

ТЕРНОПІЛЬСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
ІМЕНІ І. Я. ГОРБАЧЕВСЬКОГО
МІНІСТЕРСТВА ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ
ДЕРЖАВНИЙ ВИЩИЙ НАВЧАЛЬНИЙ ЗАКЛАД
«УЖГОРОДСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ»

Кваліфікаційна наукова праця
на правах рукопису

БАНДРІВСЬКИЙ ЮРІЙ ЛЮБОМИРОВИЧ

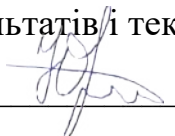
УДК 616.311.2-002:616.314.17-008.1]-031/81-092^616-071-08-097(043.3)

ДИСЕРТАЦІЯ
КЛІНІЧНО-ПАТОГЕНЕТИЧНЕ ОБҐРУНТУВАННЯ ДІАГНОСТИКИ
ТА ЛІКУВАННЯ ГЕНЕРАЛІЗОВАНОГО ПАРОДОНТИТУ З
УРАХУВАННЯМ ІМУНОГЕМАТОЛОГІЧНИХ ОСОБЛИВОСТЕЙ
ПАЦІЄНТІВ

14.01.22 – стоматологія

Галузь знань – 22 Охорона здоров'я

Подається на здобуття наукового ступеня доктора медичних наук
Дисертація містить результати власних досліджень. Використання ідей,
результатів/і текстів інших авторів мають посилання на відповідне джерело


Ю. Л. Бандрівський
(підпис)

Ужгород – 2023

АНОТАЦІЯ

Бандрівський Ю. Л. Клінічно-патогенетичне обґрунтування діагностики та лікування генералізованого пародонтиту з урахуванням імуногематологічних особливостей пацієнтів. – Кваліфікаційна наукова праця на правах рукопису.

Дисертація на здобуття наукового ступеня доктора медичних наук за спеціальністю 14.01.22 – стоматологія (22 – охорона здоров'я). – Державний вищий навчальний заклад «Ужгородський національний університет» Міністерства освіти і науки України, Ужгород, 2023.

Тернопільський національний медичний університет імені І. Я. Горбачевського Міністерства охорони здоров'я України, Тернопіль, 2023.

Дисертаційну роботу присвячено виявленню особливостей імуногематологічних і метаболічних показників та обґрунтуванню концепції комплексного лікування хворих на хронічний генералізований пародонтит залежно від групи крові.

У рамках дослідження ми обстежили 855 осіб чоловічої статі у віці 20–55 років без соматичних захворювань, котрих поділили на 2 групи. Основну групу склали 570 людей із генералізованим пародонтитом (ГП) початкового – III ступенів: 184 (32,28 %) – з 0 (I) групою; 169 (29,65 %) – з A (II); 120 (21,05 %) – з B (III) та 97 (17,02 %) обстежених з AB (IV) групами крові. У порівняльну групу увійшли 285 досліджуваних без захворювань тканин пародонта: 114 (40,0 %) – з 0 (I) групою; 62 (21,75 %) з A (II); 67 (23,51 %) з B (III) та 42 (14,74 %) осіб з AB (IV) групами крові.

У результаті проведеного дослідження встановили, що ГП початкового – I ст. у хворих з 0 (I) та A (II) групами крові зустрічався з однаковою частотою: у $(26,08 \pm 3,24)$ % та $(28,40 \pm 3,47)$ % обстежених відповідно ($p > 0,05$). У носіїв B (III) та AB (IV) груп крові ГП початкового – I ст. об'єктивізувався частіше – у $(54,16 \pm 4,55)$ та $(54,64 \pm 5,05)$ % осіб відповідно ($p, p_1 < 0,01, p_2 > 0,05$). Поширеність ГП II ступеня була найбільшою

у носіїв А (II) групи крові – $(38,46 \pm 3,74)$ %, при мінімальній частоті даної нозологічної одиниці в представників В (III) групи крові – $(26,67 \pm 4,04)$ % (p , p_1 , $p_2 > 0,05$). Поширеність ГП III ступеня була найвищою у хворих з 0 (I) та А (II) групами крові – $(39,67 \pm 3,61)$ та $(33,14 \pm 3,62)$ %, $p > 0,05$. При цьому в осіб з В (III) та АВ (IV) групами крові частота ГП III ступеня була значно нижче та становила $(19,17 \pm 3,63)$ та $(16,49 \pm 3,77)$ %, відповідно (p , $p_1 < 0,01$, $p_2 > 0,05$). Разом з тим, встановили, що незалежно від групи крові, зі збільшенням віку обстежуваних зменшувалась частота виявлення початкових форм ГП, поступаючись місцем його розвинутим формам.

Результати дослідження біотипів пародонта у хворих на ГП із різною групою крові показали, що у носіїв 0 (I) групи крові кластер A1-Thin S був у $(44,02 \pm 3,64)$ % оглянутих, а це співрозмірно з даними у пацієнтів із ГП з А (II) групою крові – $(46,15 \pm 3,83)$ %, $p > 0,05$. При цьому у хворих на ГП з В (III) та АВ (IV) групами крові біотип пародонта A1 зустрічався достовірно рідше – у $(26,67 \pm 4,04)$ та $(24,74 \pm 4,38)$ % відповідно (p , $p_1 < 0,01$, $p_2 > 0,05$). Середній біотип пародонта (A2-TS) діагностували з однаковою частотою, незалежно від групової приналежності крові обстежуваних (p , p_1 , $p_2 > 0,05$). Товстий біотип пародонта (B-TF) визначали значно частіше у носіїв із В (III) та АВ (IV) групами крові хворих на ГП, – $(40,00 \pm 4,47)$ та $(41,24 \pm 4,99)$ % відповідно (p , $p_1 < 0,05$, $p_2 > 0,05$).

Результати аналізу антропометричних даних коронки центрального різця (за їх наявності у хворих на ГП із різними групами крові), залежно від біотипу пародонта, не виявили достовірних змін у ширині (CW), довжині коронки (CL) та їх співвідношенні (CW/CL) ($p > 0,05$). Висота ясенного сосочка (PH) була однаковою у хворих на ГП з 0 (I), А (II), АВ (IV) групами крові (p_1 , $p_2 > 0,05$) при усіх біотипах пародонта, проте перевищувала аналогічні значення в осіб із дистрофічно-запальними захворюваннями тканин пародонта, із В (III) групою крові, (p , $p_1 < 0,05$).

Проаналізувавши значення пародонтальних індексів, з'ясували, що у хворих на ГП з 0 (I) та А (II) групами крові дані показники були вірогідно

вищими, ніж в осіб з ГП, В (III) та АВ (IV) груп крові у середньому: за індексом кровоточивості ясен (Ікр ясен) – в 1,2 раза, рухомістю зубів – у 1,4 раза, $p_1 < 0,01$, глибиною пародонтальних кишень та втратою епітеліального прикріплення (БЕП) – у 1,3 раза, (p , $p_1 < 0,05$, $p, p_1 < 0,01$), при однакових даних індексу РІ та Rtg-індексу рецесії ($p > 0,05$, $p_1 > 0,05$).

За значеннями комбінованого індексу гігієни (КІГ) встановили, що найгіршою гігієна порожнини рота була у хворих на ГП з 0 (I) та А (II) групами крові при значеннях КІГ ($2,92 \pm 0,13$) та ($2,85 \pm 0,14$) бала, $p > 0,05$ відповідно. При цьому, в хворих на ГП, із В (III) та АВ (IV) групами крові гігієна порожнини рота була кращою, що характеризувалось оцінками у балах ($2,44 \pm 0,12$) та ($2,42 \pm 0,13$) бала (p , $p_1 < 0,01$, $p_2 > 0,05$).

Аналізуючи значення пародонтального скринінг-індексу (PSR), з'ясували, що гігієнічного навчання та виховання потребувало у 2 рази більше обстежених із В (III) та АВ (IV) групами крові, ніж з 0 (I) та А (II) хворих на ГП (p , $p_1 < 0,01$, $p_2 > 0,05$). Разом з тим, навчання індивідуальної гігієни та проведення професійної гігієни порожнини рота, усунення місцевих ретенційних чинників і лікування ($2 < PSR < 3$) потребувала однакова кількість обстежених, незалежно від групи крові (p , p_1 , $p_2 > 0,05$). Водночас, комплексного пародонтологічного лікування ($PSR > 3$) вимагали у 2 рази більше обстежених із 0 (I) та А (II), ніж з В (III) та АВ (IV) групами крові, хворих на ГП (p , $p_1 < 0,01$, $p_2 > 0,05$).

Результати дослідження клінічних особливостей перебігу дистрофічно-запальних захворювань тканин пародонта виявили низку суттєвих відхилень при вивченні показників крові та ротової рідини у хворих із різною груповою приналежністю крові, порівнянно з даними осіб з інтактним пародонтом з відповідними групами крові.

Кореляційний аналіз між показниками крові та ротової рідини у пацієнтів із ГП показав, що існують певні взаємозв'язки між цими даними, характерні для окремо взятої групи крові, а також, мають спільний характер. Так, у хворих на ГП із 26 показників крові й ротової рідини, у носіїв 0 (I)

групи крові 14 параметрів корелювало між собою, з яких 6 – відрізнялись слабкою ($r = 0,25-0,27$) та 8 – середньою ($r = 0,32-0,48$) силами взаємозв'язків. У представників А (II) групи крові при дистрофічно-запальних захворюваннях тканин пародонта встановили 16 кореляційних зв'язків: 5 слабкої ($r = 0,25-0,29$) та 11 середньої ($r = 0,30-0,49$) сили. У хворих на ГП з В (III) групою крові досліджували 15 взаємозв'язків між показниками крові та ротової рідини: 8 слабкої ($r = 0,21-0,26$) та 7 середньої ($r = 0,30-0,69$) кореляційної сили. У осіб із АВ (IV) групою крові при ГП встановили 14 взаємозв'язків між показниками крові та ротової рідини: 6 – слабких ($r = 0,20-0,28$), 6 – середніх ($r = 0,30-0,60$) та 2 сильних ($r = 0,72-0,83$). Наявність цих кореляційних зв'язків дозволяє для використання в якості альтернативи аналізу крові досліджувати показники ротової рідини.

Привернуло увагу те, що у носіїв 0 (I) групи крові з ГП 15 показників ротової рідини корелювали з 11 гематологічними та гемостазіологічними параметрами, із 19 вивчених. У представників А (II) групи крові при ГП 16 показників ротової рідини мали кореляційні взаємозв'язки з 8 гематологічними та гемостазіологічними показниками. У хворих на ГП з В (III) групою крові встановили кореляційні зв'язки різної сили між 15 показниками ротової рідини і 7 показниками клітин крові. У носіїв АВ (IV) групи крові простежувались взаємозв'язки різної сили між 14 показниками ротової рідини і 7 гематологічними та гемостазіологічними показниками. Встановлений позитивний кореляційний зв'язок різної сили між біохімічними константами ротової рідини і гематологічними та гемостазіологічними показниками вказує на їх генетичний характер, зумовлений патохімічними процесами.

Результати аналізу значень вивчених параметрів у хворих на ГП, носіїв різних груп крові, дозволили отримати блок нових даних про біологічну варіабельність клінічно значимих тестів лабораторної оцінки метаболічних процесів у крові, ротовій рідині та гематологічними і гемостазіологічними

показниками, характерної для кожної групи крові при дистрофічно-запальних процесах у тканинах пародонта.

Встановили, що у хворих на генералізований пародонтит (ГП) з 0 (I) групою крові було максимальне підвищення у крові концентрації: загального білка – на 12,92 %, креатиніну – на 11,65 %, $p < 0,05$, сечової кислоти – на 25,48 %, $p < 0,01$, на тлі зменшення рівня альбуміну – на 35,46 %, активності ліпази – на 44,73 %, BSALP – на 34,0 %, остеокальцину – на 29,24 %, вмісту Ca^{+} – на 29,70 %, $p < 0,01$, Fe^{+} – на 36,05 %, $p < 0,05$, стосовно даних у генеральній сукупності. При цьому в даній групі осіб визначали максимальне підвищення значень швидкості осідання еритроцитів (ШОЕ) – у 3,2 рази, $p < 0,01$, кількості тромбоцитів – на 30,75 %, $p < 0,05$, паличкоядерних лейкоцитів – на 118,82 % та індексу лейкоцитарної інтоксикації – у 3,3 рази, $p < 0,01$.

У ротовій рідині хворих на ГП з 0 (I) групою крові визначали максимальне підвищення вмісту креатиніну – на 32,42 %, $p < 0,05$, активності TRACP – на 23,74 %, $p < 0,01$, на тлі зниження рівня альбуміну – на 44,74 %, $p < 0,05$, Fe^{+} – на 48,49 %, K^{+} – на 56,64 %, остеокальцину – на 53,40 %, P1CP – у 2,2 рази, $p < 0,01$.

У крові пацієнтів із ГП А (II) групи крові досліджували максимальне підвищення вмісту С-реактивного білка (СРБ) – на 119, 00 %, $p < 0,05$, сечовини – на 27,82 %, активності TRACP – на 50,94 %, $p < 0,01$, на тлі зниження активності аланінамінотрансферази (АлАТ) – на 24,67 %, $p < 0,05$, рівнів Mg^{+} – на 34,10 %, Р – на 33,61 %, Na^{+} – на 10,69 %, та K^{+} – на 29,28 %, $p < 0,01$, порівняно з відповідними даними у здорових осіб. При цьому визначали найбільше зростання у крові кількості: лейкоцитів – на 55,44 %, $p < 0,01$, нейтрофілів – на 26,27 %, $p < 0,05$, сегментоядерних лейкоцитів – на 26,27 %, $p < 0,05$ та базофілів на 5,50 %, $p < 0,01$ стосовно відповідних даних у здорових осіб. Разом з тим, в осіб даної групи встановлено максимальне зниження кількості еритроцитів – на 19,46 %, гемоглобіну – на 25,55 %, та

гематокриту – на 33,80 %, $p < 0,01$, порівняно з аналогічними значеннями у здорових осіб.

У ротовій рідині хворих на ГП, із А (II) групою крові встановили найвище зростання рівнів СРБ – в 2,9 раза, IgM – у 2,3 раза, значень тимолової проби – у 1,2 раза, $p < 0,01$, на тлі зниження концентрацій у ротовій рідині: Mg^{+} – на 47,28 %, Ca^{+} – на 58,54 % та Na^{+} – на 39,13 %, $p < 0,01$ стосовно відповідних даних у здорових осіб.

У крові хворих на ГП із В (III) групою крові визначали найбільше зростання значень тимолової проби – на 30,74 %, вмісту холестерину – на 38,21 %, $p < 0,01$, на тлі максимального зниження концентрацій IgG – на 18,01 %, K^{+} – на 29,28 %, $p < 0,01$, активності амілази – на 22,19 %, $p < 0,05$ та P1CP – на 48,38 %, $p < 0,01$, порівнянно з відповідними значеннями у здорових осіб. Водночас, в осіб даної групи досліджували максимальне зростання кількості базофілів – на 5,1 %, $p < 0,01$, вмісту фібриногену – на 52,90 %, $p < 0,05$, на тлі найбільшого зменшення середнього об'єму еритроцитів – на 17,73 % та рівня гемоглобіну – на 25,11 %, $p < 0,01$, порівнянно з відповідними даними у здорових осіб.

У ротовій рідині носіїв В (III) групи крові з ГП встановлено максимальне зростання рівня глюкози – на 106,0 %, $p < 0,05$, при найбільшому зменшенні концентрації Р – на 23,44 % та активності BSALP – на 21,40 %, $p < 0,01$.

У крові хворих на ГП з АВ (IV) групою крові досліджували найбільше зростання концентрацій IgM – на 108,5 %, ліпопротеїнів низької щільності (ЛПНЩ) – на 141,42 %, значень коефіцієнту атерогенності у 3,1 раза, $p < 0,01$, на тлі зниження рівня ліпопротеїнів високої щільності (ЛПВЩ) – на 40,97 %, $p < 0,01$ стосовно відповідних даних у здорових осіб.

У ротовій рідині хворих на ГП, представників АВ (IV) групи крові, визначали максимальне підвищення активності TRACP – на 23,02 %, та зниження вмісту IgG – на 76,07 %, $p < 0,01$, порівняно з відповідними даними у здорових осіб.

Метою подальших клініко-лабораторних досліджень була оцінка ефективності розробленого комплексу лікування ГП початкового – III ступенів у хворих із різною групою крові.

Запропонували комплексне лікування, яке включало застосування препаратів місцевої та загальної дії залежно від ступеня ГП та групи крові хворих, а саме:

ГП початкового – I ступеня – гідрогель «Gengigel» «Ricerfarma», Італія – ротові ванночки (10 мл у нерозведеному вигляді); гель «Gengigel» «Ricerfarma», Італія – аплікації на ясна й інсталяції у пародонтальні кишені. Дані препарати застосовувати упродовж 7 діб для пацієнтів із 0 (I) та A (II) групами крові та упродовж 5 діб для осіб з B (III) та AB (IV) групами крові. «Імунал» «Лес», Словенія – по 1 таблетці 3 рази на добу упродовж 14 діб для пацієнтів із 0 (I) та A (II) групами крові та по 1 таблетці 3 рази на добу упродовж 10 діб для осіб з B (III) та AB (IV) групами крові.

ГП II ст. – ополіскувач «Lactoferrin Defense» «SesDerma», Іспанія – іригації та інсталяції у пародонтальні кишені; гель «NBF Gingival Gel» «NanoCureTechLtd», Південна Корея – аплікації на ясна. Дані препарати застосовувати упродовж 10 діб для пацієнтів із 0 (I) та A (II) групами крові та упродовж 7 діб для осіб з B (III) та AB (IV) групами крові. «Нуклеїнат» «Київмедпрепарат», Україна – по 1 капсулі 2 рази на добу, під час споживання їжі, упродовж 14 діб для пацієнтів із 0 (I) та A (II) групами крові та упродовж 10 діб для осіб із B (III) та AB (IV) групами крові.

ГП III ступеня – ополіскувач «Biorepair Mouthwash Gum Protection» «Biorepair», Італія – ротові ванночки, іригації та інсталяції у пародонтальні кишені; гель «Perio-AID Protect» «Dentaid», Іспанія – аплікації на ясна й інсталяції у пародонтальні кишені. Дані препарати рекомендували застосовувати упродовж 10 діб для пацієнтів незалежно від групи крові. «Нуклеїнат» «Київмедпрепарат», Україна – по 1 капсулі 2 рази на добу, під час споживання їжі, упродовж 14 діб для пацієнтів із 0 (I) та A (II) групами крові та упродовж 10 діб для осіб із B (III) та AB (IV) групами крові;

«Глутамінова кислота» «АТ „Київський вітамінний завод», Україна – по 2 таблетки, 2 рази на добу упродовж 14 діб для пацієнтів із 0 (I) та А (II) групами крові та по 1 таблетці 2 рази на добу упродовж 10 діб для осіб із В (III) та АВ (IV) групами крові; «Коензим Q10» «ЮА-фарм», Україна – по 1 капсулі 1 рази на добу упродовж 6 тижнів для пацієнтів із 0 (I) та А (II) групами крові та по 1 капсулі 1 раз на добу упродовж 4 тижнів, для осіб із В (III) та АВ (IV) групами крові.

У результаті проведених досліджень встановили, що застосування фармакологічних препаратів місцевої та загальної дії, які використовували при лікуванні ГП у хворих із різними групами крові, приводили до значного покращення стану тканин пародонта в усі терміни дослідження. Так, через 12 місяців після спостережень у пацієнтів із ГП у середньому об'єктивізували однакову кількість осіб із клінічними проявами захворювання: $(8,75 \pm 2,23) \%$ хворих з 0 (I) групою крові, $(9,71 \pm 2,32) \%$ – з А (II), $p > 0,05$; $(8,96 \pm 2,15) \%$ пролікованих із В (III), ($p, p_1 > 0,05$) та $(8,92 \pm 2,16) \%$ осіб із АВ (IV) групами крові ($p, p_1, p_2 > 0,05$). Разом з тим, при використанні традиційних лікувальних заходів кількість осіб із клінічними проявами захворювання у віддалені терміни спостереження була у середньому в 7,8 раза більшою, $p_3 < 0,01$.

Узагальнена оцінка пародонтальних і гігієнічного індексів, яку провели, вказувала на більш виражену позитивну динаміку значень параклінічних параметрів у хворих на ГП із В (III) групою крові за Ікр ясен, рухомості зубів, ВЕП, КІГ, порівняно з даними у пролікованих із ГП, носіїв А (II) групи крові, $p < 0,01$ та Rtg-індексу рецесії, $p < 0,05$ та ВЕП, $p < 0,01$ стосовно даних у хворих із 0 (I) групою крові. Позитивну динаміку значень проаналізованих параметрів спостерігали у пацієнтів із ГП з АВ (IV) групою крові за Ікр ясен, $p < 0,01$, глибиною пародонтальних кишень, РІ, $p < 0,05$, та ВЕП, $p < 0,01$, порівняно з відповідними значеннями у хворих на ГП, носіїв 0 (I) групи крові. При цьому в осіб з АВ (IV) групою крові з ГП значення індексу кровоточивості ясен, рухомості зубів, $p_1 < 0,05$, ВЕП та КІГ, $p_1 < 0,01$ були нижчими порівняно з даними хворих на ГП з А (II) групою крові.

Встановили, що через 12 місяців досліджень у результаті курації ГП за допомогою препаратів місцевої та загальної дії у середньому «стабілізацію» стану тканин пародонта діагностували в $(74,75 \pm 3,47)$ % осіб основних груп проти $(11,02 \pm 2,71)$ % хворих контрольних груп, $p < 0,01$; стан тканин пародонта «без змін» об'єктивізували у $(14,11 \pm 2,78)$ % хворих основних груп проти $(16,92 \pm 3,27)$ % обстежених у групі контролю, $p > 0,05$. Лікування виявилось неефективним у $(11,14 \pm 2,51)$ % та в $(72,06 \pm 3,89)$ % хворих основних та контрольних груп відповідно, $p < 0,01$.

Дані клінічних досліджень у хворих на ГП основних груп (1А, 2А, 3А, 4А) переконливо підтверджувались значеннями пародонтологічних індексів та позитивною динамікою прогностично значимих даних показників ротової рідини та клітин крові в усі лікувальні терміни стосовно відповідних даних до лікування.

Тактика лікування хворих на ГП, із різною групою крові, яку ми запропонували є патогенетично обґрунтованою й ефективною, ніж традиційна терапія, та сприяє швидкому досягненню тривалої ремісії ГП. Нормалізація показників білкового, ліпідного, вуглеводного, мінерального метаболізму та маркерів ремоделювання кісткової тканини у ротовій рідині й покращення гематологічних та гемостазіологічних параметрів у хворих на ГП після запропонованого лікування, залежно від групи крові супроводжувалась поліпшенням клінічного стану тканин пародонта. Це підтверджує думку, що без її впливу на увесь організм не відбудеться нормалізації і покращення стану тканин пародонта.

Ключові слова: генералізований пародонтит; група крові; ротова рідина; білковий метаболізм; ліпідний метаболізм; вуглеводневий метаболізм; мінеральний метаболізм; маркери ремоделювання кісткової тканини; гематологічні та гемостазіологічні показники.

ABSTRACT

Bandrivsky Yu. L. Clinical pathogenetic substantiation of the diagnosis and treatment of generalized periodontitis taking into account the immunohematological characteristics of patients. – Qualification scientific work with the manuscript copyright.

A thesis for a doctor of medical science degree in speciality 14.01.22 – dentistry (22 – health care). – Higher State Educational Institution “Uzhhorod National University” Ministry of Education and Science of Ukraine, Uzhhorod, 2023.

I Gorbachevsky Ternopil National Medical University Ministry of Health of Ukraine, Ternopil, 2023.

The dissertation is devoted to the identification of immunohematological and metabolic parameters and the substantiation of the concept of complex treatment of patients with chronic generalized periodontitis depending on the blood type.

As part of the study, we examined 855 men aged 20-55 years old without somatic diseases, who were divided into 2 groups. The main group consisted of 570 people with generalized periodontitis (GP) of the initial – III degrees: 184 (32.28%) – group 0 (I); 169 (29.65%) – group A (II); 120 (21.05 %) – with B (III) and 97 (17.02 %) subjects with AB (IV) blood groups. The comparison group included 285 subjects without periodontal tissue diseases: 114 (40.0%) – with group 0 (I); 62 (21.75%) with A (II); 67 (23.51 %) with B (III) and 42 (14.74 %) people with AB (IV) blood groups.

As a result of the study, it was found that the GP of the initial – I stage in patients with 0 (I) and A (II) blood groups occurred with the same frequency: in (26.08 ± 3.24) % and (28.40 ± 3.47) % of the subjects, respectively ($p > 0.05$). In carriers of B (III) and AB (IV) blood groups, initial – I grade of hypertension was objectified more often – in (54.16 ± 4.55) and (54.64 ± 5.05) % of patients, respectively (p , $p_1 < 0.01$, $p_2 > 0.05$). The prevalence of grade II GP was highest in carriers of blood group A (II) – (38.46 ± 3.74) %, with the lowest frequency of this nosological unit in representatives of blood group B (III) – (26.67 ± 4.04) % (p , p_1 ,

$p_2 > 0.05$). The prevalence of GP of the third degree was the highest in patients with 0 (I) and A (II) blood groups – (39.67 ± 3.61) and (33.14 ± 3.62) %, $p > 0.05$. At the same time, in patients with B (III) and AB (IV) blood groups, the incidence of GP of the third degree was significantly lower and amounted to (19.17 ± 3.63) and (16.49 ± 3.77) %, respectively (p , $p_1 < 0.01$, $p_2 > 0.05$). At the same time, it was found that regardless of the blood group, with increasing age of the subjects, the frequency of detection of the initial forms of GP decreased, giving way to its advanced forms.

The results of the study of periodontal biotypes in patients with GP with different blood groups showed that in carriers of blood group 0 (I), the A1-Thin S cluster was in (44.02 ± 3.64) % of the examined patients, and this is commensurate with the data in patients with GP with blood group A (II) – (46.15 ± 3.83) %, $p > 0.05$. At the same time, in patients with GP with B (III) and AB (IV) blood groups, periodontal biotype A1 was significantly less common – in (26.67 ± 4.04) and (24.74 ± 4.38) %, respectively (p , $p_1 < 0.01$, $p_2 > 0.05$). The average periodontal biotype (A2-TS) was diagnosed with the same frequency, regardless of the blood group of the subjects (p , p_1 , $p_2 > 0.05$). The thick periodontal biotype (B-TF) was determined significantly more often in carriers with B (III) and AB (IV) blood groups of patients with GP, – (40.00 ± 4.47) and (41.24 ± 4.99) %, respectively (p , $p_1 < 0.05$, $p_2 > 0.05$).

The results of the analysis of anthropometric data of the central incisor crown (if available in patients with GP with different blood groups), depending on the periodontal biotype, did not reveal significant changes in the crown width (CW), crown length (CL) and their ratio (CW/CL) ($p > 0.05$). The height of the gingival papilla (PH) was the same in patients with GP with 0 (I), A (II), AB (IV) blood groups (p_1 , $p_2 > 0.05$) in all periodontal biotypes, but exceeded similar values in patients with dystrophic-inflammatory diseases of periodontal tissues, with B (III) blood group (p , $p_1 < 0.05$).

After analyzing the values of periodontal indices, it was found that in patients with GP with 0 (I) and A (II) blood groups, these indicators were

significantly higher than in patients with GP, B (III) and AB (IV) blood groups on average: Gingival bleeding index (GBI) – by 1.2 times, tooth mobility – by 1.4 times, $p_1 < 0.01$, periodontal pocket depth and epithelial attachment loss (EAL) – by 1.3 times, (p, $p_1 < 0.05$, p, $p_1 < 0.01$), with the same data of the PI index and Rtg-index of recession ($p > 0.05$, $p_1 > 0.05$).

According to the values of the combined hygiene index (CHI), it was found that the worst oral hygiene was in patients with GP with blood group 0 (I) and A (II) at CHI values (2.92 ± 0.13) and (2.85 ± 0.14) points, $p > 0.05$, respectively. At the same time, in patients with GP with B (III) and AB (IV) blood groups, oral hygiene was better, which was characterized by scores of (2.44 ± 0.12) and (2.42 ± 0.13) points (p, $p_1 < 0.01$, $p_2 > 0.05$).

Analyzing the value of the periodontal screening index (PSR), it was found that hygiene training and education was required by 2 times more subjects with B (III) and AB (IV) blood groups than with 0 (I) and A (II) patients with GP (p, $p_1 < 0.01$, $p_2 > 0.05$). At the same time, the same number of subjects, regardless of blood group, needed training in personal hygiene and professional oral hygiene, elimination of local retentive factors and treatment ($2 < \text{PSR} < 3$) (p, p_1 , $p_2 > 0.05$). At the same time, complex periodontal treatment ($\text{PSR} > 3$) was required by 2 times more subjects with 0 (I) and A (II) than with B (III) and AB (IV) blood groups, patients with GP (p, $p_1 < 0.01$, $p_2 > 0.05$).

The results of the study of the clinical features of the course of dystrophic-inflammatory diseases of periodontal tissues revealed a number of significant deviations in the study of blood and oral fluid parameters in patients with different blood groups, comparable to the data of patients with intact periodontium with the corresponding blood groups.

The correlation analysis between blood and oral fluid parameters in patients with GP showed that there are certain relationships between these data, characteristic of a particular blood group, as well as those of a general nature. Thus, in patients with GP, out of 26 blood and oral fluid parameters, 14 parameters correlated with each other in carriers of blood group 0 (I), 6 of which were weak

($r = 0.25\text{--}0.27$) and 8 - medium ($r = 0.32\text{--}0.48$) strength of correlations. In representatives of blood group A (II), 16 correlations were established in dystrophic-inflammatory diseases of periodontal tissues: 5 weak ($r = 0.25\text{--}0.29$) and 11 of medium ($r = 0.30\text{--}0.49$) strength. In patients with GP with blood group B (III), 15 correlations between blood and oral fluid parameters were studied: 8 of weak ($r = 0.21\text{--}0.26$) and 7 of medium ($r = 0.30\text{--}0.69$) correlation strength. In patients with AB (IV) blood group, 14 correlations between blood and oral fluid parameters were found in GP: 6 – weak ($r = 0.20\text{--}0.28$), 6 – medium ($r = 0.30\text{--}0.60$) and 2 strong ($r = 0.72\text{--}0.83$). The presence of these correlations allows us to use oral fluid parameters as an alternative to blood tests.

It was noteworthy that in carriers of blood group 0 (I) with GP, 15 indicators of oral fluid correlated with 11 hematological and hemostatic parameters out of 19 studied. In representatives of blood group A (II) with GP, 16 indicators of oral fluid had correlations with 8 hematological and hemostatic parameters. In patients with GP of B (III) blood group, correlations of varying strength were established between 15 indicators of oral fluid and 7 indicators of blood cells. In carriers of AB (IV) blood group, correlations of varying strength were observed between 14 indicators of oral fluid and 7 hematological and hemostatic parameters. The established positive correlation of varying strength between the biochemical constants of oral fluid and hematological and hemostatic parameters indicates their genetic nature, caused by pathochemical processes.

The results of the analysis of the values of the studied parameters in patients with GP, carriers of different blood groups, allowed us to obtain a set of new data on the biological variability of clinically relevant tests of laboratory assessment of metabolic processes in the blood, oral fluid and hematological and hemostatic parameters characteristic of each blood group in dystrophic and inflammatory processes in periodontal tissues.

It was found that patients with generalized periodontitis (GP) with blood group 0 (I) had the maximum increase in the concentration of total protein – by 12.92 %, creatinine – by 11.65 %, $p < 0.05$, uric acid – by 25.48 %, $p < 0.01$, against

the background of a decrease in albumin level – by 35.46 %, lipase activity – by 44.73%, BSALP – by 34.0%, osteocalcin – by 29.24%, Ca^+ – by 29.70%, $p < 0.01$, Fe^+ – by 36.05%, $p < 0.05$, compared to the data in the general population. At the same time, in this group of individuals, the maximum increase in erythrocyte sedimentation rate (ESR) was determined – by 3.2 times, $p < 0.01$, platelet count – by 30.75 %, $p < 0.05$, sticky-nucleated leukocytes – by 118.82 % and leukocyte intoxication index – by 3.3 times, $p < 0.01$.

In the oral fluid of patients with GP with blood group 0 (I), the maximum increase in creatinine content was determined – by 32.42 %, $p < 0.05$, TRACP activity – by 23, 74 %, $p < 0.01$, against the background of a decrease in albumin level – by 44.74 %, $p < 0.05$, Fe^+ – by 48.49 %, K^+ – by 56.64 %, osteocalcin – by 53.40 %, P1CK – by 2.2 times, $p < 0.01$.

In the blood of patients with GP A (II) blood group, the maximum increase in the content of C-reactive protein (CRP) was investigated – by 119.00%, $p < 0.05$, urea – by 27.82%, TRACP activity – by 50.94%, $p < 0.01$, against the background of a decrease in alanine aminotransferase (ALT) activity by 24.67 %, $p < 0.05$, Mg^+ levels by 34.10 %, P by 33.61 %, Na^+ by 10.69 %, and K^+ by 29.28 %, $p < 0.01$, compared with the corresponding data in healthy subjects. At the same time, the largest increase in the number of leukocytes was determined: leukocytes – by 55.44%, $p < 0.01$, neutrophils – by 26.27%, $p < 0.05$, segmented leukocytes – by 26.27%, $p < 0.05$ and basophils by 5.50%, $p < 0.01$ compared to the corresponding data in healthy individuals. At the same time, the maximum decrease in the number of erythrocytes was found in this group – by 19.46%, hemoglobin – by 25.55%, and hematocrit – by 33.80%, $p < 0.01$, compared with similar values in healthy individuals.

In the oral fluid of patients with GP, with blood group A (II), the highest increase in CRP levels was found – 2.9 times, IgM – 2.3 times, thymol test values – 1.2 times, $p < 0.01$, against a decrease in concentrations in the oral fluid: Mg^+ – by 47.28%, Ca^+ – by 58.54% and Na^+ – by 39.13%, $p < 0.01$ compared to the corresponding data in healthy subjects.

In the blood of patients with GP with B (III) blood group, the greatest increase in thymol test values was determined – by 30.74 %, cholesterol content – by 38.21 %, $p < 0.01$, against the background of a maximum decrease in IgG concentrations – by 18.01 %, K^+ – by 29.28 %, $p < 0.01$, amylase activity – by 22.19 %, $p < 0.05$ and P1CP – by 48.38 %, $p < 0.01$, compared with the corresponding values in healthy subjects. At the same time, the maximum increase in the number of basophils – by 5.1%, $p < 0.01$, fibrinogen content – by 52.90%, $p < 0.05$, against the background of the greatest decrease in the average volume of erythrocytes – by 17.73% and hemoglobin level – by 25.11%, $p < 0.01$, compared with the corresponding data in healthy subjects was studied in this group.

In the oral fluid of B (III) blood group carriers with GP, the maximum increase in glucose levels was found – by 106.0%, $p < 0.05$, with the greatest decrease in P concentration – by 23.44% and BSALP activity – by 21.40%, $p < 0.01$.

In the blood of patients with GP with AB (IV) blood group, the greatest increase in IgM concentrations was observed - by 108.5%, low-density lipoprotein (LDL) – by 141.42%, atherogenicity coefficient values by 3.1 times, $p < 0.01$, against a decrease in high-density lipoprotein (HDL) levels – by 40.97%, $p < 0.01$ compared with the corresponding data in healthy subjects.

In the oral fluid of patients with GP, representatives of AB (IV) blood group, the maximum increase in TRACP activity was determined – by 23.02 %, and a decrease in IgG content – by 76.07 %, $p < 0.01$, compared with the corresponding data in healthy subjects.

The purpose of further clinical and laboratory studies was to evaluate the effectiveness of the developed complex of treatment of initial – III degrees of GP in patients with different blood groups.

A comprehensive treatment was proposed, which included the use of topical and general drugs depending on the degree of GP and the blood group of patients, namely:

Initial – I degree GP – hydrogel «Gengigel» «Ricerfarma», Italy – oral baths (10 ml undiluted); gel «Gengigel» «Ricerfarma», Italy – applications on the gums and installations in periodontal pockets. These medications should be used for 7 days for patients with blood type 0 (I) and A (II) and for 5 days for patients with blood type B (III) and AB (IV). «Immunal» «Lec», Slovenia – 1 tablet 3 times a day for 14 days for patients with blood type 0 (I) and A (II) and 1 tablet 3 times a day for 10 days for patients with blood type B (III) and AB (IV).

Stage II GP – «Lactoferrin Defense» rinse «SesDerma», Spain – irrigation and installation in periodontal pockets; «NBF Gingival Gel» «NanoCureTechLtd», South Korea – gingival applications. These medications should be used for 10 days for patients with blood type 0 (I) and A (II) and for 7 days for patients with blood type B (III) and AB (IV). «Nucleinate» «Kyivmedpreparat», Ukraine – 1 capsule 2 times a day with food for 14 days for patients with blood type 0 (I) and A (II) and for 10 days for patients with blood type B (III) and AB (IV).

III degree GP – «Biorepair Mouthwash Gum Protection» rinse «Biorepair», Italy – mouth baths, irrigation and installations in periodontal pockets; «Perio-AID Protect» gel «Dentaid», Spain – gum applications and installations in periodontal pockets. These drugs were recommended for use for 10 days for patients regardless of blood type. «Nucleinate» «Kyivmedpreparat», Ukraine – 1 capsule 2 times a day with food for 14 days for patients with blood type 0 (I) and A (II) and for 10 days for patients with blood type B (III) and AB (IV); «Glutamic acid» «Kyiv Vitamin Plant JSC», Ukraine – 2 tablets, 2 times a day for 14 days for patients with blood type 0 (I) and A (II) and 1 tablet 2 times a day for 10 days for patients with blood type B (III) and AB (IV); «Coenzyme Q10» «UA-Pharm», Ukraine: 1 capsule once daily for 6 weeks for patients with blood type 0 (I) and A (II) and 1 capsule once daily for 4 weeks for patients with blood type B (III) and AB (IV).

As a result of the studies, it was found that the use of pharmacological agents of local and general action, which were used in the treatment of GP in patients with different blood groups, led to a significant improvement in the condition of periodontal tissues at all times of the study. Thus, 12 months after the

observation, the same number of patients with clinical manifestations of the disease was objectified in patients with GP on average: (8.75 ± 2.23) % of patients with blood group 0 (I), (9.71 ± 2.32) % – with A (II), $p > 0.05$; (8.96 ± 2.15) % of patients with B (III), (p , $p_1 > 0.05$) and (8.92 ± 2.16) % of patients with AB (IV) blood groups (p , p_1 , $p_2 > 0.05$). At the same time, when using traditional therapeutic measures, the number of patients with clinical manifestations of the disease in the long-term follow-up period was on average 7.8 times higher, $p_3 < 0.01$.

The generalized assessment of periodontal and hygienic indices showed a more pronounced positive dynamics of paraclinical parameters in patients with GP with blood group B (III) according to the CBI, tooth mobility, EAL, CHI, compared to the data in patients with GP with blood group A (II), $p < 0.01$ and Rtg-index of recession, $p < 0.05$ and EAL, $p < 0.01$ compared to the data in patients with blood group 0 (I). A positive dynamics of the values of the analyzed parameters was observed in patients with GP with AB (IV) blood group by CBI, $p < 0.01$, periodontal pocket depth, PI, $p < 0.05$, and EAL, $p < 0.01$, compared with the corresponding values in patients with GP with blood group 0 (I). At the same time, in patients with AB (IV) blood group with GP, the values of the gingival bleeding index, tooth mobility, $p_1 < 0.05$, EAL and CHI, $p_1 < 0.01$ were lower compared with those of patients with GP with A (II) blood group.

It was found that after 12 months of research, as a result of the supervision of GP with the help of local and general drugs, on average, «stabilization» of the state of periodontal tissues was diagnosed in (74.75 ± 3.47) % of patients in the main groups against (11.02 ± 2.71) % of patients in the control groups, $p < 0.01$; the state of periodontal tissues «without changes» was objectified in (14.11 ± 2.78) % of patients in the main groups against (16.92 ± 3.27) % of patients in the control group, $p > 0.05$. The treatment was ineffective in (11.14 ± 2.51) % and (72.06 ± 3.89) % of patients in the main and control groups, respectively, $p < 0.01$.

The data of clinical trials in patients with GP of the main groups (1A, 2A, 3A, 4A) were convincingly confirmed by the values of periodontal indices and the

positive dynamics of prognostically significant data of oral fluid and blood cells in all treatment periods in relation to the relevant data before treatment.

The tactics of treatment of patients with GP with different blood groups, which we proposed, is pathogenetically based and more effective than conventional therapy, and contributes to the rapid achievement of long-term remission of GP. Normalization of protein, lipid, carbohydrate, mineral metabolism and markers of bone remodeling in the oral fluid and improvement of hematological and hemostatic parameters in patients with GP after the proposed treatment, depending on the blood group, was accompanied by an improvement in the clinical condition of periodontal tissues. This confirms the idea that without its influence on the whole organism, there will be no normalization and improvement of periodontal tissues.

Key words: generalized periodontitis; blood group; oral fluid; protein metabolism; lipid metabolism; hydrocarbon metabolism; mineral metabolism; markers of bone remodeling; hematological and hemostatic parameters.

СПИСОК ПУБЛІКАЦІЙ ЗДОБУВАЧА ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ:

Наукові праці, в яких опубліковано основні наукові результати дисертації:

1. **Bandrivsky YuL**, Bandrivska OO, Gnid RM, Minko LYu, Shevchuk MM. Indicators of markers of bone metabolism in patients with generalized periodontitis depending on blood group. *Archives of the Balkan Medical Union*. 2019; 54(1):72–7. DOI:10.31688/abmu.2019.54.1.10. URL: <https://www.researchgate.net/publication/332053411> (Дисертант спланував дослідження, провів аналіз та узагальнення отриманих даних, статистичну обробку результатів дослідження, підготував матеріали до друку).
2. **Bandrivsky YuL**, Bandrivska OO, Shkrebnjuk RYu, Dyryk VT. Prevalence of the generalized periodontitis in patients with different groups blood in depending on age and periodontal biotype. *Wiadomości Lekarskie*.

2020;1(73):119-22. PMID: 32124820 DOI:10.36740/WLek202001123. URL:<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32124820/> (Дисертант спланував дослідження, провів клінічні дослідження, провів аналіз та узагальнення отриманих даних).

3. **Bandrivsky YuL**, Bandrivska OO, Malko NV, Posolenyk LJ, Vydoynyk OJa, Iskiv MO. The effectiveness of the use of polypeptide drugs and their effect on the metabolic parameters of oral fluid in patients with generalized periodontitis in depending on blood type. *Pharmacia*. 2022; 69 (2):429–35. DOI: 10.3897/pharmacia.69.e82421. URL: <https://doi.org/10.3897/pharmacia.69.e82421> (Дисертант брав участь у плануванні досліджень, провів аналіз та узагальнення отриманих даних, статистичну обробку результатів дослідження, підготував матеріали до друку).

4. **Bandrivsky YuL**, Bandrivska OO, Bandrivska NN, Bedenyuk OA, Piasetska LV, Dutko KO. The effect of complex treatment on some hematological and hemostasiological indicators during the treatment of generalized periodontitis in patients with different blood group affiliation. *Pharmacia*. 2022;69 (4):1027-33. DOI: 10.3897/pharmacia.69.e87118. URL: <https://doi.org/10.3897/pharmacia.69.e87118> (Дисертант брав участь у плануванні досліджень, провів аналіз та узагальнення отриманих даних, статистичну обробку результатів дослідження, підготував матеріали до друку).

5. **Bandrivsky YuL**, Avdeev OO, Drevnitska RO, Gevkaliuk NO, Boykiv AB. Changes in the activity of phosphatases, calcium and phosphorus in rats with the different courses of gingivitis under correction by anti-inflammatory gel. *Ukrainian Biochemical Journal*. 2022; 94 (5):59–68. DOI: <https://doi.org/10.15407/ubj94.05.059>. URL:<https://doi.org/10.15407/ubj94.05.059> (Дисертант провів аналіз та узагальнення отриманих даних, статистичну обробку результатів дослідження, підготував матеріали до друку).

6. Dankevych-Kharchyshyn IS, Vynogradova OM, Malko NV, Gnid RM, Skalat AP, Minko LY, Mrochko OI, **Bandrivsky YuL**, Bandrivska OO. Periodontal diseases and atherosclerosis. *Wiadomości Lekarskie*. 2019;3(72):462-

5. DOI:10.36740/WLek201903127. URL:<https://www.researchgate.net/publication/335328101/> (Дисертант брав участь у плануванні досліджень, статистичну обробку результатів дослідження, підготував матеріали до друку).

7. **Бандрівський ЮЛ.** Динаміка даних лейкограми у хворих на генералізований пародонтит із різною груповою належністю крові. *Український стоматологічний альманах.* 2018;4:11-6. URL:http://nbuv.gov.ua/UJRN/Usa_2018_4_4

8. **Бандрівський ЮЛ.** Дослідження мінерального складу ротової рідини у хворих на генералізований пародонтит різного ступеня важкості в осіб з різною груповою приналежністю крові. *Новини стоматології.* 2019;1(98):70–4. URL: http://nbuv.gov.ua/UJRN/Ns_2019_1_16

9. **Бандрівський ЮЛ.** Зміни основних гематологічних показників у пацієнтів з генералізованим пародонтитом в залежності від груп крові. *Клінічна Стоматологія.* 2019;2:72–81. DOI: 10.11603/2311-9624.2019.2.10399. URL: <https://doi.org/10.11603/2311-9624.2019.2.10399>

10. **Бандрівський ЮЛ.** Ефективність лікувальних заходів за даними параклінічних індексів у хворих на генералізований пародонтит початкового – I ступеня, асоційована з груповою приналежністю крові. *Клінічна Стоматологія.* 2020;2:14–23. DOI:10.11603/2311-9624.2020.2.11397. URL: <https://ojs.tdmu.edu.ua/index.php/kl-stomat/article/view/11397>

11. **Бандрівський ЮЛ, Бандрівська НН, Виноградова ОМ.** Особливості HLA-антигенів та їх асоціативні зв'язки з прозапальними цитокінами у хворих на генералізований пародонтит. *Вісник проблем біології і медицини.* 2014;2(107):62–5. URL: http://nbuv.gov.ua/UJRN/Vpbm_2014_2%281%29_18 (Дисертант брав участь у плануванні досліджень, провів огляд пацієнтів, клінічні дослідження, аналіз та узагальнення отриманих даних, підготував матеріали до друку).

12. **Бандрівський ЮЛ, Бандрівська ОО, Бандрівська НН.** Стан органів порожнини рота при деструктивно-запальних захворюваннях

гастродуодальної зони. *Клінічна стоматологія*. 2014;2:12–6. URL: http://nbuv.gov.ua/UJRN/klct_2014_2_5 (Дисертант брав участь у плануванні досліджень, провів аналіз науково-фахової літератури, аналіз та узагальнення отриманих даних, статистичну обробку результатів дослідження, підготував матеріали до друку).

13. **Бандрівський ЮЛ**, Швець ІЄ. Видовий склад анаеробної мікрофлори ясенних борозен та пародонтальних кишень у хворих з запально-деструктивними захворюваннями тканин пародонта на фоні патології органів шлунково-кишкового тракту. *Вісник проблем біології і медицини*. 2014;4 (4):309–12. URL: http://nbuv.gov.ua/UJRN/Vpbm_2014_4%284%29_65 (Дисертант брав участь у плануванні досліджень, провів клінічні дослідження, аналіз та узагальнення отриманих даних, статистичну обробку результатів дослідження, підготував матеріали до друку).

14. **Бандрівський ЮЛ**, Бандрівська ОО, Бандрівська НН. Зміни показників вуглеводного метаболізму в сироватці крові й ротовій рідині у хворих на генералізований пародонтит із різною груповою приналежністю крові. *Клінічна стоматологія*. 2015;3-4:114. URL: http://nbuv.gov.ua/UJRN/klct_2015_3-4_52 (Дисертант спланував дослідження, провів аналіз науково-фахової літератури, клінічні дослідження, аналіз та узагальнення отриманих даних, статистичну обробку результатів дослідження, підготував матеріали до друку).

15. Пупін ТІ, Виноградова ОМ, Бандрівська НН, **Бандрівський ЮЛ**, Кардашевська ОІ. Оцінка ефективності місцевого лікування генералізованого пародонтиту зі застосуванням Perio Chip. *Вісник проблем біології і медицини*. 2015;2 (4):375–7. URL: http://nbuv.gov.ua/UJRN/Vpbm_2015_4%282%29_77 (Дисертант провів ретельний збір науково-фахової літератури, аналіз та узагальнення отриманих даних, підготував матеріали до друку).

16. **Бандрівський ЮЛ**, Бандрівська ОО. Рівень психологічного комфорту в пацієнтів із генералізованим пародонтитом і різною груповою приналежністю крові. *Клінічна стоматологія*. 2016;2:36–8. DOI:

10.11603/2311-9624.2016.2.6720. URL: http://nbuv.gov.ua/UJRN/klct_2016_2_10
(Дисертант брав участь у плануванні досліджень, провів аналіз та узагальнення отриманих даних, статистичну обробку результатів дослідження, підготував матеріали до друку).

17. Шкребнюк РЮ, **Бандрівський ЮЛ**. Зміни вмісту метаболітів азоту та ендотеліну-1 в ротовій рідині хворих на генералізований пародонтит на тлі цукрового діабету 1 типу з кардіоміопатією. *Клінічна стоматологія*. 2016; 4:24–7. DOI: 10.11603/2311-9624.2016.4.7231. URL: http://nbuv.gov.ua/UJRN/klct_2016_4_7
(Дисертант брав участь у плануванні досліджень, статистичну обробку результатів дослідження, підготував матеріали до друку).

18. **Бандрівський ЮЛ**, Бандрівська ОО, Виноградова ОМ, Дутко ХО. Механізми виникнення гіперестезії та шляхи її корекції при стоматологічних втручаннях. *Лікарська справа*. 2018;1-2:33–5. DOI: 10.31640/JVD.1-2.2018(05). URL: http://nbuv.gov.ua/UJRN/LiSp_2018_1-2_7
(Дисертант брав участь у плануванні досліджень, провів клінічне дослідження, підготував матеріали до друку).

19. **Бандрівський ЮЛ**, Бандрівська ОО, Дутко ХО. Імунологічний статус пацієнтів із переломами щелеп на тлі генералізованого пародонтиту. *Клінічна Стоматологія*. 2017;3:24–8. DOI: 10.11603/2311-9624.2017.3.8056. URL: http://nbuv.gov.ua/UJRN/klct_2017_3_6 (Дисертант брав участь у плануванні досліджень, провів аналіз та узагальнення отриманих даних, статистичну обробку результатів дослідження, підготував матеріали до друку).

20. **Бандрівський ЮЛ**, Шевчук ММ, Авдєєв ОВ., винахідники; державний вищий навчальний заклад «Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського» МОЗ України, патентовласник; Спосіб місцевого лікування генералізованого пародонтиту у пацієнтів з різною груповою приналежністю крові за допомогою поліпептидних препаратів. Патент України на корисну модель №133210. 2019, 25 березня. URL: <https://base.uipv.org/searchINV/search.php?action=viewdetails&IdClaim=257003>

(Особистий внесок – проведення патентного пошуку, проведення дослідження, узагальнення результатів, оформлення патенту).

21. **Бандрівський ЮЛ**, Данкевич-Харчишин ІС, Бандрівська ОО, винахідники; державний вищий навчальний заклад Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського, МОЗ України, патентовласник; Спосіб покращення гігієнічного стану порожнини рота з застосуванням поліпептидних середників у хворих на генералізований пародонтит. Патент України №133552. 2019. 10 квітня. URL: <https://base.uipv.org/searchINV/search.php?action=viewdetails&IdClaim=257420>
(Особистий внесок – проведення патентного пошуку, проведення дослідження, узагальнення результатів, оформлення патенту).

Наукові праці, які засвідчують апробацію матеріалів дисертації:

22. **Bandrivsky YuL**, Vydoynyk OJ. Periodontal status of children with bronchial asthma: International scientific conference. Annual Congress of the European Association of Dental Public Health. Gothenburg. Sweden, 2014:23–4. URL: <https://www.eadph.org/download/abstracts-2014-meeting/> *(Дисертант брав участь у плануванні досліджень, провів клінічні дослідження, провів аналіз та узагальнення отриманих даних, підготував матеріали до друку).*

23. **Бандрівський ЮЛ**, Авдєєв ОВ. Зміни маркерів кісткового ремоделювання сироватки крові у хворих на генералізований пародонтит, асоційовані з груповою приналежністю крові. Стратегія розвитку стоматології в Україні: III Національний стоматологічний конгрес. Київ, 2015:99–100. URL: http://nbuv.gov.ua/UJRN/Ns_2015_4_22 *(Дисертант брав участь у плануванні досліджень, провів аналіз науково-фахової літератури, клінічні дослідження, аналіз та узагальнення отриманих даних, статистичну обробку результатів дослідження, підготував матеріали до друку).*

24. **Bandrivsky YL, Bandrivska OO, Bandrivska NN.** Biological variation indices of protein metabolism of the oral fluid and blood serum in patients with generalized periodontitis with different blood group membership. Annual Scientific Review CMJ Abstracts for pre-selection for the RECOOP. 2016:85. URL: <https://www-preview.cedars-sinai.edu/content/dam/cedars-sinai/research/documents/recoop/2016-abstracts-from-recoop-april.pdf>

(Дисертант брав участь у плануванні досліджень, провів аналіз та узагальнення отриманих даних, статистичну обробку результатів дослідження, підготував матеріали до друку).

25. **Бандрівський ЮЛ, Михайлюк ВМ, Дутко ХО.** Варіації показників білкового метаболізму в хворих на генералізований пародонтит із різною груповою приналежністю. Інноваційні технології в стоматології: матеріали науково-практичної конференції. Тернопіль. 2016:15–6. URL: <https://repository.tdmu.edu.ua/handle/1/8405> *(Дисертант брав участь у плануванні досліджень, провів аналіз та узагальнення отриманих даних, статистичну обробку результатів дослідження, підготував матеріали до друку).*

26. **Бандрівська ОО, Бандрівський ЮЛ.** Ефективність використання шинування зубних рядів джгутом з титанової нитки при генералізованому пародонтиті у осіб з різною груповою приналежністю крові. Львівська школа ортопедичної стоматології: традиції здобутки та перспективи: матеріали науково-практичної конференції з міжнародною участю. Львів, 2016:11. URL: <https://medlib.lviv.pro/novih-nadhodzen-knigi-2-2> *(Дисертант брав участь у плануванні досліджень, провів аналіз та узагальнення отриманих даних, статистичну обробку результатів дослідження, підготував матеріали до друку).*

27. **Бандрівський ЮЛ, Бандрівська ОО, Бандрівська НН, Виноградова ОМ.** Біоти́пи пародонта та антропометричні дані коронок центральних різців у пацієнтів з генералізованим пародонтитом з різною груповою приналежністю крові. Scientific and Practical Results in 2016.

Prospects for Their Development: матеріали третьої Міжнародної науково-практичної конференції. Abu-Dhabi, 2017:16–9. URL: <https://conferences.rsglobal.pl/index.php/conf> (Дисертант провів клінічне дослідження, статистичну обробку результатів дослідження, аналіз та узагальнення отриманих даних).

28. **Бандрівський ЮЛ.** Показники кісткового метаболізму в хворих на генералізований пародонтит різного ступеня важкості, в залежності від групової приналежності крові. Perspectives of science and education: матеріали третьої Міжнародної молодіжної конференції. NewYork, 2019:115–8. URL: http://eprints.library.odeku.edu.ua/id/eprint/6480/1/Troyan_A_.O._Problem_y_vyhovannya_kultury_movlennya_suchasnoi_ukrainskoi_molodi.pdf.

29. **Бандрівський ЮЛ.** Аналіз гемостазіологічних показників у пацієнтів з генералізованим пародонтитом з різною груповою приналежністю крові. Актуальные проблемы современной медицины: матеріали 73 науково-практичної конференції молодих вчених з Міжнародною участю. Самарканд, 2019:91. URL: <https://www.tdmu.edu.ua/wp-content/uploads/2019/01/73-stud.konf>.

30. **Бандрівський ЮЛ.** Особливості вуглеводного обміну в сироватці крові у пацієнтів з генералізованим пародонтитом в залежності від групи крові. Ternopil dental summit: матеріали науково-практичної конференції з міжнародною участю. Тернопіль, 2019:28–9. URL: <https://repository.tdmu.edu.ua/handle/123456789/11006>.

Наукові праці, які додатково відображають наукові результати дослідження:

31. **Бандрівський ЮЛ.** Роль пероксидної оксигенації ліпідів у розвитку патології пародонту. *Медицина та клінічна хімія*. 2012;4:39–45. URL: http://nbuv.gov.ua/UJRN/Med_chim_2012_14_4_32.

32. **Бандрівський ЮЛ.** Остеотропна терапія при лікуванні генералізованого пародонтиту. *Вісник наукових досліджень*. 2013;2:7–8. URL: http://nbuv.gov.ua/UJRN/vndt_2013_2_4.

33. **Бандрівський ЮЛ.** Взаємозв'язок групової і резус-приналежності крові з інфекційними та неінфекційними захворюваннями. *Молодий вчений*. 2017;2 (42):126–29. URL: http://nbuv.gov.ua/UJRN/molv_2017_2_32.

34. **Бандрівський ЮЛ.** Інтегральні біофізичні показники ротової рідини у осіб з стоматологічною захворюваністю на тлі цукрового діабету. *Клінічна та експериментальна патологія*. 2013;3:16–8. URL: http://nbuv.gov.ua/UJRN/kep_2013_12_3_6.

35. **Бандрівський ЮЛ, Виноградова ОМ, Бандрівська ОО.** Комбінована індексна оцінка гігієни порожнини рота у хворих на генералізований пародонтит із різною груповою приналежністю крові. *Клінічна та експериментальна патологія*. 2016;3 (57):2–5. URL: http://nbuv.gov.ua/UJRN/kep_2016_15_3_5 (Дисертант провів огляд пацієнтів, і, клінічні дослідження, аналіз та узагальнення отриманих даних, статистичну обробку результатів дослідження).

36. **Швець ІЄ, Бандрівський ЮЛ.** Динаміка метаболічних змін у тканинах пародонта експериментальних тварин. *Клінічна та експериментальна патологія*. 2014;13 (4):158–61. URL: http://nbuv.gov.ua/UJRN/kep_2014_13_4_37 (Дисертант брав участь у плануванні досліджень, провів аналіз та узагальнення отриманих даних, статистичну обробку результатів дослідження, підготував матеріали до друку).

37. **Dutko CO, Bandrivsky YuL, Bandrivska OO.** Retrospective review of surgical methods of treatment of the inflammatory periodontal diseases in Ukraine. *The Pharma Innovation Journal*. 2017;6 (5):21–4. URL: <https://www.thepharmajournal.com/archives/?year=2017&vol=6&issue=5&ArticleId=1042> (Дисертант брав участь у плануванні досліджень, провів аналіз та узагальнення отриманих даних, статистичну обробку результатів дослідження, підготував матеріали до друку).

38. **Bandrivsky YuL**, Vynogradova OM, Minko LYu. Modern aspects of etiopathogenesis of periodontal disease. *European International Journal of Science and Technology*. 2017;6 (1):44–50. URL:

https://ejst.org.uk/images/frontImages/gallery/Vol._6_No._1/4._44-50.pdf

(Дисертант провів аналіз науково-фахової літератури, провів узагальнення отриманих даних, підготував матеріали до друку).

39. Нечай ОР, **Бандрівський ЮЛ**, Гнідь РМ. Вплив негативних виробничих чинників на показники стану ротової порожнини. *Вісник соціальної гігієни та організації охорони здоров'я України*. 2013;1:46–8.

URL: http://nbuv.gov.ua/UJRN/VSG_2013_1_12 (Дисертант брав участь у плануванні досліджень, провів аналіз та узагальнення отриманих даних, підготував матеріали до друку).

40. **Бандрівський ЮЛ**, Стаханська ОО. Динаміка порушення структурно-функціонального стану кісткової тканини у працівниць кондитерського виробництва, хворих на генералізований пародонтит. Інноваційні технології в стоматології: матеріали науково-практичної конференції. Тернопіль. 2013:86–7. URL: http://nbuv.gov.ua/UJRN/klct_2013_3-4_71 (Дисертант провів клінічне дослідження, статистичну обробку результатів дослідження, аналіз та узагальнення отриманих даних).

41. **Бандрівський ЮЛ**, Мрочко ОІ, Бандрівська НН. Вміст цитокінів та С-реактивного протеїну у сироватці крові працівників спиртового виробництва з запально-дистрофічними захворюваннями тканин пародонта. *Медична хімія*. 2013;1:81–4. URL: http://nbuv.gov.ua/UJRN/Med_chim_2013_15_1_19 (Дисертант брав участь у плануванні досліджень, провів аналіз та узагальнення отриманих даних, статистичну обробку результатів дослідження, підготував матеріали до друку).

42. **Бандрівський ЮЛ**, Дутко ХО. Лікування генералізованого пародонтиту в працівниць кондитерського виробництва. *Клінічна стоматологія*. 2014. 3: 37–39. URL: http://nbuv.gov.ua/UJRN/klct_2014_3_22 (Дисертант брав участь у плануванні досліджень, провів аналіз науково-

фахової літератури, аналіз та узагальнення отриманих даних, статистичну обробку результатів дослідження, підготував матеріали до друку).

43. Malko NV, Vynogradova OM, Bandrivska OO, **Bandrivsky YL**. Evaluation of influence of heavy metals, iodine and fluoride deficiency on the indices of the immune system of rats with gingivitis. *Фізіологічний Журнал*. 2017;63(5):50–4. URL: DOI: <https://doi.org/10.15407/fz63.05.050>. URL: <https://fz.kiev.ua/index.php?abs=1504> *(Дисертант брав участь у плануванні досліджень, провів аналіз та узагальнення отриманих даних, статистичну обробку результатів дослідження, підготував матеріали до друку).*

ЗМІСТ

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ.....	34
ВСТУП.....	35
РОЗДІЛ 1 АНАЛІЗ НАУКОВИХ ПІДХОДІВ ДО ВИРІШЕННЯ ПРОБЛЕМИ ОПТИМІЗАЦІЇ ЛІКУВАННЯ ТА ПРОФІЛАКТИКИ ГЕНЕРАЛІЗОВАНОГО ПАРОДОНТИТУ В ПАЦІЄНТІВ ІЗ РІЗНОЮ ГРУПОЮ КРОВІ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ).....	45
1.1 Сучасні уявлення про групу крові, як про систему збалансованого поліморфізму.....	45
1.2 Взаємозв'язок групи крові з інфекційними і неінфекційними захворюваннями.....	51
1.3 Сучасні погляди на етіологію, патогенез і діагностичну значимість ротової рідини у розвитку захворювань тканин пародонта.....	61
1.3.1 Етіологічні та патогенетичні аспекти виникнення захворювань тканин пародонта.....	61
1.3.2 Аспекти діагностичної значимості ротової рідини при діагностиці захворювань органів і тканин організму.....	70
1.4 Альтернативні терапевтичні принципи комплексного лікування хворих із патологією тканин пародонта.....	77
РОЗДІЛ 2 МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ.....	90
2.1 Загальна структура та методологія клінічних досліджень.....	90
2.2 Клінічні методи дослідження.....	96
2.3 Матеріали та методи лабораторних досліджень.....	102
2.3.1 Біохімічні методи дослідження.....	103
2.3.2 Імунологічні дослідження.....	107
2.3.3. Визначення параметрів клітинного аналізу крові.....	108
2.3.4. Дослідження системи гемостазу.....	112

2.4. Поділ хворих на генералізований пародонтит початкового – ІІІ ступенів із різною групою крові залежно від лікування.....	113
2.4.1 Комплексне лікування хворих на генералізований пародонтит із різною групою крові в основних групах.....	117
2.4.2 Комплексне лікування хворих на генералізований пародонтит із різною групою крові в контрольних групах.....	128
2.5 Методи математичної статистики.....	130
РОЗДІЛ 3 СТАН ТКАНИН ПАРОДОНТА У ХВОРИХ НА ГЕНЕРАЛІЗОВАНИЙ ПАРОДОНТИТ ЗАЛЕЖНО ВІД ГРУП КРОВІ.....	
3.1 Поширеність генералізованого пародонтиту в пацієнтів із різною групою крові залежно від віку та біотипу пародонта.....	132
3.2 Клінічна характеристика стану тканин пародонта та гігієни порожнини рота у хворих на генералізований пародонтит із різною групою крові.....	145
РОЗДІЛ 4 ПОКАЗНИКИ МЕТАБОЛІЗМУ В СИРОВАТЦІ КРОВІ Й РОТОВІЙ РІДИНІ У ХВОРИХ НА ГЕНЕРАЛІЗОВАНИЙ ПАРОДОНТИТ ІЗ РІЗНОЮ ГРУПОЮ КРОВІ.....	
4.1 Дослідження білкового метаболізму в пацієнтів із генералізованим пародонтитом з різною групою крові.....	160
4.2 Дослідження значень вуглеводного метаболізму в сироватці крові та ротовій рідині у хворих на генералізований пародонтит із різною групою крові.....	175
4.3 Дослідження ліпідного метаболізму в сироватці крові та ротовій рідині у хворих на генералізований пародонтит із різною групою крові.....	179
4.4 Дослідження мінерального обміну в пацієнтів із генералізованим пародонтитом залежно від групи крові.....	186

4.5 Дослідження значень маркерів ремоделювання кісткової тканини у хворих на генералізований пародонтит залежно від групи крові.....	193
4.6 Кореляційний аналіз показників метаболізму у крові та ротовій рідині у хворих на генералізований пародонтит з різною групою крові.....	200
РОЗДІЛ 5 ГЕМАТОЛОГІЧНІ ТА ГЕМОСТАЗІОЛОГІЧНІ ПОКАЗНИКИ У ХВОРИХ НА ГЕНЕРАЛІЗОВАНИЙ ПАРОДОНТИТ ІЗ РІЗНОЮ ГРУПОЮ КРОВІ.....	
5.1 Зміни значень основних гематологічних показників у хворих на генералізований пародонтит із різною групою крові.....	205
5.2 Зміни значень гемостазіологічних показників у хворих на генералізований пародонтит із різною групою крові.....	217
5.3 Кореляційний аналіз показників метаболізму в ротовій рідині й гематологічними та гемостазіологічними показниками у хворих на генералізований пародонтит із різною групою крові	223
РОЗДІЛ 6 ОСОБЛИВОСТІ ВЗАЄМОЗВ'ЯЗКУ ПОКАЗНИКІВ МЕТАБОЛІЗМУ В РОТОВІЙ РІДИНІ Й ПОКАЗНИКІВ КРОВІ У ХВОРИХ НА ГЕНЕРАЛІЗОВАНИЙ ПАРОДОНТИТ ІЗ РІЗНОЮ ГРУПОЮ КРОВІ	
6.1 Взаємозв'язок показників метаболізму в ротовій рідині й гематологічних показників у хворих на генералізований пародонтит із різною групою крові	237
РОЗДІЛ 7 ВПЛИВ ЗАПРОПОНОВАНОЇ ТЕРАПІЇ НА КЛІНІЧНІ ПРОЯВИ ГЕНЕРАЛІЗОВАНОГО ПАРОДОНТИТУ В ПАЦІЄНТІВ ІЗ РІЗНОЮ ГРУПОЮ КРОВІ.....	
7.1 Ефективність лікувальних заходів у хворих на генералізований пародонтит початкового – I ступенів, асоційованих із групою крові.....	256
7.2 Ефективність лікувальних заходів у хворих на генералізований пародонтит II ступеня, асоційована із групою крові.....	279
7.3 Ефективність лікувальних заходів у хворих на генералізований пародонтит III ступеня, асоційована із групою крові.....	302

РОЗДІЛ 8 ДИНАМІКА ПОКАЗНИКІВ РОТОВОЇ РІДИНИ Й ОКРЕМИХ ПОКАЗНИКІВ КРОВІ У ХВОРИХ НА ГЕНЕРАЛІЗОВАНИЙ ПАРОДОНТИТ ІЗ РІЗНОЮ ГРУПОЮ КРОВІ ПІД ДІЄЮ РОЗРОБЛЕНОГО КОМПЛЕКСНОГО ЛІКУВАННЯ.....	329
8.1 Ефективність застосування фармакологічних препаратів загальної і місцевої дії на метаболічні параметри в ротовій рідині у хворих на генералізований пародонтит із різною групою крові.....	329
8.2 Ефективність застосування лікарських препаратів загальної та місцевої дії на показники крові у хворих на генералізований пародонтит із різною групою крові	339
АНАЛІЗ І УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕНЬ.....	348
ВИСНОВКИ.....	360
ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ	365
СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ	368
ДОДАТКИ.....	423

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ

АЛЛТ – аланінамінотрансфераза

ВЕР – втрата епітеліального прикріплення

ГП – генералізований пародонтит

ГПК – глибина пародонтальних кишень

Ікр – індекс кровоточивості ясен

КІГ – комбінований індекс гігієни

ЛПВЩ – ліпопротеїни високої щільності

ЛПНЩ – ліпопротеїни низької щільності

ОК – остеокальцин

СНЩС – скронево-нижньощелепний суглоб

СОПР – слизова оболонка порожнини рота

СРБ – С-реактивний білок

BSALP – кістково-специфічна лужна фосфатаза

HCT – гематокрит

MCH – середній вміст гемоглобіну в одному еритроциті

MCHC – середня концентрація гемоглобіну в одному еритроциті

MCV – середній об'єм еритроцитів

MPV – об'єм тромбоцитів

ONI-S – спрощений індекс гігієни Green – Vermilion

P1CP – С-кінцевий телопептид колагену 1-го типу

PI – пародонтальний індекс

PLT –тромбоцити

PMA – папілярно-маргінально-альвеолярний індекс

PSR – пародонтальний скринінг індекс

RBC – еритроцити

TRACP – тартат-резистентна кисла фосфатаза

WBC – лейкоцити

ВСТУП

Актуальність теми. Проблема діагностики ГП, розробка ефективних заходів його профілактики та лікування, що спрямовані на досягнення позитивних довготривалих результатів, посідає одне з провідних місць серед пріоритетних напрямків у розвитку сучасної стоматології [37, 46, 58, 72, 215, 232].

Відомо, що розвитку ГП сприяють різноманітні екзо- й ендогенні чинники і пускові механізми [8, 23, 51, 71, 251, 252], однак співвідносну роль їх вивчено недостатньо [188, 261, 288]. Крім того, погляди та концепції, що існують сьогодні не до кінця пояснюють наявні відмінності між ідентифікацією розвитку факторів ризику і прогресуванням захворювань пародонта, їх перебігом, неоднозначними результатами лікування за однакових умов [21, 67, 64, 204, 428]. Різниця в темпах прогресування ГП у хворих, які отримали лікування за стандартними загальноприйнятими схемами, відома в клініці, наводить на думку про біологічну гетерогенність цього захворювання та можливі комплексні його причини [277, 300, 468, 481]. У зв'язку з цим, особливого значення і переконливості набувають дослідження щодо вивчення зв'язку між ГП і генетично зумовленими чинниками, зокрема групою крові.

На сьогодні вже не потребує доказів твердження, що практично усі реакції організму (нормальні або патологічні) зумовлюються індивідуальним генотипічним фоном [118, 250, 343, 348]. Саме це – унікальність наборів генів у кожної людини – визначає широку варіацію фізіологічних реакцій у відповідь на дію одного й того ж чинника і може бути однією з причин клінічного поліморфізму захворювань [348, 360, 439].

Дані про схильність або стійкість до захворювань інфекційного і неінфекційного походження, пов'язаних із групою крові, поодинокі [126, 208, 236], а дослідження групоспецифічних метаболічних особливостей, як платформи для вивчення патогенезу ГП, поки що, явно недостатні, що

зумовлює пошук нових підходів та концентрації зусиль для їх вирішення у теоретичній та клінічній стоматології [82, 83, 266, 420]. Тому визначення індивідуальних коливань показників різних видів обміну речовин у крові, пов'язаних не тільки з такими відмінностями, як стать, вік, а й генетичний поліморфізм, зокрема групова приналежність крові, надзвичайно важливо для прийняття правильних клінічних рішень. Розкриваючи біологічну варіабельність метаболізму при різних групах крові, що ґрунтується на визначенні референтних величин, складання персонального метаболічного паспорта здоров'я може забезпечити підвищення точності та розширення перспективності для діагностики та моніторингу ефективності лікування ГП.

Разом з тим, виникає необхідність у проведенні досліджень неінвазивними способами, пов'язана перш за все з приростом гемотрансмисивних захворювань [172, 180, 351, 471], що зумовлює актуальність пошуку альтернативних біологічних середовищ. Зокрема, ротова рідина є біологічним субстратом, який забезпечує повну неінвазивність. Забір матеріалу є багаторазовим, зручним і майже необмеженим за об'ємом, а це створює альтернативні умови для вивчення метаболічних процесів за показниками ротової рідини при проведенні скринінгових досліджень [62, 72, 172, 180, 351]. Цей метод є важливим і перспективним з огляду на визначення подальшої терапевтичної тактики при лікуванні ГП.

Незважаючи на широке застосування новітніх технологій у стоматологічній практиці, не зменшується значущість зіставлення клінічних і біохімічних, імунологічних критеріїв прогресування ГП [16, 35, 52, 220, 359]. Разом з тим, в клінічній пародонтології використання лабораторної діагностики обмежено унаслідок відсутності у практичних лікарів повної інформації про можливості усіх методів і відповідної інтерпретації отриманих даних. Вивчення взаємозв'язків між біохімічними й імунологічними показниками крові та ротової рідини є найважливішим

завданням, що зумовлює підходи до проведення медикаментозної корекції ГП [101, 131, 150, 185, 216].

Медикаментозне лікування хворих на генералізований пародонтит, що є загальноприйнятим сьогодні, не відповідає у повному обсязі сучасному уявленню про етіологію та патогенез даного захворювання. Низка вчених [72, 198, 264, 295] висунула та підтвердила припущення про наявність в організмі біологічних регуляторів, які переносять інформацію, необхідну для функціонування, розвитку та взаємодії клітинних популяцій.

Тому узагальнення клінічних і лабораторних критеріїв у хворих на ГП різного ступеня, з урахуванням індивідуальних особливостей, зокрема групи крові, а також оптимізація місцевого та загального лікування дозволять окреслити нові вектори терапевтичних підходів при лікуванні ГП.

