частина досліджень присвячена негативному впливу неякісно виготовлених реставрацій [34, 154], ортопедичних конструкцій [133] на стан крайового пародонта, що сприяло розвитку запальних процесів в ньому. У зв'язку з цим, для захисту ясенного краю при препаруванні зубів під коронки Л.І. Туранська [181] запропонувала спеціальний пристрій, а А.П. Грохольський та співавт. [76] розробили заходи профілактики уражень тканин пародонта на етапах здійснення та експлуатації естетичних реставрацій.

Незважаючи на велику кількість факторів, що викликають розвиток запальних та дистрофічно-запальних процесів у тканинах пародонта, вони мають однотиповий характер [61, 192, 207]. Разом з тим, за поодинокими даними [72, 162, 168], в залежності від локалізації, тривалості дії етіологічного фактору, локальне ураження тканин пародонта проявляється у різних клінічних варіантах. Серед місцевих пошкоджуючих факторів, які об'єднують механічну, хімічну та біологічну дію, особливе значення мають зубні відкладення, що містять велику кількість мікроорганізмів та їх токсинів. В багатьох епідеміологічних, біохімічних та мікробіологічних дослідженнях у клінічних та експериментальних умовах доведено етіологічне і патогенетичне значення мікроорганізмів зубного нальоту у виникненні запальних і дистрофічно-запальних захворювань пародонта [19, 27, 42, 58, 71, 77, 112, 178]. На розвиток захворювань тканин пародонта впливають: 1) стан і продукти обміну в зубних відкладеннях; 2) фактори порожнини рота, які можуть підсилювати або послаблювати патогенетичний потенціал мікроорганізмів і продуктів їх обміну; 3) загальні фактори, від яких залежить реакція відповіді організму на патогенні впливи [46].

Розрізняють м'які (немінералізовані) і тверді (мінералізовані) зубні відкладення, так звані зубний наліт і зубний камінь [108]. На думку автора [65] з немінералізованих зубних нашарувань важливе значення для виникнення захворювань пародонта мають м'який зубний наліт (біла речовина) та зубна бляшка (біологічна плівка).

Наліт складається з харчових залишків, мікроорганізмів, злущених епітеліальних клітин, лейкоцитів та суміші протеїнів і ліпідів слини. В 1 мг даного нашарування міститься декілька мільярдів (до $2,5 \times 10^{10}$) мікроорганізмів, серед яких переважають стрептококи (70% колоній), вейлонели і нейсерії (15%), стафілококи, лептотрихії, фузобактерії, актиноміцети, дріжджоподібні гриби та інші (15%). Однак, однією з найважливіших причин розвитку запальних та дистрофічно-запальних захворювань тканин пародонта є наявність зубної бляшки, яка утворюється внаслідок трансформації м'якого зубного нальоту [73, 159].

Зубна бляшка накопичується у ділянках порожнини рота, які погано очищуються в процесі споживання їжі, або чищенні зубів (ретенційні пункти): в пришийковій області та контактних поверхнях зубів, у пародонтальних кишнях, на поверхнях пломб, зубних протезів і ортодонтичних конструкцій тощо. Зубна бляшка викликає запалення в яснах внаслідок дії продуктів мікробного метаболізму, токсинів та ферментів зубного нальоту. Мікроорганізми складають 70% сухої частини даної бактеріальної плівки, міжклітинний матрикс – 30%. Останній складається з комплексу глікозоаміногліканів, ліпідів, продуктів життєдіяльності мікроорганізмів і неорганічних компонентів: кальцій, фосфор, калій, залізо, мідь, цинк тощо. При цьому змінюється видовий характер мікрофлори: збільшується кількість грамнегативних штамів кокків, паличок, веретеноподібних бактерій (спирил та спирохет), стрептококи складають біля 50% бактеріальної флори бляшки [77, 159].

Значення мікрофлори пародонтальних кишень у розвитку захворювань пародонта вивчено І. В. Чайковской и соавт. [79]. Проведений авторами аналіз обсіменіння пародонтальних кишень у 100 хворих на генералізований пародонтит I, II і III ступеня тяжкості дозволив встановити, що при збільшенні важкості захворювання змінюється видовий склад мікрофлори цієї структури у бік підвищення питомої ваги транзиторних бактерій. Так, при I ступені хвороби

присутні мікробні асоціації 4-х, 5-ти, 6-ти і більше видів мікроорганізмів та з'являються перші ознаки порушення еубіозу, при II – збільшення питомої ваги ентеробактерій, еубактерій і клостридій, які проявляють пародонтопротекторну дію, при III – «стабілізація» у складі мікробіоценозу пародонтальної кишені з достовірною відмінністю від нормобіоценозу ($p < 0,05$).

При мікробіологічному дослідженні 56 хворих на генералізований пародонтит початкового–I і I ступеня [201] визначено порушення мікробіоценозу порожнини рота, що слугувало показом до застосування антимікробних засобів широкого спектру дії з обов'язковим призначенням пре- і пробіотиків для відновлення індигенної мікрофлори. При цьому у 60, 9% хворих встановлений дисбактеріоз I ступеня (зниження численності пробіотичної мікрофлори і зростання рівня обсіменіння 1–2-х представників умовно-патогенної), у 26, 1% – II ступеня (зниження пробіотичної флори і високий рівень 3-х і більше умовно-патогенної) у 8, 7% – III ступеня (поява грибів роду *Candida*).

Роль мікрофлори у виникненні захворювань пародонта також вивчена Е. Г. Зеленовой и соавт. [77], Е. А. Мартыновой и соавт. [122], Л. М. Цеповым и соавт. [187, 194] та ін.

Важливим етіологічним фактором локалізованих запальних уражень тканин пародонта є активність ротової мікрофлори [153]. Кислотопродукуючі мікроорганізми, що утилізують сахарозу з утворенням органічних кислот, приймають безпосередню участь у процесі демінералізації емалі зубів, тому є карієсогенними [158].

Уреазапозитивна мікрофлора, яка здатна розщеплювати мочевину та інші азотовмісні сполуки до аміаку і води, переважно є пародонтопатогенною, оскільки одночасно продукує велику кількість протеаз та ендотоксинів [103, 132]. «Метаболічний вибух» у мікробному нальоті після потрапляння у порожнину рота сахарози сприяє швидкому зсуву її рН у кислу сторону.

Буферні системи ротової порожнини поступово здійснюють нейтралізацію мікробних кислот забезпечуючи нормалізацію кислотно-лужного балансу. Таки коливання водневого показника після вживання солодощів відомі як крива Стефана [161].

В. А. Румянцевим [158] розпрацьовано метод визначення метаболічної активності уреазопозитивної мікрофлори (карбамідна крива) за аналогією з кислотопродукуючою (сахарозна крива). При цьому, додавання в порожнину рота 8% розчину карбаміду сприяло зсуву реакції змішаної слини у лужну сторону з наступною нейтралізацією за рахунок буферних систем. Порівняння результатів рН-тестів дає можливість об'єктивно оцінити стан біологічного середовища порожнини рота. Мікроорганізми зубної бляшки в результаті активного виділення різноманітних ферментів (гіалуронідаза, хондроїтинсульфатаза, протеази, гіалуронідаза, каталаза та ін.) мають виражену протеолітичну активність.

Бактеріальні протеолітичні ферменти зубної бляшки руйнують структурні компоненти сполучної тканини, порушують мікроциркуляцію тканин пародонта, викликають низку різних реакцій запального та імунного характеру [1, 23, 107, 130]. Глибокий аналіз деяких клітинних та молекулярно-біологічних процесів в тканинах пародонта при запальних захворюваннях пародонта проведений Л. М. Михалевої и соавт. [127], С. И. Сивовол [166], Л. М. Цеповым и соавт. [187]. При моделюванні пошкодження навколорубних тканин в експериментальних тварин О. В. Авдєєв [2] спостерігав патологічну перебудову пародонта: набряк сполучнотканинного шару, лімфоцитарні та плазмоцитарні інфільтрації у періваскулярному просторі, вакуолізацію цитоплазми епітеліоцитів, редукцію одонтобластів, стовщення судинних стінок, повнокровність капілярів, перивазальні крововиливи, гіалінові тромби.

На основі електронно-мікроскопічного дослідження біоптатів ясен у 16 хворих на генералізований пародонтит Ю. Б. Різник [157] встановив мікроцир-куляторні порушення пародонта: гіперплазію ендотеліальних клітин, набряк перікапілярного простору, складж тромбоцитів, формування мікротромбів тощо. Паралельно автор провів функціональні дослідження тканин пародонта за допомогою реопародонтографії та встановив збільшення тону судин та індексу периферичного кровообігу і зниження реографічного індексу та індексу еластичності, що вказувало на погіршення трофіки тканин пародонта. А. Д. Желдаковой [69] проведений порівняльний аналіз функціонального стану судин пародонта на основі визначення індексу периферичного кровообігу за Л.М. Дедовой у 124 пацієнтів з генералізованим пародонтитом і 28 пацієнтів без такої патології. Виявлено його суттєві порушення у хворих та залежність від ступеня важкості захворювання: при I ступені хвороби стан мікроциркуляції оцінений як задовільний у 85, 5% обстежених, при II ступені – у 97, 4%, в той час як у 75% обстежених з інтактним пародонтом стан периферичного кровообігу відповідав фізіологічній нормі, а у 25% – доброму компенсованому.

Ретельний аналіз морфо- та гістогенезу захворювань пародонта проведений А. П. Гасюком та співавт. [38]. За даними А. С. Григорьян и соавт. [54], Л. М. Михалевой и соавт. [127], М. А. Пальцевым и соавт. [141]. пародонтит морфологічно супроводжується, як дистрофічними, так і запальними процесами зв'язкового апарату та прилеглих твердих тканин. Характер змін у кістковій тканині альвеолярного відростка щелеп при захворюваннях тканин пародонта та їх зв'язок з структурно-функціональним станом зубощелепного апарату наведений у широкомасштабних дослідженнях В. В. Поворознюк і І. П. Мазур [120, 147].

З часом у зубній бляшці підвищується концентрація неорганічних речовин і вона стає матрицею для утворення зубного каменю. В залежності від локалізації відносно ясенного краю розрізняють надясенний та підясенний зубний камінь [12, 150].

Мінеральні компоненти (кальцій, фосфор, магній, карбонати, мікроелементи) надясенного зубного каменю потрапляють зі слини, під'ясенного – з сироватки крові. З них біля 75% складає фосфат кальцію. У будові зубного каменю виділяють поверхневу зону бактеріального нальоту без ознак мінералізації, проміжну з центрами кристалізації і зону мінералізованого нальоту [32, 177, 183]. Наявність великої кількості бактерій у зубному камені пояснює його виражену сенсibiliзуючу, протеолітичну і токсичну дію. Крім того, підясенні зубні нашарування чинять виражене механічне пошкодження тканин пародонта.

Слід зазначити, що лише проникнення мікроорганізмів у тканини пародонта не завжди спричиняють розвиток захворювання, оскільки в організмі існує низка різних захисних механізмів, які перешкоджають виникненню запалення [101, 118]. Вивчені загальні та місцеві імунологічні фактори і адаптаційно-компенсаторні механізми при захворюваннях тканин пародонта [35, 47, 127]. При проведенні кореляційного аналізу між показниками місцевого імунітету (адгезивна та фагоцитарна активність нейтрофілів) і тяжкістю дистрофічно-запальних змін в пародонті у 36 пацієнтів із загостреним катаральним гінгівітом і 187 – з генералізованим пародонтитом автори [135] встановили високий ступінь кореляційного зв'язку ($r > 3$), що свідчило про їх залежність від характеру патологічного процесу.

На думку Г. Ф. Білоклицької та співавт. [16] у розвитку дистрофічно-запальних захворювань пародонту мають вагоме значення порушення системного та локального антиоксидантного гомеостазу. В багатьох дослідженнях [4, 25, 26, 89, 161, 175] виявлені значні біохімічні зміни в ротовій рідині при гінгівіті та пародонтиті. Обстеження 80 хворих з генералізованим пародонтитом I ступеня, 37 – II і 10 – III ступеня виявило, що гомеостаз ротової порожнини порушений за рахунок гіпосалівації, значного зниження рН ротової рідини та її буферної ємності і високого рівня в'язкості змішаної слини.

Достовірні зміни даних показників у порівнянні з 40 здоровими особами контрольної групи, на думку авторів дослідження [102], характеризують незадовільний стан біологічного середовища порожнини рота, що сприяє розвитку захворювань пародонта.

Окрім зубних відкладень у порожнині рота є низка різних механічних, фізичних і хімічних факторів, що сприяють локальному пошкодженню тканин пародонта [41, 46, 187, 204]. Розвиток

запальних захворювань тканин пародонта може бути спричинений хронічними травмами гострих країв каріозних порожнин (у пришийковій області та апроксимальних поверхнях зубів), нависаючими краями неповноцінних пломб, протезів, аномалією зубів і прикусу. При неправильному застосуванні компонентів пломбувальних матеріалів та інших лікувальних засобів і заходів можливо хімічне пошкодження тканин пародонта. Несанована ротова порожнина, в якій присутня визначена кількість зубів, уражених каріозним процесом – це зосередження комплексу факторів, що сприяють пошкодженню пародонта [19, 73].

В каріозних порожнинах накопичуються залишки їжі. Під час жування пацієнт рефлекторно уникає навантаження на ці зуби, тому виникає перевантаження інших ділянок зубного ряду, що сприяє порушенню самоочищення і утворенню зубних нашарувань з наступним ураженням тканин пародонта. Підвищення прикусу внаслідок неякісно виготовлених реставрацій, коронок, ортодонтичних апаратів протягом тривалого часу перевищує резервні можливості пародонту, сприяє розвитку травматичної оклюзії, що призводить до пошкодження і навіть руйнування його тканин [34, 165].

Аномалії анатомічної будови тканин ясен, слизової оболонки порожнини рота, мілкий присінок рота також складають підґрунтя для розвитку локалізованих уражень тканин пародонта [73].

Так, при високому прикріпленні вуздечок губ або язика, під час їх руху ясна відтягуються, відбувається їх відрив від шійок зубів, виникає напруга в місцях прикріплення епітелію ясенної борозни до твердих тканин зубів. З часом на цих ділянках порушується цілісність епітеліального прикріплення з утворенням пародонтальної кишені. Аномалії прикусу та положення окремих зубів у зубній дузі чинять пошкоджу- вальний вплив на тканини пародонта внаслідок дії комплексу механічних, фізичних, хімічних, мікробних та інших факторів.

1.2 Профілактика і лікування запальних уражень тканин пародонта, викликаних несприятливою дією місцевих подразнюючих факторів

У сучасних умовах проблема профілактики і лікування захворювань тканин пародонта не втрачає своєї актуальності, незважаючи на те, що протягом століття залишається предметом як теоретичних, так і прикладних досліджень в галузі стоматології [56, 89, 97, 144]. Це пояснюється значною поширеністю уражень тканин пародонта, в тому числі у осіб молодого віку [6, 190]. Лікування пацієнтів із запальними захворюваннями пародонта повинно бути комплексним, з урахуванням індивідуальних особливостей. Воно включає місцеву і загальну (у випадку необхідності) терапію, ефективні консервативні, хірургічні, ортопедичні, ортодонтичні і фізіотерапевтичні заходи в умовах диспансерного спостереження за хворими. Комплексне лікування запальних захворювань пародонта повинно бути етіотропним, патогенетичним і симптоматичним [56, 193, 203].

Етіотропне лікування передбачає виявлення та усунення загальних і місцевих пошкоджуючих факторів [80]. У комплексному лікуванні захворювань

пародонта (запальних, запально-дистрофічних) значне місце займають заходи, направлені на усунення факторів подразнення навколозубних тканин.

Особливу увагу звертають усуненню місцевих подразників, таких як зубний наліт, зубний камінь, каріозні порожнини у пришийковій області, неякісні пломби і неповноцінні ортопедичні та ортодонтичні конструкції тощо [5, 27].

Проводять ретельну професійну гігієну ротової порожнини, починаючи з видалення зубних відкладень [153, 184]. Видалення м'яких зубних відкладень здійснюють механічно за допомогою ватяних валиків, змочених антисептиками, зубної бляшки – абразивними пастами зі фтором спеціальними щіточками при невеликих обертах наконечника бормащини [7, 42]. На думку Г. Ф. Белоклицкой [12] і Т. Б. Волинской [32] одним з основних методів комплексного лікування захворювань пародонту є ручний скейлінг мінералізованих зубних відкладень. Автори розпрацювали дану методику, визначили правильний підбір кюрет Грейзі і наочно окреслили напрями їх руху для досягнення високої ефективності даного виду скейлінгу.

Особливу увагу звертає С. Радлинский [154] на способах моделювання контактних поверхонь бокових зубів за допомогою секційних матриць Палодент, які дають можливість функціонування зубів у вигляді єдиного зубного ряду. Це також сприяє профілактиці місцевого ураження тканин пародонта, а при його наявності – усунення подразнення пародонта гострими краями каріозних порожнин на контактних поверхнях і нависаючих пломб, як перший етап лікування. Навчання пацієнтів правилам раціонального гігієнічного нагляду за порожниною рота є важливим етапом лікування і профілактики запальних захворювань пародонта, оскільки після проведеного комплексу заходів їх результат у значному ступеню залежить від гігієнічного стану ротової порожнини [37, 93, 104].

Дуже важливо не тільки навчити пацієнта правилам раціональної гігієни порожнини рота, а й переконати його в їх застосуванні, оскільки при наявності

запалення ясен хворі часто презупиняють регулярну чистку зубів [150, 185]. Особливо це стосується осіб молодого віку [106].

На думку авторів [110] для усунення початкових симптомів гінгівіту у соматично здорових молодих осіб достатньо нормалізувати гігієну порожнини рота. Найбільш ефективною зубною пастою в періоді загострення гінгівіта в осіб молодого віку, згідно дослідженням К.Н. Косенко и соавт. [95], є зубна паста «Лесной бальзам». Інші пасти за вираженістю протизапального ефекту розташувались у наступному порядку: «Пародонтакс», «Колгейт лечебные травы», «Lakalut Фитоформула», «Blend-a-med Complete + Herbae».

Високу ефективність дії засобів гігієни останнього покоління – зубних паст системи СПЛАТ Профешил, доведена у дослідженнях С. Улитовского и соавт. [185]. Вони розм'якшують зубний наліт, уповільнюють процеси утворення зубної бляшки, перешкоджають фіксації бактерій на поверхні зуба, безпечно відбілюють зуби до природного кольору емалі.

За показниками індексу Грина-Верміліона очищувальний ефект для зубних паст СПЛАТ Профешил склав від 41, 3 до 57, 5%. Проведення різних форм санітарно-освітньої роботи (лекції, тренінги, санітарні бюлетні) протягом 6 місяців серед шкільної та студентської молоді сприяло поглибленню знань з індивідуальних методів профілактики стоматологічних захворювань у 53, 3% обстежених [52].

З метою профілактики і лікування хронічного катарального гінгівіту широко використовують ополіскувачі, зубні еліксири. За умов експериментального пародонтиту Двудіт І. П. [62] довела, що зубний еліксир «Грейпфрунтовий» сприяє зниженню маркерів запалення в яснах тварин (малонового діальдегіду на 35%, загальної протеолітичної активності – на 37%) та підвищує антиоксидантну активність ясен і крові (активність каталази на 34%, антиоксидантно-прооксидантний індекс – на 45%). Застосування даного еліксиру в комплексному лікуванні хворих на генералізований пародонтит

дозволило досягти сприятливого клінічного ефекту у 92, 5% хворих. У дослідженні Д. О. Донцової [67] використання ополіскувачів з діючими речовинами триклозан, хлоргексидин виявило високу ефективність як при профілактичному, так і при лікувальному застосуванні в осіб молодого віку з хронічним катаральним гінгівітом. Ополіскувач з активною речовиною цетилпіридинхлорид ефективний тільки при проведенні профілактичних заходів.

Патогенетичне лікування гінгівіту заключається у медикаментозному впливі на різні патофізіологічні ланки процесу запалення ясен. Для знеболення призначають полоскання спиртовими розчинами цитралю, прополісу (по 20-30 крапель на стакан води), 1% розчином мефенаміна натрієвої солі, аплікації мазі Мефенат. На ранніх стадіях запалення показані засоби, що володіють здатністю стабілізувати мембрани лізосом і, тим самим, перешкоджати утворенню медіаторів запалення (мефенаміна натрієва сіль, саліцилати), препарати, що стимулюють утворення протизапальних агентів (кальцію пантотенат, вітаміни С, Р тощо). Для регуляції порушень мікроциркуляції застосовують антикоагулянти, нестероїдні протизапальні засоби, фізичні методи [105, 125, 173].

З метою протизапальної дії при хронічному катаральному гінгівіті застосовують в'язучі, дубильні та протизапальні засоби: настої і відвари лікарських рослин – звіробою, шавлії, ромашки, кори дуба, софори, а також хлорфіліпт, фітодонт, ромазулан, юглон, сальвін, мараславін тощо [71]. Одним з сучасних рослинних препаратів для лікування гінгівіту є розчин пародонтоциду, який містить природні активні компоненти: масла і екстракти шавлії, м'яти, гвоздикове масло, тимол, еugenol, фенілсаліцилат.

Застосування цього препарату сприяло зниженню індексу ПМА на 17, 1%, індексу РНР – на 0, 49 балів та усуненню запалення ясен [143]. На високу ефективність лікування симптоматичного гінгівіту при генералізованому пародонтиті за допомогою препаратів «Стоматофіт» і «Стоматофіт А» вказують О. Н. Немеш і співав. [134].

При лікуванні хронічного катарального гінгівіту широко застосовують протимікробні засоби [10, 59, 119], про- та синбіотики [113], імуномодулятори місцевої дії [75, 86], природні полісахариди – гіалуронова кислота [8, 88], фосфорно-кальцієві препарати [11, 138], препарати водоростей [28], фізіотерапевтичні заходи (електрофорез, діадинамофорез, ультразвук і ультрафонофорез, лазерну терапію, гідромасаж тощо) [39, 173]. У дослідженнях В. О. Гриньох [53] доведено, що включення комбінованої дії лазерної терапії і діадинамофорез 1% розчину вітаміну С до традиційного методу лікування хронічного катарального гінгівіту сприяло ліквідації запалення в тканинах пародонта, підвищенню захисних властивостей ротової рідини, нормалізації мікробіоценозу та ультраструктурної організації ясен у підлітків, встановленої за даними трансмісійної електронної мікроскопії.

У процесі лікування локалізованого пародонтиту необхідно досягти наступних цілей: усунення найбільш вірогідних етіологічних і патогенетичних факторів; усунення місцевих подразників тканин пародонта; ліквідація або значне зменшення глибини пародонтальних кишень; створення або відновлення функціональної оклюзії; припинення запального процесу в тканинах пародонта; стимуляція процесів регенерації; відновлення порушених функцій тканин пародонта; збереження зубного ряду, як єдиної функціональної динамічної системи [73].

Автори цієї монографії рекомендують поділити усі види лікування, як при генералізованому пародонтиті, на декілька фаз: 1 – усунення усіх імовірних етіологічних факторів та подразників тканин пародонта, медикаментозне лікування симптоматичного гінгівіту та пародонтальних кишень; 2 – хірургічне лікування захворювань пародонта із подальшими реабілітаційними заходами; 3 – реставраційне лікування, раціональне зубне протезування з використанням шин-протезів у разі необхідності; 4 – підтримувальна терапія, диспансерне спостереження у певні терміни та у обсязі, що відповідає стану тканин

пародонта і пацієнта в цілому. При здійсненні 1 фази лікування локалізованого пародонтиту усунення етіологічних та подразнюючих факторів тканин пародонта, а також медикаментозного лікування симптоматичного гінгівіту застосовують вищенаведені засоби та методи впливу.

Для більш ефективної терапії поглибленого патологічного процесу в тканинах пародонта і ураження всього комплексу навколозубних тканин, необхідно розширити арсенал медикаментозних препаратів та заходів впливу. Отримано високу клініко-лабораторну оцінку ефективності застосування антисептичного препарату Октенісепт в комплексному лікуванні запальних захворювань пародонта [9]. Одним з ефективних антисептичних та протизапальних засобів є препарат Тантум верде [111]. Г.Ф. Білоклицька і співав. [15] обґрунтували застосування нестероїдних протизапальних препаратів «Цефтриаксон» і «Нимесулід» при місцевому лікуванні пародонтиту. Високу ефективність застосування місцевої комбінованої терапії (протизапальної, антибактеріальної і імунотропної) наводять у своїх дослідженнях Н. В. Плєскановская и др. [137]. Результативність комплексної консервативної терапії у 1258 пацієнтів із запальними захворюваннями тканин пародонта завдяки диференційованій корекції лікувальних технологій при різних клінічних формах захворювання склала 85, 2% [144]. Для підвищення ефективності лікування пародонтита легкого ступеня О. И. Ефанов и Е. М. Войнова [70] пропонують застосовувати електрофорез метрогілу.

Узагальнений досвід проведення локальної екстра- та власно імуно-терапії у комплексному лікуванні захворювань пародонта [14], яка включала зниження антигенного навантаження (санація порожнини рота, лікування хронічних вогнищ інфекції, призначення комплексу вітамінів, адаптогенів, мікроелементів тощо) та застосування імуномодуляторів: екзогенних (кверцетин, нуклеїнат натрія), ендогенних (тималін, вілозен, «Ербісол») і синтетичних (декарис, лаферон). Показана перевага локального застосування імуномодуляторів над іншими способами їх введення.

Проведені клініко-лабораторні дослідження та аналіз віддалених результатів застосування імунокоректору Імудон в комплексному лікуванні 36 хворих на генералізований пародонтит. Встановлено збільшення лізоциму в слині, числа імунокомпетентних клітин і фагоцитарної активності макрофагів. Ефективність лікування хворих через 6 міс. склала 87%, через 12 міс. – 78% [156].

Проведена оцінка ефективності озонотерапії (введення озону безпосередньо в пародонтальну кишеню) у комплексному лікуванні 24 хворих на генералізований пародонтит початкового–I і I ступеня важкості [29]. При цьому, за показниками доплерографії, автор спостерігала нормалізацію показників, що характеризують кровопостачання тканин пародонта: об'ємної та лінійної швидкості кровотока (відповідно до 0, 032 мл/хв і 0, 694 см/с). У комплексному методі лікування генералізованого пародонтита запропонований новий метод немедикаментозної терапії – синглетно-кисневий [43]. Показано, що застосування 12 сеансів іригації пародонтальних кишень синглетно-кисневої сумішшю сприяло достовірному покращенню індексної оцінки стану тканин пародонта та збільшенню щільності альвеолярних відростків щелеп і відновленню секреторного імунітету в порожнині рота.

В огляді літератури [174] представлені сучасні методи лікування запальних захворювань пародонта. Авторами узагальнені результати досліджень застосування вазокорегуючих медикаментозних препаратів (ангіопротектори, антиагреганти, нестероїдні протизапальні препарати, гомеопатичні засоби, антикоагулянти, ферменти, антисклеротичні препарати, вітаміни, біофлаваноїди) і фізіотерапевтичних методів (електрофорез, ультрафонофорез, локальний дозований вакуум і вакуумний масаж, вакуум-дарсонвалізація, мікрохвильова терапія, лазеротерапія та їх сполучення).

Успішний розвиток наукових досліджень в області біофармації переконливо доводить, що для ефективного лікування має значення правильно обрана лікарська форма.

Терапевтичний засіб повинен забезпечувати точне дозування препарату, підтримувати його лікувальну концентрацію протягом необхідного періоду, зберігати свою ефективність довгий час, бути зручним у застосуванні. Зазначеним вимогам відповідають розчинні лікарські плівки [40, 66].

У широкій амбулаторній практиці для лікування стоматологічних захворювань, в тому числі тканин пародонта, використовують пародонтальні пов'язки та лікарські плівки [125, 142, 151, 152, 188].

У другій фазі лікування локалізованого пародонтита з метою ліквідації або значного зменшення глибини пародонтальних кишень широко використовуються хірургічні методи. Запропоновані різні методи мукогінгівальної терапії при захворюваннях пародонта [64, 97, 115]. Одним з симптомів локального ураження тканин пародонта є рецесія ясен. Актуальність цього питання спонукало т.н. Модину и соавт. [129] до розробки методу хірургічного закриття ясенної рецесії (пластика коронарно-переміщеним лоскутом) у комплексному лікуванні локалізованого пародонтита. Третя фаза лікування передбачає раціональне лікування та пломбування каріозних порожнин ii, iii, iv та v класу за блеком, які складають важливу ланку у розвитку локалізованих уражень тканин пародонта. Повне відновлення анатомічної форми, функції зуба і контактного пункту, ревізія пломб і протезів в порожнині рота та заміна неякісно виготовлених на повноцінні є умовою ефективного лікування [205]. Усунення травматичної оклюзії також є важливим компонентом комплексного лікування захворювань пародонта, а при наявності патологічної рухомості зубів доцільне тимчасове шинкування [56, 71, 72, 193, 203].

Важливе місце у профілактиці локалізованих уражень тканин пародонта належить ефективному лікуванню початкових форм карієсу зубів у пришийковій ділянці. Сучасні протоколи надання стоматологічної допомоги пропонують таку схему лікування гострого початкового карієсу: проведення професійної гігієни порожнини рота, підбір засобів індивідуальної гігієни порожнини рота, потім

ремінералізуючу терапію шляхом введення в емаль препаратів фтора, кальція, фосфатів, «Ремоденту» тощо [172]. За даними авторів [22, 124, 148] при гострому початковому карієсі зубів білкова матриця емалі збережена, що дає можливість проводити ефективну ремінералізуючу терапію, в той же час при хронічному – суттєво змінена, тому данна терапія неефективна. Разом з тим, результати лікування залишаються невисокими внаслідок тривалого курсу терапії, що складає 20–25 днів, які необхідно проводити щодня [163, 179]. Для підвищення ефективності ремінералізуючої терапії рекомендується призначати внутрішньо препарати кальцію I, II і III покоління, а також у сполученні з вітамінними препаратами [116].

Одними з сучасних препаратів для лікування і профілактики початкового карієсу є гель «R.O.C.S. Medical Minerals», у складі якого міститься гліцерофосфат кальцію, хлорид магнію і ксиліт [82]. Завдяки адгезивним властивостям та застосуванням індивідуальних кап, даний гель забезпечує умови поступового проникнення мінеральних компонентів в емаль зуба. При цьому, зникнення каріозних плям та ефект відбілювання зубів констатовано у 80% пацієнтів [85, 91]. Також для ремінералізуючої терапії застосовують ідеальну збалансовану комбінацію, ідентичну складовим емалі зубів, препарат на основі казеїнофосфопептиду «Tooth Mousse» GC («Рідка емаль»), якій зв'язує іони кальцію і фосфату, зберігає їх в аморфній вільній формі та забезпечує проникнення в емаль. З аналогічною метою розроблений «MI Paste Plus» - крем на водній основі, що містить фторидні сполуки (CPP- АСРF), якій, на думку авторів [109, 153], більш ефективний, ніж «Tooth Mousse» GC.

Еволюція в області профілактичної та консервативної стоматології значно вплинула на розвиток і розробку нових технологій, в тому числі малоінвазивних [126, 171, 206]. Принцип дії малоінвазивної методики інфільтрації: спочатку з поверхні каріозної плями видаляють щільну пагано проникну псевдо інтактну емаль. Потім вогнище висушують і просочують високо текучим полімерним

матеріалом, після затвердіння якого пори у демінералізованій емалі виявляються заповненими полімерною смолою, а вогнище – «законсервованим» [81, 114]. Сам інфільтрат представляє собою суміш синтетичних смол з низькою в'язкістю і високою проникаючою здатністю (високим коефіцієнтом penetрації) [48]. Переваги методу інфільтрації емалі: атравматичність; відносна швидкість метода лікування (після установки кофердама лікування однієї області займає всього 15 хвилин); повне збереження форми зуба, відновлення флуоресценції емалі у більшості випадків [50, 98].

При лікуванні карієсу на стадії пігментованої плями методом інфільтрації відмічається його відбілювання, а в деяких випадках – повне зникнення пігментації [49]. Лікування початкового карієсу даним методом дозволяє стабілізувати каріозний процес на стадії білої і пігментованої плями, а загальна ізоляція композитом «ICON» від ротової рідини вестибулярної поверхні фронтальних зубів і апроксимальної поверхні молярів призводить до покращення біофізичних і біохімічних параметрів змішаної слини, які визначають її мінералізуючий потенціал [31].

Однією з методик лікування початкового карієсу є використання озону. Під дією озону на вогнище демінералізації протягом 20 секунд відбувається зникнення 99,9% мікроорганізмів. Після розчинення псевдоінтактної емалі над вогнищем де мінералізації на поверхню зуба наносять розчин «PH-balanser», що містить іони фтора і лимонну кислоту. У подальшому лікування продовжується у домашніх умовах [173].

Донозологічна діагностика та прогнозування розвитку захворювань, особливо у дітей, є вкрай актуальними [136]. Незважаючи на досягнення в стоматології залишається проблема прогнозування основних захворювань, в тому числі запальних хвороб пародонта. У вітчизняній літературі цієї проблемі присвячено багато робіт.

Так, сучасні погляди на прогнозування карієсу зубів наведені у науковій роботі О.А. Удада і О.В. Сироткіної [182]. Пізніше, О.В. Сироткіна [167] довела високу ефективність прогнозування карієсу зубів у осіб різних вікових груп за рівнем структурно-функціональної кислотостійкості емалі. Вивчені можливості використання біофізичних параметрів ротової рідини у прогнозування карієсу зубів у дітей віком від 4 до 10 років [78].

Отримані автором дані свідчать про перспективність застосування динамічної тензіометрії ротової рідини у донозологічній діагностиці карієсу зубів у дітей. На думку Р.С. Назарян и соавт. [131] факторами, які обумовлюють високу частоту карієсу постійних зубів у 6-річних дітей, є низький вихідний рівень мінералізації перших постійних молярів і висока інтенсивність накопичення зубних відкладень у фісурах цих зубів. Отже, зазначені фактори є важливими прогностичними критеріями для визначення рівня резистентності емалі і розробки плану індивідуальної профілактики карієсу зубів.

Особливої уваги заслуговують проблеми діагностики ранніх фаз запальних захворювань пародонта [57]. Планування лікувально-профілактичної допомоги хворим на генералізований пародонтит на основі оцінки ризику ураження пародонту запропоновані О. В. Павленко і співав. [140], а прогнозування ефективності складних лікувально-профілактичних програм при запальних захворюваннях пародонта – Л. Ю. Ореховой [139]. Цікавою є розробка способу оцінки ризику запальних захворювань пародонта на основі виявлення ранніх донозологічних порушень мікробіоценозу порожнини рота [195].

За твердженням авторів розроблений спосіб простий у виконанні, економічно вигідний (дозволяє уникнути вартісного і тривалого бактеріологічного дослідження), дає можливість протягом короткого часу провести аналіз великої кількості мазків, доступний для виконання у клінічних, навчальних і наукових лабораторіях, де є оптичні мікроскопи з імерсійною системою і можливе фарбування мікропрепаратів. Із застосуванням факторного аналізу

проаналізовані прогностичні критерії ризику розвитку стоматологічної патології у працівників гірничорудної промисловості [44, 45]. Показано, що найбільш виражені зміни з боку гомеостатичних параметрів ротової рідини спостерігаються при сполученні пилової патології й вібраційної хвороби. Виявлено найбільш виражені значення латентних факторів у віковій групі 30-49 років, у якій найдоцільніше проведення профілактичних і санаційних заходів.

Таким чином, підводячи підсумок аналітичного огляду літератури слід відмітити, що захворювання пародонта належать до числа патологій, що найбільш часто зустрічаються в стоматології. Данні про стан тканин пародонта в осіб молодого віку суперечливі, а показники розповсюдженості захворювань пародонта у пацієнтів зазначеної вікової категорії коливаються у широких межах. У молодому віці своєю частотою виділяються запальні захворювання тканин пародонта, діагностика яких базується, головним чином, на клінічному обстеженні.

Особливе місце серед них займають локалізовані запальні ураження тканин пародонта, причиною розвитку яких є комплекс місцевих пошкоджуючих факторів. Проте у літературі відсутні данні щодо вивчення морфологічних змін в тканинах пародонта при розвитку різних клінічних форм каріозного ураження зубів пришийкової локалізації, які часто стають причиною локалізованого запального процесу у навкол зубних тканинах.

Незважаючи на вивчення багатьох питань етіології і патогенезу запальних захворювань пародонта, стан порожнини рота і тканин пародонта та біофізичних властивостей ротової рідини у пацієнтів молодого віку із запальними обмеженими ураженнями тканин пародонтального комплексу, недостатньо висвітлені у спеціальній літературі.

Зважаючи на це, наукове і практичне значення має проведення стоматологічних досліджень щодо визначення доступних, простих у виконанні та інформативних показників гігієни ротової порожнини, стану тканин пародонта та

основних фізико-хімічних властивостей ротової рідини, що дозволяють оцінити ризик розвитку обмежених уражень пародонтального комплексу. Прогрес у світовому матеріалознавстві сприяв впровадженню ефективних відновлювальних матеріалів при лікуванні каріозних уражень зубів, в тому числі початкових. Однак успіх лікування визначається не тільки різноманіттям матеріалів, але і правильним, науково обґрунтованим і ефективним їх використанням з урахуванням можливого негативного впливу на оточуючі тканини, в першу чергу, навкол зубні, що остаточно не вирішено.

Для ремінералізуючої терапії при гострому початковому карієсі зубів використовується великий арсенал засобів. Для досягнення ефекту потрібна велика кількість процедур, що у сучасних умовах не завжди здійснено. Методика інфільтрації карієсу дозволяє за одне відвідування «законсервувати» каріозний процес за умов збереження інтактною емалі, що виводить даний метод на лідуючі позиції.

Насьогодні проблема профілактики і лікування захворювань пародонта висвітлені у багатьох вітчизняних та зарубіжних дослідженнях. Тому, профілактика цих захворювань повинна бути превентивною, заснованою на доклінічному виявленні факторів ризику та попередженню розвитку уражень пародонта. Проте питання прогнозування, попередження розвитку та лікування захворювань тканин пародонта при дії місцевих пошкоджуючих факторів вивчені недостатньо. Підвищення ефективності лікування локалізованих форм захворювань тканин пародонта в осіб молодого віку можливо досягнути шляхом розробки раціонального підходу до методу терапії з урахуванням місцевих травмуючих чинників.

Отже, невирішеність цих питань послужило для нас основою для проведення даної наукової роботи.

РОЗДІЛ 2

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ

2.1 Клінічно-рентгенологічні методи дослідження

З метою вивчення розповсюдженості, інтенсивності та структури запальних захворювань пародонта в осіб молодого віку проведено стоматологічне обстеження пацієнтів молодого віку – студентів стоматологічного факультету Ужгородського національного університету. Всього обстежено 363 особи віком від 19 до 24 років. На I курсі обстежено 96 студентів, на II – 89, на III – 91, на IV – 87. Чоловіків було – 192 (52, 89%), жінок - 171 (47, 11%).

У процесі обстеження застосовували спрощену карту для оцінки стоматологічного статусу (ВООЗ, 1986). Усіх пацієнтів з їх письмової інформаційної добровільної згоди обстежували за допомогою комплексного клінічного, функціонального і лабораторного дослідження.

Клінічне обстеження включало огляд та виявлення патології тканин пародонта, зубів і слизової оболонки порожнини рота.

Діагностику каріозного процесу проводили у відповідності із загально прийнятими на Україні класифікаціями карієсу зубів: клінічної, за глибиною ураження – початковий, поверхневий, середній, глибокий; за характером перебігу процесу – гострий, в тому числі найгостріший, хронічний, множинний.

У пацієнтів з виявленими захворюваннями тканин пародонта проводили повне клінічне обстеження порожнини рота із дотриманням послідовності і застосуванням об'єктивних оцінок стану її гігієни та тканин пародонта. Особливої уваги приділяли виявленню локалізованих уражень тканин пародонта.

При зборі анамнеза враховували скарги пацієнтів на біль, кровоточивість ясен, відчуття зуду, печіння. З'ясовували гігієнічні навички, нагляд за порожниною рота.

Встановлювали зв'язок локалізованих уражень тканин пародонта з розвитком або лікуванням карієсу зубів у пришийковій ділянці, ортодонтичним лікуванням, виготовленням ортопедичних конструкцій. Виявляли наявність шкідливих звичок, нічного скрегіту зубами.

При огляді визначали колір ясен і ясенного краю (блідо-рожевий, червоний, синюшний), ступінь гіпертрофії або атрофії ясен, наявність рефракції і атрофії ясенних сосочків, коротких вуздечок губ, язика, застійного набряку і гіперемії. Відмічали стан ясенних сосочків (тургор, щільність, гіперемія, ціаноз), розповсюдженість запального процесу: область міжзубних сосочків, крайових ясен, альвеолярної частини ясен.

Виявляли збереження зубоясенного прикріплення, а при його порушенні – наявність пародонтальної кишені. Встановлювали наявність місцевих подразнюючих факторів (каріозних порожнин у пришийковій ділянці зубів, не мінералізованих і мінералізованих зубних відкладень, неповноцінних реставрацій, протезів і ортодонтичних конструкцій) і травматичної оклюзії, характер міжзубних проміжків.

Ступінь патологічної рухомості зубів визначали за Ентіним, локалізацію і вираженість запального процесу в яснах визначали – за пробою Шіллера-Писарева [61]. Характер і ступінь кровоточивості ясен визначали шляхом зондування пуговчастим зондом за Н.Р.Мuhlemann, А.С.Мazor [123]: I – кровоточивість спостерігається рідко, переважно під час прийому твердої їжі (2 бала), II – кровоточивість з'являється при чищенні зубів (4 бала), III – симптом кровоточивості проявляється мимовільно (8 балів).

При обстеженні хворих з хронічним локалізованим пародонтитом особливу увагу звертали на оголення коренів зубів, глибину пародонтальної кишені, яку визначали пародонтальним зондом. Враховували наявність і характер ексудата у пародонтальних кишнях.

Для виявлення ступеня і характеру резорбції альвеолярного відростка проводили рентгенологічне дослідження внутрішньо ротовим методом і за допомогою ортопантомографії, застосовуючи апарати Planmeca (Японія).

При оцінці рентгенологічної картини враховували висоту і форму вершин міжальвеолярних перетинок, вираженість кортикальної пластинки, характер рисунка губчастої речовини альвеолярної кістки та стан періодонтальної щілини. Якщо на рентгенограмі не виявляли змін в області міжальвеолярних перетинок, то, поряд з іншими ознаками, діагностували «гінгівіт». Якщо на рентгенограмі виявляли явища остеопорозу в області вершин міжальвеолярних перетинок з порушенням цілісності компактною пластинки, діагностували «пародонтит».

Ступінь важкості пародонтита оцінювали за клінічними даними і показниками глибини кісткової деструкції, виявленої рентгенографічно. Виявляли основну причину розвитку локалізованих уражень тканин пародонта: наявність каріозного процесу у пришийковій ділянці (II, III, VI і V клас за Блеком), неповноцінних пломб і реставрацій даної локалізації, не мінералізованих і мінералізованих зубних відкладень, неякісно виготовлених ортопедичних і ортодонтичних конструкцій, наявність коротких вуздечок губ, травматичної оклюзії, ендодонтичної патології.

Діагноз захворювань пародонта встановлювали за класифікацією Н.Ф.Данилевского и соавт. [176]. Для проведення порівняльної оцінки стану навколозубних тканин обстежено 40 здорових осіб молодого віку без запальних захворювань пародонта, які звернулись на кафедру терапевтичної стоматології з метою санації ротової порожнини. Вони склали групу контролю. Хворі основної та особи контрольної групи були сопоставіми за віково-статевими параметрами. Застосовування показників їх дослідження (клінічні, фізико-хімічні, функціональні) дало можливість провести статистичне обчислення за формулою Байєса та визначити величини прогностичних коефіцієнтів кожного з них.

Для вивчення ефективності профілактики виникнення та розвитку локалізованих запальних захворювань тканин пародонта проведена оцінка результатів у 75 пацієнтів молодого віку основної та 75 – порівнювальної групи із інтактним пародонтом віком від 25 до 40 років, які мали високий ступінь прогностичного значення розвитку цих захворювань (алгебраїчна сума прогностичних коефіцієнтів перевищувала значення «30»). Спостереження за даними особами та здійснення профілактичних заходів проводили протягом 3 років.

2.2 Визначення глибини пародонтальної кишені, величини рецесії ясен та втрати епітеліального прикріплення

Для оцінки важкості уражень пародонтальних тканин при розвитку хронічного обмеженого гінгівіту і хронічного локалізованого пародонтиту початкового-I ступеня у хворих молодого віку внаслідок дії місцевих травмуючих факторів проведено вивчення об'єктивних показників стану навколорубних тканин: глибини пародонтальної кишені (рис. 2.1), величини рецесії ясен та втрати епітеліального прикріплення [12].

З метою визначення глибини пародонтальної кишені і втрати епітеліального прикріплення використовували спеціальний пародонтометр з тупим атравматичним кінчиком. Наявність градуїровки (1мм) такого інструменту дозволяє провести точне кількісне вимірювання. Визначення глибини пародонтальної кишені здійснювали в області 4-х поверхонь зуба (вестибулярній, оральній, медіальній і дистальній). Вимірювали відстань від маргінального краю ясен до дна пародонтальної кишені та рахували середнє значення з усіх поверхонь.

