

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

ТЕПЛА ТАМАРА ОЛЕКСАНДРІВНА

УДК 616.314-084:616.71-018.3

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

14.01.22 – стоматологія

АВТОРЕФЕРАТ
дисертації на здобуття наукового ступеня
кандидата медичних наук

Ужгород – 2017

Дисертацією є рукопис.

Робота виконана у Вінницькому національному медичному університеті імені М. І. Пирогова МОЗ України

Науковий керівник: доктор медичних наук, професор
Кулигіна Валентина Миколаївна,
ДВНЗ «Ужгородський національний університет»
МОН України, кафедра терапевтичної
стоматології, професор.

Офіційні опоненти: доктор медичних наук, професор
Соколова Ірина Іванівна,
Харківський національний медичний університет,
МОЗ України, кафедра стоматології, завідувач.

доктор медичних наук, професор
Удод Олександр Анатолійович,
Донецький національний медичний
університет МОЗ України,
кафедра стоматології № 1, професор.

Захист відбудеться «15» червня 2017 року о 11:00 годині на засіданні спеціалізованої вченої ради К 61.051.08 при Державному вищому навчальному закладі «Ужгородський національний університет» МОН України за адресою: 88000, м. Ужгород, пл. Народна, 3.

З дисертацією можна ознайомитись у бібліотеці Державного вищого навчального закладу «Ужгородський національний університет» МОН України (88000, м. Ужгород, пл. Народна, 3).

Автореферат розісланий «12» травня 2017 року.

Вчений секретар
Спеціалізованої вченої ради
д.мед.н., доцент



О. В. Клітинська

ЗАГАЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА РОБОТИ

Актуальність теми. Захворювання пародонта є однією з найбільш складних і важливих проблем сучасної стоматології та основною причиною втрати зубів у середніх і старших вікових групах населення (Білоклицька Г. Ф., 2011; Борисенко А. В., 2011; Заболотний Т. Д., 2007; Удод О. А., Оболонська Г. О., 2017; Preshaw P. M., 2009). Існує певний стійкий зв'язок між станом тканин пародонта та загальними соматичними захворюваннями (Гончарук Л. В., 2011; Дерейко Л. В., 2011; Лепехина О. А., 2011; Соколова И. И., 2013; Ялчин Ф., 2013; Fowler E. V., 2001). В окремих роботах доведена важливість впливу уражень спинного мозку на виникнення та розвиток захворювань пародонта (Галкина О. П., 2013; Горобець С. М., 2008; Дрок В. А., 2012; Залізник М. С., 2011; Лобода Е. С., 2010). Це визначає підвищену увагу до питань особливостей перебігу і лікування захворювань тканин пародонта у хворих з ураженням міжхребцевих дисків шийного відділу, які на сьогодні вивчені недостатньо.

У сучасній концепції патогенезу дистрофічно-запальних захворювань пародонта велику увагу приділяють вегетативно-судинним розладам (Киричків Ю. Ю., 2010; Резков Д. Г., 2005; Черніна О. В., 2002; Meisel P., 2009; Schatzle M., 2009). Особливість будови сегментарної автономної нервової системи та анатомо-функціональні зв'язки вегетативних вузлів шийного відділу з соматичними нервами, що складають умови до чутливих, секреторних та трофічних порушень в щелепно-лицевій області, диктують необхідність вивчення регуляторних механізмів вегетативних розладів у розвитку захворювань пародонта на фоні УМДШВ.

При дегенеративних змінах шийного відділу хребта порушення кровотоку в ХА компресійного характеру сприяють гемодинамічним ускладненням в вертебробазиллярній системі кровотоку, які призводять до порушень центральної регуляції кровообігу і розвитку вторинних рефлексорних судинних розладів не тільки в системі вертебробазиллярного, а й каротидного басейну (Коваленко О. Є., 2009; Лебеденко И. Ю., 2001; Scannapieco F. A., 2010). У зв'язку з цим, виникає науковий та практичний інтерес щодо вивчення впливу змін магістральної гемодинаміки на стан тканин пародонта у хворих з УМДШВ за допомогою сучасних доплерографічних методів, які недостатньо висвітлені у літературі. У контексті таких досліджень наукову і практичну значимість становить вивчення причинно-наслідкових зв'язків виникнення захворювань пародонта на моделі експериментального остеохондрозу шийного відділу хребта та обґрунтування лікувально-профілактичних заходів.

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

Вирішальним індивідуальним фактором у стійкості до розвитку захворювань пародонта є місцеві умови ротової порожнини (Білоклицька Г. Ф., 2011; Кулигіна В. М., 2011; Новикова М. А., 2011; Чумакова Ю. Г., 2012; Jankowska A. K., 2007). Проте в медичній літературі відсутні дослідження щодо

вивчення характеру слиновиділення та кислотно-лужного стану ротової і ясенної рідини при захворюваннях тканин пародонта у пацієнтів з УМДШВ.

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

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

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

Для досягнення поставленої мети необхідно було вирішити наступні завдання:

1. Вивчити особливості клінічного перебігу захворювань тканин пародонта при УМДШВ.

2. Визначити характер порушень ВНС при УМДШВ та його зв'язок з хронічними захворюваннями тканин пародонта.

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

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

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

6. Опрацювати методику комплексного лікування і профілактики захворювань пародонта у пацієнтів з УМДШВ та оцінити її ефективність.

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

Предмет дослідження – засоби і методи комплексного лікування і профілактики захворювань пародонта у пацієнтів з УМДШВ та експериментальних тварин з модельованим остеохондрозом шийного відділу хребта.

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

Наукова новизна одержаних результатів. Уточнено дані про особливості клінічного перебігу захворювань пародонта у пацієнтів з УМДШВ. Встановлені достовірне збільшення глибини пародонтальних кишень, величини рецесії ясен, індексу кровоточивості та інтенсивності ексудації із пародонтальних кишень, а також гірші показники стану фуркації в горизонтальному та вертикальному напрямку відносно пародонтологічних пацієнтів без соматичної патології вказували на негативний вплив деструктивних уражень хребта на перебіг хвороб пародонта, поглиблення та обтяження патологічного процесу з віком.