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами. Дисертаційну роботу виконано згідно з планом науково-дослідних робіт кафедри дитячої стоматології Тернопільського національного медичного університету імені І. Я. Горбачевського МОЗ України «Вивчення метаболічного гомеостазу організму при захворюваннях органів ротової порожнини у осіб різного віку та оптимізація їх лікування і профілактики», номер державної реєстрації № 0116U004146 (2016 – 2019 рр.) та «Розробка та застосування нових методів діагностики, профілактики та лікування захворювань зубів та пародонта у осіб різного віку», № 0120U104149 (2020 – 2022 рр.). Здобувач є співвиконавцем науково-дослідної роботи.

Мета і завдання дослідження. Мета дослідження – виявити особливості імуногематологічних і метаболічних показників та обґрунтувати концепції комплексного лікування хворих на ГП залежно від групи крові.

Для досягнення поставленої мети необхідно було виконати наступні завдання:

1. Визначити поширеність та особливості клінічного перебігу ГП у носіїв різних груп крові за системою АВ0 з урахуванням морфоантропометричних властивостей тканин пародонта.

2. Дослідити показники білкового, вуглеводного, ліпідного, мінерального обмінів та маркерів ремоделювання кісткової тканини у крові та ротовій рідині в пацієнтів із різною групою крові й виокремити основні лабораторно значимі параметри.

3. Оцінити гематологічні та гемостазіологічні показники у хворих на ГП, носіїв різних груп крові.

4. Провести кореляційний аналіз між показниками метаболізму в крові та ротовій рідині для визначення можливості використання останньої для моніторингу метаболічних процесів в організмі.

5. Встановити особливості метаболічних та імуногематологічних показників у хворих на ГП з урахуванням їх групи крові.

6. Розробити та оцінити ефективність комплексного лікування хворих на ГП з урахуванням груп крові, за основними клінічними змінами у тканинах пародонта та метаболічними й імуногематологічними показниками.

Об'єкт дослідження – перебіг хронічного генералізованого пародонтиту за імуногематологічними і метаболічними показниками, ефективність комплексного лікування хворих на ГП з різною групою крові.

Предмет дослідження – тканини пародонта, кров, ротова рідина.

Методи дослідження: клінічні; параклінічні – для визначення біотипу та антропометричних особливостей тканин пародонта, поширеності та інтенсивності дистрофічно-запальних уражень тканин пародонта; рентгенологічні; лабораторні (біохімічні й імунологічні дослідження) – для оцінки метаболізму й адаптаційно-компенсаторних механізмів організму за показниками у крові й ротовій рідині та визначення гематологічних й гемостазіологічних параметрів в крові; статистичні – для визначення достовірності різниці досліджуваних показників та характеру зв'язків між ними.

Наукова новизна одержаних результатів. Уточнено наукові дані стосовно особливостей перебігу ГП в осіб із різною групою крові залежно від віку та морфоантропометричних характеристик будови тканин пародонта.

Встановлено, що у носіїв 0 (I) та A (II) груп крові поширеність розвинутих форм ГП була у середньому в 1,6 раза вище, ніж у представників B (III) та AB (IV) груп крові, $p < 0,01$. Частоту початкових форм дистрофічно-запальних уражень тканин пародонта діагностували у середньому в 2,0 рази частіше у хворих із B (III) та AB (IV) групами крові, порівняно з даними в осіб з 0 (I) та A (II) групами крові при ГП, $p < 0,01$. Морфологічна схильність до виникнення та інтенсифікації дистрофічно-запальних захворювань тканин пародонта в осіб із 0 (I) та A (II) групами крові зумовлена превалюванням біотипів пародонта A1 і A2, котрі об'єктивізувались у 1,2 раза частіше, порівняно з даними у людей із B (III) та AB (IV) групами крові. Перебіг генералізованих захворювань тканин пародонта у представників з 0 (I) та A (II) групами крові характеризувався більшою інтенсивністю, що підтверджувалось високою бальною оцінкою пародонтальних і гігієнічного індексів, які були вище: за індексом кровоточивості ясен – у 1,2 раза, ВЕП, глибини пародонтальних кишень та комбінованого гігієнічного індексу – в 1,3 раза, рухомості зубів – в 1,4 раза на тлі зниження Rtg-індексу рецесії у 1,2 раза, порівняно з середніми даними у хворих на ГП, представників B (III) та AB (IV) груп крові, $p, p_1 < 0,01$.

Уперше досліджено біологічну варіабельність показників білкового, вуглеводного, ліпідного, мінерального метаболізмів та маркерів ремоделювання кісткової тканини у хворих на ГП стосовно даних у практично здорових осіб з інтактним пародонтом, асоційовану з різною групою крові. Також встановлено індивідуальні межі коливань параметрів з урахуванням групи крові, які вивчали, що слугує підвищенням ефективності діагностики і моніторингу якості лікування. Встановлено систему кореляційних залежностей між показниками білкового, вуглеводного, ліпідного, мінерального метаболізмів та маркерів ремоделювання кісткової тканини в крові та ротовій рідині у хворих на ГП з різною групою крові, що відображає характер анаболічних і катаболічних процесів. Разом з тим,

додатково аргументує інформативність використання у діагностиці ротової рідини в якості біологічного середовища, що альтернативне крові.

Уточнено дані щодо особливостей клітинного складу крові й антикоагулянтної системи за гемостазіологічними параметрами та з'ясовано індивідуальні групові показники у хворих на ГП з різною групою крові. Характер цих коливань може трактуватись як предиктори в певних патологічних процесів в організмі. З'ясовано, що особливості обмінних процесів, візуалізовані у показниках метаболізму в ротовій рідині, а також специфіка клітинного складу крові у хворих на ГП пов'язані кореляційними зв'язками, характерними для окремої групи крові, та відображають кооперативний характер взаємодії при дистрофічно-запальних ураженнях тканин пародонта.

Уперше для лікування хворих із ГП було розроблено комплекс лікувальних заходів загальної та місцевої дії з урахуванням груп крові (Пат. 133210 Україна: А61Q 11/00, А61К 6/00, А61Р 1/02. № u201810687; заявл. 29. 10. 2018; опубл. 25.03.2019, Бюл. № 6. «Спосіб місцевого лікування генералізованого пародонтиту у пацієнтів з різною групою приналежності крові за допомогою поліпептидних препаратів»).

Уперше для пацієнтів із ГП на основі групової належності крові розпрацьовано комплекс індивідуальних профілактичних заходів для підтримання стабілізаційних процесів у тканинах пародонта при курачії дистрофічно-запальних процесів (Пат. 133552 Україна: А61К 6/00, А61Q 11/00, А61L 27/22, А61Р 1/02. № u201811379; заявл. 19.11.2018; опубл. 10.04.2019, Бюл. № 7. «Спосіб покращення гігієнічного стану порожнини рота з застосуванням поліпептидних середників у хворих на генералізований пародонтит»).

Уперше запропоновано використання нової індивідуалізованої концепції комплексного лікування хворих на ГП з різною групою крові, що дозволило досягти тривалої ремісії при перебігу ГП у віддалені терміни спостереження. Це підтвердила відповідна динаміка пародонтальних і

гігієнічного індексів – у 1,8 раза, ВЕП – у 1,9 раза, глибина пародонтальних кишень – у 1,7 раза, рухомість зубів – 1,5 раза менше, а за Rtg-індексом рецесії – у 1,2 раза більше, порівняно з відповідними значеннями до лікування, $p < 0,01$. Проте, відрізнялись вираженою позитивною динамікою стосовно відповідних даних у хворих на ГП контрольної групи, $p_1 < 0,01$.

Уперше вдалося отримати стійку клінічну ремісію при курації ГП в осіб із різною групою крові при використанні індивідуальної концепції комплексного лікування, що супроводжувалося покращенням метаболічних параметрів у ротовій рідині, гематологічних та гемостазіологічних показників крові як стосовно даних до лікування, так і відносно значень в осіб при застосуванні традиційних лікувальних заходів, $p, p_1 < 0,01; 0,05$, через 6–12 місяців.

Практичне значення одержаних результатів. Отримані дані з вивчення білкового, вуглеводного, ліпідного, мінерального метаболізмів та маркерів ремоделювання кісткової тканини в крові й ротовій рідині, гематологічних та гемостазіологічних параметрів крові, можуть бути використані для більш повного розуміння процесів, які відбуваються у тканинах пародонта в нормі та при ГП залежно від ступеня його розвитку з додатковою градацією за групою крові, що дозволяє виділити групи ризику відносно схильності до дистрофічно-запальних захворювань тканин пародонта.

Фармакологічна концепція терапевтичного лікування ГП початкового – III ступенів, яку розпрацювали і підтвердили у роботі, має унікальний спектр метаболічних властивостей, не викликає побічних ефектів та може бути рекомендована для застосування у стоматологічній практиці для зменшення запально-дистрофічних явищ у хворих на ГП.

Основні положення та висновки дисертаційної роботи впроваджено в навчальному процесі на кафедрах: дитячої стоматології, терапевтичної стоматології, хірургічної стоматології та щелепно-лицевої хірургії Буковинського державного медичного університету (м. Чернівці),

терапевтичної стоматології та дитячої терапевтичної стоматології Полтавського державного медичного університету (м. Полтава), терапевтичної стоматології Івано-Франківського національного медичного університету (м. Івано-Франківськ), стоматології післядипломної освіти Ужгородського національного університету (м. Ужгород), терапевтичної стоматології, дитячої стоматології та на кафедрі стоматології ФПО Тернопільського державного медичного університету ім. І.Я. Горбачевського (м. Тернопіль); матеріали використовуються в науково-практичній діяльності навчально-лікувального центру «Університетська клініка» БДМУ (м. Чернівці), стоматологічному відділі «Університетська Клініка» ТНМУ імені І. Я. Горбачевського МОЗ України (м. Тернопіль), КНП «Тернопільська стоматологічна поліклініка» ТМР (м. Тернопіль).

Особистий внесок здобувача. Автор самостійно вибрав тему й напрямки дослідження, узагальнив і проаналізував літературу з обраної теми, визначив мету й основні завдання роботи, розробив методологію дослідження, провів обстеження хворих на ГП із різною групою крові. Лабораторні дослідження виконав автор разом із співробітниками медичного центру «Здоров'я» ТОВ «Майбутнє Плюс». Здобувач самостійно оцінив отримані результати клінічних, біохімічних, імунологічних досліджень, особисто виконав систематизацію, математичну обробку й аналіз усіх отриманих результатів досліджень, узагальнення отриманих даних, сформулював усі положення, висновки й практичні рекомендації.

У друкованих працях участь здобувача є визначальною. У працях, опублікованих у співавторстві, реалізовані наукові ідеї здобувача.

Апробація результатів дослідження. Основні положення дисертаційної роботи викладено та обговорено на спільному засіданні кафедр дитячої стоматології, терапевтичної стоматології, ортопедичної стоматології, хірургічної стоматології, стоматології факультету післядипломної освіти, функціональної і лабораторної діагностики, анатомії людини, фізіології з основами біоетики та біобезпеки Тернопільського національного медичного

університету імені І.Я. Горбачевського МОЗ України (витяг із протоколу № 4 від 26.03.23 р.); міжнародній науковій конференції «Annual Congress of the European Association of Dental Public Health» (м. Гетеборг, Швеція, 12–14 липня 2014 р.); третій національний стоматологічний конгрес «Міжнародні стандарти профілактики та лікування і їх впровадження в практику лікаря-стоматолога» (м. Київ, 22–23 жовтня 2015 р.); науково-практичній конференції «Інноваційні технології в стоматології» (м. Тернопіль, 25 вересня 2015 р.); Abstracts for pre-selection for the RECOOP «Annual Scientific Review CMJ» (2016 р.); науково-практичній конференції «Інноваційні технології в стоматології» (м. Тернопіль, 23 вересня 2016 р.); науково-практичній конференції з Міжнародною участю «Львівська школа ортопедичної стоматології: Традиції, здобутки та перспективи» (м. Львів, 27–28 жовтня, 2016 р.); третій Міжнародній науково-практичній конференції «Scientific and Practical Results in 2016. Prospects for Their Development» (м. Абу-Дабі, ОАЕ, 27–28 грудня, 2016 р.); сьомій Міжнародній молодіжній конференції «Perspectives of science and education» (м. Нью-Йорк, США, 15 лютого 2019 р.); 73-й науково-практичній конференції молодих вчених з Міжнародною участю «Актуальные проблемы современной медицины» (м. Самарканд, Узбекистан, 16–17 травня, 2019 р.); науково-практичній конференції з Міжнародною участю «Ternopil dental summit» (м. Тернопіль, 23–24 травня, 2019 р.).

Публікації. За матеріалами дисертації опубліковано 43 праці, з яких 11 одноосібно; зокрема 31 стаття, з яких 13 у наукових фахових виданнях, рекомендованих ДАК МОН України; 6 – у виданнях, що входять до наукометричної бази Scopus, 12 – в інших виданнях; 10 тез в матеріалах конференцій та конгресів, отримано 2 патенти України на корисну модель.

Структура й обсяг дисертації. Дисертація викладена на 453 сторінках друкованого тексту, з яких 267 сторінок основного тексту. Робота ілюстрована 30 рисунками та містить 75 таблиць. Складається із вступу, огляду літератури, розділу „Матеріали і методи дослідження”, 6 розділів

власних досліджень, аналізу та узагальнення отриманих результатів, висновків, практичних рекомендацій, додатків. Перелік використаної літератури містить 496 літературних найменувань, з яких – 251 латиницею.

РОЗДІЛ 1

АНАЛІЗ НАУКОВИХ ПІДХОДІВ ДО ВИРІШЕННЯ ПРОБЛЕМИ ОПТИМІЗАЦІЇ ЛІКУВАННЯ ТА ПРОФІЛАКТИКИ ГЕНЕРАЛІЗОВАНОГО ПАРОДОНТИТУ В ПАЦІЄНТІВ ІЗ РІЗНОЮ ГРУПОЮ КРОВІ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)

1.1 Сучасні уявлення про групу крові як про систему збалансованого поліморфізму

Кров – основна складова рідкого внутрішнього середовища організму, клітинний і молекулярний склад якої виконує багато функцій. Добре відомий факт неоднорідного клітинного складу крові в осіб різної статі й віку, що зазвичай пов'язують із вираженим впливом на кровотворення імунокомпетентних клітин гормонів, які виробляють статеві залози [226, 228, 366, 493]. Аналіз неоднорідності, пов'язаний з наявністю АВ0 антигенів і їх біологічною реалізацією, достатньо не висвітлений [247, 345, 478]. З клітин крові еритроцити несуть знакові ознаки належності до групи, що має клінічне значення у трансфузіології і відіграє роль у реалізації репродуктивної функції, стійкості або сприяння захворюванням інфекційної або неінфекційної етіології [28, 36, 275, 286]. АВ0 система групової приналежності крові є системою збалансованого поліморфізму, засобом підвищення пристосувальних можливостей популяції, стійкістю до захворювань та небезпечних факторів довкілля [80, 102, 287, 434].

Плазма крові – природне відносно клітин крові зовнішнє позаклітинне середовище, яке взаємодіючи з індивідуальною унікальною топографічною сукупністю гліколіпопротеїнів цитоплазматичних мембран кожної із популяцій клітин, може впливати на їх фізико-хімічні властивості, визначаючи не тільки функціональні здібності до виконання рецепторної, регуляторної, транспортної функцій, міжмолекулярної взаємодії, але і відображається на таких інтегральних візуальних параметрах, як об'єм,

форма клітин, що є результатом поєднання ендогенних структурних і метаболічних властивостей клітин крові й екзогенних параметрів плазми крові [109, 117, 290, 297, 443].

Під групами крові традиційно розуміють різноманітні поєднання антигенів еритроцитів (аглютиногенів). Аглютиногени є ознаками генетично успадкованими від батьків, які не змінюються упродовж життя [117, 302, 450]. За своєю структурою антигени груп крові являють собою протеїни, глікопротеїни або гліколіпоїди, розташовані на зовнішній поверхні мембрани еритроцитів [118, 126, 313, 458].

У даний час відомо, що в організмі людини існують різноманітні генетично зумовлених, спадкові фактори крові, об'єднані у системи антигенів: еритроцитарні (більше 20 систем); лейкоцитарні (система антигенів гістосумісності); тромбоцитарні антигени; антигени, що визначають тип гаптоглобіну, білків крові, тканин та органів, систем комплементу; антигени розташовані на мембрані окремих відділів клітин [126, 133, 313, 314, 458]. Крім того, кожен алель (антиген) може бути представлений у вигляді однакових подвійних або неоднакових, але подібних ознак, тобто у вигляді гомо- або гетерозиготи, що зумовлює математичне число варіантів навіть тих антигенів, які сьогодні відомі, безкінечну велику кількість варіантів [171, 176, 314, 317, 462].

У дослідженні груп крові сплелись такі розділи науки, як імунологія, біохімія, медицина і судова медицина, популяційна й еволюційна генетики [178, 179, 318, 324]. Групи крові вони трактують як інтегральні елементи поверхні клітин епітелію і ендотелію ембріона людини у період раннього ембріогенезу, що відіграють важливу роль у життєдіяльності людини, як біологічного виду [182, 327, 328, 477]. На клітинах, у тому числі на примітивних еритроцитах, АВН-антиген ідентифікується з 5-го тижня розвитку плода, а до кінця I триместру вагітності спостерігається поява АВН-речовин у секретах [189, 335, 478].

Груповим антигенам еритроцитів притаманні широкі структурні й функціональні різноманіття. Вони є не тільки маркерами груп крові, але виконують різні біологічні функції: рецепторну (для хемокінів, екзогенних лігандів, паразитів, мікробів), транспортну (аквапорини, транспортери глюкози, нуклеозидів, сечовини та інше), структурну, регуляторну (адгезивні молекули, ферменти), активації комплементу, трофічну – переносять на собі ферменти, гормони і білки плазми [192, 342, 343, 484]. Завдяки груповим системам крові у людини вперше були відкриті аутосомальні щеплення генів, а також знайдена перша аутосомальна локалізація генного локусу на хромосомі [193, 208, 345, 487].

Система групи крові складається з одного, або кількох антигенів, що контролюються одним генетичним локусом чи двома і більш тісно пов'язаними гомологічними генами з невеликою або не помітною рекомбінацією між ними. Для кожної системи показана чітка генетична дискретність від іншої системи групи крові [211, 223, 348, 353].

На даний момент відомо, що еритроцитарні антигени є факторами, які сприяють найбільшій адаптації у довкіллі [223, 226, 357, 360]. Численне превалювання будь-якої групи крові над іншими можливо розцінювати як компенсаторний механізм до виживання, а зменшення її розповсюдженості – як селективний відбір проти цієї групи, і як наслідок – вимирання носіїв вразливих антигенів [227, 360, 489, 490]. Так, розповсюдження груп крові серед етнічних популяцій не однакова. Так, [250] обстежили 7860 донорів крові та з'ясували, що 0 (I) група крові виявлена в 35,90 %, А (II) – у 33,69 %, В (III) – в 22,01 %, АВ (IV) – у 8,40 % осіб.

Антигенну систему груп крові АВ0 відкрили вперше не випадково. Антигени АВ0 належать до найсильніших і вони переважно експресовані на еритроцитах, що забезпечує їх біологічну роль у збереженні сталого внутрішнього середовища організму і реалізації швидкої реакції на проникнення в організм несумісної крові [228, 362, 366, 405].

Систему групи крові АВ0 складають два групових аглютиногени – А і В і два відповідних аглютиніни в плазмі – анти-α і анти-β. Різні поєднання цих антигенів і антитіл утворюють 4 групи крові [229, 236, 247, 406].

Антигени груп крові системи АВ0 подібні між собою за будовою і містять спільний структурний компонент – речовину Н, що наявна в еритроцитах людей, які мають групу крові 0, але не є продуктом гена 0. Кількість речовини Н обернено пропорційна кількості речовини А і В, тобто сума А+Н і В+Н являє собою постійну величину. На еритроцитах людей групи 0 відсутні антигени А і В, хоча вони і несуть надлишок кількості Н – антигену попередника А і В [247, 248, 375, 381, 423].

Речовини А, В і Н містяться не тільки в еритроцитах, але й у біологічних рідинах організму в 78 % людей. Здібність до виділення цих факторів є спадковою і спостерігається з моменту народження [249, 396, 407]. АВН-антигени наявні в усіх тканинах, крім компактної кістки, хряща і кришталика ока [411, 423, 434]. АВН-антиген виявляються у зрізах тканин на ранніх етапах ембріогенезу (8–12 тижні) [434, 439, 443].

Антиген А маркує групу крові А (II) та має декілька видів. У 88 % людей із цією групою крові його позначають як A_1I , та він має найбільшу антигенну силу, а тому виражено аглютинуються сироваткою крові людей з групами 0 і В, тобто ізогемаглютинами [28, 275, 286]. Антиген A_2 спостерігають в осіб із групою крові А, еритроцити яких аглютинуються з сироватками анти-0 й анти-Н, тоді як еритроцити A_t повільніше реагують на ці сироватки. У сироватці крові 1–2 % людей із групою крові A_2B міститься антиген проти AI [286, 287, 423, 434]. Антигени A_3 і A_4 є ще більш слабшими і при взаємодії ці антисироватки дають маловиражену аглютинацію [287, 423].

Антиген В не такий різноманітний і складний за будовою як антиген А. Деякі автори [80, 102] визначають, що еритроцити групи В мають низьку здібність до аглютинації під дією анти-В сироватки, що дозволяє виділяти в антигені більш слабкі підгрупи.

ABH-антигени можуть бути представлені в організмі людини вільними олігосахаридами, глікопротеїнами або гліколіпідами [109, 117, 275, 439]. Вільні олігосахариди I типу можна виявити в молоці або сечі. Водорозчинні групові субстанції крові, що містяться у сироватці крові, слині та в інших рідинах організму являють собою глікопротеїни [117, 118, 286, 287]. У слині глікопротеїни I і II типів несуть A-, B- і H-антигени [28, 36, 247, 249]. Гліколіпіди A, B і H I типу наявні в плазмі й тканинах ендодермального походження, таких, як епітеліальний покрив кишечника [189, 192, 272]. Глікосфінголіпіди, які несуть A- або B-олігосахариди, входять до складу мембран еритроцитів епітеліальних і ендотеліальних клітин, а також наявні у розчинній формі в плазмі крові [256, 270, 274].

Зазвичай, у людини в сироватці крові присутні антитіла, направлені до A- або B-антигенів, які відсутні на власних еритроцитах даної особи. Таке передбачене комплементарне взаємовідношення дозволяє проводити AB0-тестування сироватки еритроцитів [275, 286, 409, 411]. Антигени й антигенна системи AB0 – поліморфні, що може проявлятися серологічно у вигляді перехресних реакцій. Перехресне реагування характерне тільки для ізогемаглютинів, які містяться у сироватці осіб із 0 (I) групою крові. Ізогемаглютини являють собою антигени і належать до IgM [287, 407]. Після імунізації, у ході імунної відповіді організму з'являються ізогемаглютини, котрі належать до IgG [287, 290, 407]. Ізогемаглютини, що містяться у сироватці осіб із A (II) і B (III) групами крові, перехресного реагування не мають [290, 407, 443].

У даний час звертає на себе увагу система «Lewis», антигени якої не синтезуються еритроїдними клітинами–попередниками, а адсорбуються із плазми [302, 313, 396, 405]. Вони експресуються у багатьох тканинах організму, зокрема на епітелії дихальних, сечостатевих шляхів, шлунково-кишкового тракту, слинних залоз [302, 314, 405]. Їх серологічний рівень зараз відомий та містить два великих карбогідратних антигени LeA і LeB. Подібно до ABH, вони складаються із специфічних моносахаридів, послідовно

з'єднаних і приєднаних до термінального кінця ланцюгів попередників. До спеціального моносахариду приєднаний або гліколід, або глікопротеїн, який є молекулою-транспортером [317, 318, 381, 396].

Lewis-антигени можуть бути, вільними олігосахаридами у молоці й сечі, а також зв'язуватися з протеїнами [317, 396]. Антигени системи «Lewis» не синтезуються еритроцитами, а, як правило, екзокринними епітеліальними клітинами епідермального походження, які виділяють їх екзокринні секрети і плазму крові [324, 327, 375]. За даними [369], кількість Lewis антигенів на одному еритроциті складає 4500–7300 молекул, що значно менше, порівняно з антигенами системи AB0 і Rhesus (8×10^5 - 2×10^6 і 2×10^6) антигенів, що експресовані на одному еритроциті відповідно [335, 337, 493]. Відомо, що антигени системи «Lewis» наявні у складі мембран інших клітин. Але для кожного фенотипу, не в усіх органах дорослих людей експресуються ті ж самі антигени і у тих самих пропорціях [337, 342, 491]. Кожен орган має свої вікові особливості в експресії антигенів AB0 і Lewis, які змінюються у процесі онтогенезу. Місце синтезу Lewis-гліколіпідів плазми поки що з'ясовано не точно, але припускають їх можливість синтезуватися у травному тракті, що базується на результатах дослідження, у якому скрібки з епітеліальних тканин слизової тонкої кишки містили велику кількість Lewis-гліколіпідів [337, 342, 450]. Травний тракт, напевно, є основним, але не єдиним місцем синтезу плазматичних глікопротеїдів – транспортерів Lewis-антигенів. Допускають, що клітини слизової кишки виділяють антигени у порожнину кишки, де перетравлюються, реадсорбуються гліколіпідами і транспортуються у плазму крові. Циркуюючи в крові, гліколіпіди з приєднаними до них Lewis-антигенами адсорбуються на еритроцитах, зумовлюючи у подальшому їх Lewis-фенотип [337, 342, 450].

Розповсюдження фенотипів Lewis має суттєві регіональні особливості. Наприклад, у більшості країн західної Європи антигени Lewis зустрічаються у 20 % населення, а в Латинській Америці – у 11 %, на Півдні Китаю – в 15 % [247, 248, 337].

У даний час вже не потребує доказів, що практично усі реакції організму (нормальні й патологічні) зумовлюються індивідуальним фенотипним фоном. Власне, це унікальний набір генів у кожної людини характеризує широке варіювання фізіологічних реакцій в групі людей у відповідь на дію одного і того ж фактора і може бути однією із причин клінічного поліморфізму захворювань.

1.2 Взаємозв'язок групи крові з інфекційними і неінфекційними захворюваннями

Класифікація хвороб із генетичної точки зору стає все об'єктивнішою залежно від успіхів у молекулярній генетиці й цитогенетиці для з'ясування пріоритетних генів, що викликають хвороби [118, 250, 343, 348]. Однак, на сьогодні, частка хвороб, для яких відомі конкретні, патологічні гени, залишається досить невеликою. У виданні каталогу генів людини з 5710 описаних спадкових ознак усього для 322 відома локалізація генів на хромосомах і первинні продукти цих генів (всього у 5,6 % випадках), а для 2,5 тис. генів – тільки локалізація [118, 348, 360]. Теоретично можливо, що число спадкових генів людини ще більше і складає не менше 50–100 тис., і хоча теоретично можлива межа ніколи не буде досягнута, так як порушення в структурі багатьох білків не сумісні з життям, і призводять до ранньої внутрішньоутробної загибелі плода, вже відомо більше 3000 спадкових хвороб і хромосомних синдромів [343, 439, 450].

Усі спадкові захворювання людини прийнято поділяти на 3 великих групи:

- моногенні;
- полігенні, або мультифакторіальні, при яких мутації декількох генів і негенетичні фактори взаємодіють;
- хромосомні порушення, або аномалії у структурі або кількості хромосом [250, 439, 450, 474].

Причиною розвитку моногенних хвороб є зміни генетичного матеріалу на рівні одного гена. До моногенних хвороб належить більшість хвороб обміну речовин (фенілкетонурія, галактоземія, глікоgenoзи, мукополісахаридози). Моногенні хвороби в успадкуванні підпорядковуються законам Менделя і за типом успадкування можна поділити на аутосомно-домінантні, аутосомно-рецесивні й щеплені з Х-хромосомою [118, 343, 360, 489].

Мультифакторіальні хвороби є полігенними і для їх виникнення потрібен вплив певних факторів зовнішнього середовища [28, 80, 102]. Результати багаточисельних досліджень показали, що для більшості захворювань генетичні фактори виступають не стільки у ролі «статистів», а є етіологічно значимими, однак визначають розвиток патологічної дії тоді, коли вони однонаправлено діють з певними екзогенними факторами. Подібне трактування обґрунтовує погляд на низку захворювань, зокрема на хвороби зі спадковою схильністю, або мультифакторні, що є ефектом сумісної дії генетичних і зовнішніх факторів схильності [109, 176, 182, 439].

Загальними ознаками мультифакторних захворювань є: значне поширення серед населення, виражений клінічний поліморфізм, схожість клінічними проявами пробанда і найближчими родичами, вікові й статеві відмінності, ранній початок і деяке посилення у клінічних проявах у наступних поколіннях, невідповідність закономірностей успадкування Менделя, різна терапевтична ефективність [189, 211, 250, 255].

У молекулярній медицині основну увагу сконцентровано на вивченні мультифакторних захворювань. Замість окремих генів вивчають генні «ансамблі», їх взаємодію і принципи регуляції [28, 348, 439, 477]. З'явився ще один термін – «генні сітки», який характеризує ту обставину, що більшість впливів на клітини (температура, стрес, патологічні процеси) впливають не на поодинокі гени, а на їх різноманіття [109, 176, 179, 491]. «Генні сітки» забезпечують міжгенні кореляції шляхом складних регуляторних процесів, які на сьогодні практично не вивчені [423, 437, 491].

Дослідження етіології моногенних хвороб за допомогою пошуку генів і ідентифікацією мутацій поступово звільняють місце для праць з вивчення їх патогенезу, так як усі «хворі» гени вже ідентифіковані [118, 348, 439, 491].

За даними ВООЗ, хвороби зі спадковою схильністю складають більше 90 % у загальному спектрі патології людини, і до їх числа можуть належати практично усі захворювання, за виключенням «чисто» спадкових аномалій, викликаних генними хромосомними мутаціями, а також травматичних і інфекційних хвороб, хоча й в останньому випадку вираження реакцій організму залежить певною мірою, від генотипу [182, 211, 360, 450].

Практично усі широкорозповсюджені хвороби пов'язані з небезпечними зовнішніми факторами, серед яких перше місце займають тютюнокуріння та генетично модифіковані продукти харчування [28, 80, 343, 348]. Різноманітні хімічні токсини, впливаючи на організм, можуть провокувати початок усіх захворювань [102, 211]. Гени метаболізму кодують білки, по-різному нейтралізуючи канцерогени. Тому залежно від особливостей геному, різні індивідууми або зберігають стійкість, або навпаки, виявляють підвищену чутливість до ушкоджувальних генів [236, 360, 477]. Функціонально неповноцінні варіанти генів метаболізму зумовлюють чітку асоціацію з бронхіальною системою, раком легень і сечового міхура, різноманітними гінекологічними захворюваннями (ендометріоз, хронічна недоношеність, прееклампсія) [236, 272, 286, 406, 407].

На відміну від мутацій, що призводять до патологічних змін і знижують життєздатність, генетичні поліморфізми проявляються у фенотипі менш виражено [118, 250]. Разом з цим, вони не завжди є нейтральними, значно частіше призводять до появи білкових продуктів із зміненими фізико-хімічними властивостями і параметрами функціональної активності [211, 255]. Відомо, що одонуклеотидні зміни (SNP) у частинах гена часто впливають на такі характеристики, як зміни третинної структури білка, стабільність його зв'язування з субстратом і проміжними метаболітами,

посттрансляційну модифікацію та ін. При цьому функціональний спектр таких білків може дуже змінюватися – від практично нейтрального ефекту генетичного поліморфізму до повного порушення функції відповідного білкового продукту [290, 302, 477, 489].

Особливості спектрів генетичних поліморфізмів залежно від географічних умов, дієти, расової належності тощо, вказують на дію природного відбору, тобто в певних умовах деякі генетичні поліморфізми можуть сприяти певним захворюванням, або навпаки, перешкоджати їх появі [28, 109, 182, 211, 450]. Гени, алельні варіанти яких при наявності певних умов сприяють певним захворюванням, отримали назву «сприятливих генів» [343, 348].

Система АВ0 сама собою є системою збалансованого поліморфізму, що є одним із засобів, який підвищує пристосувальні можливості популяції, забезпечуючи їх стійкість до несприятливих впливів середовища, а також до захворювань [28, 70, 489]. Для пояснення асоціацій між групами крові й захворюваннями людини запропоновано теорію про плейотропність генів, а також дані про схожість збудника хвороби з факторами крові людини [126, 236, 314, 353].

Так, досліджено, що перша група крові сприятлива до розвитку виразкової хвороби шлунку і дванадцятипалої кишки, гастритів, тяжких захворювань шлунково-кишкового тракту (ШКТ), дисплазії кульшового суглоба [357, 407, 490]. Особи з другою групою крові страждають від облітеруючого атеросклерозу (ендартеріїту) нижніх кінцівок, а також ревматичних захворювань, бронхіальної астми, алергій, лейкозу, холециститу, жовчнокам'яної хвороби [297, 303, 357, 360, 367]. У людей із третьою групою крові у більшості, спостерігають пневмонії, радикуліт, захворювання суглобів [357, 367]. Для четвертої групи крові характерні такі захворювання, як ГРВІ, ангіни, гайморити, хвороби серцево-судинної системи [70, 208, 297, 317].

Європеїди з фенотипом крові В і АВ, тобто із аглютиногеном В, мають меншу кількість позитивних зв'язків із хворобами, а тому відрізняються більшою стійкістю до захворювань, ніж особи з 0 (І) та А (ІІ) групами крові [28, 182, 211, 250]. У цьому відношенні становлять інтерес праці, згідно з якими матері з фенотипом В мають у середньому більше нащадків, ніж матері з іншими фенотипами АВ0. Разом з тим, найбільш репродуктивні можливості з'ясовані в гетерозиготних матерів-носіїв фактора В [250, 348, 489]. Гомозиготна група крові 0 (І) асоціюється з більшою захворюваністю, ніж гетерозиготна група АВ (ІV) [250, 360, 489].

В. І. Чернишеєв та І. В. Кириченко (2017) дослідили асоціативний зв'язок резус-належності з пухлинними захворюваннями. Частота антигену Rh0 (D) у більшості обстежених груп хворих не відрізнялась від такої у здорових. Виняток складали хворі з пухлинами товстої кишки, шкіри, щитоподібної залози, шлунку (в чоловіків) і гемобластозами. Серед них частіше (16,26–25,76 %) були особи з Rh-від'ємною кров'ю [236].

Виражені зміни частоти осіб Rh(+) і Rh(-) виявила С. Medeiros (2020) серед пацієнтів з гемолітичними анеміями [396]. Так, частота резус-від'ємних осіб при вродженій гемолітичній анемії складала більше 36,0 %, при гліко- й апластичній анеміях і хворобі Маркіяфава – Мікелі відповідно 25,0 і 59,0 %. Серед осіб, які страждали від хвороби Верльгофа, частота розподілу гену така ж сама як серед хворих із гемолітичними анеміями.

Ravichandran S. (2019) при захворюваннях ЛОР-органів [423] описує такі закономірності: існує взаємозв'язок між різними групами крові системи АВ0 і Rh у пацієнтів із ЛОР-патологією: хворі на хронічний тонзиліт – з А (ІІ), АВ (ІV), Rh(-); отосклероз – із А (ІІ), АВ (ІV), Rh(-); рак гортані – з АВ (ІV), Rh(-); юнацьку ангіофіброму основи черепа – із В (ІІІ), Rh (-); сенсоневральну туговухість – з А (ІІ), Rh(-); фарінгопатію – із В (ІІІ), Rh(-) групами крові.

Наявність групових антигенів системи АВ0 на поверхні слизової оболонки ШКТ і у шлунковому соці дозволяє зробити припущення про

різноманітну флору ШКТ в осіб із різними групами крові, яка відіграє суттєву роль у процесах метаболізму білків, жирів, вуглеводів та жовчних кислот, у водно-електролітному обміні, виробленні ферментів (протеаз, ліпази, амілази), всмоктуванні Ca^+ та Fe^+ [236, 407, 490].

Завдяки багаточисельних досліджень, стало відомо, що певні групи крові за системою АВ0 асоціюються з деякими бактерійними і вірусними інфекціями, а також паразитами. Описано асоціацію дуоденальної виразки і групи крові 0 (І) системи АВ0, раку шлунку і групи крові А (ІІ) і В (ІІІ) [490]. У хворих на ревматизм переважають групи крові А (ІІ) і В (ІІІ), порівняно з популяційним контролем [236, 367]. Деякі автори знаходять вищу сприйнятливість до ревматизму в резус-від'ємних осіб, інші – не виявляють такої закономірності [357, 490]. У хворих на цукровий діабет з'ясовано більш високу частоту в групі А (ІІ) [353, 409, 411]. На сирингомієліт хворіють особи з групою крові А (ІІ), на міастенію – пацієнти з 0 (І) групою крові й резус-від'ємним фенотипом [99, 381]. У жінок найбільш часто, але статистично недостовірно, з'ясовується 0 (І) група крові, а серед чоловіків частіше і статистично достовірно, наявний резус-від'ємний фенотип [437, 489].

Взаємозв'язок між паразитом і хазяїном, при якому вони існують, лежить в основі деяких захворювань людини і тварин [208, 314, 434]. Однією із сторін такого взаємозв'язку є «антигенна мімікрія» мікробів і вірусів під тканини «господаря», в результаті чого останні набувають здібності розвивати імунну реакцію проти власних антигенів і, разом з тим, втрачають таку здібність до збудника [208, 314]. Дане допущення підтвердили дослідження на моделі ізогемаглютинації при наявності антигенів стрептококової, стафілококової і кишкової палички, та продемонстрували суттєве гальмування реакції системою А-анти-А під дією антигена стафілокока, що вказує на антигенну тотожність стафілокока і групи специфічного фактора А еритроцитів людини [314, 434]. В осіб із групою крові А (ІІ) імунна відповідь на антигени стафілокока менш інтенсивна, ніж в

осіб з іншими групами крові як при штучній, так і при природній імунізації. Результатом цього є більш низький титр антитіл і проградієнтний перебіг патологічних процесів індукованих стафілококом [360, 434].

Група авторів (2020) підтвердили, що постійне бактеріоносійство спостерігають у осіб з А (II) групою крові. Потрібно наголосити на тому, що тригерним фактором формування стафілококового бактеріоносійства осіб може бути знижений вміст IgA, що підтвердили у дослідженнях при вивченні донорських сироваток відповідних груп крові [396].

Виявлено взаємозв'язок між групою крові й гонорейним інфікуванням, латентною урогенітальною E.coli-інфекцією, зниженою стійкістю до інфікування ВІЛ у осіб із В (III) і АВ (IV) групами крові [70, 208]; достовірно часте інфікування урогенітального хламідіозу в жінок з 0 (I) групою крові та від'ємним резус- фактором, ніж у обстежених з А (II), В (III) і АВ (IV) групами крові й позитивним резус-фактором [208, 314].

Bothou A. (2019) зазначив, що на доброякісні й злоякісні пухлини молочної залози частіше хворіють жінки з 0 (I) і В (III) групами крові, а на доброякісні й злоякісні пухлинами жіночої статеві системи – з 0 (I) і АВ (IV) групами крові [272]. Від раку шлунку страждають особи з А (II) і АВ (IV) групами крові [490]. На рак легень, пухлини печінки, підшлункової залози, кишечника, м'яких тканин і кісток, шкіри голови і шиї хворіють особи з 0 (I) і АВ (IV) групами крові, а на гемобластози – з АВ (IV) [357, 407, 490]. Ці дані дозволили авторам зробити висновок, що існує певна залежність між групами крові й захворюваністю на злоякісні новоутворення.

У результаті пошуків кореляції між групами крові системи АВ0 і деякими захворюваннями отримали цікаві дані співробітниками Одеського медичного інституту Е. У. Чинченко і Ю. Н. Кошель (1975): у хворих на холецистит, особливо у чоловіків, А (II) група крові зустрічається частіше, ніж у здорових осіб; серед хворих на холецистит з А (II) групою крові частіше, ніж у донорів, виявляють належність до від'ємного резусу [28].

Ровальова О. В. та ін. (2016) вважають, що ризик виникнення ішемічної хвороби серця у пацієнтів з А (II) групою крові відносно осіб разом взятих з іншими групами крові, був вище на 21,0 % [126].

Існує деяка кореляція між виникненням хронічного алкоголізму і групами крові за системою АВ0 з урахуванням різниці щодо національного складу. Серед хворих на алкоголізм європейської належності превалюють особи з А (II) групою крові, а серед осіб азіатської – з 0 (I) групою крові. Проведене дослідження не виявило будь-якого взаємозв'язку між виникненням алкоголізму і резус-фактором крові, з урахуванням різниці за національною належністю, однак показало більшу частоту, при якій була резус-позитивна група крові у хворих на алкоголізм в обох групах порівнянно зі здоровим контингентом [407, 437, 490].

Група вчених [99, 381] виявили наявність кореляції між захворюваннями на окремі нейроінфекції і різними групами крові, для чоловіків і жінок. Так, показана загальна тенденція до підвищення ризику захворюваності на окремі інфекції серед осіб з А (II) групою крові і до зниження ризику в групі осіб з АВ (IV) групою крові. Найвираженіше підвищення ризику захворюваності на окремі нейроінфекції (менінгококові й вторинні гнійні менінгіти) встановлено відносно груп крові А (II) і В (III). Найтяжчий перебігу захворювання, в тому числі й у випадках з летальним результатом, спостерігали переважно у пацієнтів з А (II) групою крові, серед яких превалювали чоловіки контингент (55,0 %). Підвищення ризику таких захворювань, як мієліт, розсіяний склероз, енцефаліт, серозні менінгіти відмічали у групі чоловіків з 0 (I) групою крові – до 76,6 % ; частота інших нейроінфекцій в тій же групі крові складала 46,5 %. Ризик захворювання на паралітичні форми поліємієліту, полірадікулоневриту, поліневриту, оперізуючий лишай був підвищеним в осіб з А (II) групою крові. Для людей з 0 (I) групою крові характерне підвищення захворюваності на серозні менінгіти різної етіології, розсіяний склероз і мієліт.

Отримано дані, що у пацієнтів із виразкою шлунку належність до групи 0 (I) можливо вважати фактором ризику [407, 490]. Особи з групою крові АВ (IV) майже вдвічі рідше страждають від цих захворювань. Залежності від статі хворих і резус-фактора крові для осіб із виразкою шлунку і дванадцятипалої кишки не виявлено.

У дослідженнях В. Е. Казмирчука та ін. (2012) зазначено, що характер імунopatології може бути асоційований із носієм конкретних антигенів системи АВ0 [111]. Ризик формування імунологічних розладів залежить від генетичних маркерів крові: у пацієнтів із гнійними абсцесами фенотипи розташовані у порядку збільшення – В (III), 0 (I), А (II), в осіб із дизентерією відповідно А (II), 0 (I), В (III).

У літературі є дані про зв'язок між групами крові й захворюваністю на вірусні гепатити [236, 407]. Так, при обстеженні дітей у віці від 6 місяців до 20 років із різними групами крові виявлено, що на вірусний гепатит частіше хворіють особи з 0 (I), А (II) групами крові, а тяжку форму мають з АВ (IV) групою крові.

Закордонні вірусологи досліджували можливий зв'язок між групою крові людей і ризиком зараження коронавірусом. Відповідне дослідження проводилось шляхом порівняння груп крові у 2173 хворих на COVID – 19 з трьох лікарень в Ухані й Шеньчжені. Дослідники прийшли до висновку, що хворих на коронавірус більше з А (II) групою крові – 37,8 % і менше з 0 (I) групою крові – 25,8 % [298, 313, 369, 405, 484, 494].

За даними [9, 28, 109] генетичні фактори мають суттєве значення у розвитку професійного флюорозу. Маркерами схильності до флюорозу є фенотипи 0 системи АВ0. Розвиток атеросклерозу або остеопорозу при дії фторидів значною мірою визначається генетично, маркером розвитку остеосклерозу є фенотип В (АВ0).

За деякими даними, серед хворих на лімфогранулематоз частота резус-від'ємних осіб досягала 25 %, що вказує на можливий зв'язок цього захворювання з резус-належністю людини [319].

Вивчення частоти групи крові систем АВ0 і Rh частоти відповідності генів у хворих на астеосклеротичні ураженнями великих судин нижніх кінцівок (варикозна хвороба, тромбофлебіт) виявлено ряд особливостей [126, 297, 303, 317]. Отримані результати підтверджують наявність «антигенної мімікрії» та припускають, що ці захворювання можуть бути результатом дії інфекційного агента, який ймовірно, імітує антигени А і В. Група 0 (I) є протекторною ознакою, що знижує ризик цієї судинної патології, так як у осіб з 0 (I) групою крові у крові виявлені високоавидні антитіла-А і анти-В класу IgG, здатні зв'язувати комплемент [328, 337, 342].

Таким чином, за даними аналізу літературних джерел, серед пацієнтів із багатьма інфекційними і неінфекційними захворюваннями превалюють особи, які мають антигени А (II) групи крові і дещо рідше – В (III).

Існує достовірний зв'язок між соматотипом і групами крові за системою АВ0. Автори [247, 302, 317, 327] досліджували антропометричні дані й групи крові 765 юнаків у віці 7–25 років. Було встановлено, що гіперстеніків із групою крові 0 (I) було у 1,5 раза більше, ніж з А (II) і, у 3 рази частіше, ніж з В (III) групою. Астеніки з В (III) групою крові зустрічаються у 1,5 раза частіше, ніж з 0 (I) і А (II), а астеніків з АВ (IV) групою крові було лише у 2 %. Попередні дані про зв'язок Rh-фактора з соматотипами людини не дали достовірних результатів.

Вчені допускають, що зв'язок між антигенами груп крові й деякими захворюваннями може бути зумовлений не тільки генетичними факторами. При захворюваннях часто змінюються антигени. Так, найчастіше при лейкозі та туберкульозі спостерігають зміни антигенів груп крові А, В, Н (відсутність аглютинації, неможливість ідентифікації антигену) [275, 314, 477]. При вірусних і бактерійних інфекціях також змінюється специфічність антигенів груп крові. Подібні факти відзначили раніше, й особливо почастишали останнім часом [70, 208, 314, 434].

Таким чином, існує декілька теорій, які пояснюють механізми асоціації між антигенами системи АВ0, HLA-агентами і хворобами: рецепторна

гіпотеза (структурна подібність молекул антигена з рецепторами деяких лігандів і конкурентні процеси між ними), гіпотеза «молекулярної мімікрії» (наявність антигенних детермінант, подібних до HLA-антигенів деяких інфекційних збудників хвороб), гіпотеза модифікації (HLA-модифіковані патогенною дією антигена викликають імунну реакцію на чужорідне тіло), теорія «двох генів», згідно з якою передбачається наявність генів імунної відповіді (Ig-гена), тісно пов'язаного з HLA і генами, регулюючи імунну відповідь [176, 179].

Однак у доступній літературі ми не знайшли систематизованих даних про взаємозв'язок між групою крові і схильністю до захворювань тканин пародонта, не вивчено групоспецифічних метаболічних особливостей як платформи патогенезу ГП. Тому встановлення асоційованих зв'язків між метаболічними, цитометричними характеристиками й антигенами АВ0 допоможе виділити групи підвищеного ризику розвитку запальних і дистрофічно-запальних захворювань тканин пародонта, з'ясувати їх поліморфізм, тобто виявити групи з особливостями перебігу хвороби та з'ясувати поєднання різних форм патології.

1.3 Сучасні погляди на етіологію, патогенез і діагностичну значимість ротової рідини у розвитку захворювань тканин пародонта

1.3.1 Етіологічні та патогенетичні аспекти виникнення захворювань тканин пародонта

У розвитку поглядів на систематику захворювань тканин пародонта можна виділити, три напрямки, що засновані на трактуванні патологічних процесів у пародонті. Перший напрямок характеризується тим, що в основі різних клінічних проявів лежить єдиний патологічний процес – дистрофія тканин пародонта, яка поступово призводить до резорбції альвеоли, утворення клінічних кишень, гноетечі з них, і у кінцевому результаті, до

втрати зубів [37, 46, 56, 59, 65]. Другий напрямок базується на визнанні двох різних по суті патологічних процесів, а власне – симптоматичного ураження тканин пародонта при наявності захворювань внутрішніх органів і систем організму (пародонтальний синдром) та справжнього пародонтиту в практично здорових людей [44, 49, 58, 62, 72]. Третій напрямок заснований на визначенні наявності у пародонті низки різних за характером процесів, які супроводжуються запальними, дистрофічними та пухлиноподібними змінами. Він включає усі захворювання, які зустрічаються, як в окремих тканинах пародонта, так і в усьому функціонально-тканинному комплексі, незалежно від того, розвивались вони під впливом місцевих або загальних причин, на фоні загальних захворювань, або без їх участі [73, 82, 100, 103, 128].

У сучасній пародонтології можна нарахувати декілька десятків класифікацій захворювань тканин пародонта, що пояснюється не тільки різноманітністю видів патології пародонта, але й, головним чином, у поглядах на характер і принципи його систематизації [37, 44, 46, 49].

Більшість закордонних вчених вважає провідними місцеві чинники в етіології і патогенезі захворювань пародонта, пояснюючи їх розвиток впливом зубної бляшки. Сформувалась концепція, згідно з якою порожнину рота розглядають як збалансовану біологічну систему, а захворювання пародонта у більшості випадків – як результат порушення рівноваги між бактерійним симбіозом і тканинами порожнини рота [25, 72, 73, 81, 82]. Відповідно до цього, ключем вивчення етіології захворювань тканин пародонта є три групи факторів: стан і продукти обміну в зубній бляшці й зубному нальоті; чинники порожнини рота, які здатні підсилювати або послаблювати патогенетичний потенціал мікроорганізмів і продуктів їх обміну; загальні фактори, що регулюють метаболізм тканин порожнини рота, від яких залежить відповідна реакція на патогенні впливи [72, 82, 128, 168, 172].

Довготривалий контакт між мікробами зубної бляшки і тканинами пародонта зумовлює виникнення аутоімунних процесів, які можуть спричиняти ланцюгову реакцію, що супроводжується змінами у тканинах пародонта, що прогресують. У зв'язку з цим, широко вивчають мікробну флору зубоясенних кишень, можливість мікробної алергізації організму і розвитку аутоімунних реакцій [180, 215, 232, 265, 266].

Зубна бляшка являє собою складне та багатокомплексне скупчення бактерій в матриксі органічних речовин, зокрема протеїнів і полісахаридів, в якому наявні практично всі представники мікробної флори порожнини рота [186, 391, 416, 456]. У ротовій рідині їх вміст складає 4 млн – 5 млрд у мл, а в 1 г зубного нальоту – 10–1000 млрд. За даними [416], нараховується 500 видів мікроорганізмів, кожен з яких може стати джерелом інфекційного ураження. Проте результати останніх досліджень дозволяють констатувати, що клінічна картина пародонтиту не завжди корелює зі ступенем інфекційного ураження і складом бактерійного нальоту [391]. На початковому етапі захворювання переважає аеробна флора. Ця стадія захворювання характеризується яскравою реакцією захисних систем – підвищеною проліферацією і злущуванням епітелію, припливом лейкоцитів до вогнища запалення, активним слиновиділенням [25, 155, 391]. Надалі, тривалий перебіг запального процесу призводить до зниження захисних механізмів на рівні слизової оболонки, що супроводжується зміною мікробного пейзажу в бік умовно-патогенних стрептококів. Наявність асоціативної флори сприяє хронічному перебігу запальних захворювань із періодичними загостреннями [170, 172, 215, 265].

Бактерії, потрапляючи в клітину, виділяють токсини, ферменти яких руйнують внутрішньоклітинну структуру. До таких ферментів належать фосфатаза, амінопептидаза, фосфоліпаза, протеаза, глікозиди, гіалуронідаза, хондроїтинсульфатаза, фібринолізин [232, 265, 281]. Окрім того, мікроорганізми виділяють цитотоксичні продукти метаболізму: амоній, сульфат водню, індол, бутират, пропіонат, жирні, токсичні кислоти [289, 350,

420]. Кількість робіт, що засвідчують провідну роль мікрофлори в розвитку запальних процесів у пародонті постійно збільшується. Однак деякі дослідники піддають сумніву роль мікробного фактора у деструкції пародонта [420, 456]. Дискусії щодо даного питання підкреслюють, що гінгівіт може виникнути і при відсутності зубних відкладень. В інших роботах зубному каменю відводять другорядну роль [416] і пропонують вивчати залежність гемодинаміки від складу мікрофлори у пародонтальних кишнях [244, 438]. Оцінюючи роль зубного нальоту, багато дослідників, особливо закордонних, вважає, що усі інші місцеві та загальні фактори тільки посилюють його вплив на пародонт, але не мають важливого значення [266, 289, 350, 420]. Тому попередження захворювань пародонта, на їх думку, залежить від гігієнічної культури хворого й ефективності гігієни порожнини рота [49, 56, 58, 65]. Разом з тим, порівняльний аналіз результатів лікування захворювань пародонта 211 пацієнтів, які були під спостереженням 22 роки, за даними авторів [232], довів, що терапія хворих не може бути замінена інструктажем з гігієни порожнини рота. Не відзначають суттєвої залежності між розповсюдженням гінгівіту і гігієнічним станом порожнини рота й інші дослідники [265, 266]. Однак цей напрямок (особливо за кордоном), досить добре розпрацьовано і практичний результат багаточисленних досліджень відображено у великому арсеналі засобів медикаментозного і немедикаментозного пригнічень активності мікробної біляшки і попередження або лікування запальних змін [281, 289, 420]. Але залишається парадоксальним факт, що науково обґрунтовані і ефективні в експериментальних й довготривалих контролюючих клінічних дослідженнях методи профілактики, на практиці не дають ефекту, що підтверджуються даними епідеміологічного вивчення стану пародонта у різних країнах [73, 265, 289, 420].

Вплив біляшки та зубного каменя на тканин пародонта не можна вважати чисто місцевою причиною, так як їх утворення й активність залежать від стану реактивності організму (зміни мінерального та білкового

складу ротової, ясенної рідини, їх ферментативної активності, імуноглобулінів, кінінової системи) [44, 49, 58, 59]. Низка авторів зауважує, що поділ на загальні й місцеві фактори носить штучний фактор, хоча місцеві фактори можуть виступати як організатори патологічного процесу, відповідна реакція організму завжди зумовлена загальними факторами [251, 261, 420, 438]. Багато дослідників доводять, що в основі розвитку запальних захворювань тканин пародонта лежать генетичні й функціональні фактори, зниження загальної неспецифічної і імунологічної реактивності організму та резистентності пародонтальних тканин. Так, провідним етіологічним фактором ювенільного пародонтиту є спадковий [52, 127, 392, 408]. Обстежуючи хворих молодого віку, вони прийшли до висновку, що це захворювання може передаватися аутосомним рецесивним шляхом. Як причину генетичного характеру виділяють схильність до імунодефіциту та певних груп бактерій [250, 343, 401, 408]. Спадкова схильність до деяких захворювань пародонта проявляється за домінантним типом, коли ознаки хвороби проявляються у кожному поколінні [401]. Деякі вчені [439] говорять про можливість спадкової схильності до розвитку патології пародонта, нічим це не підтверджуючи. Основну роль при цьому відіграють розбіжності метаболізму і диференціації тканин, що підтверджують біохімічні дослідження на молекулярному рівні [350, 420]. Повною мірою це, ймовірно, належить до патології прикусу, що має у генезі захворювань пародонта велике значення. При дослідженні 80 пар близнюків встановили жорстку генетичну детермінацію глибокого різцевого перекриття у періоди молочного і постійного прикусів, а в період змінного – превалюючий вплив факторів довкілля [23, 71, 152]. Спадкова схильність до розвитку захворювань тканин пародонта повинна бути предметом різноманітного вивчення, так як з'ясування місця генетичних факторів у їх патогенезі розкриває нові можливості в ранній діагностиці, профілактиці та лікуванні [215, 232, 289, 477]. Існує точка зору, що у класифікацію хвороб пародонта повинно увійти дві основні групи: спадкові й набуті [37, 44, 72].

Про необхідність багатофакторного аналізу даних клінічного, біохімічного, імунологічного досліджень пишуть [3, 35, 101, 130, 215], а ГП вважають поліетіологічним захворюванням, патогенетично пов'язаним із патологією внутрішніх органів [17, 131, 160, 181, 190, 214]. Аналізуючи роль перенесених і супутніх захворювань, гормональних розладів, необхідно враховувати, що вони, знижуючи бар'єрну локальну резистентність пародонта, сприяють розвитку аутоенсибілізаційних механізмів й імунопатологічного процесу з резорбцією кісткової тканини альвеолярних відростків щелеп [68, 101, 187, 224]. Питання про характер участі імунної системи і специфічних змін у ній при захворюваннях пародонта, за даними [127, 167], варто рахувати достатньо вирішеними. Висловлюють своє твердження у виникненні протиріч між рівнем знань в імунному статусі таких пацієнтів і недоцільним використанням імунокорегувальної терапії [238, 262, 413].

Зміни реактивності організму і відповідно зниження резистентності тканин пародонта та поява катарального гінгівіту можливі за даними [130, 159, 161, 183, 190, 210], при ряді серцево-судинних, шлунково-кишкових захворювань і гормональних порушень, інфекційних захворюваннях, променевих ураженнях, колагенезах, порушеннях функції гіпофіза, щитоподібної і статевих залоз.

Інші автори [17, 251, 252, 261] вказують на тісний взаємозв'язок між різноманітною патологією внутрішніх органів і станом пародонта у 97 % хворих на ГП. Відносячи пародонтит до захворювань неврогенного характеру, порушення трофіки пародонта пояснюють вазомоторно-трофічними розладами. Тканини пародонта, за даними [19, 129, 153], характеризуються високою чутливістю до стресів, що проявляються деструкцією ясен, порушенням гемоциркуляції, посиленням резорбції альвеолярного відростка, структурними порушенням клітин і міжклітинної речовини. З'ясовано, що при стресі посилюється інфекційно-імунологічний конфлікт у тканинах пародонта [127, 180, 334]. У 42 % пацієнтів із запально-

деструктивною патологією пародонта відзначено захворювання ШКТ. При вивченні розповсюдження захворювань тканин пародонта в осіб із виразковою хворобою і хронічним гастритом автори зазначали, що гінгівіт і пародонтит виникають у них частіше (87,6 %), ніж у практично здорових людей (49,2 %). Найчастіше гінгівіти і пародонтит спостерігали в осіб з гіпо- й анацидними гастритами (92,5 %). За даними анамнезу, у більшості хворих (84,8 %) захворювання ШКТ передували появі ознак патології пародонта [25, 130, 131]. Однак за даними [138, 155], захворювання печінки, шлунку, порушення обміну речовин можуть впливати на стан тканин пародонта, але не бути причинними факторами. Згідно з точкою зору [420], ураження внутрішніх органів впливають, на філогенетично більш молодий тканинний комплекс пародонта по вісцеральному і гуморальному шляхах.

Деякі дослідники вказують і на обернений взаємозв'язок між захворюваннями органів порожнини рота й усього організму. Про роль вогнищевої патології зубощелепної системи у виникненні хвороб внутрішніх органів пишуть [100, 103, 128]. Деякі вчені вважають, що постійна наявність у зубному нальоті *Helicobacter pilori* може викликати як виразкову хворобу, так і рак шлунку [25, 236, 490]. Автори встановили високу захворюваність на хронічний катаральний гінгівіт, схильність до генералізації запального процесу в дітей 5–14 років із гастродуоденальною патологією, асоційованою з *Helicobacter pilori* [25, 37].

Велика група дослідників займалась вивченням взаємозв'язку між хворобами пародонта й ендокринними захворюваннями, які були тісно пов'язані з гіпо- і гіперфункціями щитоподібної, паращитоподібної та статевими залозами [65, 286, 458]. Патологічні зміни у тканинах пародонта при діабеті зустрічаються часто, складаючи, за даними різних авторів, 45–87 % у дітей та 75–93 % у дорослих [72, 73, 353, 411]. Зі збільшенням тривалості діабету зростають частота і тяжкість ураження пародонта, що зазначають [72, 73].

Разом з тим, дослідники [46, 58, 231] надають великого значення поряд з іншими факторами гіпоксії, що призводить до зниження рівня аскорбінової кислоти у крові та тканинах. Базуючись на результатах доплерографії, визначенні парціального тиску і вуглекислого газу в периферійній крові ясен пацієнтів із серцево-судинною патологією, [93, 98] пишуть про досить швидкий розвиток у пародонті ознак тканинної і циркулярної гіпоксій, що зумовлює більш швидке прогресування деструкції пародонта.

Дистрофічно-запальні зміни у пародонті пов'язують із порушеннями мікроциркуляції [93, 183]. Вплив атеросклеротичного ураження судин вивчають у рамках судинної концепції, яку сформулював А. И. Євдокимов ще у 1939–1940 р. [44]. На основі великої кількості (10 930 осіб) клінічного і рентгенологічного обстежень населення у віці 15–60 років із різними видами атеросклерозу і серцево-судинними захворюваннями, а також у поєднанні з діабетом, гіпотиреозом, ожирінням [126, 183, 297, 317] виявили захворювання пародонта запально-дистрофічного характеру в 73,8 % обстежених.

Відповідно до рекомендацій ВООЗ (1983, 1997) щодо вивчення епідеміологічних захворювань тканин пародонта, необхідно вказувати на значення соціальних факторів [8, 24, 51], місцевих причин, таких, як мікробна бляшка, оклюзійна травма, дефекти пломбування, протезування, ортодонтичного лікування. Комплексну дію цих причин, усунення яких складає етіологічне лікування, відзначає [103, 128, 155, 420]. Про високий відсоток захворювань тканин пародонта під дією професійних шкідливостей вказують [8, 23, 51], відзначаючи при цьому не тільки їх ступінь, але й тривалість дії. Можливо стверджувати, що підхід до вивчення проблеми захворювань пародонта з точки зору медичної екології, тобто виявлення зв'язків із факторами зовнішнього середовища, досить перспективні.

Збільшення частоти захворювань пародонта з підвищенням віку відзначають [9, 113, 162, 414], пояснюючи це віковими особливостями

імунної, кісткової систем, відводячи важливу роль у старінні тканин змінам судин і колагену, кількість останнього різко зменшується.

Звертають на себе увагу парафункції у зубощелепній системі (безсвідоме і не умисне стирання зубів, скреготання, кусання губ і нігтів), які спричиняють дегенеративні зміни у пародонті [49, 56, 129, 153]. В основі парафункцій, на їх думку, лежать явища психологічного і психічного характеру, порушення оклюзії, дискомфорт при наявності протезів. Різноманітність клінічної картини при парафункціях жувальних м'язів залежить від місцевих факторів і загальних (фонових) змін в організмі. За даними [68, 187, 207], хвороба починається не з гінгівіту, а із змін кісткової тканини альвеолярних відростків під впливом травматичного перевантаження або ендогенних факторів. Із парафункцій велику увагу приділяють порушенню акту ковтання, яке може бути єдиною причиною висування передніх, особливо нижніх зубів, що призводить до порушення артикуляції, до перевантаження пародонта і розвитку патологічного процесу [58, 65, 215, 232]. Серед різних видів патології прикусу, за даними автора, особливе місце займає глибоке перекриття, при якому, як правило, розвиваються патологічні зміни у пародонті передніх зубів верхньої та нижньої щелеп.

До причинних факторів виникнення захворювань пародонта відносять функціональну жувальну інактивність [73, 81, 455]. Функціональна недостатність або, недовантаження є наслідком сучасної цивілізації. Автор [382] вважає, що зниження жувального навантаження має місце в онтогенезі при штучному вигодовуванні, а патогенез порушень, що виникають при цьому, достатньо вивчений при гіпокінезії і гіподинамії завдяки космічній медицині. Недостатність функції жувального апарату знижує резистентність тканин пародонта до зовнішніх факторів (мікроби, травми) та сприяє відкладанню зубного каменя, у зв'язку з чим розвиваються запально-дистрофічні явища [281, 289, 350, 420].

Не заперечуючи ролі порушень функцій нервової, гормональної, імунної систем, спадкової схильності, підкреслюють значимість місцевого механічного фактора. Останній, за даними авторів, виникає при підвищенні порогу «механічного імунітету», набутого у процесі еволюції тканинами, що амортизують жувальні зусилля. Перевантаження тканин пародонта, як показують експерименти та клінічні спостереження, викликають комплекс патологічних змін із превалюванням запальних і дистрофічних явищ [72, 289, 382, 413]. Перевантаження пародонта завжди супроводжується змінами гідростатичного тиску, крово- і лімфотоку і, як наслідок, появою гемо- й лімфостазів, порушенням проникності гістогематологічних бар'єрів, периваскулярним набряком, діapedезом формених елементів крові, агрегацією тромбоцитів, емболією і тромбозом судин [61, 95, 98, 183, 244], що, у свою чергу, призводить до уражень пародонтальних тканин, порушує фіксуючі функції колагенових та еластичних волокон періодонта, що зумовлює рухомість зубів та болючість при накушуванні.

Отже, питання етіології та патогенезу дистрофічно-запальних захворювань тканин пародонта є актуальним і дискусійним на сьогодні, що обґрунтовує подальше вивчення багатограних механізмів і факторів, котрі зумовлюють каскадні метаболічні порушення зубоутримувального апарату.

1.3.2 Аспекти діагностичної значимості ротової рідини при діагностиці захворювань органів і тканин організму

Особливу увагу хотілось би звернути на діагностичну значимість ротової рідини при діагностиці різноманітних захворювань. На сьогодні, неінвазивні методи діагностики займають скромне місце, однак значення таких методів і біологічних об'єктів, отриманих неінвазивним шляхом в умовах клініки, у медицині майбутнього переоцінити важко. Інтерес до дослідження складу і функцій ротової рідини останнім часом зумовлює накопичення нових факторів, що розкривають високий регуляторно-

трофічний потенціал цього біологічного середовища та багатогранність її захисних механізмів [2, 41, 58, 62, 72, 172].

Отримано багаточисленні дані, за допомогою яких можна зробити висновок про те, що ротова рідина людини є унікальною субстанцією, яка відображає порушення в організмі людини на субмолекулярному рівні [73, 180, 351, 426]. Накопичено достатньо великий матеріал про фактори, що визначають інтенсивність саливації, вплив на склад ротової рідини при низці стоматологічних захворювань, а також про зміни показників ротової рідини при соматичній патології [37, 46, 49, 56, 58].

Особливу увагу приділяють вивченню перспектив аналізу ротової рідини з діагностичною метою, яку зумовлює низка причин. Використання ротової рідини є не тільки додатковим методом у клінічних дослідженнях, але і має багато переваг, у порівняно з аналізом крові й сечі [2, 58, 72, 180]. Так, забір ротової рідини простий і зручний у неклінічних умовах, безболісний, і практично виключає ризик зараження медичного персоналу, а вміст деяких молекул змішаної слини відображає концентрацію їх у крові [41, 58, 471].

Змішана слина або ротова рідина виконує різні функції – травну, мінералізувальну, очищувальну, захисну, бактерицидну, імунну, гормональну тощо, у зв'язку з чим вона має складний біологічний склад, у формуванні якого беруть участь різні протеїни, ліпіди, стероїдні з'єднання, вуглеводи, іони, небілкові азотовмісні речовини, вітаміни, циклічні нуклеотиди й інші з'єднання [3, 7, 8, 16, 30, 66, 260]. Щоденно у людини виділяється 0,5–2,0 л. слини, більше 90 % від усієї маси слинного секрету складає вода, 0,2–0,4 % припадає на частку протеїнів та 2,0 % на інші речовини [41, 58, 351].

У порожнині рота до слини домішуються злущені епітеліальні клітини, лейкоцити, еритроцити, утворюючи ротову рідину або змішану слину. Ротова рідина в'язка (завдяки наявності глікопротеїнів), мутна (через наявність

клітинних елементів), гіпотонічна, а її відносна густина коливається у межах 1,001–1,017 г/мл [120, 141, 325, 344].

Швидкість секреції слини залежить від віку, статі, а також характеру та складу їжі (суха, кисла, з прянощами значно посилює слиновиділення). Найменше слиновиділення спостерігають під час сну (0,05 мл/хв), тоді як під час споживання їжі воно зростає до 2 мл/хв [180, 151]. Як відомо, рН змішаної слини слабо- або лужна (7,0–7,4), яка упродовж доби змінюється. Так, зранку рН ротової рідини порівняно низьке, ніж у середині доби і має тенденцію до підвищення ввечері. Мала швидкість слиновиділення сприяє зміщенню рН у кислий бік, мікроорганізми змінюють рН слини унаслідок утворення кислот бродіння, вуглеводи розщеплюються ферментами слини з утворенням значної кількості органічних кислот, що зумовлює демінералізацію зубів і розвиток карієсу [136, 141, 260].

Хімічний склад змішаної слини у здорових людей формується в основному виділеннями із великих і малих слинних залоз, але на її вміст впливають ясенна рідина, лейкоцити, злущенні клітини епітелію порожнини рота і бактерії [61, 322, 325, 393]. Відомо, що у ротову рідину із судин епітелію слизової оболонки порожнини рота з високою швидкістю транспортуються електроліти, імуноглобуліни компоненти комплементу, антибактерійні речовини [52, 148, 441]. За даними [260], рівень метаболітів білкового обміну у ротовій рідині нижче, ніж у плазмі крові. Лактатдегідрогеназа (ЛДГ) – фермент, що міститься у всіх тканинах та органах організму, в тому числі й в ротовій рідині та відіграє суттєву роль у діагностиці патологічних процесів, визначається в слині у більшій концентрації, ніж у сироватці крові, й коливається в межах 360–340 од./л [16, 307, 347]. Ю. А. Петрович (1998) з'ясував активність ферментів метаболізму глутамату, S. Elgun та ін. (2000) виявили різні амінопептидази і діапептит-карбоксипептидази, у тому числі енкефаліни здібні гідролізувати нейропептиди, у зв'язку з чим вони зробили висновок, що рівень пептидів

слини керується таким самим механізмом, що і в інших тканинах, наприклад у центральній нервовій системі, біологічних рідинах та плазмі [62, 73].

В. Kochanska та ін. (2000) дослідили у ротовій рідині різні нуклеотиди, зокрема АТФ, а також знайшли оксипурин і молочну кислоту [390]. Ротова рідина багата на мінеральні компоненти. За даними [30, 148, 206, 271], у ній міститься 21 хімічний елемент. Доведено, що мікроелементи проходять із загального кровотоку в ротову рідину шляхом дифузії або активного переходу, тому хімічний склад слини може відображати склад крові [206, 271, 325, 344]. За даними авторів [30, 315, 336], які порівнювали вміст різних іонів у слині й плазмі крові, різниці між катіонами слини (K^+ , Na^+) і аніонами (фосфати, хлориди) були подібні до їх різниці в сироватці крові.

У порожнині рота активно перебігають процеси вільнорадикального окиснення. У здоровому організмі клітини від ушкоджувальної дії інтермедіаторів кисню захищає фізіологічна антиоксидантна система, яка представлена двома механізмами: антирадикальним і антипероксидним [3, 32, 35, 71]. Посилення переоксидації проявляється підвищенням вмістом малонового діальдегіду, зміненням активності каталази і супероксиддисмутази у тканинах порожнини рота, в протоковій слині й ротовій рідині хворих [150, 159, 185]. З'ясовано, що максимальною антиоксидантною активністю володіє ротова рідина ($(838,5 \pm 48,2)$ мкмоль/л). У сечі величина цього показника дорівнювала ($176,5 \pm 25,6$) мкмоль/л, у крові – усього ($2,04 \pm 0,2$) мкмоль/л [285, 390].

Л. А. Tabat (2001) висловив думку, що «вивчене і розширене використання ротової рідини у клінічній практиці відкриває можливості переходу від діагностики захворювань до моніторингу за здоров'ям». Наявність певних кореляцій між порушенням фізіологічних систем і функціональною активністю слинних залоз надало можливість деяким авторам називати ці залози «дзеркалом хвороб» [3, 35, 150].

Зміна активності ферментів слини є наслідком різних захворювань. Так, при запальних і дистрофічно-запальних ураженнях тканин пародонта

спостерігають зниження вмісту лізоциму, інгібіторів протеаз, підвищену активність протеолітичних ферментів, протеїназ (їх активність корелює з тяжкістю запального процесу), лужної і кислої фосфатаз [37, 44, 216, 285, 390]; карієс зубів характеризується активацією ферментів гліколізу й аеробного розщеплення вуглеводів з утворенням великої кількості органічних кислот. При цьому активність ферментів слини може не бути пов'язана з патологічними процесами у ротовій порожнині [106, 172, 180]. Так, активність α -амілази в слині зростає при цукровому діабеті, виразковій хворобі шлунку й дванадцятипалої кишки, хронічному панкреатиті [16, 307]; вміст основної фосфатази підвищується при епідемічному гепатиті; при інтоксикації сполуками фтору, цинку, свинцю, тривалому введенні тетрацикліну зменшується вміст лізоциму [262, 334].

Кількість залишкового нітрогену в слині вдвічі менша, порівняно з кров'ю, і в основному представлена нітрогеном сечовини. Зростання у ротовій рідині залишкового нітрогену спостерігають під час нефриту, ускладненого уремією, при виразковій хворобі шлунку та дванадцятипалої кишки [240, 346].

Кисла реакція слини знижує рівень Ca^{+} в ній, що призводить до розвитку карієсу. Зменшення коефіцієнтів $\text{Na}^{+}/\text{K}^{+}$ спостерігають при гіпертонічній хворобі, аліментарній дистрофії [206, 271]. За концентрацією йоду в ротовій рідині оцінюють стан щитоподібної залози, а його кількість зменшується у хворих із гіпертироїдизмом, а збільшується при гіпотиреозі [148, 286, 458]. Концентрація роданідів (продукти знешкодження діанідів) у ротовій рідині в нормі коливається у межах 10–30 мг/л, тоді як у тих, хто курить, вона зростає до 60–120 мг/л [315, 410].

Значною мірою аналіз змішаної слини застосовують для діагностики інфекційних захворювань [70, 208]. У розвинутих країнах слину успішно використовують для імуноферментативної діагностики гепатитів типів А, В і С. Встановлено, що кількість геному вірусу гепатиту С у ротовій рідині корелює з його вмістом в сироватці крові. Фактори детекції РНК вірусу

гепатиту С містяться у деяких випадках у ротовій рідині навіть тоді, коли інфекція не виявляється в сироватці крові.