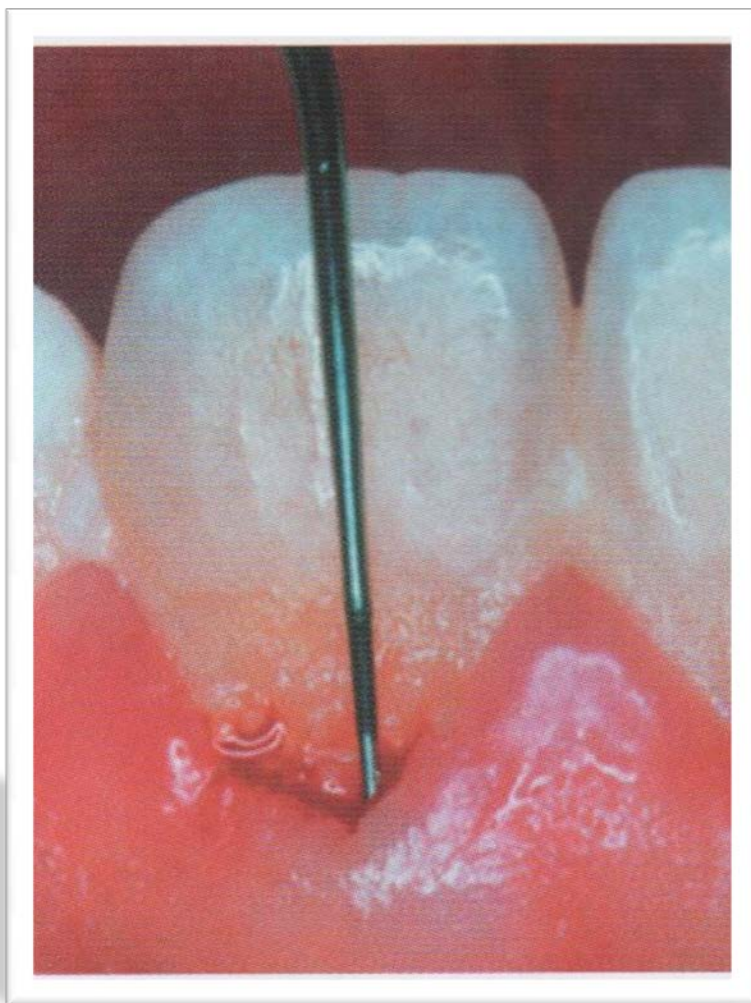


Рис. 2.1 Визначення глибини пародонтальної кишені.

Для визначення величини втрати епітеліального прикріплення вимірювали відстань від емалево-цементної межі до дна пародонтальної кишені. Величину рецесії або апікального переміщення ясен визначали шляхом вимірювання відстані від емалево-цементної межі до маргінального краю ясен.

2.3 Індексна оцінка периферичного кровообігу, стану гігієни ротової порожнини і тканин пародонта

Враховуючи те, що стан гігієни ротової порожнини суттєво впливає на розвиток захворювань пародонта, проведена оцінка гігієнічного стану цього біологічного середовища за допомогою спрощеного індексу ОНІ-S який визначає наявність зубного нальоту і зубного каменю на фронтальних і бокових поверхнях зубів [20].

З цією метою проводили забарвлення вестибулярної поверхні

6 ___ 1 ___ ! ___ 6 ___ і язикові поверхні ___ ! ___ зубів розчином
! 1 6 ! 6

Шиллера-Писарєва.

Критерії оцінки.

Зубний наліт:

0 балів – зубний наліт відсутній,

1 бал – зубний наліт покриває 1/3 поверхні коронки,

2 бали – зубний наліт покриває 2/3 коронки зуба,

3 бали – зубний наліт покриває >2/3 коронки зуба.

Зубний камінь:

0 балів – зубний камінь не виявлений,

1 бал – надясенний зубний камінь покриває 1/3 поверхні коронки,

2 бала – надясенний зубний камінь покриває 2/3 коронки зуба,

3 бали – надясенний зубний камінь покриває >2/3 коронки зуба або підясенний зубний камінь охоплює пришийкову область зуба.

Отриману суму значень індексів зубного нальоту і зубного каменю кожного зуба ділили на кількість обстежених зубів (6). Індекс ОНІ-S обчислювали шляхом складання отриманих середніх значень індекса зубного нальоту і зубного каменю.

Інтерпретація результатів:

0 – 0, 6 – ОНІ-S низький – добра гігієна ротової порожнини;

0, 7 – 1, 6 – ОНІ-S середній – задовільна гігієна ротової порожнини;

1, 7 – 2, 5 – ОНІ-S високий – незадовільна гігієна ротової порожнини;

> 2, 5 – ОНІ-S дуже високий – погана гігієна ротової порожнини.

Визначення стану гігієни ротової порожнини також проводили за індексом Silness-Loe [20].

Для вивчення тяжкості гінгівіта (а також реєстрації динаміки процесу) застосовували папілярно-маргінально-альвеолярний індекс (РМА) у модифікації Parma (1960) [20].

З метою визначення важкості гінгівіта, наявності пародонтальних кишень, рухомості зубів, деструкції кісткової тканини застосовували пародонтальний індекс (Рассел А., 1956) [20].

У стоматологічній практиці широко використовуються функціональні методи дослідження стану кровотока у тканинах пародонта. Для визначення стану периферичного кровообігу застосовували видозмінену Л.Н. Дедовой вакуумную пробу Кулаженко [123]. Згідно даної методики визначали індекс периферичного кровообігу (ІПК) на основі показників стійкості капілярів ясен і часу розсмоктування вакуумних гематом.

Показники цих тестів оцінювали у балах, їх співвідношення виражали у відсотках. Індекс розраховували за формулою:

$$\text{ІПК} = \frac{\text{Стійкість капілярів ясен (у балах)}}{\text{Час розсмоктування вакуумних гематом (у балах)}}$$

Бальна система оцінки для розрахунку ІПК

Стійкість капілярів ясен		Час розсмоктування вакуумних гематом
Секунди	Бали	Доби
1-10	12,5	10
11-20	23,0	20
21-30	43,5	40
31-40	64,0	60
41-50	84,5	80
51 і більше	105,0	100
ІПК	0,8–1,0 (70–100%)	фізіологічна норма
	0,6–0,7 (60–70%)	гарний компенсаторний стан
	0,07–0,5 (7,5–50%)	задовільний стан
	0,01–0,074 (1–7,5%)	стан декомпенсації

2.4 Дослідження кислотно-лужного стану в порожнині рота

Відомо, що етіологічним чинником запальних захворювань пародонта є активність ротової мікрофлори [158]. Одним з діагностичних критеріїв, що дозволяє оцінити гомеостаз порожнини рота у процесі проведення профілактичних міроприємств та прогнозування розвитку локалізованих захворювань пародонта є стан кислотно-лужної рівноваги у даному середовищі. Стан кислотно-лужної рівноваги в порожнині рота оцінювали за допомогою водневого показника (рН).

При цьому визначали рН змішаної слини і ясенної рідини, використовували сахарозний та карбамідний рН-тести, встановлювали швидкість нестимульованого слиновиділення.

Ротову рідину для дослідження збирали протягом 15 хв. після полоскання порожнини рота дистильованою водою без стимуляції слиновиділення [46, 164].

Швидкість слиновиділення за певний проміжок часу визначали за формулою: $Шс=V/T$, де Шс – швидкість слиновиділення (у мл/хв), V – об'єм виділеної слини (в мл), T – час забору слини (у хв.). Визначення рН ротової рідини здійснювали за допомогою рН-метра мілівольтметра рН-150 М у цифровій формі застосовуючи вимірювальний перетворювач та набір скляних комбінованих електродів ЭСК-1, ЭСК-10301, ЭСК-10302. Точність вимірювання рН середовища складала $\pm 0,01$.

Стан кислотно-лужної рівноваги в порожнині рота оцінювали за допомогою найбільш інформативного водневого показника (*pH*) і постановці сахарозного і карбамідного рН-тесту.

Тестову сахарозну криву рН (крива Стефана) у змішаній слині отримували після полоскання порожнині рота 15 мл 47 % розчином сахарози протягом 30 с з послідовним визначенням рН. Карбамідну криву рН – після аналогічного полоскання рота 15 мл 8 % розчином карбаміду. Для мінімізації аналітичної похибки зазначені тести проводили у різні дні дослідження: у I-день – сахарозний тест, у II – карбамідний. Розраховували амплітуди тестових кривих рН за формулами:

$$A_c = pH_i - pH_{\min}, \quad A_k = pH_{\max} - pH_i, \quad \text{де}$$

A_c – амплітуда тестової сахарозної кривої рН; A_k – амплітуда тестової карбамідної кривої рН; pH_i – початкове значення рН (до стимулювання); pH_{\min} – мінімальне значення рН в тестовій кривій; pH_{\max} – максимальне значення рН в тестовій кривій.

Крім того, визначали тривалість періоду змін рН карбамідної та сахарозної кривої, що свідчили про стан швидко- та повільнореагуючих систем регуляції кислотно-лужної рівноваги у порожнині рота.

2.5 Морфологічні дослідження

Матеріалом для морфологічного дослідження слугували 9 постійних зубів (4 ікла і 4 премолярів верхньої щелепи та 1 моляр нижньої щелепи), видалених за ортодонтичними та хірургічними показаннями. З них: 4 інтактних зуба зі здоровим пародонтом; 3 – з гострим початковим карієсом пришийкової локалізації і хронічним обмеженим катаральним гінгівітом; 2 – з хронічним середнім карієсом у пришийковій ділянці і хронічним локалізованим пародонтитом I ступеня тяжкості, підтвердженими клінічно та рентгенологічно.

Кожний зуб після фіксації в 10% розчині нейтрального формаліну розрізали у вестибуло-оральному напрямку алмазною фрезою на малих обертах на дві половини. Першу половину зуба після полірування гістохімічно забарвлювали ШИК-альціановим синім і вивчали окремі фрагменти зуба під лупою (збільшення: $\times 10$). З другої половини кожного з досліджуваних зубів виготовляли тонкі шліфи розміром від 15 до 20 мкм, гістохімічно забарвлювали ШИК-альціановим синім, вивчали і фотографували їх різні ділянки при різному збільшенні мікроскопа «Олімпус».

Після видалення зубів за допомогою очних ножиць відрізали шматочки навколозубних тканин слизової оболонки товщиною ≈ 1 мм для гістологічного дослідження структур ясен. На лунки видалених зубів з інтактним пародонтом накладали кетгутіві шви. В лунки зубів з локальним ураженням тканин пародонта лежали йодоформні тампони з наступним спостереженням за процесом їх остаточного загоєння. Крім того, для гістологічного дослідження очним скальпелем відшаровували залишки м'яких тканин від поверхні видалених зубів.

Отриманий біоптат для дослідження фіксували у 10% розчині нейтрального формаліну, зневоднювали в серії етанолу зростаючої концентрації, освітлювали у ксилолі і укладали в парафін.

З парафінових блоків за допомогою санного мікротому МПС-2 виготовляли зрізи товщиною 5 мкм, забарвлювали гематоксилін-еозином. Дослідження проводили у світловому мікроскопі за допомогою об'єктивів $\times 4 \times 10 \times 40$, окуляра $\times 10$. Мікропрепарати ясен фотографували за допомогою цифрової камери.

2.6 Метод профілактики і лікування локалізованих запальних захворювань пародонта у осіб молодого віку та попередження їх розвитку

На підставі отриманих результатів клінічних, фізико-хімічних і функціональних досліджень та визначення прогностичного значення місцевих факторів ризику розвитку локалізованих запальних захворювань тканин пародонта в осіб молодого віку нами розпрацьований алгоритм лікувально-профілактичної тактики. Зазначений алгоритм застосовували при лікуванні 17 пацієнтів основної групи з ХОКГ і 21 – з ХЛП початкового-I ступеня, а також для профілактики розвитку локалізованих запальних захворювань пародонта у 75 молодих осіб з високим ступенем прогностичної значимості їх виникнення. (рис. 2. 2)..

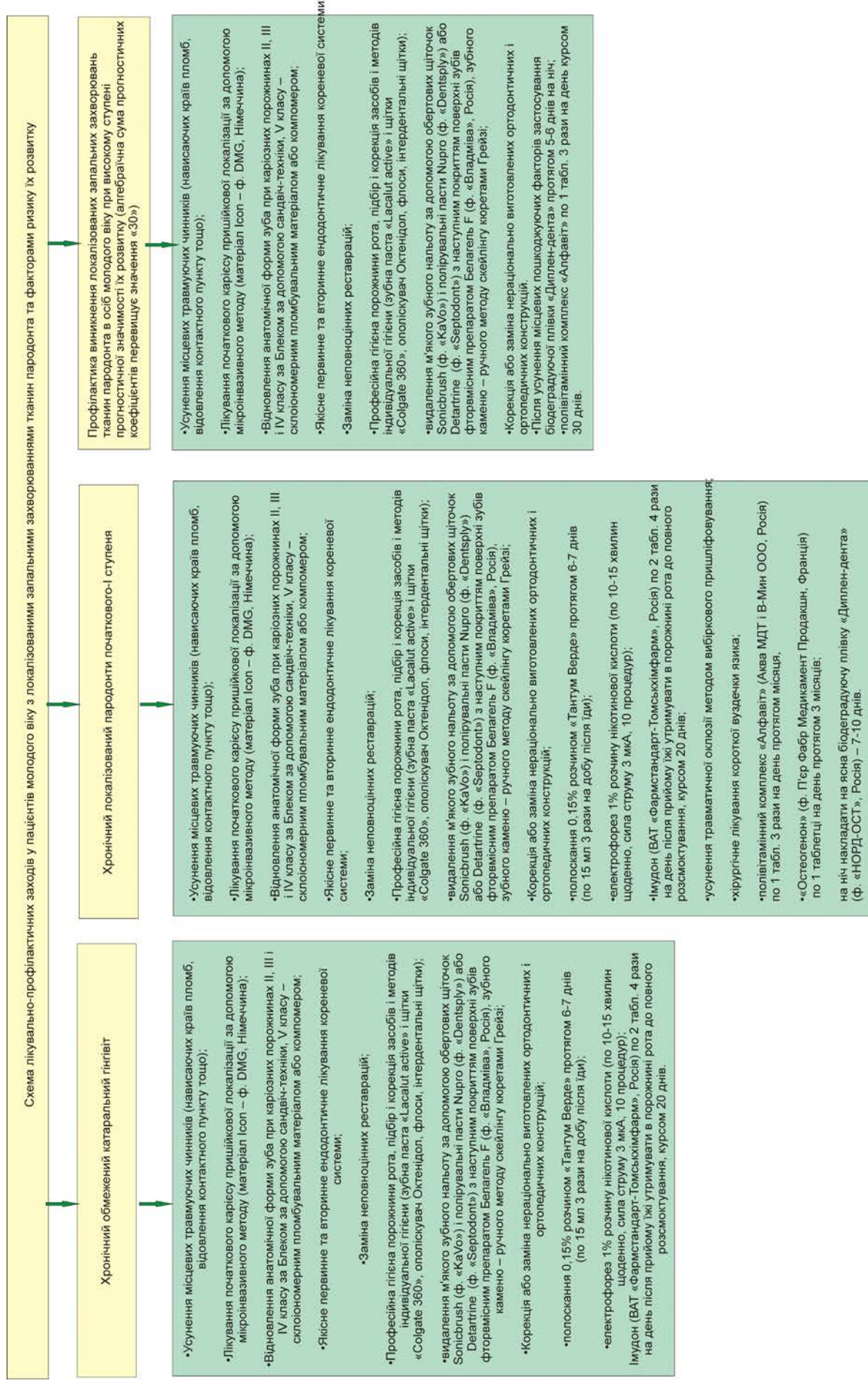


Рис. 2.2 Алгоритм лікувально-профілактичних заходів у пацієнтів молодого віку з локалізованими запальними захворюваннями тканин пародонта та факторами ризику їх розвитку.

Лікування пацієнтів основної групи з ХОКГ і ХЛП початкового-I ступеня важкості та осіб цієї групи з високим ступенем прогностичної значимості їх виникнення включало: усунення місцевих травмуючих чинників (нависаючих країв пломб, відсутність контактного пункту тощо); лікування початкового карієсу пришийкової локалізації за допомогою мікроінвазивного методу (матеріал Icon – ф. DMG, Німеччина); відновлення анатомічної форми зуба при каріозних порожнинах II, III і IV класу за Блеком за допомогою сандвіч-техніки, V класу – склоіономерним пломбувальним матеріалом або компомером.

Первинне та повторне ендодонтичне лікування кореневої системи; заміна неповноцінних реставрацій; професійна гігієна порожнини рота, підбір і корекція засобів і методів індивідуальної гігієни (зубна паста «Lacalut active» і щітки «Colgate 360», ополіскувач Октенідол, флоси, інтердентальні щітки); видалення м'якого зубного нальоту за допомогою обертових щіточок Sonicbrush (ф. «KaVo») і полірувальні пасти Nupro (ф. «Dentsply») або Detartrine (ф. «Septodont») з наступним покриттям поверхні зубів фторвмісним препаратом Белагель F (ф. «Владміва», Росія), зубного каменю – ручного методу скейлінгу кюретами Грейзі; заміна не раціонально виготовлених ортодонтичних і ортопедичних конструкцій.

З метою лікування пацієнтів основної групи з ХОКГ і ХЛП початкового-I ступеня важкості призначали полоскання 0,15% розчином «Гантум Верде» (Aziende Chimiche Ruinite Angelini Francesco - A.C.R.A.F. S.p.A., Італія) протягом 6-7 днів (по 15 мл 3 рази на добу після їди), електрофорез 1% розчину нікотинової кислоти (по 10-15 хвилин щоденно, сила струму 3 мкА, 10 процедур); Імудон (ВАТ «Фармстандарт-Томськхімфарм», Росія) по 2 табл. 4 рази на день після прийому їжі утримувати в порожнині рота до повного розсмоктування, курсом 20 днів.

Пацієнтам з хронічним локалізованим пародонтитом початкового-I ступеня важкості додатково проводили усунення травматичної оклюзії методом вибіркового пришліфовування, хірургічне лікування короткої вуздечки язика та губ, призначали «Остеогенон» (ф. П'єр Фабр Медикамент Продакшн, Франція) по 1 таблетці на день протягом 3 місяців та рекомендували на ніч накладати на ясна біодеградууючу плівку «Диплен-дента» (ф. «НОРД-ОСТ», Росія) – 7-10 днів.

Хворим групи порівняння проводили лікування прищійкового каріозного процесу і локалізованих форм захворювань пародонта у відповідності з прийнятими в Україні «Протоколами надання медичної допомоги за спеціальністю «Терапевтична стоматологія», затверджених МОЗ України наказом №566 від 23.11.2004 р.». Воно включало усунення місцевих травмуючих факторів, первинне та повторне ендодонтичне лікування кореневої системи, заміну неповноцінних реставрацій і корекцію нераціонально виготовлених ортопедичних та ортодонтичних конструкцій. При цьому, на відміну від основної групи, лікування гострого початкового карієсу проводили консервативним способом (аплікації 10% розчину глюконата кальцію №10, потім 2% розчину фтористого натрію №10), хронічного – шляхом відбілювання за методом Іллюміне (ф. Дентсплай, США).

Для лікування обмежених форм захворювань пародонта призначали ополіскувач «Елюдрил» (Франція), аплікації гелю «Метрогіл-дента» (Індія) та призначали внутрішньо глюконат кальцію (по 1 табл. 3 рази на добу протягом 2 тижнів). Особам групи порівняння з факторами ризику виникнення локалізованих уражень пародонтальних тканин профілактику розвитку захворювань пародонта проводили шляхом усунення місцевих травмуючих факторів, а лікування початкових форм карієсу зубів – зазначеним способом.

Для профілактики виникнення локалізованих запальних захворювань тканин пародонта в осіб молодого віку при високому ступені прогностичної значимості їх розвитку проводили запропонований комплекс заходів, втому

числі лікувальних щодо усунення місцевих факторів ризику та біодеградууючу плівку «Диплен-дента» протягом 5–6 днів на ніч і призначали полівітамінний комплекс «Алфавіт» по 1 табл. 3 рази на день курсом 30 днів. Важливою ланкою в терапії і профілактиці локалізованих запальних захворювань пародонта є якісне та раціональне лікування карієсу зубів.

Особливу увагу приділяли консервативному і хірургічному лікуванню з наступним пломбуванням каріозних порожнин V класу за Блеком. Під час пломбування даних каріозних порожнин враховували стан ясенних сосочків, наявність та ступінь резорбції міжальвеолярних перетинок, топографо-анатомічні особливості різних груп зубів. Віддавали перевагу склоіономерним пломбувальним і компомерам. У випадку значного руйнування зубів каріозним процесом проводили естетичну реставрацію або заміщення втраченої форми коронки зуба за допомогою штучних коронок. При пломбуванні каріозних порожнин II, III і IV класу застосовували сандвіч-техніку (відкритий або закритий сандвіч).

При консервативній терапії гострого та хронічного початкового карієсу у пришийковій області використовували спосіб мікроінвазивного лікування безпорожнинного каріозного процесу в емалі методом інфільтрації [126]. Метод інфільтрації емалі заснований на досягненні карієсстатичного ефекта за рахунок закриття емалевих пор, які є «вхідними воротами» для проникнення кислот та виходу розчинених мінеральних компонентів.

Методика базується на видаленні псевдоінтактного шару емалі 15% розчином соляної кислоти з наступним заповненням очага ураження сумішшю синтетичних смол (матеріал Айкон / Icon – ф. DMG, Германия), які мають визначені реологічні властивості (низьку в'язкість) і більш високу проникаючу здібність (високий коефіцієнт пенетрації). З цією метою використовували готову форму: одноразовий шприц з матеріалом Айкон – Карієсінфільтрат-вестибуляр.

У системі для інфільтрації емалі входять наступні компоненти: – міжзубні клини для сепарації проксимальних ділянок; – травильний агент – 15% гель соляної кислоти Айкон-Ейч; – вестибулярні та проксимальні насадки з перфоративним отвором з однієї сторони для внесення травильного агенту та інфільтрату; – етанолвмісний кондиціонер матеріалу Айкон-Драй / Icon Dri; – Айкон-Інфільтрант/ Icon Infiltrant. Шприци, що входять у комплект для вестибулярних поверхонь містять матеріал для одноразового лікування двох-трьох початкових каріозних уражень. У випадку лікування сусідніх вестибулярних областей протягом одного сеансу обробку місць ураження можна проводити паралельно.

Спосіб мікроінвазивного лікування початкових форм карієсу зубів полягає в наступному. Спочатку проводили професійну очистку поверхні зуба за допомогою полірувальної пасти Nupro (ф. «Dentsply») або Detartine (ф. «Septodont»), потім зуби ізолювали рабердамом, наносили травильний гель Айкон-Ейч на місце ураження емалі і область навколо місця ураження шириною 2 мм. Через 2 хвилини змивали водою Айкон-Ейч і просушували повітрям. Потім наносили кондиціонер Айкон-Драй на 30 секунд, просушували.

Перед нанесенням інфільтрату виключали операційний світильник стоматологічної установки. Айкон-Інфільтрат з невеликим надлишком наносили на протравлену поверхню і залишали на 3 хвилини. Полімеризацію Айкон-Інфільтрата здійснили протягом 40 секунд. Наступний етап – повторне нанесення Айкон-Інфільтрата на уражену ділянку з аналогічною послідовністю втручань. По закінченню – зняття рабердама і полірування поверхні реставрації за допомогою дисків і полірувальних головок.

Професійну гігієну порожнини рота, яка передбачала видалення зубних відкладень з наступною антисептичною обробкою ясен, пародонтальних кишень і слизової оболонки ротової порожнини протягом 1 хвилини проводили препаратом Октенідол (5 мл розчинити в 20 мл теплої кип'яченої води) та

навчання правилам гігієни порожнини рота. Октенідол (ф. Schülke+, Німеччина) – це антисептичний препарат, що має бактерицидну, протигрибкову і протизапальну дію. Склад октенідолу: октенідин HCL, сукралоза, гідрогенна касторова олія, гліцерин, лимонна кислота. Основна діюча речовина препарату – октенідину дигідрохлорид, який має спорідненість до тейхоєвої кислоти, яка розташована у зовнішніх мембранах мікроорганізмів та приймає участь у процесах окислювального фосфорилування.

Заміщуючи дану кислоту, октенідин блокує життєдіяльність клітин ззовні. Усередину клітини октенідин не потрапляє, тому ні повторне, ні багаторазове використання його не призводить до розвитку резистентності до нього. У клітинах людини тейхоєва кислота розташована у внутрішній мембрані і мітохондріях, тому октенідин не чинить пошкоджувальної дії на клітини тканин людини [9].

Для видалення м'якого зубного нальоту застосовували обертові щітки Sonicbrush (ф. «KaVo») і полірувальні пасти Nupro (ф. «Dentsply») або Detartrine (ф. «Septodont») з наступним покриттям поверхні зубів фторвмісним препаратом Белгель F (ф. «Владміва», Росія). При наявності мінералізованих зубних відкладень використовували ручний метод скейлінгу за допомогою кюрет Грейзі за рекомендацією Г.Ф. Белоклицкой и Т.Б. Волинской [12]. Лікування короткої вуздечки язика і губ проводили хірургічним методом [41], травматичної оклюзії – методом вибіркового пришліфовування зубів [61]. При виявленні місцевих травмуючих чинників проводили корекцію ортодонтичних і ортопедичних конструкцій разом з фахівцями відповідного профілю.

З урахуванням високої метаболічної активності кислотоутворюючої мікрофлори у порожнині рота хворим основної групи призначали полоскання 0, 15% розчином «Тантум Верде». Препарат "Тантум Верде" (бензидаміна гідрохлорид 1, 5 мг/мл) – це нестероїдний протизапальний засіб, що поєднує в собі протизапальні, знеболюючі та антимікробні властивості.

Бензидаміна гідрохлорид – похідний індозола, проте на відміну від інших нестероїдних протизапальних препаратів (НПЗП) не містить карбоксильної групи, що надає йому ряд особливостей: являється слабким лугом, коли інші НПЗП - слабкі кислоти; володіє високою ліпофільністю, що дозволяє краще проникати в осередок запалення; стабілізує мембрани клітин та подавляє синтез простагландинів; при місцевому застосуванні проявляє властивості місцевого анестетика. В якості протизапальної терапії хворим призначали препарат "Тантум Верде" у формі розчину для полоскання ротової порожнини (по 1 столовій ложці (15 мл) 3 рази на добу після прийому їжі).

Для лікування локалізованих уражень тканин пародонта застосовували «іммобілізовані препарати», в яких діюча речовина пов'язана з плівковим носієм. З цією метою використовували стоматологічну захисну стерильну біодеградуєчу плівку «Диплен-дента» виробництва «НОРД-ОСТ» (Росія). Плівка складається з двох сумісних шарів – внутрішнього гідрофільного і зовнішнього гідрофобного. У складі плівки входить дексаметазон, лінкоміцин і хлоргексидин. Плівка безбарвна, м'яка, еластична, володіє антисептичною, парообмінною, гемостатичною і ранозагоювальною дією, непроникливістю для бактерій, захищає від агресивного середовища порожнини рота [152].

Після лікування прищійкового карієсу зубів на ясна накладали плівку «Диплен-дента» гідрофільним шаром, моделюючи на поверні з урахуванням її геометрії. Прозоре покриття плівки забезпечувало можливість візуального контролю стану м'яких тканин пародонта.

Процедура накладання плівки проста, вона фіксується за рахунок сил поверхневого натягу без клейового покриття, забезпечує нормальний паро обмін у тканинах пародонта, атравматична, не виділяє токсичних речовин. Після усунення запального процесу для покращення периферичного кровообігу проводили фізіотерапевтичне лікування, що передбачало призначення електрофореза 1% розчину нікотинової кислоти на дистильованій воді (введення

праперату з катода) протягом 10–15 хвилин, силою струму 3 мкА, курсом 10 процедур. При цьому враховували те, що нікотинова кислота бере участь в окисно-відновлювальних процесах, володіє судинорозширювальною дією, впливає на кровоток у мікроциркуляторному руслі [66, 174]. Постійний електричний струм надає протизапальну, знеболюючу та розсмоктувальну дію шляхом підсилення кровообігу і обмінних процесів у тканинах.

З метою індивідуальної гігієни порожнини рота хворим призначали застосування зубної пасти «Лакалут актив» два рази на день протягом 30–60 днів. Повторний курс через 1,5 місяці. Зубна паста володіє антисептичною, протизапальною, гемостатичною, протикаріозною дією. Ця лікувальна паста сприяє видаленню зубного нальоту (адгезивні речовини пасти, які містять молекули хлоргексидину), послаблює запальні процеси в тканинах ясен і кровоточивість (аллantoїн і бісаболол), має в'язучий ефект, сприяє укріпленню ясен, знижує чутливість емалі зубів (алюмінію лактат).

Зважаючи на порушення кислотно-лужної рівноваги у порожнині рота та погіршення механізмів регуляції підтримки фізіологічного рівня рН середовища, які свідчать про високу метаболічну активність мікрофлори у порожнині рота хворим основної групи призначали препарат «Імудон» (ВАТ «Фармстандарт-Томськхімфарм», Росія) утримувати по 2 табл. в ротовій порожнині до розсмоктування 4 рази на день в перервах між прийомами їжі і на ніч після вечірньої гігієни порожнини рота.

Тривалість курсу лікування складала 20 днів. «Імудон» – це антигенний полівалентний комплексний препарат, до складу якого входять 113 мікробних штамів, які найчастіше зустрічаються в порожнині рота. Його властивості обумовлені особливостями імунобіологічної дії: підвищенням вмісту лізоциму в слині, стимуляцією і збільшенням кількості імунокомпетентних клітин, які відповідають за продукцію антитіл, підвищення вмісту титру місцевих антитіл.

У склад «Імудону» входить в якості наповнювача лимонна кислота (цитрат натрію), яка посилює салівацію та сприяє покращенню показника в'язкості слини. Крім того, лимонна кислота здатна покращувати мікроциркуляцію в запальних тканинах.

Для потрапляння активного кальцію хворим основної групи призначали Остеогенон – препарат, 1 таблетка якого містить остеїн-гідроксиапатитової сполуки 830 мг, що включає 75 мг неколагенових пептидів/протеїнів, 216 колагенів (відповідає приблизно 291 мг остеїну), 178 мг кальцію, 82 мг фосфору (відповідає приблизно 444 мг гідроксиапатиту). Стимулює кісткоутворення та зменшує кісткову резорбцію. За рахунок органічного остеїнового комплексу Остеогенон стимулює дію остеобластів, а неорганічного кальцію у складі гідроксиапатиту – гальмує дію остеокластів [90]. Препарат призначали по 1 таблетці на день, курсом 3 місяці.

Для відновлення вітамінного балансу та нормалізації обмінних процесів з метою профілактики розвитку локалізованих запальним захворювань пародонта хворим протягом 30 днів призначали полівітамінний комплекс «Алфавіт» (Аква МДТ і В-Мин ООО, Росія), який впливає на регуляцію білкового, вуглеводного і жирового обміну, стимулює процеси регенерації тканин, нормалізує проникність капілярів (по 1 табл. 3 рази на день: зранку – білого кольору, в обід – рожевого, увечері – блакитного, протягом 1 міс.).

Полівітамінний комплекс «Алфавіт» також усуває нестачу макро-, мікроелементів. Його особливістю є біохімічна сумісність елементів і вітамінів, які представлені в одній таблетці. За рахунок поділу вітамінів і елементів виключається одночасний прийом активних речовин, які мають взаємоінгібуючий вплив, чим досягається більша біодоступність «Алфавіту» в порівнянні з аналогічними препаратами.

У складі «Алфавіту» входять 13 вітамінів і 10 мінералів. Склад «Алфавіту»: 1 таблетка (білого кольору) включає – вітаміни і мікроелементи (В₆ – 1 мг, РР – 20 мг, мідь – 2 мг, йод – 150 мкг, молібден – 250 мкг, ферум – 18 мг,

B_1 – 1, 5 мг); 1 таблетка (рожева) – вітаміни і мікроелементи (B_2 – 1, 7 мг, B_6 – 1 мг, B_{12} – 3 мкг, фолієву кислоту – 200 мкг, пантотенову кислоту – 5 мг, K_1 – 25 мкг, кальцій – 100 мг, хром – 25 мкг, біотин – 30 мкг, D_3 – 100 МО). 1 таблетка (блакитна) – вітаміни і мікроелементи (C – 80 мг, A – 3333 МО, E – 10 МО, цинк – 15 мг, селен – 25 мкг, магній – 40 мг, марганець – 2, 5 мг).

Хворим групи порівняння проводили лікування прищійкового каріозного процесу і локалізованих форм захворювань тканин пародонта у відповідності з прийнятими на Україні «Протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю «Терапевтична стоматологія», затверджених МОЗ України наказом №566 від 23.11.2004 р.» [172]. При цьому, на відміну від основної групи, лікування гострого початкового карієсу проводили консервативним способом (аплікації 10% розчину глюконата кальцію № 10, потім 2% розчину фтористого натрію), хронічного – шляхом відбілювання за методом Іллюміне (ф. Дентсплай, США) [авт.]. Гель «Метрогіл-Дента» (Індія) наносили на ясна тонким шаром два–три рази на день, курс – 7 днів. Крім того, призначали внутрішньо глюконат кальцію (по 1 табл. 3 рази на добу протягом 2 тижднів).

Хворим групи порівняння призначали ополіскування порожнини рота комбінованим препаратом «Елюдрил» (Франція), який володіє бактерицидною, протигрибковою, протизапальною, знеболюючою і ранозагоючою дією [10]. 100 мл розчину містить хлоргексидину 0, 10 г, хлороформ – 0, 50 мл, хлорбутанол – 0, 10 г. Хлорбутанол і хлороформ, що входять до складу препарату, дозволяють швидко усунути біль. Хлорбутанол також володіє протизапальною дією. Препарат застосовували в об'ємі 2–3 чайні ложки на півстакану кип'яченої води для ополіскування порожнини рота протягом 1–2 хвилин.

2.7 Статистичні методи дослідження

Статистичну обробку отриманих результатів проводили на персональному комп'ютері з використанням пакета статистичних програм “Statistica 6.0” і “Microsoft Excel 2002”, за допомогою загальноприйнятих методів варіаційної статистики (параметричних і непараметричних) [33, 155]. У процесі обробки результатів параметричним методом обчислювали середнє арифметичне значення варіаційного ряду (M), середнє квадратичне відхилення (σ) і середню похибку (m).

Достовірність різних визначали за допомогою метода Стюдента (t) [155]. Визначення середньоквадратичного відхилення (σ) проводили за формулою:

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

де d – числове значення показника, n – кількість спостережень.

Середню похибку середньої величини (m) визначали за формулою:

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

де σ – середнє квадратичне відхилення, n – кількість спостережень.

Для перевірки статистичної гіпотези з групи параметричних методів використовували критерій достовірності Стюдента (t), який визначали з допомогою формули:

$$t = \frac{(M_1 - M_2)}{\sqrt{(m_1^2) + m_2^2}}$$

де M_1 – середня арифметична величина першого показника, M_2 - середня арифметична величина другого показника, m_1 - середня похибка середньої величини першого показника, m_2 - середня похибка середньої величини другого показника.

Параметричні методи статистичної обробки застосовували при підрахунку результатів визначення глибини пародонтальної кишені, величини рецесії ясен і втрати епітеліального прикріплення, індексів Гріна-Верміліона, РМА, Рі, а також при визначенні рН ротової та ясенної рідини, швидкості слиновиділення та індекса периферичного кровообігу. При аналізі варіаційних рядів, що різняться за формою від нормального розподілення, використовували непараметричний критерій – χ^2 [33], який обчислювали наступним чином:

$$\chi^2 = \frac{\Sigma(P - P_0)^2}{P_0}$$

де Р – фактичні данні, Р₀ – очікувані данні.

Для з'ясування прогностичного значення клінічних, фізико-хімічних та функціональних показників у розвитку локалізованих форм захворювань пародонта в осіб молодого віку застосовували «послідовний аналіз Вальда» і теорему Байєса [145]. Після проведення відбору ознак визначали їх частоти, а потім імовірність наявності у кожній з порівнювальних груп.

Розрахунок прогностичних коефіцієнтів для кожної ознаки проводили шляхом математичної обробки отриманих значень за формулою Байєса:

ПК=10 lg Р₁/ Р₂ , де ПК – прогностичний коефіцієнт;

Р₁ и Р₂ – вірогідність наявності ознаки у кожній групі;

Р₁=S₁/n₁, Р₂=S₂/n₂ , де S₁, S₂ – частота ознаки у кожній групі ;

n₁, n₂ – кількість досліджуваних хворих у кожній групі.

10 lg Р₁/ Р₂ – лагори́фм правдоподібності, який для зручності збільшували у 10 разів;

За величиною прогностичного коефіцієнта визначали прогностичну значимість ознаки (знак «+» – фактор високого ризику, знак «-» – низького ризику). Імовірність розвитку локалізованих запальних захворювань тканин пародонта визначали шляхом додавання прогностичних коефіцієнтів [191].

РОЗДІЛ 3

РЕЗУЛЬТАТИ МОРФОЛОГІЧНОГО ДОСЛІДЖЕННЯ ТВЕРДИХ ТКАНИН ЗУБА ПРИ РОЗВИТКУ КАРІОЗНОГО ПРОЦЕСУ У ПРИШІЙКОВІЙ ОБЛАСТІ ТА ХАРАКТЕР ЛОКАЛЬНОГО ПОШКОДЖЕННЯ ОТОЧУЮЧИХ ПАРОДОНТАЛЬНИХ ТКАНИН

Гістологічні особливості будови пришийкової зони інтактного зуба і прилеглих тканин. Проведені нами дослідження тонких шліфів свідчать, що шійка зуба морфологічно представлена ділянкою коронки зуба, що покрита емаллю, яка на шліфі має трикутну форму, вершина якої направлена в сторону зубо-ясенної борозни. На незабарвлених шліфах у поляризаційному світлі емаль представлена світло-жовтим субстратом, а дентин і кутикула – чорного кольору. На поверхні емалі шійки зуба чітко видна кутикула чорного кольору, яка у вигляді темних хвилястих ліній переходить у світло-жовті пучки емалевих призм. Кутикула більш тонка біля шійки та потовщується у вигляді хвилястої лінії до екватору. Пучки призм світлого кольору розділені ламелами на сегменти чорного кольору. Чим ближче до шійки зуба, тим ширина сегментів стає меншою, частіше присутні ламели, які пронизують всю товщину емалі от кутикули до емалево-дентинної межі. Це пов'язано зі зменшенням пучків емалі у кожному сегменті. Очевидно, ламели, як і кутикула, грають важливу роль у процесі біомінералізації і трофіки емалі зубів у пришийковій ділянці зуба.

З внутрішньої сторони, протягом усієї емалево-дентинної межі, від сітчастого шару дентину, який представлений темною полоскою, у товщу емалі входять емалеві кущики темного кольору. Їх кількість та висота найбільші у широких сегментах, а в ділянці шійки зуба вони слабо виражені. Видні контури дентинних каналців, термінальні відділи яких з'єднуються з емалевими кущиками.

Ламели в основі трикутника потовщуються і розпушуються (рис.3.1).

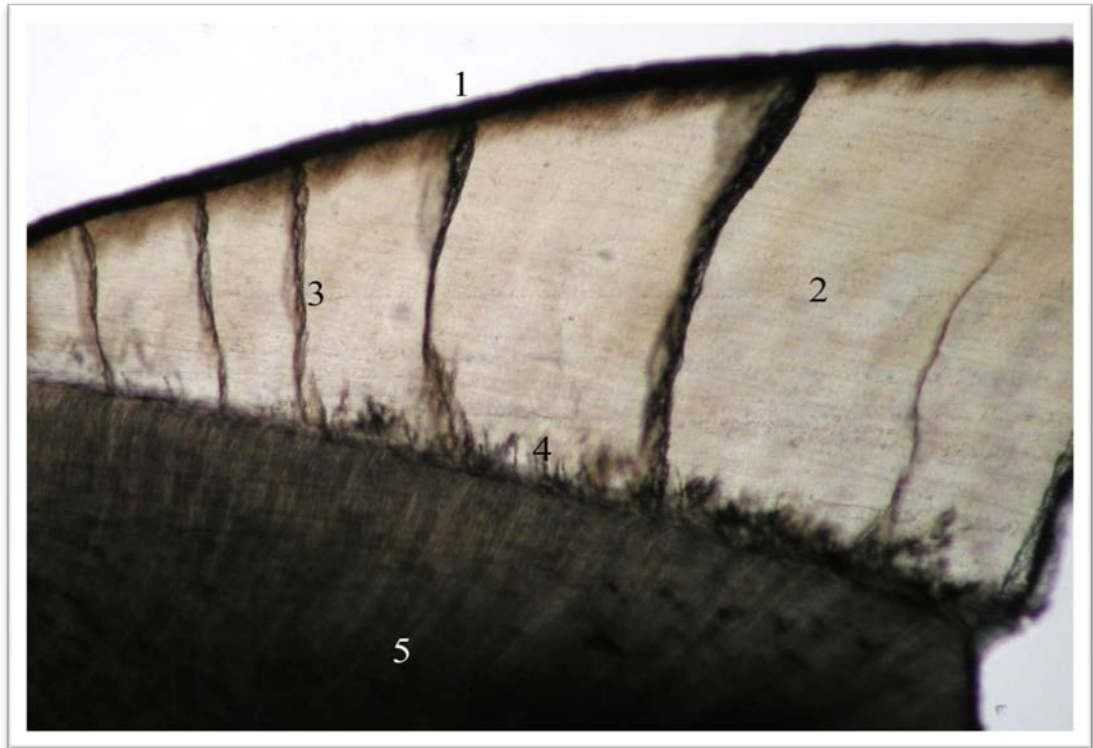


Рис. 3.1 Будова пришийкової частини зуба. Поляризаційна мікроскопія. Зб.: x 100:

- 1. Кутикула.**
- 2. Емаль.**
- 3. Ламели.**
- 4. Емалеві кущики.**
- 5. Дентин. Нативний шліф.**

До нижньої ділянки шійки прилягає ясенний край, що утворює ясенну борозну. Стінки її представлені наступними структурами: з однієї сторони – тонка полоска емалі, з другої – плоский епітелій. Епітелій представлений пластами витягнутих базофільних клітин. По мірі наближення до емалі його товщина зменшується, клітини багаточарового плоского епітелію стоншуються, переходячи у так званий епітелій прикріплення (рис. 3.2).

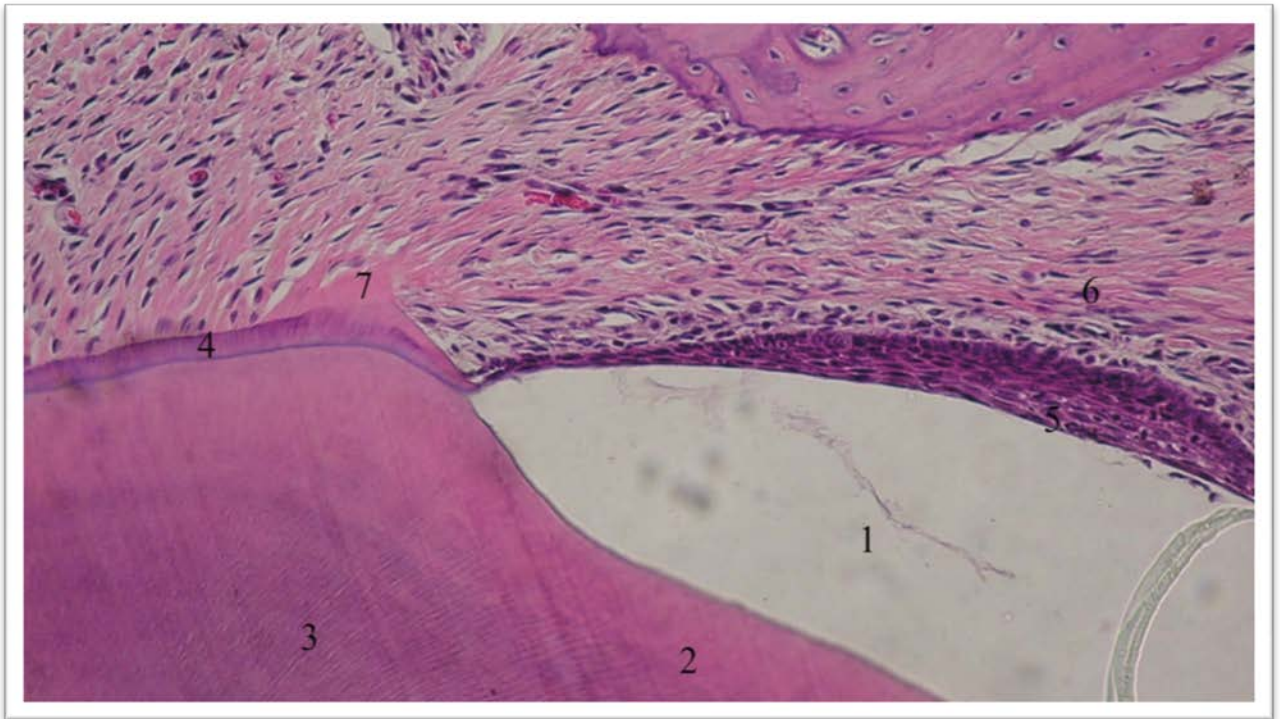


Рис. 3.2 Будова тканин пришийкової області інтактного зуба и навколо зубних тканин пародонта. Забарвлення гематоксилін-еозином. Зб.: x 100:

- 1. Ясенна борозна.**
- 2. Емаль.**
- 3. Дентин.**
- 4. Цемент.**
- 5. Багатошаровий плоский епітелій борозни.**
- 6. Підслизова сполучна тканина.**
- 7. Циркулярна зв'язка зуба.**

Завдяки пухкої структури даного епітелію відбувається дифузія плазми і тканинної рідини у фізіологічну ясенну борозну з утворенням ясенної рідини [Ripetska, 2004]. Дана рідина виконує захисну антимікробну функцію. Результати досліджень гістологічних зрізів пришийкової області зуба і тканин пародонта представлені на рис. 3.2.

Під багатошаровим плоским епітелієм знаходиться циркулярна зв'язка зуба. Вона представлена еозинофіліними волокнистими пучками і фібробластами. При детальному вивченні за допомогою значного збільшення тих самих участків тканин періодонта нижче колової зв'язки зуба нами виявлені в центрі її продовгувато йдучі артерії, що мають звивистий хід. Від них перпендикулярно відходять капіляри до цементу та кістки альвеоли. (рис.3.3).