Доведено значення підвищеної функціональної активності симпатичного відділу ВНС у розвитку захворювань пародонта у пацієнтів з УМДШВ.

Доповнено наукові дані щодо ролі порушень гемодинаміки магістральних судин у розвитку захворювань пародонта при УМДШВ. Показано, що компресійне та рефлекторне порушення кровотоку у вертебробазиллярній системі у поєднанні з переважанням симпатичного тону складують умови для недостатності кровообігу у системі ЗСА, яка здійснює кровопостачання тканин пародонта.

Отримало подальший розвиток вивчення провідної ролі характеру слиновиділення, дисбалансу кислот та лугів у ротовій та ясенній рідині, стану мікроциркуляторного русла в тканинах пародонта та рівня гігієни порожнини рота у виникненні ХГП в пацієнтів з УМДШВ.

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

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

Практичне значення одержаних результатів. Розроблено та впроваджено в клініку комплексну методику лікування та профілактики захворювань пародонта у пацієнтів з УМДШВ, що поряд з реабілітаційною терапією шийного остеохондрозу в умовах санаторію включає виконання чотирьох послідовних фаз: I фаза – усунення місцевих подразнюючих факторів, протизапальна терапія, санація порожнини рота, тимчасове шинування; II фаза – за показами хірургічне лікування; III фаза – за показами реставраційне лікування; і IV фаза – підтримуюча терапія.

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

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

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

Допплерографічні дослідження гемодинаміки екстракраніальних відділів брахіоцефальних судин здійснювала спільно зі співробітниками відділення функціональної діагностики санаторію "Медичний центр реабілітації залізничників" м. Хмільник Вінницької області (головний лікар - Пікуш В. М.).

Експериментальні дослідження провела в умовах віварію ВНМУ ім. М.І. Пирогова спільно зі співробітниками кафедри гістології.

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

Всеукраїнській науково-практичній конференції молодих учених (Полтава, 2016).

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

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

ОСНОВНИЙ ЗМІСТ РОБОТИ

Матеріали і методи дослідження. Для реалізації мети та завдань дослідження проведено стоматологічне обстеження 74-х хворих з УМДШВ (МКХ; клас XII; блок: дорсопатії; М 50.0-50.9), які знаходились на санаторно-курортному лікуванні в санаторії «Медичний центр реабілітації залізничників» (Вінницька область, м. Хмільник) віком від 36 до 72 років. Жінок було 31, чоловіків 43. Усі пацієнти за віковою періодизацією онтогенезу людини Маркосян А. А. (Тихвинский С. Б., 1991) поділені на 2 групи: 48 – II періоду зрілого віку (чоловіки 36-60 років, жінки 36-55 років), 26 – літнього (чоловіки 61-74 роки, жінки 56-74 роки). У пацієнтів II періоду зрілого віку діагностовано ХГП початкового-I ступеня, літнього – ХГП II-III ступеня. З метою вивчення впливу УМДШВ на клінічний перебіг захворювань пародонта у зазначених хворих проведено обстеження 40 пацієнтів з ідентичними ураженнями зубоутримуючих тканин без фонові патології (26 II періоду зрілого віку з ХГП початкового-I ступеня і 14 – літнього з ХГП II-III ступеня). Групу контролю склали 26 практично здорових осіб II періоду зрілого віку і 14 – літнього.

Діагностику захворювань зубів, пародонта і СОПР проводили згідно загальноприйнятих в Україні класифікацій (Борисенко А. В., 2011). Обстеження хворих передбачало проведення клінічно-рентгенологічних, фізико-хімічних та функціональних досліджень.

Для визначення ефективності запропонованого нами комплексного лікувально-профілактичного методу усі пародонтологічні пацієнти з УМДШВ поділені на 2 групи: основну (24 з ХГП початкового-I ступеню і 13 з ХГП II-III ступеня) і порівнювальну (відповідно, 24 і 13 хворих). Крім того, ефективність лікувально-профілактичного комплексу порівнювали з такою аналогічних груп пародонтологічних пацієнтів без соматичної патології (26 і 14 осіб).

У всіх пацієнтів проведено поглиблене стоматологічне обстеження за загальновідомою методикою з урахуванням додаткових граф неврологічного анамнезу. Рентгенологічне дослідження проводили на апараті «Planmeca» (Фінляндія). Оцінку стану гігієни порожнини рота проводили за спрощеним індексом Гріна-Вермільона (Ніколішин А. К., 2012), індексом зубного нальоту на апроксимальних поверхнях (API) - за Lange, 1986 (Мащенко І. С., 2003).

Визначення рН ротової та ясенної рідини проводили за допомогою тесту "Saliva Check Buffer" (ф. GC, Японія). Вимірювання швидкості саливації здійснювали шляхом спльовування пацієнтами змішаної слини в градуйовані пробірки протягом 5 хвилин. Стан тканин пародонта оцінювали за допомогою індексів РМА, PI, PSR (Данилевський М. Ф., 2008; Герберт Ф. В., 2007). Вивчення стану вегетативної нервової системи проводили за опитувальником Вейна А. М. та індексами Кердо і Хільдебранта (Вейн А. М., 1991).

Для визначення стану магістрального кровотоку проводили доплерографічне дослідження екстракраніальних відділів брахіоцефальних судин (зовнішньої сонної та хребтової артерій і внутрішньої яремної вени) на ультразвуковому сканері фірми "ESAOTE CARIS PLUS" (Італія) з лінійним датчиком частотою 3,5-10МГц. Дуплексне сканування судин здійснювали згідно з методикою (Мельникова Л. В., 2009), яка передбачала отримання зображення в В-режимі, кольорової картограми потоку і спектрального аналізу кровотоку. За допомогою спектральної імпульсно-хвильової доплерографії визначали якісні (форму доплерівського зсуву частот, наявність «спектрального вікна», інтенсивність світіння різних зон доплерівського спектра) та кількісні показники кровотоку в магістральних артеріях (пікової систолічної швидкості кровотоку, кінцевої діастолічної швидкості кровотоку, індексу резистентності - Пурсело). Крім того, визначали діаметр ХА та ВЯВ.