Результати дослідження ефективності імуноферментних тестів проти ВІЛ на препаратах ротової рідини продемонстрували високий відсоток чутливості методу до захворювання (96–98 %). Детекція ВІЛ-специфічних IgA під час використання висушеної на фільтрі ротової рідини досягала 100 %, причому ці препарати можуть зберігатися при температурі 20–37 °С кілька діб [124, 360, 396]. Цікавим є факт, що змішана слина людей, які не належать до групи підвищеного ризику, містить поки що неіндефіковані чинники, що інгібують ВІЛ-інфекцію [396, 408].

Високу інформативність має імунний аналіз слини в діагностиці герпетичної екземи I типу та лептоспірозу [213, 347, 378]. Деякі вчені рекомендують використовувати дослідження sIgA у ротовій порожнині для діагностики вірусу грипу [304, 359, 371].

Встановили значне зниження активності лізоциму в ротовій рідині при раку та передраку шлунку. Імуноферментне оцінювання α -фетопротейну в змішаній слині можна використовувати для детекції гепатоклітинної карциноми [101, 120, 490]. Рівень ФРЕ істотно знижується у хворих із запальними процесами у порожнині рота (стоматити, перитонзиллярний абсцес) чи пухлинами голови та шиї (карцинома язика, ротової порожнини, гортанної частини глотки або гортані) [111, 236, 194, 195].

При системному червоному вовчаку спостерігають значну кореляцію рівня специфічних IgG у ротовій рідині й сироватці крові. При цьому захворюванні у ротовій рідині зростає концентрація тканинного активатора плазміногену, який посилено розщеплює не тільки фібрин, а й секреторний компонент sIgA, знижуючи тим самим місцеву резистентність [124, 194, 396].

Встановлено, що в осіб із хронічним болем знижується вміст білка як у плазмі, так і в змішаній слині [260, 304]. Концентрація порфіринів у ротовій рідині корелює з їх рівнем у сироватці крові, що може бути діагностично цінним при порфірії [304]. Зміна йонного складу ротової рідини та

шлункового вмісту спричиняє зміни функціональної активності секреторних клітин і клітин непосмугованих м'язів [336, 490].

Дослідження цитозольних ферментів (АсАТ, АлАТ, ЛДГ) використовують у ротовій рідині для діагностики цукрового діабету [16, 307, 347]. Певні зміни гліколіпідного складу змішаної слини виявлені у хворих на епілепсію [41, 99]. У наукових роботах останніх років обґрунтовано високу кореляцію вмісту в ротовій рідині й крові нікотину, алкоголю, пестицидів та інших токсинів навколишнього середовища, наркотиків та їх метаболітів, імунореактивного інсуліну [8, 23, 51, 188]. Зазначається також, що зміна рівня стероїдних гормонів (естрогенів та прогестерону) в змішаній слині може певною мірою відображати період овуляції та слугувати для моніторингу впливу циркадних ритмів на адреналову активність [109, 176, 297].

Останнім часом з'явилися роботи по дослідженню ротової рідини при фізіологічній вагітності й при вагітності, ускладненій гестозом. Так, відомо, що при фізіологічній вагітності у крові відзначається зниження загального білка до $(55,11 \pm 2,02)$ г/л, тоді як у ротовій рідині даний показник практично не змінювався [260, 322, 406]. У ротовій рідині при гестозі низка авторів виявила зменшення частки α -1-глобуліну, загальної і ефективної концентрації альбуміну, зниження вмісту тригліцеридів, кальцію і багаторазове підвищення індексу токсичності [322, 344, 441].

Таким чином, аналізуючи літературні дані, можливо відзначити, що ротова рідина представляє великі потенційні можливості для її використання у фундаментальних дослідженнях. Наявність кореляційних зв'язків параметрів метаболізму ротової рідини і показників крові дозволяє припустити, що ротова рідина включена у функціональні системи організму і може реагувати змінами своїх параметрів при різних фізіологічних і патологічних станах.

1.4 Альтернативні терапевтичні принципи комплексного лікування хворих із патологією тканин пародонта

Лікування та реабілітація пацієнтів із дистрофічно-запальними захворюваннями тканин пародонта є однією з найскладніших проблем у сучасній стоматології, що відображається у величезній кількості запропонованих для цих цілей засобів та методів, які далеко не завжди виявляються ефективними [21, 42, 49, 57, 59].

У даний час стоматологи дійшли до розуміння того, що при лікуванні запальних захворювань тканин пародонта необхідно використовувати методи, які спрямовані як на відновлення місцевого тканинного гомеостазу, так і на увесь патогенетичний механізм виникнення цієї патології [44, 50, 67, 74, 90]. У зв'язку з цим, пародонтологи використовують як місцеві, так і загальні терапевтичні підходи.

Численні свідчення взаємозв'язків між запальними ураженнями тканин пародонта і загальним станом організму вимагають спрямованості у лікувальній тактиці таких пацієнтів не лише на ліквідацію запального процесу в пародонті, а й на корекцію загального стану організму [114, 121, 122, 131, 154]. Поряд із використанням сучасних методів терапевтичного лікування уражених систем необхідно застосовувати методи інтегральної полісистемної корекції на клітино–молекулярному рівні. Це пов'язано з тим, що будь-яке хронічне захворювання є визначальним етапом тривалого патофізіологічного процесу в організмі, коли механізми клітинної альтерації ініціюються та опосередковуються за участі окисно-відновних реакцій, порушенням транспортно-трофічних функцій та цитокінової регуляції з розвитком імунно-патологічних процесів [170, 172, 191, 204, 205].

Розуміння універсальної патогенетичної ролі вище перелічених факторів мотивує їх вибір, як мішені для цілеспрямованих лікувальних впливів при дистрофічно-запальних ураженнях тканин пародонта.

Поряд із розширенням і поглибленням знань про роль вільних радикалів у фізіологічних, в тому числі й у захисних функціях клітини (міжклітинна комунікація, сигнальна система, реакція клітини на стрес, механізми руйнування, захист від інфекції та ін.) у сучасному розумінні немає сумнівів про роль вільних радикалів у патогенезі численних захворювань [150, 285, 300, 350]. В даний час вважають, що число нозологічних форм, у патогенезі яких ключова роль належить вільно-радикальному окисненню, перевищує 100. Схематизуючи їх, [216] підрозділяє їх на три великі групи:

- захворювання, пов'язані з процесами старіння, атеросклерозу, токсичного ушкодження та злоякісного переродження тканин (хронічні запальні процеси, ішемічна хвороба серця (ІХС), гіпертонічна хвороба, цукровий діабет, СНІД, пухлинні процеси тощо);
- захворювання, зумовлені ішемічно-реперфузійними ушкодженнями тканин (клінічні форми ІХС, гостра ниркова недостатність, гостра недостатність мозкового кровообігу тощо);
- імунно-запальні захворювання (системні хвороби сполучної тканини, гепатопатії, виразковий коліт, гломерулонефрит, інші захворювання з аутоімунним патогенезом).

Ці патологічні процеси розвиваються в результаті надмірного утворення вільних радикалів при дії ініціюючих факторів, або при зниженні активності антиоксидантних ферментів, а також при підвищенні концентрації прооксидантів у тканинах [109, 176, 179, 182]. Усі названі внутрішні хвороби нерідко асоціюються із запальними захворюваннями тканин пародонта [211, 255, 290, 302].

Сьогодні, дедалі більше з'являються контури груп речовин – реальних і потенційних ліків, що здатні моделювати утворення та стимулювати біологічну дію вільних радикалів. Принципово, на думку [121, 122], їх можна поділити на такі групи:

- 1) речовини, котрі впливають на утворення вільних радикалів – інгібітори НАДФ – оксидази та інгібітори ксантиноксидази (інгібітори флавопротеїнів, хелати, кортикостероїди та ін.);
- 2) речовини, що підсилюють та стимулюють ферментативні захисні системи – супероксиддисмутазу, каталазу та глутатіонпероксидазу (комплексні сполуки міді, сполуки селену);
- 3) речовини, які модулюють метаболізм заліза (дефероксамін, гемопексин, хелати заліза);
- 4) речовини, що мають антиоксидантний потенціал:
 - а) вітаміни Е, А, С та їх аналоги (каротиноїди, тролокс та ін);
 - б) речовини, що містять сірку (тіосульфат натрію, унітіол, ацетил-цистеїн, таурин);
 - в) похідні фенолу (евгенол, гваякол, пробукол);
 - г) похідні флавану (флавоноїди);
 - г) похідні індолу (карболіни, стобадин);
 - д) похідні ксантину (алопурин та ін.);
 - е) стероїди (лазароїди);
 - ж) інші речовини (альбумін, манітол, антоціанідини, деякі хіміопрепарати – кавінтон, карведилол, інгібітори АПФ та інші).

Пошук альтернативних методів лікування запальних захворювань пародонта привів стоматологів до використання антиоксидантів у пародонтології [205, 206, 215, 235, 254]. Однак у більшості випадків тактика призначення антиоксидантів носить швидше емпіричний характер, ніж науково обґрунтований [254, 269, 277]. У лікуванні захворювань тканин пародонта досі відсутні ефективні та безпечні підходи до використання лікарських засобів, що забезпечують профілактику та лікування патологічних процесів, які викликаються вільними радикалами [42, 44, 49, 50].

Однією з найчутливіших до дії патогенних факторів є імунна система [104, 217, 333]. Різні порушення її нормальної діяльності супроводжують найширший спектр внутрішньої та стоматологічної патологій. Від стану

імунореактивності організму залежать не тільки розвиток, а й перебіг та наслідки захворювань. На думку багатьох клінічних імунологів, у сучасній медицині сформувалися очевидні передумови ревізії тактичних схем лікування патології із порушенням функції імунної системи [90, 104, 131, 352]. Необхідно коригувати та попереджати імунологічний дисбаланс, який може проявлятися як дефіцитом певних ланок імунітету, так і гіперергічними реакціями організму на чужорідні агенти, аутоімунними процесами [111, 124, 349].

Історично однією з основних цілей створення та застосування більшості імуномодельовальних препаратів стало усунення вторинних імунодефіцитів, які проявляються частими рецидивами, що важко піддаються лікуванню, інфекційно-запальними захворюваннями різних локалізацій [4, 124, 287, 428, 432]. Підходи та принципи імунокорекції при вторинних імунодефіцитних станах сформульовані [44, 49], згідно з якими в основі будь-якого хронічного інфекційно-запального процесу лежать певні зміни в імунній системі, що підтримують існування цього процесу. В основі підвищеної схильності до інфекційних захворювань та хронізації запальних процесів, як правило, лежить недостатність будь-якої ланки імунітету [169, 170, 172, 287]. В цих випадках обґрунтовано та виправдано застосування імунотропних лікарських засобів, що відновлюють пригнічену імунну відповідь. На думку [104, 217], основою призначення імуномодуляторів за наявності у хворого інфекційно-запального процесу повинні слугувати, насамперед, клінічні дані, навіть за відсутності істотних відхилень у лабораторно-імунологічному дослідженні.

Низка авторів стверджує [352, 400, 428], що у більшості випадків основною мішенню дії імунотропних засобів має бути макрофаг, який, у свою чергу, стимулює посилення функціональної активності інших факторів клітинного та гуморального імунітету. В результаті цього під впливом регуляторів функції макрофагів відбувається природна доцентрова активація імунітету. З іншого боку, елімінація більшості патогенних мікробів із

макроорганізму здійснюється, зрештою, за допомогою клітин моноцитарно-макрофагальної системи [360, 396, 468, 480].

Оскільки імунна система працює як єдиний комплекс, імуномодулятори, що діють на інші ланки імунітету, змінюють і функціональну активність макрофагальних клітин. Однак цей відцентровий феномен може призвести до непередбачуваних спотворень імунологічної реактивності, що вимагає вимогливого імунологічного лабораторного контролю [4, 111, 122, 156].

Як раціональну тактику при гострому запальному процесі, що супроводжується надлишковим викидом прозапальних медіаторів [276, 280, 310, 323], пропонують регуляцію секреторної функції моноклеарних фагоцитів із переважним використанням препаратів, що мають супутні детоксикуючі та антиоксидантні ефекти. Антиоксидантні вітаміни, препарати сірки (тіосульфат натрію), реамберин – виявляються незамінними у даному випадку [164, 271, 336, 365].

Останніми роками все більшого поширення набуває використання з лікувальною метою ендogenous імуномодуляторів – цитокінів. Особливістю їхньої дії є те, що вони можуть бути специфічно спрямованими на певні клітини імунної системи та інші тканини, оскільки опосередковуються через високоафінні рецептори. Багато цитокінів здійснює свої ефекти через індукцію або інгібування інших ендogenous імуномодуляторів, які зрештою, змінюють імунний статус людини [7, 52, 330, 333, 371].

Було відмічено, що високі рівні продукції ендogenous імуномодуляторів характерні для гострих інфекційних захворювань, аутоімунних процесів та алергійних захворювань [101, 120, 167, 408]. Низькі рівні імуномодуляторів спостерігаються при хронічних інфекційних хворобах, імунодепресивних, передсептичних станах та злоякісних пухлинах [371, 408, 430]. При гострих захворюваннях необхідно або проводити імунотерапію, або використовувати антагоністи ендogenous імуномодуляторів. При хронічних захворюваннях, що супроводжуються

імунодефіцитними станами, показано використовувати замісну імунотерапію [7, 67, 120, 194]. У тому й іншому випадку для правильного курсу та аналізу ефективності терапії необхідно досліджувати імунний статус організму.

В клінічній практиці робляться спроби усунення функції прозапальних цитокінів: інтерлейкінів-1, -6; туморнекротизуючого фактора, активність яких зростає при гострому запаленні [276, 310, 323, 371].

При хронічному запаленні доцільно використовувати інтерлейкін-2, що є основним фактором проліферації та диференціювання Т-лімфоцитів, а за певних умов активує і В-лімфоцити, а також клітини моноклеарно-фагоцитарної системи [104, 217, 333, 430]. Крім того, він знижує процеси катаболізму, що має місце при запально-деструктивних процесах у тканинах [104, 333].

При виборі цитокінових імуномодуляторів для усунення імунологічного дисбалансу в організмі, необхідно встановити за допомогою імунологічного дослідження порушену ланку імунітету. При дефектах клітинного імунітету бажано використовувати цитокіни: інтерлейкін-2, α -інтерферон, тоді як гуморального – інтерлейкіни -4, -6, -10 та препарати, що їх індукують. Інтерлейкін-1 можна застосовувати при дефіциті як клітинного, так і гуморального імунітету. Він стимулює продукцію інтерлейкіна-4, та інтерлейкіна-2 [310, 330, 371].

Інтерлейкін-2 є ключовою ланкою, що визначає розвиток гуморального та клітинного імунітету. Інтерлейкін-2 продукується субпопуляцією Т-лімфоцитів (Т-хелпери-1) у відповідь на антигенну стимуляцію. Синтезований інтерлейкін-2 впливає на Т-лімфоцити, посилюючи їх проліферацію та подальший синтез інтерлейкіну-2. Він спрямовано впливає на ріст, диференціювання та активацію Т- та В-лімфоцитів, моноцитів, макрофагів, олігодендрогліальних клітин, епідермальних клітин Лангерганса. Від його присутності залежить розвиток цитолітичної активності натуральних кілерів та цитотоксичних Т-лімфоцитів. Інтерлейкін-2 спричиняє утворення лімфокін-активованих кілерів і активує пухлинно-

інфільтруючі клітини [120, 167, 194, 217, 454]. Лікарською формою рекомбінантного інтерлейкіну-2 людини є «Ронколейкін», клінічні випробування якого підтвердили його високу ефективність та широту показань до застосування [333, 347, 359].

Необхідно зауважити, що взаємодії між ендogenousними імуномодуляторами носять різноспрямований характер: агоністичну й антагоністичну дії у реалізації функції, повторюваність індуючої та інгібуючої дій в різних імуномодуляторах, багатофакторна регуляція однієї функції [347, 359, 371, 378].

Наведені закономірності у регуляції функцій клітин та тканин ендogenousними імуномодуляторами підкреслюють труднощі у проведенні ефективної імунотерапії. Тим не менш, ендogenousні імуномодулятори розглядаються як найбільш перспективні терапевтичні засоби в регуляції імунітету, запалення та деяких інших функцій організму (терморегуляція, кровотворення, остеогенез, поведінкові реакції тощо) [104, 217, 333, 454].

У пародонтології практично відсутній досвід системного використання цитокінів; не розроблені показання для їх призначення в комплексному лікуванні запальних уражень тканин пародонта; не відпрацьовано тактику лікування з визначенням тривалості, кратності та доз цитокінів при зазначеній терапії [50, 57, 59]. Враховуючи порушення загального імунного гомеостазу, а не вузько локальну дисфункцію в уражених тканинах, застосування ендogenousних імуномодуляторів при патології пародонта має бути орієнтоване на системну імунокорегуючу дію [59, 67, 74, 217, 454].

Останніми роками у клінічній медицині досягнуто певних успіхів у пошуку високоефективних поліпотенційних імунокорегувальних препаратів. Дуже перспективною у вирішенні складних проблем лікування захворювань із імунопатологічним патогенезом є системна ензимотерапія [79, 204, 205, 254].

Метод системної ензимотерапії заснований на кооперативному терапевтичному впливі цілеспрямовано складених сумішей гідролітичних

ферментів рослинного і тваринного походжень. Завдяки впливу на ключові патофізіологічні процеси в організмі, препарати системної ензимотерапії мають протизапальну, протинабрякову, фібринолітичну, імуномодулюючу та вторинноанальгезуючу дії [79, 110, 428, 432]. Крім того, призначення ензимних препаратів приводить до зниження активності запальних процесів та модуляції фізіологічних захисних реакцій організму [79, 428, 468].

Завдяки комплексному впливу на окремі компоненти імунологічних процесів, зокрема на клітинний (субпопуляції Т-лімфоцитів, лімфокіни) та гуморальний (В-лімфіцити, імуноглобуліни) імунітет, здатності розщеплювати імунні комплекси, що циркулюють у крові та фіксовані в тканинах, здійснювати регулювальний вплив на компоненти комплементу та адгезивні молекули, а також виражений протизапальний ефект та поліпшення реологічних властивостей крові, ензими широко використовують при лікуванні аутоімунних та запальних захворювань [121, 122, 131, 432]. Доведено здатність ензимних препаратів підвищувати концентрацію антибіотиків у тканинах [79, 454]. На підставі сучасних даних щодо функції протеолітичних ензимів можна припустити, що механізм їх дії полягає перш за все у модуляції молекул на поверхні клітин імунної системи та впливі на імуноглобулін в імунних комплексах [79, 121, 122].

Первинні захисні реакції перебігають, головним чином, локально і поверхневі молекули клітин фізіологічно змінюються відповідно до середовища в тому місці макроорганізму, в якому вони у даний момент функціонують. Тож у місці, де відбувається порушення гомеостатичних механізмів можна виявити високу концентрацію субстратів протеаз, так як змінені умови середовища є стимулом їхньої діяльності [277, 300, 350, 352].

У випадку, коли запальні (імунні) реакції перебігають нормально, між компонентами імунної системи, що беруть участь у захисті організму, існує фізіологічна рівновага. Ця рівновага підтримується як за допомогою природно синтезованих в організмі, так екзогенно доставлених протеаз [300, 350, 352, 428].

При порушенні імуногomeостазу (зміна різних субпопуляцій лімфоцитів, гранулоцитів, підвищення концентрації специфічних поверхневих молекул, утворення патогенних імунних комплексів) у звичайних умовах відбувається відновлення порушеної рівноваги у процесі одужання [7, 52, 67, 101]. Однак при хронічних захворюваннях, пов'язаних із постійним навантаженням на імунну систему (особливо при аутоімунних та імунокомплексних), упродовж захворювання відбувається значне порушення імуногomeостазу, яке організм вже не в стані компенсувати. При цьому зазвичай говорять про неконтрольовану активацію імунної системи [120, 167, 194, 195]. У цій ситуації протеази здатні певною мірою до модуляції фізіологічних реакцій, спрямованих на імунокорекцію [260, 322, 441, 447]. Вагома роль ензимів у лікуванні аутоімунних та імунокомплексних захворювань. Вони здатні посилити процеси ліквідації імунних комплексів. Після розщеплення ензимами останні презентуються моонуклеарній фагоцитарній системі у зручній для неї формі [213, 347, 354,].

У своїх експериментах *in vitro* [447] продемонстрували, що протеази здатні розщеплювати як циркулюючі, так і фіксовані у тканинах імунні комплекси. Автори довели і той факт, що певна комбінація з трьох-чотирьох протеаз розщеплює імунні комплекси, фіксовані в стінках судин, швидше, ніж тільки один гідролазний препарат. У цьому плані дуже ефективним виявився препарат «Wobenzym».

У лабораторних експериментах Nan N (2017) досліджував активність макрофагів та NK-клітин у відповідь на введення протеолітичних ензимів (трипсину, хімотрипсину, ліпази, папаїну та бромелайну). Автор довів, що через 10 хв. після введення в культуру клітин ензимів активність макрофагів підвищувалася на 700 %, а активність NK-клітин – на 1300 %. Більш значне підвищення цієї активності досягалось при комбінованому використанні ензимів [321]. Ці результати підтвердив Heshuscus S., який визначав індуковану активність макрофагів за допомогою вимірювання продукції TNF- α [324].

Цитокінова дисрегуляція може бути зумовлена порушенням продукції макрофагами α -2-макроглобуліну. Однією з причин цього є блокада макрофагів за рахунок зв'язку Fc-рецепторів з імунними комплексами. Введення протеолітичних ензимів веде до зняття цієї блокади [321, 324, 344]. Одним із механізмів, що пояснює даний феномен, може бути стимуляція макрофагів та подальше посилення фагоцитозу, що сприяє деградації імунних комплексів та підвищенню концентрації Fc-рецепторів. При цьому збільшуються функціональні можливості α -2-макроглобуліну, що приводить до відновлення цитокінової регуляції [287, 441]. У дослідженнях *in vitro* було встановлено, що ензими можуть стимулювати продукцію цитокінів тільки до певного рівня, надалі додаткове введення їх не супроводжується збільшенням рівня цитокінів. Поряд з цим, ензими мають здатність зменшувати високий вміст полімеризованих цитокінів або комплексів цитокін-рецептор [321, 324].

Цитокіни зв'язуються з клітинами-мішенями, що мають відповідні цитокінові рецептори, і цим індукують передачу сигналу до клітин [277, 371]. Відщеплення цитокінових рецепторів від клітинних мембран (феномен «Шединг») обговорюється як можливий регуляторний механізм, що протидіє масовій реалізації ефектів цитокінів [310, 323]. Необхідно зазначити, що самі цитокіни можуть індукувати експресію відповідних рецепторів на мембранах клітин-мішеней [310]. Протеолітичні ензими знижують експресію рецепторів і таким чином підтримують на фізіологічному рівні феномен «шединг». Це, у свою чергу, веде до зменшення ефектів цитокінової експресії [277, 310, 323, 408].

Таким чином, підсумовуючи вище сказане, можна виділити такі основні ефекти ензимотерапії щодо імунної системи:

- 1) стимуляція та регуляція моноцитів-макрофагів, природних кілерів та цитотоксичних Т-лімфоцитів:
 - а) ензими стимулюють різні імунні клітини, що продукують цитокіни, сприяють елімінації блокуючих факторів;

б) ензими підвищують фагоцитарну активність клітин (здатність до взаємодії Fc-рецепторів нейтрофілів та макрофагів з антигенами та клітинами);

в) ензими знижують рівень острофазових білків.

2) регуляція адгезивних молекул:

а) ензими активують імунні клітини, що об'єктивізуються підвищенням цитотоксичної активності моноцитів-макрофагів, природних кілерів, експресії ICAM, а також збільшенням продукції цитокінів;

б) ензими знижують надмірну експресію адгезивних молекул (регуляція продукції цитокінів та утворення імунних комплексів, що індукують адгезивні рецептори, може здійснюватися за рахунок вторинної редукції експресії щільності адгезивних рецепторів).

3) регуляція цитокінів:

а) ензимні препарати мають здатність знижувати високі рівні полімеризованих цитокінів та комплексів цитокін-рецептор;

б) під дією ензимів, що викликає цитокіновий кліренс, пришвидшує перехід нативного α -2-макроглобуліну в «швидку» форму;

в) ензими усувають причини, що ускладнюють продукцію α -2-макроглобуліну макрофагами, це забезпечує можливість регуляції цитокінового метаболізму;

4) зниження продукції патогенних імунних комплексів:

а) ензими збільшують кліренс патогенних імунних комплексів – відбувається фрагментація імунних комплексів та інших «блокуючих факторів» за рахунок: покращення фагоцитозу; підвищення здатності Rс-рецепторів до міжклітинних контактів; стимуляції клітин системи мононуклеарних фагоцитів та нейтрофілів;

б) ензими знижують активність системи комплементу, що стимулює синтез патогенних імунних комплексів;

в) ензими пригнічують утворення імунних депозитів у тканинах [124, 287, 360, 396, 408, 430].

Набутий досвід клінічного використання поліферментної терапії у різних галузях медицини свідчить про динамічне зниження активності запального процесу, поліпшення репарації тканин зі збільшенням терміну безрецидивного перебігу хронічних імунзапальних захворювань [114, 121, 122, 287, 360]. У стоматологічній практиці описано успішне застосування поліферментних препаратів у щелепно-лицьовій хірургії в післяопераційному періоді [5, 170, 172]. Однак до цього часу немає досвіду використання системної поліферментної терапії у хворих на ГП [352, 400, 428].

Виявлення дефіцитів макро- та мікроелементів у пацієнтів із ГП вимагає обов'язкової замісної терапії [44, 49, 376, 410]. Замісне лікування препаратами кальцію, яке традиційно використовуване в пародонтології виявляється адекватним лише для осіб з тотальним дефіцитом цього елемента як в циркулюючій плазмі крові, так й у внутрішньоклітинних середовищах, що потребує лабораторного виявлення [121, 376]. Ізольоване насичення крові кальцієм без комплексної мінеральної корекції може спричинити ятрогенні ускладнення, пов'язані з відкладенням солей кальцію в порожнинах із рідкими середовищами (з формуванням жовчнокам'яної, сечокам'яної хвороб), у суглобових тканинах, а також зумовлені порушенням клітинного метаболізму у зв'язку з кальцинозом клітин [148, 271, 468, 481].

Великий інтерес викликає групова приналежність крові хворих як плацдарм для діагностичних та терапевтичних заходів у комплексному лікуванні захворювань тканин пародонта, де кров – особлива екосистема та метаболічний орган, що регулює імунологічний захист та неспецифічну резистентність, трофіку та детоксикацію організму [50, 59, 67, 90]. Незважаючи на це, схеми лікування ГП, що існують не тільки не передбачають ефективних впливів у цьому напрямку, але й не враховують високої частоти взаємозв'язків ураження пародонта з групою крові.

Резюме до розділу. У даний час практично відсутня фактична база даних для індивідуалізації молекулярних основ метаболізму за деякими

параметрами, одним з яких, при чому генетично детермінованих, є група крові. Наведені дані дозволяють диференціювати значення основних біохімічних показників при ГП у зв'язку з АВ0-належністю крові, що буде сприяти підвищенню ефективності оцінки результатів ключових лабораторних тестів, дозволить по-новому підійти до вирішення багатьох проблем у зв'язку з розкриттям основ впливу групоспецифічних особливостей крові на перебіг патологічних процесів в організмі, а головне – на основі отриманих даних обґрунтувати адекватну стратегію і тактику лікувально-профілактичних заходів та сформувати групи клінічного ризику хворих на ГП.

При опрацюванні великої кількості праць про провідну роль місцевих факторів у розвитку захворювань тканин пародонта можна відзначити їх суперечність, і усе більшу необхідність використання для пояснення ряду положень ендогенних факторів [156, 158, 170, 352, 400]. При вивченні патогенетичних механізмів розвитку захворювань тканин пародонта сформувалось багато гіпотез, основними з яких можливо вважати імунологічну, неврогенну, судинну.

Одним із недоліків у вивченні проблеми захворювань пародонта є той факт, що багато дослідників намагається пояснити виникнення патологічного процесу однією причиною. Однак при вирішенні питань патогенезу і діагностики захворювань пародонта належить погодитися з точкою зору [42, 44, 72] про необхідність системного підходу, зміст якого полягає у тому, щоби кожен компонент біосистеми організму не трактувався в якості самостійного і незалежного утворення.

Матеріали, викладені в розділі, опубліковані у наукових працях автора [14, 19, 25, 27, 28, 266, 288].

РОЗДІЛ 2

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

2.1 Загальна структура та методологія клінічних досліджень

Для реалізації поставлених завдань було розроблено програму дослідження, яка складалась з етапів, спрямованих на розробку, патогенетичного обґрунтування та вивчення ефективності диференційованого підходу, щодо лікування дистрофічно-запальних уражень тканин пародонта у хворих із різною групою крові.

Результати, отримані на попередніх етапах, використовували для визначення методології та дизайну досліджень на подальших етапах роботи.

На I етапі дослідження вивчили розповсюдженість та інтенсивність перебігу генералізованих захворювань тканин пародонта в осіб із різною групою крові. Встановлювали взаємозв'язки між тяжкістю дистрофічно-запальних уражень тканин пародонта і морфоантропометричними особливостями будови пародонтального комплексу, асоційовані з групою крові.

На II етапі дослідили основні ланки патогенезу генералізованих захворювань тканин пародонта у носіїв різних груп крові, для чого провели низку імунологічних і біохімічних досліджень із визначенням змін показників білкового, вуглеводного, ліпідного, мінерального метаболізмів та маркерів ремоделювання кісткової тканини у сироватці крові та ротовій рідині, що сприяло формуванню теорії патогенезу дистрофічно-запальних захворювань тканин пародонта, пов'язаної з групою крові на системному та місцевому рівнях (табл. 2.1).

На III етапі провели ряд досліджень у крові з подальшим визначенням основних гематологічних та гемостазіологічних показників у хворих на ГП з різною групою крові.

Таблиця 2.1 – Програма досліджень хворих на генералізований пародонтит з різною групою крові

Етап дослідження	I етап	II етап	III етап	IV етап	V етап
	Вивчення розповсюдженості та інтенсивності перебігу генералізованих уражень тканин пародонта і особливостей морфоантропометричних параметрів пародонтального комплексу, асоційованого з групою крові	Дослідження метаболічних змін у хворих на ГП із різною групою крові	Гематологічні та гемостазіологічні дослідження у хворих на ГП із різною групою крові	Порівняльний аналіз метаболічних параметрів біологічних рідин та гематологічних та гемостазіологічних показників хворих на ГП з різною групою крові з даними у здорових людей	Розробка диференційованих підходів до лікування ГП у носіїв різних груп крові, вивчення клінічної ефективності запропонованих методів лікування
Об'єкт дослідження	570 хворих	124 хворих на ГП 120 осіб з інтактним пародонтом	124 хворих на ГП 120 осіб з інтактним пародонтом	124 хворих на ГП 120 осіб з інтактним пародонтом	157 хворих на ГП

Метод дослідження	Загальноклінічні, інструментальні, визначення об'єктивних пародонтальних індексів та проб (РМА, РІ, Ікр, глибина пародонтальних кишень, ВЕП, стан фуркації багатокореневих зубів) та комбінований індекс гігієни порожнини рота (КІГ), (А. В. Борисенко 2010).	Визначення білкового метаболізму (ЗБ, альбумін, СРБ, ІgА, ІgМ, ІgG, тимолова проба, сечовина, креатинін, сечова кислота, АЛАТ); вуглеводного метаболізму (амілаза, ЛДГ, глюкоза) у крові та ротовій рідині; ліпідного метаболізму (холестерин, тригліцериди, ЛПВЩ, ЛПНЩ, коефіцієнт атерогенності, ліпаза); мінерального метаболізму (Mg, Ca ⁺ , P, Fe ⁺ , Na ⁺ , K ⁺) у крові та ротовій рідині; маркерів ремоделювання кісткової тканини (TRACP, BSALP, ОК, P1CP)	Визначення у крові: кількості еритроцитів, гематокрит, середній об'єм еритроцитів, гемоглобін, ШОЕ, кількість лейкоцитів, вміст нейтрофілів, вміст паличкоядерних нейтрофілів, вміст сегментоядерних нейтрофілів, вміст лімфоцитів, вміст еозинофілів, вміст базофілів, вміст моноцитів, вміст тромбоцитів, об'єм тромбоцитів, протромбіновий індекс, вміст фібриногену, вміст антитромбіну III	Математичні, статистичні	Загальноклінічні, інструментальні, визначення пародонтальних індексів та індексу гігієни порожнини рота у динаміці лікування, імунологічні та біохімічні дослідження
-------------------	---	--	---	--------------------------	--

На IV етапі дослідження провели порівняльний аналіз отриманих значень метаболічних параметрів біологічних рідин, гематологічних та гемостазіологічних показників у хворих на ГП з даними клінічно здорових осіб із метою індивідуалізації оцінки клінічно важливих аналітів з урахуванням з'ясованих біологічних варіацій, асоційованих із групою крові.

На V підсумковому етапі, на основі отриманих у ході лікування даних і результатів клінічних досліджень розробили нові, патогенетично обґрунтовані диференційовані комплексні протоколи лікування ГП у осіб з різною групою крові. Вивчено ефективність запропонованих підходів до лікування на основі клінічних, імунологічних та біохімічних даних ротової рідини, отриманих у найближчі та віддалені терміни спостереження. Обстеження хворих здійснювали до лікування та через 3, 6, 12 місяців після закінчення первинного пародонтологічного лікування.

Дослідження проводили на базі кафедри дитячої стоматології Тернопільського національного медичного університету імені І.Я. Горбачевського МОЗ України в період з 2015 р. до 2022 р.

Обстежили 855 осіб чоловічої статі у віці 20–55 років, яких були поділили на 2 групи. Основну групу склали 570 осіб із ГП початкового – III ступенів. До порівняльної групи увійшло 285 стоматологічно здорових людей. Пацієнти обох груп дослідження були соматично здоровими, що підтверджувалось відсутністю скарг, даними фізикального обстеження і засвідчувалось відсутністю неінфекційних та інфекційних захворювань за даними медичних карт стоматологічного пацієнта.

Серед обстежених отримано спектр розподілу груп крові за системою АВ0 (табл. 2.2). Привертало увагу, що більшу частину популяції як в основній, так і в порівняльній групах склали особи з 0 (I) групою крові: 32,28 % – в основній та 40,00 % – у групі порівняння. Найменшу кількість обстежених визначено з АВ (IV) групою крові: 17,02 % – в основній та 14,74 % – у порівняльній групах.

Таблиця 2.2 – Поділ пацієнтів груп дослідження залежно від групи крові

Група дослідження	0 (I) група		A (II) група		B (III) група		AB (IV) група	
	абс. к-сть	%	абс. к-сть	%	абс. к-сть	%	абс. к-сть	%
Основна (n=570)	184	32,28	169	29,65	120	21,05	97	17,02
Порівняльна (n=285)	114	40,00	62	21,75	67	23,51	42	14,74

Розподіл пацієнтів основної групи, залежно від віку, представлено у таблиці 2.3. Найбільша кількість обстежених припадала на старші вікові групи: від 20,53 % у віці 45–55 років до 24,04 % у віці 35–44 роки. Найменша кількість оглянутих була у молодших вікових інтервалах: від 16,49 % у 20–24-річних пацієнтів до 17,02 % у хворих на ГП, віком 25–29 років.

Таблиця 2.3 – Поділ пацієнтів основної групи залежно від віку

Група дослідження	Вік, роки									
	20–24		25–29		30–34		35–44		45–55	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Хворі на ГП (n=570)	94	16,49	97	17,02	125	21,92	137	24,04	117	20,53

Ступінь тяжкості перебігу ГП залежно від віку в пацієнтів основної групи представлено у таблиці 2.4. Привертало увагу, що ГП початкового – I ст. не діагностували у 45–55-річних обстежених. У молодшій віковій групі (20–24 роки) не визначали ГП III ст. Зі збільшенням віку обстежених

скорочувалась частота об'єктивізації початкових форм захворювання, поступаючи місцем його розвинутих формам.

Таблиця 2.4 – Поділ пацієнтів основної групи залежно від віку і ступеня генералізованого пародонтиту

Ступінь ГП	Вікова група, роки									
	20–24		25–29		30–34		35–44		45–55	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
ГП поч.–I ступеня (n=214)	87	92,55	58	59,79	51	40,80	18	13,14	0	–
ГП II ступеня (n=188)	7	7,45	25	25,77	40	32,00	58	42,34	58	49,57
ГП III ступеня (n=168)	0	–	14	14,44	34	27,20	61	44,52	59	50,43
Разом (n=570)	94	100	97	100	125	100	137	100	117	100

В усіх групах провели комплексне обстеження стану порожнини рота. Анамнестичні та клінічні дані пацієнтів із захворюваннями тканин пародонта реєстрували у Протоколі обстеження стоматологічного хворого, який розроблено на основі карт стоматологічного хворого № 043/0 (Додаток Б).

Дослідження виконали з мінімальними психологічними втратами з боку пацієнтів. Обстежених повністю поінформували про мету та методи дослідження, про потенційні користь і ризик, а також можливий дискомфорт при проведенні діагностики. Відповідно до Міжнародних норм проведення клінічних досліджень усі учасники дослідження письмово погодились прийняти участь у дослідженні [40, 56, 64, 96].

Роботу було розглянуто та вона одержала позитивну оцінку від комісії з біоетики Тернопільського національного медичного університету імені І. Я. Горбачевського МОЗ України» (протокол № 72 від 06.01.2023 р.).

2.2 Клінічні методи дослідження

Стоматологічний статус пацієнтів оцінювали на основі зовнішнього і внутрішньоротового обстежень [81, 100, 116, 138]. При зовнішньому враховували зовнішній вигляд пацієнта, стан шкірних покривів, конфігурацію обличчя, стан видимих слизових оболонок; здійснювали пальпацію лімфатичних вузлів обличчя, шиї, скронево-нижньощелепного суглоба (СНЩС), жувальних м'язів, оцінку рухів у СНЩС [57, 59, 65, 72].

Огляд порожнини рота включав оцінку стану слизової оболонки губ, щік, м'якого та твердого піднебіння, язика (колір, зволоженість, набряклість, наявність патологічних елементів; особливостей анатомічних утворень (глибина присінка порожнини рота, прикріплення вуздечок губ та язика), стан зубів та їх положення у зубному ряді, характер прикусу і співвідношення зубних рядів, наявність та стан імплантів та протезів [40, 56, 57, 73].

Діагностику ГП [38, 40, 82, 83] проводили відповідно до загальноприйнятих клінічних критеріїв та даних параклінічних методів обстеження. Для встановлення діагнозу використовували класифікацію захворювань тканин пародонта у редакції М. Ф. Данилевського (1994) [38, 40].

Стан тканин пародонта характеризували на основі визначення кольору слизової оболонки, її тургору, вираження кровоточивості при зондуванні, наявності пародонтальних кишень, яку визначали за допомогою градуйованого зонда, а також їх глибину та характер виділень із них. Враховували вид зубних відкладень, ступінь оголення коренів зубів і їх чутливість, ступінь рухомості зубів (Д. А. Ентін, 1957). У всіх хворих при

об'єктивному дослідженні реєстрували стан твердих тканин зубів, прикус, наявність травматичної оклюзії [100, 116, 138]. Для кількісної оцінки клінічних ознак ураження пародонта використовували папілярно-маргінально-альвеолярний індекс (РМА, М. Massler, 1949, у модифікації Parma), пародонтальний індекс (PI, А. L. Russel, 1956), індекс кровоточивості ясен (Ікр) (Н. R. Muhlemann, А. S. Mazor, 1958, I. Cowell, 1975) [144, 145]. Глибину пародонтальних кишень (ГПК) [72] та втрату епітеліального прикріплення (ВЕР) [132] вимірювали за допомогою градуйованого зонда та виражали у міліметрах: проводили оцінку стану фуркації багатокореневих зубів у горизонтальному напрямку за методом Хемпа [265], у вертикальному – за методом Тарноу–Флетчера [72, 73]. Відповідно до схеми, яку розробила Г. Ф. Білоклицька [38], пародонтальний статус із застосуванням вищезазначених пародонтальних індексів оцінювали в ділянці 8 зубів (16, 14, 11, 26, 36, 41, 44, 46), які представляють усі секстанти верхньої та нижньої щелеп. У тому випадку, якщо зазначений у схемі зуб було видалено або відсутній з інших причин, проводили огляд сусіднього з цим зуба у відповідному секстанті.

Для з'ясування найефективніших методів раціональної гігієни порожнини рота у хворих з ураженнями тканин пародонта використання загальноприйнятих методів визначення гігієнічного стану ускладнювалося внаслідок втрати зубів. З цією метою застосовували комбінований гігієнічний індекс, який запропонував А. В. Борисенко [49], що оцінює різні аспекти гігієнічного стану порожнини рота, шляхом комбінації таких індексів: модифікований індекс бляшок (J. Sillness, Н. Loe, 1964); гінгівальний індекс (J. Sillness, Н. Loe, 1964); папілярно-маргінально-альвеолярний індекс (С. Parma, 1960); індекс гігієни імплантів (О. М. Покровський, 2008); індекс гігієни протезів; індекс гігієни ротової порожнини Гріна – Вермільйона (1968) [20, 49, 144, 199].

Комбінований індекс визначали підсумовуючи середні значення окремих індексів і ділили отриману суму на кількість індексів:

$$KIG = \frac{\text{сума балів усіх індексів}}{6} \quad (2.1)$$

Якщо не можливо визначити той чи інший індекс, отриману суму середніх значень ділили на кількість визначених індексів (5, 4 або 3).

Методика визначення окремих індексів була наступною:

1) при наявності зубів у порожнині рота, проводять оцінку наявності нальоту (бляшок) на зубах за індексом бляшок J. Sillness, H. Loe. Для визначення цього індексу досліджують усі зуби, висушуючи їх струменем повітря з пустера. На кожному зубі проводять зондом по пришийковій ділянці, визначаючи наявність зубного нальоту на усіх поверхнях. Критерії оцінки індексу були такі: 0 – відсутність бляшок у пришийковій ділянці; 1 – наліт був на вільному краю ясен або у пришийковій ділянці лише під час переміщення зонда по поверхні зуба; 2 – помірне скупчення нальоту в кишнях або на маргінальних яснах, помітне неозброєним оком, без зондування; 3 – значне скупчення зубного нальоту на поверхні та в міжзубних проміжках. Підсумовуючи бали біля обстежених зубів, ділять на кількість обстежених зубів [144, 145];

2) ступінь запалення ясен оцінюють за допомогою гінгівального індексу (J. Sillness, H. Loe, 1964). Визначають стан ясен із вестибулярної, м'язової, медіальної та дистальної сторони. Кожну поверхню оцінюють у балах: 0 – нормальні ясна; 1 – незначний набряк, запалення, зміна кольору, кровоточивість при зондуванні відсутня; 2 – помірне запалення, набряк, гіперемія, кровоточивість при зондуванні; 3 – яскраво виражене запалення, виражена гіперемія, набряк, виразкування, тенденція до спонтанної кровотечі. Підсумовуючи бали біля обстежених зубів, ділять на кількість обстежених зубів [144];

3) папілярно-маргінально-альвеолярний індекс за С. Parma. Наявність запалення визначають після забарвлення ясен біля усіх зубів

йодовмісним розчином: при запаленні вони забарвлювалися у різні відтінки коричневого кольору. Запалення ясенного сосочка оцінюють в 1 бал, маргінальних ясен – у 2 бали і запалення альвеолярних ясен – в 3 бали. Підсумовують бали біля обстежених зубів і ділять на кількість зубів [49, 145];

4) при наявності імплантів визначають індекс гігієни імплантів за О. М. Покровським: 0 балів – відсутність м'якого нальоту; 1 бал – незначні відкладення м'якого нальоту на шийці штучної коронки; 2 бали – відкладення м'якого нальоту, який вкриває шийку штучної коронки циркулярно; 3 бали – відкладення м'якого нальоту, яке вкриває шийку штучної коронки на 1/3 поверхні. Підсумовують бали біля обстежених зубів і ділять на кількість зубів [49];

5) у хворих із частковою втратою зубів при наявності повних або частково знімних ортопедичних конструкцій визначають індекс гігієни протеза (забарвлення проводили з використанням метиленового синього). Оцінку кількості зубного нальоту на поверхні протеза здійснюють у кожному досліджуваному сегменті за наступними критеріями: 0 – відсутність забарвлення; 1 – незначне забарвлення; 2 – забарвлення менше половини площі поверхні сегмента; 3 – забарвлення більше половини площі сегмента; 4 – забарвлення усієї поверхні сегмента. Значення індексу розраховують за формулою:

$$ІГ = \frac{\text{сума балів}}{\text{загальна кількість сегментів}} \quad (2.2)$$

Критерії оцінки індексу гігієни по протезах: 0–1,5 – добрий; 1,5–2,5 – задовільний; 2,5–4,0 – незадовільний [173];

6. індекс J. Greene – J. Vermillion, 1969 ОНІ – S, який передбачає визначення зубних відкладень у ділянці 16, 11, 26, 31, 36, 46 зубів нижньої та

верхньої щелеп з вестибулярної та оральної сторони [145]. Індекс вираховують таким чином:

0 – відсутність відкладень;

1 – відкладення вкривають менше 1/3 поверхні зуба;

2 – відкладення вкривають від 1/3 до 2/3 поверхні зуба;

3 – відкладення вкривають більше 2/3 поверхні зуба;

При нерівномірному розташуванні відкладень, оцінюють ту поверхню зуба, на якій було більше відкладень.

Розрахунок проводять за формулою:

$$\text{ОНІ} - S = \frac{\text{сума балів біля кожного зуба}}{6} \quad (2.3)$$

Для оцінки ступеня і характеру деструкції альвеолярного відростка використовували рентгенологічні дослідження. Ортопантомографію щелеп проводили за допомогою ортопантомографа (Planmeca PM 2002 EC Proline Panoramic X-ray unit). Прицільні (внутрішньоротові) рентгенограми виконували на дентальному радіовізіографі «Trophy». При оцінці рентгенологічної картини враховували висоту і форму міжальвеолярних перетинок, вираженість кортикальної пластинки, характер малюнку губчастої речовини альвеолярної кістки та стан періодонтальної щілини, наявність резорбції [57, 59, 73, 81]. Якщо на рентгенограмі виявляли явища остеопорозу в ділянці верхівок міжальвеолярних перетинок із порушеннями цілісності компактною пластинки та розширенням періодонтальної щілини тільки біля верхівок міжальвеолярних перетинок діагностували ГП початкового ступеня [72, 81]. При порушенні цілісності кортикальної пластинки, резорбції альвеолярної кістки у межах верхньої третини міжальвеолярних перетинок на тлі остеопорозу та розширення періодонтальної щілини діагностували ГП I ст. [116, 350]. При ГП II ст. рентгенологічно визначали деструкцію кортикальної пластинки та резорбцію

альвеолярних перетинок у межах від 1/3 до 2/3 їх висоти, розширення періодонтальної щілини і дифузний остеопороз [73, 81]. Для ГП III ст. характерний дифузний остеопороз кісткової тканини альвеоли, розширення періодонтальної щілини, відсутність кортикальної пластинки, резорбція альвеолярної кістки на 2/3 і більше висоти міжальвеолярних перетинок, наявність кісткових кишень. Дані рентгенографії оцінювали за індексом (Fuch) (Rtg), 1997 [57, 72, 73].

Для оцінки стану тканин пародонта та визначення подальшої лікувальної тактики використовували пародонтальний скринінг-індекс (PSR – Periodontal Screening and Recording) [49, 144, 145].

Щоби визначити індекс PSR, зубні ряди ділили на секстанти по три на кожній щелепі (фронтальний та два бокових). Проводили зондування навколо усіх зубів спеціально маркованим пародонтальним зондом (чорна мітка знаходиться від 3,5 до 5,5 мм від кінчика зонда). Оцінка стану тканин пародонта за даним індексом була такою: 0 – немає кровоточивості, зубного каменя, чорну мітку зонда видно на 100 %; 1 – кровоточивість, немає зубного каменя, чорну мітку зонда видно на 100 %; 2 – кровоточивість, наявність зубного каменя, чорну мітку зонда видно на 100 %; 3 – мітку зонда видно частково, глибина зондування 3,5–5,5 мм; 4 – чорну мітку зонда не видно, глибина зондування >6.

Біотип пародонта визначали за допомогою зондів Nu-Friedy Colourvue Biotype Probe. Використання цих інструментів дозволяє класифікувати біотип на тонкий, середній та товстий. Якщо усі три зонди видно крізь м'які тканини ясен – біотип тонкий; якщо не бачимо білого кольору, але є зелений та синій колір, – біотип середній, і якщо жоден з зондів не просвічує крізь ясна – біотип товстий [15, 86].

Для визначення співвідношення довжини/ширини коронки (CL/ CW) використовували циркуль, відповідно до процедури (M. Olsson і J. Lindhe, 1993). Довжину коронки (CL) вимірювали між ріжучим краєм коронки та вільним ясенним краєм або, якщо була помітна емалево – цементна межа.

Довжина коронки була розділена на три частини, рівної висоти. Ширина корони (CW), тобто відстань між проксимальними поверхнями зуба, була виміряна на межі між середнім і пришийковим відділом. Висоту ясен (GW) вимірювали за допомогою пародонтального зонду. Цей параметр був визначений, як відстань від вільного краю ясен, до мукогінгівального з'єднання. Висота ясеневого сосочка (PH) була оцінена, за допомогою пародонтального зонду на медіальній і дистальній стороні центральних різців. Цей параметр був визначений, як відстань від вершини сосочка до лінії, яка сполучає срединнолицеві м'які тканини, прилеглих зубів.

Усі дані, отримані за допомогою пародонтальних і гігієнічних індексів вносили до Протоколу обстеження стоматологічного хворого (Додаток Б).

2.3 Матеріали та методи лабораторних досліджень

З метою поглиблення знань про патогенез генералізованих захворювань тканин пародонта, асоційованих із групою крові, та визначення клінічної ефективності розроблених схем лікування ГП залежновід групи крові, провели серію лабораторних досліджень (біохімічні, імунологічні) для визначення стану білкового, вуглеводного, ліпідного, мінерального обмінів за показниками крові та ротової рідини у хворих на ГП. Імунологічні та біохімічні методи дослідження виконали у 124 людей із ГП (основна група) та у 120 практично здорових осіб, без соматичних та стоматологічних захворювань (порівняльна група) на базі медичного центру «Здоров'я» ТОВ «Майбутнє Плюс», м. Тернопіль.

Матеріалом досліджень слугували цільна кров, сироватка, плазма крові і ротова рідина. Кров з ліктьової вени в об'ємі 5 мл отримували за допомогою венопункції у вакуумну систему для забору крові фірми «VAC» (США) для гематологічних, гемостазіологічних, біохімічних, імунологічних досліджень з дотриманням усіх стандартних преаналітичних процедур [109, 117, 176].

Забір ротової рідини у пацієнтів проводили у ранковий час (10–11 год) під час максимальної секреції. Збирали її натщесерце, не раніше як через 15 хв після чищення зубів, або використання жувальної гумки, шляхом спльовування у стерильні пробірки [220, 291, 354]. У лабораторії зразки ретельно перемішували і центрифугували упродовж 5 хв. при 3000 об./хв до утворення прозорого супернатанту [75, 220]. Лабораторні дослідження проведені у 124 хворих на ГП (основна група) та у 120 здорових осіб (порівняльна група) з різною групою крові.

2.3.1 Біохімічні методи дослідження

У крові й ротовій рідині з'ясовували концентрацію загального білка, альбуміну, сечовини, креатиніну, значень тимолової проби, глюкози, сечової кислоти, Mg^{+} , Ca^{+} , P , Fe^{+} , Na^{+} і K^{+} , тригліцеридів, холестерину, ЛПВЩ та ЛПНЩ з розрахунком коефіцієнта атерогенності, визначали вміст лактатдегідрогенази, амілази, ліпази, АлАТ. Дослідження проводили на автоматичних біохімічних аналізаторах «Hitachi-902» та «Cobas Integra 400» фірми «Roche» (Японія) (рис. 2.1) за допомогою комерційного набору реактивів «Roche» (Німеччина). Внутрішньолaboratorний контроль за якістю виконання досліджень здійснювали з використанням контрольної сироватки «Precinorm», «Precipat», «Roche» (Німеччина) [290, 318, 319].

В основі визначення вказаних ферментів і метаболітів у сироватці крові та ротовій рідині лежать такі принципи:

- концентрацію загального білка з'ясовували [91, 260] за кінцевою точкою при утворенні фарбованого комплексу з іонами Cu у лужному середовищі (біуретова реакція). Абсорбцію вимірювали при 560 нм;

- вміст альбуміну [87, 345] з'ясовували за кінцевою точкою при утворенні фарбованого комплексу з бромкрезоловим зеленим у лужному середовищі. Інтенсивність фарбування пропорційна концентрації альбуміну. Абсорбцію вимірювали при 600 нм;



Рисунок 2.1 – Автоматичний біохімічний аналізатор «Hitachi-902».

– концентрацію сечової кислоти визначали [57, 260] за допомогою ензиматичного колориметричного методу. Сечова кислота окиснюється під дією ферменту урикази з утворенням еквімолярної кількості пероксиду водню. При наявності пероксидази, пероксид водню окиснює хромогени з утворенням пофарбованого продукту. Інтенсивність зафарбування пропорційна концентрації барвника і відповідно сечовій кислоті у пробі. Система реєструє зміни абсорбції при 520 нм;

– активність АлАТ досліджували за допомогою кінетичного методу [41, 75]. В процесі реакції АлАТ каталізує трансамінування аланіну і 2-оксоглутарату в піруват і глютамат. При наявності лактатдегідрогенази піруват відновлюється з паралельним окисненням НАДН до НАД. Зміну абсорбції реєстрували при 340 нм;

– концентрацію креатиніну з'ясовували за допомогою модифікованого методу Яффе [41, 91]. У лужному середовищі креатинін утворює фарбований комплекс із пікриновою кислотою, інтенсивність фарбування якого

прямопропорційна концентрації креатиніну. Абсорбцію вимірюють при 520 нм;

– вміст сечовини з'ясовували за УФ-кінетичним методом [119, 220]. Сечовина гідролізується уреазою до аміаку і вуглекислого газу. Глютаматдегідрогеназа каталізує взаємодію аміаку і кетаглутарату з утворенням глютамату і перетворенням НАДН на НАД. Швидкість окиснення НАДН у НАД прямопропорційне концентрації сечовини у пробі. Система реєструє зміни абсорбції при 340 нм;

– визначення тимолової проби проводили на фотоелектроколориметрі з використанням комерційного набору фірми «Lachema» [41, 354]. Залежно від кількості й взаємоспіввідношення окремих білкових фракцій при реакції виникає помутніння, інтенсивність якого вимірюють турбодиметрично;

– активність лактатдегідрогенази з'ясовували за ферментативним кінетичним методом [57, 81]. У процесі реакції лактатдегідрогеназа окиснює α -лактат до пірувату з одночасним еквівалентним відновленням НАД до НАДН. Швидкість окиснення НАДН у НАД пропорційна активності ЛДГ. Система реєструє зміну абсорбції при 340 нм;

– активність α -амілази з'ясовували за ензиматичним колориметричним методом [307, 347]. При взаємодії α -амілази зі спеціальним субстратом EPS відбувається розщеплення субстрату і вивільнення паранітрофенолу, який забезпечує жовтий колір реакційної суміші. Інтенсивність фарбування реєструють кінетично, вона пропорційна активності α -амілази;

– концентрацію глюкози встановлювали за допомогою ензиматичного колориметричного методу [59, 354]. При окисненні глюкози киснем повітря під дією глюкозооксидази утворюється еквімолярна кількість пероксиду водню. Під дією пероксидази пероксид водню окиснює хромогенні субстрати з утворенням пофарбованого продукту. Інтенсивність зафарбування пропорційна концентрації глюкози у крові. Абсорбцію вимірювали при 340 нм;

– активність ліпази вивчали за кінетичним колориметричним методом [59, 65]. Ліпаза розщеплює специфічний для неї хромогенний субстрат з утворенням

ефіру глутарової кислоти, який у лужному середовищі розпадається, при цьому вивільняється глутарова кислота і метил – резорифін, що зафарбовує розчин у оранжевий колір. Інтенсивність зафарбування прямопропорційна активності ліпази. Зміни абсорбції реєстрували при 340 нм;

– концентрацію тригліцеридів з’ясовували колориметрично, при якому відбувається ензиматичний гідроліз із них, з утворенням гліцеролу [57, 59]. Система реєструє зміни адсорбції при 520 нм;

– визначення ЛПВЩ проводили ензиматичним колориметричним методом [354, 383]. Обробка проби сульфат-циклодекстрановим буфером при наявності солі Mg призводить до утворення водорозчинних комплексів усіх фракцій (ЛПНЩ, ЛПДНЩ, хіломікрони), крім ЛПВЩ. Холестерол, пов’язаний із цією фракцією, визначається звичайним ензиматичним методом;

– визначення ЛПНЩ здійснювали методом гомогенної турбодиметрії [354, 383]. Поліаніони утворюють комплекси з молекулами ЛПНЩ, які зв’язуються один з одним при наявності іонів Mg, розсіювання світла на цих великих комплексах реєструють фотометрично. ЛПДНЩ попередньо виводять із реакції детергентом;

– концентрацію загального холестеролу реєстрували за ензиматичним колориметричним методом [220, 354, 383]. При гідролізі ефірів холестеролу ферментом холестеролестеразою утворюється вільний холестерол, що окиснюється киснем повітря під дією холестеролоксидази з утворенням еквімолярної кількості пероксиду водню. Під дією пероксидази пероксид водню окиснює хромогенні субстрати з утворенням забарвленого продукту. Інтенсивність забарвлення пропорційна концентрації холестеролу в пробі. Система реєструє зміни абсорбції при 520 нм;

– розрахунок коефіцієнта атерогенності [41, 220] за А. Н. Клімовим проводили за формулою:

$$KA = \frac{\text{загальний холестерин} - \text{ХС} - \text{ЛПВЩ}}{\text{ХС} - \text{ЛПВЩ}} \quad (2.4)$$

- концентрацію Mg^{+} з'ясовували за колориметричним методом [54, 206]. Іони Mg^{+} утворюють пофарбований комплекс із барвником ксиліциловий блакитний, інтенсивність забарвлення прямопропорційна концентрації Mg у пробі;
- концентрацію Ca^{+} вивчали колориметрично в лужному середовищі [41, 148, 206]. Ca^{+} вступає в реакцію з утворенням фарбованого комплексу – о-крезолфталеїном;
- вміст Fe^{+} визначали без депротеїнізації із барвником ФерроЗайн, концентрація якого пропорційна концентрації Fe^{+} у зразку [41, 365]. Абсорбцію вимірювали при 540 нм;
- концентрацію Na^{+} , K^{+} визначали за іоноселективним методом [41, 376];
- концентрацію P встановлювали за УФ-тестом [41, 279]. Неорганічний P вступає у реакцію з молібдатом амонію у розчині HCl , при цьому утворюється комплекс алюміній – фосфомолібдат.

2.3.2 Імунологічні дослідження

Вміст альбуміну в ротовій рідині з'ясовували за допомогою імунотурбідиметричного методу. Антитіла до альбуміну вступають у реакцію з антигеном, що міститься у пробі й утворює комплекс антиген – антитіло. Абсорбцію визначали за турбодиметричним методом за кінцевою точкою [87, 345];

- концентрацію СРБ у біологічних рідинах кількісно з'ясовували за імунотурбодиметричним методом [246, 304]. Антитіла до СРБ вступають у реакцію з антигеном, що міститься у пробі й утворює комплекс антиген – антитіло. Зміни адсорбції вимірювали турбодиметрично за кінцевою точкою;
- концентрацію імуноглобулінів А, G, М у крові та ротовій рідині з'ясовували за імунотурбодиметричним методом [41, 347, 355]. Антитіла до

імуноглобулінів вступають у реакцію з антигенами, що містяться у пробі й утворюють комплекс антиген – антитіло. Зміни адсорбції вимірювали турбодиметрично за кінцевою точкою;

- С-кінцеві телопептиди та остеокальцин у сироватці крові та ротовій рідині визначали за методом імуноферментного аналізу [68, 107], з використанням тест-систем «N-MID-остеокальцин» та «Crosslaps»™ ELISA фірми «Nordic Bioscience Diagnostics A/S»;

- активність тартратрезистентної кислої фосфатази (TRACP) з'ясовували за методом імуноферментного аналізу [108, 140] за допомогою набору «Bone TRAP Assay»;

- активність кісткового ферменту лужної фосфатази (BSALP) визначали за методом твердофазового імуноферментного аналізу [108, 268] з використанням стандартних наборів «Філісіт – Діагностика», Україна.

2.3.3 Визначення параметрів клітинного аналізу крові

Загальний аналіз крові визначали за допомогою автоматичного гематологічного аналізатора «Sysmex KX-21» фірми «Roche» (Японія), використовуючи комерційний набір реактивів фірми «Roche» (Німеччина) [290, 377, 439], який виконує підрахунок кількості клітин крові за кондуктометричним методом детекції (рис. 2.2). Проба крові при цьому аспірується, відмірюється у певному об'ємі, розводиться, а потім подається в трансдюсер. Камера трансдюсера має отвір, що називається апертурою. З обох боків апертури розташовані електроди, по яких проходить потік крові. Клітини крові, суспендовані у розведеному зразку, проходячи крізь апертуру, змінюють утворений між електродами опір [377, 439, 483].

Значення опору змінюється прямопропорційно до розміру клітин крові, який є електричним імпульсом. Кількість клітин крові розраховують за числом імпульсів, а гістограму клітин крові вибудовують за величинами імпульсів [377, 439].



Рисунок 2.2 – Автоматичний гематологічний аналізатор «Sysmex KX-21».

Тромбоцити (невеликі за розмірами клітини) при проходженні вимірювальним каналом генерують електричні імпульси низької амплітуди (висоти), а порівняно великі клітини – еритроцити – імпульси високої амплітуди [290, 138]. Пристрій, що ділить імпульси за величиною амплітуди, називають багатоканальним дискримінатором, який дозволяє отримати інформацію про розмір клітин у вигляді гістограми (рис. 2.3), де кожен канал відповідає певному об'єму клітин. Виділивши на гістограмі зону об'єму клітин відповідним еритроцитам, підсумували дані по усіх каналах, отримуючи кількість еритроцитів RBC (Red Blood Cells) [290, 318, 319].

Якщо, підсумовуючи результати підрахунку еритроцитів значення кожного каналу множиться на величину об'єму відповідного каналу, то отримуємо величину сумарного об'єму, який займають еритроцити, тобто гематокрит (HCT) [319, 377]. При діленні величини гематокриту на концентрацію еритроцитів отримуємо середній об'єм еритроцитів (MCV) [377, 439], вміст гемоглобіну на кількість еритроцитів – середній вміст гемоглобіну в одному еритроциті (MCH) [439, 483], а при діленні середнього

вмісту гемоглобіну в одному еритроциті на середній об'єм еритроцитів – середню концентрацію гемоглобіну в одному еритроциті (MCHC) [290, 318].

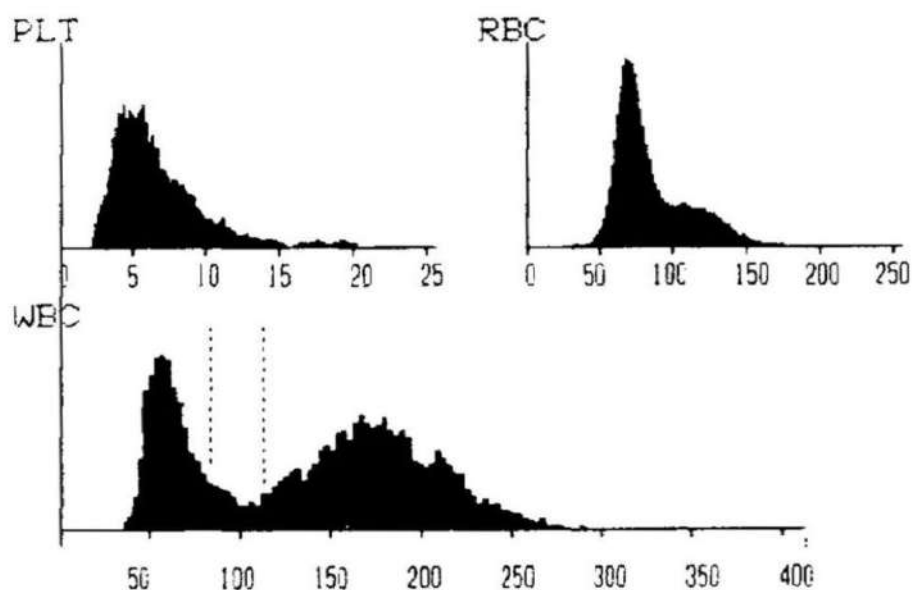


Рисунок 2.3 – Гістограма клітин крові дорослої людини.

Аналогічні показники можна отримати для тромбоцитів: концентрація тромбоцитів – PLT, середній об'єм тромбоцитів – MPV, розподіл тромбоцитів за розмірами – PDW [36, 102, 133].

При визначенні концентрації лейкоцитів (WBC) перед пропусканням розведеної суспензії крові крізь апертуру датчика, до неї додається розчин поверхнево-активного з'єднання (лікуючий розчин), під дією якого еритроцити руйнуються, які генерують електричні імпульси дуже низької амплітуди, не впливаючи на результат аналізу [319, 377]. При диференціації лейкоцитарної трійки використовують спеціальну композицію розчинника і гемолітика, у якій різні форми лейкоцитів змінюють розміри і можуть розділятися за кондуктометричним методом. Ділянка малих об'ємів гістограми (35–90 фа) формується лімфоцитами [377, 439], гранулоцити розташовані у ділянці великих об'ємів (120–400 фа) гістограми [439, 483], а між ними міститься зона так званих «середніх лейкоцитів» (90–120 фа), у яку

потрапляють моноцити, базофіли, еозинофіли і плазматичні клітини [318, 319, 377].

Таким чином, за допомогою гематологічного аналізатора визначають три популяції лейкоцитів (нейтрофіли, лімфоцити, середні клітини). Диференційований підрахунок розгорнутої лейкоцитарної формули проводили, використовуючи світловий мікроскоп «Zeiss» за уніфікованою методикою [439], принцип якої полягає у мікроскопії зафарбованих мазків крові з диференціюванням різних форм лейкоцитів (рис. 2.4).



Рисунок 2.4 – Світловий мікроскоп фірми «Zeiss».

Швидкість осідання еритроцитів з'ясовували за уніфікованою методикою Панченкова, в основі якої лежить властивість крові, змішаної з цитратом натрію, не згортатись, а поділятись на два шари: нижній – еритроцити, верхній – плазма, яке відбувається з різною швидкістю, залежно від змін фізичних і хімічних властивостей крові й вимірюється в мм на 1 год. [109, 176].

Індекс лейкоцитарної інтоксикації [176, 192] вираховували за формулою І. І. Кальф-Каїфа (1950) у модифікації Є. М. Сиромятникова (1997).

2.3.4 Дослідження системи гемостазу

У дослідженні взяли участь 124 особи з ГП (основна група) та 120 практично здорових людей (порівняльна група). Оцінку плазмової ланки згортальної системи крові проводили за допомогою автоматичного аналізатора «STA-Compact» (рис. 2.5) фірми «Roche»(Франція) з використанням реактивів і контрольних плазм двох рівнів фірми «Roche» (Франція) [290, 377, 439].

Визначення фібриногену проводили за тестом Клауса [255]. До розведеної у 10 разів вероналовим буфером цитратної плазми додають тромбін і вимірюють час до утворення згустка фібрину. При таких умовах час утворення згустка є прямопропорційний від концентрації фібриногену в плазмі, яку досліджують. Розрахунок виконувався автоматично, тест перекалібрований виробником.

Антитромбін III визначали за тестом Гессе (1981) за допомогою хромогенних субстратів [255, 270]. Антитромбін III у зразку під дією гепарину перетворювався в інгібітор й інактивував тромбін у пробірці. Вміст остаточного тромбіну визначався у ході кінетичного тесту шляхом зміни збільшення абсорбції при 405 нм. Результат оцінювали за калібрувальною кривою, побудованою з використанням стандартного калібратора з паспортним значенням 115 %.

Активність плазміногену з'ясовували методом із хромотогенним субстратом [75, 95]. У зразку плазми плазміноген утворював комплекс із стрептокіназою. Концентрація комплексу з'ясовувалась у ході кінетичного тесту шляхом збільшення абсорбції при 405 нм. Результат оцінювали за

кінетичним методом по калібрувальній кривій, побудованій з використанням калібратора з паспортним значенням 110 %.



Рисунок 2.5 – Автоматичний аналізатор «STA-Compact».

Оцінку функціональної активності тромбоцитів (адгезивно-агрегаційної функції) проводили [36, 102, 270] методом візуальної детекції часу початку агрегації із різними індукторами (А. С. Шитікова) з використанням водяної бані «Елліс» (Латвія) і реактивів фірми «Технологія-стандарт» (Латвія).

2.4 Поділ хворих на генералізований пародонтит початкового – III ступенів із різною групою крові залежно від лікування

Для вивчення ефективності лікування ГП хронічного перебігу хворих із різною групою крові поділили на основні (А) і контрольні (В) групи. Курацію ГП у хворих основних груп (1А; 2А; 3А; 4А) здійснювали за лікувальною схемою, яку ми розпрацювали, хворі контрольних груп (1В; 2В; 3В; 4В)

отримували традиційну терапію при дистрофічно-запальних ураженнях зубоутримувального апарату (табл. 2.5).

Таблиця 2.5 – Поділ хворих на генералізований пародонтит початкового – III ступенів на лікувальні групи

Група дослідження	Ступінь ГП						Усього	
	I ст.		II ст.		III ст.			
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
носії 0 (I) групи крові								
Основна (1А)	16	33,33	18	37,5	14	29,17	48	100
Контрольна (1В)	15	35,71	16	38,10	11	26,19	42	100
носії А (II) групи крові								
Основна (2А)	15	34,88	16	37,21	12	27,91	43	100
Контрольна (2В)	13	36,11	14	38,89	9	25,0	36	100
носії В (III) групи крові								
Основна (3А)	12	34,29	12	34,29	11	31,42	35	100
Контрольна (3В)	11	37,93	10	34,48	8	27,59	29	100
носії АВ (IV) групи крові								
Основна (4А)	13	41,94	10	32,26	8	25,80	31	100
Контрольна (4В)	10	38,46	10	38,46	6	23,08	26	100
Разом								
Основна (1А+2А+3А+4А)	56	35,67	56	35,67	45	28,66	157	100
Контрольна (1В+2В+3В+4В)	49	36,85	50	37,59	34	25,56	133	100

Лікування ГП за нашою схемою було проведено 157 хворим основних груп: з 0 (I) групою крові (1A) – 48 обстежених (30,57 %); з A (II) групою крові (2A) – 43 особи (27,39 %); з B (III) групами крові (3A) – 35 людей (22,29 %) та з AB (IV) групами крові (4A) – 31 хворому (19,75 %). При цьому, в даній групі хворих на ГП лікування провели 56 особам з ГП I ст. (35,67 %), 56 обстежених із ГП II ст. (35,67 %) та 45 людям із ГП III ст. (28,66 %).

Традиційні лікувальні заходи при лікуванні ГП застосовували у 133 осіб: при 0 (I) групі крові (1B) – 42 обстежених (31,58 %); при A (II) групі крові (2B) – 36 людей (27,07 %); при B (III) групі крові (3B) – 29 хворих (21,80 %) та при AB (IV) групі крові (4B) – 26 осіб (19,55 %). Лікування ГП за традиційними лікувальними схемами у даній групі провели хворим: із ГП I ст. – 49 особам (36,85 %), з ГП II ст. – 50 обстеженим (37,59 %) та з ГП III ст. – 34 людям (25,56 %).

Отже, поділ пацієнтів за групами та залежно від ступеня розвитку ГП був практично однаковим.

Поділ хворих основних та контрольних груп, носіями різних груп крові залежно від віку, представлено у таблиці 2.6.

В основних групах (1A+2A+3A+4A), де для курації ГП застосовували фармакотерапію, яку ми розпрацювали, лікування було проведено 27 хворим (17,20 %) у віці 20–24 роки; 26 людям (16,56 %) віком 25–29 років; у віковій групі 30–34 роки – 35 обстеженим (22,29 %), у віці 35–45 років – 37 хворим (23,57 %) та у старшій віковій групі – у 32 осіб (20,38 %).

Традиційні лікувальні заходи застосовували при лікуванні ГП – в 23 осіб (17,29 %) у віці 20–24 роки, в 22 хворих (16,54 %) віком 25–29 років; у віковій групі 30–34 роки – 30 людям (22,56 %); у 35–44-річних – 31 хворому (23,31 %) та 27 особам (20,30 %) віком 45–55 років.

Таким чином, основні та контрольні групи за віком були практично ідентичні.

Таблиця 2.6 – Поділ хворих на генералізований пародонтит із різною групою крові залежно від віку

Група дослідження	Вік хворих, роки										Всього	
	20–24		25–29		30–34		35–44		45–55			
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
носії 0 (I) групи крові												
Основна (1А)	7	14,61	6	12,5	10	20,81	12	25,0	13	27,08	48	100
Контрольна (1В)	6	14,29	7	16,66	8	19,05	10	23,81	11	26,19	42	100
носії А (II) групи крові												
Основна (2А)	6	13,95	9	20,93	10	23,26	9	20,93	9	20,93	43	100
Контрольна (2В)	5	13,90	7	19,44	9	25,0	7	19,44	8	22,22	36	100
носії В (III) групи крові												
Основна (3А)	8	22,86	6	17,14	7	20,0	9	25,71	5	14,29	35	100
Контрольна (3В)	7	24,14	4	13,79	6	20,69	8	27,59	4	13,79	29	100
носії АВ (IV) групи крові												
Основна (4А)	6	19,35	5	16,13	8	25,81	7	22,58	5	16,13	31	100
Контрольна (4В)	5	19,23	4	15,38	7	26,92	6	23,09	4	15,38	26	100
Разом												
Основна (1А+2А+3А+4А)	27	17,20	26	16,56	35	22,29	37	23,57	32	20,38	157	100
Контрольна (1В+2В+3В+4В)	23	17,29	22	16,54	30	22,56	31	23,31	27	20,30	133	100

2.4.1 Комплексне лікування хворих на генералізований пародонтит із різною групою крові в основних групах

Комплексне лікування ГП у хворих основних та контрольних груп починали з найважливішого елемента профілактики і лікування захворювань порожнини рота – професійної гігієни [40, 56, 81, 100]. Видалення усіх типів зубних нашарувань за допомогою ручних і ультразвукових інструментів або повітряно-абразивним методом проводили під зрошенням розчину хлоргексидину 0,05 % – 10 мл, що активний проти аеробних і анаеробних мікроорганізмів, деяких вірусів та має фунгіцидну дію [39, 135, 180, 306]. Незалежно від способу видалення зубних відкладень, процедура закінчувалась шліфуванням та поліруванням зубів за допомогою спеціальних циркулярних щіток, м'яких гумових головок та полірувальної пасти «Derugal Neo» «SpofaDental», Чехія). Полірування апроксимальних поверхонь зубів проводили за допомогою покритих оксидом алюмінію полірувальних смужок, плоских зубних ниток, або смужок із полірувальною пастою, гумових конусів, флосів [135, 180, 199].