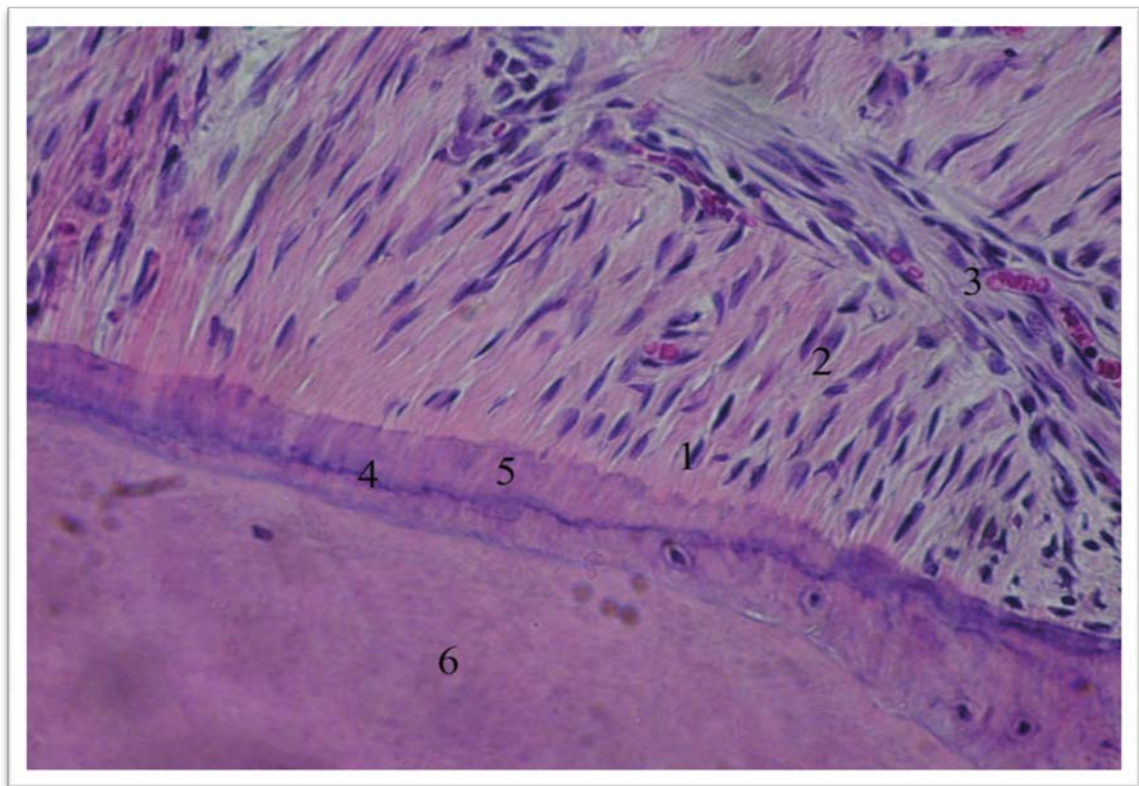


Рис. 3.3 Будова періодонтальної зв'язки зуба. Забарвлення гематоксилін-еозином. Зб.: x 200:

1. Волокнисті структури Шарпєєвської зв'язки.
2. Фібробласти.
3. Судинний пучок.
4. Клітинний цемент.
5. Безклітинний цемент.
6. Дентин.

По при них розташовуються фібробласти. Зв'язковий апарат представлений колагеновими волокнами, що мають косий напрямок, котрі влітаються з одного боку в цемент, с іншого боку – в кісткову тканину альвеолярного гребня. Нижче шийки знаходиться корінь зуба, оточений тканинами періодонта. Як показують результати мікроскопічного дослідження при великому збільшенні, структура цементу зуба неоднорідна (рис. 3.4).

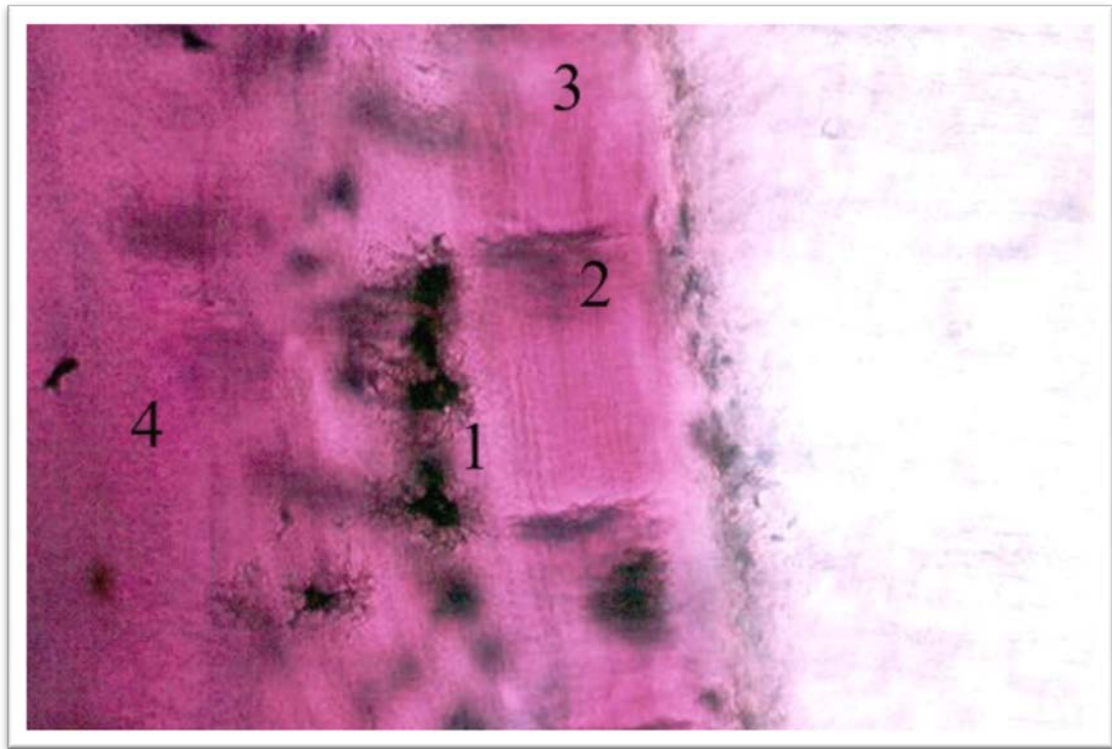


Рис 3.4 Будова цементу кореня зуба. Зabarвлення ШИК+альціановий синій. Зб.: x 400:

- 1. Клітинний цемент. Цементобласти з відростками.**
- 2. Замуровані цементоцити.**
- 3. Безклітинний цемент.**
- 4. Дентин.**

Так, в безпосередній близькості дентина знаходяться цементобласти - багатовідросткові клітини, які нагадують павуків. Далі ззовні локалізуються цементоцити. Вони мають витягнуту форму, нечисленні відростки, які розташовані перпендикулярно дентину. Між ними розміщується безклітинний цемент, представлений паралельними волокнами.

Таким чином, при аналізі будови тканин пришийкової ділянки зуба і оточуючого пародонта, можна зробити висновок, що дана ділянка є каріосогенною зоною. По-перше, наявність кутикули в пришийковій ділянці сприяє приципітації до неї білків і глікопротеїнів, а далі створенню зубної бляшки. Кутикула має два шари. Зовнішній шар більш широкий, представлений редукованими амелобластами. Внутрішній, який утворює Насмитову оболонку, більш тонкий, більш світлий, складається, за даними літератури [24] з глікопротеїнів, які є залишками амелобластів. Саме завдяки кутикулі на поверхні зуба утворюється пелікула внаслідок преципітації білків і глікопротеїнів слини до слоїв кутикули.

Після механічної очистки зубів пелікула разом з колоніями мікробів легко зникає, але також легко відновлюється і, при недостатній гігієні ротової порожнини, маючи високу адгезивну властивість, сприяє утворенню бактеріальної зубної бляшки. Це відіграє дуже важливу роль в утворенні пришийкового карієсу, оскільки після прорізування зуба кутикула зберігається на його бокових і пришийкових поверхнях.

По-друге, в пришийковій зоні тонкий шар емалі пронизаний багаточисленними ламелами. В місцях входження ламел в кутикулу прослудковуються поглиблення, які утворюють циркулярні бороздки, що оточують пришийкову ділянку. За даними В.Л. Бикова (1998) в ділянці ламел на поверхні емалі розташовуються вдавлення, ямки, які впливають на рівень проникання емалі. При слабкій мінералізації ламел вони можуть слугувати шляхами розповсюдження мікроорганізмів на поверхні емалі та в її глибину [272].

Крім того, зубна бляшка і гострі края емалі каріозної порожнини в даній ділянці сприяють розвитку локалізованих запальних процесів. Під впливом метаболітів мікроорганізмів зубної бляшки відбувається розростання ясенного епітелію і його міграція в епікальному напрямку з формуванням пародонтальної кишені. [267].

Гістологічні і гістохімічні особливості твердих тканин зуба і оточуючих ясен при розвитку пришийкового карієсу і локальних запальних захворювань пародонта. Згідно сучасних уявлень причиною розвитку карієсу зубів є мікроорганізмами зубної бляшки [272]. Зубна бляшка частіше за все утворюється в пришийковій ділянці зуба і являє собою конгломерат, який складається з мікроорганізмів, продуктів життєдіяльності мікроорганізмів, полісахаридів, глікопротеїдів слини, залишків їжі, клітин епітелія, неорганічних з'єднань [47]. Наявність зубної бляшки в пришийковій області сприяє накопиченню токсинів (продуктів життєдіяльності мікроорганізмів), які викликають пошкодження епітелію слизової оболонки ясен [63, 200].

У зв'язку з цим ціллю даної частини дослідження є вивчення стану твердих тканин зуба при розвитку каріозного процесу в пришийковій ділянці і характеру локалізованого ураження тканин пародонту.

Результати морфологічного дослідження зубів з гострим початковим карієсом представлені на рис. 3.5. і 3.6.

Як показують результати дослідження тонких шліфів, гістохімічно фарбованих ШИК+ альціановим синім (див. рис.3.5), в поляризаційному світлі оболонка зуба представляє собою потовщення альцин-позитивної кутикули, яка зафарбовується в темно-фіолетовий колір. В ній необхідно розрізняти зовнішній шар кутикули, більш світлого кольору, в якому знаходяться атрофовані, пікнотично зморщені, амелобласти.

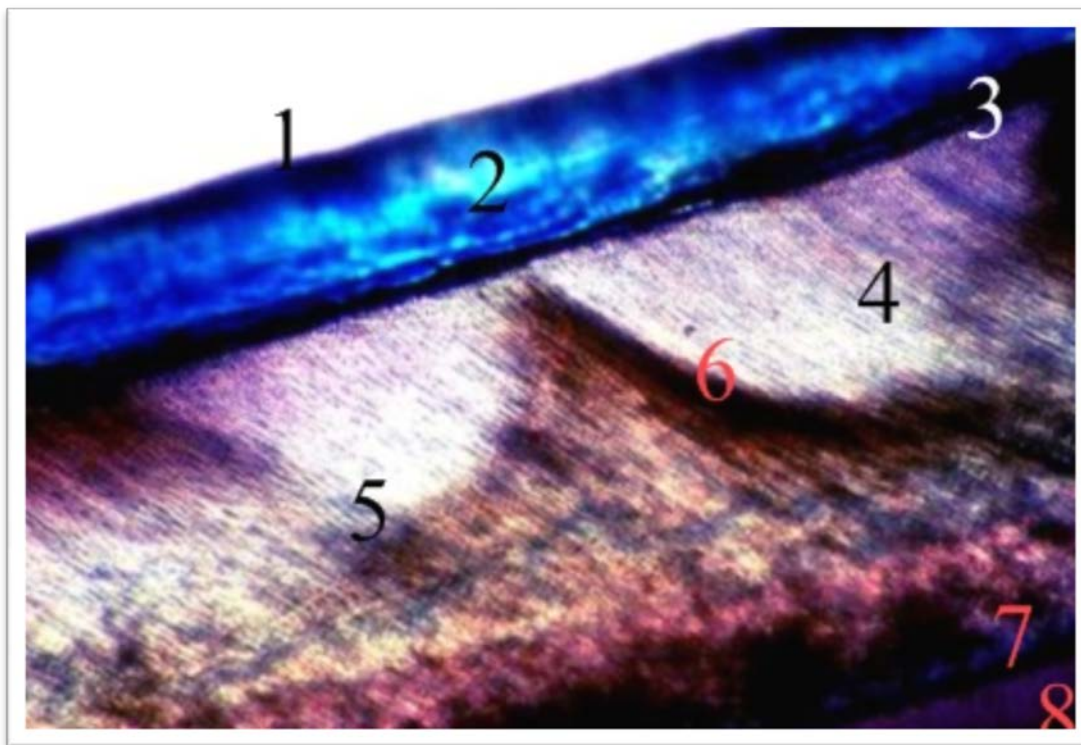


Рис. 3.5 Будова емалі і оболонок зуба. Діагноз: гострий початковий карієс 14 зуба. Забарвлення ШИК+альціановий синій. Зб.: x 200:

- 1.Потовщена пелікула.
2. Потовщений зовнішній шар кутикули.
3. Насмітова оболонка.
3. Пучки емалевих призм.
4. Потовшені ламели.
5. Деструкція ламел.
6. Емалево-дентинна межа.
7. Термінальний відділ дентина. Тонкий шліф.

Насмітова оболонка – внутрішній шар кутикули, являє собою волокнисті структури темно-фіолетового кольору. До Насмітової оболонки перпендикулярно підходять пучки емалевих призм і розволоknених ламел (рис. 3.6).

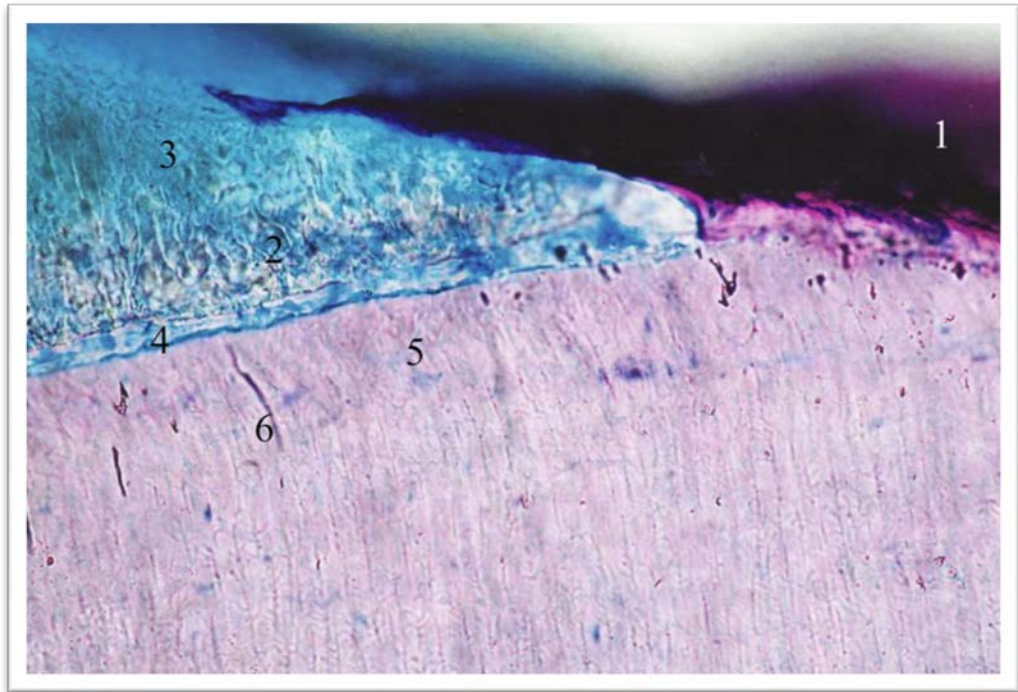


Рис. 3.6 Будова емалі зуба у пришийковій області. **Діагноз:** гострий початковий карієс 23 зуба. **Забарвлення** ШИК+ альціановий синій. **Зб.:** x200:

- 1. Гомогенні альціан-позитивні структури зубної бляшки.**
- 2. Часткова деструкція пучків емалевих призм.**
- 3. Збережені пучки емалевих призм.**
- 4. Емалево-дентинна межа.**
- 5. Термінальні відділи дентина.**
- 6. Дентинні трубочки. Тонкий шліф.**

Прослідковується порушення чіткості орієнтації емалевих призм, місцями деструкція ламел. Пучки емалевих призм світлого кольору представлені окремими емалевими призмами, в деяких з них видно поперечну посмугованість. Ламели представлені собою переривчасті або суцільні волокнисті структури, зафарбовані в темний колір, які ідуть від кутикули до емалево-дентинної межі..

Насамкінець, дентин впродовж емалево-дентиної межі являє собою волокнисті структури сітчастого шару, під яким знаходяться термінальні відростки дентину, які мають темний колір.

Гістологічні дослідження зафарбованих гістохімічно ШИК+альціановим синім тонких шліфів зубів з зубною бляшкою представлені на див. рис.3.6. Встановлено, що зубна бляшка, яка складається з гомогенно альціан-позитивної речовини, має трикутну форму, вершина якої проникає в деструктивно змінені пучки емалевих призм пришийкової області.

Останні фрагментовані з зернисто-глибчастим розпадом. Емалево-дентинна межа представлена чіткою лінією, яка від емалі переходить на цемент. Термінальна частина дентинних відростків представлені ШИК-позитивними тонкими відростками, які відходять від дентинних трубочок. Серед них поодинокі темного кольору « мертві шляхи».

Необхідно відмітити, що при наявності зубної бляшки по емалево – дентинній межі відсутні емалеві кущики. При цьому на поверхні емалі відсутня кутикула і поверхневий слой безпризмової емалі, які також піддаються некрозу. Окремі пучки емалевих призм зберігають свій хід і забарвлюються в голубий колір альціановим синім. Цемент, який прилягає до емалі, забарвлюється в пурпурний колір, в ньому виявляються мілкі лакуни темно-фіолетового кольору. Як наслідок, при розвитку гострого початкового карієсу в пришийковій ділянці встановлені патоморфологічні зміни не тільки в емалі зуба, а і в цементі кореня. Це вказує на можливі ранні зміни в прилеглих тканинах пародонта при розвитку гострого початкового карієсу в пришийковій ділянці і необхідності їх попередження.

При гістологічному дослідженні біоптатів слизової оболонки навколозубних тканин ми виявили зміни, як в поверхневому шарі ясен, так і в сполучній тканині сосочкового і сітчастого шару (рис. 3.7).

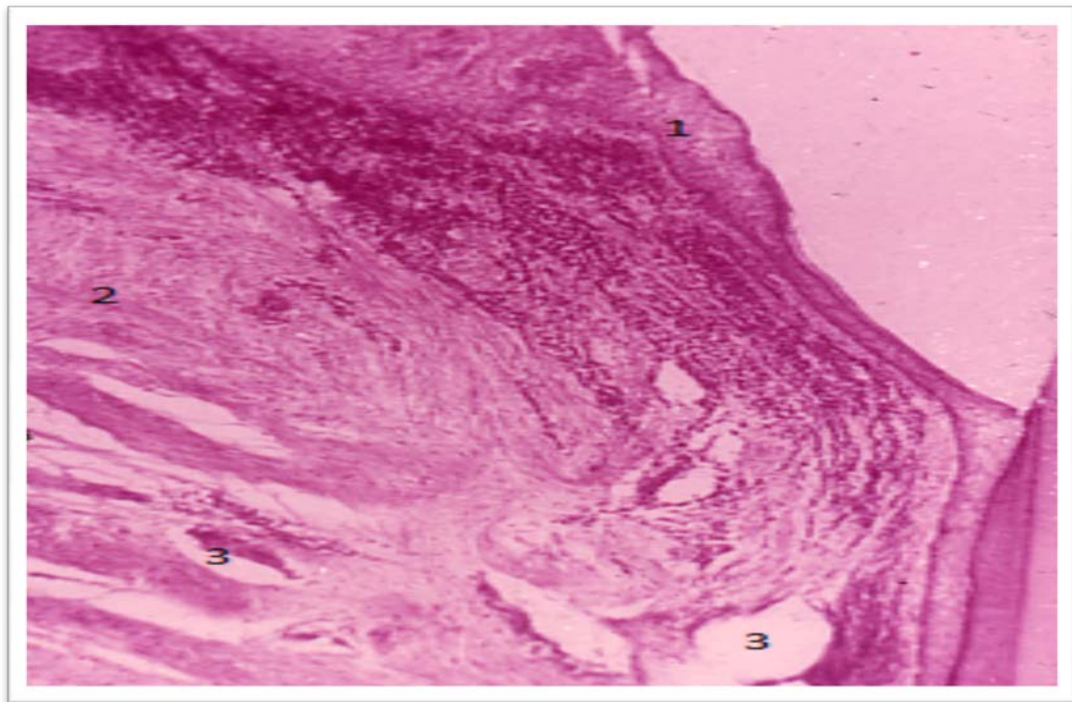


Рис. 3.7 Гістологічна структура ясен. Діагноз: хронічний обмежений катаральний гінгівіт. Вростання епітелія ясенної борозни. Розширення судин, потовщення стінок, звуження їх просвітів, пристінкові тромби. Забарвлення гематоксилін – еозином. Зб.: x 200:

- 1 – багатошаровий плоский зроговілий епітелій;**
- 2 – сосочковий и сітчастий шар власно слизової оболонки ясен;**
- 3 – кровоносні судини.**

Епіталіальний пласт за товщиною був неоднорідний. На багатьох ділянках поверхневого шару епітелію виявляли відшарування зроговілих клітин. В ядрах шиповидного шару епітелію відсутні ядрця, що вказує на зменшення їх функціональної активності. Межа між епітеліальним шаром і сполучною тканиною згладжена. Виражено вростання ясенного епітелію в сосочковий шар сполучної тканини. Ознаки набряку сполучної тканини сосочкового і сітчатого шару, проліферація фібробластів, гіпертрофія колагенових волокон. Збільшення кількості кровоносних судин. Судини повнокровні, стінки їх потовщені, просвіт звужений внаслідок розміщених в них пристінкових тромбів.

Епітелій прикріплення збережений, хоча місцями прослідковується вростання епітелію ясенної борозни. Зубо-ясенне прикріплення не порушено. При морфологічному дослідженні тонких шліфів твердих тканин зубів з хронічним середнім карієсом в пришийковій області, забарвлених ШИК+альциновим синім, встановлені виражені деструктивні зміни в емалі, дентині і цементі. Встановлено що під емаллю в дентині прослідковуються як деструктивні, так і адаптаційні процеси. Дно каріозної порожнини представлено гомогенною аморфною масою чорного кольору (рис. 3.8).

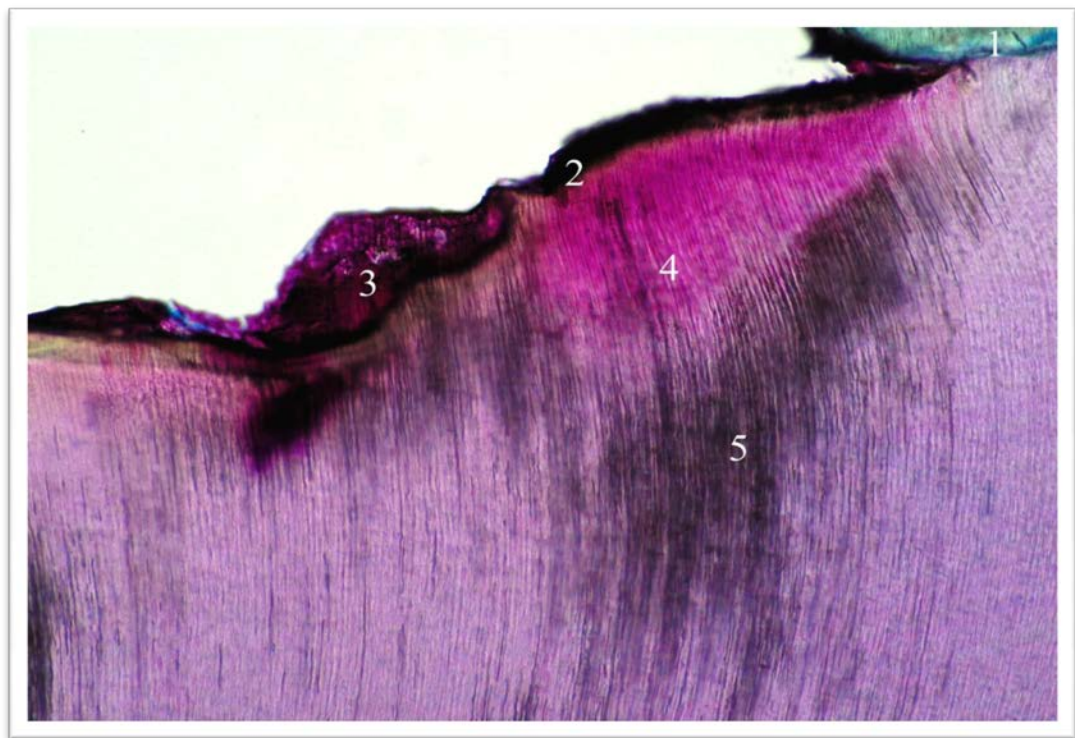


Рис. 3.8 Структура твердих тканин зуба у пришийковій області. Діагноз: хронічний середній карієс 24 зуба. Забарвлення ШИК+альциановий синій. Зб.: x 200:

- 1.Емаль.**
- 2.Некротично змінений дентин.**
- 3.Залишки зруйнованого дентина.**
- 4. «Прозорий» дентин.**
- 5. «Мертві» шляхи. Тонкий шліф.**

В глибині даної зони простежується часткове руйнування в виді зернисто-глибчастого розпаду або повна, з утворенням «мертвих шляхів», деструкція дентинних каналців, забарвлених в чорний колір. Потрібно відмітити, що в певних відділах дентина, поблизу емалі, розвивається адаптаційні процеси в вигляді утворення прозорого дентину. Останній представлений окремими дентинними каналцями, забарвленими в малиновий колір. Каріозна порожнина без обмежень переходить на цемент кореня зуба, в якому також є некроз. Дентин, прилягаючий до цемента, характеризується повною або частковою деструкцією дентинних каналців. Виходячи з наступного, розвиток хронічного каріозного процесу в пришийковій ділянці зуба супроводжується повним зруйнуванням емалі, деструкцією поверхневих шарів дентину та гіпермінералізацією – глибоких. Виражені деструктивні зміни цемента кореня і відсутність емалево-цементної межі підтверджують розвиток локалізованого ураження тканин пародонта.

Гістологічна структура ясен хворих з хронічним локалізованим пародонтитом початкового-1 ступеню зображена на рис. 3.9. і 3.10. При морфологічному дослідженні деструктивні зміни в слизовій оболонці ясен були більш виражені. Поверхневий шар епітелію в окремих участках некротизований або відсутній. В зроговілому шарі епітеліоцитів скупчення лейкоцитів. В базальному шарі епітеліального пласту цитоплазма більшої частині епітеліоцитів вакуолізована, а міжклітинні контакти – розширені. Виражена проліферація фібробластів в сполучних сосочках, гіпертрофія колагенових волокон. В сполучних тканинах сітчастого шару слизової оболонки альвеолярного відростка виявляли явища деструкції, набряку і дезорганізації колагенових структур, інфільтрати з поліморфноядерними лейкоцитами, гістоцитами і лімфоцитами. Пучки колагенових волокон втрачали чітке направлення, були розшаровані і розпушені. Просвіти судин кровоносного мікроциркулярного русла розширені, судини повнокровні (рис. 3.9).

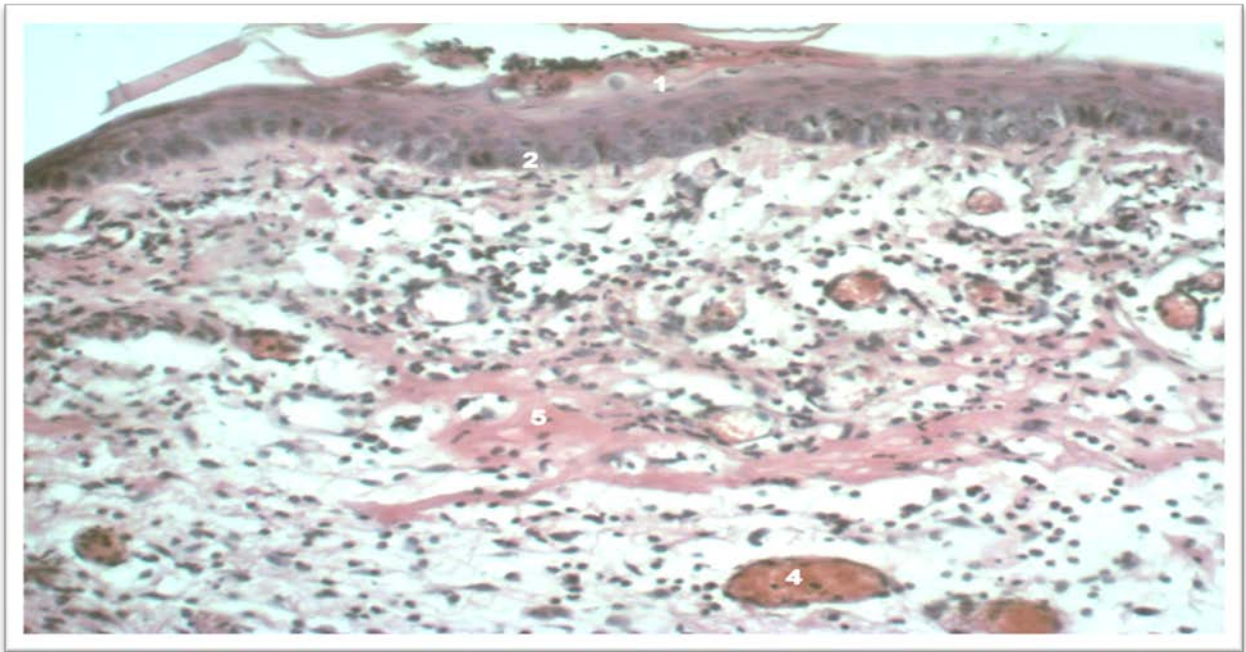


Рис. 3.9 Гістологічна структура ясен. Діагноз: хронічний локалізований пародонтит I ступеня. Скупчення лейкоцитів в роговому шарі епітелія. Виражена дифузна інфільтрація лейкоцитами сосочкового и сітчастого шару слизової оболочкі ясен. Забарвлення гематоксилін – еозином. Зб.: ×400:

- 1 – багатошаровий плоский зроговілий епітелій;**
- 2 – сосочковий шар слизової оболонки;**
- 3 – сітчастий шар слизової оболонки;**
- 4 – кровоносні судини;**
- 5 – колагенові волокна.**

В просвітах судин виявляли велику кількість гранулярних і агранулярних лейкоцитів. Тромбоз судин. При хронічному локалізованому пародонтиті початкового ступеню виявляли глибоке вростання епітелію ясен в прилеглі сполучнотканинні шари безпосередньо слизової оболонки з формуванням пародонтальної кишені (рис.3.10).

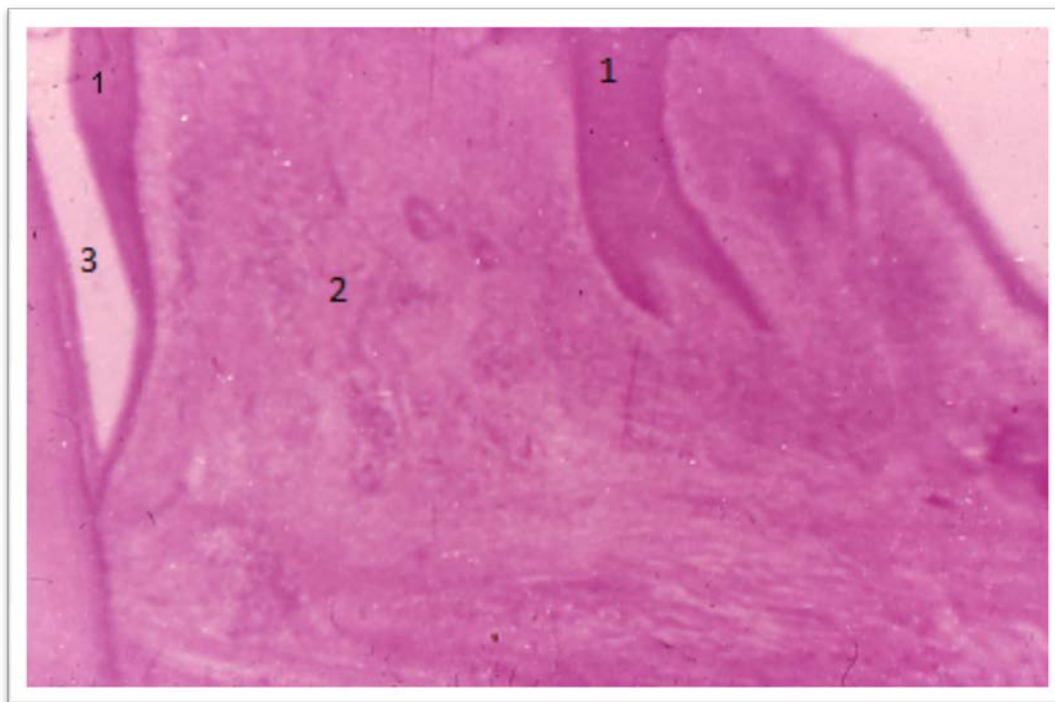


Рис. 3.10 Гістологічна структура ясен. Діагноз: хронічний локалізований пародонтит начального ступеня. Вростання епітелія ясен в сполучнотканинні шари власно слизової оболонки. Пародонтальна кишенья. Забарвлення гематоксилін – еозином. Зб.: $\times 50$:

- 1 – Багатошаровий плоский зроговілий епітелій;**
- 2 – сполучнотканинний шар власно слизової оболонки альвеолярного відростка;**
- 3 – пародонтальна кишенья.**

Підводячи підсумок результатів морфологічних і гістохімічних досліджень можна зробити наступні висновки. Встановлено, що в пришийковій частині коронки зуба, внаслідок гістологічних особливостей будови емалі, наявні передумови до розвитку каріозного процесу.

На це вказує: наявність тонкого шару емалі, пронизаного множинними немінералізованими ламелами, збережена кутикула, що покрита пелікулою, з її вираженими властивостями адгезії мікроорганізмів і утворенню ними зубної бляшки.

Наявність мвкроорганізмів зубної бляшки і продуктів їх життєдіяльності в пришийковій ділянці (бактеріальних ферментів) сприяє подразненню і пошкодженню тканин пародонта, що визначає їх провідну роль в етіології і патогенезі локальних уражень навкол зубних тканин.

Гострий початковий карієс пришийкової локалізації супроводжується відсутністю кутикули і поверхневого шару безпризменної емалі, деструкцією окремих емалевих призм і розволокненням ламел, а також відсутністю емалевих кущиків і наявністю мілких лакун в цементі корня зуба. Це свідчить про можливий негативний вплив гострого початкового каріозного процесу в пришийковій частині зуба на прилеглі тканини пародонта і розвиток захворювань. Підтвердженням даного припущення є встановлені дистрофічно-запалені зміни тканин пародонта при дослідженні біоптатів слизової оболонки ясен: розширення міжклітинних просторів, набряк сосочкового і сітчатого шару власне слизової оболонки, вrostання ясенного епітелію в сполучнотканинні сосочки, збільшення кількості кровоносних судин і їх патологічні зміни.

При хронічному середньому карієсі встановлена повна деструкція емалі і частковий або повний розпад дентинних каналців з утворенням «мертвих шляхів», а також компенсаторних процесів: утворення «блискучого» шару дентину (гіпермінералізація). Некроз цемента і відсутність емалево-цементної межі є свідченням порушення цілісності епітелію прикріплення і зубоясенного сполучення, як причини розвитку локального ураження тканин пародонта. При гістологічному дослідженні біоптатів навкол зубних тканин з супроводжуючим локалізованим ураженням пародонта виявлені вакуольна дистрофія і некроз епітеліоцитів, явища деструкції, набряк і дезорганізація колагенових структур сполучної тканини, гістолімфоцитарні інфільтрати, глибоке вrostання ясенного епітелію в прилеглі шари власне слизової оболонки з утворенням пародонтальної кишені.

Кровоносні судини повнокровні, їх просвіти звужені. Дані зміни відтверджують роль місцевих травмуючих факторів, а саме каріозного процесу в пришийковій ділянці, в розвитку локалізованих захворювань тканин пародонта.

РОЗДІЛ 4

РЕЗУЛЬТИТА КЛІНІЧНИХ, ФІЗИКО- ХІМІЧНИХ І ФУНКЦІОНАЛЬНИХ МЕТОДІВ ОБСТЕЖЕННЯ ПАЦІЄНТІВ МОЛОДОГО ВІКУ ІЗ ЗАПАЛЬНИМИ ЗАХВОРЮВАННЯМИ ТКАНИН ПАРОДОНТА

4.1 Результати дослідження структури захворювань пародонта в осіб молодого віку

Стан тканин пародонта тісно пов'язаний з патологічними змінами зубів, наявністю зубних відкладень та інших місцевих травмуючих чинників [18]. За даними авторів [96, 189, 200] патологія навкол зубних тканин запального характеру частіше зустрічається у молодих людей. В цьому зв'язку нами проведено стоматологічне обстеження 363 молодих осіб віком від 19 до 24 років з метою вивчення інтенсивності ураження та структури захворювань пародонта. Аналіз матеріалів, отриманих у процесі стоматологічного обстеження, свідчить про високу частоту уражень тканин пародонта в осіб молодого віку (рис. 4.1).

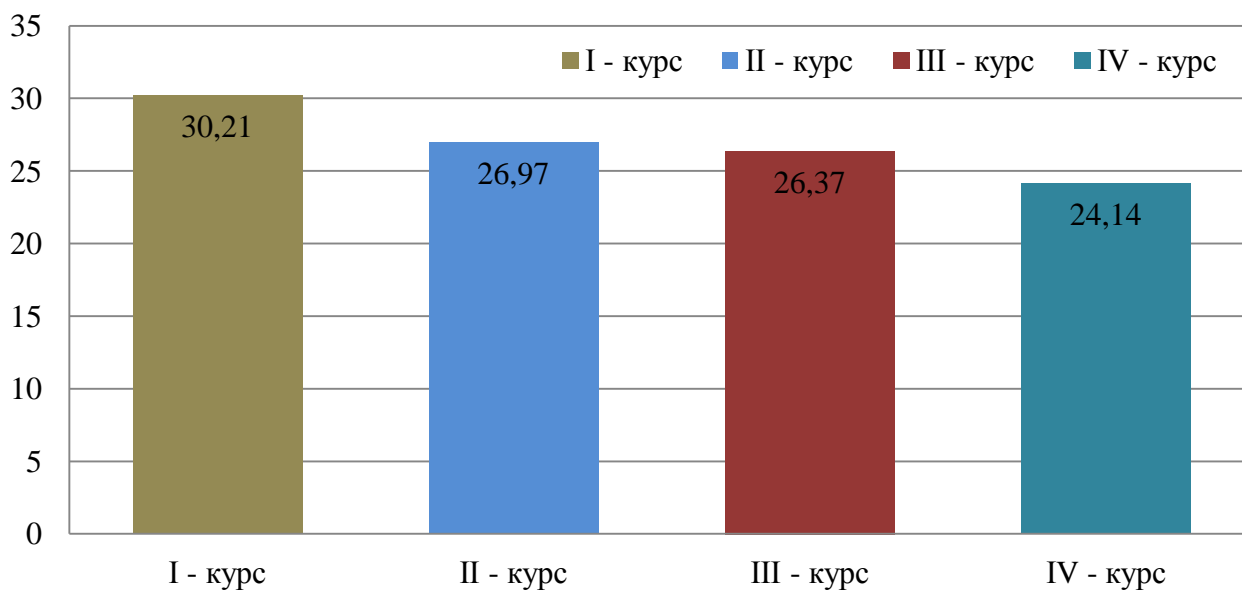


Рис. 4.1 Частота виявлення захворювань пародонта у студентів I-IV курсів навчання.

Так, серед обстежених 363 молодих осіб захворювання пародонта діагностовано у 98, що склало 27 %. Інтактний пародонт встановлений у 265 обстежених осіб (73%). Частота виявлення захворювань пародонта у цієї декретованої групи населення коливалась у незначних межах (рис. 4.1): на I курсі – у 29 студентів (30, 21%), на II – у 24 (26, 97%), на III – у 24 (26, 37%), на IV – у 21 (24, 14%).

Отже, спостерігалась тенденція до зниження відносної кількості студентів з ураженнями навколозубних тканин на старших курсах навчання.

При детальному аналізі структури захворювань пародонта встановлені деякі особливості та тенденції у зазначеній віковій категорії обстежених. Структура захворювань тканин пародонта у осіб молодого віку наочно наведено на рис.4.2–4.5.



Рис. 4.2 Структура захворювань тканин пародонта у студентів I курсу стоматологічного факультету.



Рис. 4.3 Структура захворювань тканин пародонта у студентів II курсу стоматологічного факультету.



Рис. 4.4 Структура захворювань тканин пародонта у студентів III курсу стоматологічного факультету.



Рис. 4.5 Структура захворювань тканин пародонта у студентів IV курсу стоматологічного факультету.

З наведених даних видно, що за окремими нозологічними формами хвороб пародонта виявлений низький рівень захворюваності. Так, гострий дифузний катаральний гінгівіт діагностований лише у 1 студента II курсу, що склало 4, 17% з 24 хворих. Звертає на особливу увагу низький рівень захворюваності на хронічний генералізований пародонтит початкового-I ступеня, який встановлений у студентів I та II курсу навчання відповідно в 3, 45 і 8, 33% випадків з груп пацієнтів, що не співпадає з аналогічними даними авторів [87, 92, 99, 121] щодо цієї вікової категорії осіб. Крім того, на III і IV курсі даною хворобою не страждав ні жодний з обстежених студентів. Можливо, це пов'язано з контингентом обстежених, наявністю у студентів-стоматологів гарних знань з питань профілактики основних стоматологічних захворювань та відповідним наглядом за гігієнічним станом порожнини рота.

Позитивна динаміка у зменшенні кількості осіб з хронічним дифузним катаральним гінгівітом більше, ніж у 7 разів в студентів IV курсу навчання порівняно з першим, на нашу думку, також обумовлена добрими

індивідуальними гігієнічними навиками та застосуванням сучасних засобів і методів профілактики стоматологічних захворювань, встановлених нами при клінічному дослідженні.

Разом з тим, при аналізі структури захворювань пародонта у осіб молодого віку виявлено стійку тенденцію до збільшення уражень навколо зубних тканин обмеженого характеру, які пов'язані з несприятливою дією місцевих пошкоджуючих факторів. Так, у студентів I курсу навчання хронічний обмежений катаральний гінгівіт діагностований в 27, 59% випадків, II – в 29, 17%, III – в 41, 7%, IV – в 42, 86%. Отже, порівняно з I курсом навчання у студентів IV курсу хронічний обмежений катаральний гінгівіт трапляється частіше у 1, 5 рази. Аналогічну ситуацію спостерігали і у молодих пацієнтів з хронічним локалізованим пародонтитом початкового-I ступеня важкості. При цьому дана патологія навколорубних тканин діагностована у 31, 03% студентів I року навчання, у 41, 67% – II, у 50% – III і у 52, 38% – IV, тобто збільшилась в 1, 7 разів. Сумарно, відносна кількість осіб з локалізованими ураженнями тканин пародонта зі збільшенням курсу навчання поступово зростала: 58, 62% (на I курсі) → 70, 84% (на II курсі) → 91, 7% (на III курсі) → 95, 24% (на IV курсі).

Підводячи підсумок дослідження структури хвороб пародонта в осіб молодого віку слід відмітити, що дизайн захворювань на I і II курсах ширше, ніж на III і IV. На останніх курсах встановлено лише три нозологічних форми хвороб пародонта: хронічний дифузний катаральний гінгівіт, хронічний обмежений катаральний гінгівіт і хронічний локалізований пародонтит початкового-I ступеня важкості. В цілому локальні ураження пародонта виявлені у 76 осіб молодого віку з 98 пацієнтів із встановленими захворюваннями зазначених тканин, що склало 77, 55%, генералізовані форми – у 22 (22, 45%). При цьому хронічний локалізований пародонтит початкового-I ступеня трапляється частіше (у 55, 26% пацієнтів), ніж хронічний обмежений катаральний гінгівіт (у 44, 74%).

Отже, при наявності місцевих пошкоджуючих факторів (каріозний процес у пришийковій області, неякісні реставрації і ортопедичні (ортодонтичні) конструкції, аномалії прикусу, зубні нашарування, дрібний присинок рота, короткі вуздечки губ, язика, травматична оклюзія тощо) розвивається хронічний запальний процес у навкол зубних тканинах, частіше з ураженням всього пародонтального комплексу (55, 26%). Напевно, це пов'язано з довготривалою несприятливою дією мікроорганізмів зубної бляшки і їх токсинів, а також гострих країв каріозної порожнини та інших травмуючих чинників на слизову оболонку альвеолярного відростку, які сприяють розвитку хронічного запального процесу у яснах та дистрофічно-запального – у міжальвеолярній кістковій тканині. При стоматологічному обстеженні встановлено високий рівень розповсюженості та інтенсивності карієсу зубів. Поширеність карієсу зубів у студентів стоматологічного факультету склала 100%. Середній показник КПВ у студентів I курсу склав 7, 3, II – 6, 8, III – 7, 5, IV – 6, 6. Виходячи з багатофакторності етіології та патогенезу каріозного процесу у твердих тканинах зуба, пояснення цих даних потребує додаткового клінічного дослідження, можливо урахування клімато-географічного стану навколишнього середовища, характеру харчування тощо. Слабко виражені зубо-щелепні аномалії з оцінкою 1 бал встановлені у 102 студентів-стоматологів (28, 1%), помірні, що оцінені у 2 бали, – у 41 (11, 3%).

Таким чином, при стоматологічному обстеженні 363 осіб молодого віку – студентів стоматологічного факультету встановлено високий рівень поширеності захворювань тканин пародонта (27%) та незначна тенденція до його зниження на старших курсах навчання (від 30, 21 % на I курсі до 24, 14 % на IV). У структурі захворювань пародонта в осіб молодого віку частіше трапляються хронічний дифузний катаральний гінгівіт (17, 35%), хронічний обмежений катаральний гінгівіт (34, 69%) і хронічний локалізований пародонтит початкового-I ступеня важкості (42, 86%).

Локалізовані ураження тканин пародонта встановлені у 76 пацієнтів (77, 55%), генералізовані – у 22 (22, 45%). З локалізованих форм захворювання частіше трапляється хронічний локалізований пародонтит початкового-I ступеня важкості (55, 26%), ніж хронічний обмежений катаральний гінгівіт (44, 74%), які діагностовані відповідно у 42 і 34 осіб молодого віку. Особливістю захворювань пародонта у молодому віці є поступове збільшення локалізованих уражень пародонтальних тканин, які пов'язані з негативним впливом місцевих травмуючих чинників, і аналогічне зниження генералізованих форм, обумовлених станом індивідуальної гігієни ротової порожнини, поряд із загальними факторами. Ймовірно це пов'язано з даною декретованою групою населення, яка має задовільний рівень гігієни порожнини рота.

4.2 Результати клінічно-рентгенологічного обстеження хворих

Незважаючи на певні досягнення у питаннях профілактики і лікування захворювань пародонта залишається проблема їх прогнозування та попередження розвитку при дії місцевих пошкоджуючих факторів. У цьому зв'язку нами проведено клінічне обстеження 34 хворих з хронічним обмеженим катаральним гінгівітом і 42 – з хронічним локалізованим пародонтитом початкового-I ступеня.