Вивчення стану мікроциркуляторного русла пародонта проводили шляхом визначення індексу периферичного кровообігу за видозміненою Дідовою Л. Н. (1981 р.) вакуумною пробєю Кулаженко В. І. (Мащенко І. С., 2003).

Для виявлення ролі УМДШВ в розвитку генералізованого пародонтиту, а також вивчення ефективності розробленого методу комплексного лікування проведено експериментальне дослідження. Для його виконання відібрано 40 статевозрілих білих щурів-самців стадного розведення трьохмісячного віку із середньою вагою 273 ± 20 грам., яких утримували на стандартному харчуванні.

Усі щурі поділено на 4 групи по 10 особин у кожній. Перша група тварин – інтактні щурі, яких виводили з досліду з метою вивчення структури тканин пародонта та підщелепних слинних залоз. Тваринам II, III і IV груп моделювали остеохондроз за способом Пожарського В. П., що ґрунтується на формуванні дегенеративних змін міжхребцевих дисків та параоссальних тканин шляхом створення асептичного некрозу у кістковій тканині двох суміжних шийних хребців. Щурів II групи поетапно, по 2-3 особини, виводили з досліду під профоловим наркозом в дозі 60 мг/кг на 30, 60, 90 та 120 добу експерименту.

З метою максимального наближення до клінічних умов лікування пацієнтів із захворюваннями пародонта на фоні УМДШВ комплекс лікувальних заходів у щурів III і IV груп проводили з 90-ї доби – в періоді реабілітації, що відповідало етапу санаторно-курортного лікування остеохондрозу у хворих. Тваринам III групи проводили традиційне лікування захворювань пародонта. Щурам IV групи проводили комплекс розроблених лікувально-профілактичних заходів, що включав місцеве застосування радоново-вуглекислих вод $t = 38-40^{\circ}$ за Цельсієм (методом зрошення тривалістю 10 хв. протягом 10 днів), протизапального та протимікробного препарату і засобів загальної терапії, що

подрібнювали до форми порошку, а потім додавали до раціону: препарати на основі осеїну і гідроксиапатиту, метілксантину, вегетостабілізуючий і мінерально-вітамінний комплекс. Розрахунок дози препаратів проводили згідно рекомендацій Риболовлева Ю. Р. і Риболовлева Р. С. (Лузин В. И., 2010).

Гігієну порожнини рота щурам проводили 2 рази на день протягом 30 днів з застосуванням зубної пасти і ополіскувача на основі масла чайного дерева і зубної щітки. Після закінчення експерименту (на 120 добу) щурів III і IV груп виводили з досліду зазначеним способом.

Для гістологічного дослідження виділяли альвеолярні відростки щелеп у щурів, кісткову тканину хребців і міжхребцевих дисків, звільняли їх від м'яких тканин, після чого фіксували в 10% розчині нейтрального формаліну, декальцинували у 5% розчині мурашиної кислоти, зневоднювали в спиртах зростаючої концентрації, просвітлювали в ксилолі та заключали в парафін. За допомогою мікротомів виготовляли гістологічні зрізи завтовшки 5-7 мкм, які забарвлювали гематоксиліном та еозином. Для дослідження структури ясен та періодонта очним скальпелем відшаровували та відсікали від альвеолярних відростків фрагмент вестибулярної частини ясен і періодонтальних тканин в ділянці молярів нижньої щелепи щурів. Фіксували в 10% розчині нейтрального формаліну, зневоднювали в серії етанолу зростаючої концентрації, просвітлювали в ксилолі та заключали в парафін. Виготовляли зрізи товщиною 5 мкм, забарвлювали гематоксилін-еозином та за Ван Гізон. Для гістологічного дослідження структури піднижньощелепних слинних залоз, їх виділяли очними ножицями з аналогічною фіксацією, зневоднюванням, просвітлюванням та заключенням в парафін і наступним вивченням забарвлених зрізів. Досліджували в світловому мікроскопі при використанні об'єктивів $\times 4 \times 10 \times 40$, окуляра $\times 10$. Фотографували за допомогою цифрової камери. Експериментальні дослідження проводили з дотриманням міжнародних принципів європейської конвенції «Про захист хребетних тварин, які використовуються для експериментів та в інших наукових цілях» (м. Страсбург, 1986 р.).

Достовірність отриманих результатів оцінювали за допомогою програми «Statistica 6.0» і «Microsoft Office Excel 2007», оцінюючи достовірність за критерієм t Ст'юдента (Реброва О. Ю., 2002).

Результати досліджень та їх обговорення. При клінічному стоматологічному обстеженні пацієнтів з УМДШВ проведено вивчення стану зубів, тканин пародонта і СОПР та їх порівняння з такими без фонові патології. Розповсюдженість карієсу зубів у пацієнтів з ураженнями тканин пародонта на фоні УМДШВ становила 94,6%, інтенсивність за індексом КПВ – 13,9, у групі пародонтологічних пацієнтів без соматичної патології – відповідно, 93,2% і 14,4. Їх порівняння не виявило статистично значимої різниці ($p > 0,05$).

Слід зазначити ідентичність проявів симптомокомплексу захворювань пародонта в обох групах пацієнтів та дифузний характер поширення патологічного процесу в яснах, проте вираженість окремих ознак була неоднаковою. З анамнезу встановлено, що розвитку захворювань пародонта у пацієнтів з УМДШВ сприяла патологія хребта, а загостренню – рецидив цієї хвороби. Незважаючи на вираженість симптомів захворювання, лише 10,4%

пацієнтів даної групи з ХГП початкового-I ступеня скаржились на свербіж та неприємні відчуття в яснах і 20,8% звертались за допомогою до лікаря-стоматолога, а решта лікувались самостійно. 50% пацієнтів не відмітили позитивного ефекту від самостійного лікування. Основними симптомами захворювання були: набряк, застійна гіперемія з ціанозом ясенного краю та ясенних сосочків; потовщення, розпушення та розгладження контуру міжзубних ясенних сосочків; зміна рельєфу ясенного краю; оголення шийок зубів до 3 мм; травматична оклюзія в 100% спостережень; наявність над- та підясенних зубних відкладень.