З метою корекції гігієнічного стану порожнини рота хворим на ГП основних груп призначали комплекс індивідуальних гігієнічних засобів (табл. 2.7), які забезпечували очисну, антимікробну, дезодоруючу дію, запобігали утворенню зубних відкладень, зменшували явища гіперестезії емалі та дентину, посилювали активність слинних залоз, обмінних процесів у тканинах пародонта, стимулювали репаративні процеси, пригнічували прояви запалення в тканинах пародонта [40, 81, 100, 180].

Для хворих на ГП, зі значенням індексу ОНІ-S ≤ 2 бали рекомендували застосовувати для чищення зубів щітки серії «Colgate Total» з трирівневими щетинками головки щітки, що надає змогу ефективно видаляти наліт не лише з поверхні зубів, а й з ясенної борозни або неглибоких пародонтальних кишень [40, 199]. У зубній щітці «Oral-B Exceed TM», яку пропонували для застосування у даній групі хворих, є спеціально розроблені для очищення

тяжкодоступних ділянок пучки щетинок, які перехрещуються, що надає можливість глибоко проникати у міжзубні проміжки й ефективно видаляти наліт із них та прилеглих ясен [39, 306].

Таблиця 2.7 – Індивідуальні засоби гігієни у хворих на генералізований пародонтит основної групи залежно від значень індексу гігієни (ОHI–S)

Значення ОHI–S	Засоби гігієни
≤ 2 балів	Зубні щітки «Colgate Total», «Oral-B Exceed TM»; зубна паста «Tebodont» (ф-ми Dr. Wild, Швейцарія) (2 рази на день після споживання їжі); ополіскувач для порожнини рота «Tebodont» (ф-ми Dr. Wild, Швейцарія), дентальні флоси («Oral-B Satin Floss TM», «Oral-B Satin Tape TM»), міжзубні йоржики, флоси
≥ 2 балів	Зубні щітки «Oral-B Interdental Set», «Braun Oral-B 3 D Excel»; «ProDental» (ф-ми Great Wall Cosmetics Factory, China; ополіскувач «Октенідол» (фірми Schulke+, Німеччина); міжзубні йоржики та флоси

Зубна паста «Tebodont» (ф-ми Dr. Wild, Швейцарія), за даними проведених клінічних досліджень, характеризується антибактерійними, протигрибковими, антивірусними, антисептичними властивостями. Паста спроможна забезпечити високоефективне очищення зубів та зубного нальоту і запобігати подальшій фіксації мікроорганізмів на поверхні зубів. Вміст олії чайного дерева, алкалоїдного пептиду до 0,75 % зумовлює блокування запального процесу, знижує інтенсивність больових відчуттів, сприяє усуненню набрякlostі в яснах, підсилює місцевий імунний захист. Зубна паста «Tebodont» характеризується нейтральним $\text{pH} = 6,5$, незначною абразивністю (RDA: 50), а також містить ксилитол, K^+ , P , Cl^+ , Na^+ . Зубну пасту

рекомендували застосовувати двічі на добу (зранку та ввечері), після споживання їжі [56, 199, 403].

Ополіскувач «Tebodont» (ф-ми Dr. Wild, Швейцарія) з олією чайного дерева і фторидом натрію, котрі призначають для лікування та профілактики запальних захворювань порожнини рота, рекомендували застосовувати 2–3 рази на добу, в нерозведеному вигляді протягом 60–90 с. Хворим на ГП даної групи пропонували використовувати дентальні флоси та міжзубні йоржики [199, 306].

У пацієнтів із ГП, зі значенням індексу ОНІ-S ≥ 2 бали рекомендували застосування: зубного набору «Oral-B Interdental Set», який містить у своєму складі спеціальну зубну щітку зі знімними йоржиками циліндричної або конічної форми, що надає можливість використовувати його не тільки для чищення зубів, а і незнімних ортодонтичних та ортопедичних конструкцій та імплантів [39, 235, 403]; комбіновану, з електричними і вібраційними рухами, зубну щітку «Braun Oral-B 3 D Excel», високоефективний очисний ефект якої досягається поєднанням 40 000 пульсуючих та 7.600 зворотно-поступальних рухів на хвилину [81, 199]. Для чищення зубів у хворих даної групи застосовували зубну пасту «ProDental» (ф-ми Great Wall Cosmetics Factory, China), котра ефективно видаляє зубний наліт, активізує обмінні процеси у пародонті, нормалізує кислотно-лужний баланс у порожнині рота, зменшує кровоточивість ясен та попереджає розвиток карієсу. Паста «ProDental» містить наступні сполуки:

- екстракт ромашки – зменшує запалення ясен, стимулює загоєння, нормалізує мікрофлору й оновлює клітини;
- екстракт кореня солодки – м'яко очищує завдяки вмісту гліциризинової кислоти, яка є природною поверхнево-активною речовиною з протизапальним ефектом;
- олія виноградної кісточки – виражений регенеруючий ефект завдяки вмісту лінолевої кислоти (до 76 %);

- олія перцевої м'яти – стимулює обмінні процеси у тканинах пародонта;
- екстракт женьшеню – містить комплекс корисних вітамінів і мікроелементів;
- мед – природний антисептик, котрий запобігає розмноженню мікроорганізмів;
- sh-Polypeptide-1 – зміцнює стінки капілярів, покращує мікроциркуляцію та обмінні процеси.

Пасту «ProDental» рекомендували застосовувати 2 рази на добу (зранку та ввечері) після споживання їжі [10, 198, 199].

В якості ополіскувача хворим даної групи рекомендували препарат «Октенідол» (ф-ми Schulke+, Німеччина) з антисептичною, бактерицидною, протигрибковою діями. До складу «Октенідолу» входять: октенідин HCL, сукралоза, гідрогенна касторова олія, гліцерин, лимонна кислота. Основна діюча речовина препарату – октенідину дигідрохлорид, який має спорідненість до тейхоєвої кислоти, що розташована у зовнішніх мембранах мікроорганізмів та бере участь у процесах окиснювального фосфорилування. Препарат для полоскань розводили по 5 мл в 20 мл теплої кип'яченої води та рекомендували застосовувати 3 рази на добу після споживання їжі. Обробку міжзубних проміжків пропонували здійснювати за допомогою флосів та йоржиків [199, 200, 264].

Лікування хворих основних груп (1А, 2А, 3А, 4А) виконували поетапно, залежно від ступеня ГП, згідно з розробленим способом та отриманими патентами на корисну модель (Додаток В.1, В.2), що дозволяло проводити лікування з урахуванням складності загального стану щадними методами, використовуючи препарати, які не мають побічних ефектів, вимагають коротких термінів застосування та добре поєднуються між собою.

Лікувально-профілактичний комплекс у хворих на ГП початкового – І ст. з різною групою крові основних груп.

Курацію ГП початкового – І ст. проведено 56 хворим (табл. 2.8). На І етапі лікування особам даної групи, незалежно від групи крові, проводили місцеву терапію тканин пародонта із застосуванням наступних препаратів:

Гель «Gengigel» («Ricerfarma», Італія) – у вигляді аплікацій на ясна та інсталяцій у пародонтальні кишені. «Gengigel» – високомолекулярна біотехнологічно виготовлена гіалуронова кислота, що створює умови для швидкого загоєння і відновлення, виконує захисні функції та попереджає дефіцит природної гіалуронової кислоти. Препарат демонструє високий рівень безпеки, не містить у своєму складі консервантів, цукру, алкоголю, барвників. При потраплянні всередину інактивується ферментами травного тракту. В порожнині рота гель «Gengigel» поводить себе як липка біоплівка, міцно з'єднується зі слизовою оболонкою та довго зберігається у місці локалізації. Під захистом біоплівки створюються умови для регенерації тканин, зменшується запалення, набряк, кровоточивість ясен, завдяки антибактерійній та антисептичній діям [94, 110, 156]. Гель застосовували упродовж 7 діб у хворих на ГП початкового – І ст. з 0 (I) та А (II) групами крові й упродовж 5 діб – у носіїв В (III) та АВ (IV) груп крові.

Гідрогель «Gengigel» застосовували як частину схеми при лікуванні ГП початкового – І ст. у вигляді ротових ванночок. Препарат «Gengigel» містить високомолекулярні фракції гіалуронової кислоти. Гіалуронова кислота – природно фізіологічна компонента сполучної тканини, особливо слизової оболонки ясен, де вона виконує протинабрякові, регенеруючі та протизапальні функції [10, 158, 264]. Гіалуронова кислота у складі гідрогелю «Gengigel» виготовлена за запатентованою технологією, внаслідок чого демонструє високу біодоступність (гіалуронова кислота завдяки високій молекулярній вазі схожа до нормального фізіологічного стану слизової оболонки порожнини рота, рівня рН слини (стандарт ISO)). Гідрогель «Gengigel» застосовували для ротових ванночок 3-5 разів на добу, використовуючи 10 мл препарату в нерозведеному вигляді, з рекомендацією утримування рідини у роті упродовж 1-2 хв.

Таблиця 2.8 – Лікувально-профілактичний комплекс у хворих на генералізований пародонтит початкового – I ступеня із різною групою крові основних груп.

Лікувальний засіб	Хворі на генералізований пародонтит I ст.з:			
	0 (I) групою крові	A (II) групою крові	B (III) групою крові	AB (IV) групою крові
I етап. Місцева терапія:				
Гідрогель «Gengigel»	ротові ванночки (10 мл у нерозведеному вигляді)			
	упродовж 7 діб		упродовж 5 діб	
Гель «Gengigel»	аплікації на ясна й інстиляції у пародонтальні кишені			
	упродовж 7 діб		упродовж 5 діб	
I етап. Загальна терапія:				
Препарат «Імунал»	по 1 таблетці 3 рази на добу упродовж 14 діб		по 1 таблетці 3 рази на добу упродовж 10 діб	
II етап. Санація ротової порожнини, видалення некурабельних зубів				
Місцева терапія:				
Гідрогель «Gengigel»	ротові ванночки упродовж 7 діб			
Гель «Gengigel»	аплікації на ясна упродовж 7 діб у домашніх умовах			
Загальна терапія:				
Препарат «Імунал»	по 1 таблетці 2 рази на добу упродовж 7 діб			
III етап. Застосування (за показаннями) вибіркового пришліфування та раціонального зубного протезування з використанням постійних шин або шин-протезів				
IV етап. Підтримувальна терапія:				
Місцева терапія:				
Ополіскувач «Tebodont»	іригації ротової порожнини під час проведення професійного гігієнічного чищення зубів			
Гідрогель «Gengigel»	полоскання ротової порожнини упродовж 1–2 хвилин:			
	кожні 3 місяці упродовж року		кожні 4 місяці упродовж року	
Загальна терапія:				
Препарат«Імунал»	по 1 таблетці 2 рази на добу:			
	кожні 4 місяці упродовж року		кожні 6 місяців упродовж року	

Гідрогель застосовували упродовж 7 діб в осіб з 0 (I) та A (II) групами крові та терміном 5 діб у носіїв B (III) та AB (IV) груп крові.

На даному етапі курації хворим рекомендували приймання препаратів загальної дії, а саме:

«Імунал», («Лес», Словенія) – рослинний лікарський засіб, що містить сік зі свіжозібраних квітучих частин рослини ехінацеї пурпурової, котра містить біологічно активні речовини, що стимулюють неспецифічну імунну систему, посилюючи захисні сили організму [156, 158]. Основними активними інгредієнтами ехінацеї є похідні кофеїної кислоти (цикорієва кислота та її ефіри), алкаліди та полісахариди, котрі володіють імуностимулювальною активністю. Неспецифічна імунна стимуляція проявляється підвищенням фагоцитарної активності гранулоцитів і макрофагів, вивільненням протизапальних цитокінів, які стимулюють інші клітини імунної системи. «Імунал» призначали по 1 таблетці 3 рази на добу упродовж 14 діб для представників 0 (I) та A (II) та 10 діб для носіїв B (III) та AB (IV) груп крові.

На II етапі лікування хворих на ГП початкового – I ступеня проводили санацію ротової порожнини; місцеві лікувальні заходи (що включали в себе застосування гідрогелю «Gengigel» у якості ротових ванночок та аплікацій на ясна відповідно) та загальну терапію (препарат «Імунал» по 1 таблетці 2 рази на добу упродовж 7 діб).

На III етапі лікування хворим на ГП початкового – I ступеня, за показаннями, проводили вибіркове пришліфовування та раціональне протезування з використанням постійних шин або шин-протезів [10, 11, 358].

На IV етапі підтримувальної терапії проводили місцеве і загальне лікування з вище перерахованими препаратами [11, 89, 90].

Лікувально-профілактичний комплекс у хворих на ГП II ст. з різною групою крові основних груп.

На I етапі лікування ГП II ст. (табл. 2.9) у хворих із різною групою крові для місцевої терапії використовували гель «NBF Gingival Gel», («Nano Cure Tech», Південна Корея) в якості аплікації на ясна.

«NBF Gingival Gel» – високо функціональний синтезний гель NANO – ВІО, який являє собою наноемульсійну форму, що складається з ультратонких частинок вітамінів С, Е, доповнених прополісом. У своєму складі гель містить:

- прополіс – антибактерійний природний засіб із вираженим антиоксидантним ефектом, завдяки високому вмісту ключових біофлавоноїдів;
- ксиліт – натуральна речовина, котра міститься у корі берези. Характеризується антикаріозною дією, запобігає утворенню зубного нальоту і неприємного запаху з рота;
- алоєвера – багата на полісахариди, характеризується антиоксидантною і заспокійливою діями;
- грейпфрут, розмарин, евкаліпт – природні антисептики;
- календула – протизапальна та заспокійлива дії;
- екстракт зеленого чаю – природний антиоксидант, здатний підвищувати захисні властивості слини;
- Вітамін С у NANO-формулі є природним антиоксидантом, який у 10 разів перевищує регенерацію порівняно з його звичайною формою;
- Вітамін Е у NANO-формулі, який працює у синергізмі з вітаміном С, має виражену антиоксидантну дію та відіграє провідну роль у збереженні цілості клітинних мембран [198, 200, 243].

Гель «NBF Gingival Gel» застосовували у вигляді аплікацій на ясна упродовж 10 діб у хворих на ГП II ст. із 0 (I) та А (II) групами крові та упродовж 7 діб у осіб із В (III) та АВ (IV) групами крові.

Для іригацій порожнини рота й інстиляцій у пародонтальні кишені на I етапі лікування, використовували ополіскувач «Lactoferrin Defense» (ф-ми «SesDerma», Іспанія).

Таблиця 2.9 – Лікувально-профілактичний комплекс у хворих на генералізований пародонтит II ступеня з різною групою крові

Лікувальний засіб	Хворі на ГП II ст.з :			
	0 (I) групою крові	A (II) групою крові	B (III) групою крові	AB (IV) групою крові
I етап. Місцева терапія:				
Ополіскувач «Lactoferrin Defense»	іригації та інстиляції у пародонтальні кишені:			
	упродовж 10 діб		упродовж 7 діб	
Гель «NBF Gingival Gel»	аплікації на ясна:			
	упродовж 10 діб		упродовж 7 діб	
I етап. Загальна терапія:				
Препарат «Нуклеїнат»	по 1 капсулі 2 рази на добу під час споживання їжі			
	упродовж 14 діб		упродовж 10 діб	
II етап. Місцева терапія:				
Хірургічне лікування (закритий та відкритий кюретаж), видалення рухомих зубів (за показаннями), санація ротової порожнини				
Ополіскувач «Lactoferrin Defense»	іригації ротової порожнини упродовж 7 діб			
Гель «NBF Gingival Gel»	аплікації на ясна упродовж 7 діб з введенням в захисні твердіючі пов'язки «Voco-pack», ф-ми Voco; «Septo-pack» ф-ми Septodont			
II етап. Загальна терапія:				
Препарат «Нуклеїнат»	по 1 капсулі 2 рази на добу під час споживання їжі упродовж 10 діб		по 1 капсулі 2 рази на добу під час споживання їжі упродовж 7 діб	
III етап. Застосування (за показаннями) вибіркового пришліфування та раціонального зубного протезування з використанням постійних шин або шин-протезів				

IV етап (підтримувальна терапія): Місцева терапія:		
Ополіскувач «Lactoferrin DefenseУ	полоскання ротової порожнини під час проведення професійного гігієнічного чищення зубів	
Гель «NBF Gingival Gel»	аплікації на ясна упродовж 5 діб (у домашніх умовах)	
Загальна терапія:		
Препарат «Нуклеїнат»	по 1 капсулі під час споживання їжі	
	2 рази на добу упродовж 7 діб з повторним курсом кожні чотири місяці упродовж 1 року	1 раз на добу, упродовж 5 діб, з повторним курсом кожні шість місяців упродовж 1 року

Основна діюча речовина ополіскувача – лактоферин один з представників гуморальної ланки неспецифічного захисту, прототип трансферину сироватки крові. Препарат має виражену бактеріостатичну та бактерицидну дії. Лактоферин зумовлює протеолітичну дію на ДНК, гепарин, глікозаміноглікани інфекційних агентів, здатний гідролізувати білки мембрани *E. coli*, *H. influenzae* [169, 282, 489]. Ополіскувач застосовували упродовж 10 діб у хворих з 0 (I) та A (II) групами крові та упродовж 7 діб в осіб із B (III) та AB (IV) групами крові, хворих на ГП II ст.

Загальна терапія на даному етапі лікування містила застосування препарату «Нуклеїнат» (ф-ми «Київмедпрепарат», Україна), котрий містить рибонуклеїнову кислоту. «Нуклеїнат» – імуномодельований засіб, який стимулює лейкоцити та впливає на якісний та кількісний склад периферійної крові, нормалізує клітинний імунітет, фагоцитарну активність макрофагів. Володіє протизапальною активністю і пригнічує підвищену агрегацію тромбоцитів. В основі фармакотерапевтичних ефектів препарату лежать такі механізми: стимулювання процесів клітинного метаболізму, посилення біосинтезу нуклеїнових кислот, специфічних протеїнів та ферментів, посилення міотичної активності клітин кісткового мозку, пришвидшення процесів регенерації, підвищення енергозбагачення клітин, інгібування окисних процесів у клітинних мембранах [156, 158, 170]. Препарат призначали по 1 капсулі 2 рази на добу упродовж 14 діб хворим із 0 (I) та A (II) групами крові та упродовж 10 діб – із B (III) та AB (IV) групами крові.

На II етапі курації ГП II ст. проводили хірургічне лікування (закритий та відкритий кюретаж), видалення рухомих зубів, санацію порожнини рота [88, 215, 232].

Для лікування симптоматичного гінгівіту застосовували гель «NBF Gingival Gel», який вводили у захисні твердіючі пов'язки «Voco-pack», ф-ми Voco та «Septo-pack», ф-ми Septodont [200, 264]. Іригацію порожнини рота проводили з використанням ополіскувача «Lactoferrin Defense». Лікування ГП

II ст. на даному етапі курації проводили упродовж 7 діб незалежно від групи крові хворих.

Для загального лікування рекомендували препарат «Нуклеїнат» по 1 капсулі 2 рази на добу упродовж 10 діб для хворих із 0 (I) та A (II) групами крові та упродовж 7 діб – для осіб, носіїв B (III) та AB (IV) груп крові.

На III етапі лікування ГП II ступеня у хворих з різною групою крові проводили вибіркове пришліфування та раціональне зубне протезування з використанням постійних шин, або шин-протезів (за показами).

На IV етапі лікування ГП II ст. проведення професійної гігієнічної чистки супроводжувалось іригацією ротової порожнини ополіскувачем «Lactoferrin Defense». Хворим рекомендували гель «NBF Gingival Gel» для нанесення на ясна у домашніх умовах. Для загальної фармакотерапії пропонували препарат «Нуклеїнат» за схемою вказаній у таблиці 2.9.

Лікувально-профілактичний комплекс у хворих на ГП III ст. з різною групою крові

На I етапі лікування хворих на ГП III ст. у якості аплікацій на ясна використовували гель «Perio-AID Protect» (ф-ми «Dentaid», Іспанія) з вмістом хлоргексидину (0,2 %), гіалуронової кислоти та пантенолу, який завдяки своїй біоадгезивній природі сприяє відновленню м'яких тканин ротової порожнини. Засіб «Perio-AID Protect» було розроблено з використанням інноваційної технології Dentaid Technology Hyaluron Repair, котра базується на застосуванні гіалуронової кислоти, що є природним компонентом тканин слизової оболонки порожнини рота. Це дозволяє формувати захисний шар, який сприяє швидкій регенерації та відновленню ушкоджених тканин. При цьому 0,2 % розчин хлоргексидину є найефективнішим антисептиком, котрий вважають золотим стандартом, з широким спектром антибактерійної дії; 0,2 % гіалуронова кислота – природний компонент тканин слизової оболонки порожнини рота, сприяє проліферації та міграції фібробластів та епітеліальних клітин, формує захисний шар, допомагає регенерації тканин та пришвидшує

процес їх відновлення; 5 % пантенол сприяє зменшенню запалення ясен, стимулює регенерацію [204, 213, 243]. Гель рекомендували застосовувати упродовж 10 діб у хворих на ГП III ст. незалежно від групи крові.

Для іригацій ротової порожнини та інстиляцій у пародонтальні кишені у хворих на ГП III ст. незалежно від груп крові, використовували ополіскувач «Biorepair Mouthwash Gum Protection» («Biorepair», Італія). Він містить високу концентрацію активних компонентів органічного походження, котрі володіють бактеріостатичною, бактерицидною та регенеруючою діями. Рідина збагачена гіалуроновою кислотою, екстрактом гамамеліса, спіруліни, календули, камфорової олії і комплексом вітамінів, що обумовлюють протизапальний, загоювальний, в'язучий, імуностимулювальний ефекти [243, 265, 277]. Ополіскувач використовували упродовж 10 діб на I етапі курації ГП III ст.

Для загального лікування на I етапі курації ГП III ст. хворим рекомендували препарат «Нуклеїнат» по 1 капсулі 2 рази на добу упродовж 14 діб для носіїв 0 (I) та A (II) груп крові та упродовж 10 діб для представників B (III) та AB (IV) груп крові.

На цьому лікувальному етапі хворим призначали препарат «Глутамінова кислота» («АТ Київський вітамінний завод», Україна), 1 таблетка якої містить 250 мг α -глутамінової кислоти, що бере участь у процесах переамінування амінокислот в організмі, у білковому і вуглеводневому обмінах, стимулює окиснювальні процеси, сприяє знешкодженню та виведенню з організму аміаку, підвищує стійкість організму до гіпоксії. Глутамінова кислота сприяє синтезу ацетилхоліну та аденозинтрифосфату (АТФ), перенесенню іонів калію [85, 89]. Препарат призначали по 2 таблетки 2 рази на добу упродовж 14 діб для осіб із 0 (I) та A (II) групами крові та упродовж 10 діб для представників B (III) та AB (IV) груп крові, хворих на ГП III ст. (табл. 2.10).

На II етапі, у пацієнтів із ГП III ст. проводили хірургічне лікування – відкритий та закритий кюретаж, клаптеві операції, видалення рухомих зубів, санацію порожнини рота.

Таблиця 2.10 – Лікувально-профілактичний комплекс у хворих на генералізований пародонтит III ступеня з різною групою приналежності крові.

Лікувальний засіб	Хворі на ГП III ст. з :			
	0 (I) групою крові	A (II) групою крові	B (III) групою крові	AB (IV) групою крові
I етап. Місцева терапія:				
Ополіскувач «Biorepair Mouthwash Gum Protection»	ротові ванночки, іригації та інстиляції у пародонтальні кишені упродовж 10 діб			
Гель «Perio – AID Protect»	аплікації на ясна упродовж 10 діб			
I етап. Загальна терапія:				
«Нуклеїнат»	по 1 капсулі 2 рази на добу під час споживання їжі:			
	упродовж 14 діб		упродовж 7 діб	
Препарат «Глутамінова кислота»	по 2 таблетки 2 рази на добу упродовж 14 діб		по 1 таблетці 2 рази на добу упродовж 10 діб	
II етап. Хірургічне лікування (відкритий кюретаж, клаптеві операції (за Лук'яненком)), видалення рухомих зубів, санація порожнини рота				
Місцева терапія:				
Ополіскувач «Biorepair Gum Protection»	Полоскання порожнини рота в амбулаторних та домашніх умовах упродовж 7 діб			
Препарат «Актовегін-гель»	аплікації на ясна упродовж 3 діб після хірургічного втручання з введенням в захисні твердіючі пов'язки «Voco-pack»; «Septo-pack»			
Гель «Perio-AID Protect»	Аплікації на ясна в амбулаторних та домашніх умовах наступні 5 діб після застосування Препарату «Актовегін-гель»			
Загальна терапія:				
Препарат «Нуклеїнат»	по 1 капсулі 3 рази на добу під час прийому їжі			
	упродовж 10 діб		упродовж 7 діб	

III етап. Застосування за показами вибіркового пришліфування та раціонального протезування з використанням постійних шин або шин-протезів		
IV етап (підтримувальна терапія): Місцева терапія		
Ополіскувач «Biorepair Gum Protection»	ротові ванночки, іригації та інстиляції у пародонтальні кишені упродовж 10 діб	
Гель «Perio – AID Protect»	аплікації на ясна упродовж 10 діб	
Загальна терапія:		
Препарат «Глутамінова кислота»	по 1 таблетці 2 рази на добу під час споживання їжі упродовж 10 діб:	
	кожні 4 місяці упродовж 1 року	кожні 2 місяці упродовж 1 року
Препарат «Кoenзим Q10»	по 1 капсулі 1 раз на добу упродовж 6 тижнів	по 1 капсулі 1 раз на добу упродовж 4 тижнів

Після проведення хірургічних втручань у хворих на ГП III ст. місцево застосовували препарат «Актовегін-гель», котрий вводили до складу захисних твердіючих пов'язок «Voso-rack», «Septo-rack» упродовж 3 діб.

Препарат «Актовегін-гель» («Нікомед Австрія ГмбХ», Австрія) – антигіпоксанти, активує метаболізм глюкози і кисню, викликає збільшення клітинного енергетичного метаболізму, сприяє збільшенню метаболізму АТФ і підвищує енергетичний обмін, стимулює процеси загоєння. Гель містить депротейнізований гемодериват крові телят (20 мл) та допоміжні речовини (кармелоза натрію, пропілен гліколь, кальцію лактат, метилпарагідроксибензоат, пропілпарагідроксибензоат) [158, 200, 169]. У наступні 5 днів хворим рекомендували у домашніх умовах наносити на ясна у вигляді аплікацій, гель «Perio-AID Protect». Для полоскань порожнини рота – ополіскувач «Biorepair Mouthwash Gum Protection».

Для загального лікування на даному етапі пропонували приймання препарату «Нуклеїнат» по 1 капсулі 3 рази на добу упродовж 10 діб для носіїв 0 (I) та A (II) групи крові та упродовж 7 діб – для осіб з B (III) та AB (IV) групами крові.

На III етапі за показаннями проводили вибіркове пришліфовування зубів та раціональне протезування з використанням постійних шин або шин-протезів.

На IV етапі (підтримувальна терапія) використовували місцево ополіскувач «Biorepair Mouthwash Gum Protection» – іригації і полоскання ротової порожнини під час проведення професійного гігієнічного чищення зубів та для ротових ванночок та полоскань у домашніх умовах; гель «Perio-AID Protect» – аплікації на ясна. Для загального лікування рекомендували приймання препаратів «Глутамінова кислота» та «Коензиму Q10», згідно зі схеми у таблиці 2.10.

Препарат «Коензим Q10» (кофермент Q10, убіхінон), виробник «ЮА-фарм», Україна – каталізатор білкового походження, який присутній у кожній клітині і відіграє важливу роль у процесах енергозабезпечення.

Одна таблетка (капсула) містить: Коензиму Q10 (убіхінон) – 30 мг, вітамін Е (токоферол) – 5 мг, вітамін А (ретинол) – 0,5 мг. До основних властивостей його належать: зміцнення клітинних мембран, підвищення антиоксидантних, імунологічних, оксигенаційних, реологічних властивостей організму. Доведено, що препарат «Коензим Q10» покращує діяльність серця, печінки, нирок, знижує рівень цукру й артеріальний тиск, підвищує толерантність до фізичного навантаження [164, 271, 336]. Препарат рекомендували застосовувати: по 1 капсулі 1 раз на добу упродовж 6 тижнів хворим із 0 (I) та А (II) групами крові та у такому ж дозуванні упродовж 4 тижнів пацієнтам з В(III) та АВ (IV) групами крові при ГП III ст.

2.4.2 Комплексне лікування хворих на генералізований пародонтит із різною групою крові в контрольних групах

Лікування хворих на ГП контрольних груп (1В, 2В, 3В, 4В) полягало в усуненні місцевих факторів, що інтенсифікують перебіг ГП: видаляли назубні відкладення, полірували поверхню зубів і коренів, заміщали дефекти твердих тканин зубів, відновлювали контактні пункти зубів, видаляли некурабельні зуби [11, 90, 235, 306].

Загальне лікування хворих на ГП контрольних груп проводили з використанням загальноприйнятих методик [184, 212], що охоплювало вітамінотерапію («Вітрум вітаміни + мінерали» – по 1 таблетці 1 раз на добу, токоферолу ацетат – по 0,01 г 3 рази на добу, аскорбінову кислоту по 0,2 г 3–4 рази на добу); гіпосенсибілізуючі засоби («Тавегіл» – по 0,001 г 3 рази на добу, «Супрастин» – по 0,025 г 3 рази на добу, «Фенкарол» – по 0,025 г 3 рази на добу); протизапальні препарати («Німесулід» – по 1 таблетці 2 рази

на добу, «Німесил» – по 1 пакету 2 рази на добу), антирезорбтивні препарати («Фасомакс» – по 10 мг 1 раз на добу). Для послаблення дії бактерійної флори на тканини пародонта і її ліквідації використовували антибактеріальну терапію («Доксициклін» – по 0,2 г 1 раз на добу, «Амоксиклав» – по 0,5 г 2 рази на добу, «Лінкоміцин» – по 1 мл 1 раз на добу, «Метранідазол» – по 0,25 г 4 рази на добу); фізпроцедури (аутомасаж, гідромасаж) [21, 36, 47, 89, 142].

Препарати антибактерійної, протизапальної та протинабрякової дій застосовували у вигляді зрошень («Хлоргексидин», «Перекис водню», «Фурацилін»), аплікацій, ванночок «Хлорофіліпт», вводили до складу пародонтальних пов'язок «Метрогіл-дента» [42, 94, 97, 136]. Курс лікування хворих контрольної групи становив 2–3 тижні.

До комплексу лікувальних заходів входили хірургічні методи лікування: закритий та відкритий кюретаж, клаптеві операції з використанням суміші остеопластичних препаратів «Колапан», «Poresorb», «Nuprosorb», видалення рухомих зубів та коренів [33, 123, 427, 457].

Хворим даних груп проводили ортопедичне лікування, метою якого було усунення факторів, що призводять до функціонального перевантаження пародонта; досягнення артикуляційної рівноваги, підвищення функціональної цінності жувального апарату. За показаннями – проводили корекцію оклюзійної поверхні зубних рядів, усунення травматичної оклюзії, тимчасове шинування в післяопераційний період, раціональне протезування з використанням знімних і незнімних ортопедичних конструкцій [10, 358, 422]. Зубні протези виготовляли за загальноприйнятими методиками. Додаткові корекції знімних протезів проводили в міру необхідності.

Для послаблення больових відчуттів, особливо у пришліфованих зубах, за наявності підвищеної чутливості твердих тканин проводили покриття зубів «Беллагелем» або «Фторлаком» [199, 376].

В якості індивідуальних гігієнічних заходів з догляду за порожниною рота хворим на ГП контрольних груп рекомендували:

- зубну пасту «Parodontax – екстракти трав» – з екстрактом імбиру, м'яти та евкالіпту, котра зміцнює зубну емаль, глибоко очищує, відбілює, знижує кровоточивість і запалення ясен, видаляє зубний наліт, освіжає подих, зміцнює зубо-ясенне прикріплення;
- ополіскувач для ротової порожнини «Parodontax» без спирту, який допомагає зменшити кількість зубного нальоту і забезпечити відчуття чистоти та свіжості.

Зубна паста і ополіскувач «Parodontax» виробляє у Великобританії фірма «GlaxoSmithKlinePlc. S.A» [11, 196, 306, 339].

Усіх хворих на ГП основних та контрольних груп оглянули до початку лікування і після його закінчення (на 5–7 доби, 30 діб, 6 місяців, 12 місяців), вони проходили повне клінічне обстеження, імунологічні, біохімічні дослідження, результати яких об'єктивно відображали ступінь розвитку захворювання, динаміку змін у тканинах пародонта під впливом різних лікувальних схем.

Стан тканин пародонта безпосередньо після лікування та у найближчі терміни спостереження характеризували за допомогою критеріїв: «нормалізація», «покращення», «без змін». Стан тканин пародонта у віддаленні терміни спостереження (6, 12 місяців) характеризували за допомогою критеріїв: «стабілізація», «без змін» і «наростання». Термін «стабілізація» відповідав стійкій ремісії упродовж усього періоду спостереження, «без змін» – стан тканин пародонта свідчив про відсутність істотного ефекту, а «наростання» – про загострення симптоматичного гінгівіту [57, 59, 65, 72].

2.5 Методи математичної статистики

Статистичну обробку матеріалів проводили за допомогою комп'ютерної програми Statistica 8.0.

Для перевірки нормальності розподілу кількісних даних вибірок із числом спостережень до 100 одиниць ми застосовували критерії Колмогорова – Смірнова, Лілієфорда та Шапіро – Уїлка [6, 146]. Враховуючи обмеження кожного з критеріїв, ми не вважали досліджуваний розподіл нормальним, якщо хоча б один із цих критеріїв був значущим ($p < 0,05$).

У більшості кількісних даних вибірок не було нормального поділу, тому для статистичної обробки даних ми застосовували непараметричні критерії.

Вірогідність різниці між двома середніми величинами вибірок ми обчислювали за допомогою U-критерію Манна – Уїтні (для неспарених вибірок), а між середніми показниками чотирьох груп крові – за допомогою критерію Краскела – Уолліса [146].

Кореляційні залежності вимірювались за допомогою коефіцієнта кореляції Кендал – Тау [6, 146].

Матеріали, викладені в розділі, опубліковані у наукових працях автора [33, 198, 199, 213, 296].

РОЗДІЛ 3

СТАН ТКАНИН ПАРОДОНТА У ХВОРИХ НА ГЕНЕРАЛІЗОВАНИЙ ПАРОДОНТИТ ЗАЛЕЖНО ВІД ГРУП КРОВІ

3.1 Поширеність генералізованого пародонтиту в пацієнтів із різною групою крові залежно від віку та біотипу пародонта

У результаті проведених досліджень встановили (рис. 3.1), що ГП початкового – I ст. у пацієнтів із 0 (I) та A (II) групами крові був у рівних цифрових еквівалентах – $(26,08 \pm 3,24) \%$ та $(28,40 \pm 3,47) \%$ обстежених відповідно, $p > 0,05$. У носіїв B (III) та AB (IV) груп крові, ГП початкового – I ст. виявляли значно частіше ($(54,16 \pm 4,55) \%$ та $(54,64 \pm 5,05) \%$ відповідно) стосовно даних осіб з аналогічним діагнозом, представниками 0 (I) та A (II) груп крові ($p, p_1 < 0,01$).

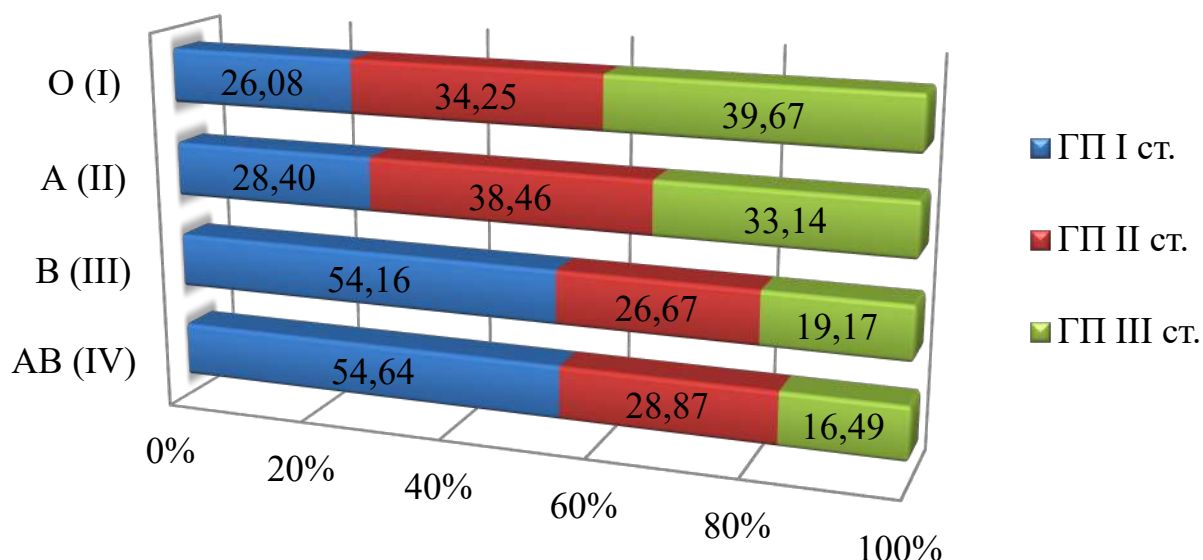


Рисунок 3.1 – Поширеність генералізованого пародонтиту в обстежених з різною групою крові.

Поширеність генералізованого пародонтиту II ст. була найбільшою у носіїв з A (II) групою крові – $(38,46 \pm 3,74) \%$ осіб, $p > 0,05$, а найменше

значення розповсюдженості даної нозологічної одиниці визначали у представників В (III) групи крові – $(26,67 \pm 4,04) \%$ порівняно зі значеннями у носіїв 0 (I) та А (II) груп крові, у хворих на ГП, $p > 0,05$, $p_1 < 0,05$.

ГП III ст. частіше діагностували у представників 0 (I) $((39,67 \pm 3,61) \%)$ та А (II) $((33,14 \pm 3,62) \%)$ груп крові, $p > 0,05$. При цьому мінімальні значення даного захворювання визначали у носіїв В (III) $((19,17 \pm 3,63) \%)$ та АВ (IV) $((16,49 \pm 3,77) \%)$ груп крові, p , $p_1 < 0,01$.

За даними клінічного обстеження 570 хворих на ГП із різною групою крові, встановлено, що незалежно від групи крові, зі збільшенням віку обстежених зменшується частота виявлення початкових форм ГП (табл. 3.1).

У представників 0 (I) групи крові поширеність ГП початкового – I ст. зменшувалась від $(43,75 \pm 7,16) \%$ у 20–24-річних до $(25,00 \pm 6,25) \%$ у хворих віком 30–34 роки, $p_1 > 0,05$ та у носіїв А (II) групи крові з даною формою стоматологічного захворювання – від $(37,50 \pm 6,98) \%$ в молодшій віковій групі до $(27,08 \pm 6,41) \%$ у віковому інтервалі 30–34 роки, $p_3 > 0,05$. Привертало увагу те, що у людей з 0 (I) та А (II) групами крові у віці 35–55 років ГП початкового – I ст. не діагностувався.

У пацієнтів із В (III) групою крові частота виявлення початкових форм ГП у 20–24-річних становила $(38,46 \pm 6,03) \%$ та суттєво зменшувалась до $(13,85 \pm 4,28) \%$ оглянутих віком 35–44 років, $p < 0,01$, $p_3 > 0,05$. В осіб з АВ (IV) групою крові поширеність ГП початкового – I ст. у віковому інтервалі 20–24 роки була суттєво вище стосовно даних в усіх вікових групах ($p_1 < 0,05$; $p_2 < 0,01$), і зменшувалась до $(16,98 \pm 5,15) \%$ в обстежених віком 35–44 років, $p < 0,01$. Необхідно зазначити, що у носіїв В (III) та АВ (IV) груп крові у віці 45–55 років початкові форми ГП не діагностували.

Поширеність ГП II ст. зі збільшенням віку зростала в усіх групах дослідження, не залежно від групи крові.

Так, в обстежених з 0 (I) групою крові у віці 20–24 роки розповсюдженість ГП II ст. становила $(6,35 \pm 3,07) \%$ та, поступово зростаючи,

Таблиця 3.1 – Поширеність генералізованого пародонтиту різного ступеня у хворих із різною групою крові залежно від віку

Група крові	Ступінь ГП	Вікова група, роки									
		20–24 (n=94)		25–29 (n=97)		30–34 (n=125)		35–44 (n=137)		45–55 (n=117)	
		абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
0 (I)	ГП поч. – I ст.	21	43,75±7,16	15	31,25±6,69	12	25,00±6,25	–	–	–	–
	ГП II ст.	4	6,35±3,07	7	11,11±3,96	13	20,63±5,09°	18	28,58±5,69°,*	21	33,33±5,93°°,**
	ГП III ст.	–	–	4	5,47±2,66	11	15,07±4,18	26	35,62±5,60**	32	43,84±5,80**
A (II)	ГП поч. – I ст.	18	37,50±6,98	17	35,42±6,90	13	27,08±6,41	–	–	–	–
	ГП II ст.	3	4,62±2,60	9	13,85±4,28	15	23,07±5,22°°	16	24,61±5,34°°	22	33,85±5,87°°,*
	ГП III ст.	–	–	10	17,86±5,11▲	13	23,21±5,64	16	28,58±6,04	17	30,35±6,14
B (III)	ГП поч. – I ст.	25	38,46±6,03	15	23,07±5,22	16	24,62±5,34	9	13,85±4,28°°	–	–
	ГП II ст.	–	–	5	15,63±6,41	6	18,75±6,89	14	43,75±8,76	7	21,87±7,30*
	ГП III ст.	–	–	–	–	4	17,39±7,90	13	56,52±10,33	6	26,09±9,15■
AB (IV)	ГП поч. – I ст.	23	43,40±6,80	11	20,75±5,70°	10	18,87±5,37°	9	16,98±5,15°°	–	–
	ГП II ст.	–	–	4	14,28±6,61	6	21,43±7,75	10	35,71±9,08	8	28,58±2,53
	ГП III ст.	–	–	–	–	6	37,50±12,10	6	37,50±12,10	4	25,00±10,82

Примітка 1. °p<0,05; °°p<0,01 – достовірна різниця значень стосовно даних у 20–24-річних пацієнтів.

Примітка 2. *p₁<0,05; **p₁<0,01 – достовірна різниця значень стосовно даних у 25–29-річних пацієнтів.

Примітка 3. ■p₂<0,01 – достовірна різниця значень стосовно даних у 30–34-річних пацієнтів.

Примітка 4. ▲p₃<0,05 – достовірна різниця значень стосовно даних у пацієнтів з 0 (I) групою крові.

досягала ($20,63 \pm 5,09$) % у віці 30–34 років, $p < 0,05$ і ($28,58 \pm 5,69$) % у 35–44-річних оглянутих, $p, p_1 < 0,05$. При цьому максимальна частота виявлення ГП II ст. була об'єктивізована у обстежених цієї групи у віці 45–55 років – ($33,33 \pm 5,93$) %, $p, p_1 < 0,01$.

У пацієнтів із А (II) групою крові розповсюдженість ГП II ст. зростала від ($4,62 \pm 2,60$) % у 20–24-річних оглянутих до ($23,07 \pm 5,22$) % у віковому інтервалі 30–34 роки, $p < 0,01$ та до ($24,61 \pm 5,34$) % у 35–44-річних обстежених, $p < 0,01$. Найбільша розповсюдженість ГП II ст. була встановлена у 45–55-річних хворих цієї групи – ($33,85 \pm 5,87$) %, $p < 0,01$, $p_1 < 0,05$.

Привертало увагу, що у носіїв В (III) та АВ (IV) груп крові 20–24 років ГП II ст. не зустрічався. У віці 25–29 років поширеність ГП II ст. становила ($15,63 \pm 6,41$) % у представників В (III) групи крові та ($14,28 \pm 6,61$) % – в осіб із АВ (IV) групою крові. Максимальна розповсюдженість ГП II ст. у носіїв В (III) та АВ (IV) груп крові була у віковій групі 35–44 роки – ($43,75 \pm 8,76$) % та ($35,71 \pm 9,08$) % відповідно, $p_1 > 0,05$. У 45–55-річних пацієнтів, представників В (III) та АВ (IV) груп крові, поширеність ГП II ст. зменшувалась, що, ймовірно, пов'язано з вторинною адентією, та становила ($21,87 \pm 7,30$) %, $p_1 < 0,05$ та ($28,58 \pm 8,53$) % відповідно.

Поширеність ГП III ст. у групах дослідження мала аналогічну тенденцію, яка характеризувалась зростанням дистрофічно-запальних процесів у пародонті зі збільшенням віку оглянутих. При цьому дану нозологічну одиницю не діагностували у віці 20–24 роки у носіїв 0 (I) та А (II) груп крові та у представників В (III) та АВ (IV) груп крові у віковому інтервалі 20–29 років.

У людей з 0 (I) групою крові частота виявлення ГП III ступеня зростала від ($5,47 \pm 2,66$) % у віці 25–29 років до ($35,62 \pm 5,60$) % в 35–44-річних осіб, $p_2 < 0,01$, досягаючи максимальних значень у віковій групі 45–55 років – ($43,84 \pm 5,80$) %, $p_1 < 0,01$.

У носіїв А (II) групи крові поширеність ГП III ст. зростала: від $(17,86 \pm 5,11) \%$ обстежених у віці 25–29 років до $(30,35 \pm 6,14) \%$ у людей віком 45–55 років, $p_1, p_2 > 0,05$.

У представників В (III) та АВ (IV) груп крові ГП III ступеня у віці 30–34 роки діагностували у $(17,39 \pm 7,90) \%$ та в $(37,50 \pm 12,10) \%$ оглянутих відповідно. У пацієнтів 35–44 роки із В (III) групою крові відзначали максимальну частоту виявлення даної нозологічної одиниці: $(56,52 \pm 10,33) \%$ обстежених при її зменшенні до $(26,09 \pm 9,15) \%$ оглянутих у віці 45–55 років, $p_2 < 0,05$.

Привертало увагу, що у носіїв АВ (IV) групи крові поширеність ГП III ст. у віці 35–44 роки дорівнювала даним 30–34-річних оглянутих $((37,50 \pm 12,10) \%, p_2 > 0,05)$ та зменшувалась до $(25,00 \pm 10,82) \%$ у віковій групі 45–50 років.

Таким чином, у результаті проведених досліджень (рис. 3.2), встановлено значне домінування початкових форм ГП в осіб молодшого віку з превалюванням його розвинутих форм у старших вікових групах, незалежно від групи крові оглянутих.

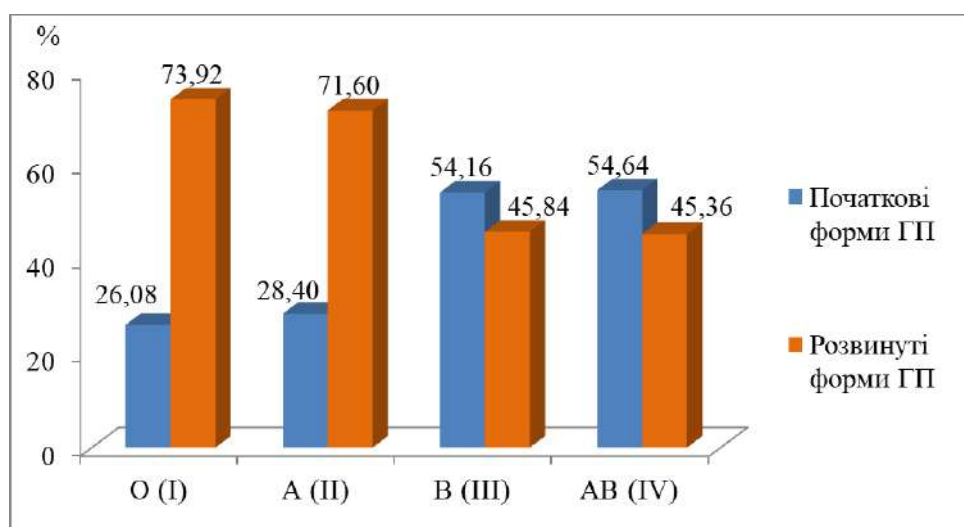


Рисунок 3.2 – Поширеність початкових та розвинутих форм генералізованого пародонтиту в обстежених із різною групою крові.

При цьому в носіїв 0 (I) та А (II) груп крові розвинуті форми ГП були, у середньому в 2,7 раза частіше ($p < 0,05$), ніж початкові форми даного захворювання. Натомість, у представників В (III) та АВ (IV) груп крові частота ГП початкового – I ступенів була у середньому в 1,2 раза більшою у порівнянні з поширеністю розвинутих форм ГП, $p > 0,05$.

За даними [15], варіанти будови тканин пародонта дозволяють з великою часткою імовірності передбачити варіант розвитку і ступінь вираження патологічних процесів у пародонті. Тому вважали доцільним визначення біотипу пародонта у хворих із ГП з різною групою крові (рис. 3.3).



Рисунок 3.3 – Визначення біотипу пародонта за допомогою зонда Hu-Friedy Colourvue Biotype Probe.

У результаті проведених досліджень ми встановили (рис. 3.4), що кластер А1 (тонкий фестончастий ясенний біотип із тонкою формою зуба) мали 39,30 % (224 пацієнти), кластер А2 (товстий фестончастий ясенний біотип із тонкою формою зуба (або середній)) виявляли у 28,77 % (164 оглянутих) та кластер В (товстий плоский ясенний біотип із квадратною

формою зуба) – 31,93 % (182 людини) із загальної кількості хворих на ГП (570 пацієнтів).

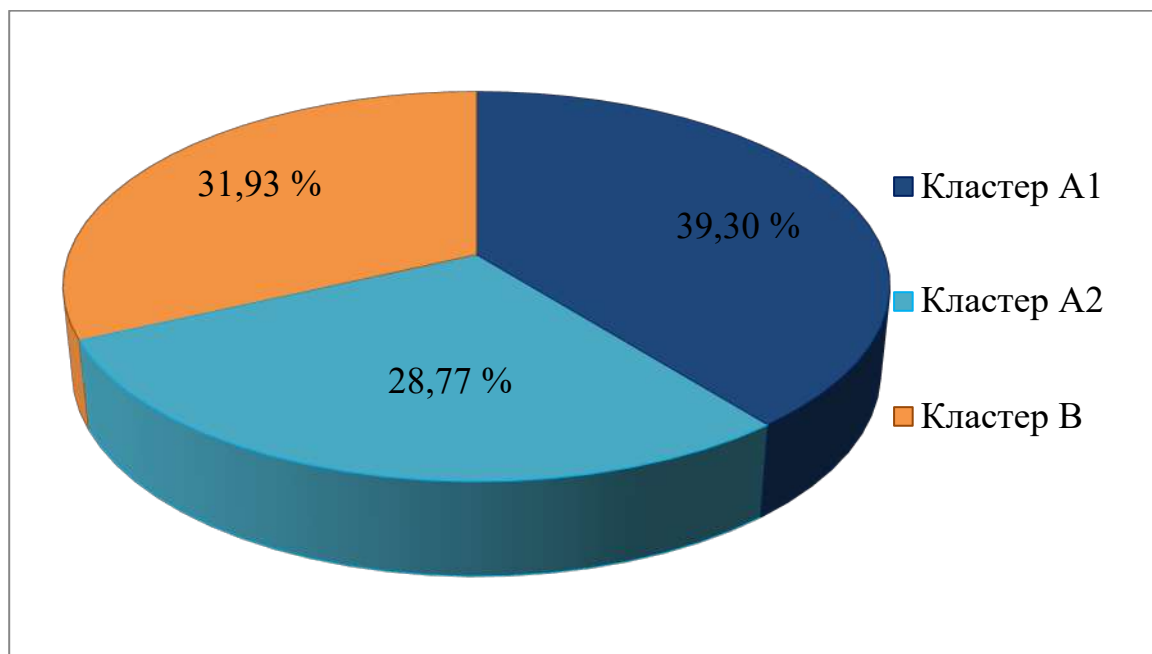


Рисунок 3.4 – Поділ пацієнтів, хворих на генералізований пародонтит, залежно від біотипу пародонта.

За даними таблиці 3.2 встановлено, що у хворих на ГП з 0 (I) групою крові кластер A1-Thin S зустрічався у $(44,02 \pm 3,64) \%$ оглянутих, що було співрозмірно з даними в осіб із ГП, носіїв A (II) групи крові $((46,15 \pm 3,83) \%, p > 0,05)$. При цьому в пацієнтів із ГП B (III) та AB (IV) груп крові біотип пародонта A1 був достовірно рідше $((26,67 \pm 4,04) \%$ та $(24,74 \pm 4,38) \%, p, p_1 < 0,01$ відповідно).

Середній біотип пародонта (A2-TS) у носіїв 0 (I) групи крові виявляли у $(28,80 \pm 3,38) \%$, що не відрізнялось від даних решти груп обстежених, хворих на ГП ($p, p_1, p_2 > 0,05$). Разом з тим, звертало увагу, що у хворих на ГП із B (III) та AB (IV) групами крові кластер B-TF визначався достовірно частіше $((40,00 \pm 4,47) \%$ та $(41,24 \pm 4,99) \%, p, p_1 < 0,05, p_2 > 0,05$ відповідно), ніж

у пацієнтів із ГП з 0 (I) та А (II) групами крові ((27,18±3,28) % та (26,04±3,38) % відповідно).

Отримані дані дозволяють зробити висновок, що у носіїв з 0 (I) та А (II) групами крові, хворих на ГП, простежується морфологічна схильність до виникнення та інтенсифікації дистрофічно-запальних змін у пародонті, обумовлена превалюванням біотипів пародонта кластерів А1 та А2. Разом з тим, у носіїв В (III) та АВ (IV) груп крові, хворих на ГП, визначали така ж тенденцію за кластером В-TF, що за даними [15, 61] є протекторним фактором схильності до генералізованих захворювань тканин пародонта.

Таблиця 3.2 – Варіації біотипів пародонта залежно від групи крові у хворих на генералізований пародонтит

Біотип пародонта	ГП (n=570)							
	0 (I) (n=184)		А (II) (n=169)		В (III) (n=120)		АВ (IV) (n=97)	
	абс. к-сть	%	абс. к-сть	%	абс. к-сть	%	абс. к-сть	%
Кластер А1-Thin S	81	44,02± ±3,64	78	46,15± ±3,83	32	26,67± ±4,04°*	24	24,74± ±4,38° *
Кластер А2-TS	53	28,80± ±3,38	47	27,81± ±3,45	40	33,33± ±4,30	33	34,02± ±4,81
Кластер В-TF	50	27,18± ±3,28	44	26,04± ±3,38	48	40,00± ±4,47 ○○**	40	41,24± ±4,99 ○○**
Примітка 1. °p<0,01; °°p<0,05 – достовірна різниця значень стосовно даних у хворих на ГП з 0 (I) групою крові. Примітка 2. *p ₁ <0,01; p<0,05 – достовірна різниця значень стосовно даних у хворих на ГП з А (II) групою крові.								

Враховуючи онтогенетичну спільність пародонта та твердих тканин зуба, його біотип та анатомічна будова зубів тісно взаємопов'язані. Причиною, за якою форма та розмір зубів зумовлюють кістковий контур альвеолярної кістки, є те, що у процесі ембріо- та онтогенезу людини

стимулювання розвитку та росту альвеолярної кістки відбувається за рахунок механічних мікроімпульсів, що передаються від зуба до кістки – так зване явище механотрансдукції [40, 86]. Чим масивніший зуб та ширша його оклюзійна поверхня, тим активніше він бере участь в акті жування, здійснюючи стимулювання росту альвеолярної кістки, формуючи товстий тип пародонта, який зумовлює меншу інтенсифікацію запально-деструктивних змін у пародонті [15, 86].

Зіставляючи групу крові й біотип пародонта у хворих на ГП, з'ясовано (табл. 3.3), що у пацієнтів з 0 (I) та A (II) групами крові найменша частота виявлення ГП початкового – I ст. була при кластері A1-Thin S: $(13,58 \pm 3,81) \%$ та $(17,98 \pm 4,35) \%$, відповідно $p > 0,05$. Разом з тим, у носіїв B (III) та AB (IV) груп крові при даній кластерній приналежності початкові ознаки ГП виявляли частіше $((59,38 \pm 8,68) \%$ та $(66,67 \pm 9,62) \%$, $p, p_1 < 0,01$ відповідно).

У представників 0 (I) групи крові при кластерній відповідності A2-TS поширеність ГП початкового – I ст. становила $(28,30 \pm 6,19) \%$ та була у 2,0 рази вище стосовно даних у хворих із кластером A1-Thin S, $p_2 < 0,05$. В осіб з A (II) групою крові, носіїв кластера A2-TS, частота ГП початкового – I ст. статистично не відрізнялась від аналогічних даних у людей з 0 (I) групою крові – $(38,30 \pm 7,09) \%$, $p > 0,05$, але була вищою в 2,0 рази, ніж у носіїв A (II) групи крові з кластером A1-Thin S, $p_2 < 0,05$. Разом з тим, частота виявлення даної нозологічної одиниці у носіїв B (III) та AB (IV) груп крові при кластерах A1-Thin S та A2-TS була однаковою, $p_2 > 0,05$.

У результаті досліджень встановлено, що в осіб усіх груп дослідження з кластером B-TF поширеність ГП початкового – I ст. була однаковою, $p, p_1, p_2 > 0,05$.

Привертало увагу, що частота виявлення ГП II ст. в оглянутих не залежала від біотипу пародонта і визначалась в однакових цифрових еквівалентах, незалежно від групи крові ($p, p_1, p_2 > 0,05$).

Таблиця 3.3 – Поширеність генералізованого пародонтиту в пацієнтів із різною групою крові залежно від біотипу пародонта

Група крові	Біотип пародонта (кластер)	ГП поч. – I ст. n=214		ГП II ст. n=188		ГП III ст. n=168	
		абс. к-сть	%	абс. к-сть	%	абс. к-сть	%
0 (I)	A1-Thin S	11	13,58±3,81	26	32,10±5,19	44	54,32±5,53
	A2-TS	15	28,30±6,19 [■]	17	32,08±6,41	21	39,62±6,72
	B-TF	22	44,00±7,09 ^{■■}	20	40,00±6,93	8	16,00±5,18 ^{■■}
A (II)	A1-Thin S	14	17,98±4,35	27	34,62±5,37	37	47,40±5,65
	A2-TS	18	38,30±7,09 [■]	18	38,30±7,09	11	23,40±6,18 [■]
	B-TF	16	36,36±7,25 [■]	20	45,45±7,51	8	18,19±5,82 ^{■■}
B (III)	A1-Thin S	19	59,38±8,68 ^{°,*}	7	21,87±7,31	6	18,75±6,89 ^{°,*}
	A2-TS	24	60,00±7,75 ^{°,**}	9	22,50±6,60	7	17,50±6,00 ^{°°}
	B-TF	22	45,83±7,13	16	33,33±6,80	10	20,84±5,86
AB (IV)	A1-Thin S	16	66,67±9,62 ^{°,*}	5	20,83±8,29	3	12,50±6,75 ^{°,*}
	A2-TS	17	51,52±8,69 ^{°°}	11	33,33±8,21	5	15,15±6,24 ^{°°}
	B-TF	20	50,00±7,90	12	30,00±7,25	8	20,00±6,32

Примітка 1. [°]p<0,01; ^{°°}p<0,05 – достовірна різниця значень стосовно даних у пацієнтів з 0 (I) групою крові.

Примітка 2. ^{*}p₁<0,01; ^{**}p₁<0,05 – достовірна різниця значень стосовно даних у пацієнтів з A (II) групою крові.

Примітка 3. [■]p₂<0,05; ^{■■}p₂<0,01 – достовірна різниця значень стосовно даних у пацієнтів з кластером A1-Thin S у групах пацієнтів.

Поширеність ГП III ст. була найвищою у пацієнтів з 0 (I) та A (II) групами крові ((54,32±5,53) % та (47,40±5,65) %, $p>0,05$ відповідно) з біотипом пародонта A1-Thin S. Разом з тим, у носіїв B (III) та AB (IV) груп крові при даному біотипі пародонта визначали найменшу частоту ГП III ст. – (18,75±6,89) % та (12,50±6,75) % оглянутих, $p<0,01$, $p_1<0,01$. При кластерній належності B-TF у носіїв 0 (I) та A (II) груп крові ГП III ст. діагностували рідше: у (16,00±5,18) % та в (18,19±5,82) % відповідно, ніж при кластері A1-Thin S, $p_2<0,01$. У хворих із B (III) та AB (IV) групами крові розповсюдженість ГП III ст. при кластері B-TF не відрізнялась від такої при біотипі пародонта A1-Thin S, $p_2>0,05$. Звертало увагу, що при біотипі пародонта A2-TS частота виявлення ГП III ст. була нижче у носіїв із B (III) та AB (IV) групами крові, порівняно з даними в осіб з 0 (I) групою крові, $p<0,01$, $p<0,05$ у всіх групах дослідження, незалежно від групи крові, p , $p_1>0,05$.

Отже, у проведеному дослідженні встановлено, що у носіїв B (III) та AB (IV) груп крові, в яких превалював товстий тип пародонта, були більш поширені ознаки початкових форм ГП. Разом з тим, у представників 0 (I) та A (II) груп крові, у яких частіше визначався тонкий тип пародонта, з більшою частотою були розвинуті форми дистрофічно-запальних змін у пародонті.

Результати аналізу антропометричних даних коронки центрального різця (за його наявності у хворих на ГП з різними групами крові (табл. 3.4) залежно від біотипу пародонта не виявили достовірної різниці у довжині коронки та їх співвідношенні ($p>0,05$).

Однак у всіх обстежених, незалежно від групи крові, ширина коронки центрального різця при наявності кластера A1-Thin S була меншою, ніж при кластері B-TF ($p_1<0,05$).

У результаті досліджень не було виявлено статистично значущої різниці у довжині коронки центрального різця як залежно від групи крові, так і кластерної належності оглянутих (p , $p_1>0,05$).

Привертало увагу, що співвідношення CW/CL у хворих на ГП, що належали до кластера B-TF, було достовірно вище, ніж в осіб із кластером A1-Thin S ($p_1 < 0,05$) та не залежало від групи крові, $p > 0,05$.

Висота ясенного сосочка (РН) була найбільшою у представників 0 (I) групи крові, хворих на ГП, – $(4,95 \pm 0,22)$ мм при наявності кластера A1-Thin S та перевищувала значення у пацієнтів із ГП з В (III) та АВ (IV) груп крові $((4,35 \pm 0,19)$ мм та $(4,15 \pm 0,20)$ мм, $p < 0,05$, $p_1 > 0,05$ відповідно). Необхідно зауважити, що у хворих на ГП, носіїв 0 (I) групи крові, висота ясенного сосочка, за наявності кластера A2, була більшою стосовно даних у пацієнтів із ГП В (III) та АВ (IV) груп крові $((4,70 \pm 0,34)$ мм проти $(3,90 \pm 0,18)$ мм та $(3,85 \pm 0,17)$ мм відповідно $p < 0,05$, $p_1 > 0,05$). Аналогічну тенденцію виявляли при наявності кластера B-TF: максимальні значення РН досліджували у носіїв 0 (I) групи крові $(4,55 \pm 0,26)$ мм, а мінімальні – у представників В (III) та АВ (IV) груп крові $((3,05 \pm 0,32)$ мм та $(3,00 \pm 0,19)$ мм, $p < 0,05$, $p_1 > 0,05$ відповідно). Потрібно зазначити, що у результаті проведених досліджень не виявлено достовірних відмінностей у довжині ясенного сосочка між хворими на ГП з 0 (I) та А (II) групами крові, незалежно від кластерної належності. Водночас, у пацієнтів із ГП, представників А (II) групи крові, РН при усіх типах кластерів не відрізнялась від даних у оглянутих із В (III) та АВ (IV) групами крові, $p_1 > 0,05$. У групах дослідження не виявили статистичних відмінностей щодо даних висоти ясен як залежно від групи крові, так і кластерної належності (p , $p_1 > 0,05$).

Таким чином, проаналізувавши особливості будови пародонта та анатомічні форми центральних різців, можливо стверджувати, що у хворих на ГП, носіїв А (II) та особливо 0 (I) груп крові, у яких превалює біотип пародонта A1-Thin S, можливий більш інтенсивний перебіг запально-деструктивних змін у пародонті, ніж у людей, хворих на ГП, представників В (III) та АВ (IV) груп крові, у яких частіше виявляли біотип пародонта кластера B-TF, що узгоджується з дослідженнями [15, 61, 86].

3.2 Клінічна характеристика стану тканин пародонта та гігієни порожнини рота у хворих на генералізований пародонтит з різною групою крові

Клінічні прояви ГП різнились залежно від ступеня тяжкості та перебігу патологічного процесу в тканинах пародонта та мали ряд особливостей, котрі залежили від групи крові обстежених.

Хворі на ГП початкового – І ст. переважно скаржилися на кровоточивість, яка інколи заважала повноцінно проводити гігієну порожнини рота зубною щіткою, відчуття дискомфорту в яснах (рис. 3.5).



Рисунок 3.5 – Фото фронтальної ділянки зубних рядів хворого С., медична карта стоматологічного пацієнта № 86. Діагноз хронічного генералізованого пародонтиту І ступеня.

За даними рентгенологічного обстеження, резорбція міжальвеолярних перетинок у хворих на ГП початкового – І ст. не перевищувала 1/3 довжини кореня; відзначали наявність незначного остеопорузу альвеолярної кістки (рис. 3.6)

При II ст. ГП скарги хворих носили більш виражений характер, ніж при ГП початкового – I ст. На перший план виступали скарги хворих стосовно кровоточивості, інколи спонтанної, дискомфорт в яснах, додавались скарги на рухомість окремих зубів та неприємний запах із рота й швидке утворення зубного каменя.



Рисунок 3.6 – Ортопантомограма хворого Б., медична карта стоматологічного пацієнта № 136. Діагноз хронічного генералізованого пародонтиту I ступеня.

Під час проведення об'єктивного огляду виявляли гіперемію, ціанотичний відтінок ясен, зміну форми ясенних сосочків, потовщення маргінального краю, рухомість та набряк ясен; спостерігали значні відкладення над- та під'ясенного зубного каменя, особливо у ділянці нижніх фронтальних зубів та 16, 17 та 26, 27 зубів, рідше у ділянці верхніх фронтальних зубів (рис. 3.7).

При рентгенологічному дослідженні хворих на ГП II ст. спостерігали резорбцію міжальвеолярних перетинок, котра не перевищувала 1/2 довжини

кореня зуба, відзначали помірний остеопороз альвеолярної кістки, розширення періодонтальної щілини уздовж міжзубних перетинок (рис. 3.8).



Рисунок 3.7 – Фото фронтальної ділянки зубних рядів хворого С., медична карта стоматологічного пацієнта № 116. Діагноз хронічного генералізованого пародонтиту II ступеня.



Рисунок 3.8 – Ортопантомограма хворого С., медична карта стоматологічного пацієнта № 227. Діагноз хронічного генералізованого пародонтиту II ступеня.

Хворі на ГП III ст. скаржились на рухомість зубів, кровоточивість ясен, а у місцях нашарувань мінералізованих зубних відкладень спостерігали ділянки десквамації ясен. При об'єктивному пародонтологічному огляді хворих (рис. 3.9) було виявлено гіперемію, ціанотичний відтінок, зміну форми ясен, іноді розщеплення міжзубних ясенних сосочків, набряк маргінальної та навіть альвеолярної частин ясен, виразну кровоточивість.



Рисунок 3.9 – Фото фронтальної ділянки зубних рядів хворого Д., медична карта стоматологічного пацієнта № 324. Діагноз хронічного генералізованого пародонтиту III ступеня.

В усіх хворих, за даними рентгенологічного дослідження, встановили наявність резорбції міжальвеолярних перетинок, котра перевищувала половину довжини кореня, помірний остеопороз альвеолярних кісток, розширення періодонтальної щілини (рис. 3.10).

Результати аналізу таблиці 3.5 показали, що дані індексу кровоточивості ясен зменшувались в усіх групах дослідження зі збільшенням інтенсифікації дистрофічно-запальних процесів у тканинах пародонта обстежених. У носіїв 0 (I) групи крові Ікр знижувався від $(2,43 \pm 0,05)$ бала

при ГП початкового – I ст. до $(1,84 \pm 0,05)$ бала при ГП III ст. У представників А (II) групи крові Ікр становив $(2,35 \pm 0,03)$ бала при ГП початкового – I ст. та дорівнював $(1,86 \pm 0,03)$ бала при ГП III ступеня, $p > 0,05$. У пацієнтів із В (III) групою крові при усіх ступенях тяжкості ГП, Ікр був достовірно нижче, ніж у представників із 0 (I) та А (II) групами крові: $(1,98 \pm 0,03)$ бала при початкових формах ГП та $(1,45 \pm 0,04)$ бали при ГП III ст., $p, p_1 < 0,01$.

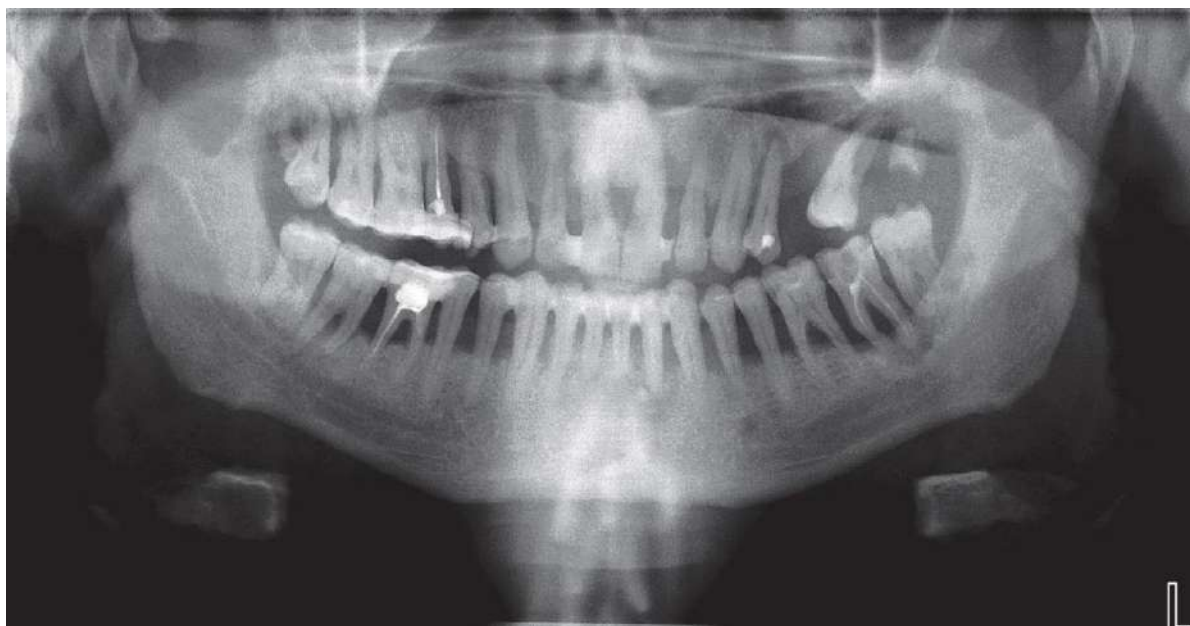


Рисунок 3.10 – Ортопантомограма хворого Б., медична карта стоматологічного пацієнта № 187. Діагноз хронічного генералізованого пародонтиту III ступеня.

У людей з АВ (IV) групою крові індекс кровоточивості ясен зменшувався від $(1,93 \pm 0,04)$ бала при ГП початкового – I ст. до $(1,50 \pm 0,03)$ бали при ГП III ступеня тяжкості, що дорівнювало даним у представників з В (III) групою крові, $p_2 > 0,05$, але було нижче стосовно значень в осіб з 0 (I) та А (II) групами крові при усіх ступенях ГП, $p, p_1 < 0,01$.

Рухомість зубів обстежених зростала зі збільшенням ступеня ГП, незалежно від групи крові. Привертало увагу, що при порівнянні значень рухомості зубів, у представників 0 (I) та А (II) груп крові при ГП поч. – III ст.

проаналізовані значення були однаковими при усіх ступенях тяжкості ГП, $p > 0,05$. В обстежених із В (III) групою крові рухомість зубів була меншою, ніж у пацієнтів з 0 (I) та А (II) групами крові та збільшувалась від $(0,86 \pm 0,08)$ бала при ГП початкового – I ст. до $(2,08 \pm 0,06)$ бала при ГП III ст., $p, p_1 < 0,01$. Необхідно зауважити, що у носіїв АВ (IV) групи крові рухомість зубів була менше, ніж у представників з 0 (I) та А (II) групами крові ($p, p_1 < 0,01$), проте вірогідно не відрізнялись від аналогічних даних у хворих на ГП із В (III) групою крові, $p_2 < 0,05$.

Глибина пародонтальних кишень в обстежених з 0 (I) групою крові зростала від $(2,85 \pm 0,16)$ мм при початкових формах ГП до $(5,26 \pm 0,18)$ мм при ГП III ст. та у носіїв А (II) групи крові – від $(2,62 \pm 0,17)$ мм при ГП початкового – I ст. до $(5,15 \pm 0,19)$ мм при ГП III ступеня, $p > 0,05$. У представників В (III) групи крові глибина пародонтальних кишень при ГП початкового – I ст. складала $(1,95 \pm 0,21)$ мм, досягаючи максимальних значень при ГП III ст. – $(4,60 \pm 0,22)$ мм, $p, p_1 < 0,05$. У людей з АВ (IV) групою крові мінімальну глибину пародонтальних кишень визначали в оглянутих із ГП початкового – I ст. – $(2,10 \pm 0,19)$ мм, та характеризувалась максимальними значеннями при ГП III ст. – $(4,55 \pm 0,20)$ мм, $p, p_1 < 0,05$.