При опитуванні хворих з хронічним обмеженим катаральним гінгівітом скарг не пред'являли 47% пацієнтів, наявність цього захворювання у них виявляли у процесі клінічного обстеження. У 32, 4% спостережень пацієнти скаржились на кровоточивість ясен в ураженій ділянці при прийомі їжі (5, 9%) та чищенні зубів (26, 5%). Почуття свербіжу, оніміння, неприємного запаху з рота та парестезії відмічали 7 хворих, що склало 20, 6%.

Аналіз анамнестичних даних показав, що час виникнення пов'язаний з початком розвитку каріозного процесу в зубах (8, 8% хворих), їх пломбуванням (29, 4%), ортопедичним (2, 9%) та ортодонтичним лікуванням (11, 8%). Отже, більше половини пацієнтів (53%) пов'язують розвиток хронічного обмеженого катарального гінгівіта із зазначеними причинами, 47% - не знають таких. Лікування ясен проводили самостійно та за рекомендацією лікарів-стоматологів 41, 2% хворих з допомогою полоскань відварами та настоями трав. Не проводили лікування 58, 8% пацієнтів з хронічним обмеженим катаральним гінгівітом.

При запальних захворюваннях тканин пародонта з ураженням всього комплексу навколозубних тканин перебіг хронічного локалізованого пародонтита відрізнявся більш вираженою симптоматикою. Скарги на кровоточивість ясен при прийомі твердої їжі (II ступінь) і чищенні зубів (I ступінь) пред'являли відповідно 38, 1 і 42, 9% хворих з хронічним локалізованим пародонтитом початкового-I ступеня. Неприємні відчуття, запах з рота, свербіж та парестезію ясен відмічали 36 пацієнтів (85, 1%). Лише 6 (14, 9%) не пред'являли ніяких скарг. При аналізі тривалості захворювання враховували данні анамнезу. При цьому усі пацієнти (100%) відзначили, що хворіють протягом від одного до двох років та пов'язують ураження зубоутримуючих тканин з наявністю каріозних уражень (4, 8%), зубних відкладень (11, 9%), після пломбування карієсу зубів та його ускладнень (52, 4%), ортопедичного та ортодонтичного лікування (9, 4%). Не можуть вказати причину захворювання 21, 5% пацієнтів, хоча і не виключають ролі місцевих пошкоджуючих чинників.

З метою більш глибокого уявлення про вплив місцевих подразнюючих факторів на стан тканин пародонта в осіб молодого віку та їх значення у розвитку хронічного обмеженого катарального гінгівіта і хронічного локалізованого пародонтита початкового-I ступеня проведена порівняльна оцінка об'єктивної симптоматики захворювань.

Встановлені причини розвитку локалізованих уражень тканин пародонта у осіб молодого віку наочно наведені на рисунку 4.6., 4.7.

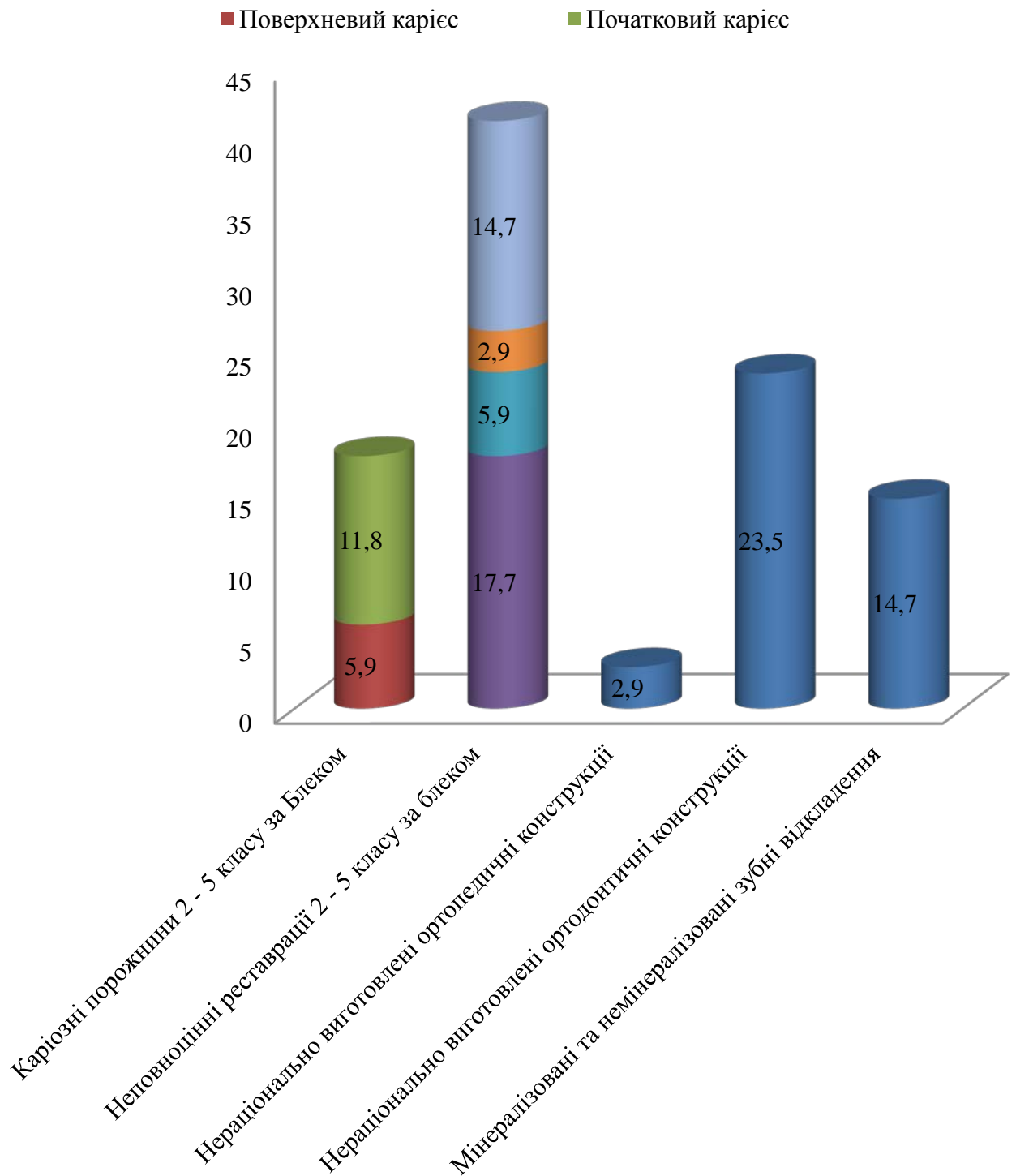


Рис. 4.6 Причини розвитку хронічного обмеженого катарального гінгівіта у осіб молодого віку.

- Поверхневий карієс
- Середній карієс
- 2 клас за Блемом
- 3 клас за Блемом
- 4 клас за Блемом
- 5 клас за Блемом

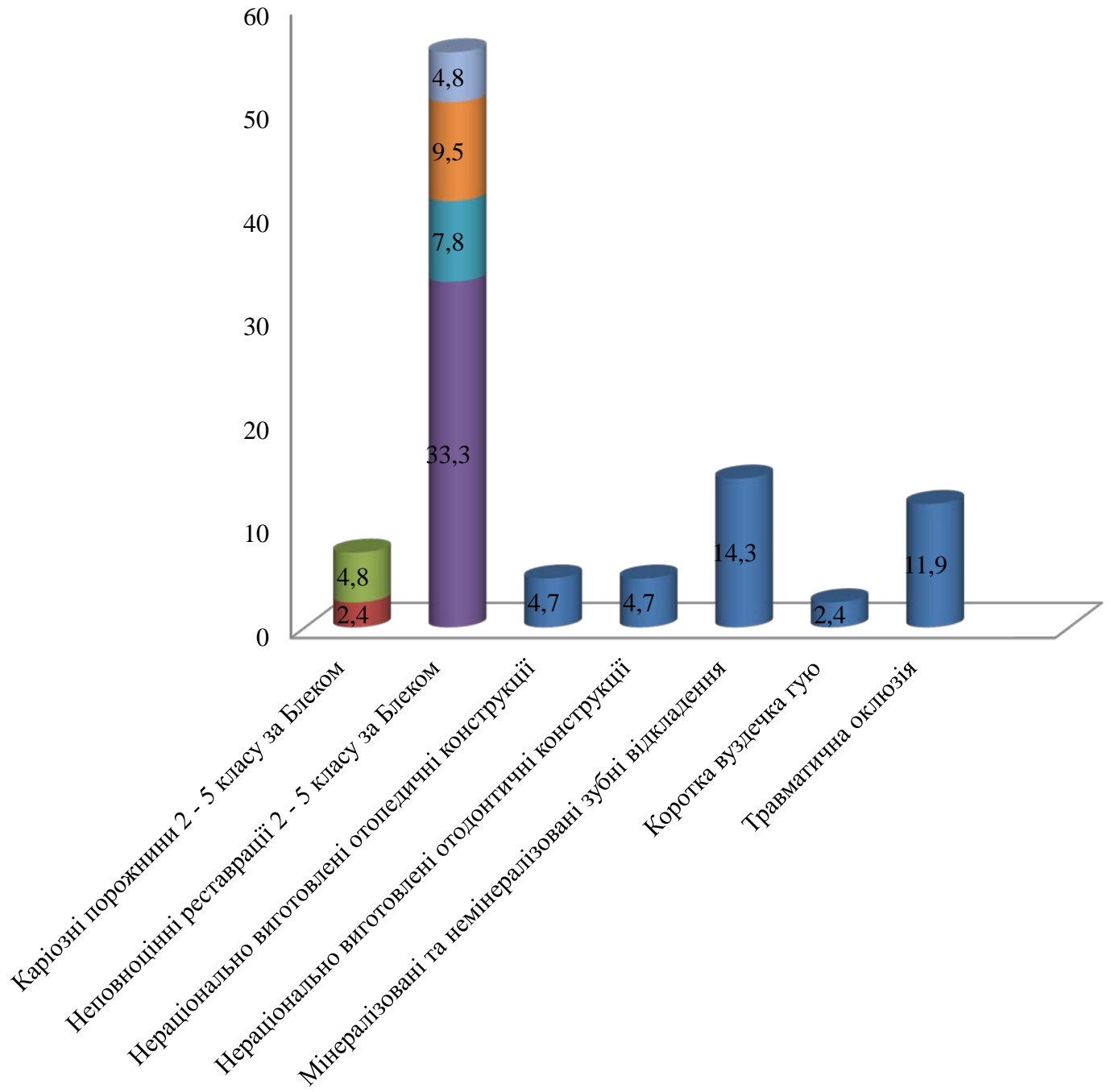


Рис. 4.7 Причини розвитку хронічного локалізованого пародонтита початкового-I ступеня у осіб молодого.

З наведених даних видно, що етіологічні фактори розвитку цих захворювань майже однакові. Разом з тим, їх вираженість при хронічному обмеженому катаральному гінгівіті і хронічному локалізованому пародонтиті початкового-I ступеня була різною. За наявними даними [176] основними причинами виникнення запальних захворювань тканин пародонта є зубна бляшка і каріозні процеси у пришийковій ділянці зубів.

Отримані нами результати підтверджували ці данні. Проте, якщо мінералізовані та немінералізовані зубні відкладення у обох груп пацієнтів однаково часто викликали локальні ураження зубоутримуючих тканин (відповідно в 14, 7 і 14, 3% спостережень), то карієс зубів у пришийковій ділянці сприяв розвитку хронічного обмеженого катарального гінгівіта у 2,5 рази частіше, ніж хронічного локалізованого пародонтита початкового-I ступеня. Примітно, що при гінгівіті початковий карієс діагностований в 11, 8% випадків, поверхневий – в 5, 9%, в той самий час як при пародонтиті – поверхневий в 2, 4%, а середній – в 4, 8%.

Отже розвинені форми карієсу зубів у обстежених пацієнтів зустрічались у поодиноких випадках, що вказувало на уважне відношення молодих пацієнтів до стану своїх зубів. Тим часом, слід звернути увагу на початковий карієс пришийкової локалізації, якій має безсимптомний клінічний перебіг, але може сприяти розвитку хронічного обмеженого катарального гінгівіта.

Однією з причин розвитку локалізованих захворювань тканин пародонта була наявність зубного нальоту. Серед зубних відкладень у хворих з хронічним обмеженим катаральним гінгівітом і хронічним локалізованим пародонтитом початкового-I ступеня переважали мінералізовані на язиковій поверхні зубів нижньої щелепи (відповідно в 11, 8 і 11, 9% спостережень) (рис. 4.8)



Рис. 4.8 Клінічний випадок. Хвора М., 20 років. Діагноз: хронічний локалізований пародонтит початковий ступінь. На вестибулярній поверхні 16 зуба наявна велика кількість мінералізованих та немінералізованих зубних відкладень.

Звертає на особливу увагу переважання неповноцінних реставрацій у низці причин розвитку локалізованих запальних захворювань тканин пародонта. Причому, неякісно виконані естетичні реставрації у пацієнтів з хронічним локалізованим пародонтитом початкового-І ступеня становили причину розвитку захворювання на 13, 6% частіше, ніж з хронічним обмеженим катаральним гінгівітом (рис 4.9). Велику питому вагу серед етіологічних чинників хронічного обмеженого катарального гінгівіта (майже $\frac{1}{4}$ частина) складають ортодонтичні конструкції.

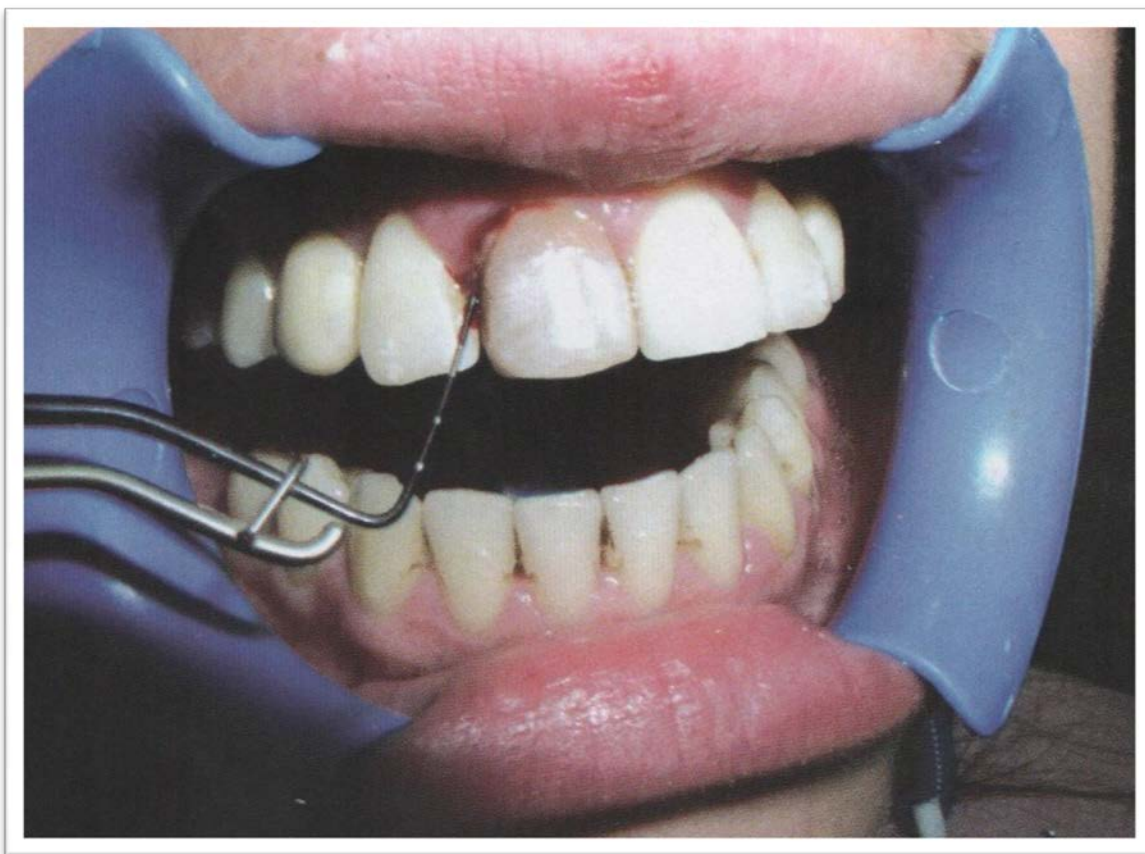


Рис. 4.9 Клінічний випадок. Хворий Б., 19 років. Діагноз: хронічний локалізований пародонтит. У На пришийковій ділянці 11 зуба (каріозна порожнина 5 класу за Блеком) наявна неповноцінна реставрація.

Лікування патології прикусу з використанням незнімних ортодонтчних технологій на теперішній час дуже розповсюджено серед молодих осіб. Однак, слід зазначити, що профілактичні міроприємства при ортодонтчному лікуванні, які проводять лікарі-стоматологі, попереджають ураження всього комплексу пародонтальних тканин, констатованих лише у поодиноких випадках (4, 7%).

До числа місцевих факторів, які спричиняють розвитку хронічного локалізованого пародонтита початкового-I ступеня відносяться коротка вуздечка губ та травматична оклюзія, що пов'язана з патологією прикуса. Остання встановлена у кожної десятої особи молодого віку із зазначеною хворобою (рис. 4.10 і 4.11).



Рис. 4.10 Клінічний випадок. Хворий Н., 18 років. Діагноз: хронічний локалізований пародонтит, початковий ступінь. Коротка вуздечка нижньої губи.

При аналізі місцевих травмуючих чинників невеликий відсоток складають неякісно виготовлені ортопедичні конструкції, які встановлені в 2,9% спостережень у пацієнтів з хронічним обмеженим катаральним гінгівітом і в 4,7% – з хронічним локалізованим пародонтитом початкового-I ступеня, а травматична оклюзія діагностована у 11,9 % пацієнтів з хронічним локалізованим пародонтитом початкового-I ступеня. Проте, в усіх пацієнтів мала місце ендодонтична патологія (див. рис. 4.11).



Рис 4.11 Клінічний випадок. Хворий П., 18 років. Діагноз: хронічний локалізований пародонтит, I ступінь. Коротка вуздечка нижньої губи, зубні відкладення, травматична оклюзія.

Так, у пацієнтів з хронічним обмеженим катаральним гінгівітом (2,9%) і з хронічним локалізованим пародонтитом початкового-I ступеня (4,7%) неповноцінні ортопедичні конструкції поєднувались з нелікованою ендодонтичною патологією, а у 11,9% хворих з хронічним локалізованим пародонтитом початкового-I ступеня травматична оклюзія розвивалась на фоні неефективного ендодонтичного лікування кореневої системи. Цікавими виявились результати дослідження впливу неякісно виконаних естетичних реставрацій різної локалізації каріозних порожнин за Блеком на розвиток локалізованих запальних захворювань пародонта (рис. 4.12).



Рис. 4.12 Клінічний випадок. Хворий Є., 19 років. Діагноз: Хронічний локалізований пародонтит I ступеня в ділянці 16 зуба. Наявна неадекватно виготовлена та встановлена ортопедична конструкція.

При цьому із загальної кількості неповноцінних реставрацій розвитку хронічного обмеженого катарального гінгівіта сприяло неефективне лікування каріозних уражень II і V класу за Блеком (відповідно 42, 9 і 35, 7%), хронічного локалізованого пародонтита початкового-I ступеня – II і IV (60, 9 і 17, 4%).

Отже, занепокоєння викликає ятрогенний характер у етіології локалізованих уражень тканин пародонта, який встановлений у 67, 6% молодих осіб з хронічним обмеженим катаральним гінгівітом і у 64, 2% – з хронічним локалізованим пародонтитом початкового-I ступеня.

При об'єктивному обстеженні встановлений локалізований характер розповсюдженості процесу у 100% хворих з хронічним обмеженим катаральним гінгівітом. При цьому виявляли локальну гіперемію з ціанозом ясенного краю і

ясенних сосочків та їх набряк. Міжзубні ясенні сосочки в області ділянок ураження потовщені, набряклі, рихлі, контур їх згладжений. Рельєф ясенного краю змінений. При механічному подразненні ясен зондом I ступінь кровоточивості встановлений у 55, 9% обстежених даної групи, II – у 23, 5%. В 20, 6% випадків спостерігали наявність несправжньої пародонтальної кишені. Зубо-ясенне прикріплення не порушено. Зуби нерухомі в 100% спостережень. При рентгенологічному дослідженні змін міжальвеолярних перетинок не виявлено. Порушень цілісності кортикальної пластинки та змін у губчастій частині кісткової тканини не встановлено. Обстеження пацієнтів з хронічним локалізованим пародонтитом початкового-I ступеня виявило хронічний обмежений катаральний гінгівіт в усіх хворих. Застійну гіперемію з синюшністю і набряком ясен виявлено у 100% хворих. Конфігурація ясенних сосочків уражених ділянок змінена, визначаються ясенні валики за рахунок набряку. Над-та підясенні зубні відкладення у 90, 5% пацієнтів.

Пародонтальні кишені з серозно-гнійним вмістом глибиною 1, 5-2 мм виявлено у 24 (57, 1%) хворих, до 3 мм – у 18 (42, 9%). Кровоточивість ясен I ступеня встановлена у 25 (59, 5%) пацієнтів, II – у 17 (40, 5%). Патологічної рухомості зубів у обстежених не виявлено. При рентгенологічному дослідженні – помірно виражений локальний остеопороз губчастої речовини міжальвеолярних перетинок і стоншення або резорбція кортикального шару їх верхівок виявлена у 57, 1% обстежених цієї групи, нерівномірна локальна горизонтальна резорбція альвеолярного відростка у межах 1/4 - 1/3 його висоти – у 42, 9%.

Таким чином, у осіб молодого віку при дії місцевих пошкоджуючих факторів частіше розвивається хронічний локалізований пародонтит початкового-I ступеня (55, 3%), рідше – хронічний обмежений катаральний гінгівіт (44, 7%). Клінічне обстеження осіб молодого віку виявило подібність механізмів розвитку локалізованих уражень тканин пародонта.

Найбільш частими причинами розвитку хронічного обмеженого

катарального гінгівіта були неякісно виконані естетичні реставрації (42,2%), ортодонтичні конструкції (23,5%), каріозні процеси у пришийковій ділянці (17,7%) та наявність зубного нальоту (14,7%). При розвитку хронічного локалізованого пародонтита початкового-I ступеня – неповноцінні реставрації (54,8%), зубні відкладення (14,3%), травматична оклюзія (11,9%). У цілому в низці причин розвитку локалізованих уражень тканин пародонта в осіб молодого віку неефективне лікування стоматологічних захворювань складає 67,6% при хронічному обмеженому катаральному гінгівіті і 64,2% при хронічному локалізованому пародонтиті початкового-I ступеня. Із загальної кількості неповноцінних реставрацій, які спричинили розвиток хронічного обмеженого катарального гінгівіта були відновлення анатомічної форми зуба при каріозних порожнинах II і V класу за Блеком, хронічного локалізованого пародонтита початкового-I ступеня – II і IV.

Отримані результати клінічного обстеження осіб молодого віку з локалізованими захворюваннями тканин пародонта вказують на необхідність раціонального підходу та застосування сучасних технологій з метою попередження ускладнень при лікуванні пацієнтів із стоматологічною патологією.

4.3 Результати визначення глибини пародонтальної кишені, величини рецесії ясен і втрати епітеліального прикріплення обстежених

Відомо, що клінічними симптомами, що характеризують вираженість запально-дистрофічного процесу у тканинах пародонта, є глибина пародонтальної кишені, величина рецесії ясен та втрати епітеліального прикріплення. Вони дозволяють провести диференціальну діагностику хвороб пародонта, а також оцінити розповсюдженість процесу та ступінь його важкості [12]. Визначення найбільш об'єктивних показників стану пародонтальних

тканин у осіб молодого віку виявило їх різну вираженість в залежності від характеру захворювання (табл. 4.1).

Таблиця 4.1

Результати дослідження показників глибини пародонтальної кишені, втрати епітеліального прикріплення і рецесії ясен у хворих основної групи з хронічним обмеженим катаральним гінгівітом и хронічним локалізованим пародонтитом початкового-I ступеня, у мм

Показники дослідження	Контрольна група n = 40	Хворі на хронічний обмежений катаральний гінгівіт n = 34	Хворі на хронічний локалізований пародонтит початкового-I ступеня n = 42	P ₁ ; P ₂ ; P ₃ *
Глибина пародонтальної кишені	—	—	2, 267 ± 0, 068	P ₂ <0, 001; P ₃ >0, 001
Втрата епітеліального прикріплення	—	—	1, 138 ± 0, 213	P ₂ <0, 001; P ₃ >0, 001
Рецесія ясен	0, 078± 0, 047	0, 726 ± 0, 075	0, 907 ± 0, 128	P ₁ <0, 001; P ₂ <0, 001; P ₃ >0, 05

Примітка:

P₁ – достовірність різниці між показниками основної групи хворих з хронічним обмеженим катаральним гінгівітом і особами контрольної групи

P₂ – достовірність різниці між показниками основної групи хворих з хронічним локалізованим пародонтитом початкового-I ступеня і особами контрольної групи.

P₃ – достовірність різниці між показниками основної групи хворих з хронічним обмеженим катаральним гінгівітом і з хронічним локалізованим пародонтитом початкового-I ступеня.

При цьому пародонтальні кишені і порушення епітеліального прикріплення ясен виявляли лише у хворих з хронічним локалізованим пародонтитом початкового-I ступеня. Визначення глибини пародонтальної кишені у даної групи пацієнтів виявило, що середньостатистичне значення цього показника ($2,267 \pm 0,068$ мм) відповідало початковій-I стадії патологічного процесу у тканинах пародонта. Про ураження усього комплексу пародонтальних тканин також свідчило порушення епітеліального прикріплення ясен. Його величина у цієї групи обстежених склала $1,138 \pm 0,213$ мм.

На відміну від зазначених показників рецесію ясен визначали в усіх групах обстежених осіб. Величина апікального переміщення ясен у здорових осіб контрольної групи була незначною і склала $0,078 \pm 0,047$ мм. В той самий час зазначений показник у хворих з хронічним обмеженим гінгівітом склав $0,726 \pm 0,075$ мм, з хронічним локалізованим пародонтитом початкового-I ступеня – $0,907 \pm 0,128$ мм, та з високим ступенем ймовірності різниці відрізнялись від групи контролю ($p, p_1 < 0,001$). При порівнянні середньостатистичних значень двох груп хворих з локалізованими ураженнями тканин пародонта встановлена несуттєва різниця показників ($p_2 > 0,05$), що вказує на однотиповий характер катарального запалення в тканинах пародонта при дії місцевих пошкоджуючих факторів.

Таким чином, дослідження глибини пародонтальних кишень, величини епітеліального прикріплення і рецесії ясен у пацієнтів молодого віку з локалізованими ураженнями пародонтальних тканин внаслідок дії місцевих пошкоджуючих факторів (розвиток каріозного процесу у пришийковій ділянці, неякісні реставрації, наявність ортодонтичних конструкцій, зубних відкладень тощо) виявило високу інформативність даних показників при діагностиці захворювань.

Отримані результати дослідження підтвердили данні клінічного обстеження хворих і вказують на необхідність їх оцінки при визначенні ефективності лікування.

4.4 Показники дослідження швидкості слиновиділення і кислотно-лужного стану в ротовій та ясенній рідині

Відомо, що основною умовою ефективного функціонування органів і тканин порожнини рота є гомеостаз ротової рідини [68]. Оскільки повноцінна в кількісному та якісному відношенні змішана слина є необхідною умовою ефективного функціонування тканин пародонта проведено визначення найбільш значимих її показників у хворих з хронічним обмеженим катаральним гінгівітом і хронічним локалізованим пародонтитом початкового-I ступеня важкості: швидкість слиновиділення, рН ротової та ясенної рідини і стан кислотно-лужного балансу в порожнині рота (за показниками сахарозного та карбамідного рН-тесту і часу відновлення кислотно-лужної рівноваги). Звертає на увагу суттєве погіршення більшості показників стану біологічного середовища порожнини рота при розвитку локалізованих уражень навкол зубних тканин та відсутність істотної різниці між такими у груп хворих ($p_3 > 0,05$).

Важлива роль у підтримці гомеостазу ротової порожнини належить характеру слиновиділення [158]. Показники швидкості салівації, які наведені в таблиці 4.2, свідчать, що середньостатистичні значення цього тесту у хворих мали стійку тенденцію до зменшення при розвитку локалізованих запальних уражень тканин пародонта.

Так, у хворих молодого віку з хронічним обмеженим катаральним гінгівітом показник швидкості секреції змішаної слини склав $0,726 \pm 0,076$

мл/хв, з хронічним локалізованим пародонтитом початкового-І ступеня важкості – $0,588 \pm 0,113$ мл/хв, що з ймовірністю 99,9% відрізнявся від групи контролю ($1,207 \pm 0,089$ мл/хв). (табл. 4.2).

Таблиця 4.2

Показники швидкості слиновиділення, рН ротової і ясенної рідини у хворих з хронічним обмеженим катаральним гінгівітом і хронічним локалізованим пародонтитом початкового-І ступеня

Показники дослідження	Контрольна група n = 40	Хворі з хронічним обмеженим катаральним гінгівітом n = 34	Хворі з хронічним локалізованим пародонтитом початкового-І ступеня n = 42	$P_1; P_2; P_3^*$
Швидкість слиновиділення, мл/хв.	$1,207 \pm 0,089$	$0,726 \pm 0,076$	$0,588 \pm 0,113$	$p_1 < 0,001;$ $p_2 < 0,001;$ $p_3 > 0,05$
рН ротової рідини	$7,02 \pm 0,06$	$6,674 \pm 0,052$	$6,538 \pm 0,083$	$p_1 < 0,001;$ $p_2 < 0,001;$ $p_3 > 0,05$
рН ясенної рідини	$6,905 \pm 0,056$	$6,518 \pm 0,051$	$6,407 \pm 0,087$	$p_1 < 0,001;$ $p_2 < 0,001;$ $p_3 > 0,05$

Примітка:

P_1 – достовірність різниці між показниками основної групи хворих з хронічним обмеженим катаральним гінгівітом і особами контрольної групи

P_2 – достовірність різниці між показниками основної групи хворих з хронічним локалізованим пародонтитом початкового-І ступеня і особами контрольної групи

P_3 – достовірність різниці між показниками основної групи хворих з хронічним обмеженим катаральним гінгівітом і з хронічним локалізованим пародонтитом початкового-І ступеня.

Отже, достовірне зниження швидкості слиновиділення у 1,7 разів при хронічному обмеженому катаральному гінгівіті і у 2 рази при хронічному локалізованому пародонтиті початкового-I ступеня, порівняно із здоровими особами контрольної групи, дозволяє стверджувати про наявність гіпосалівації у пацієнтів. У зв'язку з цим, за нашою думкою, можливі зміни фізико-хімічних властивостей ротової рідини і стану біологічного середовища порожнини рота, які сприяють розвитку запального процесу у тканинах пародонта.

Відсутність достовірної різниці показників між групами обстежених хворих свідчило про можливо однаковий механізм порушення характеру секреції слини при розвитку обмеженого гінгівіту та локалізованого пародонтиту. Деяке зниження швидкості слиновиділення у хворих з хронічним локалізованим пародонтитом початкового-I ступеня важкості, напевно, обумовлено тривалістю негативної дії травмуючих чинників і не залежить від поглиблення патологічного процесу в тканинах пародонта.

Відомо, що гомеостаз порожнини рота підтримується завдяки кислотно-лужної рівноваги, основним показником якого є рН ротової рідини. Аналіз результатів показника рН ротової рідини виявив, що концентрація іонів водню у змішаній слині хворих і осіб контрольної групи коливається у широких межах. Проте, значення рН ротової рідини у основних груп пацієнтів були нижчими, ніж у осіб контрольної групи, а статистична обробка даних виявила достовірні відмінності показника з вірогідністю різниці 99, 9%.

Реакція змішаної слини у осіб контрольної групи була слабко лужною, у хворих з хронічним обмеженим катаральним гінгівітом і хронічним локалізованим пародонтитом початкового-I ступеня важкості – нейтральною, але на межі з кислою. Найбільш високий водневий показник виявлений у обстежених осіб контрольної групи, який склав $7,02 \pm 0,06$ (табл. 4.3)

Таблиця 4.3

**Показники стану кислотно-лужної рівновагиу хворих з хронічним
обмеженим катаральним гінгівітом і хронічним локалізованим
пародонтитом початкового-І ступеня**

Показники дослідження	Контрольна група n = 40	Хворі з хронічним обмеженим катаральним гінгівітом n = 34	Хворі з хронічним локалізованим пародонтитом початкового-І ступеня n = 42	p ₁ ; p ₂ ; p ₃ *
Амплітуда сахарозної кривої, од.рН	-0, 581±0, 016	-0, 669 ± 0, 022	-0, 723 ± 0, 019	p ₁ <0, 01; p ₂ <0, 001; p ₃ >0, 05
Тривалість періоду змін рН сахарозної кривої, хв.	37, 35 ± 1, 42	41, 824 ± 1, 235	42, 071 ± 1, 149	p ₁ <0, 05; p ₂ <0, 05; p ₃ >0, 05
Амплітуда карбамідної кривої, од.рН	+0, 59±0, 016	+0, 645 ± 0, 02	+0, 459 ± 0, 037	p ₁ <0, 05; p ₂ <0, 01; p ₃ <0, 001
Тривалість періоду змін рН карбамідної кривої, хв.	12, 8 ± 0, 782	15, 176 ± 1, 084	15, 905 ± 1, 104	p ₁ >0, 05; p ₂ <0, 05; p ₃ >0, 05

Примітка:

P₁ – достовірність різниці між показниками основної групи хворих з хронічним обмеженим катаральним гінгівітом і особами контрольної групи

P₂ – достовірність різниці між показниками основної групи хворих з хронічним локалізованим пародонтитом початкового-І ступеня і особами контрольної групи

P₃ – достовірність різниці між показниками основної групи хворих з хронічним обмеженим катаральним гінгівітом і з хронічним локалізованим пародонтитом початкового-І ступеня.

З розвитком захворювань пародонта спостерігали достовірне зниження концентрації H^+ та зсув кислотно-лужного балансу у бік ацидозу..

Статистичні значення цього показника у хворих були наступними: при хронічному обмеженому катаральному гінгівіті – $6,674 \pm 0,052$, при хронічному локалізованому пародонтиті початкового-I ступеня – $6,538 \pm 0,083$ з недостовірною різницею між групами обстежених ($p_3 > 0,05$)

Найбільш стабільним показником є рН ясенної рідини. Визначення концентрації водневих іонів у ясенній рідині хворих та здорових осіб контрольної групи виявило аналогічні закономірності у зміні цього показника. Разом з тим, середньостатистичні значення рН ясенної рідини в області локалізованих уражень тканин пародонта були нижче, ніж ротової і свідчили про більш виражений зсув реакції у цьому анатомо-фізіологічному утворенні та пародонтальній кишені у бік ацидозу. При цьому реакція ясенної рідини у осіб групи контролю була лужною ($6,905 \pm 0,056$), у хворих з хронічним обмеженим катаральним гінгівітом і хронічним локалізованим пародонтитом початкового-I ступеня важкості – переважно кислою ($6,518 \pm 0,051$ і $6,407 \pm 0,087$, при $p_1, p_2 < 0,001, p_3 > 0,05$). Це, на нашу думку, обумовлено наявністю запального процесу локалізованого характеру.

Отже, у порожнині рота обстежених хворих переважають явища ацидозу, які можуть сприяти утворенню зубної бляшки у місцях, недоступних для очищення. Такий ацидоз може бути обумовленим високою активністю кислотопродукуючої мікрофлори на фоні зниженого слиновиділення. Вивчення стану кислотно-лужної рівноваги за допомогою сахарозного і карбамідного рН-тестів виявило різний діапазон значень амплітуд тестових кривих та їх співвідношень у пацієнтів з локалізованими ураженнями тканин пародонта і здорових осіб контрольної групи.

Отримані результати зазначених амплітуд кривих рН у осіб контрольної групи свідчили про нормальний стан кислотно-лужної рівноваги у порожнині

рота. При цьому амплітуда сахарозної кривої склала $-0,581 \pm 0,016$ од.рН, карбамідної – $+0,59 \pm 0,016$ од.рН, а різниця їх значень (показник R) – $+0,09$ од.рН. На відміну від даної групи у хворих з хронічним обмеженим катаральним гінгівітом спостерігали достовірне підвищення амплітуди сахарозної кривої на 13,15% відносно контролю ($p_1 < 0,01$), карбамідної – на 8,53% ($p_1 < 0,05$) з переважанням кривої Стефана. Проте, їх різниця ($0,024$ од.рН) вказувала на рівновагу кислот та лугів у біологічному середовищі порожнини рота. В той самий час у пацієнтів з хронічним локалізованим пародонтитом початкового-I ступеня важкості встановлений функціональний ацидоз з високим рівнем амплітуди ацидотичної кривої ($-0,723 \pm 0,019$ од.рН) та низьким – алколотичної ($+0,459 \pm 0,037$ од.рН). Їх співвідношення ($R = -0,264$ од.рН) підтверджувало дестабілізацію констант кислотно-лужної рівноваги у порожнині рота цієї групи хворих.

Отже, оцінюючи показники рН ротової рідини при сахарозному та карбамідному навантаженні слід зазначити, що у порожнині рота хворих з локалізованими запальними захворюваннями тканин пародонта має місце порушення у пропорції лугів та кислот з переважанням останніх, особливо вираженого при хронічному локалізованому пародонтиті початкового-I ступеня. За даними В.А. Румянцева [158] це обумовлено високою активністю кислото продукуючої мікрофлори. Отримані результати узгоджуються з даними клінічного обстеження груп пацієнтів молодого віку та виявлення у них високого рівня розповсюдженості та інтенсивності карієсу зубів.

Об'єктивним показником системи регуляції кислотно-лужної рівноваги в порожнині рота є тривалість періоду змін рН при стимулюванні ротової мікрофлори вуглеводвмісною та азотовмісною речовиною.

Наведені у таблиці дані свідчать про швидке відновлення початкового стану рН середовища під дією карбаміду, як в осіб контролю ($12,8 \pm 0,782$ хв.), так і хворих з хронічним обмеженим катаральним гінгівітом ($15,176 \pm 1,084$ хв.,

$p_1 > 0,05$) та з хронічним локалізованим пародонтитом початкового-I ступеня важкості ($15,905 \pm 1,104$ хв., $p_2 < 0,05$), що не підтверджувало роль аміакпродукуючої мікрофлори у розвитку локалізованих форм захворювань пародонта. Напроти, під дією сахарози спостерігали повільне відновлення початкового рівня рН, більш виражене при розвитку захворювань пародонта. Так, тривалість змін рН кривої Стефана у хворих з хронічним обмеженим катаральним гінгівітом становила $41,824 \pm 1,235$ хв., з хронічним локалізованим пародонтитом початкового-I ступеня важкості – $42,071 \pm 1,149$ хв. (проти $37,35 \pm 1,42$ хв. у осіб контрольної групи, при $p_1, p_2 < 0,05$). Отже у обстежених пацієнтів встановлено суттєве порушення повільнореагуючих механізмів підтримки фізіологічного рівня рН змішаної слини, що також підтверджувало високу сумарну активність ацидогенної мікрофлори порожнини рота. Таким чином встановлено достовірне зниження швидкості слиновиділення у 1,7 разів при хронічному обмеженому катаральному гінгівіті і у 2 рази при хронічному локалізованому пародонтиті початкового-I ступеня порівняно із здоровими особами контрольної групи ($p < 0,001$), що свідчило про можливі зміни властивостей ротової рідини і стану біологічного середовища порожнини рота, які сприяють розвитку запального процесу у тканинах пародонта.

Встановлені достовірно знижена концентрація водневих іонів у ротовій рідині хворих з локалізованими ураженнями тканин пародонта (нейтральна реакція на межі з кислою) та аналогічна у ясенній рідині (кисла реакція) свідчили про порушення гомеостазу порожнини рота. У порожнині рота обстежених пацієнтів переважають явища ацидозу (за показниками амплітуд сахарозного і карбамідного рН-тестів), більш виражені в хворих з хронічним локалізованим пародонтитом початкового-I ступеня важкості (функціональний ацидоз), що обумовлені високою сумарною активністю кислотоутворюючої ротової мікрофлори. Це підтверджує значення місцевих факторів ризику (зубна бляшка) у розвитку локалізованих уражень зубоутримуючих тканин.

У пацієнтів з хронічними обмеженими ураженнями тканин пародонта на фоні порушення слиновиділення та зсуву реакції ротової і, особливо, ясенної рідини у бік ацидозу має місце дестабілізація системи регуляції кислотно-лужної рівноваги внаслідок суттєвого впливу кислотопродукуючої мікрофлори та послаблення чинників повільнореагуючих компонентів регуляції цього балансу, їх буферних систем, що потребує відповідної корекції у комплексному лікуванні хронічного обмеженого катарального гінгівіту і хронічного локалізованого пародонтиту початкового-I ступеня важкості.

4.5 Стан гігієни ротової порожнини, тканин пародонта та периферичного кровообігу у обстежених хворих

Результати вивчення гігієни порожнини рота і стану тканин пародонта у пацієнтів молодого віку з хронічним обмеженим катаральним гінгівітом і хронічним локалізованим пародонтитом початкового-I ступеня важкості наведені в таблиці 4.4. З даних таблиці видно, що середньостатистичні значення більшості досліджуваних показників у хворих мали достовірні відмінності при порівнянні із здоровими особами контрольної групи, а також між групами обстежених. При цьому прослідковувалась чітка закономірність до погіршення результатів дослідження при поглибленні патологічного процесу у навкол зубних тканинах. Оцінюючи гігієну ротової порожнини за індексом Гріна-Верміліона слід відмітити гарний стан у здорових осіб і задовільний у обстежених пацієнтів. Разом з тим, порівняння показників виявило високий ступінь достовірності різниці значень між результатами групи контролю ($0,283 \pm 0,1$ балів) і пацієнтів молодого віку з хронічним обмеженим катаральним гінгівітом ($0,874 \pm 0,14$ балів, $p_1 < 0,001$) і хронічним

локалізованим пародонтитом початкового-I ступеня важкості ($1, 295 \pm 0, 163$ балів, $p_2 < 0, 001$), а також між групами хворих ($p_3 < 0, 05$) (див. табл. 4.4).

Таблиця 4.4

**Індексна оцінка стану гігієни ротової порожнини і тканин пародонта
у осіб молодого віку із запальними локалізованими захворюваннями
пародонтального комплексу**

Показники дослідження	Контрольна група n = 40	Хворі з хрон. обмеж. катар. гінгівітом n = 34	Хворі з хронічним локаліз. пародонтитом поч.-I ст. n = 42	$P_1; P_2; P_3$
Індекс Гріна-Вермільона, бали	$0, 283 \pm 0, 1$	$0, 874 \pm 0, 14$	$1, 295 \pm 0, 163$	$P_1, P_2 < 0, 001;$ $P_3 < 0, 05;$
Індекс Silness-Loe, бали	$0, 188 \pm 0, 113$	$1, 191 \pm 0, 202$	$2, 071 \pm 0, 198$	$P_1, P_2 < 0, 001;$ $P_3 < 0, 01;$
Індекс РМА, %	$0, 68 \pm 0, 415$	$10, 788 \pm 0, 815$	$17, 479 \pm 0, 707$	$P_1 P_2 P_3 < 0, 001;$
Індекс Рі, бали	$0, 024 \pm 0, 013$	$0, 153 \pm 0, 08$	$1, 057 \pm 0, 15$	$P_1 > 0, 05; P_2$ $P_3 < 0, 001;$

Примітка:

P_1 – достовірність різниці між показниками основної групи хворих з хронічним обмеженим катаральним гінгівітом і особами контрольної групи

P_2 – достовірність різниці між показниками основної групи хворих з хронічним локалізованим пародонтитом початкового-I ступеня і особами контрольної групи

P_3 – достовірність різниці між показниками основної групи хворих з хронічним обмеженим катаральним гінгівітом і з хронічним локалізованим пародонтитом початкового-I ступеня.

Отже, незважаючи на гарну та задовільну гігієну ротової порожнини за сумарним індексом ОНІ-S, наявність місцевих травмуючих факторів у обстежених хворих сприяло погіршенню її стану у 3-4, 6 разів відносно здорових осіб.

У пацієнтів з локалізованими ураженнями пародонтальних тканин більш інформативною виявилась оцінка гігієни порожнини рота за індексом Silness-Loe. Слід відмітити, у хворих молодого віку з хронічним обмеженим катаральним гінгівітом частіше діагностували першу ступінь інтенсивності нальоту у ділянці шийки зуба, що не визначався при огляді, а лише при зішкребі зондом. У пацієнтів з хронічним локалізованим пародонтитом початкового-I ступеня важкості частіше констатували другу ступінь: помірні зубні відкладення, що визначаються при огляді, але вони не охоплюють міжзубні проміжки. Так, показник даного індексу у хворих з хронічним обмеженим катаральним гінгівітом склав $1, 191 \pm 0, 202$ балів, з хронічним локалізованим пародонтитом початкового-I ступеня важкості – $2, 071 \pm 0, 198$ балів (проти $0, 188 \pm 0, 113$ балів у групі контролю, при p_1 і $p_2 < 0, 001$). Примітно, що при поглибленні локалізованого патологічного процесу у тканинах пародонта спостерігали збільшення середньостатистичного результату майже удвічі ($p_3 < 0, 01$), що підтверджувало погіршення гігієнічного очищення порожнини рота. Вплив хронічного обмеженого катарального гінгівіту на показники пародонтальних індексів РМА і Рі виявився незначним. При цьому був діагностований слабо виражений гінгівіт за індексом РМА та такий, на межі з інтактним пародонтом, за індексом Рі. Більш виражений вплив на показники стану тканин пародонта виявлений у осіб молодого віку з хронічним локалізованим пародонтитом початкового-I ступеня важкості. При детальному порівнянні значень РМА і Рі з контрольною групою (відповідно $17, 479 \pm 0, 707$ проти $0, 68 \pm 0, 415$ % і $1, 057 \pm 0, 15$ проти $0, 024 \pm 0, 013$ балів) виявлено високий ступінь достовірної різниці ($p_2 < 0, 001$).