Клінічний перебіг ХГП II-III ступеня важкості на фоні УМДШВ відрізнявся поглибленням патологічного процесу в зубоутримуючих тканинах: оголення шийок зубів від 3 до 6 мм, травматична оклюзія – в 100% спостережень. Рухомість I ступеня у 6,25% пацієнтів з ХГП початкового-I ступеня і 34,6% –II-III ступеня, а II ступеня – тільки у 15,4% обстежених з II-III ступенем хвороби. Рентгенологічні ознаки ХГП: остеопороз губчастої речовини міжальвеолярних перетинок; резорбція кортикального шару; нерівномірна горизонтальна резорбція альвеолярного відростка в межах 1/4-1/3 висоти при початковому-I ступені захворювання та змішаний тип резорбції в межах 1/3-1/2 і 1/2-2/3– при II-III ступені хвороби.

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

Важливими симптомами ХГП є кровоточивість ясен і ексудація з пародонтальної кишені, які встановлені у 100% обох груп хворих. При цьому індекси кровоточивості та інтенсивності ексудації у пацієнтів з ХГП і супровідним УМДШВ обох вікових періодів з високим ступенем достовірності різниці відрізнялись від таких без фонові патології. Також встановлені набагато гірші показники стану фуркації в горизонтальному та вертикальному напрямку за методами Хемпа і Тарноу-Флетчера. Отже це дає можливість припустити негативний вплив патології хребта на перебіг хвороб пародонта.

Враховуючи структурно-функціональні особливості автономної нервової системи та її зв'язок з судинами, що здійснюють кровопостачання тканин і органів щелепно-лицевої області, проведено визначення стану ВНС за опитувальником Вейна та визначення її регуляторних механізмів за Кердо і Хільдебрантом. Отримані результати за тестом Вейна свідчили про наявність ознак вегетативних дисфункцій у 77,08% хворих з ХГП початкового-I ступеня та супровідним УМДШВ і у 88,46% –з ХГП II-III ступеня і аналогічною фонові

патологією. В той же час синдром вегето-судинної дистонії у пацієнтів з ХГП без соматичної патології встановлений удвічі рідше з вірогідністю 99-99,9%. Підрахунок цифрових величин опитувальника у балах підтвердив вегетативні розлади у регуляції життєвих процесів, які перевищували такі у пацієнтів із захворюваннями тканин пародонта без фонової патології відповідно на 5,31 і 9,06 балів ($p < 0,001$).

Дослідження вегетативної регуляції за індексом Кердо виявило переважання симпатичного впливу над парасимпатичним. При цьому кількість пацієнтів обох вікових категорій з симпатикотонією при ХГП на фоні УМДШВ було майже удвічі більше, ніж такі без соматичної патології. За індексною оцінкою позитивні коефіцієнти усіх обстежених пацієнтів з ХГП на фоні УМДШВ ($+4,79 \pm 0,89$ балів при ХГП початкового-I ступеня і $+6,78 \pm 1,71$ балів – при II-III ступені) та їх висока статистична достовірність відносно груп хворих з ураженнями пародонтальних тканин без соматичної патології (95-99%) свідчили про підвищення симпатичного тону, що зумовлює як місцевий, так і загальний трофічний ефект, збільшення частоти серцевих скорочень, активацію вазоконстрикторів тощо. Математичний розрахунок узгодженості у діяльності серцево-судинної та дихальної систем за коефіцієнтом Хільдебранта виявило міжсистемну рівновагу лише у 39,6% пацієнтів з ХГП початкового-I ступеня і супровідним УМДШВ і у 34,6% – з ХГП II-III ступеня. Отже, істотне підвищення вегетативних симптомів та висока частота вегетативних дисфункцій з переважанням симпатичного тону та високим ступенем неузгодження у діяльності серцевої та дихальної систем свідчили про значення патології МДШВ у розвитку захворювань тканин пародонта.

Відомо, що при розвитку остеохондрозу шийного відділу, окрім компресійного характеру порушень кровотоку, відбувається іритация симпатичних шийних і периваскулярних хребтових вегетативних сплетень та рефлекторний спазм судин вертебробазиллярного басейну. Зважаючи на це, проведено визначення стану гемодинаміки екстракраніальних відділів брахіоцефальних судин.

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

патологічним процесом міжхребцевих дисків, а і віковими змінами цих структур. При цьому візуалізовано помірну дезорганізацію потоку і зони турбулентності в 65,38% спостережень, що підтверджувало гемодинамічні розлади в досліджуваних артеріях. Порівняння показників спектрального доплерівського режиму ХА пацієнтів з ХГП II-III ступеня на фоні УМДШВ з такими без супровідної патології і групою практично здорових осіб виявило статистично значиме зниження швидкісних параметрів кровотоку та збільшення судинного опору току крові (ступінь достовірності 95-99,9%), що вказувало на можливу роль нейросудинних порушень при дегенеративній патології хребта у розвитку захворювань пародонта.

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

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

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

З метою визначення ролі периферичного кровообігу у розвитку захворювань пародонта проведена оцінка його функціонального стану у обстежених пацієнтів. У пацієнтів з ХГП початкового-I ступеня на фоні УМДШВ встановлений задовільний стан периферичного кровообігу, але на рівні нижньої межі, а у хворих з ХГП II-III ступеня – стан декомпенсації. Так, рівень периферичного кровообігу у зазначеній групі хворих з ХГП початкового-I ступеня склав 9,4%, з ХГП II-III ступеня – 5,4%, в той час як в

пародонтологічних пацієнтів без фонової патології – 21% і 13,1%, а в осіб контрольної групи – 83,1% і 67,1%. На нашу думку, достовірне зниження функціонального стану периферичного кровообігу у пародонтологічних пацієнтів з УМДШВ відносно таких без соматичної патології обумовлено як порушенням гемодинаміки магістральних судин внаслідок супровідної патології хребта, так і негативним впливом місцевих факторів, що сприяють порушенню у системі мікроциркуляторного русла та розвитку запальних процесів в тканинах пародонта.