Rtg-індекс рецесії в обстежених з 0 (I) та А (II) групами крові при початкових формах ГП становив $(3,05 \pm 0,20)$ бала та $(3,15 \pm 0,18)$ бала, відповідно і зменшувався до $(1,62 \pm 0,20)$ бала та $(1,72 \pm 0,17)$ бала при ГП III ст. відповідно $p > 0,05$. Встановлено, що у пацієнтів із В (III) групою крові значення Rtg-індексу рецесії було вищим при ГП початкового – I ст. $((3,84 \pm 0,12)$ бала) стосовно аналогічних даних у людей з 0 (I) та А (II) групами крові, $p_1 < 0,01$, а в осіб з АВ (IV) групою крові при ГП початкового – I ст. Rtg-індекс рецесії зі значенням $(3,55 \pm 0,16)$ бала, не відрізнявся статистичною значущістю в обстежених з 0 (I), А (II) та В (III) групами крові, $p, p_1, p_2 > 0,05$. У результаті проведених досліджень показано, що при ГП II ст. значення індексу рецесії не відрізнялись статистичною значущістю залежно

від групи крові обстежених хворих ($p, p_1, p_2 > 0,05$). При ГП III ст. у носіїв В (III) та АВ (IV) груп крові дані проаналізованого індексу були вищими зі значеннями ($2,50 \pm 0,13$) бала, $p > 0,05$, $p_1 < 0,01$ та ($2,60 \pm 0,18$) бала, $p, p_1 < 0,01$ відповідно, ніж у людей із 0 (I) та А (II) групами крові – ($1,62 \pm 0,20$) бала та ($1,72 \pm 0,17$) бала відповідно.

Втрата епітеліального прикріплення носила більш виражений характер в осіб із 0 (I) та А (II) групами крові, хворих на ГП. Однак, при ГП початкового – I ст. значення ВЕП були однаковими у всіх обстежених, незалежно від групи крові. Разом з тим, при розвинутих формах ГП, у представників В (III) та АВ (IV) груп крові ВЕП була меншою, порівняно з даними цього параметра в осіб із 0 (I) та А (II) групами крові, $p, p_1 < 0,01$.

Значення індексу РІ зі збільшенням ступеня ГП зростали у обстежених, незалежно від групи крові. Необхідно зауважити, що при цьому значення індексу РІ при усіх ступенях ГП були однаковими в носіїв 0 (I), А (II) та В (III) груп крові. У представників АВ (IV) групи крові значення проаналізованого індексу були достовірно нижчими при усіх ступенях ГП стосовно значень в осіб із 0 (I) та А (II) групами крові, $p, p_1 < 0,05$, $p_2 > 0,05$.

Отже, в людей з 0 (I) та А(II) групами крові при ГП значення індексу кровоточивості ясен, РІ були у 1,2 раза, ВЕП та глибини пародонтальних кишень – у 1,3 раза, рухомості зубів – у 1,4 раза вище, а Rtg-індекс рецесії – у 1,2 раза нижчими стосовно аналогічних значень параметрів, котрі досліджували у хворих на ГП із В (III) та АВ (IV) групами крові, $p, p_1 < 0,01$.

У результаті проведених досліджень встановили (табл. 3.6), що у хворих на ГП початкового – I ст. з 0 (I) та А (II) групами крові значення індексу PSR були найбільшими та дорівнювали ($1,47 \pm 0,04$) бала і ($1,38 \pm 0,03$) бала відповідно, $p > 0,05$. В осіб із В (III) та АВ (IV) групами крові з початковими формами ГП дані PSR були вірогідно вищими, порівняно зі значеннями в осіб із 0 (I) та А (II) групами крові, та складали ($1,83 \pm 0,06$) бала і 1,76 бала відповідно, $p, p_1 < 0,01$, $p_2 > 0,05$.

Таблиця 3.6 – Значення пародонтального скринінг – індексу (PSR) в осіб із різною групою крові залежно від ступеня генералізованих уражень тканин пародонта

Ступінь ГП	Група крові							
	0 (I)		A (II)		B (III)		AB (IV)	
	абс. к-сть	PSR	абс. к-сть	PSR	абс. к-сть	PSR	абс. к-сть	PSR
ГП поч. – I ст.	48	1,47± ±0,04	48	1,38± ±0,03	65	1,83± ±0,06°,*	53	1,76± ±0,05°,*
ГП II ст.я	63	2,83± ±0,06	65	2,90± ±0,07	32	2,38± ±0,05°,*	28	2,47± ±0,04°,*
ГП III ст.	73	3,92± ±0,10	56	3,88± ±0,09	23	3,50± ±0,07°,*	16	3,63± ±0,08°,**
Середнє значення	184	2,74± ±0,07	169	2,72± ±0,06	120	2,57± ±0,06	97	2,62± ±0,06
Примітка 1. °p<0,01; °°p<0,05 – достовірна різниця значень стосовно даних у хворих з 0 (I) групою крові. Примітка 2. *p ₁ <0,01; **p ₁ <0,05 – достовірна різниця значень стосовно даних у хворих з A (II) групою крові.								

При ГП II ст. значення PSR були максимальними у носіїв A (II) ((2,90±0,07) бала, p>0,05) та 0 (I) груп крові ((2,83±0,06) бала). При цьому в представників B (III) та AB (IV) груп крові при ГП II ст. значення індексу PSR були значно меншими – (2,38±0,05) бала та (2,47±0,04) бала відповідно, p, p₁<0,01, p₂>0,05.

У хворих на ГП III ст. з 0 (I) та A (II) групами крові значення індексу PSR були однаковими ((3,92±0,10) бала та (3,88±0,09) бала, відповідно, p>0,05), але достовірно вищими, ніж у осіб із ГП III ст. носіями B (III) та AB (IV) груп крові, p, p₁<0,05, p₂>0,05.

Середнє значення індексу PSR коливалось від максимальних значень – (2,74±0,07) бала у носіїв 0 (I) групи крові до мінімальних – (2,57±0,06) бала в представників B (III) групи крові з ГП, p, p₁, p₂>0,05.

Результати аналізу значень індексу PSR показали (рис. 3.11), що гігієнічного навчання та професійного видалення зубного нальоту та каменя ($PSR < 2$) при ГП потребувало від $(26,09 \pm 3,24)$ % осіб з 0 (I) групою крові до $(28,40 \pm 3,47)$ % хворих з А (II) групою крові, $p > 0,05$. Разом з тим, проведення таких же заходів було необхідно у $(54,17 \pm 4,55)$ % обстежених із В (III) та $(54,63 \pm 5,05)$ % осіб з АВ (IV) групами крові, p , $p_1 < 0,01$, $p_2 > 0,05$.

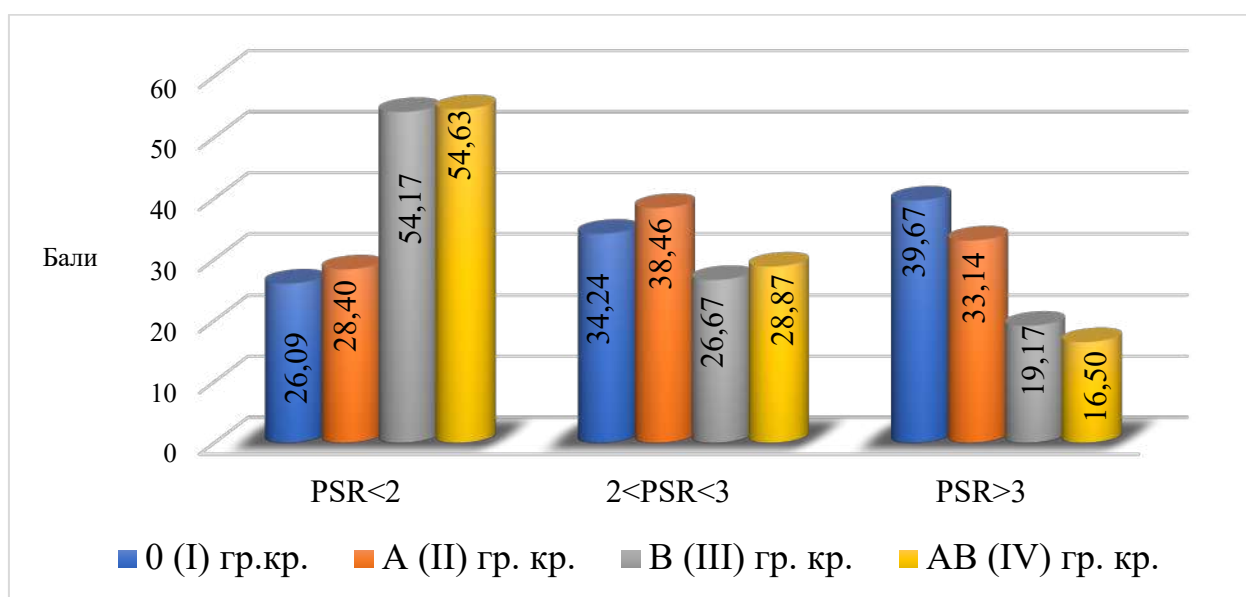


Рисунок 3.11 – Значення індексу PSR у хворих на генералізований пародонтит із різною групою крові.

При цьому кількість хворих, яка потребувала навчання індивідуальної гігієни та професійної гігієни порожнини рота, усунення місцевих ретенційних факторів та лікування ($2 < PSR < 3$) потребувала майже однакова кількість оглянутих хворих на ГП: $(34,24 \pm 3,50)$ % – з 0 (I); $(38,46 \pm 3,74)$ % – з А (II), $p > 0,05$; $(26,67 \pm 4,04)$ % – з В (III), $p > 0,05$, $p_1 < 0,05$ та $(16,50 \pm 3,77)$ % з АВ (IV) групами крові, p , p_1 , $p_2 > 0,05$. Разом з тим, проведення комплексного пародонтологічного лікування потребувало значно більше хворих з 0 (I) та А (II) групами крові: $(39,67 \pm 3,61)$ % та $(33,14 \pm 3,62)$ % осіб, $p > 0,05$. Водночас,

тільки ($19,17 \pm 3,54$) % хворих на ГП із В (III) та ($16,50 \pm 3,77$) % осіб з АВ (IV) групами крові, p , $p_1 < 0,01$, $p_2 > 0,05$ потребували проведення комплексних лікувально-профілактичних заходів.

При оцінці гігієнічного стану порожнини рота застосовували комбінований індекс гігієни (КІГ), який розраховували за методикою А. В. Борисенко.

Результати проведених досліджень показали (табл. 3.7), що у хворих на ГП індекс ОНІ-S дорівнював, у середньому ($2,71 \pm 0,13$) бала, що за критеріями індексу вказувало на поганий гігієнічний стан ротової порожнини. При цьому максимальне значення ОНІ-S – ($3,00 \pm 0,12$) бала та ($2,88 \pm 0,12$) бала визначали у носіїв АВ (IV) та 0 (I) груп крові відповідно, $p < 0,01$. Нижчі значення індексу були у представників А (II) та В (III) груп крові: ($2,21 \pm 0,14$) бала та ($2,75 \pm 0,13$) бала відповідно, p , p_1 , $p_2 < 0,01$. Середнє значення індексу бляшок за Silness-Loe в обстежених пацієнтів із ГП становило ($2,48 \pm 0,08$) бала та характеризувалось значним скупченням зубного нальоту на поверхні зубів та у міжзубних проміжках, що об'єктивізувалось візуально. Встановлено, що максимальні значення індексу зубних бляшок були у носіїв А (II) групи крові, хворих на ГП, – ($2,90 \pm 0,08$) бала, $p > 0,05$ та в осіб із 0 (I) групою крові – ($2,75 \pm 0,09$) бала. Разом з тим, мінімальні значення одного індексу досліджували у хворих на ГП з В (III) групою крові: ($2,10 \pm 0,09$) бала, p , $p_1 < 0,01$.

Індекс РМА у хворих на ГП у середньому складав ($2,27 \pm 0,13$) бала при локалізації запального процесу на маргінальних і коміркових ділянках ясен. Максимальні значення індексу РМА досліджували у носіїв 0 (I) та А (II) груп крові: ($2,90 \pm 0,16$) бала та ($2,85 \pm 0,14$) бала відповідно, $p > 0,05$. Найнижчі значення індексу РМА були визначені в оглянутих з АВ (IV) групою крові: ($1,49 \pm 0,11$) бала, $p < 0,01$, p_1 , $p_2 < 0,05$.

Встановлено, що у хворих на ГП середнє значення гінгівального індексу (ГІ) дорівнювало ($2,64 \pm 0,16$) бала, при цьому стан ясен

Таблиця 3.7 – Комбінований індекс гігієни ротової порожнини у хворих на генералізований пародонтит із різною групою крові

Показник	Основна група			
	0 (I) (n=184)	A (II) (n=169)	B (III) (n=120)	AB (IV) (n=97)
ОHI-S	2,88±0,12	2,21±0,14°	2,75±0,13°,**	3,00±0,12°,■,**,
Індекс бляшок за Silness-Loe	2,75±0,09	2,90±0,08	2,10±0,09°,**	2,15±0,08°,**
Індекс РМА	2,90±0,16	2,85±0,14	1,85±0,09°,**	1,49±0,11°,■■,**,
Індекс ГІ	2,95±0,17	2,80±0,18	2,34±0,16°°	2,48±0,14°°
Індекс гігієни протезів	3,70±0,21	3,82±0,24	3,42±0,20	3,35±0,21
Індекс гігієни імплантів	2,33±0,19	2,54±0,20	2,15±0,17	2,05±0,22
Комбінований індекс	2,92±0,13	2,85±0,14	2,44±0,12°,**	2,42±0,13°,**
Примітки 1. °p<0,01; °°p<0,05 – достовірна різниця значень стосовно даних 0 (I) групи. Примітка 2. **p<0,05 – достовірна різниця значень стосовно даних А (II) групи. Примітка 3. ■p<0,01; ■■p<0,05 – достовірна різниця значень В (III) групи.				

характеризувався набряком, гіперемією, тенденцією до спонтанної кровоточивості. У представників з 0 (I) групою крові значення індексу ГІ були найбільші – $(2,95 \pm 0,17)$ бала, а мінімальні значення індексу ГІ визначали у носіїв В (III) групи крові – $(2,34 \pm 0,16)$ бала, $p, p_1 < 0,05$.

У пацієнтів із частковою втратою зубів визначали індекс гігієни по протезах (ІГП) та імплантах (ІГІ). У пацієнтів, хворих на ГП, індекс гігієни по протезах дорівнював у середньому $(3,57 \pm 0,22)$ бала, і свідчив про незадовільний гігієнічний стан знімних протезів. Максимальні значення ІГП були у носіїв А (II) групи крові $((3,70 \pm 0,21)$ бала) при мінімальних значеннях цього індексу в представників АВ (IV) групи крові – $(3,35 \pm 0,21)$ бала, $p, p_1 > 0,05$.

Індекс гігієни імплантів у середньому в хворих на ГП становив $(2,27 \pm 0,19)$ бала, при цьому максимальні значення ІГІ визначали у пацієнтів з А (II) групою крові $(2,54 \pm 0,20)$ бала, $p < 0,05$. Найнижчі значення даного індексу були у представників з АВ (IV) групою крові – $(2,05 \pm 0,22)$ бала, $p, p_1, p_2 > 0,05$.

У результаті опрацювання даних індексної оцінки стану гігієни порожнини рота та інтенсивності запалення тканин пародонта ми визначили, що у хворих на ГП найвищі значення комбінованого індексу гігієни порожнини рота були у носіїв 0 (I) та А (II) груп крові – $((2,92 \pm 0,13)$ бала та $(2,85 \pm 0,14)$ бала, $p_1 > 0,05$ відповідно). Достовірно нижчими стосовно максимальних значень були дані КІ у представників із В (III) та АВ (IV) групами крові, хворих на ГП, $((2,44 \pm 0,12)$ бала, $p < 0,01$; $p_1 < 0,05$ та $(2,42 \pm 0,13)$ бала відповідно, $p < 0,01$, $p_1 < 0,05$). Середнє значення комбінованого гігієнічного індексу $((2,66 \pm 0,13)$ бала) свідчило про незадовільний гігієнічний стан ротової порожнини обстежених.

Резюме до розділу. Результати проведеного клінічного обстеження засвідчили більшу поширеність розвинутих форм ГП у носіїв 0 (I) та А (II) груп крові у середньому 72,76 % проти 45,60 %, $p < 0,05$ в осіб із В (III) та АВ

(IV) групами крові, при превалюванні початкових ознак даного захворювання у представників В (III) та АВ (IV) груп крові (54,40 % проти 27,74 % у хворих, $p < 0,05$ з 0 (I) та А (II) групами крові) $p, p_1 < 0,05$. При цьому інтенсивність дистрофічно-запальних процесів зростала зі збільшенням віку обстежених.

У носіїв 0 (I) та А (II) групи крові, хворих на ГП, простежується морфологічна схильність до виникнення та інтенсифікації дистрофічно-запальних уражень тканин пародонта, що зумовлена превалюванням біотипів пародонта кластерів А1 та А2, який об'єктивізувався у 1,2 раза частіше порівняно з аналогічними даними в осіб із В (III) та АВ (IV) групами крові. Більшу частоту (у середньому в 40,62 % осіб проти 26,61 % хворих з 0 (I) та А (II) групами крові, $p < 0,05$) виявлення кластерної належності В-ТФ у представників В (III) та АВ (IV) груп крові розцінювали як протекторний фактор до розвитку генералізованих захворювань тканин пародонта.

Порівняльна оцінка стану тканин пародонта у хворих на ГП характеризувалась більш високою бальною оцінкою пародонтальних індексів у носіїв 0 (I) та А (II) груп крові, ніж в представників В (III) та АВ (IV) груп крові: за Ікр, РІ – у 1,2 раза, ВЕП та глибини пародонтальних кишень – в 1,3 раза, рухомості зубів – у 1,4 раза на тлі зменшення Rtg-індексу рецесії у 1,2 раза, $p, p_1 < 0,01$.

У пацієнтів усіх груп дослідження виявляли недостатньо раціональну гігієну ротової порожнини за даними комбінованого гігієнічного індексу ((2,66±0,13) бала), однак в обстежених з 0 (I) та А (II) групами крові дані індексних оцінок були достовірно вищими: (2,92±0,13) бала в 0 (I), (2,85±0,14) бала – у А (II) проти (2,77±0,12) бала, ніж у носіїв В (III) та АВ (IV) груп крові, хворих на ГП, $p < 0,01, p_1 < 0,05$.

Підсумовуючи вищесказане, вважали за потрібне дослідити підґрунтя клінічних особливостей перебігу ГП у представників із різною групою крові на основі вивчення показників крові та ротової рідини, гематологічних та

гемостазіологічних показників для досягнення позитивного лікувального ефекту в даного контингенту хворих.

Матеріали, викладені в розділі, висвітлені у наукових працях автора [15, 17, 20, 261, 265].

РОЗДІЛ 4

ПОКАЗНИКИ МЕТАБОЛІЗМУ В СИРОВАТЦІ КРОВІ Й РОТОВІЙ РІДИНІ У ХВОРИХ НА ГЕНЕРАЛІЗОВАНИЙ ПАРОДОНТИТ ІЗ РІЗНОЮ ГРУПОЮ КРОВІ

4.1 Дослідження білкового метаболізму в пацієнтів із генералізованим пародонтитом з різною групою крові

При вивченні білкового метаболізму в осіб із ГП з різною групою крові (124 особи, основна група) було досліджено 11 параметрів, значення яких були порівняні з даними в пацієнтів без ГП, носіїв різних груп крові (120 людей, порівняльна група).

Загальний білок у крові – це сукупність усіх білкових сполук плазми крові. До них належать ферменти, антитіла, СРБ, гормони та інші подібні речовини. Усі ці з'єднання виконують в організмі безліч важливих функцій, що зумовлює важливість білка як діагностичного критерію. Крім цього, він відображає нутріційний статус людини, а також функціонування органів, у яких відбувається синтез і розпад білкових субстанцій [91, 95, 222, 335, 383].

У результаті проведених досліджень, ми встановили (табл. 4.1), що в обстежених основної групи з ГП вміст загального білка у крові в середньому становив $(78,07 \pm 2,87)$ г/л, що було на 7,34 % вище стосовно даних у групі порівняння – $(72,73 \pm 2,86)$ г/л, $p > 0,05$. Максимальну концентрацію загального білка в сироватці крові визначали у хворих на ГП з 0 (I) та A (II) групами крові – $(82,14 \pm 2,27)$ г/л та $(81,28 \pm 3,34)$ г/л, відповідно, $p < 0,05$. Разом з тим, у хворих на ГП, носіїв B (III) та AB (IV) груп крові, концентрація загального білка в крові суттєво не була підвищеною стосовно значень в осіб з такими ж групами крові у порівняльній групі, $p > 0,05$. Привертало увагу, що вміст білка в сироватці крові пацієнтів усіх груп досліджень був у межах середньостатистичної норми.

Таблиця 4.1 – Концентрація загального білка, альбуміну, С-реактивного білка у сироватці крові осіб груп дослідження з різною групою крові

Показник білкового метаболізму	Основна група, (n=124)				Порівняльна група, (n=120)			
	0 (I) (n=32)	A (II) (n=31)	B (III) (n=31)	AB (IV) (n=30)	0 (I) (n=30)	A (II) (n=31)	B (III) (n=30)	AB (IV) (n=29)
Загальний білок, г/л	82,14±2,27*	81,28±3,34*	74,81±2,94	74,03±3,04	72,25±3,97	72,40±2,13	72,65±3,25	73,65±2,10
Альбумін, г/л	25,88±0,87**	28,57±1,09**	40,55±2,48	40,86±1,28*	36,90±2,05	39,70±1,60	42,15±0,68	41,65±1,66
C-реактивний білок, г/л	6,13±0,59**	6,35±0,55**	4,43±0,28**	4,15±0,76	3,95±0,28	2,55±0,41	1,80±0,37	3,30±0,37
Примітка 1. * $p < 0,05$; ** $p < 0,01$ – достовірні різниці даних стосовно відповідних значень порівняльної групи.								

Альбумін – найважливіший транспортний білок, що переносить вільні жирні кислоти, некон'югований білірубін, Ca^{2+} , Cu^{2+} , триптофан, тироксин, трийодтиронін [87, 260, 345]. Завдяки відносно невеликій молекулярній масі та високій концентрації альбумін забезпечує до 80 % осмотичного тиску плазми [16, 383, 461].

Вміст альбуміну в сироватці крові хворих на ГП у середньому дорівнював $(33,97 \pm 1,43)$ г/л, що було на 15,29 % нижче стосовно даних у порівняльній групі, $p < 0,01$. При цьому мінімальні значення вмісту альбуміну у крові визначались у представників 0 (I) та A (II) груп крові, хворих на ГП, – $(25,88 \pm 0,87)$ г/л та $(28,57 \pm 1,09)$ г/л відповідно, $p < 0,01$. У носіїв B (III) та AB (IV) груп крові, хворих на ГП, значення проаналізованого показника суттєво не відрізнялись від даних у групі порівняння, $p > 0,05$. Необхідно зауважити, що у хворих на ГП вміст альбуміну в крові був нижче стосовно середньостатистичних даних.

Основні клітини, що синтезують С-РБ – гепатоцити. Однак останім часом показано, що СРБ можуть синтезувати окремі клітини пухкої сполучної тканини (ПСТ) – субпопуляція лімфоцитів периферійної крові [23, 222, 230, 322]. Механізми регуляції синтезу СРБ гепатоцитами до кінця не з'ясовані. Однією з важливих властивостей СРБ є його зв'язок з іонами Ca^{+} , що призводить до змін фізико-хімічних властивостей СРБ.

У хворих на ГП визначали суттєве збільшення у сироватці крові рівня СРБ – у середньому на 81,72 % стосовно даних порівняльної групи, $p < 0,01$. Хоча максимальні значення концентрації СРБ досліджували у носіїв 0 (I) та A (II) груп крові, $p < 0,01$, проте найбільш виражене підвищення значення даного показника спостерігали у представників A (II) та B (III) груп крові (у 2,5 раза), хворих на ГП порівняно з даними в пацієнтів аналогічних груп порівняння, $p < 0,01$.

У хворих на ГП, носіїв 0 (I) та AB (IV) груп крові, концентрація СРБ у сироватці крові була більшою в 1,6 раза та 1,3 раза стосовно відповідних даних в осіб групи порівняння, $p < 0,01$.

Встановлено (табл. 4.2), що рівень загального білка у ротовій рідині хворих на ГП достовірно зростав у всіх групах дослідження, незалежно від групи крові, однак найбільш суттєве збільшення простежувалось у носіїв АВ (IV) групи крові (на 30,32 %), $p > 0,05$. У представників А (II) та В (III) груп крові підвищення значень проаналізованого показника було практично однаковим, та у середньому становило 19,56 %, $p > 0,05$. У носіїв 0 (I) групи крові значення вмісту загального білка в ротовій рідині було на 29,38 % нижчим порівняно з даними у представників з аналогічною групою крові порівняльної групи, $p > 0,05$.

Вміст альбуміну в ротовій рідині хворих на ГП характеризувався тенденцією до зниження, незалежно від групи крові. Однак більш вираженими зміни концентрації альбуміну в ротовій рідині були у представників 0 (I) групи крові, в яких досліджували зниження вмісту у 1,95 раза відносно значень осіб групи порівняння, $p > 0,05$. У представників В (III) та АВ (IV) груп крові, хворих на ГП, вміст альбуміну в ротовій рідині був у 1,6 раза меншим, $p > 0,05$ стосовно даних у практично здорових осіб порівняльної групи з такою ж групою крові. Найменше зниження даних параметра, котрий вивчали, був у хворих на ГП з А (II) групою крові – на 17,25 %, порівняно з даними осіб порівняльної групи А (II) групи крові.

У хворих на ГП вміст СРБ у ротовій рідині був у середньому в 2,4 раза вищим стосовно даних порівняльної групи, $p < 0,01$. При цьому максимальне збільшення (у 3,7 та у 3,2 раза) було у носіїв А (II) та В (III) груп крові відповідно, $p < 0,01$. У представників 0 (I) та А (II) груп крові концентрація СРБ була більшою у середньому в 1,4 раза, $p < 0,01$.

Отже, підвищення вмісту загального білка та СРБ у сироватці крові й ротовій рідині у хворих на ГП засвідчує наявність гострих і хронічних інфекційних процесів з аутоімунним компонентом [7, 52, 167]. Необхідно зауважити, що у пацієнтів із ГП, ця тенденція може свідчити про більш прогресуючий перебіг дистрофічно-запальних змін у пародонті.

Зниження концентрації альбуміну в сироватці крові та ротовій рідині може вказувати на недостатність надходження біологічно необхідних речовин для функціонування та репарації тканин, підвищену проникливість кровоносних судин [87, 91, 95]. Разом з тим, у пацієнтів із ГП, носіїв В (III) та АВ (IV) груп крові, зміни значень проаналізованих параметрів носили менш виражений характер, що може вказувати на менший вплив ГП на білковий метаболізм.

Імуноглобуліни є групою сироваткових білків, які виробляють плазматичні клітини, і є антитілами. З п'яти вивчених на сьогодні класів імуноглобулінів найбільш практичне значення мають три класи: IgG, IgM, IgA. На їх частку припадає відповідно близько 85 %, 5 %, 10 % усіх сироваткових імуноглобулінів відповідно [14, 52, 75, 355]. IgA – основний клас імуноглобулінів у секретах (молоко, слина, слюзи, тощо), що виконує функцію захисту слизових оболонок від бактерійного і вірусного інфікувань. Антитіла цього класу зв'язуються з мікроорганізмами, що перешкоджає їх приєднанню до поверхні клітин [4, 111, 117, 124]. Вміст IgG збільшується в крові у період вторинної імунної відповіді, IgM – потрапляє у кров на ранніх стадіях імунної відповіді [124, 147, 167, 495].

Зміни вмісту імуноглобулінів А, М, G у сироватці крові пацієнтів залежно від групи крові представлено у таблиці 4.3.

У хворих на ГП вміст імуноглобуліну А в крові був у середньому на 26,16 % більше стосовно даних у практично здорових людей порівняльної групи, $p > 0,05$. Максимальне збільшення концентрацій IgA було у хворих на ГП, носіїв 0 (I) та А (II) груп крові, – на 51,12 %, $p > 0,05$ та 36,63 %, $p < 0,05$ стосовно даних осіб порівняльної групи з такою ж групою крові. В осіб із ГП, представників В (III) та АВ (IV) груп крові, було незначне підвищення вмісту IgA у сироватці крові – на 16,91 % та 4,35 % відповідно, $p > 0,05$ стосовно даних у людей із такою ж групою крові у порівняльній групі.

Концентрація IgM у сироватці крові хворих на ГП була у середньому, на 92,03 % вищою стосовно даних у практично здорових людей, $p < 0,01$. Максимальне збільшення значень проаналізованого параметра досліджували

у пацієнтів, хворих на ГП, носіїв 0 (I) групи крові, – на 104,71 %, $p<0,01$. У хворих на ГП з А (II) та В (III) групами крові вміст IgM у сироватці крові зростав у середньому на 93,09 %, $p<0,01$. У носіїв АВ (IV) групи крові з ГП підвищення вмісту IgM на 4,35 % було найменшим, $p<0,01$.

Рівень IgG у сироватці крові хворих на ГП був у середньому, на 11,98 % нижчим відносно даних практично здорових осіб, $p<0,05$. Максимальне зменшення концентрації IgG визначали у хворих на ГП із В (III) та АВ (IV) групами крові – на 13,47 % та на 16,09 %, $p<0,05$. Звертало увагу, що у пацієнтів із ГП, носіїв 0 (I) та А (II) груп крові, концентрація IgG у сироватці крові дорівнювала даним у практично здорових осіб, $p>0,05$.

У результаті проведених досліджень встановлено (табл. 4.4) достовірне підвищення вмісту IgA у ротовій рідині хворих на ГП, носіїв 0 (I) групи крові, у 3,1 раза та у представників А (II) групи крові – в 2,9 раза, $p<0,01$. Привертало увагу, що у хворих з ГП, носіїв В (III) та АВ (IV) груп крові значення вмісту IgA у ротовій рідині дорівнювало даним у порівнянні, $p>0,05$.

Вміст IgM у ротовій рідині хворих на ГП був у середньому у 2,9 раза вище стосовно даних у практично здорових людей, $p<0,01$. Максимальне збільшення концентрації IgM визначали у хворих на ГП з 0 (I) – у 3,8 раза та з А (II) – у 3,3 раза групами крові, $p<0,01$. У пацієнтів із ГП, носіїв В (III) та АВ (IV) груп крові, рівень IgM у ротовій рідині достовірно збільшувався стосовно даних практично здорових осіб з аналогічною групою крові – у 2,2 та 2,5 раза відповідно, $p<0,01$.

Концентрація імуноглобуліну G у ротовій рідині у пацієнтів із ГП була у середньому в 1,6 раза меншою відносно даних практично здорових людей порівняльної групи, $p<0,01$. При цьому в хворих на ГП, представників А (II) групи крові, вміст IgG у ротовій рідині був меншим у 1,5 раза, а у носіїв 0 (I) групи крові – в 1,3 раза, $p<0,01$. У пацієнтів основної групи з В (III) та АВ (IV) групами крові вміст IgG у ротовій рідині був меншим у 3,0 та 4,2 раза порівняно зі значеннями практично здорових осіб із відповідними групами крові, $p<0,01$.

Таким чином, зміни концентрацій імуноглобулінів А, М, G у сироватці крові та ротовій рідині хворих на ГП характеризували певні особливості, пов'язані із групою крові. При цьому, зростання рівнів IgA та IgM у біологічних рідинах засвідчувало бактерійну агресію тканин пародонта із зростанням первинної імунної відповіді. Зниження вмісту IgG у сироватці крові та ротовій рідині пацієнтів з ГП свідчило про недостатність вироблення антитіл та зниження специфічної імунної відповіді організму. Необхідно зауважити, що у хворих на ГП, носіїв 0 (I) та А (II) груп крові імунологічні показники свідчили про більш активний перебіг запальних реакцій, а у представників В (III) та АВ (IV) груп крові – менш активний перебіг запального процесу в тканинах пародонта.

Значення окремих показників обміну пуринів у сироватці крові пацієнтів груп дослідження залежновід групи крові представлено у таблиці 4.5.

Тимолова проба вказує на синтетичну здатність печінки при утворенні значної частини білків плазми крові [75, 95, 119]. Білки, у свою чергу, мають п'ять фракцій і, завдяки тимоловій пробі, визначають їх співвідношення, що дозволяє виявити певні захворювання ще до перших клінічних проявів [119, 383, 461].

У результаті досліджень встановлено, що у пацієнтів основної групи результат тимолової проби в крові був у середньому на 27,03 % вищим стосовно даних у порівнянні, $p < 0,01$. Максимальне зростання значень проаналізованого показника було у носіїв А (II) та 0 (I) груп крові – на 31,95 % та на 29,57 % відповідно, $p < 0,01$. Необхідно зауважити, що зростання результатів тимолової проби у хворих з В (III) та АВ (IV) групами крові також мало достовірний характер та вони були на 26,52 % та 21,37 % вищим стосовно даних у практично здорових людей з відповідною групою крові, $p < 0,01$. При цьому в усіх осіб основної групи дослідження значення тимолової проби у крові знаходилось у межах норми.

Оцінка вмісту в крові сечовини має важливе діагностичне значення для характеристики процесів дезамінування амінокислот і перетворення аміаку в

сечовину у печінці. Накопичення в організмі сечовини зумовлює наростання інтоксикації та сприяє прогресуванню захворювань [73, 81, 350].

Вміст сечовини у сироватці крові пацієнтів основної групи був у середньому на 18,33 % вищим стосовно даних у порівнянні, $p < 0,05$. Найбільший показник рівня сечовини у сироватці крові був у хворих на ГП з 0 (I) групою крові на 44,41 % та в осіб із В (III) групою крові – на 20,58 %, $p < 0,01$. У пацієнтів основної групи, носіїв А (II) та АВ (IV) груп крові, проаналізований параметр був більшим на 3,86 % та 12,61 % відповідно, однак отримані дані не відрізнялись статистичною значущістю від даних у порівнянні, $p > 0,05$.

Креатинін – один із метаболітів біохімічних реакцій амінокислотно-білкового обміну. Креатинін, як кінцевий продукт реакцій розпаду, не витрачається в організмі на здійснення інших метаболічних процесів. Гіперкреатинемія тісно пов'язана зі зменшенням об'єму плазми і згущенням крові [81, 461].

У результаті проведених досліджень встановили, що у пацієнтів основної групи рівень креатиніну в сироватці крові був, у середньому, на 10,64 % вище стосовно значень у порівнянні, $p < 0,05$. При цьому достовірне збільшення даних проаналізованого показника визначали у хворих на ГП з 0 (I) групою крові на 20,32 %, $p < 0,01$. У носіїв А (II), В (III) та АВ (IV) груп крові спостерігали зростання рівня креатиніну в крові на 7,15 %, 5,82 % та 10,10 % відповідно, однак отримані дані не відрізнялись статистичною значущістю від значень в осіб порівняльної групи з такою ж групою крові, $p > 0,05$. Звертало увагу, що у всіх групах дослідження вміст креатиніну в крові був у межах середньостатистичної норми.

Тривале підвищення сечової кислоти призводить до патологічних станів, а надлишок солей сечової кислоти може накопичуватись у суглобах і трактуватись клітинами імунної системи як чужорідні агенти [354, 359]. З підвищеним відкладенням солей сечової кислоти пов'язують відкладення зубного каменя [206, 279, 354].

Дослідили, що у пацієнтів основної групи вміст сечової кислоти у сироватці крові перевищував значення у порівнянні в середньому на 16,04 %, $p < 0,05$. При цьому максимальний вміст у крові сечової кислоти в пацієнтів із ГП, носіїв 0 (I) групи крові, був на 30,44 % вище стосовно даних у практично здорових людей з аналогічною групою крові, $p < 0,01$. У хворих на ГП з А (II) та АВ (IV) групою крові рівень сечової кислоти у сироватці крові збільшувався приблизно однаково (на 13,89 % та 12,73 %, $p < 0,05$) стосовно даних у порівнянні. Найменший відсоток збільшення концентрації сечової кислоти визначали у представників В (III) групи крові, хворих на ГП (на 7,95 %), $p > 0,05$ стосовно даних у групі порівняння.

Основна функція АлАТ полягає в обміні амінокислот. АлАТ виступає у ролі каталізатора для зворотних переносень аланіну із амінокислоти для α -кетоглутарата [69, 285, 383]. У результаті цього перенесення утворюється аланін і піровиноградна кислота. Аланін укріплює імунну систему і регулює обмін кислот та цукру [307, 383, 488].

Активність АлАТ у крові пацієнтів із ГП була в середньому на 20,12 % нижче стосовно даних у практично здорових осіб, $p > 0,05$. Значення проаналізованого показника достовірно зменшувались у хворих на ГП, представників А (II) та 0 (I) груп крові, – на 27,47 % та 23,68 % відповідно стосовно даних у практично здорових людей з аналогічними групами крові, $p < 0,05$. У носіїв В (III) та АВ (IV) груп крові основної групи активність АлАТ у крові зменшувалась на 14,79 % та 13,64 % відповідно, але отримані дані не відрізнялись статистичною значущістю від значень у людей порівняльної групи, $p > 0,05$.

Встановили, що вміст тимолової проби у ротовій рідині хворих на ГП був (табл. 4.6) у середньому на 71,73 % вище стосовно даних у практично здорових людей, $p < 0,01$. Необхідно зауважити, що результати тимолової проби достовірно підвищувались у пацієнтів із ГП, незалежно від групи крові. Однак у носіїв А (II) та 0 (I) груп крові досліджували найвищі значення проаналізованого показника у ротовій рідині, які були на 94,11 % та 91,83 %

Таблиця 4.6 – Значення окремих показників білкового метаболізму в ротовій рідині у осіб груп дослідження в залежності від групи крові

Показник білкового метаболізму	Основна група, (n=124)				Порівняльна група, (n=120)			
	0 (I) (n=32)	A (II) (n=31)	B (III) (n=31)	AB (IV) (n=30)	0 (I) (n=30)	A (II) (n=31)	B (III) (n=30)	AB (IV) (n=29)
Тимолова проба, од.	0,94± ±0,04*	0,99± ±0,03*	0,68± ±0,04*	0,56± ±0,03*	0,49± ±0,05	0,51± ±0,06	0,46± ±0,06	0,38± ±0,04
Сечовина, ммоль/л	6,21± ±0,16**	6,33± ±0,19**	6,18± ±0,20	6,31± ±0,16	5,58± ±0,19	5,75± ±0,15	5,94± ±0,17	5,89± ±0,15
Креатинін, мкмоль/л	22,26± ±1,36**	19,35± ±1,57**	20,09± ±1,39	21,20± ±1,34	17,70± ±1,53	14,80± ±1,46	16,95± ±1,54	17,80± ±1,27
Сечова кислота, мкмоль/л	180,66± ±9,12**	178,61± ±9,27**	180,59± ±11,10	179,72± ±10,20	153,15± ±9,16	150,75± ±10,23	175,35± ±13,69	167,13± ±9,14
АЛЛТ, Од/л	14,15± ±1,11**	13,24± ±1,12**	14,35± ±1,25	13,53± ±1,16	18,60± ±1,02	16,65 ± ±1,04	16,05 ± ±1,12	13,60 ± ±1,10

Примітка: *p<0,01; **p<0,05 – достовірна різниця даних стосовно значень порівняльної групи.

більше стосовно даних в осіб групи порівняння з аналогічною групою крові, $p < 0,01$.

У представників В (III) та АВ (IV) груп крові основної групи результати тимолової проби були однаковими та перевищували значення у порівнянні в середньому на 47,60 %, $p < 0,01$.

Вміст сечовини у ротовій рідині хворих на ГП перевищував значення у порівнянні на 8,11 %, $p > 0,05$. При цьому достовірність збільшення значень проаналізованого показника визначали в осіб основної групи, носіїв 0 (I) та А (II) груп крові, яке було на 11,29 % та 10,08 % вище відповідно даних у порівнянні, $p < 0,05$. У представників В (III) та АВ (IV) груп крові основної групи вміст сечовини у ротовій рідині суттєво не збільшувався і був на 4,04 % та 7,13 % вище відповідно даних у практично здорових людей групи порівняння, $p > 0,05$.

У результаті проведених досліджень встановлено, що у пацієнтів основної групи концентрація креатиніну в ротовій рідині перевищувала дані у порівнянні на 23,32 %, $p > 0,05$. Звертало увагу, що у носіїв А (II) та 0 (I) груп крові вміст сечовини у ротовій рідині був максимальним та перевищував значення у порівнянні на 30,74 % та 25,76 % відповідно, $p < 0,05$. У представників В (III) та АВ (IV) груп крові значення проаналізованого показника були на 18,52 % та на 19,10 % вище стосовно відповідних значень у практично здорових людей, $p > 0,05$.

У хворих основної групи вміст сечової кислоти у ротовій рідині у середньому перевищував дані у порівнянні на 5,67 %, $p > 0,05$. При цьому в хворих на ГП, представників 0 (I) та А (II) груп крові, отримані дані відрізнялось статистичною достовірністю та були на 17,96 % та 18,48 % вище стосовно значень у практично здорових осіб з ідентичною групою крові, $p < 0,05$. У пацієнтів основної групи, носіїв В (III) та АВ (IV) груп крові, вміст сечової кислоти перевищував дані у порівнянні на 2,98 % та 7,53 % відповідно, $p > 0,05$.

Активність АлАТ у ротовій рідині пацієнтів із ГП зменшувалась та була у середньому на 14,85 % нижче стосовно даних у порівнянні, $p > 0,05$.

Максимальне зниження активності АлАТ у ротовій рідині досліджували в осіб основної групи з 0 (I) та А (II) групами крові (на 23,93 % та 20,49 % відповідно, $p < 0,05$). У носіїв В (III) групи крові основної групи активність АлАТ у ротовій рідині зменшувалась на 10,60 %, а у представників АВ (IV) групи крові значення проаналізованого показника дорівнювали даним у порівнянні, $p > 0,05$.

Отже, у результаті проведених досліджень встановлено, що у хворих на ГП, незалежно від групи крові значно підвищувався вміст у крові СРБ – на 81,72 %, IgM – у 2,9 раза, дані тимолової проби – на 27,03 %, на тлі зменшення рівня альбуміну – на 15,29 %, $p < 0,01$, стосовно даних в осіб порівняльної групи. Дещо меншим, але вірогідно значимим, було зростання в крові осіб основної групи концентрації сечової кислоти – на 16,04 %, креатиніну – на 10,64 %, сечовини – на 18,33 %, $p < 0,05$ стосовно відповідних даних у обстежених порівняльної групи. Привертало увагу, що у хворих на ГП збільшення вмісту в крові загального білка на 7,34 %, IgA – на 26,16 %, на тлі зниження активності АлАТ на 20,12 % не носило достовірного характеру стосовно даних у осіб порівняльної групи, $p > 0,05$.

Разом з тим, у хворих на ГП із 0 (I), А (II), В (III) групами крові відзначали суттєве збільшення вмісту в крові СРБ, IgM, даних тимолової проби, $p < 0,01$ стосовно даних осіб без уражень тканин пародонта порівняльної групи.

У представників АВ (IV) групи крові з ГП тільки концентрація IgM та дані тимолової проби в крові була вірогідно вище стосовно відповідних значень у порівнянні, $p < 0,01$. В осіб основної групи з 0 (I) та А (II) групами крові досліджували вірогідне збільшення у крові рівня загального білка, $p < 0,05$, сечовини та креатиніну, $p < 0,01$, хоча значення останніх двох параметрів були у межах статистичної норми. При цьому рівень альбуміну в крові хворих на ГП з 0 (I) та А (II) групами крові був вірогідно нижчим

стосовно даних у представників порівняльної групи з такою ж групою крові, $p < 0,01$. Разом з тим, у носіїв В (III) та АВ (IV) груп крові основної групи досліджували вірогідне зменшення в крові рівня IgG, $p < 0,05$ на тлі підвищення рівня сечової кислоти. Тільки у хворих основної групи з А (II) групою крові відзначали вірогідне підвищення у крові рівня IgA, $p < 0,05$.

Результати аналізу білкового метаболізму в ротовій рідині хворих основної групи з 0 (I), А (II) та В (III) групами крові показали зростання вмісту загального білка, СРБ, $p < 0,01$, IgM, $p < 0,01$, даних тимолової проби, $p < 0,01$ при зниженні рівнів альбуміну та IgG, $p < 0,01$. Водночас, в осіб із 0 (I) та А (II) групами крові вірогідно зростав у ротовій рідині вміст IgA, $p < 0,01$, сечовини, креатиніну, сечової кислоти на тлі зниження активності АлАТ, $p < 0,05$ стосовно даних в осіб з ідентичною групою крові без дистрофічно-запальних уражень тканин пародонта. При цьому в осіб із ГП, носіїв АВ (IV) групи крові, досліджували вірогідне збільшення у ротовій рідині концентрацій СРБ, IgM, даних тимолової проби, на тлі зменшення рівня IgG, $p < 0,01$ стосовно даних в осіб порівняльної групи з АВ (IV) групою крові.

4.2 Дослідження значень вуглеводного метаболізму в сироватці крові та ротовій рідині у хворих на генералізований пародонтит із різною групою крові

Для визначення змін вуглеводного метаболізму в біологічних рідинах у пацієнтів груп дослідження визначали активність α -амілази, лактатдегідрогенази та рівень глюкози.

Амілаза – біологічно активна речовина, яка бере участь у метаболізмі вуглеводів. Основна її частина виробляється у підшлунковій залозі, менша частина – в слинних залозах. Амілаза виступає як каталізатор у процесі розщеплення полісахаридів до низькомолекулярних вуглеводів та є кальцієзалежним ферментом, тому її підвищення або зниження активності засвідчує рівень Ca^{+} у крові [12, 16, 307, 347].

Результати аналізу змін значень показників вуглеводного метаболізму в сироватці крові осіб груп дослідження показали (табл. 4.7), що у хворих на ГП активність амілази у сироватці крові була у середньому на 13,34 % нижчою стосовно значень в обстежених з інтактним пародонтом ((51,60±4,63) Од/л проти (44,72±4,42) Од/л, $p>0,05$). При цьому у носіїв 0 (I) та A (II) груп крові, хворих на ГП, активність амілази у сироватці крові достовірно не зменшувалась, хоча і була у середньому на 6,91 % нижче, $p>0,05$ стосовно даних в осіб порівняльної групи з аналогічною групою крові. Суттєве зменшення значень проаналізованого показника досліджували у носіїв B (III) та AB (IV) груп крові, хворих на ГП, – на 20,81 % та 18,87 % стосовно аналогічних даних у порівнянні, $p<0,05$.

Лактатдегідрогеназа (ЛДГ) – кінцевий продукт перетворення глюкози (каталіз взаємоперетворення пірувату та лактату), цинковмісний фермент. З віком рівень ЛДГ у крові знижується. Підвищення активності даного ферменту спостерігають при анемічних і гіпоксичних станах [16, 22, 119].

У пацієнтів із ГП активність ЛДГ у сироватці крові була у середньому на 18,60 % вищою даних у порівнянні, $p>0,05$. Звертало увагу, що у носіїв 0 (I) та A (II) груп крові, хворих на ГП, активність ЛДГ у сироватці крові не відрізнялась від даних в обстежених з інтактним пародонтом з ідентичною групою крові, $p>0,05$. При цьому в пацієнтів основної групи з B (III) та AB (IV) групами крові активність ЛДГ була у середньому на 35,63 % вищою стосовно даних у порівнянні, $p<0,05$.

Глюкоза і метаболіти вуглеводного обміну відіграють роль у забезпеченні енергією тканин організму і беруть участь клітинному диханні. Зниження рівня глюкози у крові призводить до клітинного голодування, підвищення – сприяє відкладенню її у білкових структурах тканин, що, зокрема, призводить до ураження судин [16, 22, 347].

Середній рівень глюкози у сироватці крові пацієнтів основної групи міститься на верхній межі середньостатистичної норми та зі значенням (4,99±0,23) ммоль/л був на 17,14 % вищим даних у порівнянні, $p>0,05$.

Таблиця 4.7 – Значення окремих показників вуглеводного метаболізму в сироватці крові обстежених залежно від групи крові

Показник білкового метаболізму	Основна група (n=124)				Порівняльна група (n=120)			
	0 (I)	A (II)	B (III)	AB (IV)	0 (I)	A (II)	B (III)	AB (IV)
Амілаза, Од/л	48,24± ±6,75	48,30± ±4,42	40,15± ±2,45*	42,19± ±3,41*	51,80± ±6,85	51,90± ±4,46	50,70± ±4,07	52,00± ±3,15
ЛДГ, Од/л	227,07± ±43,30	235,94± ±33,87	296,81± ±28,30*	299,03± ±28,32*	220,85± ±53,54	232,62± ±23,75	218,80± ±26,12	220,50± ±27,15
Глюкоза, ммоль/л	4,89± ±0,20	4,76± ±0,22	5,06± ±0,31*	5,24± ±0,17*	4,25± ±0,60	4,15± ±0,40	4,40± ±0,24	4,25± ±0,34

Примітка1. *p<0,05 – достовірна різниця значень стосовно даних порівняльної групи.

Таблиця 4.8 – Значення окремих показників вуглеводного метаболізму в ротовій рідині обстежених в залежності від групи крові

Показник білкового метаболізму	Основна група (n=124)				Порівняльна група (n=120)			
	0 (I)	A (II)	B (III)	AB (IV)	0 (I)	A (II)	B (III)	AB (IV)
Амілаза, Од/л	70,10± ±10,54	84,00± ±10,30	50,34± ±19,50*	52,65± ±8,65**	71,88± ±11,37	90,03± ±10,62	74,57± ±13,52	80,94± ±9,73
ЛДГ, Од/л	571,60± ±83,98	557,48± ±72,78	598,79± ±60,28*	600,27± ±76,50*	438,75± ±86,72	416,05± ±98,45	413,15± ±70,20	400,04± ±60,12
Глюкоза, ммоль/л	0,48± ±0,14	0,47± ±0,15	0,68± ±0,12*	0,62± ±0,06*	0,38± ±0,13	0,24± ±0,06	0,29± ±0,11	0,40± ±0,07

Примітка1. *p<0,05; **p<0,01 – достовірна різниця значень стосовно даних порівняльної групи.

Достовірне зростання вмісту значень даного показника у сироватці крові було в носіїв В (III) та АВ (IV) груп крові – на 15,0 % та 23,29 % відповідно, $p < 0,05$.

У представників 0 (I) та А (II) груп крові, хворих на ГП, вміст глюкози у сироватці крові хоча і був у середньому на 14,88 % вищим від даних у представників з ідентичною групою крові порівняльної групи, однак отримані дані не відрізнялись статистичною значущістю, $p > 0,05$. Необхідно додати, що значення активності амілази та вмісту глюкози у крові хворих на ГП, незалежно від групи крові, були у межах середньостатистичної норми, тоді як активність ЛДГ була дещо підвищеною.

Динаміку показників вуглеводного метаболізму в ротовій рідині пацієнтів груп дослідження представлено у таблиці 4.8.

Досліджено, що у пацієнтів із ГП активність амілази у ротовій рідині в середньому була у 1,2 раза меншою стосовно даних в осіб групи порівняння, $p > 0,05$. Достовірно зменшення активності даного ферменту досліджували у носіїв В (III) та АВ (IV) груп крові – у 1,5 раза, $p < 0,05$, $p < 0,01$ відповідно. У представників 0 (I) та А (II) груп крові, хворих на ГП, активність амілази у ротовій рідині не відрізнялась статистичною значущістю від даних у порівнянні, $p > 0,05$.

Активність ЛДГ у ротовій рідині пацієнтів основної групи у середньому перевищувала дані в порівнянні у 1,4 раза, $p > 0,05$. Необхідно відзначити, що достовірне зростання активності значень даного показника визначено у пацієнтів із ГП, носіїв В (III) та АВ (IV) груп крові, у середньому в 1,5 раза, $p < 0,05$. У представників 0 (I) та А (II) груп крові, хворих на ГП, активність ЛДГ у ротовій рідині збільшувалась у середньому в 1,3 раза, однак отримані дані не носили статистичної достовірності стосовно значень у осіб групи порівняння, $p > 0,05$.

Звертало увагу, що у хворих із ГП рівень глюкози в ротовій рідині був у 1,7 раза вищим стосовно даних в осіб з інтактним пародонтом, $p > 0,05$. Достовірне зростання вмісту глюкози у ротовій рідині було у представників

В (III) та АВ (IV) груп крові, хворих на ГП, – у 2,3 та 1,5 рази відповідно, $p < 0,05$. У носіїв 0 (I) та А (II) груп крові, хворих на ГП, рівень глюкози у ротовій рідині збільшувався у 1,3 та у 2,0 рази відповідно без достовірної різниці отриманих даних стосовно аналогічних значень у осіб групи порівняння, $p > 0,05$.

Таким чином, у результаті проведених досліджень можливо стверджувати, що у хворих на ГП наявні явища дисбалансу вуглеводного метаболізму, які характеризувались збільшенням активності ЛДГ на 18,60 %, рівня глюкози – на 17,14 % на тлі зниження активності амілази – на 13,34 % у крові стосовно даних в осіб порівняльної групи, $p > 0,05$.

Аналогічні зміни відбувались у ротовій рідині основної групи, при яких активність ЛДГ збільшувалась у 1,4 рази, вміст глюкози – в 1,7 рази на тлі зниження активності α -амілази – у 1,2 рази стосовно аналогічних даних в осіб порівняльної групи. При цьому дана тенденція носила більш виражений характер у пацієнтів із ГП, носіїв В (III) та АВ (IV) груп крові, у яких зміни значень вищезгаданих параметрів достовірно відрізнялись від даних осіб з інтактним пародонтом, $p < 0,05$. У хворих на ГП, носіїв 0 (I) та А (II) групи крові, динаміка змін досліджуваних параметрів носила аналогічний характер, однак отримані значення не відрізнялись статистичною значущістю від даних осіб порівняльної групи з 0 (I) та А (II) групами крові, $p > 0,05$. Більш виражені розлади вуглеводного метаболізму в пацієнтів із ГП з В (III) та АВ (IV) групами крові можуть окреслювати патогенетичні ланки виникнення та інтенсифікації уражень зубоутримувальних тканин.

4.3 Дослідження ліпідного метаболізму у сироватці крові та ротовій рідині у хворих на генералізований пародонтит із різною групою крові

Транспортною формою холестеролу в крові є ліпопротеїни. У складі ЛПНЩ міститься 60–70 % усього холестеролу плазми [57, 59, 72]. У здорових людей печінка, периферійні клітини та тканини видаляють з крові

майже 2/3 ЛПНЩ плазми [72, 73, 95, 328]. Роль «прибиральника» вільного холестеролу з поверхні клітин і переносника у печінку виконують ЛПВЩ. Завдяки здібності ЛПВЩ «збирати» холестерол, естерифікувати його і перетворювати у форми, які у печінці проходять шлях подальшого розщеплення, їх відносять до ліпопротеїнів, що перешкоджають розвитку гіперхолестеринемії [66, 285, 390]. Головним джерелом ендogenous холестеролу є печінка. У даний час доведено, що ліпіди виконують в організмі не тільки енергетичну роль, але і регуляторну, безпосередньо контролюючи активність багатьох мембранопов'язаних і цитоплазматичних ферментів, а також виступають у ролі вторинних месенджерів і зберігачів інформації, у зв'язку з чим, ліпіди відіграють основну роль у процесах біохімічної адаптації на клітинному рівні [66, 75, 119, 317]. З показників, що характеризують ліпідний обмін у крові, визначали рівень холестеролу, тригліцеридів, ЛПВЩ та ЛПНЩ, активність ліпази; у ротовій рідині – рівень тригліцеридів та активність ліпази.

У результаті проведених досліджень встановили (табл. 4.9), що рівень холестеролу в крові людей з інтактним пародонтом у середньому становив $(3,90 \pm 0,19)$ ммоль/л, що було на 34,87 % нижче від середніх даних у пацієнтів із ГП – $(5,26 \pm 0,18)$ ммоль/л, $p < 0,01$. Привертало увагу, що максимальне збільшення вмісту холестеролу в крові відзначали у носіїв В (III) групи крові, хворих на ГП, – на 43,35 % стосовно даних у людей порівняльної групи з ідентичною групою крові, $p < 0,01$. Найменше зростання рівня холестеролу в крові (на 30,63 %) досліджували у носіїв 0 (I) групи крові основної групи, $p < 0,01$. У представників А (II) та АВ (IV) груп крові, хворих на ГП, вміст холестеролу в крові збільшувався на 33,59 % та 32,16 % відповідно стосовно даних у людей порівняльної групи, $p < 0,01$. При цьому рівень холестеролу в осіб із ГП був у межах верхньої межі середньостатистичної норми.

Збільшення у крові тригліцеридів сприяє розвитку серцево-судинних захворювань (ССЗ) [66, 126, 297, 303].

Вміст тригліцеридів у крові хворих на ГП був на 21,33 % вище від середніх даних в обстежених групи порівняння, $p > 0,05$. При цьому максимальне підвищення значень проаналізованого показника визначали у носіїв АВ (IV) групи крові (на 23,74 %) при мінімальному підвищенні вмісту тригліцеридів у представників 0 (I) групи крові (на 19,14 %), хворих на ГП, $p > 0,05$. У носіїв А (II) та В (III) груп крові основної групи рівень тригліцеридів у крові підвищувався в однакових відсотках (на 20,26 %) стосовно відповідних даних у порівнянні, $p > 0,05$. При цьому підвищений рівень тригліцеридів у хворих на ГП вказував на появу ризику виникнення ССЗ.

Рівень ЛПВЩ у крові хворих на ГП у середньому був на 29,86 % нижчим стосовно даних у досліджуваних групах порівняння, $p < 0,01$. Звертало увагу, що максимальне зниження значень ЛПВЩ у крові було у пацієнтів основної групи з АВ (IV) та В (III) групами крові: на 39,29 % та 36,43 %, відповідно, стосовно даних у людей порівняльної групи, $p < 0,01$. Разом з тим, визначали достовірне зниження ЛПВЩ у крові хворих на ГП з 0 (I) та А (II) групами крові: на 28,66 % та 15,65 % відповідно стосовно даних у досліджуваних з інтактним пародонтом з ідентичною групою крові, $p < 0,05$.

Незважаючи на те, що рівень ЛПВЩ у сироватці крові хворих на ГП був нижче, ніж в осіб порівняльної групи, однак отримані дані знаходились у межах середньостатистичної норми у носіїв 0 (I) та А (II) груп крові, й нижче у представників В (III) та АВ (IV) груп крові.

Рівень ЛПНЩ в осіб із здоровим пародонтом був у середньому на 121,89 % нижче стосовно середніх даних у хворих на ГП, $p < 0,01$. При цьому достовірне підвищення вмісту ЛПНЩ у крові досліджували у хворих на ГП, незалежно від групи крові: на 140,0 % – у носіїв АВ (IV), на 131,55 % – в носіїв В (III), на 108,24 % – у носіїв А (II) та на 106,51 % – у представників 0 (I) груп крові, хворих на ГП стосовно даних у порівнянні, $p < 0,01$. При цьому тільки у хворих на ГП з АВ (IV) групою крові вміст ЛПНЩ був дещо вищим стосовно даних середньостатистичної норми.

Коефіцієнт атерогенності – це співвідношення ЛПНЩ до ЛПВЩ, який говорить про схильність до атеросклерозу [328, 342, 409]. Необхідно зауважити, що у пацієнтів порівняльної групи коефіцієнт атерогенності в середньому був у 2,2 раза нижче стосовно даних у пацієнтів основної групи ($1,69 \pm 0,14$ проти $3,75 \pm 0,18$ відповідно, $p < 0,01$).

Звертало увагу, що у представників 0 (I) та A (II) груп крові коефіцієнт атерогенності зі значенням $2,98 \pm 0,09$ та $3,13 \pm 0,07$ відповідно знаходився у межах середньостатистичної норми, але у 2,9 та 2,5 раза перевищував дані у порівнянні, $p < 0,01$. У хворих на ГП із B (III) та AB (IV) групами крові коефіцієнт атерогенності перевищував дані середньостатистичної норми та був у 3,6 та 3,9 раза більшим стосовно даних в осіб порівняльної групи з ідентичною групою крові, $p < 0,01$. Привертало увагу, що у хворих на ГП з A (II), B (III), AB (IV) групами крові коефіцієнт атерогенності був $> 3,0$ Од/л, що є фактором ризику для виникнення атеросклерозу.

Ліпаза – водорозчинний фермент, що перетравлює, розчиняє та фракціонує жири, а також розщеплює вітаміни A, E, D, K та тригліцериди [66, 342].

Активність ліпази у крові осіб з інтактним пародонтом у середньому перевищувала значення у хворих на ГП на 36,33 %, $p < 0,01$. При цьому максимальне зниження активності ліпази у крові визначали у представників AB (IV) та A (II) груп крові: на 40,40 % та 38,26 %, $p < 0,01$. Дещо менше активність ліпази знижувалась у хворих на ГП із B (III) – на 35,82 % та з 0 (I) – на 31,80 % групами крові стосовно значень в обстежених з інтактним пародонтом з ідентичною групою крові, $p < 0,01$.

У ротовій рідині вміст ліпідів є незначним (табл. 4.10). Ліпіди ротової рідини представлені стероїдними гормонами, концентрація яких знаходиться у прямій залежності від їх рівня у плазмі крові, глікофосфоліпідами та тригліцеридами.

Рівень тригліцеридів у ротовій рідині обстежених з інтактним пародонтом був на 50,0 % нижче стосовно середніх значень в осіб, хворих на ГП, $p > 0,05$.

Максимальне підвищення рівня тригліцеридів у ротовій рідині визначали в носіїв В (III) та АВ (IV) груп крові, хворих на ГП: у середньому на 52,0 %, $p>0,05$. Разом з тим, у представників 0 (I) та А (II) груп крові, хворих на ГП, підвищення вмісту тригліцеридів у ротовій рідині було дещо меншим: на 44,0 % та 39,29 % відповідно стосовно даних в осіб з інтактним пародонтом з ідентичною групою крові, $p>0,05$.

В обстежених з інтактним пародонтом активність ліпази у ротовій рідині становила $(7,33\pm1,44)$ Од/л, що перевищувало дані у хворих на ГП на 9,69 %, $p>0,05$. Максимальне зниження активності ліпази у ротовій рідині досліджували у носіїв А (II) групи крові, хворих на ГП: на 16,30 %, $p>0,05$.

У середньому на 7,80 % відбувалось зниження активності ліпази у ротовій рідині в пацієнтів із ГП з В (III) та АВ (IV) групами крові стосовно даних у порівнянні, $p>0,05$. Мінімальне зниження активності ліпази у ротовій рідині досліджували у хворих основної групи, носіїв 0 (I) групи крові, – на 5,0 % стосовно даних в осіб порівняльної групи з ідентичною групою крові, $p>0,05$.

Таким чином, у результаті проведених досліджень встановили, що у хворих на ГП, наявний дисбаланс у системі ліпідного метаболізму, незалежно від групи крові, що підтверджується достовірним збільшенням у крові рівнів холестеролу – на 34,87 %, $p<0,01$, ЛПНЩ – на 121,89 %, $p<0,01$, тригліцеридів – на 21,33 %, $p>0,05$ на тлі зменшення вмісту ЛПВЩ – на 29,86 %, активності ліпази – на 36,33 %, $p<0,01$, і як наслідок, підвищенням коефіцієнта атерогенності у 2,2 раза, $p<0,01$, що є фактором ризику виникнення ССЗ у тому числі атеросклерозу.

У ротовій рідині хворих на ГП відзначали зростання рівня тригліцеридів – на 50,0 %, $p>0,05$, на тлі зниження активності ліпази – на 9,69 %, $p>0,05$ стосовно даних у осіб порівняльної групи. Привертало увагу, що дисбаланс ліпідного метаболізму був суттєвіше виражений у носії В (III) та АВ (IV) груп крові при мінімальних його змінах у осіб з 0 (I) групою крові з дистрофічно-запальними ураженнями тканин пародонта.

4.4 Дослідження мінерального обміну в пацієнтів із генералізованим пародонтитом залежно від групи крові

Усі реакції обміну речовин відбуваються на мембранних носіях або у водних розчинах. Активність ензимів, чутливість рецепторів і електрофізіологічні явища на мембранах клітин залежать від водно-електролітного оточення. У зв'язку з цим, найбільше значення для метаболізму як засобів підтримання гомеостазу, мають вода та іони [30, 148, 206, 315].

У фізіологічних умовах мікроелементи – метали (Fe^+ , Cu^+ , Zn^+ , Co , Mg^+ та ін.) і неметали (I , Se , F , Si) утворюють міцні комплекси з білками організму. В складі цих комплексів вони виконують свою біологічну роль. Більшість з них входить до складу активних центрів різних ферментів у якості активних компонентів, що відповідають за хімічний каталіз [30, 336, 365]. Вміст мінеральних компонентів у ротовій рідині слугує показником стану електролітного обміну у рідкому середовищі організму і безпосередньо в органах та тканинах ротової порожнини [148, 376, 416, 417].

Магній (Mg^+) – переважно внутрішньоклітинний катіон, є кофактором близько 300 ферментів, включаючи ферменти синтезу білків, гліколізу, трансмембранного переносу іонів. Комплекс Mg -АТФ є субстратом для багатьох АТФ-залежних ферментів [54, 206]. Також даний мікроелемент – важливий кофактор деяких аденілат-циклаз, фосфатаз і фосфорілаз, учасник трансфосфорилування, що пов'язує його в організмі з фосфором. Велика частина Mg^+ депонована у скелеті [30, 206].

У результаті проведених досліджень встановлено, що у середньому вміст магнію (Mg) у крові (табл. 4.11) хворих на ГП був на 25,0 % нижчим стосовно середніх значень у групі порівняння ($(0,66 \pm 0,03)$ ммоль/л проти $(0,88 \pm 0,04)$ ммоль/л, $p < 0,01$). Найбільше зниження значень даного показника

у крові було у пацієнтів із ГП з А (II) та 0 (I) групами крові – на 33,33 % та 27,27 % стосовно даних осіб з інтактним пародонтом, $p < 0,01$.

У хворих на ГП, носіїв В (III) та АВ (IV) груп крові, зменшення Mg у крові було дещо нижчим (на 19,10 % та 18,60 % відповідно), однак отримані дані характеризувались вираженою статистичною значущістю стосовно значень осіб порівняльної групи з ідентичною групою крові, $p < 0,01$.

Роль кальцію (Ca^{+}) в організмі людини визначальна. Багато інтрацелюлярних процесів, від мітозу і народження клітин, до апоптозу і їх загибелі – регулюється Ca^{+} , за участі білків (кальмодуліну, кальциелектринів, кальпаїнів та ін.) [148, 206, 279, 376].

В обстежених з інтактним пародонтом вміст Ca^{+} у крові був у середньому на 26,64 % вищим стосовно даних у хворих на ГП ($(2,29 \pm 0,05)$ ммоль/л проти $(1,68 \pm 0,04)$ ммоль/л, $p < 0,01$). Необхідно зауважити, що рівень Ca^{+} у крові пацієнтів із ГП, незалежно від групи крові, був достовірно нижчим стосовно даних у порівнянні. Так, найбільше зниження даних цього параметра у крові було у хворих на ГП з А (II) групою крові – на 29,18 % при мінімальному зменшенні значень цього показника у хворих на ГП з АВ (IV) групою крові – на 23,58 %, $p < 0,01$. У носіїв 0 (I) та В (III) груп крові зниження концентрації Ca^{+} у крові у середньому було на 27,24 % менше стосовно даних у порівнянні, $p < 0,01$.

Рівень фосфору (P) у крові людей з інтактним пародонтом був у середньому на 22,76 % вищим стосовно значень у пацієнтів із ГП ($(1,23 \pm 0,10)$ ммоль/л проти $(0,95 \pm 0,06)$ ммоль/л, $p < 0,05$). Привертало увагу, що максимальне зниження рівня P у крові – на 33,06 % було у хворих на ГП, носіїв А (II) групи крові, $p < 0,01$. У пацієнтів основної групи з 0 (I) та В (III) групами крові вміст P у крові знижувався на 21,77 % та 16,16 % відповідно стосовно даних в осіб порівняльної групи, $p < 0,05$. У хворих на ГП з АВ (IV) групою крові вміст P у крові хоча і зменшувався на 22,13 %, але отримане значення не мало статистичної значущості стосовно даних осіб з інтактним пародонтом з ідентичною групою крові, $p > 0,05$.

Роль заліза (Fe^+) в організмі зумовлюється тим, що воно легко і оборотно окиснюється і відновлюється, його наявність в енергетичному метаболізмі переконливо ілюструє той факт, що майже половина ферментів і кофакторів циклу Кребса або містить цей елемент, або потребує його присутності [30, 365, 376].

Аналіз результатів дослідження даного параметра при різних групах крові показав, що, у середньому, в осіб з інтактним пародонтом вміст Fe^+ у сироватці крові був на 33,42 % вищим стосовно даних у пацієнтів із ГП ($(19,75 \pm 2,67)$ ммоль/л проти $(13,15 \pm 1,04)$ ммоль/л, $p < 0,05$). Привертало увагу, що максимальне зниження значень даного показника відбувалось у хворих на ГП з 0 (I) групою крові – на 38,84 %, $p < 0,05$. Досліджували суттєве зниження вмісту Fe^+ у крові хворих із ГП: при В (III) – на 33,22 %, $p < 0,01$, А (II) – на 31,27 % та при АВ (IV) групах крові – на 29,92 %, $p < 0,05$ стосовно даних у людей з інтактним пародонтом з ідентичною групою крові.

Рівень натрію (Na^+) у крові осіб з інтактним пародонтом дорівнював у середньому $(147,73 \pm 1,98)$ ммоль/л, що було на 7,13 % вище стосовно середніх значень у пацієнтів із ГП – $(137,19 \pm 1,96)$ ммоль/л, $p < 0,01$. При цьому з'ясовано, що найбільше зниження даних проаналізованого показника було у хворих із ГП, носіїв А (II) та 0 (I) груп крові, – на 10,28 % та 8,29 % відповідно стосовно значень у людей порівняльної групи з ідентичною групою крові, $p < 0,01$. У хворих на ГП із В (III) та АВ (IV) групами крові рівень Na^+ у крові був меншим – на 5,51 %, $p < 0,01$ та 4,45 %, $p < 0,05$ стосовно даних у порівнянні.

Рівень калію (K^+) у крові досліджуваних порівняльної групи був у середньому на 27,44 % вищим стосовно аналогічних даних у пацієнтів із ГП ($(5,03 \pm 0,16)$ ммоль/л проти $(3,65 \pm 0,16)$ ммоль/л, $p < 0,01$). Вміст K^+ у крові пацієнтів із ГП достовірно зменшувався в усіх групах дослідження, незалежно від групи крові: на 30,66 % у носіїв А (II), на 27,89 % – в 0 (I), на 26,20 % – у В (III) та на 25,00 – в АВ (IV) груп крові стосовно даних у людей групи порівняння з ідентичною групою крові, $p < 0,01$.

Вміст Mg^{+} (табл. 4.12) у ротовій рідині хворих на ГП був у середньому на 45,45 % нижчим стосовно даних у порівнянні ((0,30±0,02) ммоль/л проти (0,55±0,04) ммоль/л, $p<0,01$).

При цьому суттєве зниження рівня магнію у ротовій рідині досліджували у пацієнтів із ГП з 0 (I) – на 53,85 %, з А (II) – на 50,00 % та з АВ (IV) групами крові – на 48,21 % стосовно даних в осіб з інтактним пародонтом з такою ж групою крові, $p<0,01$.

Найменше зниження значень проаналізованого показника досліджували у носіїв В (III) групи крові основної групи – на 23,81 %, $p>0,05$.

Рівень Ca^{+} у ротовій рідині хворих на ГП був у середньому на 55,49 % нижчим стосовно значень осіб з інтактним пародонтом ((0,73±0,03) ммоль/л проти (1,64±0,04) ммоль/л, $p<0,01$). Максимальне зниження концентрації Ca^{+} у ротовій рідині було у носіїв 0 (I) та А (II) груп крові, хворих на ГП – на 57,74 % та 56,41 % відповідно, $p<0,01$. Дещо меншим, але статистично значущим стосовно даних порівняльної групи, було зниження даного параметра у представників В (III) та АВ (IV) груп крові, хворих на ГП, – на 53,80 % та 51,83 %, $p<0,01$.

У результаті проведених досліджень встановлено, що у людей з інтактним пародонтом вміст фосфору (P) у ротовій рідині був на 18,07 % вищим стосовно даних у хворих на ГП ((6,53±0,30) ммоль/л проти (5,35±0,26) ммоль/л, $p<0,05$). При цьому, максимальне зниження цього параметра у ротовій рідині досліджували у хворих на ГП, носіїв 0 (I) та АВ (IV) груп крові, – на 24,82 % та на 23,01 % стосовно даних у людей з інтактним пародонтом з ідентичною групою крові, $p<0,01$. Дещо меншим, але статистично значущим, було зниження рівня P в ротовій рідині у пацієнтів із ГП, представників А (II) групи крові, – на 15,57 %, $p<0,05$. Найменше зниження цього параметра визначали у хворих на ГП із В (III) групою крові – на 7,24 % стосовно даних осіб порівняльної групи з аналогічною групою крові, $p>0,05$.

Таблиця 4.12 – Значення показників мінерального обміну в ротовій рідині у пацієнтів груп дослідження залежно від групи крові

Показник мінерального обміну	Основна група, (n=124)				Порівняльна група, (n=120)			
	0 (I)	A (II)	B (III)	AB (IV)	0 (I)	A (II)	B (III)	AB (IV)
Mg ⁺ , ммоль/л	0,30± ±0,03*	0,29± ±0,02*	0,32± ±0,02	0,29± ±0,02*	0,65± ±0,02	0,58± ±0,03	0,42± ±0,05	0,56± ±0,05
Ca ⁺ , ммоль/л	0,71± ±0,02*	0,68± ±0,04*	0,73± ±0,03*	0,79± ±0,02*	1,68± ±0,04	1,56± ±0,07	1,58± ±0,03	1,64± ±0,04
P, ммоль/л	5,09± ±0,30*	6,18± ±0,24*	5,00± ±0,23	5,12± ±0,25*	6,77± ±0,28	7,32± ±0,29	5,39± ±0,30	6,65± ±0,31
Fe ⁺ , ммоль/л	0,51± ±0,03*	0,54± ±0,06*	0,58± ±0,05*	0,62± ±0,04*	0,84± ±0,04	1,29± ±0,09	0,95± ±0,03	0,89± ±0,02
Na ⁺ , ммоль/л	14,51± ±0,84**	12,99± ±0,92*	16,61± ±0,83*	18,01± ±0,92**	20,85± ±2,15	20,30± ±1,46	20,15± ±0,99	24,05± ±1,69
K ⁺ , ммоль/л	11,56± ±1,74*	15,14± ±2,52*	20,09± ±4,24	20,87± ±3,85	26,45± ±2,15	27,40± ±3,09	25,90± ±4,99	26,90± ±1,47

Примітка. *p<0,01; **p<0,05 – достовірна різниця значень стосовно даних у порівняльній групі.