Аналогічну достовірність отримано і при порівнянні середньостатистичних даних зазначених індексів між групами хворих ($p_3 < 0,001$), що підтверджувало глибші ураження навколозубних тканин при розвитку локалізованого пародонтиту у осіб молодого віку. Відомо, що порушення периферичного кровообігу лежить в основі патогенезу захворювань пародонта [174]. Кровоносні судини є тією патогенетичною ланкою захворювань пародонта, у якій можна виявити її найменші початкові зміни. Крім того, головним, а іноді першим симптомом уражень навколозубних тканин запального та дистрофічно-запального характеру є кровоточивість ясен [177].

Проведена індексна оцінка функціонального стану периферичного кровообігу у тканинах пародонта пацієнтів молодого віку виявило достовірне зниження резистентності капілярів. При підвищенні тяжкості захворювання та ураженні всього комплексу пародонтальних тканин стійкість капілярів до дії вакуума мала істотну тенденцію до зниження, а час розсмоктування вакуумних гематом – до збільшення.

Підрахунок індексу периферичного кровообігу на основі співвідношень стійкості капілярів ясен та часу розсмоктування вакуумних гематом виявив фізіологічну норму у здорових осіб контрольної групи ($0,768 \pm 0,088$ балів) та гарний компенсаторний стан у молодих пацієнтів з хронічним обмеженим катаральним гінгівітом ($0,629 \pm 0,084$ балів), їх порівняння не мало достатнього рівня статистичної достовірності ($p_1 > 0,05$).

В той самий час отриманий показник у пацієнтів з хронічним локалізованим пародонтитом початкового-I ступеня важкості свідчив про суттєве зменшення кровообігу у мікроциркуляторному руслі пародонта. Інтерпретація цього показника за оціночною шкалою показала, що інтенсивність кровообігу складає 46,6% ($0,466 \pm 0,09$ балів). Це майже удвічі менше, ніж у контрольній групі ($p_2 < 0,05$) (табл. 4.5).

Таблиця 4.5

**Індексна оцінка стану периферичного кровообігу у осіб молодого віку
із запальними локалізованими захворюваннями пародонтального
комплексу**

Показники дослідження	Контрольна група n = 40	Хворі з хронічним обмеженим катаральним гінгівітом n = 34	Хворі з хронічним локалізованим пародонтитом початкового-І ступеня n = 42	$P_1; P_2; P_3$
Індекс периферичного кровообігу, бали	$0,768 \pm 0,088$	$0,629 \pm 0,084$	$0,466 \pm 0,09$	$P_1 > 0,05;$ $P_2 < 0,05;$ $P_3 > 0,05;$

Примітка:

P_1 – достовірність різниці між показниками основної групи хворих з хронічним обмеженим катаральним гінгівітом і особами контрольної групи

P_2 – достовірність різниці між показниками основної групи хворих з хронічним локалізованим пародонтитом початкового-І ступеня і особами контрольної групи

P_3 – достовірність різниці між показниками основної групи хворих з хронічним обмеженим катаральним гінгівітом і з хронічним локалізованим пародонтитом початкового-І ступеня.

Таким чином, дослідження гігієни ротової порожнини за індексом Гріна-Верміліона виявило залежність її стану від характеру ураження пародонтальних тканин: у пацієнтів з хронічним обмеженим катаральним гінгівітом – гарний, з хронічним локалізованим пародонтитом початкового-І ступеня важкості – задовільний, проте від 3-х до 4, 6 разів гірше, ніж у групі контролю (p_1 і $p_2 < 0,001$).

За показником площі зубного нальоту у пришийковій ділянці зубів (індекс Silness-Loe) при хронічному обмеженому катаральному гінгівіті частіше виявляли першій ступінь інтенсивності зубного нальоту, при хронічному локалізованому пародонтиті початкового-I ступеня важкості – другий, що підтверджувало погіршення стану гігієни порожнини рота при поглибленні патологічного процесу у тканинах пародонта.

Встановлений легкий ступінь гінгівіту у молодих осіб з локалізованими ураженнями тканин пародонта за індексами РМА і Рі обумовлений наявністю обмеженого патологічного процесу у пародонтальному комплексі, який не може суттєво вплинути на результати їх оцінок.

У осіб молодого віку групи контролю та пацієнтів з локалізованими захворюваннями тканин пародонта (хронічному обмеженому катаральному гінгівіті і хронічному локалізованому пародонтиті початкового-I ступеня важкості) встановлено поступове зниження кровонаповнення судин мікроциркуляторного русла за показником індексу периферичного кровообігу: 76, 8% → 62, 9% → 46, 6%. Це вказувало на поглиблення порушень периферичного кровотоку у тканинах пародонта при збільшенні важкості локалізованих уражень навколозубних тканин.

РОЗДІЛ 5
ЕФЕКТИВНІСТЬ МЕТОДУ ЛІКУВАННЯ ТА ПРОФІЛАКТИКИ
ЗАПАЛЬНИХ ЛОКАЛІЗОВАНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ ТКАНИН
ПАРОДОНТА В ОСІБ МОЛОДОГО ВІКУ

На основі даних літератури і результатів власних досліджень та об'єктивного способу прогнозування локалізованих запальних хвороб пародонта розпрацьований алгоритм лікувально-профілактичної тактики у пацієнтів молодого віку із зазначеними захворюваннями та факторами ризику їх розвитку.

Оцінку ефективності розробленого методу лікування і профілактики локалізованих уражень тканин пародонта у пацієнтів основної групи проводили на основі результатів клінічних, фізико-хімічних та функціональних методів дослідження у порівнянні з групами хворих, яким здійснювали лікувально-профілактичні заходи традиційним способом.

Нами проведений аналіз результатів лікування локалізованих запальних захворювань пародонта у 17 хворих основної групи з хронічним обмеженим катаральним гінгівітом і 21 – з хронічним локалізованим пародонтитом початкового-I ступеня та у аналогічній кількості пацієнтів групи порівняння з ідентичними діагнозами.

Результати лікування 38 пацієнтів основної групи показало високу ефективність розпрацьованого методу (рис. 5.1). При цьому встановлено значне покращення суб'єктивної та об'єктивної симптоматики захворювань. При лікуванні 17 пацієнтів основної групи з хронічним обмеженим катаральним гінгівітом спостерігали стійку позитивну динаміку у перебігу захворювання на 3-й і 6-й день лікування.

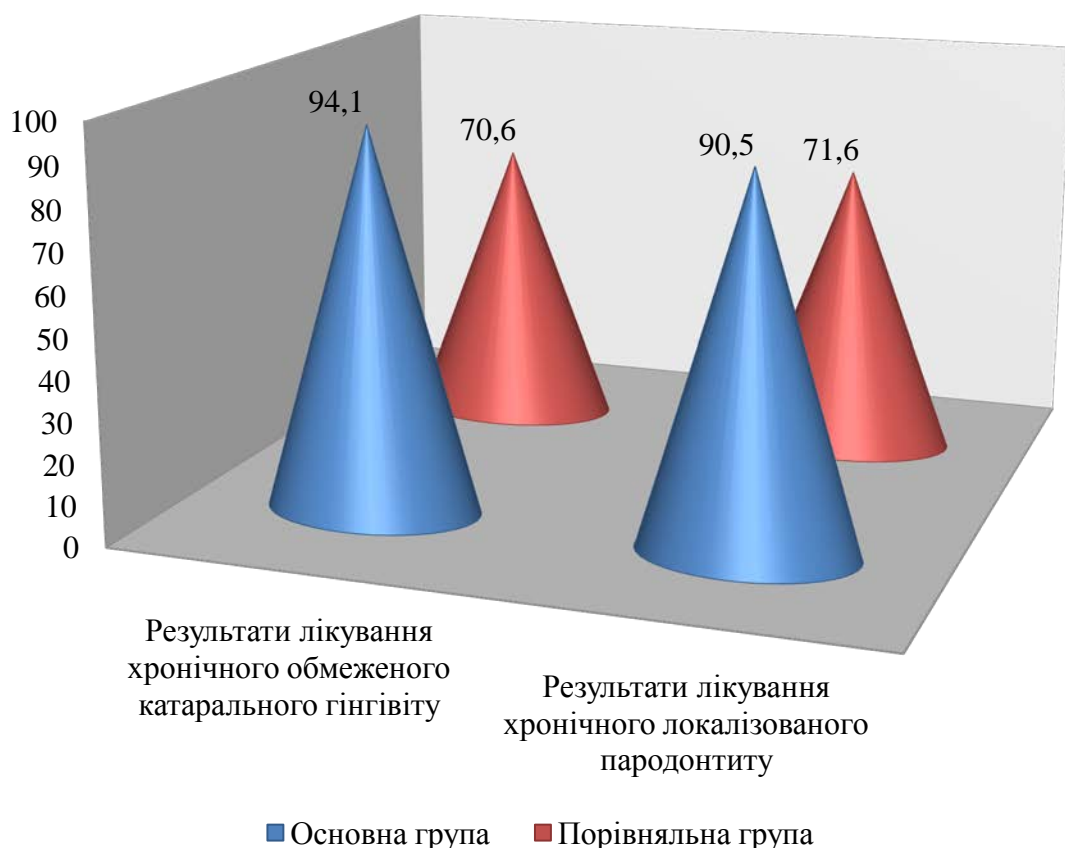


Рис. 5.1 Результати лікування пацієнтів основної та порівняльної групи з хронічним обмеженим катаральним гінгівітом і хронічним локалізованим пародонтитом початкового-І.

У процесі клінічного спостереження виявлено, що вже на 3-й день після проведення терапевтичних заходів у всіх хворих основної групи з хронічним обмеженим катаральним гінгівітом були відсутні скарги, які мали місце при первинному зверненні: кровоточивість, зуд, неприємні відчуття в яснах. При об'єктивному дослідженні відмічали відсутність зубного нальоту (мінералізованого і немінералізованого) в усіх пацієнтів основної групи. На 6-й день констатований регрес запального процесу у м'яких тканинах пародонта. Застійна гіперемія з ціанозом ясенного краю і ясенних сосочків та їх набряк були відсутні у 16 хворих, що склало 94,1%.

При цьому ясна рожевого кольору, їх край ущільнений. При рентгенологічному дослідженні стан між альвеолярних перетинок не змінений.

Результат лікування хронічного обмеженого катарального гінгівіта у 94, 1% молодих осіб основної групи оцінений як «видужання». Лише у 1 пацієнта (5, 9%) не виявлено виражених позитивних змін клінічної симптоматики даного захворювання: міжзубні ясенні сосочки набрякли, рихлі, ясенний край потовщений. Наявність немінералізованих зубних відкладень свідчить про недостатню гігієну ротової порожнини. Критерій оцінки ефективності терапії у даного пацієнта – «без змін», що можна пояснити невиконанням пацієнтом рекомендацій лікаря щодо лікування захворювання і дотримання індивідуальних гігієнічних заходів. Звертає на себе увагу відсутність пацієнтів з критерієм оцінки лікування «покращення».

На відміну від основної групи у пацієнтів групи порівняння позитивний ефект традиційного лікування встановлений лише у 12 хворих на 6-ту добу спостереження, що склало 70, 6%. Відповідно стан пародонта у цих пацієнтів оцінений як «видужання». Критерій «покращення» стану ясен, який характеризувався збереженням незначної гіперемії і кровоточивості окремих ясенних сосочків на 9-ту добу лікування констатували у 2 хворих (11, 8%), а критерій «без змін» при відсутності ефекта лікування встановили у 3-х пацієнтів (17, 6%). В останніх виявляли усі симптоми хронічного запалення ясен.

У хворих основної групи з хронічним локалізованим пародонтитом початкового-I ступеня після проведеного лікування виявлена позитивна динаміка у клінічному перебігу захворювання. Відсутність неприємних відчуттів, зуду, парестезії і кровоточивості ясен відмітили 19 хворих (90, 5%) на 5-ту добу лікування. На кровоточивість ясен при чищенні зубів скаржились 2 хворих (9, 5%). На 8-та добу клінічного спостереження встановлений стійкий позитивний результат: відсутність застійної гіперемії і симптому синюшності ясенного краю та нормалізація його контура у 90, 5% обстежених пацієнтів; ясна

блідорозового кольору, щільні; патологічна рухомість зубів відсутня. Зменшення глибини пародонтальних кишень виявлено у 7 хворих (77, 8%) з 9, у яких даний показник до початку лікування становив 3 мм. Травматичної оклюзії не встановлено в жодного пацієнта, а кровоточивість ясен I ступеня виявлена лише у 2 хворих даної групи, що склало 9, 5% (рис. 5.2) ефективність лікування ХОКГ.



Рис. 5.2 Клінічний випадок. Хвора М., 20 років. Діагноз: хронічний локалізований пародонтит початковий ступінь в стадії ремісії.

При рентгенологічному дослідженні поглиблення патологічного процесу в альвеолярному відростку щелеп не виявлено. На рентгенограмах відмічено ущільнення кортикального шару альвеолярної кістки та зменшення величини її резорбції. Збереження незначної гіперемії, набряку і кровоточивості окремих ясенних сосочків констатовано як «покращення» стану тканин пародонта у 1 хворого (4, 8%), критерій «без змін» при відсутності ефекта лікування також у 1 пацієнта цієї групи (4, 8%).

Отже, застосування розпрацьованого лікувально-профілактичного комплексу сприяло купіруванню запальних явищ у навколорубних тканинах при хронічному локалізованому пародонтиті початкового-I ступеня. Діагностована «ремісія» в 90, 5% спостережень. У пацієнтів порівняльної групи (21 особа) виявлені набагато гірші результати лікування. Так, після проведення традиційної терапії позитивна динаміка у суб'єктивному статусі відмічена у 15 хворих (71, 4%) через 12 днів лікування.

Застійні явища, набряк і гіперемію спостерігали майже у третини пацієнтів. При цьому у 4 пацієнтів (44, 4%) з 9, у яких до лікування глибина кишені становила 3 мм, після лікування залишалась на попередньому рівні. Тому, ефективність лікування цих хворих оцінена негативно – «без змін». В інших спостереженнях (у 2 хворих, що склало 9, 5%) встановлена незначна позитивна динаміка і досягнення лише стану «покращення».

Таким чином, обстеження молодих осіб з локалізованими ураженнями тканин пародонта виявило, що під впливом раціональної лікувально-профілактичної терапії відбуваються позитивні зміни у клінічній симптоматиці стоматологічних захворювань в основній групі пацієнтів. Це вказувало на високу ефективність їх застосування у клінічній практиці, що обумовлено цілеспрямованою дією на етіологію і механізми розвитку локалізованих уражень тканин пародонта в осіб молодого віку.

Повне клінічне видужання, що супроводжувалось усуненням запального процесу в яснах, встановлено у 94, 1% хворих з хронічним обмеженим катаральним гінгівітом. Регрес хронічної запальної реакції у м'яких тканинах пародонта і патологічного процесу у кістковій тканині, що супроводжувалось ущільненням кортикальної пластинки альвеолярного відростка і зменшенням її резорбції у 90, 5% хворих з хронічним локалізованим пародонтитом початкового-I ступеня, свідчило про досягнення стадії ремісії.

Застосування традиційних підходів до лікування у пацієнтів групи порівняння виявило невисоку терапевтичну ефективність: 70, 6% при хронічному обмеженому катаральному гінгівіті і 71, 6% при хронічному локалізованому пародонтиті початкового-I ступеня важкості.

5.2 Динаміка показників дослідження швидкості салівації та кислотно-лужного стану у ротовій та ясенній рідині обстежених хворих

Важливим фактором стійкості до розвитку захворювань пародонта є місцеві умови порожнини рота, які визначаються якісними та кількісними характеристиками змішаної слини, здатністю її підтримувати кислотно-лужну рівновагу і стан біоценозу. Тому, вивчення змін характеру слиновиділення та кислотно-лужного балансу у процесі лікування локалізованих захворювань тканин пародонта в осіб молодого віку може мати лікувально-профілактичну значимість.

Результати дослідження швидкості слиновиділення, рН ротової та ясенної рідини після лікування хворих основної і порівнювальної групи з хронічним обмеженим катаральним гінгівітом наведені в таблиці 5.1.

Наведені у таблиці 1 данні свідчать, що до лікування усі досліджувані показники основної та порівняльної групи пацієнтів з хронічним обмеженим катаральним гінгівітом були практично ідентичні і достовірно не відрізнялись між собою ($P_1 > 0,05$). Проте, після лікування результати хворих дослідної групи суттєво відрізнялись від таких порівнювальної.

У підтримці гомеостазу ротової порожнини велике значення має активність слинних залоз і характер секреції слини [1, 8].

Таблиця 5.1

Динаміка показників швидкості слиновиділення, рН ротової та ясенної рідини у хворих основної та порівняльної групи з хронічним обмеженим катаральним гінгівітом до та після лікування

Показники дослідження	Основна група хворих, n = 17			Порівняльна група хворих, n = 17		
	до лікування	після лікування	P	до лікування	після лікування	P
Швидкість слиновиділення, мл/хв.	0, 735 ±0, 078	0, 941 ±0, 059	P ₁ >0, 05 P ₂ <0, 05 P ₅ >0, 05	0, 718 ±0, 077	0, 853 ±0, 065	P ₃ >0, 05
рН ротової рідини	6, 694 ±0, 055	6, 906 ±0, 054	P ₁ >0, 05 P ₂ <0, 01 P ₅ <0, 05	6, 653 ±0, 05	6, 724 ±0, 052	P ₃ >0, 05
рН ясенної рідини	6, 512 ±0, 054	6, 759 ±0, 047	P ₁ >0, 05 P ₂ <0, 001 P ₅ >0, 05	6, 524 ±0, 051	6, 624 ±0, 069	P ₃ >0, 05

Примітка:

P₁ – достовірність різниці показників основної та порівняльної групи до лікування

P₂ – достовірність різниці показників основної групи до та після лікування

P₃ – достовірність різниці показників порівняльної групи до та після лікування

Визначення данного показника після лікування хворих основної групи з хронічним обмеженим катаральним гінгівітом виявило достовірне підвищення швидкості слиновиділення на 21, 9% (P₂<0, 05), очевидно пов'язаної із застосуванням препарату Імудон, якій сприяє підсиленню секреції слини. Поряд з покращенням швидкості виділення нестимульованої слини виявлено достовірне підвищення концентрації водневих іонів в ротовій та ясенній рідині обстеженої групи пацієнтів та досягненню фізіологічного рівня рН.

Нормалізація рН середовища порожнини рота та зубо-ясенної борозни, поряд з комплексом заходів, обумовлено слабко лужною реакцією розчину препарату Тантум Верде.

На відміну від них у хворих групи порівняння після проведеного курсу лікування підвищення саливації на 15, 8% відносно первинного рівня було недостовірним ($P_3 > 0,05$). Показники рН змішаної слини, які визначають динамічну рівновагу обмінних процесів в ротовій порожнині практично не змінилися ($P_3 > 0,05$). Аналогічну недостовірну динаміку спостерігали при визначенні рН ясенної рідини. Це вказувало на невисоку ефективність традиційного лікування хворих з локалізованими запальними ураженнями тканин пародонта.

Одним з факторів, здатних викликати дестабілізацію кислотно-лужної рівноваги у порожнині рота є продукти життєдіяльності кислото- і аміак утворюючих мікроорганізмів, метаболічну активність яких у порожнині рота можна опосередковано оцінити за допомогою сахарозного і карбамідного рН-тестів [103].

Вивчення регулюючих систем кислотно-лужного балансу в порожнині рота у процесі лікування хворих з хронічним обмеженим катаральним гінгівітом за допомогою зазначених тестів виявило неоднозначну динаміку показників. Найбільшу ступінь пригнічення як кислотопродукції, так і аміакутворення ротовою мікрофлорою має препарат Октенідол, що блокує життєдіяльність мікроорганізмів завдяки спорідненості октенідину дегідрохлориду до тейхоєвої кислоти, якій заміщує останню у зовнішній мембрані бактерій, як кислото- так і аміакпродукуючих. При цьому зменшення амплітуди сахарозної кривої на 7, 9% відносно вихідного рівня і збільшення карбамідної на 7, 2% було достовірним ($P_2 < 0,05$).

Хлоргексидин у складі препарату Елюдрил найбільш активно пригнічує кислотоутворюючу мікрофлору, у меншому ступені – амонійпродукуючу.

Про це свідчило достовірне зниження амплітуди сахарозної кривої на 8,1% ($P_3 < 0,05$) та недостовірне – карбамідної, лише на 3% ($P_3 > 0,05$) у пацієнтів групи порівняння (табл. 5.2).

Таблиця 5.2

Динаміка показників стану кислотно-лужної рівноваги у хворих основної та порівняльної групи з хронічним обмеженим катаральним гінгівітом до та після лікування

Показники дослідження	Основна група хворих, n = 17			Порівняльна група хворих, n = 17		
	до лікування	після лікування	P	до лікування	після лікування	P
Амплітуда сахарозної кривої, од.рН	-0, 672 ±0, 021	-0, 619 ±0, 007	$P_1 > 0, 05$ $P_2 < 0, 05$ $P_5 > 0, 05$	-0, 678 ±0, 018	-0, 623 ± 0, 014	$P_3 < 0, 05$
Час відновлення рН після дії сахарози, хв.	42, 765 ±1, 21	38, 059 ±0, 559	$P_1 > 0, 05$ $P_2 < 0, 001$ $P_5 > 0, 05$	40, 882 ±1, 213	38, 4 7±3, 18	$P_3 > 0, 05$
Амплітуда карбамідної кривої, од.рН	+0, 64 ±0, 018	+0, 594 ±0, 009	$P_1 > 0, 05$ $P_2 < 0, 05$ $P_5 < 0, 05$	+0, 656 ±0, 02	+0, 636 ±0, 017	$P_3 > 0, 05$
Час відновлення рН після дії карбаміду, хв.	14, 647±1, 184	12, 822 ±0, 725	$P_1 > 0, 05$ $P_2 > 0, 05$ $P_5 > 0, 05$	15, 706 ±0, 977	14, 176 ±0, 784	$P_3 > 0, 05$

Примітка:

P_1 – достовірність різниці показників основної та порівняльної групи до лікування

P_2 – достовірність різниці показників основної групи до та після лікування

P_3 – достовірність різниці показників порівняльної групи до та після лікування

Інформативними виявились показники відновлення початкового стану рН середовища під дією сахарози та карбаміду. Стимулювання ротової мікрофлори вуглеводвмісною речовиною виявило зменшення часу відновлення рН ротової рідини у пацієнтів дослідної групи на 11%, азотовмісною – на 12, 1%. В той самий час аналогічні показники групи порівняння склали, відповідно 5, 9 і 9, 7% та не мали достовірної різниці, допустимої у медичних дослідженнях ($P_3 > 0, 05$).

Аналіз середньостатистичних показників швидкості саливації, рН ротової та ясенної рідини після лікування хворих з хронічним локалізованим пародонтитом початкового-І ступеня виявило стійку тенденцію до покращення результатів основної групи пацієнтів і нестійку – порівнювальної (табл. 5.3).

Таблиця. 5.3

Динаміка показників швидкості слиновиділення, рН ротової та ясенної рідини у хворих основної та порівняльної групи з хронічним локалізованим пародонтитом початкового-І ступеня до та після лікування

Показники дослідження	Основна група хворих, n = 21			Порівняльна група хворих, n = 21		
	до лікування	після лікування	P	до лікув.	після лікув.	P
Швидкість слиновиділення, мл/хв.	0, 543 ±0, 111	0, 81 ±0, 061	$P_1 > 0, 05$ $P_2 < 0, 05$ $P_5 > 0, 05$	0, 633 ±0, 115	0, 805 ±0, 07	$P_3 > 0, 05$
рН ротової рідини	6, 5 ±0, 085	6, 748 ±0, 065	$P_1 > 0, 05$ $P_2 < 0, 01$ $P_5 > 0, 05$	6, 576 ±0, 081	6, 686 ±0, 045	$P_3 > 0, 05$
рН ясенної рідини	6, 352 ±0, 089	6, 6 ±0, 63	$P_1 > 0, 05$ $P_2 < 0, 001$ $P_5 > 0, 05$	6, 462 ±0, 084	6, 586 ±0, 054	$P_3 > 0, 05$

Примітка:

P_1 – достовірність різниці показників основної та порівняльної групи до лікування

P_2 – достовірність різниці показників основної групи до та після лікування

P_3 – достовірність різниці показників порівняльної групи до та після лікування

Дослідження зазначених показників виявило, що до лікування їх середньостатистичні значення в основній групі хворих достовірно не відрізнялись від порівнювальної ($P_1 > 0,05$). Разом з тим, після лікування пацієнтів основної групи спостерігали підвищення швидкості слиновиділення на 33% ($P_2 < 0,05$) (табл. 5.4).

Таблиця. 5.4

Динаміка показників стану кислотно-лужної рівноваги у хворих основної та порівняльної групи з хронічним локалізованим пародонтитом початкового-I ступеня до та після лікування

Показники дослідження	Основна група хворих, n = 21			Порівняльна група хворих, n = 21		
	до лікування	після лікування	P	до лікув.	після лікув.	P
Амплітуда сахарозної кривої, од.рН	-0,72 ±0,021	-0,623 ±0,07	$P_1 > 0,05$ $P_2 < 0,001$ $P_5 < 0,001$	-0,726 ±0,018	-0,696 ±0,015	$P_3 > 0,05$
Час відновлення рН після дії сахарози, хв.	42 ±1,206	38,429 ±0,646	$P_1 > 0,05$ $P_2 < 0,01$ $P_5 < 0,05$	42,142 ±1,117	40,857 ±1,02	$P_3 > 0,05$
Амплітуда карбамідної кривої, од.рН	+0,466 ±0,038	+0,54 ±0,024	$P_1 > 0,05$ $P_2 > 0,05$ $P_5 > 0,05$	+0,452 ±0,036	+0,515 ±0,025	$P_3 > 0,05$
Час відновлення рН після дії карбаміду, хв.	16,048 ±1,142	13,286 ±0,642	$P_1 > 0,05$ $P_2 < 0,05$ $P_5 > 0,05$	15,762 ±1,09	14,19 ±0,86	$P_3 > 0,05$

Примітка:

P_1 – достовірність різниці показників основної та порівняльної групи до лікування

P_2 – достовірність різниці показників основної групи до та після лікування

P_3 – достовірність різниці показників порівняльної групи до та після лікування

Значення рН ротової та ясенної рідини свідчили про нейтральну реакцію середовища та з імовірністю 99-99,9% відрізнялись від початкового рівня. Незважаючи на збільшення середньостатистичних величин швидкості саливації в процесі лікування хворих групи порівняння на 21,4% вірогідної різниці їх результатів відносно вихідного рівня не встановлено ($P > 0,05$). Незначне підвищення концентрації водневих іонів у ротовій та ясенній рідині під впливом традиційного лікування було також недостовірним ($P > 0,05$). Помітно покращились показники співвідношення факторів, регулюючих кислотно-лужну рівновагу у порожнині рота основної групи пацієнтів з хронічним локалізованим пародонтитом початкового-I ступеня.

Так, суттєве зменшення величини амплітуди сахарозної кривої на 14,5% ($P < 0,001$) та аналогічне збільшення карбамідної на 13,7% ($P > 0,05$) сприяло нормалізації кислотно-лужного балансу (показник $R = -0,083$). В той же час у хворих групи порівняння зберігається функціональний ацидоз ($R = -0,181$), що пов'язаний з високою активністю як кислото- так і аміакпродукуючою мікрофлорою та не дозволяє позитивно оцінити результати лікування.

Після лікування основної групи пацієнтів отримані статистично значимі результати часу відновлення рН після сахарозного навантаження і, особливо, карбамідного. Їх зменшення, що склало, відповідно 8,5 і 17,2% мало високий ступінь вірогідності різниці відносно вихідного рівня (95-99%). Проте, після вжитих терапевтичних заходів у пацієнтів групи порівняння суттєвого покращення тривалості періоду змін рН сахарозної та карбамідної кривої не спостерігали.

Можна припустити, що розпрацьований метод лікування локалізованих уражень тканин пародонта достовірно скорочує час повернення рН до фізіологічної норми і, тим самим, знижує дестабілізуючий вплив сахарозного навантаження на кислотно-лужний стан в порожнині рота.

При карбамідному навантаженні повернення рН до фонового рівня, що обумовлено компенсаторно-приспосувальними механізмами організму людини, також мало стійку позитивну динаміку. Це дає підстави для ствердження про високу ефективність включення препаратів Імудон, Тантум Верде і ополіскувача Октенідол у комплексну лікувально-профілактичну тактику при локалізованих запальних захворюваннях тканин пародонта в осіб молодого віку.

Таким чином, для об'єктивної оцінки впливу запропонованого методу лікування локалізованих запальних захворювань тканин пародонта на гомеостаз ротової порожнини необхідно дослідження механізмів, що його підтримують за допомогою сахарозного і карбамідного навантаження. Застосування препаратів Октенідол, Тантум Верде і Імудон у пацієнтів основної групи, що впливають на уреазопозитивну і ацидогенну мікрофлору, а також на рН біосередовища порожнини рота, сприяли нормалізації фізіологічного рівня у пропорції кислот та лугів цього середовища.

На це вказувала різниця значень абсолютних величин амплітуд сахарозної і карбамідної кривої (-0,025 у хворих з хронічним обмеженим катаральним гінгівітом і 0,083 – з хронічним локалізованим пародонтитом початкового-I ступеня). Результати дослідження швидкості слиновиділення, рН ротової та ясенної рідини і стану кислотно-лужного балансу порожнини рота за показниками сахарозного та карбамідного рН-тестів підтверджують високу ефективність розпрацьованого методу лікування локалізованих запальних захворювань тканин пародонта в осіб молодого віку.

5.3 Зміни показників периферичного кровообігу, гігієни порожнини рота і стану тканин пародонта після лікування локалізованих форм гінгівіту і пародонтиту

З огляду на значення біосередовища ротової порожнини у розвитку хвороб пародонта проведена оцінка гігієнічних та пародонтальних індексів в процесі лікування пацієнтів молодого віку з локалізованими запальними захворюваннями зубоутримуючих тканин. В результаті проведених досліджень виявлено різну ефективність лікування хворих основної і порівняльної групи. Крім того, зміни показників зазначених досліджень в процесі лікування хворих відрізнялись в групах з різними формами захворювань.

З наведених у таблиці 5.3 даних видно, що до лікування показники основної групи і групи порівняння були ідентичними і достовірно не відрізнялись між собою ($p_1 > 0,05$). Після лікування середньостатистичні значення показників дослідної групи були достовірно кращими порівняно з вихідним рівнем. Застосування лікувально-профілактичних заходів сприяло значному покращенню гігієнічного стану ротової порожнини.

Так, в основній групі хворих на хронічний обмежений катаральний гінгівіт спостерігали зниження сумарного індексу ОНІ-S майже удвічі, в Silness-Loe – утрічі зі ступенем ймовірності різниці відносно початкового рівня 99-99,9%. Їх величини відповідали гарному гігієнічному стану ротової порожнини. При оцінці даних індексів у хворих групи порівняння також виявлена позитивна динаміка: зниження середньостатистичних значень в межах від 1,3 до 1,5 разів, однак результат недостовірний ($p_1 > 0,05$). Стан гігієни ротової порожнини цих хворих залишався на задовільному рівні, що вказувало на невисоку ефективність традиційного лікування.

Таблиця 5.3.

Динаміка показників стану гігієни ротової порожнини і тканин пародонта у хворих основної та порівняльної групи з хронічним обмеженим катаральним гінгівітом до та після лікування

Показники дослідження	Основна група хворих, n = 17			Порівняльна група хворих, n = 17		
	до лікув.	після лікув.	P	до лікув.	після лікув.	P
Індекс Гріна-Верміл іон, бали	0,912 ±0,126	0,494 ±0,06	$P_1 > 0,05$ $P_2 < 0,01$ $P_5 > 0,05$	0,835 ±0,156	0,653 ±0,106	$P_3 > 0,05$
Індекс Silness-Loe, бали	1,191 ±0,205	0,411 ±0,102	$P_1 > 0,05$ $P_2 < 0,001$ $P_5 < 0,05$	1,25 ±0,214	0,809 ±0,176	$P_3 > 0,05$
Індекс РМА, %	10,988 ±0,769	1,059 ±0,277	$P_1 > 0,05$ $P_2 < 0,001$ $P_5 < 0,001$	10,588 ±0,876	6,418 ±0,642	$P_3 < 0,001$
Індекс Рі, бали	0,176 ±0,082	0,053 ±0,021	$P_1 > 0,05$ $P_2 > 0,05$ $P_5 > 0,05$	0,129 ±0,08	0,094 ±0,063	$P_3 > 0,05$

Примітка:

P_1 – достовірність різниці показників основної та порівняльної групи до лікування

P_2 – достовірність різниці показників основної групи до та після лікування

P_3 – достовірність різниці показників порівняльної групи до та після лікування

Про позитивні зміни стану тканин пародонта в дослідній групі хворих свідчило значне зменшення гінгівального і пародонтального індексів. При цьому зареєстровано відсутність запальних процесів у м'яких тканинах пародонта за індексом РМА. При інтерпретації за оціночною шкалою індекса Russel у цієї групі пацієнтів констатований інтактний пародонт. Разом з тим, показники зазначених індексів у хворих порівнювальної групи не досягли рівня основної, а результати оцінені як недостатньо ефективні.

Важливим критерієм ефективності лікування є стан периферичного кровообігу у тканинах пародонта. Слід відмітити, що стан мікроциркуляторного русла тканин пародонта після лікування пацієнтів основної групи з хронічним обмеженим катаральним гінгівітом був наближений до фізіологічної норми і склав 78, 2%, в той самий час у хворих групи порівняння майже не змінився і залишався на рівні компенсаторного стану (табл. 5.4).

Таблиця 5.4.

Динаміка показників периферичного кровообігу у хворих основної та порівняльної групи з хронічним обмеженим катаральним гінгівітом до та після лікування

Показники дослідження	Основна група хворих, n = 17			Порівняльна група хворих, n = 17		
	до лікув.	після лікування	P	до лікув.	після лікув.	P
Індекс периферичного кровообігу, бали	0, 576 ±0, 086	0, 782 ±0, 056	P ₁ >0, 05 P ₂ <0, 05 P ₅ >0, 05	0, 682 ±0, 08	0, 694 ±0, 069	P ₃ >0, 05

Визначення динаміки показників стану гігієни порожнини рота і тканин пародонта виявило аналогічні зміни у пацієнтів молодого віку з хронічним локалізованим пародонтитом початкового-I ступеня, наочно наведених у таблиці 5.5. Наведені дані свідчать, що достовірного покращення набули показники хворих як основної, так і порівнювальної групи. Проте, динаміка гігієнічних індексів в основній групі пацієнтів свідчила про досягнення гарного рівня на межі з задовільним за показником ОНІ-S та наявність лише поодиноких бляшок у пришийковій ділянці, які візуально не визначаються за індексом Silness-Loe.

Таблиця 5.5.

Динаміка показників стану гігієни ротової порожнини і тканин пародонта у хворих основної та порівняльної групи з хронічним локалізованим пародонтитом початкового-I ступеня до та після лікування

Показники дослідження	Основна група хворих, n = 21			Порівняльна група хворих, n = 21		
	до лікування	після лікування	P	до лікування	після лікування	P
Індекс Гріна-Вермілюна, бали	1, 276 ±0, 165	0, 686 ±0, 057	P ₁ >0, 05 P ₂ <0, 001 P ₅ >0, 05	1, 314 ±0, 164	0, 891 ±0, 113	P ₃ <0, 05
Індекс Silness-Loe, бали	2, 119 ±0, 202	0, 81 ±0, 193	P ₁ >0, 05 P ₂ <0, 001 P ₅ <0, 05	2, 071 ±0, 2	1, 405 ±0, 235	P ₃ <0, 05
Індекс РМА, %	17, 5624 ±0, 744	2, 214 ±0, 249	P ₁ >0, 05 P ₂ <0, 001 P ₅ <0, 001	17, 433 ±0, 685	9, 852 ±1, 07	P ₃ <0, 001
Індекс Рі, бали	1, 038 ±0, 147	0, 114 ±0, 044	P ₁ >0, 05 P ₂ <0, 001 P ₅ <0, 001	1, 076 ±0, 147	0, 762 ±0, 095	P ₃ >0, 05

Примітка:

P₁ – достовірність різниці показників основної та порівняльної групи до лікування

P₂ – достовірність різниці показників основної групи до та після лікування

P₃ – достовірність різниці показників порівняльної групи до та після лікування

На відміну від основної групи у пацієнтів групи порівняння середньостатистичні величини зазначених індексів знаходились на рівні задовільного стану та перевищували значення дослідної групи, відповідно на 23 і 40,3%. Підтвердженням високої ефективності запропонованого лікувально-профілактичного комплексу при хронічному локалізованому пародонтиті початкового-I ступеня в осіб молодого віку була позитивна динаміка гінгівального та пародонтального індексів.

Оцінюючи результати обчислення індексу РМА і Рі варто відмітити їх істотне зниження, відповідно в 7,9 та 9,1 разів відносно даних при первинному зверненні ($p_2 < 0,001$).

В той самий час, результати визначення стану тканин пародонта після лікування пацієнтів групи порівняння не досягли рівня основної групи та знизились лише в 1,8 і 1,4 рази відносно вихідних величин.

Застосування комплексу лікувально-профілактичних заходів (табл. 5.6) сприяло покращенню інтенсивності периферичного кровообігу на 36,7% ($p_2 < 0,05$) в осіб дослідної групи, тоді як у групі порівняння – на 6,1% ($p_3 > 0,05$).

Таблиця 5.6.

Динаміка показників периферичного кровообігу у хворих основної та порівняльної групи з хронічним локалізованим пародонтитом початкового-I ступеня до та після лікування

Показники дослідження	Основна група хворих, n = 21			Порівняльна група хворих, n = 21		
	до лікув.	після лікув.	P	до лікув.	після лікув.	P
Індекс периферичного кровообігу, бали	0,428 ±0,09	0,67 ±0,077	$P_1 > 0,05$ $P_2 < 0,05$ $P_5 > 0,05$	0,505 ±0,09	0,538 ±0,087	$P_3 > 0,05$

Примітка:

P_1 – достовірність різниці показників основної та порівняльної групи до лікування

P_2 – достовірність різниці показників основної групи до та після лікування

P_3 – достовірність різниці показників порівняльної групи до та після лікування

Таким чином, отримані позитивні результати лікування основної групи пацієнтів молодого віку з локалізованими запальними ураженнями тканин пародонта за показниками гігієнічних і пародонтальних індексів та стану периферичного кровообігу підтверджують високу ефективність розпрацьованого алгоритму лікування і профілактики цих захворювань.

Достовірно кращі результати гігієнічного стану порожнини рота основної групи пацієнтів обумовлені проведенням професійної гігієни, підбором і корекцією засобів і методів індивідуальної гігієни, застосуванням зубної пасти Лакалут Актив, ополіскувача Октенідол і препарату Імудон в комплексі лікувально-профілактичних заходів.

Використання протизапальних засобів Тантум Верде і Диплен-дентал сприяло регресу запальних явищ в тканинах пародонта, а електрофорезу 1% розчину вітаміну РР – покращенню стану мікроциркуляторного русла тканин пародонта.

РОЗДІЛ 6
ПРОГНОЗУВАННЯ РОЗВИТКУ ЛОКАЛІЗОВАНИХ ЗАПАЛЬНИХ
УРАЖЕНЬ ТКАНИН ПАРОДОНТА В ОСІБ МОЛОДОГО ВІКУ З
МІСЦЕВИМИ ПРОГНОСТИЧНИМИ ФАКТОРАМИ РИЗИКУ
ВИНИКНЕННЯ ЗАХВОРЮВАНЬ

6.1 Прогностичне значення місцевих факторів ризику розвитку локалізованих запальних захворювань тканин пародонта в осіб молодого віку

Перелік найбільш інформативних місцевих факторів за даними клінічного обстеження, стану тканин пародонта, індексної оцінки гігієни порожнини рота та фізико-хімічних і функціональних показників дослідження за ступенем значимості у відношенні ризику розвитку локалізованих запальних захворювань тканин пародонта в осіб молодого віку наведені у таблицях.

З наведених у таблиці 6.1. даних видно, що всього встановлено 6 місцевих факторів за даними клінічного обстеження і 12 – за станом тканин пародонта, індексною оцінкою гігієни порожнини рота та фізико-хімічних і функціональних показників дослідження, що складають ризик розвитку хронічного обмеженого катарального гінгівіта.

Аналізуючи місцеві травмуючі чинники, що встановлені при клінічному обстеженні хворих, слід відмітити суттєву роль наявності нелікованого каріозного процесу зубів усіх класів за Блекум (+12,2). Примітно, що у низці вагомих ризиків неякісних реставрацій переважають такі при каріозних порожнинах II та V класу за Блекум. При цьому прогностичний коефіцієнт неякісного промбування каріозних порожнин II і V класу за Блекум був майже однаковим, з різницею лише +0,79.

Таблиця 6.1.

Найбільш інформативні місцеві чинники за ступенем значимості по відношенню до ризику розвитку хронічного обмеженого катарального гінгівіту у осіб молодого віку

№ п/п	Діагностичні ознаки	Прогностичний коефіцієнт
За даними клінічного обстеження		
	Наявність каріозних порожнин II, III, IV і V класу за Блемом	+12, 2
	Неякісні реставрації при каріозних порожнинах:	
	II класу за Блемом	+8, 48
	III класу за Блемом	+3, 73
	IV класу за Блемом	+0, 64
	V класу за Блемом	+7, 69
	Неповноцінні ортопедичні конструкції	+0, 64
	Наявність ортодонтичних конструкцій	+9, 73
	Наявність немінералізованих і мінералізованих зубних відкладень у «проблемних» місцях	+7, 69
	Нелікована ендодонтична патологія	+0, 65
За даними стану тканин пародонта, індексної оцінки гігієни порожнини рота та фізико-хімічних і функціональних показників дослідження		
1.	Рецесія ясен ≥ 1 мм	+9, 16
2.	Індекс Гріна-Верміліона:	
	0-0, 6 балів	-2, 1
	0, 7-1, 6 балів	+7, 33
3.	Індекс Silness-Loe :	
	≤ 1 балів	+2, 22
	$>1 < 2$ балів	+11, 13
4.	pH ротової рідини:	
	6, 6-7, 2	-1, 34
	$\leq 6, 5$	+10, 25
5.	pH ясенної рідини:	
	6, 6-7, 2	-3, 85
	$\leq 6, 5$	+13, 71
6.	Швидкість слиновиділення $< 0, 6$ мл/хв	+10, 25
7.	Індекс периферичного кровообігу:	
	0, 6-0, 7 балів	+3, 71
	0, 075-0, 5 балів	+2, 17
9.	Амплітуда сахарозної кривої $\leq 0, 58$	-5, 82
10.	Амплітуда карбамідної кривої $\leq 0, 61$	-3, 28
11.	Тривалість періоду змін pH сахарозної кривої > 37 хвилин	+2, 11
12.	Тривалість періоду змін pH карбамідної кривої > 13 хвилин	+1, 77

В той самий час неякісні реставрації каріозних порожнин III класу за Блеком мали удвічі менше прогностичне значення у розвитку хронічного обмеженого катарального гінгівіта. Невеликий коефіцієнт склав неякісно виконані реставрації каріозних порожнин IV класу за Блеком (+0, 64).

Питому вагу у місцевих факторах ризику розвитку хронічного обмеженого катарального гінгівіта складають ортодонтичні конструкції, які, останнім часом, набули широкого розповсюдження серед осіб молодого віку внаслідок їх природних підвищених естетичних потреб. У плані прогнозу розвитку даного захворювання серед місцевих травмуючих чинників вони посідають друге місце. Невеликий прогностичний коефіцієнт складають неповноцінні ортопедичні конструкції, що поєднані з нелікованою ендодонтичною патологією можливо за рахунок малого об'єму даного виду лікування в цьому віковому періоді.

Звертає на увагу високий ступінь значимості наявності немінералізованих та мінералізованих зубних відкладень у розвитку хронічного обмеженого катарального гінгівіта, які виявляли у «проблемних» місцях, частіше пов'язаних з недостатнім рівнем гігієнічного очищення при неякісному пломбуванні та наявності ортодонтичних конструкцій.

Отже, у числі місцевих прогностичних факторів ризику розвитку хронічного обмеженого катарального гінгівіта в осіб молодого віку, поряд з травмуючими чинниками при стоматологічних проблемах (карієс зубів, зубні відкладення) велике значення мають ятрогенні причини (неякісні реставрації і наявність ортодонтичних конструкцій).

Разом з тим, проведений нами статистичний аналіз за Вальдом виявив не менш важливе значення факторів ризику, що встановлені при об'єктивному обстеженні та визначенні показників фізико-хімічного і функціонального дослідження. Причому більшість діагностичних ознак мали середні значення, що визначають низький рівень ризику, проте деякі – високий.

Високими прогностичними коефіцієнтами відрізнялись швидкість саливації $< 0,6$ мл/хв (+10,25), рН ротової та ясенної рідини $\leq 6,5$ (відповідно +10,25 і +13,71) та гігієнічний стан порожнини рота за індексом Гріна-Верміліона у межах 0, 7-1, 6 балів (+7,33) і, особливо, за таким Silness-Loe у межах $>1 < 2$ балів (+11,13). Це підкреслює роль взаємопов'язаних факторів, що визначають гомеостаз середовища порожнини рота та його підтримку: характер секреції слини, стан кислотно-лужної рівноваги та рівня гігієни ротової порожнини. Поєднання цих факторів сприяло негативному впливу на стан тканин пародонта.

Менш інформативними виявились показники амплітуд сахарозної та карбамідної кривої, які відображують загальний стан ротової порожнини. По-видимому, при обмежених патологічних процесах у м'яких тканинах пародонта негативний вплив на загальне порушення гомеостазу ротової порожнини менш виражений, ніж при дифузних процесах. Разом з тим, час відновлення початкового рівня рН при карбамідному та сахарозному навантаженні мав позитивний коефіцієнт з переважанням останнього. Це вказувало на зниження періоду відновлення кислотно-лужної рівноваги в порожнині рота, напевно обумовленою більшим впливом кислотопродукуючої мікрофлори.

Стан периферичного кровообігу у тканинах пародонта, внаслідок локального характеру ураження, також не мав високого ступеня значимості у відношенні прогнозу розвитку хронічного обмеженого катарального гінгівіта.

З поглибленням важкості локалізованого процесу у тканинах пародонта в осіб молодого віку спостерігали збільшення кількості місцевих факторів ризику розвитку захворювання (таблиця 6.2). Найбільш вагомими місцевими факторами ризику розвитку хронічного локалізованого пародонтита початкового-І ступеня важкості були 8 – за даними клінічного обстеження і 13 – за станом тканин пародонта, індексною оцінкою гігієни порожнини рота та фізико-хімічних і функціональних показників дослідження.