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

Комплексне дослідження гігієни порожнини рота за показником Гріна-Вермільона виявило задовільний стан у обох груп пацієнтів з ХГП початкового-І ступеня і незадовільний – у таких з ХГП II-III ступеня. При оцінці зубного нальоту на апроксимальних поверхнях встановлено задовільний стан, проте у пацієнтів з ХГП II-III ступеня на межі незадовільного. Разом з тим, порівняння показників індексу Гріна-Вермільона і АРІ у пацієнтів з ХГП, як із супровідним УМДШВ так і без соматичної патології з практично здоровими особами груп контролю виявило високий ступінь достовірної різниці значень (95-99%), що підтверджувало недостатній рівень гігієни ротової порожнини в обстежуваних хворих. Отже, достовірно нижчий рівень гігієни на фоні зниження швидкості слиновиділення і рН ротової та ясенної рідини сприяв створенню агресивного середовища порожнини рота, що обумовлювало розвиток дистрофічно-запальних уражень тканин пародонта та підтверджувалось результатами дослідження індексів РМА і РІ. При цьому встановлений середній ступінь важкості гінгівіту у пацієнтів з ХГП на фоні УМДШВ та без такого. Розрахований індекс РІ підтвердив результати дослідження гінгівального індексу та клінічно-рентгенологічну діагностику захворювань пародонта. При оцінці лікувальної тактики за скринінг індексом PSR встановлено, що пацієнти з ХГП початкового-І ступеня мали потребу у здійсненні професійної гігієни порожнини рота та додаткової протизапальної терапії, з ХГП II-III ступеня – розширену діагностику та комплексне лікування.

Таким чином, аналізуючи дані клінічно-рентгенологічного обстеження пацієнтів з ХГП на фоні УМДШВ і результати дослідження стану гемодинаміки екстракраніальних відділів брахіоцефальних судин і ВНС, локальних мікроциркуляторних порушень та місцевих факторів ризику (зниження салівації, дисбаланс кислот та лугів у порожнині рота та низький рівень її гігієни) можна підтвердити негативний вплив соматичної хвороби на перебіг захворювань пародонта, їх поглиблення і обтяження. На підставі проведених досліджень розроблена методика комплексного лікування та профілактики захворювань пародонта у пацієнтів з УМДШВ. Терапія шийного остеохондрозу хворих основної та порівняльної групи на етапі реабілітації в санаторії включала призначення за показами фізіотерапевтичних процедур з включенням природних радоново-вуглекислих ванн.

Методика лікування основної групи хворих з ХГП початкового-I ступеня включала здійснення декількох послідовних фаз. У першій фазі проводили професійну гігієну порожнини рота, гідромасаж радоново-вуглекислими водами, призначення місцевого протимікробного і протизапального препарату та засобів загальної терапії: препаратів на основі осеїну і гідроксиапатиту, метілксантину, вегетостабілізуючого та мінерально-вітамінного комплексу. Індивідуальна гігієна включала застосування зубної пасти, ополіскувача і флоса на основі чайного дерева, зубної щітки та інтрадентальних щіток. Хворим з ХГП II-III ступеня при глибині пародонтальної кишені 5-6 мм додатково призначали дентальні вкладки, при рухомості зубів – тимчасове шинування скловолоконною стрічкою з фіксацією текучим композиційним матеріалом. II фаза лікування включала за показами кюретаж (відкритий або закритий), III фаза – раціональне зубне протезування з використанням постійних шин та шин-протезів. На етапі IV фази лікування рекомендували проводити диспансерне спостереження і підтримуючу терапію: професійну та індивідуальну гігієну 2 та 3-4 рази на рік (відповідно у хворих з ХГП початкового-I та з II-III ступеня).

Лікування пацієнтів з ураженнями тканин пародонта без соматичної патології здійснювали аналогічно основній групі за розробленою нами методикою. Лікування хворих групи порівняння проводили згідно прийнятих в Україні "Протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю "Терапевтична стоматологія", затвердженого МОЗ України наказом №566 від 23.11.2004 р."

Ефективність запропонованого і традиційного методу лікування захворювань пародонта на фоні УМДШВ вивчена в експериментальних тварин на моделі остеохондрозу в щурів. При гістологічному дослідженні тканин пародонта у процесі моделювання експериментального остеохондрозу в окремих щурів на 30 добу встановлено переважання переваскулярної резорбції кісткової тканини над процесами регенерації, що підтверджувало зв'язок дегенеративних уражень хребта з такими пародонтальних тканин. При прогресуванні остеохондрозу на 60 добу експерименту у 100% тварин виявлені вогнища лізису кісткової тканини у вигляді лакунарного розсмоктування, розширення та заповнення лейкоцитами просвітів центральних судин остеонів та інші зміни, що характерні для пародонтита. На 90 добу експериментального дослідження

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

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

Дослідження стану ВНС виявило достовірне покращення основних показників цієї системи у пацієнтів основної групи. Застосування комплексу санаторних реабілітаційних заходів, в першу чергу радоново-вуглекислих ванн, а також вегетостабілізуючого препарату сприяло вірогідному зменшенню кількості пацієнтів з ознаками вегетативних дисфункцій в 2,4 рази відносно початкових даних у пацієнтів з ХГП початкового-I ступеня на фоні УМДШВ і в 2,2 рази – у хворих з ХГП II-III ступеня ($p < 0,01$). Аналогічно зменшилась кількість хворих основної групи з симпатикотонією в 3,8 разів ($p < 0,001$) при ХГП початкового-I ступеня і в 2,5 разів ($p < 0,01$) – при ХГП II-III ступеня, а встановлена ейтонія за індексом Кердо, відповідно у $62,5 \pm 9,9\%$ і $53,8 \pm 13,8\%$ пацієнтів, свідчила про переважання повної вегетативної рівноваги. Суттєвого покращення набув результат відсотка пацієнтів основних груп з коефіцієнтом Хільдебранта у межах 2,8-4,9 (відповідно $91,7 \pm 5,6\%$ і $84,6 \pm 10,01\%$) з достовірністю різниці відносно вихідного рівня 99-99,9%.