Вміст Fe^+ у ротовій рідині обстежуваних зі здоровим пародонтом був у середньому на 43,43 % вищим стосовно даних у хворих на ГП ((0,99±0,05) ммоль/л проти (0,56±0,05) ммоль/л, $p<0,01$). Привертало увагу, що максимальне зниження даного параметра у ротовій рідині визначали у носіїв А (II) групи крові, хворих на ГП: на 58,14 % стосовно даних у порівнянні, $p<0,01$. Приблизно в однакових відсотках знижувались значення даного показника у пацієнтів із ГП, носіїв 0 (I) та В (III) груп крові: на 39,29 % та 38,95 % відповідно, $p<0,01$. Мінімальне зниження проаналізованого параметра визначали у хворих на ГП з АВ (IV) групою крові стосовно даних у осіб з інтактним пародонтом з аналогічною групою крові, $p<0,01$.

Концентрація Na^+ у ротовій рідині практично здорових осіб була у середньому на 27,23 % вищою стосовно аналогічних значень у хворих на ГП ((21,34±1,57) ммоль/л проти (15,53±0,88) ммоль/л, $p<0,01$). Максимальне зниження концентрації Na^+ у ротовій рідині було у хворих на ГП з А (II) та 0 (I) групами крові: на 36,01 %, $p<0,01$ та 30,41 %, $p<0,05$ відповідно стосовно даних у осіб з інтактним пародонтом з ідентичною групою крові. Необхідно зауважити, що у хворих на ГП, представників В (III) та АВ (IV) груп крові, було достовірне зниження даного параметра у ротовій рідині: на 17,57 %, $p<0,01$ та 25,11 %, $p<0,05$ стосовно відповідних даних у порівнянні.

Вміст K^+ у ротовій рідині осіб порівняльної групи був у середньому на 36,53 % більше стосовно відповідних значень у хворих на ГП ((26,66±2,93) ммоль/л проти (16,92±3,09) ммоль/л, $p<0,05$). Привертало увагу, що достовірне зниження рівня К у ротовій рідині було у хворих на ГП із 0 (I) та А (II) групами крові: на 56,29 % та 44,74 % відповідно стосовно даних у порівнянні, $p<0,01$.

У пацієнтів із ГП, носіїв В (III) та АВ (IV) груп крові, вміст K^+ у ротовій рідині знижувався у середньому на 22,00 %, а отримані значення не відрізнялись статистичною значущістю від аналогічних даних у осіб порівняльної групи, $p>0,05$.

Таким чином, результати проведених досліджень переконливо доводять, що у хворих на ГП спостерігають більш виражений дисбаланс

мікроелементного складу в біологічних рідинах стосовно даних у порівняльній групі. Так, в осіб основної групи, незалежно від групи крові, визначали суттєве зменшення у крові рівня Mg^{+} – на 25 %, Ca^{+} – на 26,64 %, Na^{+} – на 7,13 % та K^{+} – 27,44 % стосовно даних осіб з інтактним пародонтом, $p < 0,01$. Доволі вагомим було зниження у крові вмісту P у носіїв A (II) та Fe – у осіб з B (III) групами крові стосовно відповідних значень у людей порівняльної групи з ідентичною групою крові, $p < 0,01$. Разом з тим, зниження рівня P у крові представників 0 (I), B (III) груп крові та Fe^{+} – в осіб з 0 (I), A (II), AB (IV) групами крові стосовно даних обстежених порівняльної групи з ідентичною групою крові було менш виражене, $p < 0,05$.

У ротовій рідині хворих на ГП, не залежно від групи крові, спостерігали виражене зниження: Ca^{+} – на 54,49 % та Fe^{+} – на 43,43 %, $p < 0,01$. При цьому в осіб основної групи з 0 (I) та A (II) групами крові значення усіх параметрів мінерального обміну, котрі ми вивчали, були вірогідно нижчі стосовно даних у осіб з інтактним пародонтом, носіїв 0 (I) та A (II) груп крові, $p < 0,01$, $p < 0,05$. Досить суттєвим був дисбаланс мікроелементного складу ротової рідини у хворих на ГП з AB (IV) групою крові, у яких усі значення досліджуваних показників, $p < 0,01$, окрім концентрації калію, $p > 0,05$, у ротовій рідині були меншими стосовно даних у осіб з AB (IV) групою крові порівняльної групи. Водночас, у хворих на ГП із B (III) групою крові рівень Mg^{+} , P, K^{+} дорівнював відповідним даним в обстежених з інтактним пародонтом, носіїв B (III) групи крові.

4.5 Дослідження значень маркерів ремоделювання кісткової тканини у хворих на генералізований пародонтит залежно від групи крові

Для вивчення особливостей процесів ремоделювання кісткової тканини у хворих на ГП із різною групою крові визначали рівень активності у біологічних рідинах: тартрат-резистентної кислої фосфатази (TRACP, маркер резорбції кісткової тканини) та кістковий фермент лужної фосфатази

(BSALP), остеокальцин (ОК) та С – кінцевий телопептид колагену 1 типу (P1CP) (маркери кісткоутворення).

Тартрат-резистентна кисла фосфатаза – лізосомальний фермент, здатний гідролізувати фосфорні моноефіри у кислотному середовищі. Фермент секретується остеокластами і, головним чином, міститься у кістковій тканині, передміхуровій залозі, тромбоцитах, еритроцитах та селезінці [9, 24, 68, 107].

У результаті проведених досліджень встановлено (табл. 4.13), що у практично здорових людей у середньому активність TRACP у сироватці крові була на 36,68 % нижчою, ніж у хворих на ГП ((3,19±0,09) нг/мл проти (4,36±0,09) нг/мл відповідно, $p<0,01$). Звертало увагу, що активність TRACP у сироватці крові осіб основної групи достовірно збільшувалась, не залежно від групи крові. При цьому максимальне зростання даних проаналізованого параметра визначали у носіїв А (II) – на 48,15 % та 0 (I) – на 39,10 % груп крові, хворих на ГП, $p<0,01$. Разом з тим, у представників АВ (IV) та В (III) груп крові з ГП збільшення активності TRACP було дещо меншим – на 33,67 % та 25,78 % відповідно стосовно значень у осіб групи порівняння з ідентичною групою крові, $p<0,01$.

Карбокситермінальні (С-кінцеві) телопептиди людського колагену 1 типу (P1CP) є найбільш інформативними маркерами кісткової резорбції [13, 33, 108, 140]. Оскільки колаген становить основу органічного матриксу кістки, то вміст телопептидів у біологічних рідинах організму людини найбільш точно характеризує процеси резорбції [140, 187].

Встановлено, що у людей порівняльної групи вміст P1CP у сироватці крові був у середньому на 15,32 % нижчим стосовно аналогічних даних у хворих на ГП ((0,105±0,03) нг/мл проти (0,125±0,03) нг/мл, $p<0,05$). Суттєве підвищення проаналізованого параметра визначали у хворих на ГП, незалежно від групи крові: на 26,52 % у носіїв 0 (I), $p<0,01$, на 6,61 % – А (II), $p>0,05$, на 12,61 % – у В (III), $p<0,05$, та на 15,20 % – у АВ (IV) груп крові, $p<0,01$.

Остеокальцин (ОК) синтезується остеобластами та вважається найпоширенішим неколагеновим білком кісткового матриксу, що специфічний для кісткової тканини [9, 13, 225, 258]. Його розглядають як один із найінформативніших біохімічних маркерів формування кісткової тканини та швидкості «кісткового обороту» [9, 262, 382]. В онтогенезі остеокальцин з'являється одночасно з початком мінералізації кістки, включається в позаклітинний матрикс кісткової тканини, з'являється у крові у результаті секреції із клітин кістки, а не через розпад кісткового матриксу [13, 390]. Рівень остеокальцину в сироватці крові добре корелює з процесом утворення кістки [68, 107, 108].

З'ясували, що у практично здорових осіб рівень остеокальцину в сироватці крові був у середньому на 22,95 % вищим, ніж у хворих на ГП ((13,77±0,73) нг/мл проти (10,61±0,72) нг/мл відповідно, $p<0,01$). Привертало увагу, що у пацієнтів основної групи, незалежно від групи крові, рівень ОК у сироватці крові зменшувався приблизно однаково і відрізнявся статистичною значущістю від даних у порівняльній групі: у носіїв В (III) – на 24,15 %, $p<0,01$, 0 (I) – на 23,61 %, $p<0,05$, АВ (IV) – на 22,95 %, $p<0,01$ та у А (II) груп крові – на 21,34 %, $p<0,05$.

Кістковий фермент лужної фосфатази (BSALP) вважається найбільш адекватним серед існуючих маркерів формування кісткової тканини, а оцінка її динаміки має велике значення для характеристики мінеральної щільності кісткової тканини [24, 187, 207, 225].

У результаті проведених досліджень встановили, що в осіб порівняльної групи активність BSALP у крові була у середньому на 30,66 % вищою стосовно даних у пацієнтів основної групи ((24,72±1,69) нг/мл проти (17,14±1,68) нг/мл відповідно, $p<0,01$). У носіїв 0 (I) та А (II) груп крові, хворих на ГП, визначали максимальне зниження даних проаналізованого параметра: на 33,10 % у носіїв 0 (I) та на 32,30 % у А (II) груп крові, $p<0,01$. Дещо меншим було зниження даних проаналізованого показника у

представників АВ (IV) та В (III) груп крові, хворих на ГП: на 30,67 %, $p<0,01$ та 28,70 %, $p<0,05$ відповідно.

Активність TRACP у ротовій рідині (табл. 4.14) пацієнтів із ГП була у середньому на 23,02 % вищою стосовно даних у практично здорових осіб ($(3,42\pm0,05)$ нг/мл проти $(2,78\pm0,07)$ нг/мл, $p<0,01$). Найбільшим підвищення TRACP у ротовій рідині було у носіїв 0 (I) та АВ (IV) груп крові, хворих на ГП, – на 26,47 % та 23,02 % відповідно, $p<0,01$. У представників А (II) та В (III) груп крові з ГП активність значень проаналізованого параметра збільшувалась дещо менше, але відрізнялась статистичною значущістю від даних у практично здорових людей з ідентичною групою крові – на 22,55 % та 20,49 %, $p<0,01$.

Вміст P1CP у ротовій рідині пацієнтів з ГП був у середньому в 1,9 раза вищим стосовно даних у практично здорових осіб порівняльної групи ($(0,13\pm0,02)$ нг/мл проти $(0,07\pm0,01)$ нг/мл відповідно, $p<0,01$). Максимальне збільшення вмісту P1CP у ротовій рідині визначали у носіїв 0 (I) та А (II) груп крові – у 2,2 та 2,5 раза, $p<0,01$ стосовно даних у осіб з ідентичною групою крові в порівняльній групі. У представників В (III) та АВ (IV) груп крові з ГП збільшення даних проаналізованого показника було дещо меншим, але достовірно відрізнялось від значень у групі порівняння – у 1,5 та 1,9 раза, відповідно $p<0,01$.

Активність BSALP у ротовій рідині осіб порівняльної групи була на 18,95 % вищою стосовно середніх значень у хворих з ГП ($(2,85\pm0,07)$ нг/мл проти $(2,31\pm0,06)$ нг/мл відповідно, $p<0,01$). Максимальне та однакове зниження активності BSALP у ротовій рідині досліджували у представників В (III) та АВ (IV) груп крові з ГП у середньому – на 19,72 %, $p<0,01$. Дещо менше, але в однакових процентних відсотках (18,95 % та 17,24 %) зменшувалась активність BSALP у ротовій рідині носіїв 0 (I) та А (II) груп крові, хворих на ГП, $p<0,01$.

Рівень ОК у ротовій рідині хворих на ГП був у середньому на 47,57 % менше стосовно аналогічних значень у порівнянні ($(0,54 \pm 0,05)$ нг/мл проти $(1,03 \pm 0,07)$ нг/мл, $p < 0,01$). Максимальне зниження ОК фіксували у хворих на ГП з 0 (I) групою крові (на 51,02 %, $p < 0,01$) при мінімальному зниженні значень даного параметра у представників А (II) групи крові з ГП – на 44,44 %, $p < 0,01$. Практично однаково зменшувались значення рівня ОК у ротовій рідині д хворих з ГП, носіями В (III) та АВ (IV) груп крові – на 48,21 % та 47,58 %, $p < 0,01$ стосовно даних у осіб порівняльної групи з аналогічною групою крові.

Отже, результати аналізу значень маркерів ремоделювання кісткової тканини у сироватці крові та ротовій рідині показали суттєвий дисбаланс у процесах утворення та резорбції кісткової тканини у хворих на ГП, незалежно від групи крові. Так, в обстежених основної групи в крові визначали підвищення активності маркерів кісткової резорбції: TRACP – на 36,68 %, P1CP – на 15,23 % на тлі зниження активності маркерів кісткоутворення: остеокальцину – на 22,95 %, BSALP – на 30,66 % стосовно відповідних даних в осіб з інтактним пародонтом, $p < 0,01$. Привертало увагу, що кісткоутворення за даними вмісту BSALP та ОК у сироватці крові, було найбільше порушено у носіїв 0 (I) та В (III) груп крові з ГП. Разом з тим, у представників А (II) та 0 (I) груп крові з ГП превалювали процеси резорбції кісткової тканини за даними маркерів TRACP та P1CP у сироватці крові. Дисбаланс значень маркерів ремоделювання кісткової тканини у ротовій рідині хворих на ГП супроводжувався збільшенням активності TRACP – на 23,02 %, P1CP – у 1,9 раза, на тлі зниження активності BSALP – на 18,95 % та остеокальцину – на 47,57 % стосовно даних в обстежених порівняльної групи, $p < 0,01$.

4.6 Кореляційний аналіз показників метаболізму в крові та ротовій рідині у хворих на ГП із різною групою крові

Кореляційний аналіз між показниками метаболізму в крові та ротовій рідині у пацієнтів із ГП показав, що існують певні взаємозв'язки між ними, причому характерні для окремо взятої групи крові, а також, що носять спільний характер (табл. 4.15).

Таблиця 4.15 – Кореляційні взаємозв'язки між значеннями метаболічних показників крові та ротової рідини у хворих на генералізований пародонтит, асоційований з групою крові

Показник метаболізму крові та ротової рідини	0 (I) (n=52)		A (II) (n=54)		B (III) (n=52)		AB (IV) (n=50)	
	Коеф. корел. (τ)	p	Коеф. корел. (τ)	p	Коеф. корел. (τ)	p	Коеф. корел. (τ)	p
Загальний білок	0,26	<0,05	0,25	<0,05	0,10	>0,05	0,72	>0,05
Альбумін	0,32	<0,01	0,39	<0,001	0,12	>0,05	0,15	>0,05
СРБ	0,34	<0,01	0,26	<0,05	0,25	<0,01	0,24	<0,05
IgA	+0,23	<0,05	+0,25	<0,05	0,10	>0,05	0,07	>0,05
IgM	0,07	>0,05	0,18	>0,05	0,07	>0,05	0,17	>0,05
IgG	0,13	>0,05	0,14	>0,05	0,37	<0,001	0,31	<0,01
Тимолова проба	-0,03	>0,05	-0,03	>0,05	-0,02	>0,05	0,17	>0,05
Сечовина	0,48	<0,001	0,35	<0,01	-0,08	>0,05	0,05	>0,05
Креатинін	0,36	<0,01	0,49	<0,001	0,06	>0,05	-0,13	>0,05
Сечова кислота	0,43	<0,001	0,39	<0,01	0,21	<0,05	0,20	<0,05
АлАТ	0,32	<0,01	0,30	<0,01	0,09	>0,05	0,07	>0,05
Амілаза	-0,17	>0,05	0,11	>0,05	0,45	<0,001	0,83	<0,001
ЛДГ	0,12	>0,05	0,03	>0,05	0,32	<0,01	0,60	<0,001
Глюкоза	0,06	>0,05	0,06	>0,05	0,24	<0,05	0,22	<0,05
Тригліцериди	0,09	>0,05	0,11	>0,05	0,35	<0,001	0,30	<0,001

Продовження табл. 5.15

Ліпаза	0,14	>0,05	0,15	>0,05	0,69	<0,001	0,47	<0,001
Mg ⁺	+0,27	<0,05	0,28	<0,05	-0,03	>0,05	0,05	>0,05
Ca ⁺	0,27	<0,05	0,32	<0,01	0,25	<0,05	0,30	<0,01
F ⁺	0,10	>0,05	0,05	>0,05	0,16	>0,05	-0,02	>0,05
Fe ⁺	0,24	<0,05	0,29	<0,01	0,22	<0,05	0,24	<0,05
Na ⁺	-0,002	>0,05	0,46	<0,001	0,13	>0,05	0,07	>0,05
K ⁺	0,19	<0,05	0,49	<0,001	0,29	<0,01	0,18	>0,05
TRACP	0,61	<0,001	0,57	<0,001	0,26	<0,05	0,30	<0,01
BSALP	0,48	<0,001	0,40	<0,001	0,30	<0,01	0,28	<0,05
OK	0,16	>0,05	0,07	>0,05	0,56	<0,001	0,34	<0,01
P1CP	0,25	<0,05	0,41	<0,001	0,25	<0,01	0,27	<0,05

Так, у пацієнтів з 0 (I) групою крові у білковому метаболізмі крові та ротової рідини виявлені:

а) прямі слабкі кореляційні зв'язки між вмістом у крові та ротовій рідині загального білка ($\tau = 0,26$) та IgA ($\tau = 0,23$) $p < 0,05$;

б) прямі середні кореляційні зв'язки між вмістом у біологічних рідинах альбуміну ($\tau = 0,32$), СРБ ($\tau = 0,34$), креатиніну ($\tau = 0,36$), аАлАТ ($\tau = 0,32$) $p < 0,01$, сечовини ($\tau = 0,48$), сечової кислоти ($\tau = 0,43$) $p < 0,001$.

У пацієнтів із ГП 0 (I) групи крові встановлені слабкі прямі кореляційні зв'язки між даними мінерального обміну у крові та ротовій рідині: Mg⁺ ($\tau = 0,27$), Ca⁺ ($\tau = 0,27$), Fe⁺ ($\tau = 0,24$), K⁺ ($\tau = 0,19$) $p < 0,05$.

У хворих на ГП з 0 (I) групою крові у показниках метаболізму кісткової тканини в крові та ротовій рідині визначали прямі слабкі кореляційні зв'язки P1CP ($\tau = 0,25$) $p < 0,05$ та прямі середні кореляційні взаємозв'язки TRACP ($\tau = 0,61$) та BSALP ($\tau = 0,48$), $p < 0,001$.

У пацієнтів з А (II) групою крові, хворих на ГП, виявлено у показниках білкового метаболізму в крові та ротовій рідині прямі слабкі кореляційні зв'язки загального білка ($\tau = 0,25$), СРБ ($\tau = 0,26$), IgA ($\tau = 0,25$) $p < 0,05$ та прямі середні взаємозв'язки альбуміну ($\tau = 0,39$), креатиніну ($\tau = 0,49$), $p < 0,01$, сечовини ($\tau = 0,35$) $p < 0,01$, сечової кислоти ($\tau = 0,39$), АлАТ

($\tau = 0,30$). У пацієнтів із ГП даної групи крові встановили взаємозв'язки між показниками мінерального метаболізму в біологічних рідинах: прямі слабкі зв'язки Fe^+ ($\tau = 0,29$) $p < 0,01$, Mg^+ ($\tau = 0,28$) $p < 0,05$ та прямі середні зв'язки Ca^+ ($\tau = 0,32$) $p < 0,01$, Na^+ ($\tau = 0,46$), K^+ ($\tau = 0,49$), $p < 0,001$.

У людей А (II) групи крові, хворих на ГП, були прямі середньої сили кореляційні зв'язки між показниками метаболізму кісткової тканини: TRACP ($\tau = 0,57$), BSALP ($\tau = 0,40$), P1CP ($\tau = 0,41$) $p < 0,001$.

У носіїв В (III) групи крові, хворих на ГП, виявлено у білковому метаболізмі прямі слабкі кореляційні зв'язки між вмістом у крові й ротовій рідині: сечової кислоти ($\tau = 0,21$) $p < 0,05$, СРБ ($\tau = 0,25$) $p < 0,01$ та прямі, середньої сили зв'язки IgG ($\tau = 0,37$) $p < 0,001$.

У представників даної групи простежувались у вуглеводному обміні прямий слабкий зв'язок між вмістом у крові й ротовій рідині глюкози ($\tau = 0,24$) $p < 0,05$ та прямий, середньої сили зв'язок між концентрацією амілази ($\tau = 0,45$) $p < 0,001$, ЛДГ ($\tau = 0,32$), $p < 0,01$.

У пацієнтів із ГП В (III) групи крові визначали у ліпідному метаболізмі прямі, середньої сили кореляційні взаємозв'язки між рівнями тригліцеридів ($\tau = 0,35$), ліпази ($\tau = 0,69$) $p < 0,01$.

У пацієнтів даної групи крові спостерігали у мінеральному обміні прямі слабкі кореляційні зв'язки між вмістом у біологічних рідинах Са ($\tau = 0,25$), Fe ($\tau = 0,22$) $p < 0,05$ та K^+ ($\tau = 0,29$) $p < 0,01$.

У даної групи пацієнтів досліджували прямі слабкі кореляційні зв'язки між містом у крові і ротовій рідині TRACP ($\tau = 0,26$), P1CP ($\tau = 0,27$) $p < 0,05$, та прямі, середньої сили взаємозв'язки між концентрацією у біологічних рідинах BSALP ($\tau = 0,30$) та остеокальцину ($\tau = 0,56$) $p < 0,01$.

У хворих на ГП, носіями АВ (IV) групи крові у білковому обміні визначали прямі, слабкі зв'язки між вмістом у досліджуваних біологічних субстратах СРБ ($\tau = 0,24$), сечової кислоти ($\tau = 0,2$) $p < 0,05$ та прямий середній зв'язок IgG ($\tau = 0,31$) $p < 0,01$.

Показники вуглеводного обміну в крові та ротовій рідині у пацієнтів даної групи характеризувались прямими слабкими за рівнем глюкози ($\tau = 0,22$) $p < 0,05$, середнім за вмістом ЛДГ ($\tau = 0,60$) $p < 0,001$ та сильним за концентрацією амілази ($\tau = 0,83$) зв'язками, $p < 0,001$.

У хворих даної групи спостерігали у ліпідному метаболізмі прямі, середньої сили зв'язки тригліцеридів ($\tau = 0,30$), ліпази ($\tau = 0,47$) $p < 0,001$.

Мінеральний обмін у пацієнтів із ГП АВ (IV) групи крові характеризувався прямим слабким зв'язком вмісту Fe^+ ($\tau = 0,24$) $p < 0,05$ та прямим, середньої сили, взаємозв'язком Ca^+ ($\tau = 0,30$) $p < 0,001$.

У пацієнтів цієї групи визначали в кістковому метаболізмі у біологічних субстратах прямі слабкі зв'язки вмісту BSALP ($\tau = 0,28$) $p < 0,05$ та P1CP ($\tau = 0,27$) $p < 0,01$ та прямі середні зв'язки між концентрацією TRACP ($\tau = 0,30$) та остеокальцину ($\tau = 0,34$).

Таким чином, у результаті проведених досліджень встановлено, що у хворих на ГП із різною групою крові у більше ніж половини проаналізованих показників білкового, вуглеводного, ліпідного, мінерального метаболізмів та маркерів ремоделювання кісткової тканини у крові та ротовій рідині, наявні слабкі та середні прямі кореляційні зв'язки, що вказує на можливість застосування ротової рідини у даного контингенту хворих для лабораторних досліджень. При цьому в пацієнтів із ГП, для кожної групи крові виявлені характерні блоки показників метаболізму, які можливо адаптувати для діагностики з метою розроблення диференційованих лікувальних схем.

Резюме до розділу. Аналіз результатів дослідження варіабельності білкового, вуглеводного, ліпідного, мінерального метаболізмів та маркерів ремоделювання кісткової тканини у крові й ротовій рідині хворих на ГП із різною групою крові показав, що порушення білкового і мінерального метаболізмів за показниками у крові й ротовій рідині були більше виражені у хворих на ГП з 0 (I) та А (II) групами крові. При цьому в осіб із ГП, носіїв АВ (IV) групи крові, зміни білкового метаболізму визначались тільки у крові.

Найбільший дисбаланс значень параметрів вуглеводного метаболізму в біологічних рідинах був у представників В (III) та АВ (IV) груп крові, хворих на ГП, що може вказувати на гіпоксичну та анемічну природу виникнення генералізованих уражень зубоутримувальних тканин у даного контингенту хворих.

Результати аналізу значень ліпідного обміну, особливо за даними вмісту тригліцеридів, виявили високий фактор ризику виникнення захворювань серцево-судинної системи, а у представників А (II), В (III) та АВ (IV) груп крові, хворих на ГП, індекс атерогенності був >3 , що вказувало на можливі ураження судин атеросклеротичним процесом.

Було виявлено значний дисбаланс за маркерами ремоделювання кісткової тканини у хворих на ГП, не залежно від групи крові. При цьому найбільший дисбаланс даних маркерів у крові та ротовій рідині визначали в осіб з ГП 0 (I) групи крові за зменшенням рівня остеокальцину на тлі підвищення вмісту в біологічних рідинах тартрат резистентної лужної фосфатази та С-кінцевого телопептиду колагену 1 типу.

Наявність кореляційних інверсій між параметрами метаболізму в крові й ротовій рідині по-новому розкривають кооперативний характер взаємодії між органами та системою організму і несуть діагностичну інформацію, що допоможе оцінювати ефективність лікування ГП у хворих із різною групою крові за допомогою малоінвазивних методик, зокрема за аналізом ротової рідини.

Матеріали, викладені в розділі, опубліковані у наукових працях автора [13, 18, 22, 34, 35, 237, 262].

РОЗДІЛ 5

ГЕМАТОЛОГІЧНІ ТА ГЕМОСТАЗІОЛОГІЧНІ ПОКАЗНИКИ У ХВОРИХ НА ГЕНЕРАЛІЗОВАНИЙ ПАРОДОНТИТ ІЗ РІЗНОЮ ГРУПОЮ КРОВІ

5.1 Зміни значень основних гематологічних показників у хворих на генералізований пародонтит із різною групою крові

Загальний клінічний аналіз крові широко використовується як один із найважливіших методів обстеження при більшості захворювань, а у діагностиці хвороб системи кровотворення йому відводиться провідна роль [31, 109, 117, 178, 192]. Зміни, що відбуваються у крові, найчастіше неспецифічні, але разом з тим, відображають динаміку в цілому організмі. Клітинний склад крові здорової людини достатньо постійний, тому різні зміни, що настають при захворюваннях, можуть мати важливе діагностичне значення [176, 178, 193].

Дослідження, які ми провели, дозволили отримати блок даних, що розкривають певну варіабельність клітинного складу крові хворих на ГП з її різною групою належності.

Еритроцити (red blood cells, RBC) – найбільш численні формені елементи крові, які містять гемоглобін, транспортують кисень і вуглекислий газ та утворюються з ретикулоцитів після виходу з кісткового мозку [221, 223, 252]. Референтні значення еритроцитів у крові – $4,0\text{--}5,6 \times 10^{12}/\text{л}$ [252, 256, 327].

Середній кількісний склад еритроцитів у крові людей (табл. 5.1) з інтактним пародонтом був на 17,53 % вищим стосовно аналогічних значень у осіб із ГП $((4,85 \pm 0,07) \times 10^{12}/\text{л}$ проти $(4,00 \pm 0,05) \times 10^{12}/\text{л}$ відповідно, $p < 0,01$). Максимальне зниження кількості еритроцитів у крові досліджували в носіїв А (II) та 0 (I) груп крові, хворих на ГП, – на 19,63 % та 18,93 % відповідно, $p < 0,01$ стосовно даних осіб з інтактним пародонтом. Дещо меншим, але

статистично значущим, було зниження значень проаналізованого параметра у хворих на ГП з АВ (IV) та В (III) групами крові: на 17,53 % та 13,84 % відповідно, $p < 0,01$. Звертало увагу, що тільки у представників 0 (I) та А (II) груп крові, хворих на ГП, кількісний вміст RBC у крові був нижче референтних значень.

Середній об'єм еритроцитів у практично здорових людей у середньому перевищував аналогічні значення у хворих на ГП на 13,10 % ($(87,04 \pm 0,87)$ фл проти $(75,64 \pm 1,99)$ фл відповідно, $p < 0,01$). При цьому в пацієнтів із ГП, незалежно від групи крові, середній об'єм еритроцитів був меншим від референтної норми (84–87 фл). Максимальне зниження середнього об'єму еритроцитів визначали у хворих на ГП із В (III) та АВ (IV) групами крові – на 17,75 % та 13,40 % відповідно, $p < 0,01$. У пацієнтів основної групи, хворих на ГП з А (II) та 0 (I) групами крові, зниження значень проаналізованого параметра було дещо меншим стосовно даних осіб порівняльної групи з ідентичною групою крові – на 11,50 % та 9,74 % відповідно, $p < 0,01$.

Гемоглобін (Hb) – основний компонент еритроцитів, є складним білком, що містить гем (залізовмісна частина Hb) і глобін (білкова частина Hb). Головна функція гемоглобіну полягає у перенесенні кисню від легенів до тканин, а також у виведенні вуглекислого газу (CO_2) з організму і регуляції кислотно-основного стану [255, 256, 267]. Референтні значення гемоглобіну – 131–172 г/л [252, 267].

В обстежених порівняльної групи середній вміст гемоглобіну в крові був на 25,35 % вищим стосовно середніх значень у осіб, хворих на ГП ($(142,21 \pm 2,33)$ г/л проти $(106,16 \pm 1,85)$ г/л, відповідно, $p < 0,01$). Максимальне зниження вмісту гемоглобіну в крові визначали у носіїв АВ (IV) групи крові з ГП – на 25,60 %, $p < 0,01$. У хворих на ГП із В (III) та 0 (I) групами крові зниження значень проаналізованого параметра було однаковим у середньому на 25,56 % стосовно даних у групі порівняння, $p < 0,01$. Найменший вміст гемоглобіну в крові був у хворих на ГП з А (II) групою крові – на 24,67 % стосовно даних у практично здорових осіб з ідентичною групою крові,

$p < 0,01$. Необхідно зауважити, що у пацієнтів із ГП значення проаналізованого показника були нижче референтних даних, незалежно від групи крові.

Гематокрит показує відношення об'єму плазми та формених елементів крові [31, 178, 182]. Референтні значення гематокриту 44–48 % [178, 192]. У практично здорових людей порівняльної групи відсоток гематокриту був у середньому на 32,07 % вищим стосовно середніх значень у хворих основної групи ($(44,37 \pm 0,61)$ % проти $(30,14 \pm 0,76)$ % відповідно, $p < 0,01$). Найбільше зниження гематокриту на 33,80 % та 32,18 %, $p < 0,01$ – було у пацієнтів із ГП з А (II) та АВ (IV) групами крові, хворих на ГП. Дещо меншим було зниження проаналізованого параметра у хворих на ГП з В (III) та 0 (I) групами крові – на 31,56 %, $p < 0,05$, та на 30,72 %, $p < 0,01$ відповідно стосовно значень у групі порівняння.

Швидкість осідання еритроцитів (ШОЕ) – показник швидкості розділення крові в пробірці з додаванням антикоагулянту на 2 шари: верхній (прозора плазма) і нижній (еритроцити, що осіли). Швидкість осідання еритроцитів оцінюють по висоті шару плазми (у мм), що утворився за 1 год. Питома маса еритроцитів вища, ніж питома маса плазми, тому в пробірці за наявності антикоагулянту, під дією сили тяжіння, еритроцити осідають на дно. Швидкість, з якою відбувається осідання еритроцитів, в основному визначається ступенем їх агрегації, тобто їх здатністю злипатися разом. Агрегація еритроцитів, головним чином, залежить від їх електричних властивостей і білкового складу плазми крові [91, 255]. У нормі еритроцити несуть негативний заряд (дзета-потенціал) і відштовхуються один від одного. Ступінь агрегації, а значить і ШОЕ, підвищується при збільшенні в плазмі білків гострої фази – фібриногену, СРБ, церуплазміну, імуноглобулінів [75, 91, 383]. Навпаки, ШОЕ знижується при збільшенні альбуміну, ліпідів, при зсуві R_h крові у кислий бік, в'язкості крові [119, 461]. Число, форма і розмір еритроцитів також впливають на осідання. Зниження вмісту еритроцитів у

крові призводить до пришвидшення ШОЕ. Референтні значення ШОЕ – 2–10 мм/год [91, 119].

У нашому дослідженні в практично здорових осіб порівняльної групи ШОЕ була у 2,7 раза нижчою стосовно даних у пацієнтів основної групи ($(3,74 \pm 0,48)$ мм/год проти $(10,35 \pm 1,20)$ мм/год відповідно, $p < 0,01$). Приблизно однаково зменшувались значення ШОЕ у носіїв 0 (I) та B (III) груп крові, хворих на ГП – у 3,1 і 2,9 раза відповідно, $p < 0,01$. Дещо нижчим було зменшення даних проаналізованого показника у носіїв AB (IV) – в 2,5 раза та A (II) груп крові – у 2,3 раза, $p < 0,01$.

Лейкоцити (білі кров'яні тіลця) – формені елементи крові, основною функцією яких є захист організму від чужорідних агентів (токсинів, вірусів, бактерій, відмираючих клітин власного організму та ін.) [127, 163, 253, 292]. Утворення лейкоцитів (лейкопоез) проходить у кістковому мозку і лімфатичних вузлах. Кількість лейкоцитів у циркулюючій крові – важливий діагностичний показник, який залежить від швидкості притоку клітин з кісткового мозку і швидкості виходу їх у тканини [29, 352]. Референтні значення лейкоцитів у крові – $4,0\text{--}8,8 \times 10^9/\text{л}$ [320, 364].

У практично здорових обстежених порівняльної групи (табл. 5.2) кількість лейкоцитів у крові була у середньому на 52,87 % нижчою стосовно аналогічних значень у хворих на ГП ($(6,28 \pm 0,37) \times 10^9/\text{л}$ проти $(9,60 \pm 0,55) \times 10^9/\text{л}$ відповідно, $p < 0,01$). При цьому в пацієнтів із ГП, носіями 0 (I) та AB (IV) груп крові, кількісний склад лейкоцитів у крові збільшувався однаково у середньому на 54,48 %, $p < 0,01$. У представників A (II) та B (III) груп крові зростання вмісту лейкоцитів у крові було дещо меншим та в середньому було підвищено на 50,35 % стосовно даних у людей порівняльної групи з ідентичною групою крові, $p < 0,01$.

Лейкоцитарна формула (лейкограма) – це відсоткове співвідношення різних видів лейкоцитів. За морфологічними ознаками (вид ядра, наявність і характер включень цитоплазми) виділяють 5 основних видів лейкоцитів (нейтрофіли, лімфоцити, моноцити, еозинофіли, базофіли) [29, 393, 442].

Таблиця 5.2 – Значення гематологічних показників у сироватці крові в осіб груп дослідження залежно від групи крові

Гематологічний показник	Основна група, (n=124)				Порівняльна група, (n=120)			
	0 (I)	A (II)	B (III)	AB (IV)	0 (I)	A (II)	B (III)	AB (IV)
Кількість лейкоцитів, x10⁹/л	9,60±0,41*	9,76±0,33*	9,44±0,62*	9,60±0,55*	6,15±0,28	6,45±0,30	6,32±0,35	6,28±0,37
Вміст нейтрофілів ,%	63,51±3,34*	65,42±2,37*	62,54±2,59*	64,68±2,68*	50,70±2,49	52,10±2,21	50,96±2,64	51,58±2,30
Вміст паличко-ядерних нейтрофілів ,%	5,93±0,54*	3,71±0,53*	2,05±0,69**	3,78±0,61**	3,86±0,39	1,76±0,35	3,73±0,37	2,71±0,35
Вміст сегментоядерних нейтрофілів ,%	57,58±2,16*	61,71±2,19*	58,49±3,63**	60,40±2,60**	46,84±2,72	50,34±2,87	47,23±3,41	51,05±3,80
Примітка. *р<0,01; **р<0,05 – достовірні різниці значень стосовно даних порівняльної групи.								

Велика частина клітин-попередників зрілих форм лейкоцитів (юні, мієлоцити, промієлоцити, бластні), а також плазматичні клітини, молоді ядерні клітини еритроїдного ряду та інші, у периферійній крові з'являються тільки у разі патології [29, 320, 325]. Різні види лейкоцитів виконують різні функції, тому визначення співвідношення різних видів лейкоцитів, вміст молодих форм, виявлення патологічних клітинних форм, опис характерних змін морфології клітин, що відображають зміни функціональної активності, несуть цінну діагностичну інформацію [127, 253, 364]. Разом з тим, зміни лейкоцитарної формули не є специфічними – вони можуть мати схожий характер при різних захворюваннях або, навпаки, можуть зустрічатись несхожі зміни при одній і тій же патології у різних хворих [163, 292, 443].

Нейтрофіли – найбільш чисельний різновид білих кров'яних тілець, які складають 50–75 % усіх лейкоцитів. Залежно від ступеня зрілості й форми ядра у периферійній крові виділяють сегментоядерні (зрілі) і відносно невелику кількість паличкоядерних (більш молоді) нейтрофілів. Основна функція нейтрофілів полягає у захисті організму від інфекцій, яка здійснюється, головним чином, за допомогою фагоцитозу [163, 320, 325, 393].

Встановлено, що в обстежених порівняльній групі вміст нейтрофілів у крові був нижчим стосовно значення у пацієнтів основної групи у середньому на 24,71 % ($(51,35 \pm 1,84)$ %) проти $(64,04 \pm 2,68)$ %, $p < 0,01$). Мінімальне підвищення вмісту нейтрофілів у крові спостерігали у представників В (III) групи крові з даним стоматологічним захворюванням (на 22,72 %, $p < 0,01$). Привертало увагу, що у пацієнтів основної групи з 0 (I), А (II) та АВ (IV) групами крові вміст нейтрофілів у крові збільшувався однаково у середньому на 25,41 % стосовно даних у групах порівняння з ідентичною групою крові, $p < 0,01$.

Кількісний склад паличкоядерних лейкоцитів у нормі складає 2–5 % від загальної кількості лейкоцитів [397].

Вміст паличкоядерних нейтрофілів у крові обстежуваних порівняльної групи був на 28,15 % нижчим стосовно даних осіб основної групи ($(3,02 \pm 0,35) \%$ проти $(3,87 \pm 0,61) \%$, $p < 0,05$). Максимальне зростання значень проаналізованого показника досліджували у хворих на ГП з 0 (I) та A (II) групами крові – на 53,62 % $p < 0,05$ та 110,80 %, $p < 0,01$ відповідно стосовно даних у порівнянні. Зростання рівня паличкоядерних нейтрофілів у крові хворих основної групи з АВ (IV) групою крові становило 39,48 %, $p < 0,01$. У пацієнтів із ГП В (III) групи крові значення проаналізованого показника були менше на 45,05 % стосовно даних у порівнянні, $p < 0,05$.

Вміст сегментоядерних лейкоцитів складає у нормі 45–70 % від загальної кількості лейкоцитів [320, 325]. Рівень сегментоядерних нейтрофілів у пацієнтів, хворих на ГП, у середньому перевищував дані у порівнянні на 21,85 % ($(59,55 \pm 2,60) \%$ проти $(48,87 \pm 3,80) \%$, $p < 0,05$). Практично однаковим було підвищення вмісту сегментоядерних нейтрофілів у хворих основної групи з В (III), А (II) та 0 (I) групами крові – на 23,84 %, $p < 0,05$ на 22,59 % та на 22,93 %, $p < 0,01$ відповідно стосовно аналогічних значень у групі порівняння. Мінімальне превалювання значень проаналізованого показника визначали у носіїв АВ (IV) групи крові основної групи стосовно даних у порівнянні – на 18,04 %, $p < 0,05$.

Лімфоцити – головні клітинні елементи імунної системи, які утворюються у кістковому мозку й активно функціонують у лімфодній тканині [124, 147, 267, 274]. Головна функція лімфоцитів полягає в пізнаванні чужорідного агента й участі в адекватній імунній відповіді організму [125, 176, 179]. Різні субпопуляції лімфоцитів виконують різні функції – забезпечують клітинний імунітет (зокрема відторгнення трансплантата, знищення пухлинних кліток), гуморальну відповідь (у вигляді синтезу антитіл до чужорідних клітин), а також імунну пам'ять (здатність організму до пришвидшеної посиленої імунної відповіді при повторній зустрічі з чужорідним агентом) [147, 274, 253]. У дорослих лімфоцити складають 20–40 % від усього числа лейкоцитів [267, 292].

У хворих на ГП вміст лімфоцитів у крові (табл. 5.3) у середньому був на 6,19 % нижче стосовно аналогічних значень у порівнянні $((32,00 \pm 2,34) \%$ проти $(34,11 \pm 2,16) \%$, $p < 0,05$). При цьому максимальне зниження даних проаналізованого показника визначено у носіїв А (II) групи крові – на 22,56 %, $p < 0,01$ та представників В (III) групи крові – на 18,19 %, $p < 0,05$, хворих на ГП. Дещо менше був знижений рівень лімфоцитів у крові в представників 0 (I) групи крові основної групи – на 11,33 %, $p < 0,05$ стосовно значень у порівнянні. Привертало увагу, що у хворих на ГП з АВ (IV) групою крові рівень лімфоцитів у крові підвищувався на 8,22 %, $p < 0,05$ стосовно даних у людей порівняльної групи з ідентичною групою крові.

Еозинофіли наявні у периферійній крові у відносно невеликій кількості – від 0,5 до 5 % від загального числа лейкоцитів [167, 397, 442]. Вони беруть участь у реакціях організму на паразитарні, алергічні, інфекційні захворювання, при включенні в патогенез хвороб алергійного компонента [29, 223, 253]. Оцінка зміни кількості еозинофілів протягом запального процесу має прогностичне значення. Еозинопенію часто спостерігають на початку запалення, а еозинофілія відповідає початку одужання [253, 392, 364]. Проте деякі захворювання характеризуються еозинофілією після закінчення запального процесу, що вказує на незавершеність імунної реакції із її алергійним компонентом [397, 442].

У нашому дослідженні середній вміст еозинофілів у крові хворих на ГП був на 55,16 % нижчим стосовно відповідних значень у групі порівняння $((1,286 \pm 0,77) \%$ проти $(2,81 \pm 0,54) \%$, $p < 0,05$). Максимальне зменшення вмісту еозинофілів у крові досліджували у представників 0 (I) – на 62,90 % та АВ (IV) груп крові – на 53,45 %, $p < 0,05$. Дещо нижчим був рівень значень проаналізованого показника у носіїв А (II) та В (III) груп крові – на 50,98 % та 52,13 %, $p < 0,05$ відповідно.

Базофіли – нечисленна популяція лейкоцитів, головна функція яких полягає в участі в анафілактичній реакції гіперчутливості негайного типу [167, 253, 442]. Вони також беруть участь у реакціях сповільненого типу через лімфоцити, в запальних і алергічних реакціях, в регуляції проникності судинної стінки [29, 253, 442]. Базофіли містять такі біологічно активні речовини як гепарин і гістамін [127, 179, 364]. Кількість базофілів в нормі у крові складає 0–1 %. [117, 127]

У хворих основної групи середній вміст базофілів у крові був у 4,5 раза вищим стосовно аналогічних значень у порівнянні $((0,94 \pm 0,19) \%$ проти $(0,21 \pm 0,07) \%$, $p < 0,01$). Найбільш виражене підвищення вмісту базофілів у крові досліджували у хворих на ГП з А (II) та В (III) групами крові – у 5,8, $p < 0,01$ та 4,8 раза, $p < 0,05$. У хворих основної групи з 0 (I) групою крові рівень базофілів у крові був вищим у 2,0 рази, $p > 0,05$.

У пацієнтів із ГП, носіїв АВ (IV) групи крові, значення проаналізованого показника у крові становило $(0,70 \pm 0,39) \%$ при відсутності цього клітинного компонента в обстежених групи порівняння, $p < 0,01$.

Моноцити – найбільші клітини серед лейкоцитів, належать до системи мононуклеарів, що фагоцитують [109, 193, 221]. Макрофагам належить важлива роль у процесах фагоцитозу. У вогнищі запалення моноцити фагоцитують мікроби і лейкоцити, а також ушкоджені клітини запаленої тканини, очищаючи цим вогнище фоліації і готуючи його для регенерації [221, 223, 392]. У нормі в крові моноцити спостерігаються від 3–8 % [109, 223].

У середньому вміст моноцитів у крові обстежених був однаковим – $(7,12 \pm 0,89) \%$ та $(7,19 \pm 0,89) \%$ в основній та порівняльній групах відповідно $p > 0,05$ та не відрізнявся статистичною значущістю від даних у групі порівняння, $p > 0,05$.

На основі отриманих даних «білої крові» у пацієнтів груп дослідження ми обчислили спрощений лейкоцитарний індекс ендогенної інтоксикації

(ЛП) за І. І. Кальф-Каїфом (1950) у модифікації Е. І. Сиромятникова (1997) [29, 192, 335].

У результаті проведених досліджень встановлено, що у хворих на ГП, у середньому, ЛП був у 2,9 раза вищим стосовно даних у порівняльній групі ($1,38 \pm 0,42$) бала проти ($0,48 \pm 0,19$) бала відповідно, $p < 0,05$). Максимальні підвищення значень досліджуваного індексу визначали у представників 0 (I) та А (II) груп крові основної групи, які були у 3,7 та 3,2 раза більше стосовно аналогічних значень в осіб групи порівняння, $p < 0,01$. Дещо менше збільшувались значення ЛП у хворих на ГП з АВ (IV) та В (III) групами крові – у 2,9 раза, $p < 0,01$ та 2,1 раза, $p > 0,05$ (рис. 5.1).

Отже, у результаті аналізу значень параметрів крові у хворих на ГП виявлено зниження кількості еритроцитів та їх об'єму на 17,53 % та 13,10 % відповідно, рівня гемоглобіну та гематокриту – на 25,35 % та 32,07 % відповідно, $p < 0,01$ на тлі підвищення ШОЕ у 2,7 раза, $p < 0,05$ стосовно значень в осіб з інтактним пародонтом.

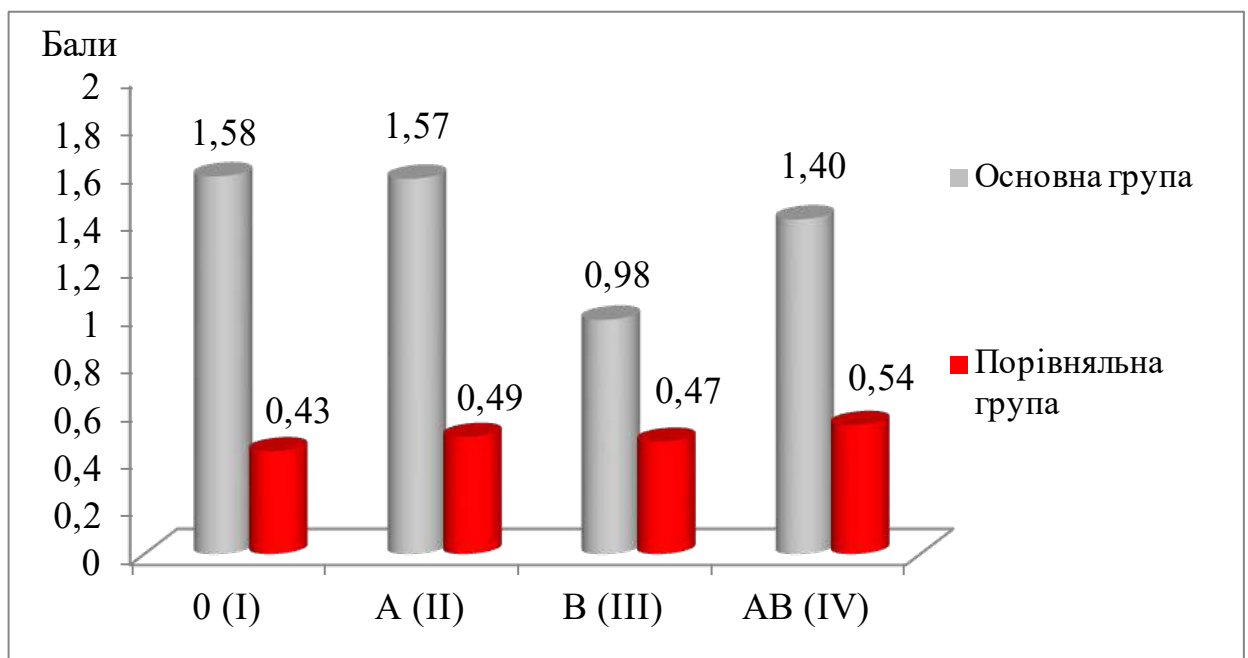


Рисунок 5.1 – Значення індексу лейкоцитарної інтоксикації у пацієнтів груп дослідження з різною групою крові.

У даного контингенту хворих виявлено суттєвий дисбаланс у значеннях лейкоцитарної формули, який характеризувався підвищенням кількості лейкоцитів на 54,48 %, нейтрофілів – на 24,71 %, $p < 0,01$, у тому числі сегментоядерних – на 21,85 % і паличкоядерних – на 28,15 %, $p < 0,05$, базофілів – у 4,5 рази, $p < 0,01$ на тлі зниження загальної кількості лімфоцитів – 6,19 %, еозинофілів – на 55,16 %, $p < 0,05$ у крові стосовно аналогічних даних в порівняльній групі.

У хворих на ГП простежувались явища ендогенної інтоксикації, яка за шкалою градації І. Н. Більшакова [109, 182], відповідає легкому ступеню тяжкості та зумовлена порушенням метаболізму, бар'єрних функцій мембран, регуляторних систем, надмірною присутністю медіаторів запалення, мікробними токсинами імуночужорідних продуктів [29, 442].

Найбільш суттєві зміни клітинного складу крові спостерігали в представників АВ (IV) та А (II) груп крові, що підкреслювалось більш вираженим дисбалансом кількісного вмісту формених елементів крові.

5.2 Зміни значень гемостазіологічних показників у хворих на генералізований пародонтит із різною групою крові

Кров, як найцінніша тканина організму, котра володіє механізмами, що перешкоджають її втраті, й представлена перш за все системою згортання [36, 102, 133, 270]. Однак гемостаз – більш широке поняття, ніж коагуляція або згортання крові. Крім зупинки кровотечі у нього включаються суміжні процеси: проникненість і резистентність судинної сітки (регуляція транскапілярного обміну), підтримка рідкого стану циркулюючої і депонованої крові, перебіг відновлювальних процесів у судинах та навколо них [36, 415, 433].

Адекватна робота складної коагуляційної системи потребує локальності і підконтрольності тромбозу, фібриноутворенню, тромболілізу і

фібринолізу [270, 274, 335]. Патологія може виникати як при надлишку, так і недостатності, а також і при регіонально-системному характері цих процесів [102, 133, 270]. Уявлення про нормальне функціонування системи гемостазу досить умовне і не має чітких меж, тому що компоненти цієї системи лабільні, а у складних випадках діагноз ставиться на основі аналізу клінічних та лабораторних даних [75, 91, 102]. Активність різних компонентів системи гемостазу може змінюватись у широких діапазонах через генетичні особливості або екзогенні впливи на організм [36, 75, 270]. Взаємодія компонентів гемостазу відрегульована механізмами «прямого» і «зворотнього» зв'язку. При цьому при відносно низькій або високій активності будь-якого елемента загальна інтегруюча активність гемостазу може залишатися середньофізіологічною за рахунок компенсаторних змін інших компонентів [133, 179, 193].

Тромбоцити є одними із найважливіших компонентів гомеостазу і являють собою без'ядерні фрагменти мегакаріоцитарної цитоплазми, які циркулюють у периферійній крові, що мають дископодібну форму і невеликі за розміром (діаметр 3,6–0,7 мкм). У нормі їх вміст складає 150 000–400 000 мкл [36, 102, 133, 270]. Тромбоцити є важливими постачальниками прокоагулянтних білків і необхідними каталізаторами ряду реакцій гуморальної системи згортання крові, відіграють важливу роль у запальних реакціях і репарації тканин [226, 227, 229]. В атерогенезі тромбоцити виконують ангіотрофічну функцію, беруть участь у реакціях відторгнення трансплантата і метастазування [36, 270, 415]. Вони здібні переносити на своїй мембрані циркулюючі імунні комплекси, підтримувати спазм судин. Специфічні функції тромбоцитів у гемостазі потребують активної взаємодії з іншими клітинами, плазменими білками і небілковими речовинами. Роль посередника між тромбоцитом і різними факторами зовнішнього середовища виконують рецептори тромбоцитів, специфічні для різних індукторів. Активація тромбоцитів лежить в основі виконання ними своїх функцій [102, 133, 270, 274]. Тригерним механізмом активації тромбоцитопоезу при дії на

організм екстремальних факторів, незалежно від їх природи, є зниження загальної кількості тромбоцитів у периферійній крові [274, 335, 433].

Концентрація тромбоцитів у периферійній крові є стабільним показником, а оновлення тромбоцитів здійснюється повільно. У здорових людей середній об'єм тромбоцитів змінюється оберненопропорційно до їх кількості [226, 229].

Клітинна оболонка тромбоцитів представлена глікопротеїнами, які відіграють важливу роль в адгезії і агрегації тромбоцитів. Зв'язуючись з позаклітинними адгезивними глікопротеїнами (фібриногеном, колагеном, фактором Віллебранда) і трансмембранними пептидами, вони опосередковують процеси активації тромбоцитів і зміни їх форми. На тромбоцитарних мембранах є також рецептори для фізіологічних медіаторів активації цих клітин (АДФ, адреналіну, серотоніну і тромбоксану А₂) і для Fe – фрагментів імуноглобулінів [335, 415, 433]. Крім цього, на мембрані тромбоцита експресуються антигени системи HLA класу I. У тромбоцитах синтезується і накопичується достатньо великий спектр фізіологічно активних речовин (фосфоліпіди, АТФ, серотонін, ферменти, фібрoneктин, гістамін, катіонні білки, фактор активації фібробластів, транспортуючий фактор росту та ін.), які входять до складу різних систем, що забезпечує гомеостаз і корекцію останнього при цілій низці патологічних процесів і станів [14, 36, 133, 226].

У результаті проведених досліджень ми встановили (табл. 5.4), що у хворих на ГП вміст тромбоцитів у крові був на 27,59 % вищим у середньому, ніж у пацієнтів з інтактним пародонтом ($(324,48 \pm 29,15) \times 10^9/\text{л}$ проти $(254,31 \pm 19,69) \times 10^9/\text{л}$, $p < 0,05$). Відзначено достовірне збільшення вмісту тромбоцитів у хворих на ГП з 0 (I), B (III) групами крові стосовно даних в осіб з аналогічною групою крові зі здоровим пародонтом: на 33,73 % та 34,65 %, $p < 0,05$ відповідно. У пацієнтів із ГП, носіїв A (II) та AB (IV) груп крові, спостерігали збільшення вмісту тромбоцитів на 26,29 % та 18,42 %, $p > 0,05$ стосовно даних у пацієнтів з інтактним пародонтом, представників A (II) та

AB (IV) груп крові відповідно. При цьому звертало увагу, що об'єм тромбоцитів у хворих на ГП, незалежно від групи крові, був у межах норми і статистично не відрізнявся від значень в осіб порівняльної групи, $p > 0,05$.

Протромбіновий індекс, норма якого знаходиться у діапазоні 93–104 %, є відсотковим вираженням співвідношення між часом згортання контрольної плазми (виділена з крові здорової людини) та досліджуваної плазми пацієнта [102, 270].

Протромбіновий індекс у хворих на ГП дорівнював, у середньому, $(95,88 \pm 6,26)$ % проти $(93,48 \pm 7,17)$ % в обстежуваних групи порівняння, $p > 0,05$. При цьому при міжгруповому порівнянні у носіїв різних груп крові статистично значущої різниці між значеннями проаналізованого показника не виявлено, $p > 0,05$.

Фібриноген – білок, що синтезується у печінці й перетворюється у нерозчинний фібрин – основу згустка крові, який утворює тромб, завершуючи процес згортання крові [91, 95, 383, 461]. Вміст фібриногену у сироватці крові хворих на ГП у середньому був на 45,56 % вищим стосовно даних осіб порівняльної групи $((4,76 \pm 0,39)$ г/л проти $(3,27 \pm 0,51)$ г/л, $p < 0,05$). Необхідно зауважити, що максимальне зростання рівня фібриногену в сироватці крові досліджували у хворих на ГП, носіїв 0 (I) групи крові, – на 58,00 %, $p < 0,01$ при мінімальних збільшення даних цього показника у пацієнтів основної групи з AB (IV) групою крові – на 24,26 %, $p > 0,05$.

При цьому в представників основної групи з B (III) та A (II) групами крові рівень фібриногену в сироватці крові зростав на 52,43 % та 49,0 % відповідно, $p < 0,05$.

Антитромбін III – один з основних інгібіторів тромбіну і низки інших факторів згортання. Антикоагулянтні властивості інгібітора потенціюють глюкозаміноглікани, такі, як гепарин або сульфат гепарину, які наявні на ендотелії судинної стінки [335, 433]. Плазмена концентрація антитромбіну III сягає 125 мг/л, його біологічний період напіврозпаду в системному кровотоці складає від 61 до 72 год [102, 270, 274]. Крім плазми, антитромбін III

виявлений в асоціації з ендотелієм системи мікроциркуляторного кровотоку, що зумовлено його зв'язком із сульфатом гепарину. Крім гепарину, антитромбін III – тромбіновий комплекс взаємодіє з вітронектином, що міститься на поверхні інтактних ендотеліальних клітин, з утворенням потрійного комплексу вітронектин – антитромбін III – тромбін, що має значення для регуляції мікроциркуляторного кровотоку [91, 274, 461].

У хворих на ГП основної групи вміст антитромбіну III був на 7,75 % нижчим стосовно даних осіб з інтактним пародонтом ($(105,40 \pm 7,07)$ % проти $(114,25 \pm 7,27)$ %, $p < 0,05$).

Максимальне зменшення вмісту антитромбіну III у сироватці крові було у носіїв В (III) групи крові, хворих на ГП, – на 14,08 %, $p < 0,01$. У пацієнтів основної групи з 0 (I) та А (II) групами крові вміст анти тромбіну III у сироватці крові перевищував дані у порівнянні на 5,86 % та 4,87 % відповідно, $p < 0,05$. Звертало увагу, що у хворих на ГП з АВ (IV) групою крові вміст антитромбіну III був меншим на 6,00 % стосовно даних в обстежуваних порівняльній групі з аналогічною групою крові.

Отже, результати аналізу гемостазіологічних параметрів у хворих на ГП вказують на підвищення функціонування системи гемостазу, що може відігравати важливу роль у розвитку запальних реакцій, впливати на гемодинаміку та зумовлювати порушення мікроциркуляції. Так, у хворих основної групи визначали достовірне підвищення кількісного вмісту тромбоцитів на 27,59 %, $p < 0,05$, об'єм яких був у межах норми; фібриногену – на 45,56 % та антитромбіну на 7,75 %, $p < 0,05$, при нормальних значеннях протромбінового індексу, $p > 0,05$. При цьому в пацієнтів із ГП зміни значень гемостазіологічних параметрів носили різноплановий характер залежно від групи крові.

5.3 Кореляційний аналіз показників метаболізму в ротовій рідині й гематологічними та гемостазіологічними показниками у хворих на генералізований пародонтит із різною групою крові

Кореляційний аналіз було проведено між показниками метаболізму в ротовій рідині (з урахуванням їх кореляційного зв'язку з метаболічними процесами крові) та гематологічними і гемостазіологічними показниками у хворих на ГП.

У результаті проведених досліджень встановили, що у хворих на ГП з 0 (I) групою крові 15 показників метаболізму в ротовій рідині мали кореляційний зв'язок різної сили з 11 гематологічними і гемостазіологічними параметрами (табл. 5.5).

Так, ми встановили, що вміст загального білка в ротовій рідині мав середньої сили позитивний зв'язок із вмістом фібриногену ($\tau = 0,50$), паличкоядерними нейтрофілами ($\tau = 0,68$), $p < 0,01$; позитивний сильний зв'язок із вмістом лейкоцитів ($\tau = 0,70$), $p < 0,01$.

З'ясований позитивний середньої сили кореляційний зв'язок між концентрацією альбуміну в ротовій рідині та кількістю еритроцитів ($\tau = 0,66$), $p < 0,01$ та сильний зв'язок із кількістю лімфоцитів ($\tau = 0,67$), $p < 0,01$.

У результаті проведених досліджень встановили сильний позитивний зв'язок між значеннями ШОЕ ($\tau = 0,78$) та вмістом фібриногену ($\tau = 0,82$), $p < 0,01$.

Значення IgA у ротовій рідині корелювались позитивним зв'язком середньої сили із кількістю сегментоядерних нейтрофілів ($\tau = 0,38$), $p < 0,01$ та сильним зв'язком із кількістю паличкоядерних нейтрофілів ($\tau = 0,72$), $p < 0,01$.

Вміст сечовини в ротовій рідині характеризувався позитивним зв'язком середньої сили із значеннями ШОЕ ($\tau = 0,34$) та лейкоцитарним індексом інтоксикації ($\tau = 0,38$).

Рівень креатиніну в ротовій рідині мав позитивний зв'язок середньої сили з ШОЕ ($\tau = 0,39$), $p < 0,05$ та ЛПІ ($\tau = 0,45$).

Концентрація сечової кислоти у ротовій рідині обстежуваних корелювала позитивним зв'язком середньої сили з лейкоцитарним індексом інтоксикації ($\tau = 0,39$), $p < 0,05$.

У результаті кореляційного аналізу встановили позитивний зв'язок середньої сили між активністю АЛАТ у ротовій рідині та вмістом лімфоцитів ($\tau = 0,56$), $p < 0,01$.

З'ясований середній позитивний зв'язок між вмістом Mg^{+} у ротовій рідині з гематокритом ($\tau = 0,49$), $p < 0,01$.

Встановлено середній позитивний кореляційний взаємозв'язок між концентрацією Ca^{+} , Fe^{+} ($\tau = 0,38$) та слабкий між K^{+} у ротовій рідині та кількістю тромбоцитів ($r = 30$, $r = 38$, $r = 29$, $p < 0,01$ відповідно).

Концентрація TRACP у ротовій рідині обстежуваних характеризувалась позитивним зв'язком середньої сили з вмістом фібриногену ($\tau = 0,56$), $p < 0,05$.

Встановили позитивний кореляційний взаємозв'язок середньої сили між рівнем BSALP у ротовій рідині та вмістом еозинофілів ($\tau = 0,64$), $p < 0,05$.

Рівень P1CP у ротовій рідині зумовлювався позитивним сильною зв'язком із лейкоцитарним індексом інтоксикації ($\tau = 0,80$), $p < 0,01$.

У хворих на ГП з А (II) групою крові 16 показників метаболізму в ротовій рідині мали кореляційні взаємозв'язки з 8 параметрами гематологічних і гемостазіологічних параметрів крові (табл. 5.6).

У результаті проведеного аналізу встановили, що вміст загального білка в ротовій рідині пов'язаний із позитивним сильним кореляційним зв'язком з рівнем фібриногену ($\tau = 0,70$), лейкоцитів ($\tau = 0,78$) та ШОЕ ($\tau = 0,78$), $p < 0,01$.

З'ясували позитивний зв'язок середньої сили між вмістом у ротовій рідині альбуміну та кількісного складу еритроцитів ($\tau = 0,62$) та сильний зв'язок із вмістом лімфоцитів, ($r = 79$) $p < 0,01$

Встановили, що у даній групі хворих існує позитивний взаємозв'язок середньої сили між концентрацією СРБ у ротовій рідині та кількістю нейтрофілів ($\tau = 0,52$), $p < 0,01$ та сильний кореляційний зв'язок із вмістом фібриногену ($\tau = 0,74$), $p < 0,01$.

Концентрація IgA у ротовій рідині досліджуваних характеризувалась позитивним зв'язком середньої сили з вмістом сегментоядерних нейтрофілів ($\tau = 0,42$), $p < 0,01$.

Встановили взаємозв'язок середньої сили позитивний між вмістом сечовини у ротовій рідині й параметрами ШОЕ ($\tau = 0,64$), $p < 0,01$; рівнем креатиніну та вмістом нейтрофілів ($\tau = 0,66$), $p < 0,01$.

Рівень сечової кислоти у ротовій рідині обстежуваних даної групи характеризувався слабкими позитивними зв'язками з вмістом нейтрофілів ($\tau = 0,29$), $p < 0,05$. Дослідили, що активність АЛАТ корелювала з кількісним складом еритроцитів ($\tau = 0,46$), $p < 0,05$.

Разом з тим, ми встановили кореляційний взаємозв'язок між параметрами гематокриту та мікроелементним складом ротової рідини: за Ca^+ та K^+ – слабкі ($\tau = 0,28$), $p < 0,05$ та середньої сили за Mg^+ ($\tau = 0,32$), $p < 0,05$, Fe^+ ($\tau = 0,64$) та Na^+ ($\tau = 0,66$), $p < 0,01$.

При цьому встановили позитивний взаємозв'язок середньої сили між вмістом Ca^+ у ротовій рідині та кількістю еритроцитів ($\tau = 0,38$), $p < 0,05$.

Рівень TRACP у ротовій рідині обстежуваних характеризувався позитивним зв'язком середньої сили з вмістом фібриногену ($\tau = 0,54$), $p < 0,01$.

Концентрація BSALP у ротовій рідині відзначалась позитивним зв'язком середньої сили з кількістю лімфоцитів ($\tau = 0,32$), $p < 0,01$.

Встановили позитивний кореляційний взаємозв'язок середньої сили між рівнем P1CP у ротовій рідині та вмістом фібриногену ($\tau = 0,48$), $p < 0,05$.

У хворих на ГП із В (III) групою крові 11 (з 15 параметрів) показників метаболізму в ротовій рідині мали певні кореляційні взаємозв'язки з 8 гематологічними і гемостазіологічними параметрами (табл. 5.7).

У результаті проведеного аналізу з'ясували сильний позитивний зв'язок ($\tau = 0,78$) між рівнем СРБ у ротовій рідині та кількісним вмістом лейкоцитів, $p < 0,01$. Разом з тим, спостерігали позитивний зв'язок середньої сили між вмістом СРБ у ротовій рідині та рівнем фібриногену ($\tau = 0,68$), $p < 0,01$.

Кореляційний зв'язок середньої сили з'ясований між вмістом імуноглобуліну G та ШОЕ ($\tau = 0,49$), вмістом лейкоцитів ($\tau = 0,66$), $p < 0,01$.

Встановили позитивний зв'язок середньої сили між рівнем сечової кислоти у ротовій рідині та лейкоцитарним індексом інтоксикації ($\tau = 0,36$), $p < 0,05$.

Активність амілази у ротовій рідині характеризувалась середнім позитивним зв'язком із кількістю лімфоцитів ($\tau = 0,34$), $p < 0,05$.

З'ясовували позитивний кореляційний взаємозв'язок середньої сили між активністю ЛДГ у ротовій рідині та вмістом нейтрофілів ($\tau = 0,44$), паличкоядерних нейтрофілів ($\tau = 0,48$), $p < 0,01$.

Відзначали позитивний середній зв'язок між вмістом глюкози у ротовій рідині й кількістю нейтрофілів ($\tau = 0,50$), $p < 0,01$.

У результаті кореляційного аналізу дослідили, що вміст мікроелементів у ротовій рідині хворих даної групи мав позитивний середній зв'язок між значеннями середнього об'єму еритроцитів із рівнем та Fe^+ ($\tau = 0,56$), $p < 0,01$. При цьому між вмістом Fe^+ та антитромбіном існував позитивний кореляційний зв'язок середньої сили ($\tau = 0,60$), $p < 0,01$.

Встановили позитивний середньої сили взаємозв'язок між вмістом у ротовій рідині TRACP і лейкоцитами ($\tau = 0,62$), $p < 0,01$.

Досліджено, що вміст BSALP та остеокальцину в ротовій рідині хворих даної групи характеризувався позитивним середньої сили взаємозв'язком ($\tau = 0,46$) та ($\tau = 0,45$), $p < 0,01$ відповідно з кількістю лімфоцитів.

Відзначили, що існує позитивний кореляційний взаємозв'язок середньої сили між вмістом у ротовій рідині P1CP та лейкоцитами ($\tau = 0,52$), $p < 0,01$ і лейкоцитарним індексом інтоксикації ($\tau = 0,30$), $p < 0,01$.

У хворих на ГП з АВ (IV) групою крові 14 параметрів метаболізму в ротовій рідині корелювали з 8 гематологічними і гемостазіологічними показниками (табл. 5.8).

У результаті проведених досліджень встановили позитивний кореляційний зв'язок слабкої сили між рівнем СРБ у ротовій рідині хворих та кількістю базофілів ($\tau = 0,28$), $p < 0,05$; середньої сили взаємозв'язок зі значеннями ШОЕ ($\tau = 0,68$), $p < 0,01$.

Відзначили позитивний кореляційний взаємозв'язок середньої сили між рівнем IgG у ротовій рідині та значеннями ШОЕ ($\tau = 0,54$), рівнем фібриногену ($\tau = 0,58$), $p < 0,01$.

Вміст сечової кислоти у ротовій рідині обстежених корелював позитивним зв'язком середньої сили з кількістю моноцитів ($\tau = 0,50$), $p < 0,01$.

Встановили позитивні сильні взаємозв'язки між активністю амілази у ротовій рідині та кількістю лімфоцитів ($\tau = 0,77$), $p < 0,01$.

Разом з тим, простежувався позитивний зв'язок середньої сили ($\tau = 0,36$) між активністю ЛДГ у ротовій рідині та кількістю базофілів, $p < 0,05$.

Концентрація глюкози у ротовій рідині обстежуваних даної групи характеризувалась позитивним взаємозв'язком слабкої сили з рівнем фібриногену ($\tau = 0,29$), $p < 0,05$.

Досліджували позитивний кореляційний взаємозв'язок середньої сили між вмістом тригліцеридів у ротовій рідині ($\tau = 0,31$), $p < 0,05$ та кількістю базофілів.

Активність ліпази у ротовій рідині даної групи хворих відзначалась позитивним зв'язком слабкої сили з кількістю лімфоцитів ($\tau = 0,29$), $p < 0,05$.

Спостерігали однакові кореляційні взаємозв'язки між рівнями Ca^{+} та Fe^{+} у ротовій рідині та окремими гематологічними й гемостазіологічними показниками. Так, рівень Ca^{+} у ротовій рідині хворих характеризувався позитивними взаємозв'язками середньої сили зі значеннями гематокриту ($\tau = 0,44$), $p < 0,05$, кількістю тромбоцитів ($\tau = 0,46$) та вмістом антитромбіну ($\tau = 0,66$), $p < 0,01$.

Разом з тим, встановлені позитивні взаємозв'язки середньої сили між рівнем у ротовій рідині Fe^+ та кількістю тромбоцитів ($\tau = 0,62$) та вмістом антитромбіну ($\tau = 0,65$), $p < 0,01$.

Концентрація TRACP у ротовій рідині обстежуваних характеризувалась позитивним зв'язком середньої сили з рівнем фібриногену ($\tau = 0,65$), $p < 0,01$.

Рівень BSALP у ротовій рідині обстежуваних був у позитивній залежності середньої сили від кількості лімфоцитів ($\tau = 0,42$), $p < 0,01$.

Встановили позитивний кореляційний взаємозв'язок слабкої сили між вмістом у ротовій рідині остеокальцину і кількістю лімфоцитів та рівнем антитромбіну ($\tau = 0,29$), $p < 0,01$.

Концентрація P1CP у ротовій рідині хворих даної групи характеризувалась позитивним взаємозв'язком середньої сили з кількістю базофілів ($\tau = 0,36$), $p < 0,01$.

Резюме до розділу. У результаті проведених досліджень з'ясовано блок даних дисбалансу гематологічних та гемостазіологічних показників у хворих на ГП з різною групою крові, які можуть слугувати маркерами відхилень системи крові від стану динамічної рівноваги, у якому вона перебуває, та приводити до суттєвих змін органів та систем організму, зокрема зубощелепної. При цьому встановлено зменшення кількісного вмісту: еритроцитів – на 17,53 % та їх об'єму – на 13,40 %, гемоглобіну – на 25,59 % та гематокриту – на 32,18 %, $p < 0,01$, кількості лімфоцитів – на 8,22 %, еозинофілів – на 53,45 %, $p < 0,05$ на тлі підвищення значень ШОЕ – у 2,7 рази, кількості лейкоцитів – на 52,87 %, нейтрофілів – на 25,47 %, $p < 0,01$, паличкоядерних та сегментоядерних нейтрофілів – на 39,48 % та 18,32 % відповідно, $p < 0,05$, $p < 0,01$, базофілів – у 4,5 рази, $p < 0,01$ у хворих на ГП порівняно з аналогічними даними в осіб з інтактним пародонтом. У хворих основної групи визначали вірогідне збільшення кількості тромбоцитів – на 21,63 %, рівня фібриногену – на 31,30 %, антитромбіну III – на 7,25 %, $p < 0,05$

стосовно даних в осіб порівняльної групи. Із блоку вивчених 19 гематологічних і гемостазіологічних параметрів суттєвих змін зазнавли 10 із них у носіїв АВ (IV) групи крові, 9 – в представників А (II), та по 7 – в 0 (I) та В (III) груп крові, хворих на ГП.

У пацієнтів із ГП з різною групою крові встановлено кореляційний зв'язок між значеннями показників метаболізму в ротовій рідині і гематологічними та гемостезіологічними параметрами крові, що підкреслює їх генетично детермінований характер, зумовлений патохімічними процесами.

Матеріали, викладені в розділі, опубліковані у наукових працях автора [26, 29, 31].