Таблиця 6.2

Найбільш інформативні місцеві чинники за ступенем значимості по відношенню до ризику розвитку хронічного локалізованого пародонтиту початкового-I ступеня у осіб молодого віку

№ п/п	Діагностичні ознаки	Прогностичний коефіцієнт
За даними клінічного обстеження		
1.	Наявність каріозних порожнин II, III, IV і V класу за Блекум	+13, 4
2.	Неякісні реставрації при каріозних порожнинах:	
	II класу за Блекум	+11, 25
	III класу за Блекум	+4, 53
	IV класу за Блекум	+5, 8
	V класу за Блекум	+2, 83
3.	Неповноцінні ортопедичні конструкції	+2, 83
4.	Наявність немінералізованих і мінералізованих зубних відкладень у «проблемних» місцях	+7, 57
5.	Наявність ортодонтичних конструкцій	+2, 83
6.	Коротка вуздечка губ	+0, 18
7.	Травматична оклюзія, що поєднана з неефективним ендодонтичним лікуванням кореневої системи	+6, 78
8.	Нелікована ендодонтична патологія	+2, 84
За даними стану тканин пародонта, індексної оцінки гігієни порожнини рота та фізико-хімічних і функціональних показників дослідження		
1.	Глибина пародонтальної кишені	
	< 2 мм	+8, 25
	>2 мм	+15, 23
2.	Втрата епітеліального прикріплення	
3.	Рецесія ясен ≥ 1 мм	+8, 8
4.	Індекс Гріна-Верміліона: 0-0, 6 балів	+12, 8
	0, 7-1, 6 балів	-5, 65
	1, 7-2, 5 балів	+6, 6
5.	Індекс Silness-Loe: >1<2 балів	+10, 58
	≥ 2 балів	+5, 8
6.	pH ротової рідини: 6, 6-7, 2	+14, 84
	$\leq 6, 5$	-2, 61
7.	pH ясенної рідини: 6, 6-7, 2	+12, 57
	$\leq 6, 5$	-4, 78
8.	Швидкість слиновиділення < 0, 6 мл/хв	+14, 24
9.	Індекс периферичного кровообігу:	
	0, 6-0, 7 балів	+13, 41
	0, 075-0, 5 балів	+3, 3
		+3, 94
10.	Амплітуда сахарозної кривої $\leq 0, 58$	-12, 76
11.	Амплітуда карбамідної кривої $\leq 0, 61$	+0, 72
12.	Тривалість періоду змін pH сахарозної кривої >37 хвилин	+2, 37
13.	Тривалість періоду змін pH карбамідної кривої >13 хвилин	+2, 01

Незважаючи на подібність діагностичних ознак локалізованих форм уражень тканин пародонта, ступінь їх прогностичної значимості при розвитку хронічного локалізованого пародонтита початкового-I ступеня важкості був неоднаковим. Так, прогностичний коефіцієнт при наявності каріозного процесу каріозних порожнин II, III, IV і V класу за Блеком склав +13,4. Це підкреслювало необхідність своєчасного лікування карієсу зубів. Чималу величину прогностичного значення складають неякісні реставрації каріозних порожнин II класу за Блеком (+11,25), III (+4,53) і IV (+5,8), в меншому ступені – V (+2,83). Це пов'язано із неякісним відновленням контактного пункту, встановленого у більшості спостережень даної групи хворих.

У низці діагностичних ознак в прогностичному плані певне значення мають травматична оклюзія, поєднана з неефективним ендодонтичним лікуванням кореневої системи (+6,78) та немінералізовані і мінералізовані зубні відкладення у «проблемних» місцях (+7,57), у меншій мірі – неповноцінні ортопедичні та ортодонтичні конструкції (+2,83). У пацієнтів з хронічним локалізованим пародонтитом початкового-I ступеня важкості високий ризик розвитку даного захворювання складає нелікована ендодонтична патологія (+2,84), яка не мала значення при розвитку хронічного обмеженого катарального гінгівіту.

Проте, не менш вагомими ознаками для прогнозування розвитку хронічного локалізованого пародонтита початкового-I ступеня важкості виявились фактори ризику за даними стану тканин пародонта, індексної оцінки гігієни порожнини рота та фізико-хімічних і функціональних показників дослідження. Так, маркерами високого ризику розвитку хронічного локалізованого пародонтита початкового-I ступеня важкості були: втрата епітеліального прикріплення (+8,8), рецесія ясен ≥ 1 мм (+12,8) та глибина пародонтальної кишені < 2 мм (+8,25) і, особливо, > 2 мм (+15,23).

Більш того, встановлені високі прогностичні критерії гігієнічного стану ротової порожнини обстежених хворих. Якщо при задовільному рівні гігієни порожнини рота (0,7-1, 6 балів) прогностичний коефіцієнт склав +6, 6, то при незадовільному рівні (1,7-2,5 балів) – в 1, 6 разів вище (+10,58). Ще вищими були результати прогностичного коефіцієнту індексу Silness-Loe у межах $>1 < 2$ балів (+5,8) та ≥ 2 балів (+14, 84).

Прогноз розвитку хронічного локалізованого пародонтита початкового-I ступеня важкості в осіб молодого віку чимало залежить від характеру секреції слини та стану кислотно-лужної рівноваги. При швидкості виділення слини $< 0, 6$ мл/хв ризик розвитку захворювання був дуже високий та склав +13, 41. Отримані прогностичні коефіцієнти при оптимальних значеннях рН ротової та ясенної рідини (6,6-7,2) свідчили про низький ризик розвитку даного захворювання (-2,61 і -4,78) , в той час як при значенні показника $\leq 6, 5$ – про високий (відповідно +12,57 і +14,24). Амплітуди сахарозної та карбамідної кривої за даними розрахованих коефіцієнтів не виявились маркерами високого рівня ризику виникнення захворювання. Проте прогностичне значення встановлено при підрахунку тривалості періоду змін рН карбамідної кривої і, особливо – сахарозної, що підтверджувало наявність функціонального ацидозу в порожнині рота у цієї групі хворих.

Порушення периферичного кровообігу при поглибленні патологічного процесу у тканинах пародонта мало визначений ступінь значимості по відношенню до ризику розвитку хронічного локалізованого пародонтита початкового-I ступеня важкості, та тенденцію до підвищення у випадку зниження кровонаповнення судин мікроциркуляторного русла: 0,6-0,7 балів – +3,3, 0,075-0,5 балів – +3, 94.

Таким чином, встановлено найбільш інформативні місцеві чинники високого ризику розвитку хронічного обмеженого катарального гінгівіта, що дають можливість прогнозування виникнення захворювання: 6 – за даними

клінічного обстеження і 12 – за даними стану тканин пародонта, індексної оцінки гігієни порожнини рота та фізико-хімічних і функціональних показників дослідження.

У відношенні прогнозу хронічного обмеженого катарального гінгівіта прогностичні коефіцієнти місцевих травмуючих факторів за ступенем значимості у порядку збільшення розташувались наступним чином: наявність нелікованого каріозного процесу порожнин II, III, IV і V класів за Блеком → неякісно виконані реставрації при каріозних порожнинах II, V і рідше III класу → лікування ортодонтичної патології → зубні відкладення у «проблемних» місцях. Високу ступінь значимості ризику розвитку захворювання мали стан тканин пародонта, індексна оцінка гігієни порожнини рота та фізико-хімічні і функціональні показники дослідження: рецесія ясен (≥ 1 мм), індекс Гріна-Верміліона (0,7-1,6 балів), індекс Silness-Loe ($>1 < 2$ балів), швидкість слиновиділення ($< 0,6$ мл/хв.), рН ротової та ясенної рідини ($\leq 6,5$).

Поглиблення патологічного процесу у тканинах пародонта супроводжується збільшенням місцевих прогностичних критеріїв розвитку захворювання в осіб молодого віку. Встановлена висока питома вага місцевих факторів ризику розвитку хронічного локалізованого пародонтита початкового-I ступеня важкості, що мають провідне значення для прогнозу захворювання: 8 – за даними клінічного обстеження і 13 – за даними стану тканин пародонта, індексної оцінки гігієни порожнини рота та фізико-хімічних і функціональних показників дослідження.

Найбільш вагомі діагностичні ознаки для прогнозування розвитку хронічного локалізованого пародонтита початкового-I ступеня важкості за ступенем значимості: неліковані каріозні порожнини II, III, IV і V класів за Блеком → неякісно виконані реставрації при лікуванні карієсу зубів II, III і IV класу → зубні відкладення → травматична оклюзія, що поєднана з неефективним ендодонтичним лікуванням кореневої системи. Встановлені

високі прогностичні критерії стану тканин пародонта, індексної оцінки гігієни порожнини рота та фізико-хімічних і функціональних показників дослідження: втрата епітеліального прикріплення, рецесія ясен (≥ 1 мм), глибина пародонтальної кишені (> 2 мм), індекс Гріна-Вермільона (1,7-2,5 балів), індекс Silness-Loe (≥ 2 балів), швидкість слиновиділення ($< 0,6$ мл/хв.), рН ротової та ясенної рідини ($\leq 6,5$).

Отже, застосовуючи отримані прогностичні коефіцієнти можна визначати ризик розвитку локалізованих запальних уражень тканин пародонта та проводити профілактику їх виникнення індивідуально у кожного пацієнта.

6.2 Ефективність профілактики локалізованих запальних уражень тканин пародонта в осіб молодого віку з місцевими прогностичними факторами ризику розвитку захворювань

Порівняльну оцінку ефективності профілактики виникнення локалізованих запальних уражень тканин пародонта через протягом 3 років після проведення запропонованого та традиційного підходу до попередження захворювань здійснювали за показниками клінічного обстеження пацієнтів (рис. 6.1). У зазначених хворих основної та порівняльної групи при первинному зверненні сума прогностичних коефіцієнтів, в середньому, становила +37,19. Слід відмітити, що клінічне обстеження 75 осіб основної групи з інтактним пародонтом, у яких сума прогностичних коефіцієнтів ризику виникнення локалізованих захворювань пародонта перевищувала порогове значення «30», через 1 рік після проведеної профілактики не виявило розвитку обмежених запальних процесів в пародонтальних тканинах у 69, що склало 92 %.

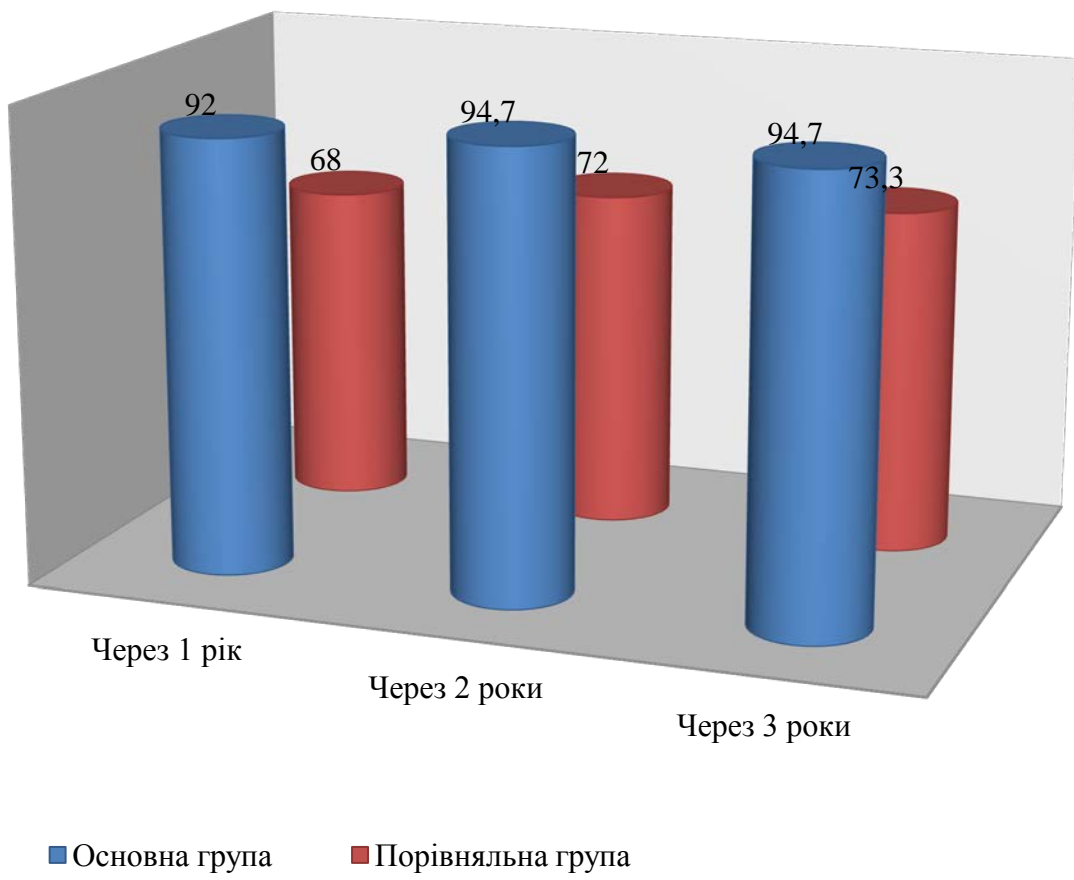


Рис. 6.1 Порівняльна оцінка ефективності профілактики локалізованих запальних уражень тканин пародонта за показниками клінічного обстеження пацієнтів.

В той же час, при обстеженні 75 осіб групи порівняння інтактний пародонт встановлений у 51 (68%). При цьому обстежені особи молодого віку скарг не пред'являли. При об'єктивному дослідженні ясна блідо-рожевого кольору, щільно охоплюють шійки зубів, не кровоточать, зубні відкладення та пародонтальні кишені відсутні. Колір реставрацій і зубів у місцях їх з'єднання не змінений. Дефектів пломб не виявлено, їхня поверхня гладка.

Лише у 6 хворих (8%) основної групи діагностований хронічний обмежений катаральний гінгівіт. Причинами розвитку захворювання у 4-х пацієнтів були неякісно виконані реставрації при лікуванні карієсу зубів (II клас за Блеком), у 2-х – наявність мінералізованих зубних відкладень у пришийковій області оральної поверхні 31, 32, 41, 42 зубів.

Хворі скарг не пред'являли, проте при об'єктивному обстеженні встановлено кровоточивість, набряк та гіперемію ясенного краю і ясенних сосочків з синюшним відтінком в області шійок зубів та естетичних реставрацій. На вестибулярній та апроксимальних поверхнях зубів у пришийковій ділянці виявлені м'які зубні відкладення. Зубо-ясенне з'єднання не порушено.

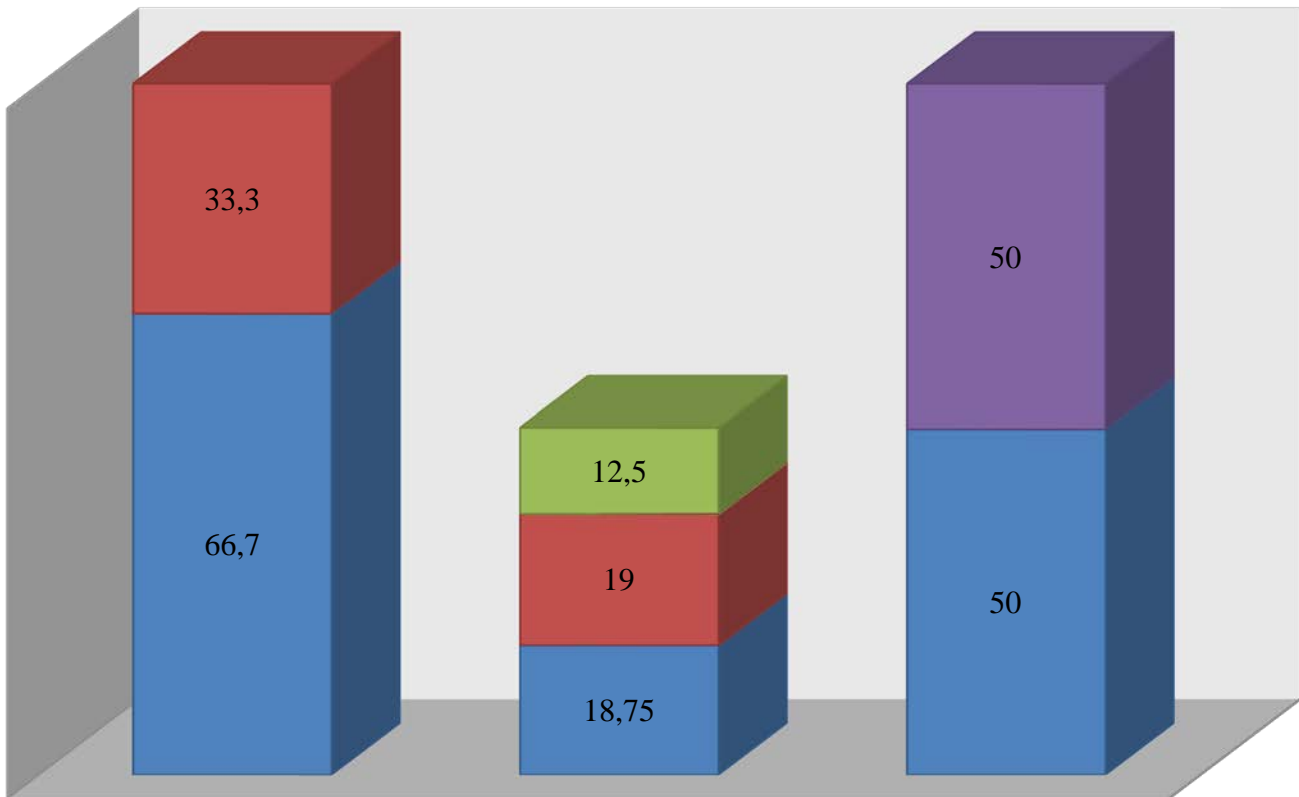
При рентгенологічному дослідженні патологічних змін в альвеолярній кістці не встановлено. На наш погляд, розвиток локалізованого запального захворювання пародонта у зазначених хворих пов'язано з недотриманням рекомендацій по нагляду за порожниною рота.

На відміну від основної групи лише усунення місцевих травмуючих чинників у 75 пацієнтів з високим ступенем значимості ризику розвитку локалізованих запальних уражень тканин пародонта виявилось недостатнім у 24-х, що склало 32%. З них у 16 (21, 3%) діагностований хронічний обмежений катаральний гінгівіт, у 8 (10, 7) – хронічний локалізований пародонтит початкового-I ступеня важкості.

Причинами розвитку ХОКГ у 16 хворих були: у 8 пацієнтів (50%) – неефективне консервативне лікування гострого початкового карієсу зубів (V клас за Блеком), у 2-х (12, 5%) – наявність мінералізованих зубних відкладень в області молярів і в 1-го (6, 25%) – у пришийковій області оральних поверхонь нижніх різців, у 3-х (18, 75%) – неякісна естетична реставрація каріозних уражень зубів (II і V клас за Блеком), у 2-х (12, 5%) – нераціонально виготовлена ортодонтична конструкція.

Спектр причин розвитку ХЛП у 8 пацієнтів даної групи був більш вузьким: у 4-х (50%) – неякісна естетична реставрація при лікуванні каріозного процесу (II клас за Блеку), у 4-х (50%) – травматична оклюзія, що поєднана з неефективним ендодонтичним лікуванням кореневої системи (рис. 6.2).

- Неякіснореставрації
- Наявність мінералізованих зубних відкладень
- Нераціонально виготовлені ортодонтичні конструкції
- Травматична оклюзія поєднана з неефективним ендодонтичним лікуванням



Причини розвитку хокг в основній групі хворих

Причини розвитку хокг в порівняльній групі хворих

Причини розвитку ХЛП в порівняльній групі хворих

Рис. 6.2 Причини неефективної профілактики розвитку хронічного обмеженого катарального гінгівіта у осіб групи порівняння.

Слід зазначити, що суб'єктивна та об'єктивна симптоматика і рентгенологічна характеристика альвеолярного відростка відповідала

клінічному перебігу даних форм обмежених уражень пародонта, наведених в літературі [178].

З метою більш глибокого аналізу стоматологічного статусу пацієнтів з неефективним результатом профілактики розвитку обмежених запальних захворювань пародонта проведено порівняння середньостатистичних значень показників стану тканин пародонта, гігієни ротової порожнини, фізико-хімічних та функціональних досліджень у зазначених хворих основної та порівняльної групи .

Як видно з наведених у таблиці (табл. 6.3) даних переважна більшість показників хворих основної та порівнювальної групи достовірно не відрізнялись між собою. Привертає увагу стійка тенденція до погіршення показників у пацієнтів порівняльної групи відносно таких основної.

Очевидно, на середньостатистичні значення досліджуваних показників групи порівняння впливали отримані гірші результати 8 пацієнтів з ураженнями всього комплексу пародонтальних тканин і розвитком хронічного локалізованого пародонтиту початкового-I ступеня. Особливо це стосується таких клінічних ознак, як величина глибини пародонтальної або фізіологічної кишені і втрати епітеліального прикріплення, що мали статистично значиму різницю відносно основної групи пацієнтів (95-99, 9%). Статистичний аналіз решті показників між порівнюваними групами не виявило вірогідної різниці значень, допустимих у медичних дослідженнях ($p < 0, 05$) (табл. 6.3).

Аналізуючи показники стану біологічного середовища порожнини рота слід відмітити, що найбільш інформативними були середньостатистичні результати швидкості слиновиділення, рН ясенної рідини та характер змін рН ротової рідини при сахарозному та карбамідному навантаженні. Вони дорівнювали таким обстежених пацієнтів з локалізованими ураженнями тканин пародонта при первинному зверненні.

Таблиця 6.3

Порівняльна оцінка стану тканин пародонта, гігієни ротової порожнини і фізико-хімічних властивостей ротової та ясенної рідини у осіб молодого віку з неефективними результатами профілактики виникнення локалізованих уражень пародонта при високому рівні прогнозування їх розвитку

Показники дослідження	Основна група, n = 6	Порівняльна група, n = 24	p
Глибина пародонтальної або фізіологічної кишені, мм	1, 05 ± 0, 06	1, 87 ± 0, 16	< 0, 001
Втрата епітеліального прикріплення, мм	0	0, 48 ± 0, 24	< 0, 05
Рецесія ясен, мм	0, 42 ± 0, 06	0, 59 ± 0, 1	> 0, 05
Індекс Гріна-Вермільйона, бали	0, 98 ± 0, 05	1, 12 ± 0, 12	> 0, 05
Індекс Silness-Loe, бали	1, 5 ± 0, 07	1, 65 ± 0, 2	> 0, 05
pH ротової рідини	6, 6 ± 0, 08	6, 53 ± 0, 09	> 0, 05
pH ясенної рідини	6, 38 ± 0, 06	6, 34 ± 0, 07	> 0, 05
Швидкість слиновиділення, мл/хв	0, 55 ± 0, 06	0, 51 ± 0, 1	> 0, 05
Індекс периферичного кровообігу, бали	0, 48 ± 0, 04	0, 4 ± 0, 06	> 0, 05
Амплітуда сахарозної кривої, од.pH	0, 69 ± 0, 02	0, 71 ± 0, 02	> 0, 05
Амплітуда карбамідної кривої, од.pH	0, 38 ± 0, 02	0, 4 ± 0, 03	> 0, 05
Тривалість періоду змін pH сахарозної кривої, хв.	37, 83 ± 0, 83	40, 5 ± 1, 33	> 0, 05
Тривалість періоду змін pH карбамідної кривої, хв.	14, 67 ± 1, 09	15, 54 ± 1, 0	> 0, 05
Індекс РМА, %	14, 48 ± 0, 3	15, 78 ± 0, 78	> 0, 05
Індекс РІ, бали	0, 85 ± 0, 05	0, 93 ± 0, 13	> 0, 05

Примітка: p – достовірність різниці показників основної та порівнювальної групи хворих.

Ідентичними виявились результати гігієнічних (Гріна-Верміліона, Silness-Loe), гінгівального (ПМА) і пародонтального (Рі) індексів. Розрахований індекс периферичного кровообігу свідчив про суттєве погіршення капілярного кровотоку, більш вираженого у групі порівняння.

Через 2 роки спостереження проведення лікувально-профілактичних заходів у хворих з неефективним результатом попередження розвитку локалізованих захворювань пародонта згідно запропонованого нами алгоритму і традиційного сприяло «видужанню» 2-х пацієнтів основної групи з хронічним обмеженим катаральним гінгівітом і 3-х – порівнювальної. Через 3 роки результати ефективності лікування і профілактики хворих основної групи не змінились, в групі порівняння стан «видужання» констатовано в 1 хворого з хронічним обмеженим катаральним гінгівітом.

Таким чином, застосування профілактичних заходів згідно запропонованого нами алгоритму у осіб молодого віку з високим ступенем ризику виникнення та розвитку локалізованих запальних захворювань пародонта дозволило отримати клінічну ефективність через 1 рік в 92% спостережень, тоді як традиційного підходу – в 68%, що наочно наведено на. У цілому ефективність застосування лікувально-профілактичного алгоритму протягом 2 років склала 94, 7% в основній групі і 72% – в порівнювальній, через 3 роки – відповідно 94, 7% і 73, 3%. Висока ефективність попередження розвитку обмежених уражень зубоутримуючих тканин в основній групі осіб молодого віку, поряд з усуненням травмуючих чинників, зумовлена застосуванням сучасних технологій лікування початкового та розвинених форм карієсу зубів (мікроінвазивний метод, сандвіч-техніка), індивідуальних засобів гігієни порожнини рота (зубна паста Лакалут, ополіскувач Октенідол) і біодеградууючої плівки «Диплен-дента» в комплексі профілактики локалізованих захворювань пародонта.

АНАЛІЗ І УЗАГАЛЬНЕННЯ ОТРИМАНИХ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕННЯ

За даними епідеміологічних досліджень поширеність запальних захворювань пародонта має тенденцію до зростання, незважаючи на значні досягнення у пародонтології. Значна чутливість структурних компонентів пародонта до дії місцевих пошкоджуючих факторів (наявність зубних відкладень, каріозних уражень зубів у пришийковій ділянці та неякісних реставрацій, нераціонально виготовлених ортодонтичних і ортопедичних конструкції тощо) зумовлюють розвиток обмежених запальних процесів у пародонтальних тканинах. Запальні процеси в тканинах пародонта частіше зустрічаються у молодого населення, що, в подальшому, без адекватного лікування призводить до незворотних змін в структурі альвеолярної кістки. Це обумовлює необхідність розробки нових ефективних лікувальних комплексів, спрямованих на усунення етіопатогенетичних чинників розвитку запальних захворювань тканин пародонта та цілеспрямований вплив на патологічні процеси у зазначених тканинах.

Насьогодні проблема профілактики і лікування захворювань пародонта висвітлені у багатьох вітчизняних та зарубіжних дослідженнях. Тому, стратегія профілактики цих захворювань повинна будуватись на концепції виявлення та попередження факторів ризику їх розвитку. Проте питання прогнозування, попередження розвитку та лікування захворювань тканин пародонта при дії місцевих пошкоджуючих факторів вивчені недостатньо.

Проведений аналітичний огляд літератури дозволив виділити невирішені питання, сформулювати мету і завдання та обрати методи дослідження.

Для реалізації поставленої мети і завдань дослідження проведено стоматологічне обстеження студентів I-IV курсів стоматологічного факультету

Ужгородського національного університету спрощеною картою ВООЗ (1986). Обстежено 363 особи віком від 19 до 24 років: на I курсі – 96 студентів, на II – 89, на III – 91, на IV – 87. Чоловіків було - 192(52, 89%), жінок - 171 (47, 11%).

При стоматологічному обстеженні розповсюдженість карієсу зубів становила 100%, інтенсивність за індексом КПВ – 7, 05, що співпадало з даними по цьому регіону [83, 84]. Зубощелепні аномалії встановлені у 143 студентів (39, 4%): з оцінкою 1 бал – у 102 (28, 1%), 2 бали – у 41 (11, 3%). Натомість виявлена висока поширеність захворювань тканин пародонта, які діагностовані у 98 обстежених (27%). При цьому спостерігали тенденцію до зниження частоти ураження навкол зубних тканин на старших курсах навчання: на I курсі в 30, 21% випадків, на II – в 26, 97%, на III – в 26, 37%, на IV – в 24, 14%.

Водночас, поглиблене стоматологічне обстеження 98 пацієнтів із хворобами пародонта виявило, що дизайн даних захворювань на I і II курсі навчання ширше, ніж на III і IV. У студентів на останніх курсах навчання діагностовані хронічний дифузний катаральний гінгівіт, хронічний обмежений катаральний гінгівіт і хронічний локалізований пародонтит початкового-I ступеня, тоді як на I і II курсі, поряд із зазначеними хворобами у поодиноких випадках виявлені гострий дифузний катаральний гінгівіт, набрякову форму гіпертрофічного гінгівіту і хронічний генералізований пародонтит початкового-I ступеня. При цьому в обстежених осіб молодого віку переважали локалізовані запальні ураження тканин пародонта, які встановлені у 76 пацієнтів (77, 55%), що не співпадало з дослідженнями авторів [92, 96, 99, 186].

Звертає на увагу поступове збільшення сумарної відносної кількості пацієнтів з локалізованими запальними захворюваннями пародонта: на I курсі – 58, 62%, на II – 70, 84%, на III – 91, 7%, на IV – 95, 24%. Крім того, особливістю структури запальних захворювань пародонта у цієї декретованої групи населення є поступове зменшення частоти хронічного дифузного катарального гінгівіта (з 34, 48% на I курсі до 4, 76% на IV) та аналогічне збільшення

хронічного обмеженого катарального гінгівіта (відповідно з 27, 59% до 42, 86%) і хронічного локалізованого пародонтита початкового-I ступеня (з 1, 03% до 52, 38%). На нашу думку це пов'язано з покращенням індивідуальної гігієни ротової порожнини студентів на останніх курсах навчання, як однієї з причин розвитку генералізованих форм захворювань пародонта, і збільшення місцевих травмуючих чинників (неповноцінні реставрації, неякісно виготовлені ортопедичні та ортодонтичні конструкції, травматична оклюзія, неправильне прикріплення вуздечок губ, язика, шкідливі звички тощо), що призводять до травмування краю ясен, сприяють погіршенню гігієнічного очищення, створюючи умови для накопичення зубної бляшки та локалізованому ураженню тканин пародонта.

При аналізі характеру локального ураження навколозубних тканин встановлено, що в осіб молодого віку частіше розвивається хронічний запальний процес із залученням всього комплексу пародонтальних тканин, рідше – тільки м'яких. Хронічний локалізований пародонтит початкового-I ступеня діагностований у 42 пацієнтів (55,26%), хронічний обмежений катаральний гінгівіт – у 34 (44,74%).

Слід відмітити, що клінічна симптоматика запальних захворювань пародонта у молодому віці не відрізнялась від такої, яка описана в джерелах літератури [30, 46, 61, 73, 176, 178]. Основними скаргами, які пред'являли лише 53% пацієнтів з хронічним обмеженим катаральним гінгівітом були неприємні відчуття в яснах (20,6% спостережень) і їх кровоточивість (32,4%), що з'являлись після виникнення каріозного процесу (8,8%), реставрації зубів (29,4%), ортодонтичного (11, 8%) та ортопедичного лікування (2, 9%).

При хронічному локалізованому пародонтиті початкового-I ступеня спостерігали збільшення частоти скарг хворих. При цьому на неприємні відчуття, запах з рота та парестезії ясен скаржились 85,1% пацієнтів, на кровоточивість ясен при чищенні зубів – 42,9%, при прийомі їжі – 38,1%.

Тривалість захворювання – від 1 до 2 років, частіше пов'язана з лікуванням карієсу зубів та його ускладнень (52,4%), наявністю зубних відкладень (11,9%), у меншому ступені – з наявністю каріозного процесу (4,8%), ортодонтичним (4,7%) і ортопедичним лікуванням (4,7%).

Практично половина пацієнтів з обох груп не відмітили позитивного ефекту від методів лікування, що здійснювали самостійно, або за рекомендацією лікарів.

Результати об'єктивного клінічного огляду свідчили про локальний характер розповсюдженості хронічного запального процесу в обох групах обстежених. Основними симптомами хронічного обмеженого катарального гінгівіта були: незначний набряк; застійна гіперемія з ціанозом ясенного краю і ясенних сосочків; потовщення і розпушення та згладження контуру міжзубних ясенних сосочків; зміна ясенного краю; кровоточивість I ступеня у 55,9% обстежених і II – у 23,5%.

Найбільш значимими даними об'єктивного статусу хворих з хронічним локалізованим пародонтитом початкового-I ступеня були: симптоматичний обмежений катаральний гінгівіт з застійною гіперемією, синюшністю і набряком ясен та ясенними валиками (у 100% спостережень); над- і підясенні зубні нашарування (90,5%); пародонтальні кишені глибиною 1, 5-2 мм (57,1%) і до 3 мм (42,9%); кровоточивість ясен I і II ступеня (59,5 і 40,5%); локальний остеопороз губчастої речовини міжальвеолярних перетинок і стоншення або резорбція кортикального шару їх верхівок (57,1%) та нерівномірна локальна горизонтальна резорбція альвеолярного відростка у межах 1/4 - 1/3 його висоти (42, 9%); порушення епітеліального прикріплення та рецесія ясен (відповідно $1, 138 \pm 0, 213$ і $0, 907 \pm 0, 128$ мм).

Проведений аналіз причин розвитку хронічного обмеженого катарального гінгівіта і хронічного локалізованого пародонтита початкового-I ступеня дає підставу вважати подібність етіологічних механізмів локалізованих уражень

тканин пародонта в осіб молодого віку. Основними етіологічними чинниками розвитку хронічного обмеженого катарального гінгівіта були неякісно виконані естетичні реставрації (42,2%), нераціонально виготовлені ортодонтичні конструкції (23,5%), каріозні процеси у пришийковій ділянці зубів (17,7%), мінералізовані та немінералізовані зубні відкладення (14,7%).

Серед факторів розвитку хронічного локалізованого пародонтита початкового-I ступеня велику питому вагу складають неповноцінні реставрації (54,8%), зубні відкладення (14,3%) і травматична оклюзія, що розвивалась на фоні неефективного ендодонтичного лікування кореневої системи (11, 9%).

На особливу увагу заслуговує значення неефективного відновлення анатомічної форми зуба при каріозних порожнинах різних класів за Блеком у виникненні локалізованих запальних захворювань тканин пародонта в осіб молодого віку. Як свідчать отримані дані, розвиток хронічного обмеженого катарального гінгівіта у 14 пацієнтів частіше спричинило неякісне відновлення каріозних порожнин II класу за Блеком (в 42,9% спостережень) і V (в 35,7%), рідше – III і IV (відповідно в 14,3 і 7,1%). У спектрі незадовільних реставрацій при хронічному локалізованому пародонтиті початкового-I ступеня переважали II і IV клас за Блеком (відповідно 60,9 і 17,4%). Неякісно виконані реставрації III і V класу у низці причин ураження усього комплексу навкол зубних тканин склали відповідно 13 і 8,7%.

Підсумковуючи результати аналізу місцевих пошкоджуючих факторів у виникненні локалізованих запальних захворювань тканин пародонта в осіб молодого віку слід відмітити, що неефективне лікування стоматологічних захворювань складає 67, 6% при хронічному обмеженому катаральному гінгівіті і 64, 2% – при хронічному локалізованому пародонтиті початкового-I ступеня.

Незважаючи на безліч факторів, які спричиняють виникнення та розвиток захворювань пародонта, загальним залишається стан біологічного середовища, що постійно змінює свої характеристики.

В цьому зв'язку проведено визначення найбільш значимих показників стану біосередовища порожнини рота у пацієнтів молодого віку з локалізованими запальними захворюваннями тканин пародонта у порівнянні з такими здорових осіб контрольної групи: швидкість слиновиділення, рН ротової та ясенної рідини і стану кислотно-лужного балансу за результатами сахарозного та карбамідного рН-тестів.

Вивчення зазначених показників дозволило виявити гомеостатичні зсуви у біосистемі порожнини рота осіб молодого віку при розвитку локалізованих уражень тканин пародонта. Про це свідчило достовірне зменшення швидкості салівації в 1, 7 разів при хронічному обмеженому катаральному гінгівіті і в 2 рази – при хронічному локалізованому пародонтиті початкового-I ступеня відносно групи контролю ($P < 0,001$). Крім того, встановлено аналогічне зниження концентрації водневих іонів у змішаній слині (нейтральна реакція на межі з кислотою) та у ясенній рідині (кисла реакція), особливо виражених при ураженні всього комплексу зубоутримуючих тканин.

Об'єктивними критеріями кислотно-лужного стану у порожнині рота є показники сахарозної кривої Стефана і карбамідної – Румянцева. Сахарозний і карбамідний рН-тести дозволяють безпосередньо у порожнині рота опосередковано комплексно оцінити як метаболічну активність мікрофлори, так і можливості системи регуляції кислотно-лужної рівноваги.

Встановлений функціональний ацидоз за показниками високого рівня амплітуди ацидотичної кривої та низького – алкалотичної і їх співвідношенням ($R = -0,264$ од.рН) підтверджував дестабілізацію констант кислотно-лужної рівноваги у порожнині рота. Такі порушення у пропорції кислот та лугів в ротовій рідині, підтверджують дані В.А. Румянцева и соавт. [158], про високу активність кислотопродукуючої мікрофлори при розвитку захворювань пародонта.

Вивчення системи регуляції кислотно-лужного балансу за показником часу відновлення рН середовища при стимулюванні ротової мікрофлори вуглеводовмісною та азотовмісною речовиною виявило вірогідне порушення повільно реагуючих механізмів підтримки фізіологічного рівня рН змішаної слини ($P < 0,05$), пов'язаних з нейтралізацією кислот, та недостовірне – швидко реагуючих ($P > 0,05$), що обумовлені нейтралізацією лугів. Отримані результати є опосередковим підтвердженням значення метаболічної активності переважно кислотоутворюючої мікрофлори у розвитку локалізованих уражень тканин пародонта на фоні зниженого слиновиділення.

Гігієнічний стан порожнини рота є одним з важливих елементів середовища. При запальних локалізованих захворюваннях тканин пародонта стан гігієни порожнини рота набуває першорядне значення. Каріозні ураження у пришийковій ділянці зубів, зубні відкладення, іноді застосування нових технологій (естетичні реставрації, ортопедичні конструкції та ортодонтичні методи виправлення зубо-щелепних аномалій) призводять до механічного травмування краю ясен, а також сприяють погіршенню гігієнічного очищення, створюючи умови для накопичення зубної бляшки та ураження тканин пародонта.

В осіб молодого віку з локалізованими ураженнями тканин пародонта, незважаючи на встановлені зміни середовища порожнини рота, загальний гігієнічний стан за показником індекса Гріна-Верміліона при хронічному обмеженому катаральному гінгівіті оцінений як добрий, при хронічному локалізованому пародонтиті початкового-І ступеня – задовільний. За показником площі зубного нальоту у пришийковій ділянці поверхні зуба (індекс Silness-Loe) – відповідно перший та другий ступінь інтенсивності нальоту.

Очевидно, це можна пояснити поганим гігієнічним очищенням лише окремих ділянок зубів внаслідок наявності місцевих етіологічних чинників та, в цілому, гарним наглядом за порожниною рота студентів-стоматологів.

Водночас, детальне порівняння індексів РМА і Рі в молодих осіб основної групи з хронічним обмеженим катаральним гінгівітом з групою контролю не виявлено достовірної різниці значень. В той же час результати гінгівального і пародонтального індексів при хронічному локалізованому пародонтиті початкового-І ступеня у порівнянні з контрольною групою мали достатній рівень статистичної вірогідності ($P < 0,001$), що вказувало на більш глибокі ураження навколозубних тканин.

Відомо, що запальні процеси у тканинах пародонта супроводжуються вираженими змінами у системі мікроциркуляторного русла. З отриманих числових значень резистентності капілярів ясен за пробою Кулаженко видно, що функціональний стан периферичного кровообігу у молодих пацієнтів з локалізованими захворюваннями пародонта мав стійку тенденцію до зниження при поглибленні патологічного процесу у навколозубних тканинах.

При цьому інтерпретація показника індексу периферичного кровообігу за оціночною шкалою показала суттєве зниження інтенсивності кровотоку у мікроциркуляторному руслі тканин пародонта при хронічному обмеженому катаральному гінгівіті відносно групи контролю на 13,9% ($P > 0,05$), при хронічному локалізованому пародонтиті початкового-І ступеня – на 30,2% ($P < 0,05$).

Для більш детального вивчення механізму розвитку локальної патології у тканинах пародонта при каріозному процесі у пришийковій ділянці коронки зуба проведені морфологічні дослідження характеру даних змін в емалі, дентині і цементі зуба, а також у м'яких тканинах пародонта.

При морфологічному дослідженні інтактних зубів встановлені фактори, що визначають схильність до розвитку каріозного процесу у пришийковій частині коронки зуба: наявність тонкого шару емалі, якій пронизаний множинними немінералізованими ламелами, збережена кутикула, що вкрита пелікулою, до якої відбувається адгезія мікроорганізмів і утворення ними зубної

бляшки. Відомо, що накопичення бактерій і продуктів їх життєдіяльності (бактеріальних ферментів) у зубній бляшці пришийкової області сприяє подразненню і пошкодженню тканин пародонта, що визначає їх значення у етіології і патогенезі локальних уражень навколозубних тканин.

Для гострого початкового карієсу пришийкової локалізації характерно відсутність кутикули і поверхневого шару безпризмової емалі, деструкція окремих емалевих призм та розпушення ламел, а також відсутність емалевих кущиків. У цементі кореня зуба виявлені мікролакуни, які свідчать про негативний вплив гострого початкового каріозного процесу в пришийковій ділянці на пародонтальні тканини і можливому розвитку локалізованих захворювань пародонта. Дослідження біоптатів ясен виявило розширення міжклітинних просторів, набряк сосочкового та сітчастого шару власно слизової оболонки, вrostання ясенного епітелію у сполучнотканинні сосочки. Встановлені патологічні зміни у кровоносних судинах, їх кількість збільшена.

При розвитку хронічного середнього карієсу виявлена повна деструкція емалі і частковий або повний розпад дентинних каналців з утворенням «мертвих шляхів». Наявність «блискучого» шару дентину (гіпермінералізація) вказувало на компенсаторні процеси у твердих тканинах зуба.

Встановлений некроз цемента та відсутність емалево-цементної межі є свідченням порушення цілісності епітелію прикріплення і зубо-ясенного з'єднання, як причини розвитку локального ураження тканин пародонта. При гістологічному дослідженні біоптатів навколозубних тканин з локалізованим ураженням пародонта виявлені більш глибокі зміни: вакуольна дистрофія і некроз епітеліоцитів, явища деструкції, набряк і дезорганізація колагенових структур сполучної тканини, гістіолімфоцитарні інфільтрати, глибоке вrostання ясенного епітелію у прилеглі шари власно слизової оболонки з утворенням пародонтальної кишені. Кровоносні судини повнокровні, просвіти їх звужені.

Отримані дані морфологічних змін свідчать, що одночасно з каріозним процесом у пришийковій ділянці поверхні зуба розвивається патологічний процес у прилеглих тканинах пародонта, особливо виражених при більш глибоких деструктивних процесах в емалі і дентині та підтверджують роль місцевих травмуючих факторів у розвитку локалізованих захворювань пародонта.

Одним з перспективних напрямків, що сприяють зниженню поширеності та інтенсивності захворювань тканин пародонта є розробка та впровадження об'єктивних методів прогнозування їх розвитку та попередження на основі застосування широко відомих у практиці та інформативних критеріїв стоматологічного статусу. З цією метою застосований метод прогностичних коефіцієнтів – «послідовний аналіз Вальда», в основі якого покладено використання послідовного критерію відношень вірогідностей зустрічаємості різних ознак за допомогою спрощеної формули Байєса.

У зв'язку з тим, що використання однієї ознаки не дає достовірного прогнозу для визначення ризику розвитку обмежених запальних захворювань пародонта, у програмі аналізу включені дані про виявлені найбільш інформативні місцеві чинники: низки параметричних і непараметричних показників стоматологічного обстеження хворих. Нами проаналізовані клінічні, фізико-хімічні і функціональні показники стану порожнини рота та навкол зубних тканин пацієнтів молодого віку з хронічним обмеженим катаральним гінгівітом і хронічним локалізованим пародонтитом початкового-I ступеня та осіб контрольної групи аналогічного вікового періоду. Встановлено, що значимість різних місцевих травмуючих чинників у системі прогнозу розвитку обмежених запальних уражень тканин пародонта в осіб молодого віку неоднакові.

Проведений статистичний аналіз параметричних і непараметричних показників місцевих травмуючих факторів у відношенні ризику розвитку

локалізованих захворювань тканин пародонта (гінгівіт, пародонтит) в осіб молодого віку дозволив розпрацювати таблиці діагностичних критеріїв з кількісним значенням ознак – прогностичні коефіцієнти. Всього встановлено 18 місцевих діагностичних ознак ризику виникнення хронічного обмеженого катарального гінгівіту в осіб молодого віку, які мали статистично вірогідний зв'язок з розвитком даного захворювання. Встановлені найвищі прогностичні коефіцієнти при наявності каріозних порожнин II, III, IV і V класу за Блеком (+12,2), неякісно виконаних відновлень каріозних порожнин II і V класу за Блеком (+8,48 і +7,69), наявності немінералізованих і мінералізованих зубних відкладень (+7,69) та ортодонтичних конструкцій (+9,73), що обумовлені неадекватно проведеним лікуванням і недостатнім рівнем санації ротової порожнини. Високу ступінь значимості у відношенні прогнозування хронічного обмеженого катарального гінгівіту мали стан порожнини рота і тканин пародонта, зокрема суттєві зміни цього біологічного середовища: рецесія ясен ≥ 1 мм (+9, 16), індекс ОНІ-S у межах 0,7-1,6 балів (7,33), Silness-Loe – $>1 < 2$ балів (+11,13), рН ротової та ясенної рідини $\leq 6,5$ (+10,25 і +13,71) і швидкість салівації $< 0,6$ мл/хв. (+10,25).

Незважаючи на достовірні зміни амплітуд сахарозної та карбамідної кривої у порівнянні з здоровими особами контрольної групи, зазначені тести не мали прогностичного значення. Очевидно, це можна пояснити менш вираженим впливом обмежених патологічних процесів у м'яких тканинах пародонта на загальний стан ротової порожнини у цієї категорії хворих, ніж дифузних. Аналогічну низьку ступінь значимості у відношенні прогнозування хронічного обмеженого катарального гінгівіту мав стан периферичного кровообігу внаслідок локального характеру пошкодження.