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

Результати доплерографічного дослідження гемодинаміки екстракраніальних відділів брахіоцефальних судин в хворих основних та порівняльних груп з ХГП на фоні УМДШВ після проведеного курсу реабілітаційної терапії соматичного захворювання виявили статистично значиме покращення основних швидкісних параметрів магістрального кровотоку хребтових та зовнішніх сонних артерій (ступінь вірогідності 95-99,9).

Застосування фізіотерапевтичних засобів сприяли достовірному покращенню стану мікроциркуляторного русла тканин пародонтального

комплексу у пацієнтів з ХГП на фоні УМДШВ та таких без соматичної патології. Так, у зазначених пацієнтів з ХГП початкового-I ступеня встановлено збільшення індексу периферичного кровообігу у 8 разів ($p < 0,001$) відносно вихідного рівня, ХГП II-III ступеня – в 10 разів ($p < 0,001$), а в пацієнтів без супровідної патології – відповідно у 3,4 і 4,3 рази ($p < 0,001$). На наш погляд, покращення магістрального кровотоку в хребтових та ЗСА і системі мікроциркуляції пародонта пов'язано з позитивним біологічним впливом альфа-випромінювання радону та його дочірніх продуктів на регулятори судинного тону, активацію антиоксидантних та регенерацію внутрішньоклітинних процесів, елімінацію пошкоджених тканин, утворення NO в епітелії мікросудин, який регулює міогенний тонус. Отримані результати показників магістрального та периферичного кровотоку свідчать, що досягнення високої ефективності лікування ХГП у хворих з УМДШВ можливо за умови одночасного впливу на стан кровообігу хребтової та зовнішньої сонної артерій і мікроциркуляторного русла пародонта.

Позитивну динаміку лікування спостерігали при оцінці фізико-хімічних властивостей ротової та ясенної рідини і гігієнічного стану порожнини рота. Після проведеної терапії ХГП пацієнти мали потребу лише у здійсненні професійної гігієни порожнини рота. Незважаючи на достовірні зміни стану гігієни порожнини рота у хворих групи порівняння, отримані результати не досягли рівня основної групи та вказували на менш виражену ефективність лікування ХГП.

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

ВИСНОВКИ

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

1. Встановлено негативний вплив УМДШВ на клінічний перебіг захворювань пародонта, поглиблення та обтяження патологічного процесу з віком. Особливостями перебігу ХГП у пацієнтів з УМДШВ є достовірне збільшення глибини ПК (на 11,2% при ХГП початкового-I ступеня і на 9,2% – при ХГП II-III ступеня), величини апікального переміщення ясенного краю (відповідно, на 25,5 і 14%), індексу кровоточивості (на 16,3 і 27,2%) та інтенсивності ексудації із ПК (на 23,2 і 11,9%) зі ступенем вірогідності відносно

пародонтологічних пацієнтів без соматичної патології 95-99,9%, а також гірші показники стану фуркації у горизонтальному та вертикальному напрямку.

2. У пацієнтів з ХГП на фоні УМДШВ встановлено істотне підвищення ($p < 0,001$) вегетативних симптомів та висока частота вегетативних дисфункцій (у 77,08% хворих з початковим-I ступенем захворювання і у 88,46% – з II-III ступенем) з переважанням симпатичного тону (відповідно, у 79,17 і 80,77%) та високим ступенем неузгодженості у діяльності серцевої та дихальної систем (у 60,4 і 65,4%). Це свідчило про значення УМДШВ у розвитку захворювань пародонта.

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

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

5. На моделі остеохондрозу шийного відділу хребта у піддослідних щурів доведено розвиток експериментального пародонтиту та встановлено поглиблення патологічного процесу при прогресуванні деструктивних уражень міжхребцевих дисків. На цій моделі доведена висока ефективність запропонованої методики комплексної терапії захворювання: зникнення запальних явищ в яснах у 90% щурів, відсутність дистрофічних та некробіотичних змін в епітеліальному шарі і підщелепних залозах, лейкоцитарної інфільтрації та набряку сполучної тканини в сосочковому та сітчастому шарах СО ясен; менш виражений остеопороз кісткової тканини альвеолярних відростків щелеп.

6. Розроблена методика комплексного лікування і профілактики захворювань пародонта у пацієнтів з УМДШВ, що включає цілеспрямовану реабілітаційну терапію шийного остеохондрозу, корекцію функції ВНС і вітамінного дисбалансу, нормалізацію магістрального і периферичного кровотоку, усунення запального процесу і місцевих пошкоджуючих факторів,

стимуляцію остеогенезу та забезпечує високі клінічні результати: клінічно-рентгенологічну стабілізацію через 1 рік у 91,7% хворих з ХГП початкового-I ступеня і у 76,9% – з ХГП II-III ступеня, через 2 і 3 роки – відповідно, у 87,5 і 69,2%.

ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ

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

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

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

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

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

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

СПИСОК ОПУБЛІКОВАНИХ ПРАЦЬ ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ

1. Кулигіна В. М. Оцінка швидкості саливації, рН ротової рідини, стану тканин пародонта та гігієни порожнини рота у хворих з ураженням міжхребцевих дисків шийного відділу / В. М. Кулигіна, **Т. О. Тепла** // Вісник проблем біології та медицини. – 2015. – Т.3(120), №2. – С. 363-367. *(Дисертант визначила напрямки дослідження, провела аналітично-статистичне опрацювання отриманих результатів, сформувала основні висновки роботи).*
2. Кулигіна В. М. Показники дослідження стану вегетативної нервової системи при захворюваннях тканин пародонта у пацієнтів з ураженнями міжхребцевих дисків шийного відділу / В. М. Кулигіна, **Т. О. Тепла** // Український стоматологічний альманах. – 2015. – №3. – С. 19-24. *(Дисертант самостійно провела забір дослідженого матеріалу, статистичну обробку матеріалу, підготувала статтю до друку).*
3. Кулигіна В. М. Результати доплерографічного дослідження гемодинаміки екстракраніального відділу брахіоцефальних судин при захворюваннях тканин пародонта у пацієнтів з ураженням міжхребцевих дисків шийного відділу хребта / В. М. Кулигіна, **Т. О. Тепла**, Б. Ю. Комнацький // Український стоматологічний альманах. – 2016. – №2. – С. 18-25. *(Дисертант брала участь у проведенні досліджень, статистичному опрацюванні даних).*
4. Кулигіна В. М. Зміни показників гемодинаміки екстракраніальних відділів брахіоцефальних судин після лікування пацієнтів із захворюваннями пародонта на фоні ураження міжхребцевих дисків шийного відділу / В. М. Кулигіна, **Т. О. Тепла** // Актуальні проблеми сучасної медицини. – 2016. – Т.16, №4 (56) частина 2. – С. 216-222. *(Дисертант написала та підготувала статтю до друку).*
5. Кулигіна В. М. Експериментальне обґрунтування методу комплексного лікування захворювань пародонту при ураженні міжхребцевих дисків шийного відділу / В. М. Кулигіна, **Т. О. Тепла**, А. П. Король // Вісник морфології. – 2016. – №2 (Т.22). – С. 258-264. *(Дисертант окреслила мету дослідження, провела аналітично-статистичне опрацювання даних).*
6. Тепла Т. О. Результати дослідження рН ясенної рідини у хворих з ураженням міжхребцевих дисків шийного відділу / **Т. О. Тепла** // мат. VI міжн. наук.-практ. конф. молодих вчених (15 травня 2015р., Вінниця). – Вінниця, 2015. – С. 75.
7. Тепла Т. О. Стан мікроциркуляторного русла тканин пародонта у хворих з генералізованим пародонтитом на фоні ураження міжхребцевих дисків шийного відділу / **Т. О. Тепла** // Актуальні питання науково-практичної стоматології : мат. 5 Міжнародної стоматологічної конф. студентів та молодих вчених (26-27 лютого 2016р., Ужгород). – Ужгород, 2016. – С. 216-218.
8. Кулигіна В. М. Розробка методики комплексного лікування та профілактики рецидиву захворювань пародонта у пацієнтів з ураженням міжхребцевих дисків шийного відділу / В. М. Кулигіна, **Т. О. Тепла** // Інноваційні технології в стоматології : мат. наук.-практ. конф. (23 вересня 2016р., Тернопіль). – Тернопіль, 2016. – С. 34-36. *(Здобувач самостійно провела аналіз клінічного матеріалу, статистичну обробку матеріалу, підготувала тези до друку).*

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

АНОТАЦІЯ

Тепла Т. О. Особливості перебігу, лікування і профілактики захворювань тканин пародонта у пацієнтів з ураженнями міжхребцевих дисків шийного відділу. – На правах рукопису.

Дисертація на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук за спеціальністю 14.01.22 – стоматологія. – Державний вищий навчальний заклад «Ужгородський національний університет» МОН України, Ужгород, 2017.

Дисертація присвячена підвищенню ефективності лікування та профілактики захворювань пародонта у пацієнтів з УМДШВ шляхом опрацювання комплексної методики на основі виявлення дисбалансу в системі вегетативної іннервації, порушень магістральної гемодинаміки і мікроциркуляції в тканинах пародонта, змін стану біологічного середовища порожнини рота та їх експериментально обґрунтованої корекції.

У результаті досліджень встановлено негативний вплив УМДШВ на клінічний перебіг захворювань пародонта, поглиблення та обтяження патологічного процесу з віком. Досліджено значення вегетативно-судинних розладів та місцевих пошкоджуючих факторів у розвитку захворювань пародонта в пацієнтів з УМДШВ. На моделі остеохондрозу шийного відділу у щурів доведений розвиток експериментального пародонтита і встановлено поглиблення патологічного процесу на фоні прогресування деструктивних УМДШВ та визначена висока ефективність запропонованого методу лікування і профілактики. На підставі проведених клінічних, фізико-хімічних і функціональних досліджень розпрацьовано лікувально-профілактичні заходи, які поряд з реабілітаційною терапією шийного остеохондрозу включали цілеспрямовану корекцію функціонування ВНС, вітамінного балансу, нормалізацію магістрального та периферичного кровотоку, усунення запального процесу в яснах, відновлення кислотно-лужної рівноваги, покращення гігієни порожнини рота та стимуляцію репаративного остеогенезу. Застосування цього методу сприяло досягненню клінічно-рентгенологічну стабілізацію через 1 рік у 91,7% хворих з ХГП початкового-I ступеня і у 76,9% – з ХГП II-III ступеня, через 2 і 3 роки – відповідно у 87,5 і 69,2%.

Ключові слова: захворювання пародонта, ураження міжхребцевих дисків шийного відділу хребта, лікування, профілактика.

АННОТАЦІЯ

Тепла Т. А. Особенности течения, лечения и профилактики заболеваний тканей пародонта у пациентов с поражением межпозвоночных дисков шейного отдела. – На правах рукописи.

Диссертация на соискание ученой степени кандидата медицинских наук по специальности 14.01.22 - стоматология. – Государственное высшее учебное заведение «Ужгородский национальный университет» МОН Украины, Ужгород, 2017.

Диссертация посвящена повышению эффективности лечения и профилактики заболеваний пародонта у пациентов с ПМДШО путем разработки комплексной методики на основе выявления дисбаланса в системе вегетативной иннервации, нарушений магистральной гемодинамики и микроциркуляции в тканях пародонта, изменений состояния биологической среды полости рта и их экспериментально обоснованной коррекции.