РОЗДІЛ 6

ОСОБЛИВОСТІ ВЗАЄМОЗВ'ЯЗКУ ПОКАЗНИКІВ МЕТАБОЛІЗМУ В РОТОВІЙ РІДИНІ Й ПОКАЗНИКІВ КРОВІ У ХВОРИХ НА ГЕНЕРАЛІЗОВАНИЙ ПАРОДОНТИТ ІЗ РІЗНОЮ ГРУПОЮ КРОВІ

Група крові кодується генами, які мають здатність реалізовувати впливи на інші гени, навіть певним чином не пов'язані з ними, і забезпечувати ініціювання певних особливостей обмінних процесів [118, 343, 360, 450, 489].

Дані, що характеризують метаболічний статус за параметрами крові та ротової рідини у клінічно здорових людей, слугують індивідуальними показниками рівня здоров'я [72, 180, 285, 350]. Виокремлення з загального цілого референтних величин, котрі є, по суті, популяційною генеральною сукупністю показників щодо групової належності крові, забезпечують індивідуалізацію оцінки клінічно важливих аналітів з урахуванням з'ясованих біологічних варіацій, асоційованих із групою крові.

Патогенез дистрофічно-запальних захворювань тканин пародонта є системним, полікомпонентним і складним процесом [37, 46, 56, 59, 65, 289, 420]. Розвиток патологічних змін у пародонті зумовлюють чисельні й різні за характером ланки, які перетинаються, нашаровуються і здійснюють кумулятивну дію [44, 49, 58, 62, 232, 265]. Тому виявлення специфічних біохімічних, імунологічних змін в біологічних рідинах у хворих на ГП із різними групами крові допоможе оптимізувати надання диференційованої лікувальної пародонтологічної допомоги.

Особливості показників метаболізму в крові та ротовій рідині у хворих на генералізований пародонтит із 0 (I) групою крові

У хворих на ГП із 0 (I) групою крові досліджували найбільш виражений дисбаланс білкового метаболізму за чотирма параметрами (рис. 6.1), які достовірно відрізнялись від даних генеральної сукупності.

Так, в осіб даної групи простежували максимальне збільшення у крові вмісту: загального білка – на 12,92 %, $p < 0,05$, креатиніну – на 11,67 %, $p < 0,05$, сечової кислоти – на 25,48 %, $p < 0,01$ на тлі зниження рівня альбуміну – на 35,46 %, $p < 0,01$ стосовно відповідних даних у генеральній сукупності. Дані зміни переконливо засвідчують наявність інтенсивного інфекційно-запального процесу в організмі обстежених із тенденцією до його хронізації [73, 81, 350]. Необхідно додати, що зменшення вмісту альбуміну в крові, деякою мірою відповідального за катаболічні процеси білків [87, 91], може свідчити про порушення детоксикаційних процесів в організмі хворих на ГП з 0 (I) групою крові.

Порушення ліпідного метаболізму за показниками крові даної групи хворих характеризувалось достовірним зменшенням активності ліпази (на 44,73 %, $p < 0,01$), котра бере участь у розщепленні тригліцеридів стосовно даних у генеральній сукупності.

У носіїв 0 (I) групи крові з ГП відзначили суттєве порушення мінерального метаболізму, яке виражалось максимальним зниженням у крові рівнів: Ca^{+} – на 29,70 %, $p < 0,01$, та Fe^{+} – на 36,05 %, $p < 0,05$ стосовно даних у генеральній сукупності. Разом із тим, дефіцит альбуміну, який бере активну участь у транспорті іонів Ca^{+} та Mg^{+} у крові, свідчить про наявність мінерального дисбалансу [24, 30].

В осіб із ГП з 0 (I) групою крові встановили зниження рівнів у крові остеокальцину – на 29,24 % та BSALP на 34,0 %, $p < 0,01$ стосовно даних генеральної сукупності, що вказує на пригнічення функції остеобластів та за дефіциту Ca^{+} , засвідчує порушення ремоделювання кісткової тканини [9, 13, 68, 107].

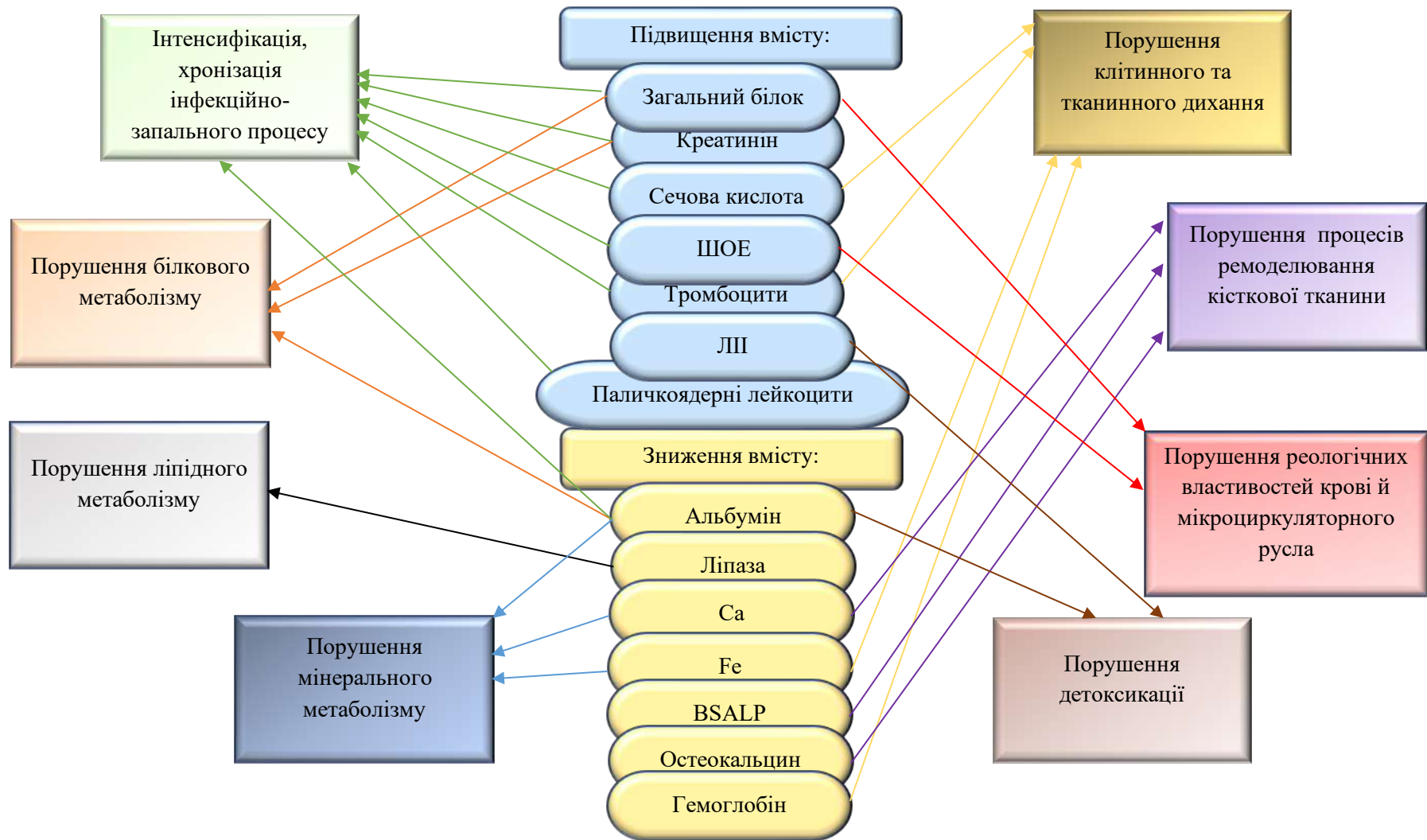


Рисунок 6.1 – Особливості метаболізму за показниками крові у хворих на ГП із 0 (I) групою крові.

Привертало увагу, що у хворих даної групи інтенсивність запального процесу в організмі (пародонті) підкреслювалась максимальним зростанням у крові стосовно значень генеральної сукупності: даних ШОЕ – у 3,2 раза, ($p < 0,01$), кількості тромбоцитів – на 30,75 %, $p < 0,05$ та паличкоядерних лейкоцитів – на 118,82 %, $p < 0,01$.

Разом з тим, максимальне зниження гемоглобіну (на 25,18 %, $p < 0,01$) при дефіциті Fe^{+} у крові вказують на порушення клітинного та тканинного дихання.

Різнопланова дія вивчених параметрів крові у даної групи обстежених доповнювалась порушенням реологічних властивостей крові й мікроциркуляторного русла за рахунок збільшення у крові рівня загального білка та кількості тромбоцитів [36, 415, 433]. Необхідно додати, що в осіб даної групи досліджували максимальні значення індексу ЛП, які були у 3,3 раза вищими стосовно даних у генеральній сукупності.

При вивченні особливостей білкового метаболізму за показниками ротової рідини у носіїв 0 (I) групи крові, хворих на ГП (рис. 6.2), визначили максимальне підвищення вмісту в ротовій рідині, стосовно даних генеральної сукупності, креатиніну – на 32,42 %, $p < 0,05$, що вказує на переважання процесів катаболізму і відповідно хронізацію дистрофічно-запального процесу в тканинах пародонта [155, 168, 260].

У даної групи осіб досліджували максимальне зростання вмісту TRACP у ротовій рідині – на 23,74 %, $p < 0,01$ стосовно даних генеральної сукупності, що вказує на індукцію резорбційних процесів у кістковій компоненті пародонта за рахунок посиленого синтезу TRACP-остеобластами [24, 33, 140, 207].

Разом з тим, у хворих на ГП з 0 (I) групою крові визначили максимальне зниження у ротовій рідині вмісту альбуміну – на 44,74 %, $p < 0,05$, що свідчить про порушення білкового метаболізму, зокрема елімінації імунних комплексів та наявність хронічного запального процесу в тканинах пародонта [260, 345].

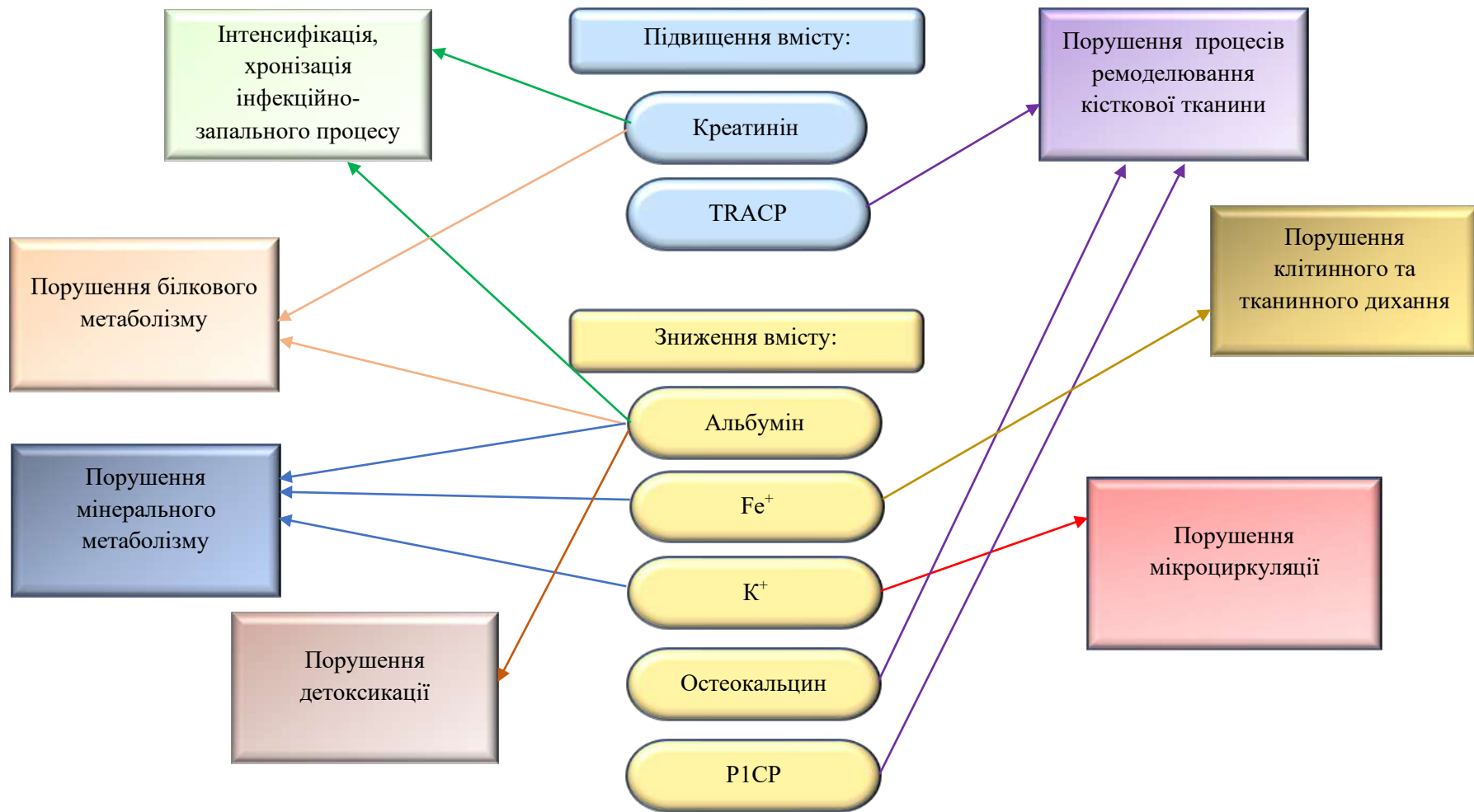


Рисунок 6.2 – Особливості метаболізму за показниками ротової рідини у хворих на ГП із 0 (І) групою крові.

Порушення мінерального метаболізму за показниками ротової рідини хворих даної групи підтверджувалось зниженням вмісту в ротовій рідині, стосовно даних генеральної сукупності, рівнів: Fe^+ – на 48,49 %, $p < 0,01$, що свідчило про гіпоксичні процеси [216], та K^+ – на 56,64 %, $p < 0,01$ з відповідним порушенням мікроциркуляції [93, 98, 415].

Порушення ремоделювання кісткової тканини у хворих на ГП із 0 (I) групою крові підтверджувалось зниженням рівня остеокальцину – на 53,40 % та P1CP – у 2,2 раза, $p < 0,01$ стосовно значень у генеральній сукупності.

Особливості метаболізму показників у крові та ротовій рідині у хворих на генералізований пародонтит із А (II) групою крові

Узагальнюючи результати лабораторних досліджень, виявили специфічний спектр змін параметрів крові у хворих на ГП з А (II) групою крові (рис. 6.3). Так, в обстежених даної групи порушення білкового метаболізму супроводжувалось найвищим вмістом у крові сечовини і СРБ, значення яких перевищували дані генеральної сукупності – на 27,82 %, $p < 0,05$, та на – 119,0 %, $p < 0,01$ відповідно. Разом з тим, високий рівень СРБ свідчив про наявність активного запального процесу та його тяжкість [222, 230]. Зокрема, за рахунок активуючого впливу СРБ на нейтрофільні гранулоцити, моноцити, експресію клітинних молекул адгезії, посилену продукцію цитокінів, що підтверджувалось збільшенням кількості: лейкоцитів – на 55,44 %, нейтрофілів – на 24,49 %, базофілів – на 5,50 %, $p < 0,01$ та сегментоядерних лейкоцитів – на 26,27 %, $p < 0,05$, стосовно відповідних даних у генеральній сукупності та вказувало на наявність запального процесу в організмі обстежених даної групи [95, 230].

При цьому збільшення кількості базофілів і сегментоядерних лейкоцитів є підґрунтям для запуску імунних реакцій з алергічним компонентом [81, 350]. Було наявне зниження активності АлАТ (на 24,67 %, $p < 0,05$) у крові хворих даної групи, що вказувало на порушення обміну амінокислот та можливий дефіцит піридоксину (В6) [95, 119].

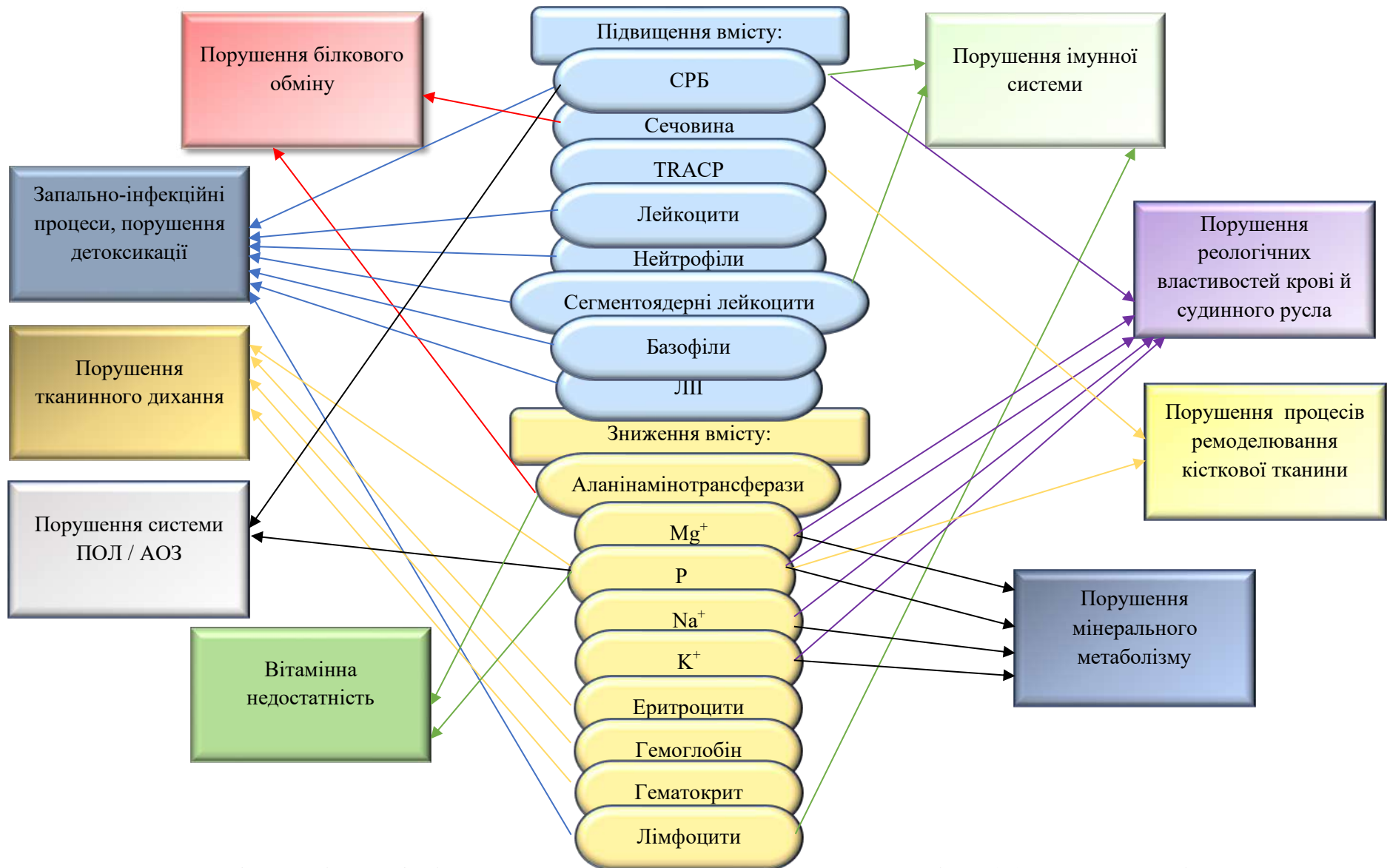


Рисунок 6.3 – Особливості метаболізму за показниками крові у хворих на ГП із А (II) групою крові.

Порушення мінерального метаболізму в обстежених даної групи зумовлювались максимальним зниженням у крові рівнів: Mg^{+} – на 34,10 %, P – на 33,61 %, Na^{+} – на 10,69 % та K^{+} – на 29,28 %, $p < 0,01$ стосовно відповідних даних у генеральній сукупності. Необхідно зазначити, що дефіцит Mg^{+} призводить до виникнення хронічного запалення ендотелію судин та за недостатності калію є пусковим механізмом, котрий викликає спазм судин [54, 95, 183]. Зниження рівня P , яке зменшує периферійне постачання крові [30, 279, 315], уповільнює ретракцію кров'яного згустка, та Na^{+} , що відповідає за осмоларність плазми крові [376] на тлі збільшення вмісту СРБ, який є маркером розвитку серцево-судинних захворювань [222, 230], вказують на процес судинного ураження у представників А (II) групи крові, хворих на ГП. При цьому підвищена концентрація СРБ на тлі зниження вмісту P у крові засвідчує процес ураження клітинних мембран та інтенсифікації процесів ПОЛ/АОЗ [3, 69, 285, 404].

Порушення маркерів ремоделювання кісткової тканини, яке підсилювалось дефіцитом P у хворих даної групи [30, 187], супроводжувалось максимальною активністю TRACP у крові, яка перевищувала дані у генеральній сукупності на 50,94 %, $p < 0,01$.

При цьому порушення тканинного дихання у хворих даної групи супроводжувалось максимальним зниженням кількості еритроцитів – на 19,46 %, гемоглобіну – на 25,55 %, $p < 0,05$ та гематокриту на 33,80 %, $p < 0,01$ стосовно відповідних даних у генеральній сукупності. Необхідно додати, що дефіцит P негативно впливає на процес передачі кисню гемоглобіном у тканини [315]. Привертало увагу, що в осіб даної групи значення індексу ЛПІ були вищими стосовно даних у генеральній сукупності, $p < 0,01$ та дорівнювали даним цього параметра в осіб з 0 (I) групою крові.

Результати аналізу даних лабораторних параметрів у хворих на ГП, представників А (II) групи крові, характеризувалися найбільшим підвищенням вмісту в ротовій рідині наступних показників білкового метаболізму: СРБ – у 2,9 раза, IgM – в 2,3 раза, значень тимолової проби – у

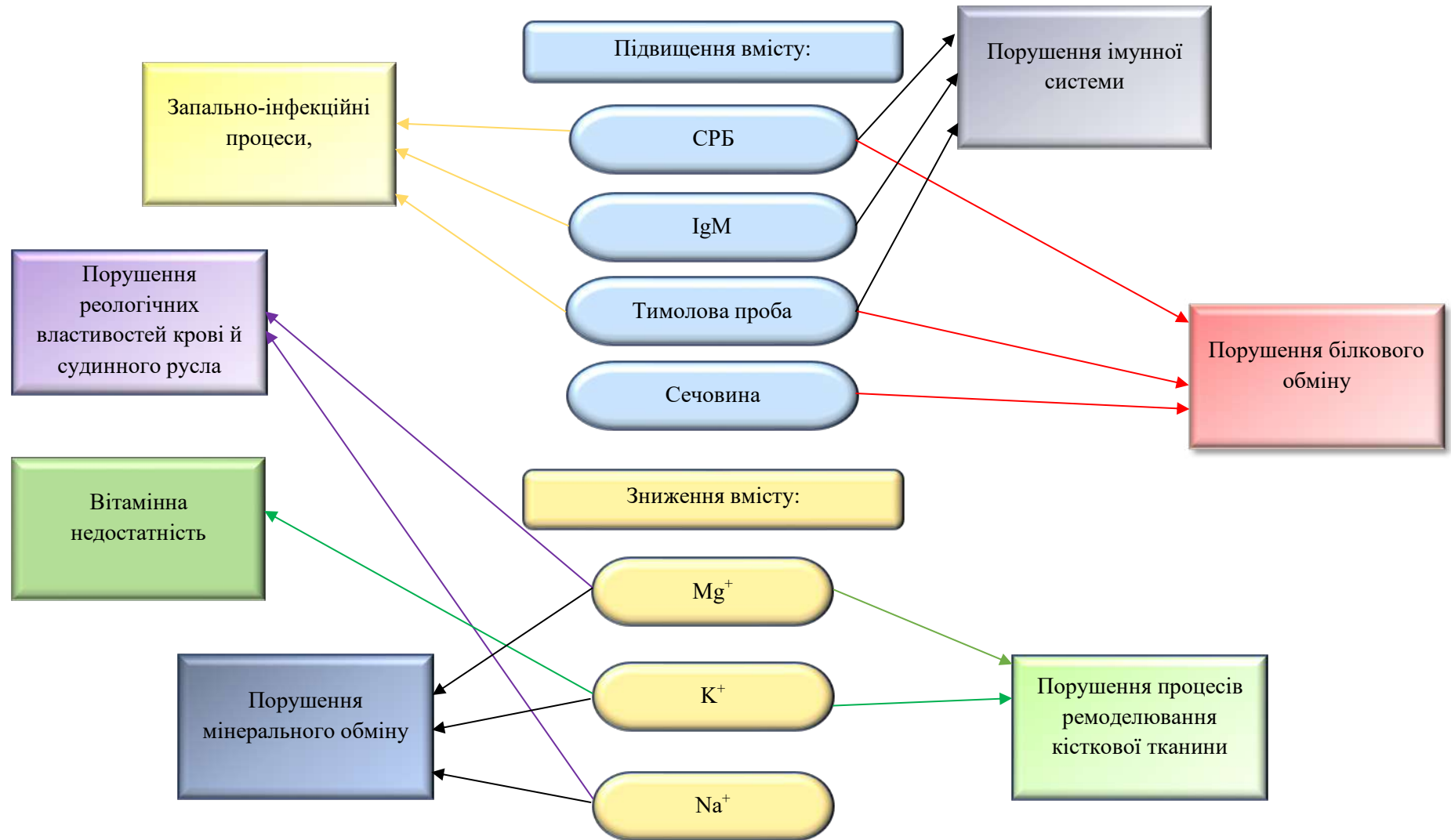


Рисунок 6.4 – Особливості метаболізму за показниками ротової рідини у хворих на ГП із А (II) групою крові.

1,2 раза, $p < 0,01$ стосовно відповідних даних у генеральній сукупності. Максимальні значення вищевказаних параметрів ротової рідини свідчать не тільки про наявність вираженого запально-інфекційного процесу, але й про тенденцію до його аутоімунізації, що збігається з даними [14, 101, 167, 392].

У хворих даної групи досліджували максимальне зниження у ротовій рідині рівнів: Mg^{+} – на 47,28 %, Ca^{+} – на 58,54 % та Na^{+} – на 39,13 %, $p < 0,01$. Привертало увагу, що максимально однакове зниження концентрації Ca^{+} визначали у хворих на ГП з 0 (I) та A (II) групами крові.

Специфічні порушення мінерального обміну за показниками ротової рідини хворих на ГП з A (II) групою крові можуть слугувати причиною виникнення реологічних змін у крові [93, 98] та вказувати на ураження судин мікроциркуляторного русла (дефіцит Mg^{+} та Na^{+}), порушення мінеральної щільності кісткової компоненти пародонта внаслідок дефіциту Ca^{+} [148, 279, 376].

Особливості показників метаболізму в крові й ротовій рідині у хворих на генералізований пародонтит із B (III) групою крові.

У хворих на ГП із B (III) групою крові білковий метаболізм характеризувався (рис. 6.5) максимальним підвищенням у крові значень тимолової проби (на 30,74 %), вмісту фібриногену (на 52,90 %, $p < 0,05$), найбільшим зниженням IgG (на 18,0 %) стосовно відповідних даних у генеральній сукупності, $p < 0,01$. Зниження вмісту IgG у крові пацієнтів даної групи вказує на зниження специфічного захисту організму [91, 95, 396].

Підвищення вмісту фібриногену, котрий належить до класу β -глобулінів, корелює з даними тимолової проби та свідчить про інтенсивність запально-інфекційного процесу з тенденцією до аутоімунізації [355, 383]. У хворих на ГП із B (III) групою крові, як і у носіїв з A (II) групою крові, визначено максимальну наявність у крові базофілів, кількість яких перевищувала дані генеральної сукупності на 5,1 % $p < 0,01$, що свідчило про наявність запальних і алергічних реакцій в організмі обстежених [87, 383].

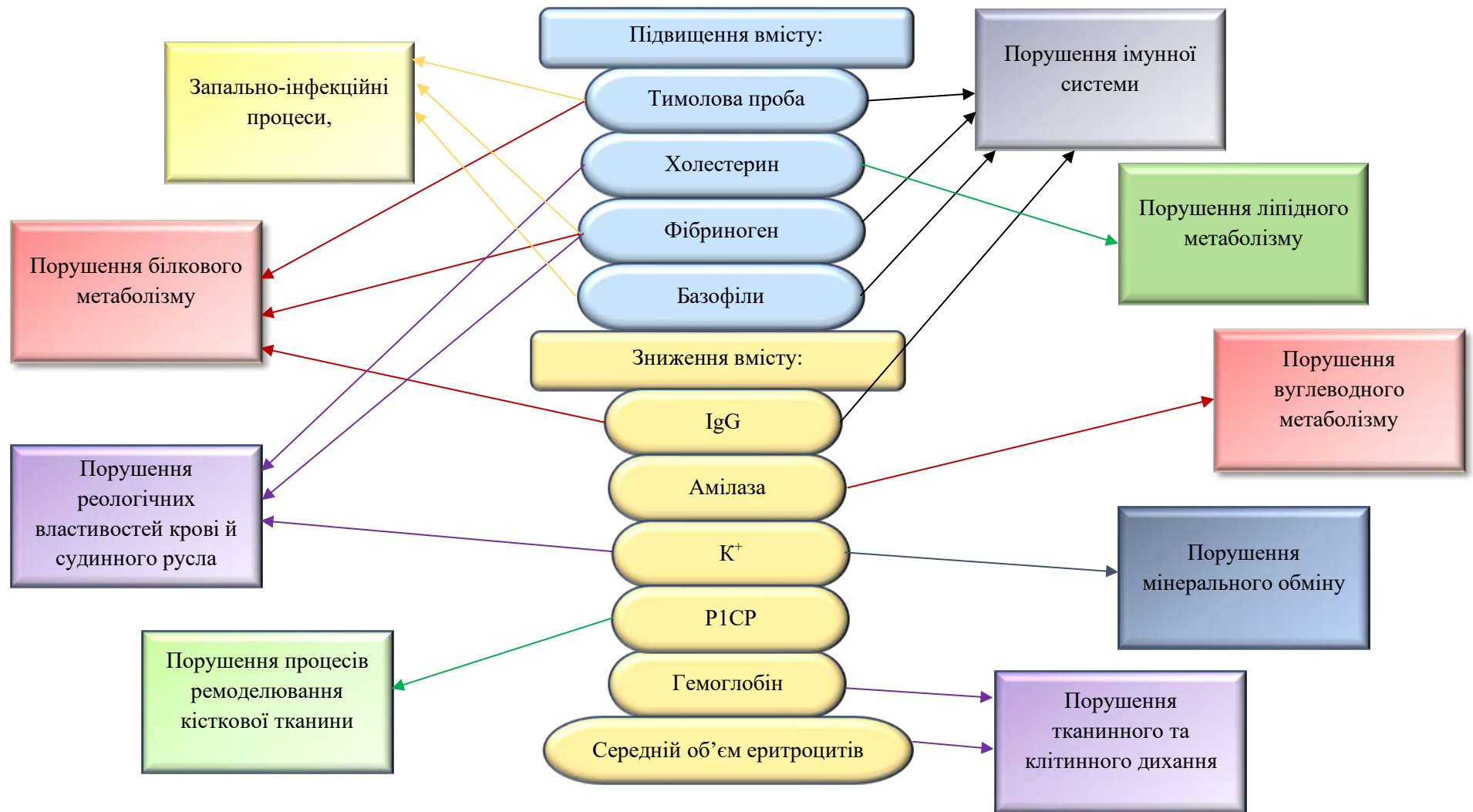


Рисунок 6.5 – Особливості показників метаболізму в крові хворих на ГП із В (ІІІ) групою крові.

Привертало увагу, що у носіїв В (ІІІ) групи крові з дистрофічно-запальними захворюваннями тканин пародонта встановлено порушення ліпідного метаболізму за показниками холестеролу в крові, яке характеризувалось його максимальним підвищенням (на 38,21 %) стосовно даних генеральної сукупності, $p < 0,01$. Цей факт разом зі збільшенням рівня фібриногену на тлі зменшення рівня K^+ у крові (на 29,28 %, $p < 0,01$) переконливо доводить можливість реологічних і судинних порушень в даній когорті хворих [126, 303, 328, 342].

У хворих даної групи визначили максимальне зниження активності амілази у крові (на 22,19 %, $p < 0,05$) стосовно даних у генеральній сукупності, що вказує на порушення вуглеводного обміну [12, 16, 22, 350].

Порушення ремоделювання кісткової тканини в обстежених даної групи характеризувалось найнижчим вмістом у крові РІСР, значення якого було на 48,38 % менше відповідного у генеральній сукупності, $p < 0,01$.

У крові осіб даної групи було максимальне зменшення середнього об'єму еритроцитів (на 17,73 %) та рівня гемоглобіну (на 25,11 %, $p, p_1 < 0,01$) стосовно відповідних даних у генеральній сукупності, $p_2 > 0,05$, що свідчило про гіпоксичні процеси [179, 231, 290].

Дистрофічно-запальний процес у тканинах пародонта в носіїв В (ІІІ) групи крові у ротовій рідині характеризувався (рис. 6.6) максимальним підвищенням вмісту глюкози (на 106,0 %) стосовно даних у генеральній сукупності, $p < 0,01$. Це може сприяти розмноженню мікроорганізмів у порожнині рота, що є підґрунтям для ініціації утворення медіаторів запалення та кінцевих продуктів гліколізу [12, 16, 383].

У ротовій рідині обстежених даної групи спостерігали максимальне зниження рівня Р, яке було на 23,44 % менше даних у генеральній сукупності. Мінімальні значення Р у ротовій рідині хворих даної групи вказували не тільки на порушення макроелементного обміну [30, 33], але й на порушення у системі ПОЛ/АОЗ [35, 293, 315] та процесів ремоделювання кісткової тканини [68, 107, 108].



Рисунок 6.6 – Особливості метаболізму у ротовій рідині у хворих на ГП із В (III) групою крові.

Останнє підтверджувалось максимальним зменшенням рівня BSALP (на 21,40 %, $p < 0,01$) у ротовій рідині хворих на ГП, представників В (III) групи крові з дистрофічно-запальними ураженнями тканин пародонта.

Особливості показників метаболізму крові та ротовій рідині у хворих на генералізований пародонтит із АВ (IV) групою крові.

У пацієнтів із дистрофічно-запальними захворюваннями тканин пародонта, носіїв АВ (IV) групи крові, порушення білкового метаболізму супроводжувались (рис. 6.7) максимальним зростанням рівня IgM у крові, яке було на 108,5 % вищим від даних у генеральній сукупності, $p < 0,01$ та вказувало про наявність запально-інфекційних процесів в організмі [287, 360, 396].

Привертало увагу, що в осіб даної групи простежували значний дисбаланс ліпідного обміну, який характеризувався найвищим збільшенням у крові вмісту: ЛПНЩ – на 141,42 %, коефіцієнта атерогенності – у 3,1 раза на тлі максимального зменшення рівня ЛПВЩ – на 40,97 % стосовно відповідних даних у генеральній сукупності, $p < 0,01$. Даний дисбаланс

переконливо вказує на проатерогенність та високий ступінь ризику розвитку атеросклеротичних уражень макро- і мікроциркуляторного русел [126, 337, 342].

У хворих даної групи як і у трьох попередніх було суттєве зниження рівня гемоглобіну в крові (на 25,60 %, $p < 0,01$, p_1 , p_2 , $p_3 \geq 0,05$), що свідчило про порушення клітинного та тканинного дихання [231, 346].

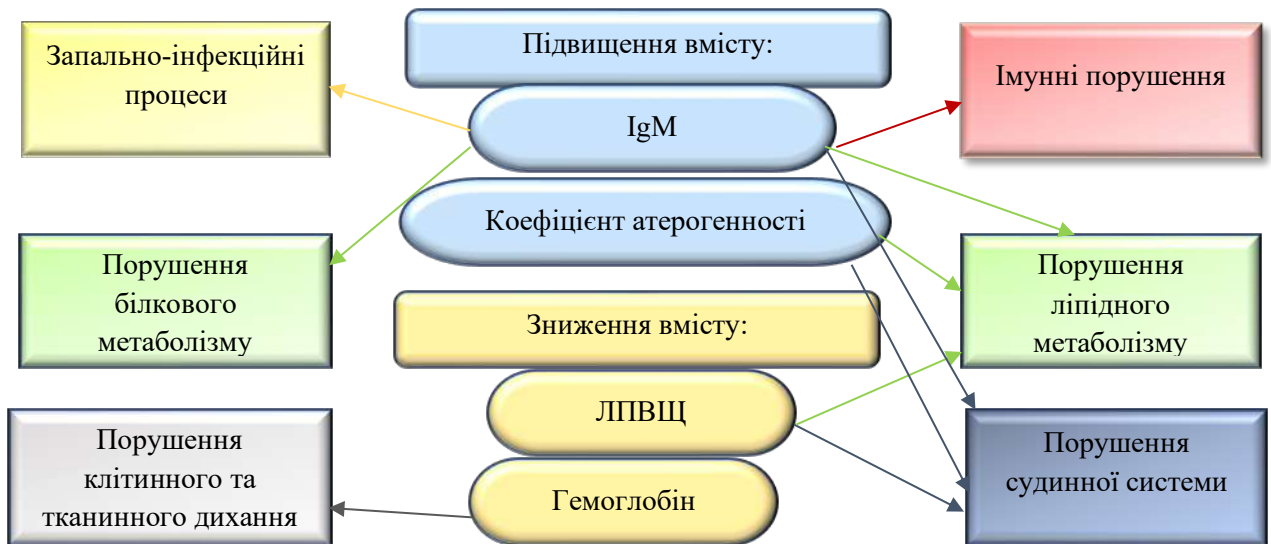


Рисунок 6.7 – Особливості метаболізму за показниками у крові у хворих на ГП із АВ (IV) групою крові.

У ротовій рідині хворих на ГП з АВ (IV) групою крові порушення білкового метаболізму і зниження захисних функцій з явищами імунodefіциту супроводжувалось (рис. 6.8) максимальним зниженням рівня IgG (на 76,06 %) стосовно даних у генеральній сукупності, $p < 0,01$. При цьому в осіб даної групи визначено найвище збільшення у ротовій рідині маркера кісткової резорбції TRACP, яке перевищувало значення у генеральній сукупності на 23,02 %, $p < 0,01$.

Отже, у хворих на ГП наявні порушення метаболізму за показниками крові й ротової рідини. Разом з тим, проведені дослідження дозволили виділити основні ланки можливих патогенетичних відхилень метаболічних параметрів за різної групи крові у хворих на ХГП, асоційований з групою крові.

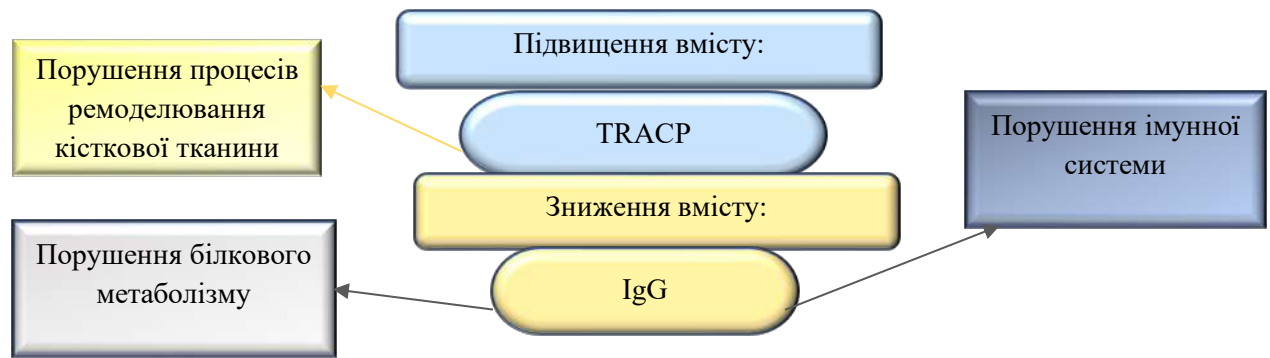


Рисунок 6.8 – Особливості метаболізму за показниками ротової рідини у хворих на ГП із АВ (IV) групою крові.

Встановили, що у хворих на ГП з 0 (I) групою крові дисбаланс ліпідного метаболізму торкався 1 параметра (16,7 %) з 6 вивчених, 5 (26,3 %) гематологічних та гемостазіологічних показників крові з 19 досліджених та 2 показників мінерального обміну з 6 досліджених. При цьому зміни у крові, що превалюють, характеризувались дисбалансом 4 показників (36,4 %) білкового, (з 11 вивчених параметрів) і 2 показників (50,0 %) з 4 вивчених маркерів ремоделювання кісткової тканини.

У носіїв А (II) групи крові з дистрофічно-запальними ураженнями тканин пародонта порушення білкового обміну супроводжувались змінами 3 показників (27,3 %), маркерів ремоделювання кісткової тканини 1 параметром (25,0 %). При цьому в осіб даної групи дисбаланс мінерального метаболізму крові супроводжувався змінами 4 показників (66,7 %) та 9 гематологічних і гемостазіологічних параметрів (47,4 %). Необхідно додати, що порушень ліпідного і вуглеводного метаболізмів у хворих даної групи не спостерігали.

У представників В (III) групи крові з ГП дисбаланс метаболізму супроводжувався змінами: 3 (27,3 %) параметри білкового; по 1 (16,7 %) – ліпідного і мінерального, 1 (33,3 %) – вуглеводного метаболізмів; 1 (25,0 %) – маркерів ремоделювання кісткової тканини і 3 (15,8 %) – гематологічними та гемостазіологічними параметрами.

У хворих на ГП, носіїв АВ (IV) групи крові, спостерігали зміни одного гематологічного та гемостазіологічного показника – (5,3 %); 1 параметра (9,1 %) білкового та 3 показників (50,0 %) ліпідного метаболізму. При цьому дисбалансу вуглеводного, мінерального метаболізмів та маркерів ремоделювання кісткової тканини у осіб даної групи не спостерігали (рис. 6.9).

У ротовій рідині обстежених з 0 (I) групою крові, хворих на ХГП, визначили дисбаланс 2 параметрів (18,2) білкового з 11 досліджених; 2 (33,3 %) показників мінерального із 6 вивчених метаболізмів. Найбільші зміни були у системі маркерів ремоделювання кісткової тканини – 3 (75,0 %), з 4 вивчених. При цьому порушень ліпідного і вуглеводного метаболізмів за показниками ротової рідини пацієнтів даної групи не виявлено.

У хворих на ХГП з А (II) групою крові порушення метаболізму за показниками ротової рідини супроводжувались змінами 4 (36,4 %) параметрів білкового і 3 показниками (50,0 %) мінерального обміну. Тоді як порушень з боку ліпідного, вуглеводного метаболізмів та маркерів ремоделювання кісткової тканини не виявили.

У представників В (III) групи крові з дистрофічно-запальними захворюваннями тканин пародонта встановили дисбаланс метаболізму за показниками ротової рідини, який характеризувався змінами одного показника (33,3 %) з 3 вивчених – вуглеводного; одного (16,7 %) – мінерального та одного (25,0 %) – маркерів ремоделювання кісткової тканини. Разом з тим, у хворих даної групи порушень білкового і ліпідного метаболізмів за показниками ротової рідини не було.

У хворих на ГП з АВ (IV) групою крові зміни метаболізму супроводжувались змінами одного (9,1 %) параметра білкового і одного показника (25,0 %) маркерів ремоделювання кісткової тканини у ротовій рідині. Дисбаланс ліпідного, вуглеводного і мінерального обмінів за показниками ротової рідини у хворих даної групи не спостерігали.

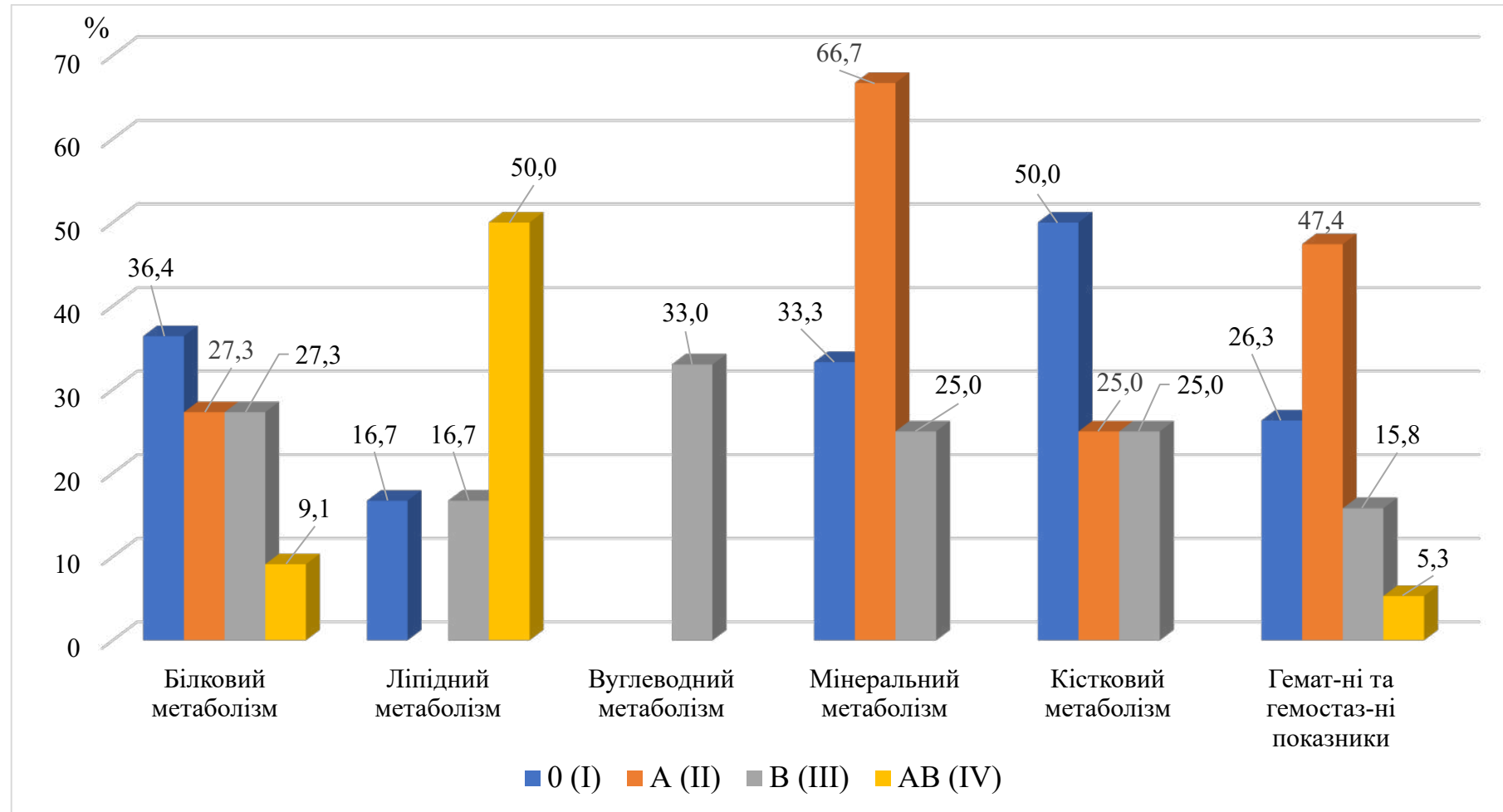


Рисунок 6.9 – Зміни параметрів (у %) метаболізму крові у хворих на генералізований пародонтит, із різною групою крові.

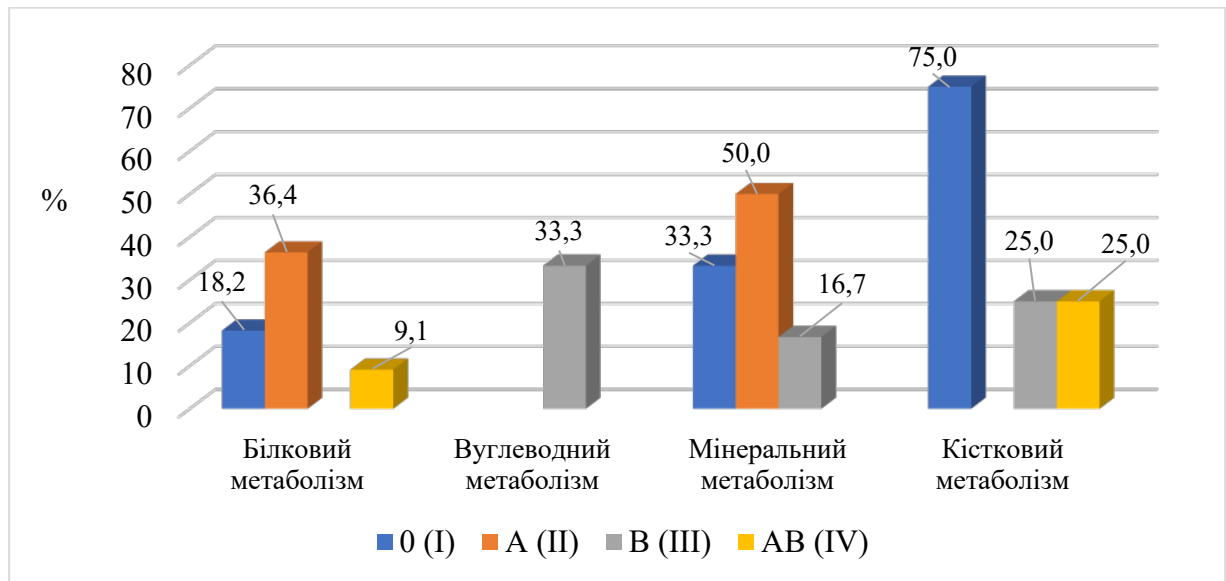


Рисунок 6.10 – Зміни параметрів (у %) метаболізму в хворих на генералізований пародонтит, із різною групою крові за показниками ротової рідини.

Резюме до розділу. У результаті проведених досліджень встановлено, що у хворих на ГП гени групи крові, ймовірно, впливають на розвиток певних порушень в обмінних процесах, а останні – на інтенсивність перебігу генералізованих уражень тканин пародонта.

Узагальнюючи отримані дані, можна стверджувати, що пріоритетним для кожної групи крові були такі порушення метаболізму, які впливали на дистрофічно-запальні ураження тканин пародонта:

- 0 (I) група – у крові: порушення білкового обміну та маркерів ремоделювання кісткової тканини; у ротовій рідині: порушення мінерального метаболізму та маркерів ремоделювання кісткової тканини;
- A (II) група – у крові: порушення мінерального обміну та дисбаланс гематологічних та гемостазіологічних показників; у ротовій рідині: дисбаланс білкового та мінерального метаболізму;

- В (III) група – у крові: порушення білкового та вуглеводного обмінів; у ротовій рідині: дисбаланс вуглеводного метаболізму та маркерів ремоделювання кісткової тканини;
- АВ (IV) група – у крові: порушення ліпідного та білкового метаболізмів; у ротовій рідині: дисбаланс білкового метаболізму та маркерів ремоделювання кісткової тканини.

Матеріали, викладені в розділі, опубліковані у наукових працях автора [12, 16, 30, 260].

РОЗДІЛ 7

ВПЛИВ ЗАПРОПОНОВАНОЇ ТЕРАПІЇ НА КЛІНІЧНІ ПРОЯВИ ГЕНЕРАЛІЗОВАНОГО ПАРОДОНТИТУ В ПАЦІЄНТІВ ІЗ РІЗНОЮ ГРУПОЮ КРОВІ

7.1. Ефективність лікувальних заходів у хворих на генералізований пародонтит початкового – I ступенів, асоційованих з групою крові

Лікування початкових форм генералізованих уражень у хворих груп дослідження проводили за допомогою препаратів місцевої дії: гідрогель «Генгігель» у вигляді ротових ванночок; гель «Генгігель» (на I етапі) у вигляді аплікацій на ясна й інстиляцій у пародонтальні кишени упродовж 7 діб для осіб з 0 (I) та A (II) та на протязі 5 діб для хворих із B (III) і AB (IV) групами крові; гідрогель «Генгігель» (на IV етапі підтримувальної терапії), у вигляді полоскань 1–2 хв: кожні 3 місяці для осіб з 0 (I) та A (II) та кожні 4 місяці для обстежуваних із B (III) і AB (IV) групами крові. Усім хворим проводили санацію ротової порожнини, вибіркове пришліфовування зубів, раціональне протезування. Для загальної терапії хворим на ГП початкового – I ст. рекомендували застосовувати препарат «Імунал» – упродовж 14 днів (по 1 таблетці 3 рази на добу) – для носіїв 0 (I) та A (II) та упродовж 10 днів (по 1 таблетці 3 рази на добу) для представників B (III) та AB (IV) груп крові.

Лікування ГП початкового – I ст. за схемою, яку ми розпрацювали, було проведено 56 особам основних груп: з 0 (I) групою крові (1A) – (28,57 %), з A (II) групою крові (2A) – 15 (26,79 %), з B (III) групою крові (3A) – 12 (21,43 %) та з AB (IV) групами крові (4A) – 13 (23,21 %) обстежуваних. Лікування ГП за традиційною схемою було проведено 49 хворим контрольних груп: з 0 (I) групою крові (1B) – 15 (30,61 %), з A (II) групою крові (2B) – 13 (26,53 %), з B (III) групою крові (3B) – 11 (22,45 %) та з AB (IV) групою крові (4B) – 10 (20,41 %) обстежуваних.

У результаті проведеного лікування (3–5 діб спостережень) за запропонованою схемою у хворих на ГП початкового – I ст. представників 0 (I) групи крові (табл. 7.1), в основній групі (1A) визначено відсутність болючості й кровоточивості ясен при повній відсутності зубного нальоту і каменя. Rtg-зміни альвеолярних перетинок було визначено у 13 хворих (81,3 %). У 2-х хворих (12,5 %) спостерігали гіперемію ясен та пародонтальні кишені при незначній рухомості зубів. В одного пролікованого (6,3 %) спостерігали серозно-гнійні виділення з пародонтальних кишень.

В осіб контрольної групи (1B), носіїв 0 (I) групи крові, у результаті застосування традиційних лікувальних методик при захворюваннях тканин пародонта через 3–5 діб після лікування відзначали відсутність зубного нальоту і каменя. Rtg-зміни альвеолярних перетинок було визначено у 13 хворих (86,7 %). У двох осіб (13,3 %) спостерігали болючість ясен, у 20,0 % хворих – кровоточивість і серозно-гнійні виділення з ясен. У 26,7 % обстежених була наявна гіперемія ясен, пародонтальні кишені з рухомістю зубів.

Через місяць після лікування у хворих на ГП початкового – I ст. основної групи (1A) не спостерігали ознак симптоматичного гінгівіту, при відсутності зубних відкладень у 15 хворих (93,8 %). В одного пролікованого (6,3 %) досліджували патологічну рухомість зубів та наявність пародонтальних кишень. Рентгенологічні зміни кісткової компоненти пародонта досліджували у 3-х (18,8 %) осіб із початковими формами ГП.

Разом з тим, у хворих контрольної групи через місяць спостережень клінічна симптоматика погіршилась: у 13,3 % осіб визначали наявність зубного нальоту і каменя, у 20,0 % і 26,7 % пролікованих – кровоточивість і серозно-гнійні виділення з ясен відповідно.

У 33,3 % хворих ясна були гіперемовані, пародонтальні кишені з рухомістю зубів діагностували у 26,7 % осіб. Rtg-зміни альвеолярних перетинок визначали у 5 осіб (33,3 %) контрольної групи 1B.

Таблиця 7.1 – Частота виявлення клінічних симптомів при генералізованій пародонтит початкового – I ступенів у осіб з 0 (I) групою крові залежно від методів лікування і термінів спостереження

Термін лікування	Група дослідження	Симптоми клінічних варіантів перебігу ГП								
		зубний наліт, абс.ч. (%)	зубний камінь, абс.ч. (%)	кровото- чивість ясен, абс.ч. (%)	болючість ясен, абс.ч. (%)	гіперемія ясен, абс.ч. (%)	серозно- гнійні виділення, абс.ч. (%)	пародон- тальні кишечі, абс.ч. (%)	патоло- гічна рухомість зубів, абс.ч. (%)	Rtg-зміни альвео- лярних перетинок (%)
До лікування	Основна 1А (n=16)	16 (100)	14 (87,5)	15 (93,8)	12 (75)	16 (100)	10 (62,5)	8 (50)	7 (43,8)	16 (100)
	Контрольна 1В (n=15)	15 (100)	12 (80)	13 (86,7)	11 (73,3)	15 (100)	11 (73,3)	9 (60)	6 (40)	15 (100)
Через 3–5 діб після лікування	Основна 1А (n=16)	0	0	0	0	2 (12,5)	1 (6,3)	2 (12,5)	2 (12,5)	13 (81,3)
	Контрольна 1В (n=15)	0	0	3 (20,0)	2 (13,3)	4 (26,7)	3 (20,0)	4 (26,7)	4 (26,7)	13 (86,7)
Через 30 діб після лікування	Основна 1А (n=16)	0	0	0	0	0	0	1 (6,3)	1 (6,3)	3 (18,8)
	Контрольна 1В (n=15)	2 (13,3)	2 (13,3)	3 (20,0)	0	5 (33,3)	4 (26,7)	4 (26,7)	4 (26,7)	5 (33,3)
Через 6 місяців після лікування	Основна 1А (n=16)	1 (6,3)	0	0	0	0	0	0	0	2 (12,5)
	Контрольна 1В (n=15)	4 (26,7)	4 (26,7)	6 (40,0)	2 (13,3)	10 (66,7)	8 (53,3)	8 (53,3)	8 (53,3)	12 (80,0)
Через 12 місяців після лікування	Основна 1А (n=16)	2 (12,5)	0	2 (12,5)	0	2 (12,5)	0	0	0	3 (18,75)
	Контрольна 1В (n=15)	12 (75)	12 (75)	15 (100)	6 (37,5)	13 (86,7)	11 (73,3)	11 (73,3)	11 (73,3)	11 (73,3)

Через 6 місяців після лікування у результаті застосування фармакотерапії, яку ми запропонували, у хворих на ГП початкового – І ст. з 0 (І) групою крові в 1 особи (6,3 %) визначали наявність зубного нальоту. Звертало увагу, що Rtg-зміни альвеолярних перетинок спостерігали у 2-х хворих (12,5 %). У даний термін спостереження в осіб контрольної групи, де застосовували традиційні лікувальні схеми ГП, у 4 хворих (26,7 %) визначали зубні відкладення; в 6 осіб (40,0 %) – кровоточивість, а у 10 (66,7 %) пролікованих – гіперемію ясен. При цьому пародонтальні кишені з рухомістю зубів та серозно-гнійними виділеннями досліджували у 8 осіб (53,3 %). Rtg-зміни кісткової компоненти пародонта відзначали у 12 обстежених (80,0 %).

Через 12 місяців після лікування ГП початкового – І ст. за методикою, яку ми розпрацювали, в 2-х осіб основної групи (12,5 %) об'єктивізували зубні відкладення при наявності гіперемії і кровоточивості ясен. У 3-х обстежених (18,8 %) визначали рентгенологічні зміни альвеолярних перетинок.

В осіб контрольної групи через рік після лікування у 75,0 % хворих були наявні зубні відкладення. Вираження ознак симптоматичного гінгівіту характеризувалось наявністю кровоточивості у 100 % осіб, болючістю ясен – у 37,5 % та гіперемією – в 86,7 % пролікованих. Пародонтальні кишені з серозно-гнійними виділеннями, патологічною рухомістю зубів та рентгенологічними змінами досліджували у 73,3 % обстежених.

Результати аналізу динаміки значень пародонтальних і гігієнічного індексів у хворих на ГП початкового – І ст. з 0 (І) групою крові у різні терміни спостереження показали (табл. 7.2), що на 3–5 доби після лікування в осіб основної групи (1А) вірогідно зменшувались значення індексів: Ікр – у 2,0 рази, $p_1 < 0,01$, КІГ – в 1,4 раза, $p < 0,01$ та рухомість зубів – у 1,08 раза, $p < 0,05$, $p_1 > 0,05$ стосовно даних до лікування. Разом з тим, у хворих контрольної групи в даний термін спостережень досліджували достовірне зменшення значень індексу кровоточивості ясен – у 1,14 раза, $p < 0,05$ стосовно початкових даних.

Таблиця 7.2 – Динаміка значень пародонтальних і гігієнічного індексів у хворих на генералізований пародонтит початкового – І ступеня із 0 (І) групою крові

Індексний показник	До лікування	Термін обстеження хворих після лікування			
		3–5 доби	30 доба	6 місяців	12 місяців
Індекс кровоточивості	$2,43 \pm 0,05$	$1,21 \pm 0,04^{\circ*}$	$1,11 \pm 0,04^{\circ*}$	$0,54 \pm 0,02^{\circ*}$	$0,60 \pm 0,03^{\circ*}$
	$2,43 \pm 0,05$	$2,12 \pm 0,03^{\circ}$	$1,95 \pm 0,04^{\circ}$	$2,00 \pm 0,05^{\circ}$	$2,38 \pm 0,04$
Рухомість зубів	$1,26 \pm 0,03$	$1,16 \pm 0,03^{\circ\circ}$	$1,00 \pm 0,02^{\circ*}$	$0,84 \pm 0,02^{\circ*}$	$0,73 \pm 0,04^{\circ*}$
	$1,25 \pm 0,03$	$1,20 \pm 0,03$	$1,15 \pm 0,03^{\circ\circ}$	$1,20 \pm 0,03$	$1,30 \pm 0,04$
Глибина пародонтальних кишень	$2,85 \pm 0,16$	$2,53 \pm 0,16$	$1,98 \pm 0,14^{\circ}$	$1,36 \pm 0,12^{\circ*}$	$1,15 \pm 0,11^{\circ*}$
	$2,86 \pm 0,16$	$2,70 \pm 0,16$	$2,32 \pm 0,15^{\circ\circ}$	$2,28 \pm 0,14^{\circ\circ}$	$2,74 \pm 0,13$
Rtg-індекс рецесії	$3,05 \pm 0,12$	$3,06 \pm 0,17$	$3,17 \pm 0,18$	$3,30 \pm 0,19$	$3,39 \pm 0,11^{\circ\circ*}$
	$3,05 \pm 0,17$	$3,06 \pm 0,17$	$3,09 \pm 0,17$	$2,93 \pm 0,18$	$2,74 \pm 0,12$
ВЕР	$2,05 \pm 0,18$	$1,95 \pm 0,17$	$1,54 \pm 0,16^{\circ\circ}$	$1,13 \pm 0,15^{\circ*}$	$0,98 \pm 0,13^{\circ*}$
	$2,04 \pm 0,18$	$1,98 \pm 0,18$	$1,78 \pm 0,17$	$1,90 \pm 0,16$	$2,09 \pm 0,18$
РІ	$2,20 \pm 0,18$	$2,20 \pm 0,18$	$1,82 \pm 0,17$	$1,52 \pm 0,14^{\circ\circ*}$	$1,08 \pm 0,12^{\circ*}$
	$2,24 \pm 0,18$	$2,21 \pm 0,18$	$2,14 \pm 0,17$	$1,95 \pm 0,15$	$2,07 \pm 0,13$
КІГ	$2,82 \pm 0,13$	$2,06 \pm 0,13^{\circ}$	$1,85 \pm 0,11^{\circ**}$	$1,62 \pm 0,10^{\circ*}$	$1,75 \pm 0,12^{\circ*}$
	$2,84 \pm 0,13$	$2,38 \pm 0,14$	$2,20 \pm 0,12^{\circ}$	$2,48 \pm 0,12$	$2,89 \pm 0,14$

Примітка 1. $\frac{a}{b} = \frac{\text{значення у хворих основної групи}}{\text{значення у хворих контрольної групи}}$

Примітка 2. $^{\circ}p < 0,01$, $^{\circ\circ}p < 0,05$ – достовірна різниця значень індексних оцінок у хворих основної груп дослідження стосовно даних до лікування.

Примітка 3. * $p_1 < 0,01$, ** $p_1 < 0,05$ – достовірна різниця значень стосовно даних контрольної групи.

На 30 добу спостережень у пролікованих хворих за опрацьованою нами методикою визначали достовірне зниження даних проаналізованих індексів: Ікр ясен – у 2,2 раза, рухомості зубів – в 1,6 раза, $p_1 < 0,01$, глибини пародонтальних кишень – у 1,4 раза, $p_1 > 0,05$, КІГ – в 1,5 раза, $p < 0,01$, $p_1 < 0,05$ та втрати епітеліального прикріплення – у 1,3 раза, $p < 0,05$, $p_1 > 0,05$ стосовно референтних значень. Разом з тим, у даний лікувальний термін в осіб контрольної групи визначали вірогідне зменшення індексних оцінок: Ікр ясен – у 1,2 раза, КІГ – в 1,3 раза, $p < 0,01$, рухомості зубів – у 1,08 раза, глибини пародонтальних кишень – у 1,2 раза, $p < 0,05$ стосовно початкових даних.

Через 6 місяців досліджень у хворих основної групи досліджували подальшу позитивну динаміку за даними проаналізованих індексів, $p < 0,01$, $p_1 < 0,01$, окрім даних Rtg-індексу рецесії ясен, значення якого хоча і зросли, однак не були менше даних до лікування, $p_1 < 0,05$ та дорівнювали даним у контрольній групі, $p_1 > 0,05$.

У хворих контрольної групи в даний термін досліджень спостерігали протилежну тенденцію, яка характеризувалась зростанням значень індексів, які аналізували, $p > 0,05$, окрім глибини пародонтальних кишень, $p < 0,05$ стосовно вихідних параметрів.

В осіб основної групи через 12 місяців досліджень значення індексів кровоточивості ясен, рухомості зубів, глибини пародонтальних кишень, втрати епітеліального прикріплення, пародонтального, гігієнічного індексів, $p < 0,01$ та Rtg-індексу рецесії, $p < 0,05$ стосовно даних до лікування характеризувались позитивною динамікою порівняно зі значеннями до лікування. При цьому в осіб контрольної групи через 12 місяців після лікування ГП традиційними засобами визначали суттєве погіршення індексних оцінок, дані яких дорівнювали вихідним значенням, $p > 0,05$, та суттєво відрізнялись від даних в осіб основної групи, $p_1 < 0,01$.

При лікуванні початкових форм ГП у представників А (II) групи крові (табл. 7.3), через 3–5 діб після лікування у хворих обох груп дослідження були відсутні зубні відкладення; кровоточивість ясен визначали у 13,3 % осіб

Таблиця 7.3 – Частота виявлення клінічних симптомів при генералізованого пародонтиту початкового – І ступенів у осіб з А (II) групою крові залежно від методів лікування і термінів спостереження

Термін лікування	Група дослідження	Симптоми клінічних варіантів перебігу ГП								
		зубний наліт, абс.ч. (%)	зубний камінь, абс.ч. (%)	кровото- чивість ясен, абс.ч. (%)	болючість ясен, абс.ч. (%)	гіперемія ясен, абс.ч. (%)	серозно- гнійні виділення, абс.ч. (%)	пародон- тальні кишені, абс.ч. (%)	патоло- гічна рухомість зубів, абс.ч. (%)	Rtg-зміни альвео- лярних перетинок (%)
До лікування	Основна 2А (n=15)	15 (100)	13 (86,7)	13 (86,7)	9 (60,0)	14 (93,3)	10 (66,7)	13 (86,7)	13 (86,7)	15 (100)
	Контрольна 2В (n=13)	13 (100)	12 (92,3)	12 (92,3)	10 (76,9)	11 (84,6)	11 (84,6)	10 (76,9)	11 (84,6)	13 (100)
Через 3–5 діб після лікування	Основна 2А (n=15)	0	0	2 (13,3)	1 (6,7)	2 (13,3)	2 (13,3)	2 (13,3)	1 (6,7)	13 (86,7)
	Контрольна 2В (n=13)	0	0	2 (15,4)	2 (15,4)	3 (23,1)	3 (23,1)	3 (23,1)	2 (15,4)	11 (84,6)
Через 30 діб після лікування	Основна 2А (n=15)	0	0	0	0	0	0	1 (6,7)	1 (6,7)	2 (13,3)
	Контрольна 2В (n=13)	3 (23,1)	0	3 (23,1)	2 (15,4)	4 (30,8)	2 (15,4)	3 (23,1)	3 (23,1)	10 (76,9)
Через 6 місяців після лікування	Основна 2А (n=15)	1 (6,7)	0	0	0	0	0	0	1 (6,7)	3 (20,0)
	Контрольна 2В (n=13)	6 (46,2)	2 (15,4)	6 (46,2)	4 (30,8)	8 (61,5)	4 (30,8)	6 (46,2)	6 (46,2)	11 (84,6)
Через 12 місяців після лікування	Основна 2А (n=15)	2 (13,3)	1 (6,7)	1 (6,7)	0	1 (6,7)	0	0	1 (6,7)	3 (20,0)
	Контрольна 2В (n=13)	12 (92,3)	4 (30,8)	12 (92,3)	8 (61,5)	11 (84,6)	8 (61,5)	9 (69,2)	9 (69,2)	12 (92,3)

основної (2А) та 15,4 % хворих контрольної (2В) груп. Разом з тим, решта клінічних симптомів у осіб основної групи були у 2 рази менше, ніж у пролікованих контрольної групи. Rtg-зміни альвеолярних перетинок визначали у 86,7 % осіб основної (2А) та 84,6 % хворих контрольної (2В) груп.

Через 1 місяць після лікування ГП початкового – І ст. у хворих основної групи (2А) визначали суттєве покращення клінічної симптоматики: в одного пролікованого (6,7 %) було діагностовано пародонтальні кишень з незначною рухомістю зубів. Rtg-зміни альвеолярних перетинок визначали у 2-х (13,3 %) обстежених.

У хворих контрольної групи у даний термін спостережень, у 3-х осіб (23,1 %) був наявний зубний наліт, кровоточивість ясен, пародонтальні кишень з рухомістю зубів.

У 2-х (15,4 %) пролікованих об'єктивізували серозно-гнійні виділення з пародонтальних кишень, при цьому така ж кількість обстежених скаржилась на болючість, а в 30,8 % осіб визначали гіперемію в яснах. Рентгенологічні зміни були наявні у 10 хворих (76,9 %) контрольної групи.

Через 6 місяців після лікування, у результаті фармакотерапії, яку ми запропонували, у групі (2А) в однієї особи (6,7 %) об'єктивізували зубний наліт та рухомість зубів. У 3-х обстежених (20,0 %) були наявні рентгенологічні зміни у кістковій компоненті пародонта.

В осіб контрольної групи у даний термін досліджень клінічна симптоматика ГП була виражена більш суттєво. Так, у 46,2 % та 15,4 % обстежених виявляли зубний наліт та камінь відповідно. У 30,8 % хворих об'єктивізували серозно-гнійні виділення з пародонтальних кишень при скаргах на болючість у яснах; у 6 хворих (46,2 %) була кровоточивість ясен при наявності пародонтальних кишень і патологічної рухомості зубів. У 8 хворих (61,5 %) патологічний процес у пародонті проявлявся гіперемією ясен, а у 11 осіб (84,6 %) були Rtg-зміни альвеолярних перетинок.

Через 12 місяців після лікування у хворих на ГП початкового – І ступеня, представників А (II) групи крові у результаті застосування запропонованої нами

медикаментозної корекції у 2-ох осіб (13,3 %) була наявність зубного нальоту, у 1 пацієнта (6,7 %) об'єктивізувався зубний камінь, кровоточивість, гіперемія ясен та рухомість зубів. В 3-х осіб (20,0 %) досліджували рентгенологічні зміни у кістковій тканині альвеолярних перетинок.

У хворих контрольної групи у даний термін спостережень клінічна симптоматика мала менш виражений позитивний характер: у 12 (92,3 %) та 4 (30,8 %) хворих об'єктивізували зубний наліт і камінь відповідно. На болючість ясен скаржились 61,5 % осіб, кровоточивість та гіперемія ясен були наявні у 92,3 % та 84,6 % пролікованих. У 69,2 % осіб діагностовано пародонтальні кишені з патологічною рухомістю зубів, що супроводжувалось у 61,5 % осіб серозно-гнійними відділеннями з них. У 12 хворих (92,3 %) патологічний процес у пародонті характеризувався резорбцією кісткової тканини альвеолярних перетинок.

Результати аналізу значень пародонтальних і гігієнічного індексу в пацієнтів із ГП початкового – І ст. основної групи з А (II) групою крові показали (табл. 7.4), що на 3–5 доби після лікування у результаті застосування фармакотерапії, яку ми запропонували, визначали зменшення даних індексів: кровоточивості ясен – у 1,2 раза, комплексного гігієнічного індексу – в 1,3 раза, $p < 0,01$, $p_1 < 0,01$ та рухомості зубів – у 1,11 раза, $p < 0,05$. Разом з тим, в осіб контрольної групи з ГП початкового – І ст. носіїв А (II) групи крові, при застосуванні традиційних методів лікування визначали вірогідне покращення значень тільки КІГ, яке було у 1,2 раза меншим стосовно даних до лікування, $p < 0,05$.

На 30 добу спостережень в осіб основної групи була подальша позитивна динаміка значень вивчених індексів, яка характеризувалась зменшенням: рухомості зубів – в 1,2 раза, $p_1 < 0,01$, втрати епітеліального прикріплення, $p_1 < 0,05$ та Ікр ясен – в 1,5 раза, $p_1 < 0,01$, КІГ – у 1,3 раза, $p < 0,01$, та пародонтального індексу – у 1,3 раза, $p < 0,05$, $p_1 > 0,05$, стосовно вихідних значень. У хворих контрольної групи у проаналізований термін спостережень визначено достовірне зменшення тільки значень КІГ – у 1,2 раза, $p < 0,05$ та Ікр ясен – в 1,2 раза, $p < 0,01$ стосовно даних до лікування.