Серед місцевих чинників за ступенем значимості по відношенню до ризику розвитку хронічного локалізованого пародонтиту початкового-I ступеня у молодих осіб встановлений більш широкий спектр: 8 діагностичних ознак за

даними клінічного обстеження і 13 – за станом середовища порожнини рота і тканин пародонта. У низці діагностичних ознак виявлені відмічені раніше місцеві травмуючі чинники: наявність каріозних порожнин II, III, IV і V класу за Блемом (+13, 4), мінералізованих та немінералізованих зубних відкладень (+7, 57). Високий прогностичний коефіцієнт мала травматична оклюзія, що поєднана з неефективним ендодонтичним лікуванням кореневої системи (+7,57).

За величиною прогностичного коефіцієнта неякісних реставрацій на першому місці II клас за Блемом (+11,25), на другому – IV (+5,8), на третьому – III (+4,53). Високи показники за такими критеріями як наявність пародонтальної кишені глибиною >2 мм (+15,23), втрата епітеліального прикріплення (+8,8) і рецесія ясен ≥ 1 мм (+12,8) вказували на статистично вірогідний ризик розвитку хронічного обмеженого ураження всього комплексу пародонтальних тканин.

Для прогнозування хронічного локалізованого пародонтиту початкового-I ступеня важливими ознаками є стан ротової порожнини: індекс Гріна-Верміліона у межах 0,7-1,6 балів (+6, 6) і 1,7-2,5 балів (+10,58); Silness-Loe – відповідно $>1 < 2$ балів (+5,8) і ≥ 2 балів (+14,84); рН ротової та ясенної рідини $\leq 6,5$ (+12, 57 і +14, 24); швидкість салівації $< 0,6$ мл/хв. (+13,41). Маркером високого ризику розвитку цього захворювання також був стан декомпенсації периферичного кровотока в тканинах пародонта у межах 0,6-0,7 балів (+3,3) і 0, 075-0, 5 балів (+3,94).

Отже, на основі отриманих результатів дослідження, враховуючи значимість вищеперахованих ознак, можна проводити індивідуальний прогноз розвитку локалізованих уражень тканин пародонта в осіб молодого віку, визначаючи сукупність параметрів місцевих травмуючих факторів при умові, що алгебраїчна сума прогностичних коефіцієнтів перевищує порогове значення «30» [145, 191].

На основі проведених клінічних, фізико-хімічних, функціональних і статистичних методів дослідження розпрацьований алгоритм лікувально-профілактичної тактики у пацієнтів молодого віку з обмеженими запальними захворюваннями тканин пародонта та факторами ризику їх розвитку. Запропонований алгоритм включав методику лікування основної групи хворих з хронічним обмеженим катаральним гінгівітом і хронічним локалізованим пародонтитом початкового-I ступеня, що направлена на усунення місцевих етіологічних чинників та цілеспрямовану корекцію гігієни порожнини рота, порушень кислотно-лужної рівноваги, характеру слиновиділення та периферичного кровообігу і проведення протизапальної та загальнозміцнювальної терапії.

Лікування пацієнтів основної групи з хронічним обмеженим катаральним гінгівітом і хронічним локалізованим пародонтитом початкового-I ступеня важкості включало: усунення місцевих травмуючих чинників; лікування початкового карієсу пришийкової локалізації за допомогою мікроінвазивного методу (наприклад матеріал Icon – ф. DMG, Німеччина); відновлення анатомічної форми зуба при каріозних порожнинах II, III і IV класу за Блеком за допомогою сандвіч-техніки, V класу – склоіономерним пломбувальним матеріалом або компомером; якісне первинне та вторинне ендодонтичне лікування кореневої системи; заміна неповноцінних реставрацій; професійна гігієна порожнини рота, підбір і корекція засобів і методів індивідуальної гігієни (наприклад: зубна паста «Lacalut active» і щітки «Colgate 360», ополіскувач Октенідол, флоси, інтердентальні щітки); корекція або заміна нераціонально виготовлених ортодонтичних і ортопедичних конструкцій; полоскання протизапальним засобом, наприклад, 0, 15% розчином «Тантум Верде» (Aziende Chimiche Ruinite Angelini Francesco - A.C.R.A.F. S.p. A., Італія) протягом 6-7 днів (по 15 мл 3 рази на добу після їди), потім призначення фізіотерапії, наприклад електрофорез 1% розчину нікотинової кислоти (по 10-15 хвилин щоденно, сила струму 3 мкА, 10

процедур і місцевого імуномодулятора Імудон (ВАТ «Фармстандарт-Томськхімфарм», Росія) по 2 табл. 4 рази на день після прийому їжі утримувати в порожнині рота до повного розсмоктування, курсом 20 днів.

Пацієнтам з хронічним локалізованим пародонтитом початкового-І ступеня важкості додатково проводили усунення травматичної оклюзії методом вибіркового пришліфовування, хірургічне лікування короткої вуздечки язика, призначали мінерально-вітамінний комплекс, наприклад, «Алфавіт» (Аква МДТ і В-Мин ООО, Росія) по 1 табл. 3 рази на день протягом місяця, остеїн-гідроксиапатитний препарат, наприклад «Остеогенон» (ф. П'єр Фабр Медикамент Продакшн, Франція) по 1 таблетці на день протягом 3 місяців та рекомендували на ніч накладати на ясна біодеградууючу плівку, наприклад, «Диплен-дента» (ф. «НОРД-ОСТ», Росія) – 7-10 днів.

Для профілактики виникнення локалізованих запальних захворювань тканин пародонта в осіб молодого віку при високому ступені прогностичної значимості їх розвитку проводили запропонований комплекс заходів щодо усунення місцевих факторів ризику та біодеградууючу плівку, наприклад, «Диплен-дента» протягом 5-6 днів на ніч і призначали мінерально-вітамінний комплекс, наприклад, «Алфавіт» по 1 табл. 3 рази на день курсом 30 днів.

Хворим групи порівняння проводили лікування пришійкового каріозного процесу і локалізованих форм захворювань пародонта у відповідності з прийнятими в Україні «Протоколами надання медичної допомоги за спеціальністю «Терапевтична стоматологія», затверджених МОЗ України наказом №566 від 23.11.2004 р.». При цьому, на відміну від основної групи, лікування гострого початкового карієсу проводили консервативним способом (наприклад, аплікації 10% розчину глюконата кальцію №10, потім 2% розчину фтористого натрію №10), хронічного – шляхом відбілювання, наприклад, за методом Іллюміне (ф. Дентсплай, США). Для лікування обмежених форм захворювань пародонта призначали ополіскував, наприклад «Елюдрил»

(Франція), аплікації гелю, наприклад, «Метрогіл-дента» (Індія), та внутрішньо глюконат кальцію (0,5 по 1 табл. 3 рази на добу протягом 2 тижнів). Особам групи порівняння з факторами ризику виникнення локалізованих уражень пародонтальних тканин профілактику розвитку захворювань пародонта проводили шляхом усунення місцевих травмуючих факторів, а лікування початкових форм карієсу зубів – зазначеним способом.

Аналіз безпосередніх результатів свідчив про високу ефективність метода лікувально-профілактичних заходів в основній групі досліджуваних хворих. Позитивний результат лікування встановлений у 94,1% молодих пацієнтів з хронічним обмеженим катаральним гінгівітом і у 90,5% – з хронічним локалізованим пародонтитом початкового-I ступеня.

Застосування протизапального засобу у комплексі лікувальних заходів сприяло усуненню суб'єктивної симптоматики хронічного обмеженого катарального гінгівіта на 3-ту добу лікування та остаточному регресу запального процесу у м'яких тканинах пародонта – на 6-ту добу. Лікування 16 хворих (94,1%) основної групи з хронічним обмеженим катаральним гінгівітом оцінено як «видужання», 1 (5,9%) «без змін». В той самий час у групі порівняння критерій «видужання» на 6-ту добу спостереження констатовано у 12 пацієнтів (70,6%), «покращення» – у 2-х (11,8%), «без змін» – у 3-х (17,6%). Клінічне обстеження хворих основної групи з хронічним локалізованим пародонтитом початкового-I ступеня після проведеного лікування виявило позитивну динаміку суб'єктивного статусу у 19 пацієнтів (90,5%) на 5-й день спостереження, а на 8-й встановлений регрес хронічного запального процесу в тканинах пародонта, що характеризувався такими ознаками: відсутність застійної гіперемії і симптома синюшності ясен та нормалізація їх контура; зменшення глибини пародонтальних кишень; ущільнення кортикального шару альвеолярної кістки і зменшення величини її резорбції.

На наш погляд, регрес хронічного запального процесу у тканинах пародонта пов'язаний із застосуванням протизапального засобу і біодеградуючої плівки, поліпшення стану альвеолярної кістки – остеїн-гідроксиапатитного лікарського засобу, якій стимулює кісткоутворення та зменшує кісткову резорбцію. Стан «покращення» констатовано у 1 хворого (4,8%), критерій «без змін» також у 1 пацієнта даної групи (4,8%).

Поміж тим, у хворих групи порівняння ефективність традиційної терапії при хронічному обмеженому катаральному гінгівіті становила 70,6%, при хронічному локалізованому пародонтиті початкового-I ступеня – 71,6%.

Після лікування основної групи пацієнтів з хронічним обмеженим катаральним гінгівітом і хронічним локалізованим пародонтитом початкового-I ступеня встановлено, що на фоні нормалізації рН середовища і характеру слиновиділення відбувається стабілізація систем регуляції кислотно-лужної рівноваги у порожнині рота.

Так, після проведення запропонованого комплексу лікувально-профілактичних заходів встановлено істотне підвищення швидкості салівації (на 21,9% у пацієнтів з хронічним обмеженим катаральним гінгівітом і на 33% – з хронічним локалізованим пародонтитом початкового-I ступеня), досягнення фізіологічного рівня рН ротової та ясенної рідини і зменшення амплітуди сахарозної кривої (відповідно на 7,9 і 14,5%) та збільшення – карбамідної (на 7,2 і 13,7%).

Помітного зниження набув дестабілізуючий вплив сахарозного навантаження на кислотно-лужний стан (відповідно на 11 і 8,5%), а також підвищення компенсаторно-приспосувальних механізмів при дії карбамідного навантаження (на 12,1 і 17,2%).

Слід зазначити, що за індексною оцінкою суттєвого покращення набули стан гігієни порожнини рота і тканин пародонта. При цьому отримані величини індексу ОНІ-S та Silness-Loe відповідали гарному гігієнічному стану ротової

порожнини, що підкреслювало високу ефективність проведення професійної гігієни та раціонального вибору гігієнічних засобів. За індексами РМА і Рі, здебільшого, констатований інтактний пародонт та регрес запального процесу у навкол зубних тканинах.

Дослідження характеру периферичного кровообігу показало позитивну динаміку у мікроциркуляторному руслі пародонтальних тканин. Отримані результати свідчили про те, що проведення фізіотерапії, наприклад, електрофорезу 1% розчину вітаміну РР сприяло покращенню інтенсивності периферичного кровообігу на 15,2% у пацієнтів з хронічним обмеженим катаральним гінгівітом і на 36,7% – з хронічним локалізованим пародонтитом початкового-І ступеня при високому ступені достовірності різниці відносно початкового рівня ($P < 0,05$).

В той же час показники стану гігієни порожнини рота і тканин пародонта та периферичного кровообігу у пацієнтів групи порівняння у більшості спостережень незначно змінились та не досягли рівня основної групи, що підтверджувало невисоку ефективність традиційного лікування.

Проведення комплексу профілактичних заходів згідно розпрацьованого нами алгоритму лікувально-профілактичної тактики в осіб молодого віку з високим ступенем прогностичної значимості факторів ризику виникнення локалізованих запальних захворювань пародонта виявило клінічну ефективність в 92% спостережень, тоді як традиційного підходу – в 68%. При цьому після проведення профілактичних заходів в основній групі молодих осіб у 6 (8%) хворих діагностований ХОКГ, в порівнювальній – у 16 (21, 3%) – ХОКГ і у 8 (10, 7%) - ХЛП початкового-І ступеня.

Найбільш частими причинами виникнення захворювань були неякісно виконані лікування та реставрації карієсу зубів, наявність зубних відкладень, нераціонально виготовлені ортодонтичні конструкції, травматична оклюзія, що пов'язана з неефективним ендодонтичним лікуванням.

Порівняння показників стану тканин пародонта, гігієни порожнини рота, фізико-хімічних і функціональних досліджень у зазначених хворих основної та порівняльної групи з неефективними результатами профілактики локалізованих уражень пародонта виявило стійку тенденцію до погіршення середньо-статистичних значень у останніх. Проте, достовірної різниці між більшістю показників не встановлено, за виключенням таких клінічних ознак як величина глибини пародонтальної кишені та втрата епітеліального прикріплення, які є симптомами пародонтита.

Проведення аналогічних лікувально-профілактичних заходів у даних пацієнтів основної та порівняльної групи, які ідентичні застосованим у обох груп хворих з локалізованими ураженнями тканин пародонта сприяло «видужанню» 2-х хворих основної та 3-х порівняльної групи з ХОКГ через 2 роки спостереження і 1 хворого групи порівняння через 3 роки.

Отже, у цілому, ефективність профілактики і лікування захворювань пародонта в осіб молодого віку при високому рівні прогнозування їх розвитку через 2 роки спостереження склала 94, 7% в основній групі і 72% - в порівняльній, через 3 роки – відповідно 94, 7% і 73, 3%.

ВИСНОВКИ

У дисертаційній роботі наведено теоретичне узагальнення і нове вирішення наукового завдання, що полягає у підвищенні ефективності лікування і профілактики локалізованих запальних захворювань тканин пародонта у пацієнтів молодого віку шляхом розробки об'єктивного способу їх прогнозування на основі клінічного, функціонального і морфологічного дослідження та створення алгоритму лікувально-профілактичних заходів.

1. Ураження тканин пародонта в осіб молодого віку – студентів стоматологічного факультету встановлені у 27% обстежених з тенденцією до зниження на старших курсах навчання. У структурі хвороб пародонта частіше трапляються ХДКГ (17, 35%), ХОКГ (34, 69%) і ХЛП початкового-I ступеня важкості (42, 86%). Їх особливістю є поступове зменшення генералізованих уражень пародонта та аналогічне збільшення локалізованих форм, пов'язаних з місцевими травмуючими чинниками, які призводять до пошкодження тканин пародонта. Встановлено, що неефективне лікування стоматологічних захворювань було причиною розвитку ХОКГ у 67, 6% осіб молодого віку, ХЛП початкового-I ступеня – у 64, 2%.

2. У пацієнтів з локалізованими запальними захворюваннями пародонта встановлено достовірне зниження швидкості слиновиділення, порушення кислотно-лужної рівноваги у порожнині рота (функціональний ацидоз за показниками сахарозного і карбамідного рН-тестів) та погіршення механізмів регуляції підтримки фізіологічного рівня рН середовища (за показником часу відновлення рН змішаної слини при стимулюванні ротової мікрофлори вуглеводвмісною та азотовмісною речовиною). Отримані результати є опосередковим підтвердженням значення метаболічної активності переважно

кислотоутворюючої мікрофлори у розвитку локалізованих уражень тканин пародонта.

3. Встановлений добрий і задовільний гігієнічний стан порожнини рота за індексом Гріна-Верміліона, перший і другий ступінь інтенсивності нальоту за індексом Silness-Loe та слабо виражений гінгівіт за індексом РМА і Рі свідчили про недостатнє гігієнічне очищення лише окремих ділянок зубів. Зниження інтенсивності кровотоку у мікроціркуляторному руслі пародонта при хронічному обмеженому катаральному гінгівіті відносно групи контролю на 13,9% ($P>0,05$), при хронічному локалізованому пародонтиті початкового-І ступеня – на 30, 2% ($P<0,05$) вказувало на поглиблення порушень периферичного кровообігу у пародонтальних тканинах при збільшенні важкості локалізованих уражень навколозубних тканин.

4. При морфологічному дослідженні встановлено, що одночасно зі змінами при початковому карієсі виявлений хронічний запальний процес у прилеглих тканинах пародонта (розширення міжклітинних просторів, набряк сосочкового та сітчастого шару власно слизової оболонки, вrostання ясенного епітелію у сполучнотканинні сосочки, патологічні зміни у кровоносних судинах), особливо виражений при більш глибоких деструктивних змінах в емалі та дентині (некроз цемента та відсутність емалево-цементної межі і порушення цілісності епітелію прикріплення, вакуольна дистрофія і некроз епітеліоцитів, явища деструкції, набряк і дезорганізація колагенових структур сполучної тканини, гістіолімфоцитарні інфільтрати, глибоке вrostання ясенного епітелію, патологічні зміни у кровоносних судинах, звуження їх просвітів). Це підтверджує роль місцевих травмуючих факторів, зокрема карієсу у пришийковій ділянці зуба, у розвитку локалізованих захворювань пародонта.

5. Чинниками ризику, що підтверджують ймовірність розвитку ХОКГ є наявність каріозних порожнин II-V класу за Блеком (+12,2), неякісно виконані реставрації особливо II і V класу за Блеком (+8,48 і +7,69), зубні відкладення

(+7,69) та нераціонально виготовлені ортодонтичні конструкції (+9,73), а також суттєві зміни біологічного середовища: рецесія ясен ≥ 1 мм (+9,16), індекс ОНІ-S у межах 0,7-1,6 балів (7,33), Silness-Loe – $>1 < 2$ балів (+11,13), рН ротової та ясенної рідини $\leq 6,5$ (+10,25 і +13,71) і швидкість салівації $< 0,6$ мл/хв. (+10,25).

6. Показники за такими критеріями як наявність каріозних порожнин II-V класу за Блемом (+13,4), неякісне відновлення втраченої анатомічної форми зуба при лікуванні карієсу, особливо II класу за Блемом (+11,25), травматична оклюзія, що поєднана з неефективним ендодонтичним лікуванням (+6,78), зубні відкладення (+7,57) мають високий рівень ризику розвитку ХЛП початкового-I ступеня. Важливе значення для прогнозування розвитку цього захворювання має стан тканин пародонта і порожнини рота: пародонтальні кишені глибиною > 2 мм (+15,23), втрата епітеліального прикріплення (+8,8), рецесія ясен ≥ 1 мм (+12,8), індекс Гріна-Верміліона у межах 1,7-2,5 балів (+10,58); Silness-Loe ≥ 2 балів (+14,84); рН ротової та ясенної рідини $\leq 6,5$ (+12,57 і +14,24); швидкість салівації $< 0,6$ мл/хв. (+13,41).

7. Розроблений алгоритм лікувально-профілактичних заходів у хворих з локалізованими запальними захворюваннями пародонта та в осіб молодого віку з високим ступенем прогностичної значимості їх виникнення включає усунення місцевих етіологічних чинників, застосування сучасних технологій лікування карієсу зубів (мікроінвазивний метод, сандвіч-техніка), цілеспрямовану корекцію гігієни порожнини рота, порушень кислотно-лужної рівноваги, характеру слиновиділення та периферичного кровообігу і проведення протизапальної та загальнозміцнювальної терапії.

8. Розроблений та впроваджений в клінічну практику алгоритм лікувально-профілактичних заходів у пацієнтів молодого віку з локалізованими запальними захворюваннями тканин пародонта забезпечує високі клінічні результати: «видужання» у 94,1% пацієнтів з ХОКГ і стадію «ремісії» – у 90,5% хворих з ХЛП початкового-I ступеня. Ефективність профілактики виникнення та

розвитку захворювань пародонта в осіб молодого віку з урахуванням найбільш вагомих діагностичних ознак і їх прогностичних коефіцієнтів через 1 рік становила 92%, традиційного – 68%, через 2 роки – 94, 7 і 72%, через 3 роки – 94, 7 і 73, 3%.

ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ

З метою визначення ризику розвитку локалізованих запальних захворювань тканин пародонта в осіб молодого віку рекомендовано використовувати діагностичні критерії з кількісним визначенням прогностичних коефіцієнтів місцевих травмуючих факторів (за даними клінічного обстеження, індексної оцінки стану гігієни порожнини рота і тканин пародонта та фізико-хімічних і функціональних показників дослідження) при умові, що їх алгебраїчна сума перевищує порогове значення «30».

При проведенні консервативної терапії гострого і хронічного початкового карієса зубів у пришийковій області рекомендовано застосовувати спосіб мікроінвазивного лікування безпорожнинного карієса емалі методом інфільтрації (наприклад матеріал Icon – ф. DMG, Німеччина). При лікуванні поверхневого, середнього та глибокого карієсу пришийкової локалізації віддавати перевагу склоіономерним пломбувальним матеріалам і компомерам.

Лікування короткої вуздечки губ рекомендується проводити хірургічним методом, травматичної оклюзії – методом вибіркового пришліфовування, корекцію ортодонтичних і ортопедичних конструкцій – разом з відповідними фахівцями.

Для видалення м'якого зубного нальоту рекомендовано використовувати, наприклад, обертові щітки Sonicbrush (ф. «KaVo») і полірувальні пасти Nupro (ф. «Dentsply») або Detartrine (ф. «Septodont») з наступним покриттям поверхні зубів фторвмісним препаратом (наприклад Белгель F, ф. «Владміва», Росія). При наявності зубного каменю застосовувати ручний метод скейлінгу за допомогою кюрет Грейзі. З метою індивідуальної гігієни порожнини рота хворим призначати, наприклад, зубну пасту «Лакалут актив» і щітки «Colgate 360», ополіскувач Октенідол, флоси, інтердентальні щітки.

Усім хворим з ХОКГ і ХЛП початкового-І ступеня призначати полоскання протизапальним засобом (наприклад 0, 15% розчином «Тантум Верде», Aziende Chimiche Ruinite Angelini Francesco - A.C.R.A.F. S.p. A., Італія) протягом 6-7 днів по 15 мл 3 рази на добу після їди; місцевий імуномодулятор (наприклад Імудон, ВАТ «Фармстандарт-Томськхімфарм», Росія) по 2 табл. 4 рази на день після прийому їжі утримувати в порожнині рота до повного розсмоктування, курсом 20 днів.

Для покращення периферичного кровообігу призначати фізіотерапевтичне лікування (наприклад електрофорез 1% розчину нікотинової кислоти, по 10-15 хвилин щоденно, сила струму 3 мкА, 10 процедур).

Для лікування ХЛП початкового-І ступеня важкості додатково призначати мінерально-вітамінний комплекс (наприклад, «Алфавіт» ф.Аква МДТ і В-Мин ООО, Росія) по 1 табл. 3 рази на день протягом місяця, остеїн-гідроксиапатитний препарат (наприклад Остеогенон) по 1 таблетці на день протягом 3 місяців та рекомендувати на ніч накладати на ясна біодеградууючу плівку (наприклад «Диплен-дента» ф. «НОРД-ОСТ», Росія) –7-10 днів.

При високому ступені прогностичної значимості розвитку локалізованих запальних захворювань тканин пародонта в осіб молодого віку проводити запропонований комплекс заходів щодо усунення місцевих факторів ризику їх виникнення, у тому числі лікувальних, та призначати біодеградууючу плівку на ніч, (наприклад «Диплен-дента») і мінерально-вітамінний комплекс (наприклад «Алфавіт»).

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ ЛІТЕРАТУРИ

1. Абрамов В. Г. Колонизация полости рта и ее влияние на лизоцим-антилизоцимные взаимоотношения в экосистеме при кариесе : автореф. дис. на соискание науч. степени канд. мед. наук: спец. 14.00.21. «Стоматология», 03.00.07. «Микробиология» / В. Г. Абрамов. – Волгоград, 2007. – 23 с.
2. Авдеев О.В. Структурні зміни тканин пародонту в експерименті / О.В. Авдеев // Вісник стоматології. – 2010. - №2. – С. 2-3.
3. Алимский А.В. Состояние полости рта и зубов у лиц до- и призывного возраста ЦАО г. Москвы / А.В.Алимский, В.Г.Никоненко, Е.С.Смолина // Стоматология детского возраста и профилактика. Эпидемиология. – 2007. - №4. – С. 3-5.
4. Альбицкая Ю. Н. Особенности биохимических изменений в ротовой жидкости при кариесе и гингивите у молодых людей в зависимости от возраста и сезонности : автореф. дис. на соискание науч. степени канд. мед. наук : спец. 14.00.21. «Стоматология», 03.00.04 «Биохимия» / Ю. Н. Альбицкая. – Ростов-на-Дону, 2005. – 24 с.
5. Антоненко М.Ю. Принципи профілактики захворювань пародонту у вагітних / М.Ю. Антоненко, Л.Ф. Сідельнікова, О.В. Будяківська // Современная стоматология. - 2009. - №3. - С. 42-44.
6. Антоненко М.Ю. Новые возможности повышения эффективности гигиенических мероприятий в комплексной профилактике стоматологических заболеваний у лиц молодого возраста / М.Ю. Антоненко, Л.Ф. Сидельникова, М.О. Дудникова // Современная стоматология. – 2011. – №3. – С. 95-98.

7. Артюшкевич А.С. Заболевания периодонта / А.С. Артюшкевич, С.В. Латышева, С.А. Наумович, Е.К. Трофимова. – М.: Мед.лит., 2006. – 328 с.
8. Афанасенко К.Ю. Досвід використання гелю на основі гіалуронової кислоти при лікуванні хронічного катарального гінгівіту / К.Ю. Афанасенко // Особливості первинної, вторинної і третинної профілактики у пацієнтів з різним стоматологічним статусом: матеріали науково-практичної конференції за участю міжнародних спеціалістів, 8-9 листопада 2013 г. – Одеса: Вісник стоматології, 2013. – № 4. - С. 119-120.
9. Барусова С.А. Клинико-лабораторная оценка эффективности применения антисептического препарата октенисепт в комплексном лечении воспалительных заболеваний пародонта: автореф. дисс. на соиск. ученой степ. канд. мед. наук: спец.14.00. 21 «Стоматология» / С.А. Барусова. – М., 2010. – 24 с.
10. Беда В.И. Использование препарата "Холисал" при лечении гингивитов / В.И. Беда, М.А. Ярифа // Современная стоматология. — 2009. — №5. — С.38–42.
11. Белік О. І. Застосування добезилату кальцію в комплексному лікуванні та профілактиці хронічного катарального гінгівіту і карієсу зубів у дітей: Автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук : спец. 14.01.22 «Стоматологія» / О. І. Белік. – Одеса, 2004. – 18 с.
12. Белоклицкая Г. Ф. Азбука ручного скейлинга / Г. Ф. Белоклицкая, Т. Б. Волинская. – К.: Издательская компания «КИТ». – 2010. – 68с.
13. Белоклицкая Г.Ф. Значение средств индивидуальной гигиены полости рта на этапе первинного пародонтологического лечения больных генерализованным пародонтитом / Г.Ф. Белоклицкая, Я.С. Горбань // Современная стоматология – 2008. № 4. – С. 49-52.
14. Белоклицкая Г.Ф. Локальные способы применения иммуномодуляторов в комплексном лечении генерализованных заболеваний пародонта / Г.Ф.

- Белоклицкая, И.А. Заверная, И.А. Головня [и др.] // Вісник стоматології.– 2003.– № 1, спец. вип.– С. 51-53.
- 15.Белоклицкая Г.Ф. Обоснование применения препаратов "Цефтриаксон" и "Нимесулид" при местном лечении генерализованного пародонтита / Г.Ф. Белоклицкая, Н.В. Пецура // Современная стоматология . – 2010. – №4. – С. 67-70.
- 16.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.
- 17.Битюкова Е. В. Состояние и регуляция кислотно-основного равновесия в полости рта у больных сахарным диабетом 2 типа : автореф. дис. на соискание уч. степени канд. мед. наук : спец. 14.00.21 «Стоматология» / Е. В. Битюкова. – Тверь, 2008. – 25 с.
- 18.Болезни пародонта. Патогенез, диагностика, лечение / Д.С. Григорьян, А.И. Грудянов, И. А. Рабухина, О. А. Фролова. - М.: МИЛ, 2004. - 287 с.
- 19.Бокая В.Г, Местные факторы риска при пародонтите тяжелой степени и частота их выявления врачами-стоматологами / В.Г.Бокая, О.А.Малыхина //Труды IV съезда Стоматол. Ассоциации России. – М., 2000. – С.180-182.
- 20.Борисенко А.В. Индексная оценка интенсивности воспалительных и деструктивных изменений в тканях пародонта при генерализованном пародонтите / А.В. Борисенко, А.Г. Ткаченко // Современная стоматология. - 2005. - №1. – С. 64-65.
- 21.Борисенко А.В. Современные классификации заболеваний пародонта / А.В. Борисенко//Современная стоматология. – 2007. - № 4. – С. 38-42.

- 22.Боровский Е. В., Лечение кариеса в стадии белого пятна у детей методом глубокого фторирования / Е. В. Боровский, Т. Г. Завьялова // Стоматолог.– 2002. – № 9 (53). – С. 32-36.
- 23.Бухарин О. В. Микробные ингибиторы лизоцима / О. В. Бухарин, А. В. Васильев // Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунопатологии. – 2006. – № 4. – С. 8-13.
- 24.Быков В.Л. Гистология и эмбриология органов полости рта человека / В.Л. Быков: учебное пособие.– СПб: «Специальная Литература», 1998.–248 с.
- 25.Вавилова Т. П. Биохимия тканей и жидкостей полости рта: учебное пособие / Т. П.Вавилова. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. – 208 с.
- 26.Вавилова Т.П. Использование показателей смешанной слюны в оценке состояния тканей пародонта / Т.П. Вавилова // Российский стоматологический журнал. – 2010. - №1. – С. 10-12.
- 27.Васильева Л.И. Этиология, патогенез и современные методы лечения воспалительных заболеваний пародонта / Л.И. Васильева, Н.Ю. Желтухина, С.В. Новгородский // Валеология. – 2012. - №3. – С. 12-18.
- 28.Вилова Т. В. Клинические аспекты применения препаратов водорослей для профилактики кариеса и гингивита / Т. В. Вилова, В. П. Зеновский, М. А. Девяткова // Стоматология. – 2005.– № 2. – С. 10–14.
- 29.Вишневская А.А. Оценка эффективности озонотерапии в комплексном лечении больных с воспалительными заболеваниями пародонта по данным программы «Флорида Проуб» и ультразвуковой доплерографии / А.А. Вишневская // Тенденції розвитку стоматологічної допомоги населенню України в світлі сучасних організаційних та технологічних стандартів: матеріали науково-практичної конференції за участю міжнародних спеціалістів, 3-4 листопада 2011 г. – Одеса: Вісник стоматології, 2011. - №4. – С. 98.

- 30.Вишняк Г.Н. Генерализованные заболевания пародонта (пародонтоз, пародонтит) / Г.Н. Вишняк. – Киев, 1999. – 216 с.
- 31.Влияние инфльтрациооного фотополимера «іson» на биохимические и биофизические параметры ротовой жидкости / О.В.Деньга, А.Э.Деньга, В.Н.Гороховский, Э.М.Деньга // Вісник стоматології. – 2013. - №1. – С. 118-120.
- 32.Волинская Т. Б. Ручной скейлинг как основной метод комплексного лечения генерализованного пародонтита (фаза 1) / Т. Б. Волинская // Современная стоматология. – 2012. – № 2. – С. 44 – 49.
- 33.Вуколов Э. А. Основы статистического анализа. Практикум по статистическим методам и исследованию операций с использованием пакетов «Statistica», «Excel» / Э. А. Вуколов. М.: «Форум», 2008. – 464 с.
- 34.Вулфорд М. Реставрация и пародонт – две проблемы одного лечения / М. Вулфорд // ДентАрт. – 1997. - №3. – С. 41-51.
- 35.Гажва С.И. Анализ клинико-иммунологического статуса полости рта у пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом легкой и средней степеней тяжести при использовании антибактериальных средств / С.И. Гажва, А.И. Воронина, О.В. Шкаредная // Стоматология. – 2010. - №3. – С. 30-33.
- 36.Галкіна О.П. Особливості клініки та лікування генералізованого пародонтита у підлітків зі сколіозом: Автореферат дисертації на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук: спец. 14.01.22 “Стоматологія” / О.П.Галкіна.- Одеса, 2011.- 19с.
- 37.Гаранина Т. С. Роль средств индивидуальной гигиены полости рта в лечение генерализованного пародонтита [Текст] / Т. С. Гаранина // Молодой ученый. — 2014. — №3. Режим доступа: <http://www.moluch.ru/archive/62/9323/> (дата звернення: 10.05.2015).

- 38.Гасюк А.П. Морфо- и гистогенез основных стоматологических заболеваний / А.П.Гасюк, В.И.Шепитько, В.М.Ждан. – Полтава, 2008. – 94 с.
- 39.Гайдук С. Ю. Ультразвук в пародонтологии и имплантологии / С.Ю. Гайдук, И.В. Гайдук // СтоматологИНФО. – 2013. – № 6. – С. 26 – 28.
- 40.Гель и пленки как перспективные лекарственные формы / П.П. Давтян, Р.С. Корытнюк, И.А. Ковалевская [и др.] // Досягнення та перспективи розвитку фармацевтичної галузі України: матеріали VI Національного з'їзду фармацевтів України, 28-30 вересня 2005 р., м. Харків.– Х., 2005.– С. 210-211.
- 41.Генералізований пародонтит / Т.Д.Заболотний, А.В. Борисенко, А.В. Марков, І.В. Шилівський. – Львів, ГалДент. – 2011. – 240 с.
- 42.Герберт Ф. Вольф Пародонтология / Герберт Ф. Вольф, Эдит М. Ратейцхак; Пер. с нем.; Под ред. Проф. Г. М. Барера. – М.: МЕДпресс-информ, 2008. – 548с.
- 43.Герелюк В.І. Комплексне лікування хворих на генералізований пародонтит методом синглетно-кисневої терапії: методичні рекомендації / В.І. Герелюк, Н.В. Нейко, О.В. Довганич. – Київ, 2013. – 21 с.
- 44.Глазунов А.П. Прогнозирование стоматологических заболеваний у работников горно-рудной промышленности / А.П.Глазунов // Вісник стоматології. – 2011. – № 4. – С. 13-17.
- 45.Глазунов О.А. Статистические методы в оценке влияния общесоматической патологии на клинические показатели состояния полости рта у работников горнорудной промышленности / О.А. Глазунов, А.В.Галкин // Вісник стоматології. – 2010. – № 2. – С. 81-85.
- 46.Годована О.І. Захворювання пародонту (гінгівіт, пародонтит, пародонтоз): навчальний посібник / О.І. Годована.- Львів-Тернопіль: Джура, 2009. – 200 с.

47. 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.
48. Гранько С. Микроинвазивное лечение кариеса методом инфильтрации эмали / С.Гранько, А. Есьман, С. Баранников // ДентАрт. – 2011. - № 1. - С. 59-65.
49. Гранько С.А. Неэндемическая крапчатость зубов – метод инфильтрации эмали / С.А. Гранько, А.В. Бутвиловский // СтоматологИнфо. – 2012. - №10. – С. 46-49.
50. Гранько С.А. Клиническая эффективность применения малоинвазивных методов лечения твердых тканей зуба / С.А. Гранько, Т.А. Запашник, О.Г. Зиновенко // Український стоматологічний альманах. – 2013. - №5. – С. 91-92.
51. Гречишников В.В. Локальные пародонтиты – масштабная терапия В.В. Гречишников // СтоматологИнфо. – 2011. - №5. – С. 44-47.
52. Грецька О.В. Індивідуальні методи в системі комплексної профілактики карієсу / О.В. Грецька, Р.П. Васильєва // СтоматологИнфо. – 2014. - №2-3. – С. 28-29.
53. Гриньох В.О. Удосконалення комплексного лікування хронічного катарального гінгівіту в підлітків: Автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук : спец. 14.01.22 «Стоматологія» / В.О.Гриньох. – Львів, 2013. – 20 с.
54. Григорьян А.С. Морфогенез ранних стадий воспалительных заболеваний пародонта / А.С. Григорьян, О.А. Фролова, Е.В. Иванова // Стоматология. – 2002. - № 1. – С. 19-25.
55. Грудянов А. И. Заболевания пародонта / А. И. Грудянов. – М.: Издательство «Медицинское информационное агенство», 2009. – 336 с.

- 56.Грудянов А.И. Планирование лечебных мероприятий при заболеваниях пародонта / А.И. Грудянов, И.Ю. Александровская. – М.:МИА, 2010. – 56 с.
- 57.Грудянов А.И., Фролова О.А. Проблемы диагностики ранних фаз воспалительных заболеваний пародонта//Новое в стоматологии. – 2001. – Спец.вып. № 8. – С. 3-8.
- 58.Грудянов А.И. Этиология и патогенез воспалительных заболеваний пародонта / А.И. Грудянов, Е.В. Фоменко. – М.:МИА, 2010. – 96 с.
- 59.Гулямов С.С. Оценка эффективности воздействия противомикробных средств в полости рта у детей с помощью рН-теста / С.С. Гулямов // Стоматология. – 2009. - №1. – С. 64-65.
- 60.Давыдов Б. Н. Распространенность и интенсивность стоматологических заболеваний у студентов–иностранцев в период их обучения в России / Б. Н. Давыдов, О. А. Гаврилова, М. А. Шевлякова // Стоматология.– 2011.– № 1.– С. 22–24.
- 61.Данилевский Н.Ф. Заболевания пародонта / Данилевский Н.Ф., А.В.Борисенко. – К.:Здоров'я, 2000. – 464 с.
- 62.Двуліт І.П. Обґрунтування застосування біофлаваноїдів цитрусових для лікування та реабілітації хворих на генералізований пародонтит: Автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук: спец. 14.01.22 «Стоматологія» / І.П. Двуліт. – Львів, 2011. – 20 с.
63. Денисова Е.Г., Взаимосвязь состояния тканей пародонта и некоторых рентген-одонтометрических характеристик постоянных зубов / Е.Г. Денисова, Ю.В. Ткаченко//Современная стоматология. – 2008. - № 1. – С. 23-27.
- 64.Дерейко Л.В. Мукогінгівальна хірургія як профілактика виникнення та розвитку локальних захворювань пародонту / Л.В.Дерейко, Н.О.Бабич,

- Ю.В. Обухівський // Імплантологія, пародонтологія, остеологія. – 2008. - №4. – С.86-92.
- 65.Дмитриева Л. А. Пародонтология: руководство / АСМОК; ред. Л. А. Дмитриева. – М. : ГЭОТАР-МЕДИА, 2013. – 712 с.
- 66.Дмитриева Л. А. Современные пломбирочные материалы и лекарственные препараты в терапевтической стоматологии: руководство / под ред. Л. А. Дмитриевой. – М.: Медицинское информационное агентство, 2011. – 456 с.
- 67.Донцова Д.О. Застосування ополіскувачів в профілактиці та лікуванні хронічного катарального гінгівіту та їх вплив на гомеостаз порожнини рота: Автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук: спец. 14.01.22 «Стоматологія» / Д.О. Донцова. – Харків, 2011. – 19 с.
- 68.Есаян Л.К. Роль местного лечения пародонтита в регуляции кислотно-основного равновесия в полости рта при сопутствующем сахарном диабете 2 типа / Л.К. Есаян // Вісник стоматології. – 2009. - №3. – С. 33-39.
- 69.Желдакова А.Д. Функціональний стан судин пародонту та системи гемодинаміки у хворих на генералізований пародонтит / А.Д. Желдакова // Вісник стоматології. – 2013. - №4. – С. 20-24.
- 70.Ефанов О.И. Электрофорез метрогила в комплексном лечении пародонтита легкой степени тяжести / О.И. Ефанов, Е.М. Войнова // Физиотерапия, бальнеология и реабилитация. —2011. — №5. — С.24–27.
- 71.Заболевания пародонта. Современный взгляд на клинко-диагностические и лечебные аспекты / О.О. Янушевич, В.М. Гринин, В.А. Почтаренко [и др.]. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. – 160 с.
- 72.Заболевания периодонта / [А.С. Артюшкевич, С.В. Латышева, С.А. Наумович, Е.К. Трофимова]. – М.: Медицинская литература, 2006. – 328 с.

73. Заболотний Т.Д. Запальні захворювання пародонта / Т.Д. Заболотний, А.В. Борисенко, Т.І. Пупін. – Львів: ГалДент. – 2013. – 206 с.
74. Завербна Л.В. Рання діагностика дистрофії пародонта в осіб молодого віку / Л.В. Завербна, О.Л. Личковська // Імплантологія. Пародонтологія. Остеологія. - 2012.- №2.- С. 76-80.
75. Запорожець Н. М. Застосування імуномодуляторів місцевої дії при лікуванні хронічного катарального гінгівіту в осіб молодого віку: автореф. дис. .. канд. мед. наук: спец. 14.01.22 «Стоматологія» / Н. М. Запорожець. —Одеса, 2005. — 20 с.
76. Заходи профілактики хвороб пародонта на етапах створення та експлуатації естетичних реставрацій / А.П.Грохольський, О.А.Петришин, Л.О.Цвих [та інші] // Український стоматологічний альманах. – 2003. - №2. – С. 39-40.
77. Зеленова Е.Г. Микрофлора полости рта: норма и патология / [Е.Г. Зеленова, М.И. Заславская, Е.В. Салина, С.П. Рассанов]. – Нижний Новгород: Изд-во НГМА, 2004. – 158 с.
78. Зинкович И.И. Биофизические показатели ротовой жидкости в прогнозировании кариеса зубов у детей / И.И. Зинкович // Вісник стоматології. – 2012. – № 4. – С. 95-97.
79. Значение микрофлоры пародонтальных карманов в развитии генерализованного пародонтита / И.В.Чайковская, Л.З.Гриценко, Л.В.Яворская [та інші] // Вісник стоматології. – 2012.- № 3.- С.52-60.
80. Иванов В.С. Заболевания пародонта / В.С. Иванов. – М.: Медицинское информационное агентство, 2001. – 300 с.
81. Инновационные технологии в стоматологии. Лечение кариеса в стадии пятна методом инфильтрации /Л.Н. Максимовская, Е.П. Якушечкина, Е.А. Соловых [и др.] // Клиническая стоматология. - 2012. -№1. ~ С. 4-6.

- 82.Использование «R.O.C.S. Medical Minerals» в стоматологической практике / Л.Р. Сарап, Е.А. Подзорова, С.К. Мателло [и др.] // Современная стоматология. - 2007. - №1. - С. 35-37.
- 83.Казакова Р.В. Поширеність основних стоматологічних захворювань серед 12-15-річних дітей м. Ужгород / Р.В. Казакова, В.С. Мельник, Е.Й. Дячук // Тенденції розвитку стоматологічної допомоги населенню України в світлі сучасних організаційних та технологічних стандартів: матеріали науково-практичної конференції за участю міжнародних спеціалістів, 3-4 листопада 2011 г. – Одеса: Вісник стоматології, 2011. - №4. – С.100.
- 84.Казакова Р.В. Рівень стоматологічної захворюваності у підлітків м.Ужгорода / Р.В. Казакова, В.С. Мельник, Л.Ф. Булей // Вісник стоматології. – 2012. – № 4. – С. 103-106.
- 85.Кириллова Е.В. Возможности современных реминерализующих составов при эстетическом лечении зубов / Е.В. Кириллова, С.К. Матело // Современная стоматология. - 2010. - №3. - С. 19-20.
- 86.Киселева Е.А. Клинико-лабораторное обоснование применения иммунокоррекции в комплексном лечении хронического катарального гингивита / Е. А. Киселева, А. А. Коростелев //Стоматология. – 2007. –Т. 86, № 1. — С.34-37.
- 87.Кіпень Н.І. Удосконалення методів первинної та вторинної профілактики генералізованого гінгівіту в студентської молоді: Автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук: спец. 14.01.22 «Стоматологія» / Н.І. Кіпень. – Полтава, 2005. – 19 с.
- 88.Клар М. Гиалуроновая кислота – биологическая сила в стоматологии / М. Клар, Н. Алешин // СтоматологИнфо. – 2012. - №2. – С. 20-24.
89. Клинико-лабораторные подходы к оптимизации лечения пародонтита / Л.А. Соболева, А.А. Шульдяков, А.О. Осеева [и др.] // Стоматология. – 2010. - №6. – С. 28-30.

90. 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. - №3. – С. 137-139.
91. Кобиясова И.В. Опыт применения аппликационного геля «R.O.C.S. Medical Minerals» в профилактике и лечении кариеса в стадии пятна / И.В. Кобиясова / Стоматология. – 2011. - №3. - С. 72-74.
92. Колесник Т.В. Комплексна профілактика запальних захворювань пародонта у студентської молоді: Автореферат дисертації на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук: спец. 14.01.22 “Стоматологія” / Т.В. Колесник.- Одеса, 2015.- 20 с.
93. Корнеева Н.М. Оценка гигиены полости рта при проведении диспансеризации пациентов / Н.М. Корнеева, Т.С. Чижикова // Успехи современного естествознания. – 2011. - №6. – С. 44-45.
94. Косенко К.Н., Профилактическая гигиена полости рта / К.Н. Косенко, Т.П. Терешина. – Одесса: КП ОГТ, 2003. – 296 с.
95. Косенко К.Н. Влияние зубных паст, включающих разные растительные экстракты, на течение воспалительного процесса при обострении хронического катарального гингивита у молодых людей / К.Н. Косенко, Т.П. Терешина, Е.П. Рожко // Вісник стоматології. – 2010.- № 3.- С.15-18.
96. Косоверов Ю.Е. Уровень стоматологической заболеваемости и структура болезней пародонта у лиц молодого возраста / Ю.Е. Косоверов, Н.Н. Запорожец // Вісник стоматології. – 2002.- № 3.- С.4-5.
97. Коэн Э. С. Атлас косметической и реконструктивной хирургии пародонта: атлас / Э. С. Коэн; пер. с англ. под ред. О. О. Янушевича. – 3-е изд. – М.: Практическая медицина, 2011. – 512 с.