Установлено негативное влияние ПМДШО на клиническое течение заболеваний пародонта, углубление и отягощение патологического процесса с возрастом. Особенности течения ХГП у пациентов с ПМДШО являются достоверное увеличение глубины ПК (на 11,2% при ХГП начальной-I степени и на 9,2% - при ХГП II-III степени), величины апикального перемещения десневого края (соответственно на 25,5 и 14%), индекса кровоточивости (на 16,3 и 27,2%) и интенсивности экссудации из ПК (на 23,2 и 11,9%) со степенью достоверности относительно пародонтологических пациентов без соматической патологии 95-99,9%, а также худшие показатели состояния фуркации в горизонтальном и вертикальном направлении.

У пациентов с ХГП на фоне ПМДШО установлено существенное повышение ($p < 0,001$) вегетативных симптомов и высокая частота вегетативных дисфункций (в 77,08% больных с ХГП начальной-I степени и в 88,46% - с ХГП II-III степени) с преобладанием симпатического тонуса (соответственно, в 79,2 и 80,8%) и высокой степенью рассогласования в деятельности сердечной и дыхательной систем (в 60,4 и 65,4%). Это свидетельствовало о значении ПМДШО в развитии заболеваний пародонта. У больных с ХГП на фоне ПМДШО установлены изменения основных качественных и количественных показателей гемодинамики экстракраниальных отделов брахиоцефальных сосудов (позвоночной и наружной сонной артерии), более выражены при увеличении возраста больных: дезорганизация потока крови и наличие зон турбулентности; существенное снижение линейных параметров кровотока (по показателям V_{ps} и V_{ed}) и аналогичное увеличение сосудистого сопротивления току крови (по индексу Пурсело), достоверное уменьшение диаметра ПА вследствие сужения просвета канала. Это свидетельствовало о недостаточности кровообращения и развитии вторичных сосудистых расстройств в системе как вертебробазилярного, так и каротидного бассейнов, и в сочетании с местным нарушением микроциркуляции способствовало негативному влиянию на состояние тканей пародонта.

У пародонтологических пациентов с ПМДШО установлено нарушение гомеостаза биологической системы полости рта вследствие гипосаливации, обусловленной преобладанием симпатической иннервации, и снижение pH ротовой и десневой жидкости. В совокупности с недостаточным уровнем гигиены полости рта это способствовало созданию агрессивной среды и приводило к развитию дистрофии и воспаления в тканях пародонта.

На модели остеохондроза у подопытных крыс доказано развитие экспериментального пародонтита и установлено углубление патологического процесса при прогрессировании деструктивных поражений межпозвоночных дисков. На этой модели доказана высокая эффективность предложенной методики комплексной терапии заболевания.

Разработанная методика комплексного лечения и профилактики заболеваний пародонта у пациентов с ПМДШО обеспечивает высокие клинические результаты: клинико-рентгенологическую стабилизацию через 1 год у 91,7% больных с ХГП начальной-I степени и у 76,9% - с ХГП II-III степени, через 2 и 3 года – соответственно, у 87,5 и 69,2%.

Ключевые слова: заболевания пародонта, поражения межпозвоночных дисков шейного отдела позвоночника, лечение, профилактика.

SUMMARY

Tepla T. O. Specific Characteristics of the Course, Treatment and Prevention of Parodontal Diseases in Patients with Cervical Intervertebral Disk Lesions. – Manuscript.

Dissertation for the scientific degree of candidate of medical sciences in speciality 14.01.22 – stomatology. – Uzhhorod National University, Uzhhorod, 2017.

The dissertation is devoted to the efficiency improvement in treatment and prevention of parodontal diseases in patients with cervical intervertebral disk lesions (CIDL) by elaboration of integrated method based on detected imbalance in the system of vegetative innervation, impaired major vessels blood flow and microcirculation in parodontal tissues, changes in oral biologic medium status and their experimentally validated correction.

The investigation revealed negative influence of CIDL on the clinical course of parodontal diseases, progression of pathologic process and development of comorbid conditions with age. Value of vegetative vascular abnormalities as well as local destructive factors in the development of parodontal diseases in patients with CIDL was studied. The development of experimental parodontitis was proved on vertebral osteochondrosis model in rats and progression of pathologic process associated with the progression of destructive CIDL was found. High efficiency of suggested method of treatment and prevention was established. Complex therapeutic prophylactic measures were worked out on the basis of clinical, physical, chemical and functional studies. Along with rehabilitation therapy of vertebral osteochondrosis they included targeted correction of vegetative nervous system functioning, vitamin balance, normalization of central and peripheral hemodynamics, elimination of gingival inflammation, acid-base balance restoration, improvement of oral hygiene as well as stimulation of reparative osteogenesis. The application of this method resulted in clinical and radiologic remission in 91.7% of middle aged patients of II period with grade I chronic generalized parodontitis (CGP) and in 76.9% of elderly patients with grades I-III CGP.

Keywords: parodontal disease, cervical intervertebral disk lesions, treatment, prevention.

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ

- ВНС – вегетативна нервова система
ВЯВ – внутрішня яремна вена
ЗСА – зовнішня сонна артерія
ПЕ – індекс інтенсивності ексудації
ІКЯ – індекс кровоточивості ясен
ІПК – індекс периферичного кровообігу
КПВ – індекс інтенсивності карієсу
ПА – позвоночна артерія
ПК – пародонтальна кишень
ПМДШО – поражение межпозвоночних дисків шейного отдела
СО – слизова оболонка
УМДШВ – ураження міжхребцевих дисків шийного відділу
ХА – хребтова артерія
ХГП – хронічний генералізований пародонтит
АРІ – індекс зубного нальоту на апроксимальних поверхнях
ОНІ-S – індекс Гріна-Вермільона
РІ – пародонтальний індекс за Russel
РМА – папілярно-маргінально-альвеолярний індекс (Парма С, 1960)
PSR – пародонтальний скринінг-індекс
Ved – кінцева діастолічна швидкість кровотоку
Vps – пікова систолічна швидкість кровотоку