98. Крихели Н.И. Опыт применения метода микроабразии зубов для лечения очаговой деминерализации эмали / Н.И. Крихели // *СтоматологИнфо*. – 2011. - №6. – С. 5-7.
99. Кудрявцева Т.В. Динамика заболеваемости, молодежи и антропологических характеристик у студентов; СПбГМУ им. акад. И.П. Павлова / Т.В. Кудрявцева, И.Н. Никифорова, Н.В. Сивас // *Biomedical and Biosocial Anthropology* 2007. - с.26-31.
100. Кузьмина Э.М. Стоматологическая заболеваемость населения России / Э.М. Кузьмина. – М., 2009. – 236 с.
101. Кулаков А.А. Роль защитных факторов организма в патогенезе воспалительных заболеваний пародонта / А.А. Кулаков, О.А. Зорина, О.А. Борискина // *Стоматология*. – 2010. - №6. – С. 72-77.
102. Кулигіна В.М. Фізико-хімічні властивості ротової рідини при ураженні тканин пародонта у хворих з дисбактеріозом кишечника / В.М. Кулигіна, О.В. Поліщук // *Вісник стоматології*. – 2011. - №2. – С. 30-33.
103. Кулигіна В.М. Стан кислотно-лужної рівноваги та характер слиновиділення у пацієнтів із захворюваннями слизової оболонки порожнини рота, поєднаними з ревматоїдним артритом / В.М. Кулигіна, А. В. Капиця // *Український стоматологічний альманах*. – 2013. – № 3. – С. 20-23.
104. Кустов И.Н. Профилактика стоматологических заболеваний населения / И.Н. Кустов // *Гигиена и санитария*. – 2008. - №5. – С. 34-35.
105. Кучумова Е.Д. Применение новых противовоспалительных средств в комплексе лечебно-профилактических мероприятий при заболеваниях пародонта / Е.Д. Кучумова, А.А. Леонтьев, О.В. Калинина // *Пародонтология*. – 2008. - №1. – С. 19-24.

106. Ландинова В.Д. Мотивация подростков при выборе средств гигиены полости рта / В.Д. Ландинова, Е.С. Таболина, Е.И. Фукс // Институт стоматологии, 2010. – Том 1. - №46. – С. 22-23.
107. Левицкий А.П. Физиологическая микробная система полости рта / А.П. Левицкий // Вісник стоматології. – 2007. - №1. – С. 6-11.
108. Леонтьев В. К. Профилактика стоматологических заболеваний / В.К. Леонтьев, Г.Н. Пахомов. – М, 2006. – 416 с.
109. Леонтьева Е.Ю. Реминерализующая терапия с использованием Tooth Mousse и MI Paste Plus (GC) / Е. Ю. Леонтьева, О.Е. Ткачук, И.Б. Нектаревская // Проблемы стоматологии. - 2013. - №1. - С. 35-39.
110. Лепский В.В. Стоматологический статус соматически здоровых молодых людей Украины / В.В.Лепский, Т.В. Колесник, О.В.Деньга // Вісник стоматології. – 2011. – № 4. – С. 76-79.
111. Лепский В.В. Эффективность применения антисептического полоскания для рта тантум верде после операции дентальной имплантации / В.В. Лепский, А.Прудюс // 3rd PAN EUROPEAN DENTAL CONGRESS – Матеріали 3-го загальноєвропейського стоматологічного конгресу. – Київ: Вісник стоматології, 2009. – С. 31-32.
112. Леус П.А. Роль зубного налета в этиологии и патогенезе кариеса зубов / П.А. Леус // Dental Forum. – 2007. – № 2. – С. 40–57.
113. Лісінчук М.В. Застосування про- та синбіотиків у лікуванні хворих на хронічний катаральний гінгівіт: Автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук: спец. 14.01.22 «Стоматологія» / М.В. Лісінчук. – Львів, 2010. – 20 с.
114. Ломиашвили Л. Минимально инвазивные методы лечения кариеса зубов / Л. Ломиашвили, Д. Погадаев, М. Елендо, С. Михалковский // ДентАрт. – 2012. - №1 – С. 57-63.

115. Ломницький І.Я. Основи хірургічної стоматології / І.Я. Ломницький. – Львів: ГалДент, 2008. – 152 с.
116. Лукашевич М.Б. Препараты кальция III поколения в комплексном лечении и профилактике острого начального кариеса / М.Б. Лукашевич // Современная стоматология. - 2005. - №1. - С. 40-42.
117. Луцкая И.К. Болезни пародонта / И.К. Луцкая // Медицинская литература. – М., 2010. – 256 с.
118. Луцкая И. К. Диагностический справочник стоматолога: монография / И.К. Луцкая. – М.: Медицинская литература, 2010. – 384 с.
119. Луцкая И. К. Лекарственные средства в стоматологии: справочное издание / И. К. Луцкая, В. Ю. Мартов. – М.: Медицинская литература, 2013.- 118 с.
120. Мазур І.П. Структурно-функціональний стан зубощелепного апарату / І.П. Мазур // Імплантологія, пародонтологія, остеологія. – 2008. - №4. – С. 14-21.
121. Макеева И. М. Распространенность стоматологических заболеваний у студенческой молодежи Москвы и потребность в их лечении / И. М. Макеева, В. Ю. Дорошина, А. С. Проценко // Стоматология. – 2009. – № 6. – С. 4–8.
122. Мартынова Е. А. Полость рта как локальная экологическая система / Е.А. Мартынова, И. М. Макеева, Е. В. Рожнова // Стоматология. – 2008. – № 3. – С. 68 – 76.
123. Мащенко І.С. Болезни пародонта / І.С. Мащенко. – Днепропетровск: Коло, 2003. – 272 с.
124. Медведєва М. Б. Поширеність та інтенсивність гострого початкового карієсу, сучасні методи його профілактики та лікування в осіб молодого віку: Автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед.

- наук: спец. 14.01.22 «Стоматологія» / М. Б. Медведєва. – Київ, 2006. – 18 с.
125. Мельничук Г.М., Гінгівіт, пародонтит, пародонтоз: особливості лікування. Навчальний посібник. Вид. 2-ге, доповнене / Г.М.Мельничук, М.М.Рожко. – Івано-Франківськ, 2004. – 282 с.
126. Методика инфльтрации — новая технология лечения начальных кариозных поражений зубов / А.И. Николаев, О.Ю. Кузьминская, Т.С. Степанова [и др.] // Клиническая стоматология. - 2010. - №2. -С. 14-18.
127. Михалева Л. М. Хронический пародонтит: Клиническая морфология и иммунология / Л. М. Михалева, В. Д. Шаповалов, Т. Г. Бархина. – М.: Триада-фарм, 2004. – 126 с.
128. Модина Т.Н. Состояние здоровья подростков и пародонтологический статус / Т.Н. Модина, Е.В. Мамаева // Педиатрия.- 2008.- Т.87.- №2.- С. 131-134.
129. Модина Т.Н. Закрытие рецессии десны. Когда явное становится тайным / Т.Н. Модина, И.Р. Ганжа, М.В. Болбат // СтоматологИнфо. – 2013. - №12. – С. 45-46.
130. Мюллер Х.П. Пародонтология / Пер. с нем. / Под ред.. проф. Политун А.М. – Львов: ГалДент, 2004. – 256 с.
131. Назарян Р.С. Определение риска возникновения кариеса постоянных зубов у детей / Р.С. Назарян, Н.Н. Удовиченко, К.Ю. Спиридонова, А.К. Комаров // Український стоматологічний альманах. – 2013. - №5. – С. 78-81.
132. Нарушения кислотно-основного равновесия в полости рта при общесоматической патологии / В.А. Румянцев, Л.К. Есаян, Е.Д. Зюзькова [и др.] // Стоматология. – 2013. - №2. – С. 22-26.
133. Неил Р. Готтерер Пародонтальная коронка: восстановление здоров'я тканей / Неил Р. Готтерер // ДентАрт. – 2012. - №4. – С. 52-56.

134. Немеш О.Н. Застосування препаратів "Стоматофіт" і Стоматофіт А" у лікуванні симптоматичного гінгівіту при генералізованому пародонтиті другого ступеня тяжкості / О.Н. Немеш, І.В. Шилівський, З.М. Гонта, Т.І. Пупін // Современная стоматология. — 2011. — №3. — С.69–71.
135. Новикова М.А. Состояние местного иммунитета при заболеваниях пародонта / М.А. Новикова, Э.А.Городенко // Вісник стоматології. – 2011. – № 1. – С. 29-32.
136. Няньковський С.Л. Прогнозування індивідуального ризику розвитку хвороб у дітей / Няньковський С. Л. // Педіатрія, акушерство та гінекологія. –1999. – № 6. –С. 70.
137. Обоснование и оценка эффективности местной комбинированной (противовоспалительной, антибактериальной и иммуностропной) терапии в комплексном лечении воспалительных заболеваний пародонта / Н.В. Плескановская, Е.В. Ипполитов, В.Н. Царев [и др.] // Стоматология. – 2013. - №1. – С. 26-30.
138. Обоснование применения фосфорно-кальциевых препаратов в практической стоматологии / Т.В. Наглых, Е.Н. Рябоконт, Л.В. Стебелянко [и др.] // Укр. морфологічний альманах. – 2008. - № 3. – С. 175-176.
139. Орехова Л.Ю. Прогнозирование эффективности сложных лечебно-профилактических программ при воспалительных заболеваниях пародонта / Л.Ю. Орехова, М.В. Осипова // Пародонтология. – 2009. - №3. – С. 36-41.
140. Павленко О.В. Планування лікувально-профілактичної допомоги хворим на генералізований пародонтит на основі оцінки ризику ураження пародонту / О.В. Павленко, М.Ю.Антоненко, П.В.Сідельніков // Современная стоматология. – 2009. - №1. – С. 56-60.
141. Пальцев М.А. Атлас по патологической анатомии / М.А.Пальцев, А.Б.Пономарев, А.В.Берестова. – Москва, «Медицина», 2003. – 422 с.

142. Пародонтальні пов'язки / С.С. Різник, Б.С. Гриник, В.С. Гриновець [та ін.]. – Львів: Ліга - Прес, 2006.– 98 с.
143. Пародонтоцид: вкусний и ароматний геноцид гингивита / И.М. Макеева, А.Ю. Туркина, М.А. Полякова [и др.] // СтоматологИнфо. – 2014. - №4. – С. 20-22.
144. Пашаев Ч.А. Рационализация подходов по комплексному консервативному лечению воспалительных заболеваний пародонта / Ч.А. Пашаев, Р.М. Мамедов // Вісник стоматології. – 2010. - №2. – С. 67-71.
145. Петрова А.П. Комплексная оценка общих и местных факторов риска развития кариеса у детей 11-14 лет с хроническим гастродуоденитом: автор. дисс. на соиск. ученой степ. канд. мед. наук: спец. 14.00.21 «Стоматология» / А.П. Петрова. - Москва, 2006. - 21 с.
146. Петрушанко Т.А. Анализ факторов риска болезней пародонта при использовании брекет-систем / Т.А. Петрушанко, М.А. Кириленко // Український стоматологічний альманах. – 2013. - №5. – С. 35-38.
147. Поворознюк В.В. Костная система и заболевания пародонта / В.В. Поворознюк, И.П. Мазур. – К., 2005. – 446 с.
148. Полевая Н.П. Профилактика кариеса и лечение его начальных форм методом реминерализации / Н.П. Полевая, Н.Б. Елисеева // Стоматолог. - 2004. - №3. - С. 34-39.
149. Попович З., Рентгенологічний атлас стоматологічних захворювань у дитячому та підлітковому віці / З.Попович, М.Рожко, Е.Безвушко. – Івано-Франківськ: Нова Зоря, 2006. – 240 с.
150. Попруженко Т. В. Профилактика основных стоматологических заболеваний / Т. В. Попруженко, Т. Н. Терехова. – М.: МЕДпресс-информ, 2009. – 464 с.

151. Применение пленки «Диплен Ф» при лечении кариеса в стадии меловидного пятна / С.Д. Арутюнов, В.Н. Царев, И.Н. Горбунов [и др.] // СтоматологИнфо. - 2008.-№1.- С. 45-47.
152. Применение пленки «Диплен-дента» при амбулаторных хирургических вмешательствах / В.А.Маланчук, А.В.Чумаченко, Н.Ю.Платонова [та інші] // Вісник стоматології. – 2012. - №2.– С. 136-138.
153. Профілактика стоматологічних захворювань / Н.І.Смоляр, О.М. Гуменюк, Т.П.Кравець [та ін.]. – Львів: «Магнолія-2006», 2012. – 368 с.
154. Радлинский С. Реставрация контактных поверхностей в боковых зубах / С. Радлинский // ДентАрт. – 2011. - № 1. – С. 22-40.
155. Реброва О. Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ STATISTICA: уч. пособ. / О. Ю. Реброва. – М. : Медиа Сфера, 2002. – 312 с.
156. Різник С.С. Застосування Імудону в комплексному лікуванні пародонтиту / С.С. Різник, Б.С.Гриник, І.П.Двуліт // Український стоматологічний альманах. – 2003. - №2. – С. 36-38.
157. Різник Ю.Б. Мікроциркуляторні порушення пародонту у хворих на генералізований пародонтит / Ю.Б. Різник // Матеріали XIV конгресу світової федерації українських лікарських товариств (4-6 жовтня 2012 р. м.Донецьк). – Донецьк-Київ-Чікаго, 2012. – С. 349.
158. Румянцев В.А. Особенности состояния кислотно-основного равновесия в полости рта у больных с патологией пищеварительного тракта / В.А.Румянцов, Л.К.Есяян, О.О.Толстова, А.С.Хохлова // Стоматология. – 2009. - №5. – С. 27-30.
159. Рябоконт Е. Н. Микробная обсемененность поверхности пломб из фотоотверждаемых композитов с фторсодержащим наполнителем и без фтора / Е. Н. Рябоконт, Т. В. Камина, О. В. Гриценко // Стоматолог (Харків). – 2010. – № 9. – С. 26 – 29.

160. Сааг М.Х. Состояние пародонта у лиц молодого возраста / М.Х. Сааг // Стоматология. – 1988. - №9. – С. 23-25.
161. Савченко Ю. И. Физиология для стоматолога: учеб. пособие / Ю. И. Савченко, Ю. С. Пан; за ред. Ю. И. Савченко. – Красноярск: КрасГМА, 2009. – 90 с.
162. Самойленко І. І. Визначення активності патологічного процесу в ясенних тканинах у хворих на катаральний гінгівіт / І. І. Самойленко // Мед. перспективи. - 2007. - Т. 9. - № 2.- С. 112-115.
163. Сарап Лариса. Эффективность реминерализующей терапии для профилактики кариеса / Лариса Сарап // ДентАрт. – 2012. - №4. – С. 18-21.
164. Сайфуллина Х. М. Кариес зубов у детей и подростков / Х. М. Сайфуллина. – М.: Медпресс, 2000. – 96с.
165. Сивовол С.И. Окклюзия и пародонт / С.И. Сивовол // СтоматологИНФО. – 2007. - № 12. – С. 28-30.
166. Сивовол С.И. Пародонтит с клеточной и молекулярно-биологической точек зрения: вход в лабиринт / С.И. Сивовол // СтоматологИНФО. – 2012. - № 4. – С. 34-36.
167. Сироткіна О. В. Ефективність прогнозування карієсу зубів у осіб різних вікових груп за рівнем структурно-функціональної кислотостійкості емалі: Автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук: спец. 14.01.22 «Стоматологія» / О. В. Сироткіна. – Київ, 2014. – 20 с.
168. Смирнова А.В. Анализ факторов возникновения локализованного пародонтита / А.В. Смирнова, Ю.С. Соснина // Институт стоматологии. – 2010. - № 3. – С. 68-69.
169. 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.

170. Состояние и тенденции развития стоматологической ортопедической помощи у лиц молодого возраста / В.А.Лабунец, Т.В. Диева, М.С. Куликов [и др.] // Український стоматологічний альманах. – 2013. - №5. – С. 85-88.
171. Способ лечения начального кариеса зубов / ВТ. Сунцов, В.К. Леонтьев, В.А. Дистель [и др.] // Институт стоматологии. - 2004. - №3. - С.54-55.
172. Стоматологія (терапевтична, ортопедична, хірургічна, дитяча). Ортодонтія. Протоколи надання медичної допомоги: зб. норм. док. / МОЗ України, Київський МНІАЦ мед.стат. – К.:МНІАЦ медичної статистики, МВЦ "Медінформ", 2012. – 236 с.
173. Сучасна фізіотерапія та діагностика в стоматології: навчальний посібник / [А. М. Потапчук, П. П. Добра, В. В. Русин, О. Ю. Рівіс.] – Ужгород: Видавництво ФОП Бреза А. Е., 2012. – 450 с.
174. Сучасні підходи до корекції судинних порушень при запальних захворюваннях пародонта / С.П.Ярова, Н.В. Мозгова, Ю.Ю. Яров, А.Д. Желдакова // Вісник стоматології. – 2013. - №4. – С. 104-107.
175. Тарасенко Л. М. Биохимия органов полости рта: уч. пособ. / Л. М. Тарасенко, К. С. Непорада. – Полтава, 2007. – 59 с.
176. Терапевтична стоматологія. Захворювання пародонта / [Данилевський М.Ф., Борисенко А.В., Політун А.М. та ін.]. – Т.3. – К.: Медицина, 2008. – 614 с.
177. Терапевтическая стоматология: учебное пособие / Под ред.. проф. Л.А. Дмитриевой. – М.: МЕДпресс-информ, 2003. – 896.
178. Терапевтична стоматологія: підручник / [А.К. Ніколішин, В.М. Ждан, А.В. Борисенко та ін.]; ред. А. К. Ніколішин; Вищий держ. навч. заклад України "Українська медична стомат.акад" МОЗ України. – Вид. 2-е, випр. і доп. – Вінниця: Нова книга, 2012 – 680 с.

179. Тордия А. Р., Сравнительная характеристика действия реминерализующих средств при лечении очаговой реминерализации эмали / А. Р. Тордия, В. Д. Ландинова, Т. Н. Жорова // Институт стоматологии. – 2004. – № 1. – С. 44-45.
180. Трухан Д. И. Изменение органов и тканей полости рта при заболеваниях внутренних органов: учебное пособие / Д. И. Трухан, И. А. Викторова, Л. Ю. Трухан. – М. : Практическая медицина, 2012. – 208 с.
181. Туранська Л.І. Пристрій для захисту ясенного краю при препаруванні зубів / Л.І. Туранська // Вісник стоматології. – 1998. – № 3. – С. 54-55.
182. Удод О. А. Сучасні погляди на прогнозування карієсу зубів / О.А. Удод, О. В. Сироткіна // Вісник проблем біології і медицини. – 2012. – Т. 1 (94), Вип. 3 – С. 18 – 22.
183. Улитовский С.Б. Гигиена полости рта в пародонтологии: монография / С. Б. Улитовский. – М. : Медицинская книга, 2006. – 268 с.
184. Улитовский С. Роль удаления зубного налета в профилактике заболеваний полости рта / С.Улитовский, О.Калинкина, А.Леонтьев, А.Галимова // ДентАрт. – 2009. - №3. – С. 23-27.
185. Улитовский С.Б. Средства гигиены полости рта как мотивация стоматологического здоровья / С.Б. Улитовский, Е.С. Алексеева, О.В. Калинкина // Пародонтология. – 2011. – Том 16. - №2. – С. 65-66.
186. Уровень и структура заболеваний пародонта у лиц молодого возраста (по анализу ортопантомограмм) / Ю.Г. Чумакова, В.И.Антипа, Ю.Е.Косоверов [и др.] // Современная стоматология. – 2004. - № 2. – С. 56-59.
187. Факторы агрессии и факторы защиты в патологии пародонта воспалительного характера (обзор литературы) / Л.М. Цепов, А.И.,

- Николаев, Е.П. Михеев, Н.В. Сорокина // Пародонтология. – 2004. – №1. – С. 3-8.
188. Фещенко І.Ф. Стоматологічна пов'язка для лікування і профілактики захворювань тканин пародонта: інформаційний лист про нововведення в системі охорони здоров'я № 157-2013/ І.Ф. Фещенко, А.А. Подвальна, М.П. Сисоєв. – Київ, 2013. – 4 с.
189. Хоменко Л.А., Заболевания пародонта у лиц молодого возраста: проблемы риска и диагностики / Л.А.Хоменко, Н.В.Биденко, Е.И. Остапко // Стоматолог. – 2006. - №1-2. – С. 54-57.
190. Черкасова О.В. Комплексне лікування генералізованого пародонтиту у пацієнтів молодого віку і артеріальною гіпертензією: Автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук: спец. 14.01.22 «Стоматологія» / О.В. Черкасова . – Київ, 2013. – 18 с.
191. Черная Н. Л. Донозологическая диагностика бронхиальной астмы у детей дошкольного возраста, дифференцированные подходы к превентивной терапии / Н. Л. Черная, Г. С. Маскова // Поликлиника. – 2005.- № 2. Режим доступа: [http:// www.poliklin.ru](http://www.poliklin.ru) [http:// archive](http://archive) (дата звернення: 10.05.2015).
192. Цепов Л.М. Заболевания пародонта: взгляд на проблему. – М.: МЕДпресс-информ, 2006. – 192 с.
193. Цепов Л. М. Диагностика, лечение и профилактика заболеваний пародонта / Л. М. Цепов, А. И. Николаев, Е. А. Михеева. – 3-е изд., испр. и доп. – М.: МЕДпресс-информ, 2008. – 272 с.
194. Цепов Л. М. Роль микрофлоры в возникновении воспалительных заболеваний пародонта / Л. М. Цепов, Я.А. Голева // Пародонтология. – 2009. - №1. – С. 7-12.

195. Черета В.В. Оцінка ризику запальних захворювань пародонта / В.В. Черета, Т.О.Петрушанко, Г.А.Лобань // Вісник стоматології. – 2011. - №4. – С. 29-31.
196. Черета В.В. Діагностичне значення мікроекологічних порушень порожнини рота у прогнозуванні запальних захворювань ясен осіб молодого віку: Автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук: спец. 14.01.22 «Стоматологія» / О.В. Черета В.В. – Полтава, 2016. – 20 с.
197. Честнатт И. Дж. Клиническая стоматология: пер. с англ. / Ред. И. Дж. Честнатт, Дж. Тибсон. – М.: МЕДпресс-информ, 2004. - 624 с.
198. Чумакова Ю.Г. Генерализованный пародонтит: структура нуждаемости в специализированной стоматологической помощи / Ю.Г. Чумакова // Вісник стоматології. – 2007. - № 6. – С. 24-31.
199. Чумакова Ю.Г. Роль місцевих чинників порожнини рота у розвитку пародонтиту / Ю.Г. Чумакова // Імплантологія, пародонтологія, остеологія. – 2008. - №3. – С. 70-75.
200. Чумакова Ю.Г. Юнацький пародонтит: поширеність, особливості діагностики, результати лікування / Ю.Г. Чумакова // Імплантологія, пародонтологія, остеологія. – 2007. - №1 (50). – С. 85-92.
201. Чумакова Ю.Г. Состояние микробиоценоза полости рта у лиц молодого возраста с воспалительными заболеваниями пародонта / Ю.Г. Чумакова, А.А.Вишневская, А.В.Островский // Вісник стоматології. – 2012. - №3. – С. 28-33.
202. Шевлякова Л.А. Стоматологическая заболеваемость у студентов Высших учебных заведений и пути ее профилактики: дисс. на соиск. научной степ. канд. мед. наук: 14.00.21 спец. «стоматология» / Шевлякова Людмила Александровна. – Тверь, 2005. – 137 с.
203. Шляхи оптимізації лікування хворих з патологією тканин пародонту / І.І.Соколова, Л.О.Печенизька, Т.В.Баглик [та інші] // Застосування

- сучасних методів діагностики, лікування та профілактики в стоматології. Матеріали міжнародної науково-практичної конференції стоматологов. – Ужгород: ДВНЗ Уж. нац. університет, 2011. – С. 149-151.
204. Шпуліна О.О. Сучасні основи патогенезу пародонтиту (огляд літератури) / О.О. Шпуліна // Современная стоматология. – 2004. - №6. – С.189-194.
205. Шмидседер Д. Эстетическая стоматология / пер. с англ. Под общей ред. Т.Ф. Виноградовой. – Москва: «МЕДпресс-информ», 2004. – 320 с.
206. Шульц А. Материал и методика Icon: Сверлим? Нет, спасибо! / А. Шульц // Стоматолог. - 2010. - №9. - С. 43-46.
207. Юдина Н.А. Периодонт: в зоне особого внимания / Н.А. Юдина // СтоматологИнфо. – 2012. - №9. – С. 4-10.
208. Almaceli M. Dendritic cells: a new player in osteoimmunology / M. Almaceli, Y.T. Teng // Carr. Mol. Med. – 2009. – Vol. 9. – P. 893-910.
209. Allais Y. Биопленка полости рта / Y. Allais // Новое в стоматологии. -2006.-№4.- С. 4-14.
210. American Academy of Periodontology. Guidelines for the management of patients with periodontal diseases // J. Periodontal. – 2006; Vol. 77. - P. 1607-1611.
211. Aurer A. Markers of periodontal destruction in saliva of periodontitis patients / A.Aurer, A. Stavlejenic – Rukavina, J. Aurer - Kozeli // Acta Med. Croatica. – 2005. – Vol. 59, №2. – P. 117-122.
212. Awartani F. Evaluation of periodontal status in subjects with hyperlipidemia / F. Awartani, F. Atassi // J. Contemp Dent Pract. – 2010. – Vol. 11(2). – P. 33-40.
213. Beck J.D. The association between periodontal diseases and cardiovascular diseases: a state of a science review / J.D. Beck., S. Offenbacher//J. Periodontol. – 2001. – Vol. 6. – №1. – P. 9-16.

214. 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 Periodontol.* – 2010. – Vol. 37(4). – P. 340-345.
215. Carfer C.W. Oral mucosal dendritic cells and periodontitis: many sides of the same coin with new twists / C.W. Carfer, Y.T. Teng // *Periodontol 2000.* – 2007. – Vol. 45. – P. 35-50.
216. Carranza's Clinical Periodontology. – 9th ed. / edited by M. G Newman, H.H. Takei, F.A. Carranza. – 2002. – 1033 p.
217. Characteristics of periodontal microflora in acute myocardial infarction / B. Dogan, E. Buduneli, G. Emingil [et al.] // *J. Periodontol.* – 2005. – Vol. 76. - № 5. – P. 740-748.
218. 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.
219. 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.
220. Costa F.O. Impact of different periodontitis case definitions on periodontal research / F.O. Costa, A.N. Guimaraes // *J. Oral Sci.* – 2009. – Vol. 51(2). – P. 199-206.
221. 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.
222. 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.

223. 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.
224. 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.
225. Douglass C.W. Risk assessment and management of periodontal disease / C. W. Douglass // *J. Am. Dent. Assoc.* – 2006. – Vol. 137. – P. 27-32.
226. Drisko C.L./ Periodontal self-care: evidence-based support / CL Drisko // *Periodontol 2000.* – 2013. - Vol. 62 (1). – P. 243-245.
227. Influence of personality traits on gingival health / R.K.Shancer, M. Mohamed, S.Hegde, M.S.Kumar // *J. Indsan Soc Periodontol.* – 2013. - Vol. 17 (1). – P. 58-62.
228. Effect of a chlorhexidinemouthrinse on plaque, gingival inflammation and staining in gingivitis patients: a systematis review / D.A. Van Sliydonck, D.E. Slot, U. Van der Velden, F. Van der Weijden // *J.Clin. Periodontol.* – 2012. - Vol. 39 (11). – P. 1042-1055.
229. 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.
230. Emerging Trends of Herbal Care in Dentistry / G. Kumar, M. Jalaluddin, P. Rout [et al.] // *J.Clin.Diagn.Res.* – 2013. - Vol. 7, № 8. – P. 1827-1829.
231. Feres M. The effectiveness of a preprocedural mouthrinse containing cetylpyridinium chloride in reducing bacteria in the dental office / M. Feres, L.C. Figueiredo // *J. Am. Dent. Assoc.* – 2010. – Vol. 141(4). – P. 415-422.
232. Firla M. Т. Биохимический экспресс-тест, предназначенный для диагностики кариеса на самых ранних стадиях его развития / М. Т. Firla // *Новое в стоматологии.* – № 6. – 2003 (14). – С. 26-30.

233. Fundamental of periodontics / edited by T.G. Wilson, J.K. Kornman. – 2-nd ed. – 2003. - 659 p.
234. Gadhia K. Management of periodontal disease in general dental practice // K. Gadhia, N. Karir // Dent Update. – 2010. – Vol. 37(5). – P. 310-320.
235. Guisepp Allais. Биопленка полости рта / Allais Guisepp // Новое в стоматологии. – 2006. - №4. – С. 4-15.
236. 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.
237. Herrera D. Clorhexidine mouthwash reduces plaque and gingivitis / D. Herrera // Evid Based Dent. – 2013. – Vol. 14(1). – P.17-18.
238. Hodovana O.I. Prognostic value of immune aspects in periodontal diseases induced by occupational factors / O.I. Hodovana, A.I. Martovlos // Науково – практична конференція «Актуальні питання профілактики захворювань пародонту та слизової оболонки порожнини рота». – Київ, 2007. – С. 24-25.
239. Holgate S.T. A brief history of asthma and its mechanisms to modern concepts of disease pathogenesis / S.T. Holgate // Allergy Asthma Immunol. Res. – 2010. – Vol. 2. – P. 165-171.
240. Holmlunol A. Bone resorbing activity and cytokin levels in gingival revicular fluid before and after treatment of periodontal disease / A. Holmlunol // J. Clin. Periodontal. - 2004. - Vol. 31, № 6. - P. 475-482.
241. Imamura T. The role of gingipains in the pathogenesis of periodontal disease / T. Imamura // J. Periodontol. - 2003. - Vol. 74, № 1. - P. 111-118.
242. Iwano Y. Salivary microbial levels in relation to periodontal status and caries development / Y. Iwano, N. Sugano // J. Periodontal Res. – 2010. – Vol. 45(2). – P. 165-169.

243. Jnlahn A. Risk factors and risk indicators in relation to incipient bone loss in Swedish 19-years-old / A.Jnlahn, M. Agholme // *Acta Odontol. Scand* – 2008. - Vol 66., P. 139-147.
244. 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.
245. 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.
246. Katagiri T. Regulatory mechanisms of osteoblast and osteoclast differentiation / T. Katagiri, N. Takahashi // *Oral Diseases.* – 2002. – Vol. 8. – P. 147-159.
247. Kebschull M.J. "Gum bug, leave my heart alone!" – epidemiologic and mechanistic evidence linking periodontal infections and atherosclerosis / M.J. Kebschull, R.T. Demmer // *Dent. Res.* – 2010. – Vol. 89(9). – P. 879-902.
248. Khalili J. Genetic test and periodontal disease / J. Khalili // *Lik. sprava.* – 2010. – Vol. 1. – P. 91-95.
249. 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.
250. Kornman K.S. The role of local factors in the etiology of periodontal diseases / K. S. Kornman, H. Lou // *Periodontology 2000.* – 1993. – Vol. 2. – N. 1. – P. 83-97.
251. Kottgen Chr. Как влияют пломбирочные материалы на состояние пародонта / Chr. Kottgen, Cl.P. Ernst, B. Willershausen // *Стоматолог.* – 2001. - №12. – С. 37-40.

252. 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.
253. Liu J. Intermittent PTH administration: a novel therapy method for periodontitis-associated alveolar bone loss / J. Liu, Z. Cao // *J. Med. Hypotheses.* – 2009. – Vol. 72(3). – P. 294-296.
254. Lopes F. Association between osteoporosis and periodontal disease / F. Lopes // *Rev. Bras. Ginecol Obstet.* – 2008. – Vol. 30(8). – P. 379-383.
255. 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.
256. Nevins M. Classical versus contemporary treatment planning for aggressive periodontal disease / M. Nevins, D.M. Kim // *J. Periodontol.* – 2010. – Vol. 81(5). – P. 767-75.
257. Nibali L. Periodontal infectogenomics / L. Nibali, N. Donos // *J. Med. Microbiol.* – 2009. – Vol. 58(10). – P. 1269-1274.
258. 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.
259. Nomura Y. Screening of periodontitis with salivares enzyme tests / Y. Nomura, Y. Tamaki, T. Tanaka // *J. Oral Sci.* - 2006. - Vol. 48, № 4. - P. 177-183.
260. Nyman S. Role of «diseased» root cementum in healing following treatment of periodontal disease / Nyman S. // *J. Clin. Periodontol.* – 2008. – Vol. 15. – P. 464 – 468.
261. Ohlrich E.J. The immunopathogenesis of periodontal disease / E.J. Ohlrich, M.P. Cullinan // *Aust. Dent. J.* – 2009. – Vol. 54. – P. 2-10.

262. Osso D. Antiseptic mouth rinses: an update on comparative effectiveness, risks and recommendations / D. Osso, N.Kanani // J. Dent Hug. – 2013. - Vol. 87(1). – P. 10-18.
263. Patel M. Periodontal pathogens in subgingival plaque of HIV-positive subjects with chronic periodontitis / M. Patel, A. Coogan. // Oral Microbiol. Immunol. – 2003. – Vol.18, №3. – P. 199- 201.
264. 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.
265. Preshaw P.M. Definitions of periodontal disease in research / P.M. Preshaw // J. Clin. Periodontology. – 2009. – Vol. 36 (1). – P. 1-2.
266. Reliability of mandibular cortical index and mandibular bone mineral density in the detection of osteoporotic women / B.Cakur, S. Dagistan, A. Sahin [et al.] // Dentomaxillofac Radiol. – 2009. – Vol. 38(5). – P. 255-261.
267. Ripetska O. Diseases of the Periodontium, Etiology. Pathogenesis. Diagnosis. Treatment [TEXT] / [Ripetska O., Deneha I., Hrynovets V. et al.]. – Lviv : Liga-Press, 2004. – 174 p.
268. Seneviratne C. J. Dental plaque biofilm in oral health and disease / Seneviratne C. J., Zhang C. F., Samaranayake L. P. // Chin J Dent Res. 2011; 14 (2): 87 – 94.
269. 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.
270. Schenkein H.A. IL-17 in sera from patients with aggressive periodontitis / H.A. Schenkein, T.E. Koertge // J. Dent. Res. – 2010. – Vol. 89(9). – P. 943-947.
271. Schonfeld S.E. Strategies for managing periodontal inflammation / S.E. Schonfeld // J. Calif. Dent. Assoc. – 2010. – Vol. 38(4). – P. 272-283.

272. Sloomweg P. J. Dental pathology [Техт] / P. J. Sloomweg. – Springer, 2007. – 83 p.
273. Sigusch B.W. Full-mouth antimicrobial photodynamic therapy in *Fusobacterium nucleatum*-infected periodontitis patients / B.W. Sigusch, M. Engelbrecht // J. Periodontal. – 2010. – Vol. 81(7). – P. 975-981.
274. Srinath R. Salivary and gingival crevicular fluid melatonin in periodontal health and disease / R. Srinath, A.B. Acharya // J. Periodontol. - 2010. – Vol. 81(2). – P. 277-283.
275. 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.
276. Van Dyke. Risk factors for periodontitis / Van Dyke, D. Sheilesh // J. Int. Acad. Periodontol. – 2005. – Vol.7, №1. – P. 3-7.
277. Twetman S. Caries prevention with fluoride toothpaste in children: an update / S.Twetman // Eur Arch Paediatr Dent 2009; 10(3): 162-167
278. Weeda L.J. Bisphosphonate related osteonecrosis of the jaws: a review and update. Review / L.J. Weeda // J. Tenn. Dent. Assoc. – 2009. – Vol. 89(2). – P. 16-19.

ДОДАТКИ ДОДАТОК А



АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Найменування пропозиції до впровадження: Метод лікування і профілактики локалізованих запальних захворювань пародонта у осіб молодого віку та попередження їх розвитку.
2. Установа, що розробила, її поштова адреса, прізвище, ім'я, по батькові авторів: Кафедра терапевтичної стоматології ДВНЗ України «Ужгородський національний університет». 88000, Україна, м. Ужгород, вул. Університетська, 16-а; автор Холодник Олександр Володимирович.
3. Джерело інформації:
Добровольська М.К. Ефективність лікування локалізованих захворювань тканин пародонта в осіб молодого віку за показниками дослідження швидкості саливації та стану кислотно-лужного балансу в порожнині рота / М.К. Добровольська, О.В. Холодник. // Клінічна стоматологія. – 2015. - № 3-4. – С. 46-52.
4. Впроваджено у лікувальний процес Хмельницької міської об'єднаної стоматологічної поліклініки, вул. Прибузька, 18.
5. Строки впровадження: з 2015 по даний час
6. Загальна кількість спостережень – 18
7. Ефективність впровадження відповідно з критеріями, викладеними в джерелі інформації:

Показники	За даними	
	авторів, які пропонують впровадження	організація, що впровадила
Ефективність розробленого методу профілактики виникнення та розвитку обмежених запальних захворювань тканин пародонта у молодих осіб з урахуванням найбільш вагомих діагностичних ознак і їх прогностичних коефіцієнтів.	Розроблений метод профілактики обмежених запальних захворювань тканин пародонта у молодих осіб при високому рівні прогностичної значимості місцевих факторів ризику дає можливість застосувати цілеспрямовані заходи їх попередження.	Запропонований метод профілактики розвитку локалізованих запальних захворювань пародонта в осіб молодого віку з високим ступенем прогностичної значимості факторів ризику їх виникнення дозволило досягти клінічної ефективності в 88,9% спостережень.

8. Зауваження та пропозиції: рекомендовано для впровадження в практику стоматологічних відділень закладів охорони здоров'я та стоматологічних поліклінік.
9. Відповідальний за впровадження:

Заступник головного лікаря з
мед. частини

Іванців Н.М.

« 12 » січня 2017 р.

«ЗАТВЕРДЖУЮ»

Головний лікар
обласної клінічної
стоматологічної поліклініки
м. Ужгород
Лесів Р.А.



2017 року

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Найменування пропозиції до впровадження: Метод лікування і профілактики локалізованих запальних захворювань пародонта у осіб молодого віку та попередження їх розвитку.
2. Установа, що розробила, її поштова адреса, прізвище, ім'я, по-батькові авторів: Кафедра терапевтичної стоматології ДВНЗ України «Ужгородський національний університет». 88000, Україна, м. Ужгород, вул. Університетська, 16-а; автор Холодняк Олександр Володимирович.
3. Джерело інформації:
 - Добровольська М.К. Ефективність лікування локалізованих захворювань тканин пародонта в осіб молодого віку за показниками дослідження швидкості саливації та стану кислотно-лужного балансу в порожнині рота / М.К. Добровольська, О.В. Холодняк. // Клінічна стоматологія. – 2015. - № 3-4. – С. 46-52.
4. Впроваджено у лікувальний процес Закарпатська обласна клінічна стоматологічна поліклініка, наб. Незалежності 8, 88000 м. Ужгород
5. Строки впровадження: з 2015 по даний час
6. Загальна кількість спостережень – 27
7. Ефективність впровадження відповідно з критеріями, викладеними в джерелі інформації:

Показники	За даними	
	авторів, які пропонують впровадження	організація, що впровадила
Ефективність комплексного лікування пацієнтів молодого віку з локалізованими запальними захворюваннями тканин пародонта	Розроблений алгоритм лікувально-профілактичної тактики у пацієнтів молодого віку з обмеженими запальними захворюваннями тканин пародонта, що включає усунення місцевих етіологічних чинників і корекцію гігієни порожнини рота, порушень кислотно-лужної рівноваги, характеру слиновиділення та периферичного кровообігу і проведення протизапальної та загальнозміцнювальної терапії дозволяє отримати	Запропонований алгоритм лікування та профілактики локалізованих запальними захворюваннями тканин пародонта дозволив забезпечити високі клінічні результати: «видужання» у 89,5% пацієнтів з хронічним обмеженим катаральним гінгівітом і стадію «ремісії» – у 87,5% хворих з хронічним локалізованим пародонтитом початкового-I ступеня.

	високу ефективність та стійку клінічну ремісію.	
--	---	--

8. Зауваження та пропозиції: рекомендовано для впровадження в практику стоматологічних відділень закладів охорони здоров'я та стоматологічних поліклінік.
9. Відповідальний за впровадження:

Завідувач терапевтичного відділення

Симулик Л.М.

«02» лютого 2017 р.



«ЗАТВЕРДЖУЮ»
Керівник установи, в якій впроваджена пропозиція
Головний лікар
ПрАТ «Обласна стоматологічна поліклініка»
Заслужений лікар України ЛЮЛЯ І. І.
 «23» січня 2017 р.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Найменування пропозиції до впровадження: Метод лікування і профілактики локалізованих запальних захворювань пародонта у осіб молодого віку та попередження їх розвитку.
2. Установа, що розробила, її поштова адреса, прізвище, ім'я, по-батькові авторів: Кафедра терапевтичної стоматології ДВНЗ України «Ужгородський національний університет». 88000, Україна, м. Ужгород, вул. Університетська, 16-а; автор Холодник Олександр Володимирович.
3. Джерело інформації: Добровольська М.К. Ефективність лікування локалізованих захворювань тканин пародонта в осіб молодого віку за показниками дослідження швидкості саливації та стану кислотно-лужного балансу в порожнині рота / М.К. Добровольська, О.В. Холодник. // Клінічна стоматологія. – 2015. - № 3-4. – С. 46-52.
4. Впроваджено у лікувальний процес ПрАТ «Обласна стоматологічна поліклініка», 21050, м. Вінниця, вул. Грушевського, 16.
5. Строки впровадження: з 2015 по даний час
6. Загальна кількість спостережень – 18.
7. Ефективність впровадження відповідно з критеріями, викладеними в джерелі інформації.
Ефективність впровадження відповідає вказаним критеріям.

Показники	За даними	
	авторів, які пропонують впровадження	організація, що впровадила
Ефективність комплексного лікування пацієнтів молодого віку з локалізованими запальними захворюваннями тканин пародонта.	Підвищення ефективності лікування та профілактики розвитку обмежених запальних захворювань пародонта в осіб молодого віку.	При лікуванні запропонованим методом пацієнтів молодого віку з локалізованими запальними захворюваннями тканин пародонта відмічено високу ефективність та стійкий результат.

8. Зауваження та пропозиції: рекомендовано для впровадження в практику стоматологічних відділень закладів охорони здоров'я, стоматологічних поліклінік.

«23» січня 2017 р.

Відповідальний за впровадження:
Нач.мед. частини

Алея С.А. Шенкалова



«ЗАТВЕРДЖУЮ»

Проректор з наукової роботи
ДВНЗ «Ужгородський національний університет»
проф. Студеняк І.П.

«10» січня 2017 р.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

матеріалів дисертаційної роботи до навчального процесу

1. **Найменування пропозиції до впровадження:** Метод лікування і профілактики локалізованих запальних захворювань пародонта у осіб молодого віку та попередження їх розвитку.
2. **Установа, автор:** Кафедра терапевтичної стоматології ДВНЗ «Ужгородський національний університет». 88000, Україна, м. Ужгород, вул. Університетська, 16-а; автор Холодняк О.В.
3. **Джерело інформації:** Добровольська М.К. Ефективність лікування локалізованих захворювань тканин пародонта в осіб молодого віку за показниками дослідження швидкості салівації та стану кислотно-лужного балансу в порожнині рота / М.К. Добровольська, О. В. Холодняк. // Клінічна стоматологія. – 2015. - № 3-4. – С. 46-52
4. **Впроваджено:** в навчальний процес на кафедрі терапевтичної стоматології ДВНЗ «Ужгородський національний університет».
5. **Включено в лекційний курс з тем:** «Етіологія, патогенез, клініка, діагностика, диференційна діагностика, лікування та профілактика запальних захворювань пародонту (папіліт, гінгівіт, локалізований пародонтит)», «Профілактика захворювань пародонта».
6. **Включено в практичні заняття з тем:** «Етіологія, патогенез запальних захворювань пародонта. Вклад вітчизняних вчених. (Є.В. Удовицька, Г.М. Вишняк, М.Ф. Данилевський, П.Т. Максименко, І.С. Машенко, Г.Ф. Білоклицька та ін.)»; «Папіліт. Класифікація, клініка, діагностика, лікування та профілактика»; «Гінгівіт Класифікація. Клініка, діагностика, лікування та профілактика катарального гінгівіту»; «Локалізований пародонтит. Клініка, діагностика, лікування та профілактика».
7. **Результати впровадження:** Використання результатів даного дослідження в навчальному процесі дозволяє поглибити знання студентів про ефективність розробленого методу лікування пацієнтів із локалізованими запальними захворюваннями тканин пародонту.
8. **Термін впровадження:** 2015-2016, 2016-2017 навчальний рік
9. **Зауваження і пропозиції:** немає.

Відповідальний за впровадження:

Завідувач кафедри терапевтичної стоматології
кандидат медичних наук, доцент

Добровольська М.К.

«ЗАТВЕРДЖУЮ»



Проректор з навчальної роботи
Вінницького національного медичного
університету ім. М.І. Пирогова
проф. Гумінський Ю.Й.

«18» січня 2017 р.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

матеріалів дисертаційної роботи до навчального процесу

1. **Найменування пропозиції до впровадження:** Метод лікування і профілактики локалізованих запальних захворювань пародонта у осіб молодого віку та попередження їх розвитку.
2. **Установа, автор:** Кафедра терапевтичної стоматології ДВНЗ України «Ужгородський національний університет». 88000, Україна, м. Ужгород, вул. Університетська, 16-а; автор Холодник О.В.
3. **Джерело інформації:** Добровольська М.К. Ефективність лікування локалізованих захворювань тканин пародонта в осіб молодого віку за показниками дослідження швидкості саливації та стану кислотно-лужного балансу в порожнині рота / М.К. Добровольська, О. В. Холодник. // Клінічна стоматологія. – 2015. - № 3-4. – С. 46-52
4. **Впроваджено:** в навчальний процес на кафедрі терапевтичної стоматології Вінницького національного медичного університету ім. М.І.Пирогова.
5. **Включено в лекційний курс з тем:** «Етіологія, патогенез, клініка, діагностика, диференційна діагностика, лікування та профілактика запальних захворювань пародонту (папіліт, гінгівіт, локалізований пародонтит)», «Профілактика захворювань пародонта».
6. **Включено в практичні заняття з тем:** «Етіологія, патогенез запальних захворювань пародонта. Вклад вітчизняних вчених. (С.В. Удовичка, Г.М. Вишняк, М.Ф.Данилевський, П.Т. Максименко, І.С. Машенко, Г.Ф. Білоклицька та ін.)»; «Папіліт. Класифікація, клініка, діагностика, лікування та профілактика»; «Гінгівіт Класифікація. Клініка, діагностика, лікування та профілактика катарального гінгівіту»; «Локалізований пародонтит. Клініка, діагностика, лікування та профілактика».
7. **Результати впровадження:** Використання результатів даного дослідження в навчальному процесі дозволяє поглибити знання студентів про ефективність розробленого методу лікування пацієнтів із локалізованими запальними захворюваннями тканин пародонту.
8. **Термін впровадження:** 2015-2016, 2016-2017 навчальний рік
9. **Зауваження і пропозиції:** немає.

Відповідальний за впровадження:

Завідувач кафедри терапевтичної стоматології
доктор медичних наук, доцент

Шінкарук – Диковицька М.М.