Таблиця 7.4 – Динаміка значень пародонтальних і гігієнічного індексів у хворих на генералізований пародонтит початкового – І ступеня із А (II) групою крові

Індексний показник	До лікування	Термін обстеження хворих після лікування			
		3–5 доби	30 доба	6 місяців	12 місяців
Індекс кровоточивості	$\frac{2,35 \pm 0,03}{2,36 \pm 0,03}$	$\frac{1,94 \pm 0,03^{\circ*}}{2,18 \pm 0,04^{\circ}}$	$\frac{1,62 \pm 0,03^{\circ*}}{1,94 \pm 0,04^{\circ}}$	$\frac{1,31 \pm 0,02^{\circ*}}{2,23 \pm 0,03^{\circ\circ}}$	$\frac{1,15 \pm 0,03^{\circ*}}{2,41 \pm 0,04}$
Рухомість зубів	$\frac{1,32 \pm 0,04}{1,32 \pm 0,04}$	$\frac{1,19 \pm 0,04^{\circ\circ}}{1,26 \pm 0,04}$	$\frac{1,10 \pm 0,03^{\circ*}}{1,26 \pm 0,04}$	$\frac{0,94 \pm 0,03^{\circ*}}{1,38 \pm 0,05}$	$\frac{0,76 \pm 0,02^{\circ*}}{1,44 \pm 0,05}$
Глибина пародонтальних кишень	$\frac{2,62 \pm 0,17}{2,61 \pm 0,17}$	$\frac{2,29 \pm 0,16}{2,48 \pm 0,16}$	$\frac{1,40 \pm 0,13^{\circ*}}{2,24 \pm 0,15}$	$\frac{1,00 \pm 0,11^{\circ*}}{2,24 \pm 0,15}$	$\frac{0,80 \pm 0,09^{\circ*}}{2,62 \pm 0,17}$
Rtg-індекс рецесії	$\frac{3,15 \pm 0,12}{3,14 \pm 0,12}$	$\frac{3,15 \pm 0,12}{3,14 \pm 0,12}$	$\frac{3,22 \pm 0,13}{3,00 \pm 0,11}$	$\frac{3,31 \pm 0,12^{**}}{2,84 \pm 0,11}$	$\frac{3,40 \pm 0,12^*}{2,72 \pm 0,10^{\circ\circ}}$
ВЕР	$\frac{2,10 \pm 0,18}{2,10 \pm 0,18}$	$\frac{1,95 \pm 0,14}{2,09 \pm 0,18}$	$\frac{1,43 \pm 0,13^{\circ**}}{1,96 \pm 0,17}$	$\frac{1,21 \pm 0,12^{\circ*}}{1,90 \pm 0,16}$	$\frac{1,00 \pm 0,10^{\circ*}}{1,98 \pm 0,16}$
PI	$\frac{2,41 \pm 0,17}{2,44 \pm 0,17}$	$\frac{2,40 \pm 0,16}{2,44 \pm 0,17}$	$\frac{1,88 \pm 0,15^{\circ\circ}}{2,22 \pm 0,16}$	$\frac{1,24 \pm 0,14^{\circ**}}{1,92 \pm 0,16}$	$\frac{1,17 \pm 0,13^{\circ*}}{2,36 \pm 0,17}$
КІГ	$\frac{2,74 \pm 0,13}{2,72 \pm 0,13}$	$\frac{2,18 \pm 0,10^{\circ*}}{2,36 \pm 0,11^{\circ\circ}}$	$\frac{2,09 \pm 0,09^{\circ}}{2,30 \pm 0,12^{\circ\circ}}$	$\frac{2,08 \pm 0,09^{\circ**}}{2,42 \pm 0,12^{\circ\circ}}$	$\frac{2,18 \pm 0,09^{\circ*}}{2,84 \pm 0,13}$

Примітка 1. $\frac{a}{b} = \frac{\text{значення у хворих основної групи}}{\text{значення у хворих контрольної групи}}$.

Примітка 2. $^{\circ}p < 0,01$, $^{\circ\circ}p < 0,05$ – достовірна різниця значень індексних оцінок у хворих основної груп дослідження стосовно даних до лікування.

Примітка 3. * $p_1 < 0,01$, ** $p_1 < 0,05$ – достовірна різниця значень стосовно даних контрольної групи.

Через 6 місяців після лікування у хворих основної групи визначено достовірне зменшення значень вивчених параметрів: Ікр ясен – в 1,8 рази, рухомості зубів – у 1,1 рази, глибини пародонтальних кишень – в 2,6 рази, втрати епітеліального прикріплення – у 1,7 рази, $p_1 < 0,01$, пародонтального індексу – в 1,9 рази та КІГ – у 1,3 рази, $p_1 < 0,05$, $p < 0,01$, Rtg-індексу – в 1,2 рази, $p > 0,05$, $p_1 < 0,05$ стосовно даних до лікування. У хворих контрольної групи в даний термін досліджень зберігалась позитивна динаміка значень Ікр ясен, які були в 1,1 рази меншим стосовно вихідних даних $p < 0,05$.

Через 12 місяців динаміка значень вивчених індексів у хворих основної групи була позитивною та характеризувалась зменшенням даних Ікр ясен та ВЕП – в 2,0 рази, рухомості зубів – у 1,7 рази, глибини пародонтальних кишень – в 3,3 рази, РІ – у 2,0 рази, КІГ – в 1,3 рази стосовно вихідних значень, $p < 0,01$, $p_1 < 0,01$. Разом з тим, в осіб основної групи значення Rtg-індексу рецесії ясен хоча і зросли, однак отримані дані не відрізнялись статистичною значущістю від значень до лікування, $p > 0,05$, $p_1 < 0,01$. У хворих контрольної групи через 12 місяців досліджень дані решти проаналізованих індексів порівнювали значенням до лікування, $p > 0,05$.

У таблиці 7.5 представлено частоту виявлення клінічних симптомів при ГП початкового – І ст. у осіб із В (III) групою крові залежно від термінів лікування. Через 3–5 діб після лікування у хворих груп дослідження, незалежно від застосованих лікувальних методик, спостерігали відсутність зубних відкладень. На болючість та гіперемію в яснах скаржилась приблизно однакова кількість пролікованих: 8,3 % осіб основної (3А) та 9,1 % контрольної (3В) груп. Дещо частіше в осіб контрольної групи об'єктивізувалась кровоточивість ясен (27,3 % проти 16,7 %) та наявність серозно-гнійного ексудату з пародонтальних кишень (18,2 % проти 16,7 %), ніж у пролікованих основної групи відповідно. У даний термін дослідження у хворих контрольної групи (3В) частіше діагностували пародонтальні кишені (36,4 % проти 25,0 %) та патологічну рухомість зубів (27,3 % проти 8,3 %), ніж в осіб основної групи відповідно.

Таблиця 7.5 – Частота виявлення клінічних симптомів при генералізованого пародонтиту початкового – І ступенів у осіб із В (ІІІ) групою крові залежно від методів лікування і термінів спостереження

Терміни лікування	Група дослідження	Симптоми клінічних варіантів перебігу ГП								
		зубний наліт, абс.ч. (%)	зубний камінь, абс.ч. (%)	кровото- чивість ясен, абс.ч. (%)	болючість ясен, абс.ч. (%)	гіперемія ясен, абс.ч. (%)	серозно- гнійні виділення, абс.ч. (%)	пародон- тальні кишені, абс.ч. (%)	патоло- гічна рухомість зубів, абс.ч. (%)	Rtg-зміни альвео- лярних перетинок %
До лікування	Основна 3А (n=12)	12 (100)	12 (100)	12 (100)	9 (75)	12 (100)	8 (66,7)	7 (58,3)	5 (41,7)	12 (100)
	Контрольна 3В (n=11)	11 (100)	10 (90,9)	11 (100)	8 (72,7)	11 (100)	9 (81,8)	7 (63,6)	6 (54,5)	11 (100)
Через 3–5 діб після лікування	Основна 3А (n=12)	0	0	2 (16,7)	1 (8,3)	1 (8,3)	2 (16,7)	3 (25)	1 (8,3)	6 (50,0)
	Контрольна 3В (n=11)	0	0	3 (27,3)	1 (9,1)	1 (9,1)	2 (18,2)	4 (36,4)	3 (27,3)	5 (45,5)
Через 30 діб після лікування	Основна г 3А (n=12)	0	0	0	0	0	0	1 (8,3)	1 (8,3)	3 (25)
	Контрольна 3В (n=11)	3 (27,3)	0	2 (18,2)	2 (18,2)	2 (18,2)	2 (18,2)	5 (45,5)	4 (36,4)	5 (45,5)
Через 6 місяців після лікування	Основна 3А (n=12)	2 (16,7)	0	0	0	0	0	0	0	2 (16,7)
	Контрольна 3В (n=11)	6 (54,5)	2 (18,2)	4 (36,4)	4 (36,4)	4 (36,4)	4 (36,4)	10 (90,9)	8 (72,7)	8 (72,7)
Через 12 місяців після лікування	Основна 3А (n=12)	4 (33,3)	0	0	0	0	0	0	0	2 (16,7)
	Контрольна 3В (n=11)	7 (63,6)	3 (27,3)	5 (45,5)	5 (45,5)	5 (45,5)	5 (45,5)	11 (100)	9 (81,8)	9 (81,8)

Rtg-зміни альвеолярних перетинок визначали у 50 % осіб основної (3А) та 45,5 % хворих контрольної (3В) груп.

Через 30 діб у результаті застосування лікувальної схеми, яку ми запропонували, у пролікованих основної групи (3А) тільки у 8,3 % (1 особа) виявлено пародонтальні кишень з рухомістю зубів; у 3-х хворих (25,0 %) була резорбція альвеолярних перетинок на рентгенограмах.

У даний термін досліджень у хворих контрольної групи (3В) клінічна симптоматика мала менш виражений позитивний характер: у 2-х осіб (18,2 %) простежувалась кровоточивість, гіперемію в яснах, виділення серозно-гнійного ексудату з пародонтальних кишень при скаргах на болючість у яснах. У 27,3 % осіб об'єктивізувався зубний наліт. При цьому в 5-х хворих (45,5 %) діагностували пародонтальні кишень при патологічній рухомості зубів у 36,4 % пролікованих. Рентгенологічні зміни були наявні у 45,5 % обстежених.

Через 6 місяців після лікування у хворих основної групи (3А) у 2-х (16,7 %) пролікованих спостерігали зубний наліт та рентгенологічні зміни у вигляді резорбції альвеолярних перетинок.

В осіб контрольної групи у даний термін дослідження у 54,5 % та 18,2 % осіб визначали зубний наліт та камінь, відповідно. Разом з тим, 4 пролікованих (36,4 %) скаржились на болючість у яснах, яка супроводжувалась кровоточивістю, гіперемією та серозно-гнійними виділеннями з пародонтальних кишень. У 10 осіб (90,9 %) об'єктивізували пародонтальні кишень, при чому в 8 хворих (72,7 %) була наявна патологічна рухомість зубів та рентгенологічні зміни альвеолярних перетинок.

У результаті застосування лікувальної схеми, яку ми запропонували, у хворих на ГП початкового – І ст. з В (ІІІ) групою крові через рік після лікування зникли ознаки симптоматичного гінгівіту, однак у 4 осіб (33,3 %) спостерігали зубний наліт, а у 2 хворих (16,7 %) об'єктивізувались рентгенологічні зміни кісткової компоненти пародонта.

У хворих контрольної групи частота виявлення клінічних ознак захворювання носила менш виражену позитивну динаміку: в 63,6 % та 27,3 % осіб визначено зубний наліт та камінь відповідно; у 5 хворих (45,5 %) кровоточивість, гіперемія, наявність серозно-гнійних виділень із пародонтальних кишень супроводжувалась болючістю ясен. У 11 пролікованих (100 %) діагностували пародонтальні кишені, а в 9 (81,8 %) осіб визначено патологічну рухомість зубів та рентгенологічні зміни у ділянці альвеолярних перетинок.

Динаміка значень пародонтальних і гігієнічного індексів у хворих на ГП початкового – І ст. з В (ІІІ) групою крові представлена у таблиці 7.6.

Ми встановили, що в осіб основної групи на 3–5 доби після лікування достовірно зменшувались дані індексів: Ікр – у 1,3 раза, $p_1 < 0,01$, КІГ – в 1,9 раза, $p < 0,01$ та ВЕП – у 1,3 раза, $p < 0,05$, $p_1 > 0,05$. При цьому, в осіб контрольної групи визначали достовірне зменшення даних Ікр ясен – у 1,2 раза, $p < 0,01$ та КІГ – в 1,5 раза, $p < 0,05$.

На 30 добу після лікування в осіб основної групи простежували позитивну динаміку значень індексів, які були менше стосовно даних до лікування: за Ікр – у 1,6 раза, $p_1 < 0,01$, ВЕП – в 1,7 раза, КІГ – у 3,2 раза, $p < 0,01$, $p_1 < 0,01$, РІ – в 1,4 раза та рухомості зубів – у 1,3 раза, $p < 0,05$, $p_1 > 0,05$.

У хворих контрольної групи на 30 добу спостережень визначили достовірне зменшення значень індексів кровоточивості ясен у 1,5 раза та КІГ – в 1,6 раза порівняно з даними до лікування, $p < 0,01$.

Через 6 місяців після лікування у хворих основної групи з В (ІІІ) групою крові було подальше зменшення значень проаналізованих параметрів стосовно вихідних даних: Ікр – в 1,8 раза, рухомості зубів – у 1,5 раза, ВЕП – в 1,9 раза, РІ – у 1,3 раза, $p < 0,01$, $p_1 < 0,05$, КІГ – в 2,9 раза, $p < 0,01$, $p_1 < 0,01$ та глибини пародонтальних кишень – у 1,5 раза, $p < 0,05$, $p_1 > 0,05$. В осіб контрольної групи у даний термін спостережень позитивна динаміка значень зберігалась тільки за індексом кровоточивості ясен, який був у 1,6 раза меншим стосовно даних до лікування, $p < 0,01$.

Таблиця 7.6 – Динаміка значень пародонтальних і гігієнічного індексів у хворих на генералізований пародонтит початкового – І ступенів із В (III) групою крові

Індексний показник	До лікування	Термін обстеження хворих після лікування			
		3–5 доби	30 доба	6 місяців	12 місяців
Індекс кровоточивості	$1,98 \pm 0,03$	$1,49 \pm 0,02^{\circ*}$	$1,24 \pm 0,02^{\circ**}$	$1,12 \pm 0,03^{\circ*}$	$0,51 \pm 0,02^{\circ*}$
	$1,97 \pm 0,03$	$1,60 \pm 0,03^{\circ}$	$1,30 \pm 0,02^{\circ}$	$1,26 \pm 0,02^{\circ}$	$1,67 \pm 0,04^{\circ}$
Рухомість зубів	$0,86 \pm 0,08$	$0,76 \pm 0,07$	$0,65 \pm 0,06^{\circ\circ}$	$0,57 \pm 0,05^{\circ*}$	$0,60 \pm 0,05^{\circ\circ*}$
	$0,87 \pm 0,08$	$0,80 \pm 0,08$	$0,73 \pm 0,07$	$0,83 \pm 0,07$	$0,90 \pm 0,07$
Глибина пародонтальних кишень	$1,95 \pm 0,21$	$1,72 \pm 0,20$	$1,43 \pm 0,19$	$1,30 \pm 0,18^{\circ\circ}$	$0,92 \pm 0,16^{\circ*}$
	$1,95 \pm 0,21$	$1,83 \pm 0,21$	$1,71 \pm 0,20$	$1,70 \pm 0,20$	$1,79 \pm 0,20$
Rtg-індекс рецесії	$3,84 \pm 0,12$	$3,83 \pm 0,12$	$3,93 \pm 0,13$	$3,98 \pm 0,14$	$3,88 \pm 0,14$
	$3,83 \pm 0,12$	$3,83 \pm 0,12$	$3,83 \pm 0,12$	$3,70 \pm 0,14$	$3,52 \pm 0,13$
ВЕР	$1,90 \pm 0,14$	$1,45 \pm 0,12^{\circ\circ}$	$1,12 \pm 0,10^{\circ*}$	$0,98 \pm 0,09^{\circ*}$	$0,67 \pm 0,08^{\circ*}$
	$1,91 \pm 0,14$	$1,70 \pm 0,13$	$1,65 \pm 0,12$	$1,77 \pm 0,09$	$1,84 \pm 0,11$
PI	$1,95 \pm 0,20$	$1,8 \pm 0,19$	$1,73 \pm 0,18^{\circ\circ}$	$1,50 \pm 0,16^{\circ**}$	$1,24 \pm 0,13^{\circ*}$
	$1,96 \pm 0,20$	$1,9 \pm 0,20$	$2,00 \pm 0,19$	$2,10 \pm 0,19$	$1,95 \pm 0,21$
КІГ	$1,73 \pm 0,16$	$0,92 \pm 0,10^{\circ}$	$0,54 \pm 0,08^{\circ*}$	$0,58 \pm 0,08^{\circ*}$	$0,62 \pm 0,09^{\circ*}$
	$1,72 \pm 0,16$	$1,18 \pm 0,11^{\circ\circ}$	$1,05 \pm 0,09^{\circ}$	$1,49 \pm 0,09$	$1,86 \pm 0,12$
Примітка 1. $\frac{a}{b} = \frac{\text{значення у хворих основної групи}}{\text{значення у хворих контрольної групи}}$. Примітка 2. $^{\circ}p < 0,01$, $^{\circ\circ}p < 0,05$ – достовірна різниця значень індексних оцінок у хворих основної груп дослідження стосовно даних до лікування. Примітка 3. * $p_1 < 0,01$, ** $p_1 < 0,05$ – достовірна різниця значень стосовно даних контрольної групи.					

Через 12 місяців спостережень в осіб основної групи (3А) визначали подальше покращення проаналізованих параметрів, яке характеризувалось зменшенням Ікр ясен – у 3,8 раза, глибини пародонтальних кишень – в 3,3 раза, ВЕП – у 2,8 раза, КІГ – в 2,8 раза, $p < 0,01$, РІ – у 1,6 раза, $p < 0,01$ та рухомості зубів – у 1,4 раза, $p < 0,05$, $p_1 < 0,01$, стосовно даних до лікування. Разом з тим, значення Rtg-індексу рецесії хоча і зростало у хворих даної групи, однак отримані значення не відрізнялись статистичною значущістю від даних до лікування, $p > 0,05$.

Водночас, в осіб контрольної групи через 12 місяців спостережень жодне значення проаналізованих індексів не фіксувало позитивної динаміки, $p > 0,05$.

Необхідно додати, що в осіб з ГП початкового – І ст. носіїв В (ІІІ) групи крові, позитивні зміни у тканинах пародонта мали більш виражений характер, ніж у хворих груп (1А) і (2А), що підкреслювалось більш вираженими змінами – низькими значеннями пародонтальних і гігієнічного індексів через 12 місяців спостережень відносно до початкових значень.

У результаті проведених лікувальних заходів у хворих на ГП початкового – І ст. із АВ (ІV) групою крові на 3–5 доби не об'єктивізувались зубні нашарування, болючість у яснах, серозно-гнійні виділення з пародонтальних кишень (табл. 7.7). В осіб основної групи (4А), де застосовували запропоновану нами лікувальну схему, в 2,5 раза рідше виявляли кровоточивість, гіперемію ясен та пародонтальні кишень, ніж в осіб контрольної групи (4В), де лікування ГП проводили за традиційними методиками. Rtg-зміни альвеолярних перетинок визначали у 53,8 % осіб основної (4А) та 60 % хворих контрольної (4В) груп. При цьому в осіб групи (4А) не спостерігали патологічної рухомості зубів, тоді як у 4 осіб (40,0 %) групи (4В) цей симптом був наявний.

Через 30 діб після лікування у хворих основної групи (4А) в 2-х осіб (15,4 %) був наявний зубний наліт та зміни кісткової компоненти пародонта при проведенні рентгенографії.

Таблиця 7.7 – Частота виявлення клінічних симптомів при генералізованого пародонтиту початкового – І ступенів у осіб з АВ (IV) групою крові залежно від методів лікування і термінів спостереження

Термін лікування	Група дослідження	Симптоми клінічних варіантів перебігу ГП								
		зубний наліт, абс.ч. (%)	зубний камінь, абс.ч. (%)	кровото- чивість ясен, абс.ч. (%)	болючість ясен, абс.ч. (%)	гіперемія ясен, абс.ч. (%)	серозно- гнійні виділення, абс.ч. (%)	пародон- тальні кишені, абс.ч. (%)	патоло- гічна рухомість зубів, абс.ч. (%)	Rtg-зміни альвео- лярних перетино к %
До лікування	Основна 4А (n=13)	13 (100)	13 (100)	13 (100)	10 (76,9)	13 (100)	10 (76,9)	7 (53,8)	7 (53,8)	13 (100)
	Контрольна 4В (n=10)	10 (100)	10 (100)	10 (100)	7 (70)	10 (100)	8 (80)	6 (60)	6 (60)	10 (100)
Через 3–5 діб після лікування	Основна 4А (n=13)	0	0	2 (15,4)	0	1 (7,7)	0	1 (7,7)	0	7 (53,8)
	Контрольна 4В (n=10)	0	0	4 (40,0)	0	2 (20,0)	0	2 (20,0)	4 (40,0)	6 (60)
Через 30 діб після лікування	Основна 4А (n=13)	2 (15,4)	0	0	0	0	0	0	0	2 (15,4)
	Контрольна 4В (n=10)	4 (40,0)	0	2 (20,0)	2 (20,0)	4 (40,0)	2 (20,0)	2 (20,0)	2 (20,0)	4 (40,0)
Через 6 місяців після лікування	Основна 4А (n=13)	0	0	0	0	0	0	0	0	2 (15,4)
	Контрольна 4В (n=10)	5 (50,0)	2 (20,0)	4 (40,0)	4 (40,0)	6 (60,0)	4 (40,0)	4 (40,0)	4 (40,0)	6 (60,0)
Через 12 місяців після лікування	Основна 4А (n=13)	2 (15,4)	0	1 (7,7)	0	1 (7,7)	0	0	0	1 (7,7)
	Контрольна 4В (n=10)	7 (70,0)	4 (40,0)	6 (60,0)	2 (20,0)	8 (80,0)	6 (60,0)	6 (60,0)	6 (60,0)	8 (80,0)

У даний термін дослідження у пролікованих контрольної групи у 40,0 % осіб об'єктивізувався зубний наліт, який супроводжувався гіперемією в яснах. У 20,0 % хворих визначали кровоточивість, пародонтальні кишень, які супроводжувались патологічною рухомістю зубів, наявністю серозно-гнійних виділень та болісністю ясен. У 6 пролікованих (60,0 %) визначена гіперемія ясен та рентгенологічні зміни.

Через 6 місяців після лікування в осіб основної групи не спостерігали ознак симптоматичного гінгівіту, однак у 2-х хворих (15,4 %) були наявні рентгенологічні зміни у ділянках альвеолярних перетинок.

У хворих контрольної групи в даний термін дослідження клінічна симптоматика була більш яскравою: у 20,0 % випадків визначали зубний камінь; у 40,0 % – кровоточивість, болючість, гіперемія ясен, пародонтальні кишень з патологічною рухомістю зубів та серозно-гнійним ексудатом; у 50,0 % – зубний наліт та 60,0 % пролікованих – рентгенологічні зміни коміркової ділянки альвеолярних відростків.

Через 12 місяців після проведеного лікування в осіб основної групи з ГП початкового – I ст. носіїв АВ (IV) групи крові, в однієї особи (7,7 %) досліджували кровоточивість і гіперемію ясен та рентгенологічні зміни альвеолярних перетинок; у 2-х (15,4 %) осіб визначали наявність зубного нальоту.

У хворих контрольної групи в даний термін дослідження частота клінічних симптомів ГП коливалась від 20,0 % до 80,0 %, на які мінімально припадала болючість ясен, а максимально – гіперемія ясен та рентгенологічні зміни альвеолярних перетинок.

У результаті вивчення динаміки змін пародонтальних і гігієнічного індексів у хворих на ГП початкового – I ст. із АВ (IV) групою крові (табл. 7.8) ми встановили, що в осіб основної групи (4А) на 3–5 доби після лікування визначали достовірне зменшення даних: Ікр ясен, $p_1 < 0,01$ та КІГ – в 2,2 раза, рухомості зубів – у 1,3 раза, $p < 0,01$ та ВЕП – у 1,3 раза, $p < 0,05$, $p_1 > 0,05$ стосовно вихідних значень. Разом з тим, в осіб контрольної групи визначено

Таблиця 7.8 – Динаміка значень пародонтальних і гігієнічного індексів у хворих на генералізований пародонтит початкового – І ступенів з АВ (IV) групою крові

Індексний показник	До лікування	Термін обстеження хворих після лікування			
		3–5 доби	30 доба	6 місяців	12 місяців
Індекс кровоточивості	$1,93 \pm 0,04$	$0,94 \pm 0,02^{\circ*}$	$0,51 \pm 0,02^{\circ*}$	$0,42 \pm 0,02^{\circ*}$	$0,40 \pm 0,02^{\circ*}$
	$1,93 \pm 0,04$	$1,58 \pm 0,03^{\circ}$	$1,33 \pm 0,03^{\circ}$	$1,62 \pm 0,04^{\circ}$	$1,90 \pm 0,04$
Рухомість зубів	$0,98 \pm 0,05$	$0,73 \pm 0,04^{\circ}$	$0,58 \pm 0,03^{\circ**}$	$0,50 \pm 0,03^{\circ*}$	$0,52 \pm 0,03^{\circ*}$
	$0,97 \pm 0,05$	$0,82 \pm 0,05^{\circ\circ}$	$0,72 \pm 0,04^{\circ}$	$0,84 \pm 0,04^{\circ\circ}$	$0,98 \pm 0,06$
Глибина пародонтальних кишень	$2,10 \pm 0,19$	$1,83 \pm 0,18$	$1,70 \pm 0,17$	$1,57 \pm 0,16^{\circ\circ}$	$1,44 \pm 0,15^{\circ\circ**}$
	$2,11 \pm 0,19$	$2,00 \pm 0,19$	$1,94 \pm 0,18$	$1,88 \pm 0,17$	$1,92 \pm 0,17$
Rtg-індекс рецесії	$3,55 \pm 0,16$	$3,56 \pm 0,16$	$3,78 \pm 0,16$	$3,84 \pm 0,14^*$	$3,90 \pm 0,15^*$
	$3,55 \pm 0,16$	$3,55 \pm 0,16$	$3,42 \pm 0,15$	$3,22 \pm 0,12$	$3,00 \pm 0,12^{\circ\circ}$
ВЕР	$2,00 \pm 0,15$	$1,58 \pm 0,14^{\circ\circ}$	$1,18 \pm 0,12^{\circ*}$	$0,94 \pm 0,10^{\circ*}$	$0,71 \pm 0,09^{\circ*}$
	$2,02 \pm 0,15$	$1,90 \pm 0,15$	$1,74 \pm 0,13$	$1,82 \pm 0,13$	$1,99 \pm 0,14$
РІ	$1,83 \pm 0,19$	$1,80 \pm 0,19$	$1,65 \pm 0,17^{\circ\circ}$	$1,40 \pm 0,16^{\circ**}$	$1,22 \pm 0,15^{\circ*}$
	$1,89 \pm 0,19$	$1,89 \pm 0,19$	$1,89 \pm 0,15$	$1,90 \pm 0,15$	$2,07 \pm 0,14$
КІГ	$1,83 \pm 0,16$	$0,85 \pm 0,11^{\circ**}$	$0,55 \pm 0,09^{\circ*}$	$0,50 \pm 0,08^{\circ*}$	$0,58 \pm 0,08^{\circ*}$
	$1,80 \pm 0,16$	$1,22 \pm 0,12^{\circ\circ}$	$1,15 \pm 0,11^{\circ\circ}$	$1,42 \pm 0,09$	$1,84 \pm 0,14$

Примітка 1. $\frac{a}{b} = \frac{\text{значення у хворих основної групи}}{\text{значення у хворих контрольної групи}}$.

Примітка 2. $^{\circ}p < 0,01$, $^{\circ\circ}p < 0,05$ – достовірна різниця значень індексних оцінок у хворих основної груп дослідження стосовно даних до лікування.

Примітка 3. * $p_1 < 0,01$, ** $p_1 < 0,05$ – достовірна різниця значень стосовно даних контрольної групи.

достовірне зменшення: Ікр та рухомості зубів – у 1,2 раза, $p < 0,01$, та КІГ – у 1,5 раза, $p < 0,05$, стосовно вихідних даних.

На 30 добу після лікування у хворих групи (4А) визначали зменшення 5-ти проаналізованих параметрів стосовно даних до лікування: Ікр – у 3,8 рази, $p_1 < 0,01$, рухомості зубів, $p_1 < 0,05$ та ВЕП – в 1,7 раза, $p < 0,01$, $p_1 < 0,01$, РІ – у 1,14 раза $p < 0,05$, $p_1 > 0,05$ та КІГ – в 3,3 раза, $p < 0,05$, $p_1 < 0,01$. Разом з тим, у даний термін спостережень, в осіб контрольної групи (4В) досліджено зменшення значень: Ікр, КІГ – в 1,5 раза, $p < 0,05$, рухомості зубів – у 1,3 раза, $p < 0,01$.

Через 6 місяців після лікування у хворих групи (4А) достовірну динаміку даних вивчених параметрів простежували по 6 індексах. При цьому отримані дані були меншим вихідних значень за Ікр ясен – у 4,6 раза, рухомості зубів та ВЕП – в 2,0 рази, $p_1 < 0,01$, РІ – у 1,4 раза, $p_1 < 0,05$, КІГ – в 3,6 раза, $p < 0,01$, $p_1 < 0,01$ та глибини пародонтальних кишень – у 1,3 раза, $p < 0,05$, $p_1 > 0,05$ стосовно даних до лікування. У хворих контрольної групи через 6 місяців після лікування визначена позитивна динаміка за даними Ікр та глибиною пародонтальних кишень, які були у 1,2 раза, $p < 0,01$ та 1,15 раза, $p < 0,05$ відповідно меншим стосовно даних до лікування.

Через 12 місяців після лікування в осіб групи (4А) дослідили подальше покращення усіх вивчених параметрів. Так, визначено зменшення даних Ікр – в 4,8 раза, рухомості зубів – у 1,9 раза, ВЕП – в 2,8 раза, РІ – у 1,5 раза, КІГ – в 3,2 раза, $p < 0,01$ та глибини пародонтальних кишень – у 1,5 раза, $p < 0,05$, $p_1 < 0,01$ стосовно даних до лікування.

В осіб контрольної групи (4В) через 12 місяців після досліджень значення проаналізованих індексів дорівнювали даним до лікування, $p > 0,05$, а значення Rtg-індексу рецесії було достовірно нижчим стосовно вихідних значень, $p > 0,05$, $p_1 < 0,01$.

Результати аналізу клінічних симптомів у динаміці лікування ГП початкового – І ст. у хворих із різною групою крові дозволили провести їх узагальнену оцінку (табл. 7.9).

Таблиця 7.9 – Узагальнена оцінка клінічних симптомів у хворих на генералізований пародонтит початкового – I ступенів у різні лікувальні терміни

Термін спостереження	0 (I) група крові		A (II) група крові		B (III) група крові		AB (IV) група крові	
	основна група (1A) (n=16)	контрольна група (1B) (n=15)	основна група (2A) (n=15)	контрольна група (2B) (n=13)	основна група (3A) (n=12)	контрольна група (3B) (n=11)	основна група (4A) (n=13)	контрольна група (4B) (n=10)
Через 3–5 діб після лікування	4,86± ±0,97°	14,82± ±2,96□	7,40± ±1,28	12,83± ±2,56□	9,26± ±1,85*	14,16± ±2,83□	3,40± ±0,68°, ■, Δ	13,33± ±2,66
Через 1 місяць після лікування	3,48± ±0,84°	20,33± ±4,06	2,96± ±0,59°	29,07± ±5,81□	4,62± ±0,92°	25,28± ±5,01□	3,42± ±0,65°	24,44± ±4,88
Через 6 місяців після лікування	2,08± ±0,52°	45,92± ±12,86	3,71± ±0,74°	45,32± ±13,80	3,71± ±0,74°	50,51± ±15,07	1,70± ±0,34°, ■, Δ	43,33± ±15,67
Через 12 місяців після лікування	6,25± ±1,56°	74,16± ±11,30	6,68± ±1,35°	63,74± ±13,33	5,56± ±1,11°	59,61± ±14,79	4,27± ±0,85°, *, ■, Δ	58,89± ±15,56

Примітка 1. °p<0,01 – достовірна різниця значень стосовно даних контрольної групи.

Примітка 2. *p₁<0,05 – достовірна різниця стосовно даних хворих A1 групи.

Примітка 3. ■p₂<0,05 – достовірна різниця значень стосовно даних хворих A2 групи.

Примітка 4. Δp₃<0,05 – достовірна різниця значень стосовно даних хворих A3 групи.

У результаті проведених досліджень встановили, що через 3–5 діб після лікування частота клінічних симптомів ГП у хворих основної групи (1А) була достовірно нижчою, ніж в осіб контрольної групи (1В) ($(4,86 \pm 0,97)$ % проти $(14,82 \pm 2,96)$ %, $p < 0,01$) та у пацієнтів основної групи (4А), ніж у хворих контрольної групи (4В) ($(3,40 \pm 0,68)$ % проти $(13,33 \pm 2,66)$ %, $p < 0,01$, $p_1 > 0,05$).

При цьому в пролікованих основної групи (4А) частота виявлення клінічних симптомів захворювання у даний термін дослідження була достовірно нижчою, ніж у осіб основних груп (2А і 3А), $p < 0,01$.

Через 1 місяць після лікування частота виявлення клінічних ознак захворювання в усіх основних групах була достовірно меншою, ніж у групах контролю, $p < 0,01$, але отримані дані не відрізнялись статистичною значущістю між собою, $p_1, p_2, p_3 > 0,05$.

Через 6–12 місяців після досліджень у хворих основних груп (1А, 2А, 3А, 4А) частота клінічних симптомів ГП була значно нижчою, ніж у пацієнтів відповідних контрольних груп, $p < 0,01$. Звертало увагу, що в осіб основної групи (4А) через 6 місяців після лікування, частота виявлення симптомів захворювання була достовірно меншою, ніж в представників груп (2А і 3А), $p_2, p_3 < 0,05$, а через 12 місяців досліджень – меншою, ніж в осіб груп (1А, 2А, 3А), $p_1, p_2, p_3 < 0,05$.

Оцінка стану тканин пародонта у хворих на ГП початкового – І ст. з різною групою крові через 12 місяців після лікування (рис. 7.1) показала, що стабілізація стану тканин пародонта у хворих основних груп (1А+2А+3А+4А) була у $(83,93 \pm 4,91)$ % проти $(12,25 \pm 4,68)$ % пролікованих контрольної групи (1В+2В+3В+4В), $p < 0,01$. Стан тканин пародонта «без змін» визначено в $(8,93 \pm 3,81)$ % осіб основних груп проти $(8,16 \pm 3,91)$ % хворих контрольних груп, $p > 0,05$. «Наростання» явищ у тканинах пародонта спостерігали у $(7,14 \pm 3,44)$ % пролікованих основних груп та у $(79,59 \pm 5,75)$ % хворих контрольних груп, $p < 0,01$.

Результати аналізу проведених досліджень показали, що у результаті застосування лікувального комплексу, який ми запропонували у хворих на ГП

початкового – I ст. із 0 (I), A (II) та B (III) групами крові кількість осіб із клінічною симптоматикою ГП була однаковою, $p_1, p_2 > 0,05$. Разом з тим, у пролікованих з АВ (IV) групою крові кількість осіб із наявністю клінічних ознак захворювання була достовірно меншою стосовно показників груп (1A, 2A, 3A), $p_1, p_2, p_3 < 0,05$.

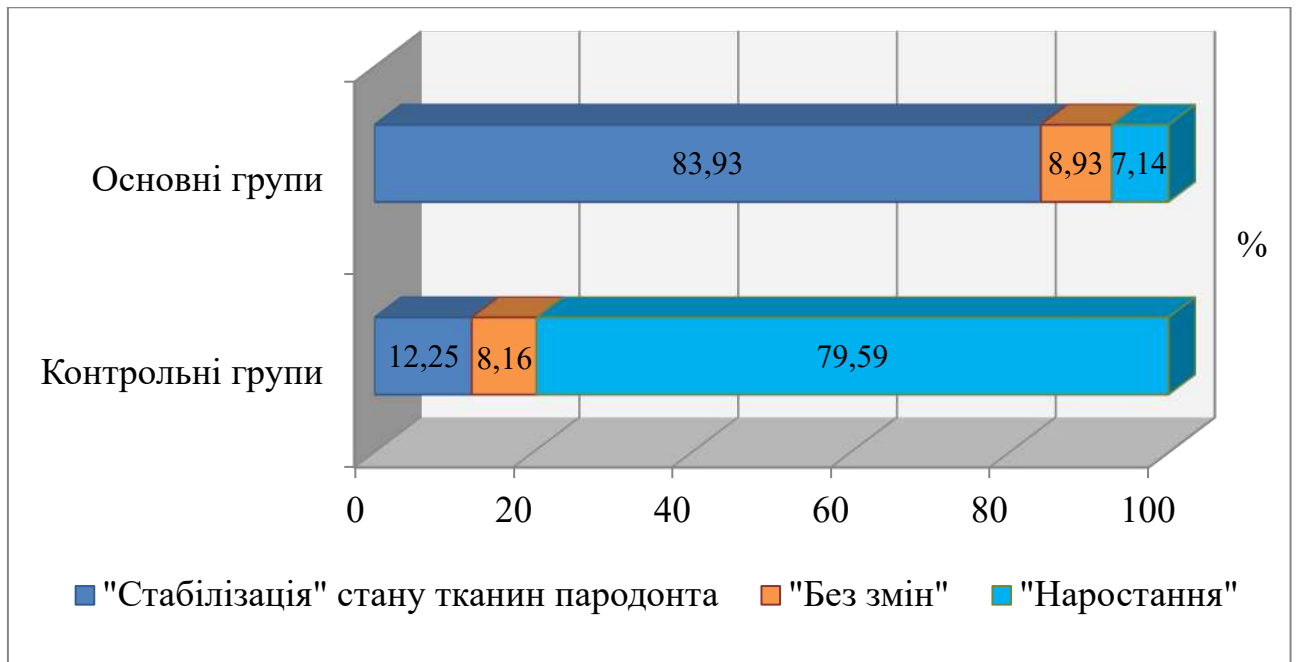


Рисунок 7.1 – Середні значення оцінки стану тканин пародонта у хворих на генералізований пародонтит початкового – I ступенів основної і контрольних груп через 12 місяців після спостережень.

Оцінюючи пародонтальні та гігієнічний індекси з'ясували, що у хворих на ГП початкового – I ст. основних груп динамічнішим було покращення індексів кровоточивості та рухомості зубів у носіїв B (III), $p, p_1 < 0,01$ та АВ (IV) груп крові, при цьому в носіїв B (III) групи крові було ліпшим відновлення епітеліального прикріплення, $p, p_1 < 0,05$. Зміни значень глибини пародонтальних кишень, пародонтального індексу в пацієнтів із ГП початкового – I ст. незалежно від групи крові, упродовж лікування не відрізнялись між собою, $p_1, p_2, p_3 > 0,05$. Звертало увагу, що у хворих на ГП початкового – I ст. з 0 (I) групою крові найменшими були значення Rtg-

індексу рецесії стосовно аналогічних даних у носіїв А (II), $p_1 < 0,05$, В (III) та АВ (IV) груп крові, $p_2, p_3 < 0,01$. При цьому найгірша гігієна була у хворих на ГП початкового – I ст. з А (II) групою крові стосовно даних в осіб з 0 (I), $p_1 < 0,05$, та В (III) та АВ (IV) групами крові, $p_2, p_3 < 0,01$.

7.2. Ефективність лікувальних заходів у хворих на генералізований пародонтит II ступеня, асоційованих із групою крові

Лікування генералізованого пародонтиту II ст. проводили із застосуванням таких препаратів місцевої дії: гель «NBF Gingival Gel» у вигляді аплікацій на ясна: упродовж 10 діб в осіб із 0 (I) та А (II) та упродовж 7 діб у хворих з В (III) та АВ (IV) групами крові; ополіскувач «Lactoferrin Defense» у вигляді іригацій та інстиляцій у пародонтальні кишені: упродовж 10 діб у носіїв 0 (I) та А (II) та упродовж 7 діб для представників В (III) та АВ (IV) груп крові на I етапі амбулаторного лікування. На II етапі лікування ГП II ст. після проведення відкритого та закритого кюретажу, гель «NBF Gingival Gel» вводили до складу захисних твердіючих пов'язок Voso-pack, Septo-pack. Усім хворим проводили санацію ротової порожнини, вибіркове пришліфовування і раціональне протезування. На IV етапі підтримувальної терапії хворим на ГП II ст. призначали полоскання ротової порожнини «Lactoferrin Defense» під час проведення професійної гігієнічної чистки зубів; гель із «NBF Gingival Gel» у вигляді аплікацій на ясна у домашніх умовах упродовж 5 діб. Для загального лікування хворим рекомендували застосовувати поліпептидний препарат «Нуклеїнат».

Лікування ГП II ст. за схемою, яку ми розпрацювали, було проведено 56 хворим: з 0 (I) групою крові (1A) – 18 осіб (32,14 %), з А (II) групою крові – 16 хворих (28,57 %), з В (III) групою крові – 12 обстежуваних (21,43 %) та з АВ (IV) групою крові – 10 людей (17,86 %).

Курацію ГП за традиційними лікувальними методиками було проведено 50 особам: з 0 (I) групою крові (1B) – 16 пролікованих (32,0 %), з А (II) групою

крові (2B) – 14 осіб (28,0 %), з B (III) групою крові (3B) – 10 людей (20,0 %) та з AB (IV) групою крові – 10 обстежених (20,0 %).

Результати аналізу частоти виявлення клінічних симптомів у хворих на ГП II ст. представників 0 (I) групи крові (табл. 7.10) через 3–5 діб після лікування показали відсутність зубних нашарувань в осіб груп (1A і 1B). При цьому в пацієнтів основної групи (1A) у 22,2 % об'єктивізували кровоточивість і болючість ясен, наявність пародонтальних кишень, що супроводжувалась рухомістю зубів. У 16,7 % хворих спостерігали гіперемію ясен і серозно-гнійні виділення з пародонтальних кишень.

В осіб контрольної групи (1B) у 31,25 % спостерігали кровоточивість ясен при наявності скарг на їх болючість. У 37,5 % обстежених у даний лікувальний термін визначено гіперемію ясен та серозно-гнійні виділення з пародонтальних кишень, які об'єктивізувались у 43,75 % пролікованих. Патологічну рухомість зубів діагностували у 57,1 % пролікованих контрольної групи (1B). Привертало увагу, що Rtg-зміни альвеолярних перетинок визначали у 100 % осіб основної (1A) та контрольної (1B) груп.

Через 30 діб після лікування у хворих на ГП II ст. основної групи (1A) не спостерігали м'яких і твердих зубних нашарувань, болючості й гіперемії ясен, серозно-гнійних виділень із пародонтальних кишень.

Однак у 11,1 % пролікованих відзначали кровоточивість ясен, наявність пародонтальних кишень, рухомість зубів. Рентгенологічні зміни кісткової компоненти пародонта були наявні у 22,2 % хворих групи (1A).

У цей лікувальний термін в осіб контрольної групи (1B) визначено відсутність зубного каменя за наявності усіх решти проаналізованих симптомів. Так, у пролікованих групи (1B) у 12,5 % випадків був зубний наліт, 18,75 % осіб скаржились на болючість ясен, гіперемію та наявність серозно-гнійних виділень із пародонтальних кишень. У 4 пролікованих (25,0 %) визначено кровоточивість ясен, наявність пародонтальних кишень із патологічною рухомістю зубів. У 50,0 % обстежених діагностували резорбцію кісткової тканини коміркового відділу альвеолярного відростка.

Таблиця 7.10 – Частота виявлення клінічних симптомів у хворих на генералізований пародонтит II ступеня із 0 (I) групою крові у різні лікувальні терміни залежно від методів лікування

Термін лікування	Група дослідження	Симптоми клінічних варіантів перебігу ГП								
		зубний наліт, абс.ч. (%)	зубний камінь, абс.ч. (%)	кровото- чивість ясен, абс.ч. (%)	болючість ясен, абс.ч. (%)	гіперемія ясен, абс.ч. (%)	серозно- гнійні виділення, абс.ч. (%)	пародон- тальні кишені, абс.ч. (%)	патоло- гічна рухомість зубів, абс.ч. (%)	Rtg-зміни альвео- лярних перетинок %
До лікування	Основна 1А (n=18)	18 (100)	16 (88,9)	8 (44,4)	9 (50,0)	16 (88,9)	17 (94,4)	18 (100)	15 (83,3)	18 (100)
	Контрольна 1В (n=16)	16 (100)	15 (93,8)	9 (56,3)	8 (50,0)	16 (100)	15 (93,8)	16 (100)	13 (81,3)	16 (100)
Через 3–5 діб після лікування	Основна 1А (n=18)	0	0	4 (22,2)	4 (22,2)	3 (16,7)	3 (16,7)	4 (22,2)	4 (22,2)	18 (100)
	Контрольна 1В (n=16)	0	0	5 (31,25)	5 (31,25)	6 (37,5)	6 (37,5)	7 (43,75)	8 (50,0)	16 (100)
Через 30 діб після лікування	Основна 1А (n=18)	0	0	2 (11,1)	0	0	0	2 (11,1)	2 (11,1)	4 (22,2)
	Контрольна 1В (n=16)	2 (12,5)	0	4 (25)	3 (18,75)	3 (18,75)	3 (18,75)	4 (25)	4 (25)	8 (50,0)
Через 6 місяців після лікування	Основна 1А (n=18)	0	0	1 (5,6)	0	0	0	2 (11,1)	4 (22,2)	4 (22,2)
	Контрольна 1В (n=16)	7 (43,75)	9 (56,25)	9 (56,25)	9 (56,25)	9 (56,25)	10 (62,5)	10 (62,5)	10 (62,5)	10 (62,5)
Через 12 місяців після лікування	Основна 1А (n=18)	2 (11,1)	0	1 (5,6)	0	1 (5,6)	2 (11,1)	2 (11,1)	2 (11,1)	2 (11,1)
	Контрольна 1В (n=16)	14 (87,5)	10 (62,5)	10 (62,5)	10 (62,5)	8 (50)	14 (87,5)	16 (100)	16 (100)	16 (100)

Через 6 місяців після лікування у хворих групи (1A), у результаті застосування лікувальної методики, яку ми запропонували, в 1 особи (5,6 %) була наявна кровоточивість ясен, у 2-х пролікованих (11,1 %) та 4 обстежуваних (22,2 %) об'єктивізували пародонтальні кишень та патологічну рухомість зубів відповідно. При цьому рентгенологічні зміни кісткової компоненти пародонта досліджували у 22,2 % хворих основної групи (1A).

У даний термін дослідження у хворих групи (1B) у 9 осіб (56,25 %) визначали болючість, кровоточивість, гіперемію ясен; у 10 обстежуваних (62,50 %) об'єктивізували патологічну рухомість зубів, пародонтальні кишень з серозно – гнійними виділеннями, Rtg-зміни кісткової компоненти пародонта. При цьому зубний наліт та зубний камінь візуалізували у 43,75 % та 56,25 % обстежених відповідно.

Через 12 місяців після досліджень у результаті застосування запропонованої фармакотерапії в осіб основної групи (1A) у одного хворого (5,6 %) досліджували кровоточивість та гіперемію ясен, пародонтальні кишень з серозно-гнійними виділеннями, патологічну рухомість зубів, що супроводжувались Rtg-змінами у 2-х пролікованих (11,1 %) основної групи (1A).

В осіб контрольної групи (1B), у результаті проведення традиційних лікувальних заходів, через 12 місяців визначили значне погіршення клінічного перебігу ГП II ст.: у 50,0 % хворих визначали гіперемію ясен, у 62,5 % пролікованих – кровоточивість і болючість ясен, наявність зубного каменя. У 87,5 % людей групи (1B) об'єктивізували зубний наліт. У 16 хворих (100 %) контрольної групи діагностували наявність пародонтальних кишень, патологічну рухомість зубів і суттєві зміни кортикальної пластинки альвеолярної кістки при Rtg-дослідженні.

Динаміку значень пародонтальних і гігієнічного індексу у хворих на ГП II ст. із 0 (I) групою крові залежно від застосованих лікувальних заходів представлено у таблиці 7.11.

Таблиця 7.11 – Динаміка значень пародонтальних і гігієнічного індексів у хворих на генералізований пародонтит II ступеня із 0 (I) групою крові

Індексний показник	До лікування	Термін обстеження хворих після лікування			
		3–5 доби	30 доба	6 місяців	12 місяців
Індекс кровоточивості	$2,10 \pm 0,06$	$1,94 \pm 0,05^{\circ\circ}$	$1,42 \pm 0,04^{\circ*}$	$1,28 \pm 0,03^{\circ*}$	$1,20 \pm 0,02^{\circ*}$
	$2,11 \pm 0,06$	$1,96 \pm 0,06$	$1,74 \pm 0,05^{\circ}$	$2,07 \pm 0,04$	$2,05 \pm 0,05$
Рухомість зубів	$2,30 \pm 0,02$	$2,20 \pm 0,04^{\circ\circ}$	$1,93 \pm 0,03^{\circ**}$	$1,46 \pm 0,03^{\circ*}$	$1,30 \pm 0,02^{\circ*}$
	$2,29 \pm 0,02$	$2,20 \pm 0,04$	$2,06 \pm 0,04^{\circ}$	$2,30 \pm 0,04$	$2,38 \pm 0,03$
Глибина пародонтальних кишень	$4,80 \pm 0,17$	$4,29 \pm 0,16^{\circ\circ}$	$4,05 \pm 0,15^{\circ}$	$3,94 \pm 0,14^{\circ**}$	$3,03 \pm 0,13^{\circ*}$
	$4,80 \pm 0,17$	$4,47 \pm 0,16$	$4,28 \pm 0,16^{\circ\circ}$	$4,50 \pm 0,16$	$4,52 \pm 0,15$
Rtg-індекс рецесії	$2,74 \pm 0,21$	$2,74 \pm 0,21$	$2,93 \pm 0,22$	$3,21 \pm 0,22^{**}$	$3,24 \pm 0,23^{\circ**}$
	$2,75 \pm 0,21$	$2,74 \pm 0,21$	$2,70 \pm 0,20$	$2,58 \pm 0,18$	$2,39 \pm 0,17$
ВЕР	$4,72 \pm 0,18$	$4,58 \pm 0,17$	$4,10 \pm 0,15^{\circ\circ}$	$3,28 \pm 0,12^{\circ*}$	$2,86 \pm 0,11^{\circ*}$
	$4,72 \pm 0,18$	$4,62 \pm 0,18$	$4,46 \pm 0,17$	$4,50 \pm 0,17$	$4,72 \pm 0,18$
PI	$3,45 \pm 0,19$	$3,20 \pm 0,19$	$2,75 \pm 0,18^{\circ\circ}$	$2,20 \pm 0,17^{\circ\circ}$	$1,73 \pm 0,16^{\circ*}$
	$3,39 \pm 0,19$	$3,30 \pm 0,19$	$3,35 \pm 0,17$	$3,40 \pm 0,16$	$3,49 \pm 0,16$
КІГ	$2,94 \pm 0,10$	$2,32 \pm 0,08^{\circ*}$	$1,54 \pm 0,06^{\circ*}$	$1,73 \pm 0,06^{\circ*}$	$1,70 \pm 0,06^{\circ*}$
	$2,96 \pm 0,10$	$2,54 \pm 0,09^{\circ}$	$2,29 \pm 0,09^{\circ}$	$2,27 \pm 0,08^{\circ\circ}$	$2,89 \pm 0,09$

Примітки:

Примітка 1. $\frac{a}{b} = \frac{\text{значення у хворих основної групи}}{\text{значення у хворих контрольної групи}}$.

Примітка 2. $^{\circ}p < 0,01$, $^{\circ\circ}p < 0,05$ – достовірна різниця значень індексних оцінок у хворих основної груп дослідження стосовно даних до лікування.

Примітка 3. $^* p_1 < 0,01$, $^{**} p_1 < 0,05$ – достовірна різниця значень стосовно даних контрольної групи.

Ми встановили, що на 3–5 доби після лікування ГП II ст. за запропонованою методикою у хворих групи (1A) визначено вірогідне зменшення даних індексних оцінок: Ікр ясен, рухомості зубів, глибини пародонтальних кишень, $p < 0,05$ та гігієнічного індексу – в 1,3 раза, $p < 0,01$, $p_1 > 0,05$ стосовно даних до лікування. У хворих групи (1B) у даний термін досліджень достовірно знижувався лише індекс гігієни – у 1,2 раза, $p < 0,01$ стосовно вихідних значень.

На 30 добу після лікування в осіб групи (1A) у результаті застосування нашої лікувальної методики визначали суттєве покращення даних проаналізованих параметрів. Так, досліджували зменшення значень Ікр ясен – у 1,5 раза, $p_1 < 0,01$, рухомості зубів, $p_1 < 0,05$, глибини пародонтальних кишень, $p < 0,01$, ВЕП – в 1,2 раза, $p < 0,05$, $p_1 > 0,05$, гігієнічного індексу – в 1,9 раза, $p < 0,01$, $p_1 < 0,01$ та індексу РІ – у 1,3 рази, $p < 0,05$, $p_1 > 0,05$ порівнянно зі значеннями до лікування.

В осіб контрольної групи у даний термін досліджень значно знижувались дані КІГ (в 2,1 раза), $p < 0,01$, глибини пародонтальних кишень та рухомості зубів (у 1,12 раза), $p < 0,05$, Ікр ясен (у 1,2 раза, $p < 0,01$) стосовно вихідних значень.

Через 6 місяців після лікування значення Ікр ясен, рухомості зубів, $p_1 < 0,01$, глибина пародонтальних кишень, $p_1 < 0,05$, ВЕП, $p_1 < 0,01$, РІ, $p_1 > 0,05$, КІГ, $p_1 < 0,01$ у хворих основної групи (1A), де застосовували запропоновану фармакотерапію, були достовірно нижчими стосовно даних до лікування, $p < 0,01$. Разом з тим, значення Rtg-індексу рецесії через 6 місяців після лікування не відрізнялось від вихідних даних, $p > 0,05$, $p_1 < 0,05$.

В осіб контрольної групи (1B) у даний термін досліджень значення параметрів, які вивчались, погіршувались та дорівнювали референтним значенням, $p > 0,05$. Однак значення КІГ залишалось у 1,2 раза нижчим стосовно даних до лікування, $p < 0,05$.

Через 12 місяців після лікування значення показників, які вивчали, у хворих основної групи (1A) характеризувались вираженою позитивною

динамікою та були нижчим стосовно даних до лікування: за Ікр ясен, рухомості зубів – у 1,8 раза, глибини пародонтальних кишень – в 1,6 раза, ВЕП – у 1,7 раза, РІ – в 2,0 раза, КІГ – у 1,7 раза, $p < 0,01$, $p_1 < 0,01$. При цьому, визначали зростання даних Rtg-індексу рецесії у 1,3 раза стосовно вихідних значень, $p < 0,05$, $p_1 < 0,01$.

В осіб контрольної групи у даний термін спостережень, в результаті застосування традиційних лікувальних заходів значення проаналізованих параметрів дорівнювало даним до лікування, $p > 0,05$.

Частота виявлення клінічних симптомів у хворих на ГП II ст. із А (II) групою крові залежно від методів лікування у різні терміни спостереження представлено у таблиці 7.12.

На 3–5 доби після проведеного лікування при застосуванні фармакотерапії, яку ми запропонували, у хворих основної групи (2А) визначали повну відсутність зубних нашарувань; у 18,8 % обстежених візуалізували гіперемію ясен при скаргах на їх болючість; у 31,3 % пролікованих виявляли серозно-гнійні виділення з пародонтальних кишень; у 43,8 % обстежених спостерігали кровоточивість ясен. При цьому, в 100 % хворих визначали Rtg-зміни та у 50,0 % осіб – пародонтальні кишень з патологічною рухомістю зубів.

У хворих контрольної групи (2В) у даний термін досліджень в 28,8 % осіб була наявна гіперемія ясен, 35,7 % хворих скаржились на їх болючість, у 42,9 % виявлялась кровоточивість ясен, а в 50,0 % пролікованих об'єктивізувались виділення серозно-гнійного ексудату з пародонтальних кишень. При цьому в 100 % хворих визначали Rtg-зміни, тоді як наявність пародонтальних кишень та патологічну рухомість зубів спостерігали у 85,7 % та 57,1 % хворих групи (2В), відповідно.

Через 1 місяць після лікування у хворих групи (2А) не визначено зубного нальоту і каменю, болісності та гіперемії ясен. Разом з тим, у 12,5 % пролікованих об'єктивізувалась кровоточивість ясен; пародонтальні кишень діагностували у 31,3 % хворих; у 25,0 % пролікованих спостерігали серозно-гнійні виділення з пародонтальних кишень при рухомості зубів. У 4 досліджуваних (25,0 %) визначено Rtg-зміни кісткової компоненти пародонта.

Таблиця 7.12 – Частота виявлення клінічних симптомів у хворих на генералізований пародонтит II ступеня із А (II) групою крові у залежно від методів лікування у різні терміни спостереження

Термін лікування	Група дослідження	Симптоми клінічних варіантів перебігу ГП								
		зубний наліт, абс.ч. (%)	зубний камінь, абс.ч. (%)	кровото- чивість ясен, абс.ч. (%)	болючість ясен, абс.ч. (%)	гіперемія ясен, абс.ч. (%)	серозно- гнійні виділення, абс.ч. (%)	пародон- тальні кишені, абс.ч. (%)	патоло- гічна рухомість зубів, абс.ч. (%)	Rtg-зміни альвео- лярних перетинок %
До лікування	Основна 2А (n=16)	16 (100)	14 (87,5)	14 (87,5)	8 (50)	9 (56,25)	10 (62,5)	16 (100)	16 (100)	16 (100)
	Контрольна 2В (n=14)	14 (100)	12 (85,7)	12 (85,7)	9 (64,3)	8 (57,1)	10 (71,4)	14 (100)	14 (100)	14 (100)
Через 3–5 діб після лікування	Основна 2А (n=16)	0	0	7 (43,8)	3 (18,8)	3 (18,8)	5 (31,3)	8 (50)	8 (50)	16 (100)
	Контрольна 2В (n=14)	0	0	6 (42,9)	5 (35,7)	4 (28,8)	7 (50)	12 (85,7)	8 (57,1)	14 (100)
Через 30 діб після лікування	Основна 2А (n=16)	0	0	2 (12,5)	0	0	4 (25)	5 (31,3)	4 (25)	4 (25)
	Контрольна 2В (n=14)	0	0	3 (21,4)	2 (14,3)	2 (14,3)	4 (28,8)	6 (42,9)	6 (42,9)	6 (42,9)
Через 6 місяців після лікування	Основна 2А (n=16)	0	0	0	0	0	2 (12,1)	2 (12,5)	2 (12,5)	2 (12,5)
	Контрольна 2В (n=14)	7 (50)	6 (42,9)	6 (42,9)	7 (50,0)	8 (57,1)	8 (57,1)	8 (57,1)	8 (57,1)	8 (57,1)
Через 12 місяців після лікування	Основна 2А (n=16)	3 (18,8)	0	0	0	0	3 (18,8)	3 (18,8)	3 (18,8)	3 (18,8)
	Контрольна 2В (n=14)	13 (92,9)	7 (50)	7 (50)	4 (28,8)	10 (71,4)	13 (92,9)	13 (92,9)	13 (92,9)	13 (92,9)

У хворих контрольної групи (2В) у даний термін спостережень не об'єктивізувались зубні нашарування. Однак 14,3 % та 21,4 % пролікованих скаржились на болючість, гіперемію та кровоточивість ясен, відповідно. У 42,9 % хворих діагностували пародонтальні кишені, патологічну рухомість зубів, Rtg-зміни, а у 28,8 % пролікованих досліджували виділення серозно-гнійного ексудату з пародонтальних кишень.

У результаті проведеного лікування через 6 місяців досліджень у хворих групи (2А) не визначено зубних нашарувань, болючості, гіперемії, кровоточивості ясен. При цьому в 12,5 % пролікованих діагностували пародонтальні кишені з серозно-гнійними виділеннями, патологічну рухомість зубів, що супроводжувалось Rtg-змінами.

У хворих контрольної групи (2В) у даний термін досліджень максимальна частота виявлення клінічних симптомів припадала на осіб із пародонтальними кишнями, серозно-гнійним ексудатом з них, патологічною рухомістю зубів та відповідними Rtg-змінами кісткової компоненти пародонта – 57,1 %, при мінімальній кількості хворих, у яких об'єктивізувались кровоточивість ясен та зубний камінь – 42,9 % осіб.

Через 12 місяців після лікування у пацієнтів основної групи (2А) у 3 пролікованих (18,8 %) визначено наявність зубного нальоту, пародонтальні кишені з серозно-гнійними виділеннями та патологічну рухомість зубів, що супроводжувалась резорбцією кісткової тканини коміркової ділянки альвеолярного відростка на $\frac{1}{2}$ довжини коренів зубів.

У даний термін досліджень в обстежених контрольної групи (2В) максимальна частота клінічних симптомів (92,9 %) припадала на наявність пародонтальних кишень із серозно-гнійними виділеннями з них, патологічну рухомість зубів, Rtg-зміни, а мінімальна частота – на болючість ясен, на яку вказувало 28,8 % пролікованих.

Індексну оцінку стану тканин пародонта і гігієни порожнини рота у хворих на ГП II ст. із А (II) групою крові представлено у таблиці 7.13.

Таблиця 7.13 – Динаміка значень пародонтальних і гігієнічного індексів у хворих на генералізований пародонтит II ступеня із А (II) групою крові

Індексний показник	До лікування	Термін обстеження хворих після лікування			
		3–5 доби	30 доба	6 місяців	12 місяців
Індекс кровоточивості	$2,03 \pm 0,04$	$1,92 \pm 0,04$	$1,65 \pm 0,03^{\circ*}$	$1,48 \pm 0,03^{\circ*}$	$1,32 \pm 0,02^{\circ*}$
	$2,04 \pm 0,04$	$1,98 \pm 0,04$	$1,87 \pm 0,04^{\circ\circ}$	$1,97 \pm 0,04$	$2,00 \pm 0,04$
Рухомість зубів	$2,19 \pm 0,03$	$2,00 \pm 0,03^{\circ}$	$1,76 \pm 0,03^{\circ*}$	$1,54 \pm 0,02^{\circ*}$	$1,49 \pm 0,02^{\circ*}$
	$2,18 \pm 0,03$	$2,18 \pm 0,03$	$2,00 \pm 0,02^{\circ}$	$2,18 \pm 0,03$	$2,29 \pm 0,04$
Глибина пародонтальних кишень	$4,53 \pm 0,18$	$4,19 \pm 0,17$	$4,00 \pm 0,17^{\circ\circ}$	$3,58 \pm 0,16^{\circ**}$	$3,15 \pm 0,15^{\circ*}$
	$4,54 \pm 0,18$	$4,28 \pm 0,18$	$4,17 \pm 0,17$	$4,20 \pm 0,17$	$4,58 \pm 0,18$
Rtg-індекс рецесії	$2,60 \pm 0,16$	$2,60 \pm 0,16$	$3,10 \pm 0,17^{\circ\circ}$	$3,22 \pm 0,18^{\circ*}$	$3,26 \pm 0,18^{\circ*}$
	$2,60 \pm 0,16$	$2,60 \pm 0,16$	$2,72 \pm 0,16$	$2,54 \pm 0,17$	$2,50 \pm 0,16$
ВЕР	$4,82 \pm 0,17$	$4,12 \pm 0,16^{\circ}$	$3,82 \pm 0,15^{\circ}$	$3,24 \pm 0,14^{\circ*}$	$2,87 \pm 0,13^{\circ*}$
	$4,81 \pm 0,17$	$4,57 \pm 0,17$	$4,23 \pm 0,16^{\circ\circ}$	$4,30 \pm 0,15$	$4,48 \pm 0,16$
PI	$3,29 \pm 0,19$	$3,02 \pm 0,19$	$2,70 \pm 0,18$	$2,53 \pm 0,17^{\circ\circ}$	$2,20 \pm 0,16^{\circ*}$
	$3,26 \pm 0,19$	$3,06 \pm 0,19$	$2,94 \pm 0,18$	$3,00 \pm 0,18$	$3,28 \pm 0,19$
КІГ	$2,873 \pm 0,12$	$1,86 \pm 0,10^{\circ*}$	$1,54 \pm 0,09^{\circ*}$	$1,20 \pm 0,09^{\circ*}$	$1,30 \pm 0,09^{\circ*}$
	$2,83 \pm 0,12$	$1,80 \pm 0,11^{\circ}$	$1,47 \pm 0,10^{\circ}$	$2,76 \pm 0,09$	$2,84 \pm 0,12$
Примітка 1. $\frac{a}{b} = \frac{\text{значення у хворих основної групи}}{\text{значення у хворих контрольної групи}}$. Примітка 2. $^{\circ}p < 0,01$, $^{\circ\circ}p < 0,05$ – достовірна різниця значень індексних оцінок у хворих основної груп дослідження стосовно даних до лікування. Примітка 3. * $p_1 < 0,01$, ** $p_1 < 0,05$ – достовірна різниця значень стосовно даних контрольної групи.					

У результаті проведених досліджень ми встановили, що в осіб групи (2А) через 3–5 діб після лікування визначено достовірне зменшення значень рухомості зубів – у 1,1 раза, ВЕП – в 1,2 раза та гігієнічного індексу – в 1,5 раза, $p < 0,01$, $p_1 > 0,05$ стосовно даних до лікування. В осіб групи (2В) у даний термін спостережень суттєво покращились значення індексу КІГ – у 1,6 раза, $p < 0,01$ стосовно початкових даних.

На 30 добу після лікування у хворих основної групи було покращення індексних оцінок за більшістю проаналізованих індексів. Так, визначили зменшення Ікр ясен – в 1,2 раза, рухомості зубів – у 1,4 раза, $p < 0,01$, $p_1 < 0,01$, глибини пародонтальних кишень – в 1,1 раза, $p < 0,05$, ВЕП – у 1,3 раза, $p_1 > 0,05$, КІГ – в 1,9 раза, $p < 0,01$, $p_1 < 0,01$ на тлі збільшення даних Rtg-індексу рецесії – у 1,2 раза, $p < 0,05$, $p_1 > 0,05$ стосовно даних до лікування.

У хворих контрольної групи в даний термін дослідження відзначили достовірне зменшення даних Ікр ясен, $p < 0,05$, рухомості зубів, $p < 0,01$, ВЕП – у 1,1 раза, $p < 0,05$, та КІГ – в 1,9 раза, $p < 0,01$. Необхідно зауважити, що у хворих обох груп дослідження на 30 добу після лікування значення пародонтального індексу РІ не відрізнялись статистичною значущістю від даних до лікування, $p > 0,05$.

Через 6 місяців після лікування в осіб основної групи (2А) визначали суттєве покращення даних Ікр ясен, рухомості зубів, $p_1 < 0,01$, ГПК, $p_1 < 0,05$, ВЕП, Rtg-індексу рецесії, КІГ, $p < 0,01$, $p_1 < 0,01$ та пародонтального індексу, $p < 0,05$, $p_1 > 0,05$ стосовно даних до лікування. Разом з тим, у хворих контрольної групи в даний термін досліджень значення даних усіх індексних оцінок погіршилися та дорівнювали референтним значенням, $p > 0,05$.

Через 12 місяців після лікування в осіб групи (2А) значення проаналізованих параметрів достовірно відрізнялись від даних до лікування та були за Ікр, рухомістю зубів – у 1,5 раза, ГПК – в 1,4 раза, ВЕП – у 1,7 раза, РІ – в 1,5 раза, КІГ – у 2,2 раза, $p < 0,01$ меншим, а за Rtg-індексу рецесії – у 1,3 раза, $p < 0,01$, $p_1 < 0,01$ більшим стосовно значень до лікування.

Через 12 місяців після досліджень у хворих контрольної групи значення проаналізованих параметрів дорівнювали даним до лікування, $p > 0,05$.

Частота виявлення клінічних ознак при ГП II ст. у пацієнтів із В (III) групою крові (табл. 7.14) показала, що на 3–5 доби після лікування в осіб групи (3А) у 16,7 % визначали гіперемію ясен, кровоточивість та їх болючість. У 75,0 % обстежених діагностовано пародонтальні кишені при виділенні серозно-гнійного ексудату з них у 25,0 % хворих. Патологічна рухомість зубів була у 66,7 % оглянутих.

У хворих групи (3В) у даний термін досліджень в 30,0 % об'єктивізували кровоточивість та болючість ясен, у 40,0 % – гіперемія. Патологічний процес у тканинах пародонта супроводжувався наявністю пародонтальних кишень у 80,0 % пролікованих, із них у 40,0 % хворих серозно-гнійні виділення, наявність патологічно рухомих зубів – у 70,0 % пролікованих.

Необхідно відмітити, що Rtg-зміни альвеолярних перетинок були діагностовано у 100 % хворих основної та порівняльної групи.

Через 30 діб після лікування у хворих основної групи (3А) не визначали зубних нашарувань та болючості ясен. Кровоточивість, гіперемію ясен, серозно-гнійну ексудацію з пародонтальних кишень досліджували у 8,3 % пролікованих. У 16,7 % хворих діагностували пародонтальні кишені, патологічну рухомість зубів та Rtg-зміни кісткової компоненти пародонта. В даний термін спостережень у хворих групи (3В) не спостерігали зубних нашарувань, болючості та гіперемії ясен.

Разом з тим, у 20,0 % осіб об'єктивізувались кровоточивість ясен, серозно-гнійна ексудація з пародонтальних кишень. У 60,0 % пролікованих діагностували пародонтальні кишені, а у 50,0 % пролікованих – патологічну рухомість зубів та Rtg-зміни альвеолярного відростка.

Через 6 місяців після лікування у хворих основної групи у результаті застосування методики при лікуванні ГП, яку ми розпрацювали, вдалося суттєво покращити клінічну картину захворювання: тільки в одного хворого (8,3 %) спостерігали наявність зубного нальоту, патологічну рухомість зубів та Rtg-зміни кісткової компоненти пародонта.

Таблиця 7.14 – Частота виявлення клінічних ознак при генералізованому пародонтиті II ступеня у хворих із В (III) групою крові залежно від методів лікування у різні терміни

Термін лікування	Група дослідження	Симптоми клінічних варіантів перебігу ГП								
		зубний наліт, абс.ч. (%)	зубний камінь, абс.ч. (%)	кровото- чивість ясен, абс.ч. (%)	болючість ясен, абс.ч. (%)	гіперемія ясен, абс.ч. (%)	серозно- гнійні виділення, абс.ч. (%)	пародон- тальні кишечі, абс.ч. (%)	патоло- гічна рухомість зубів, абс.ч. (%)	Rtg-зміни альвео- лярних перетинок %
До лікування	Основна 3А (n=12)	12 (100)	12 (100)	6 (50)	6 (50)	6 (50)	9 (75)	12 (100)	10 (83,3)	12 (100)
	Контрольна 3В (n=10)	10 (100)	10 (100)	6 (60)	5 (50)	6 (60)	7 (70)	10 (100)	8 (80)	10 (100)
Через 3–5 діб після лікування	Основна 3А (n=12)	0	0	2 (16,7)	2 (16,7)	2 (16,7)	3 (25)	9 (75)	8 (66,7)	12 (100)
	Контрольна 3В (n=10)	0	0	3 (30)	3 (30)	4 (40)	4 (40)	8 (80)	7 (70)	10 (100)
Через 30 діб після лікування	Основна 3А (n=12)	0	0	1 (8,3)	0	1 (8,3)	1 (8,3)	2 (16,7)	2 (16,7)	2 (16,7)
	Контрольна 3В (n=10)	0	0	2 (20)	0	0	2 (20)	6 (60)	5 (50)	5 (50)
Через 6 місяців після лікування	Основна 3А (n=12)	1 (8,3)	0	0	0	0	0	0	1 (8,3)	1 (8,3)
	Контрольна 3В (n=10)	3 (30)	4 (40)	4 (40)	4 (40)	4 (40)	4 (40)	7 (70)	7 (70)	7 (70)
Через 12 місяців після лікування	Основна 3А (n=12)	2 (16,7)	1 (8,3)	0	0	1 (8,3)	0	2 (16,7)	2 (16,7)	2 (16,7)
	Контрольна 3В (n=10)	7 (70)	5 (50)	5 (50)	2 (20)	7 (70)	5 (50)	8 (80)	8 (80)	8 (80)

Разом з тим, у даний лікувальний термін в осіб контрольної групи (3В) у 40,0 % випадків діагностували зубний камінь, кровоточивість, болючість, гіперемію ясен та серозно-гнійні виділення із пародонтальних кишень. У 30,0 % обстежених визначено зубний наліт, а в 70,0 % пролікованих патологічний процес у тканинах пародонта супроводжувався наявністю пародонтальних кишень, патологічною рухомістю зубів та Rtg-змінами альвеолярного відростка.

Через 12 місяців після лікування в осіб основної групи (3А) у 8,3 % та 16,7 % пролікованих об'єктивізувались зубний камінь та наліт, відповідно. В одного хворого (8,3 %) досліджували гіперемію ясен; у 16,7 % (2 особи) визначали пародонтальні кишень, патологічну рухомість зубів, Rtg-зміни кісткової компоненти пародонта.

В даний термін досліджень у хворих контрольної групи (3В) в результаті проведення традиційних лікувальних заходів у 80,0 % визначали пародонтальні кишень, патологічну рухомість зубів та Rtg-зміни кортикальної пластинки альвеолярного відростка. При цьому в 70,0 % пролікованих об'єктивізувались зубний наліт та гіперемія ясен; 50,0 % осіб – зубний камінь, кровоточивість ясен та серозно-гнійні виділення з пародонтальних кишень.

Результати аналізу значень індексної оцінки стану тканин пародонта та гігієни порожнини рота у хворих на ГП II ст. із В (III) групою крові (табл. 7.15) показали, що на 3–5 доби після лікування в обстежених групи (3А) достовірно зменшувались Ікр ясен – в 1,12 раза, $p < 0,01$, $p_1 < 0,05$, рухомість зубів – у 1,2 рази, $p < 0,05$, $p > 0,05$ та КІГ – в 3,4 раза, $p < 0,01$, $p_1 > 0,05$. В осіб групи (3В) у даний термін досліджень вірогідно зменшувався тільки індекс кровоточивості ясен стосовно початкових даних, $p < 0,05$.

На 30 добу після лікування у хворих основної групи визначали достовірне покращення значень проаналізованих індексних параметрів, зокрема: зменшення Ікр, $p < 0,01$, $p_1 < 0,01$, рухомості зубів – у 1,2 раза, $p < 0,05$, $p > 0,05$ глибини пародонтальних кишень – в 1,3 раза, $p > 0,05$, $p_1 > 0,05$, ВЕП – у 1,4 раза, $p_1 > 0,05$, $p < 0,05$, КІГ – в 4,3 раза, $p_1 < 0,01$, $p < 0,01$ на тлі збільшення даних

Таблиця 7.15 – Динаміка значень пародонтальних і гігієнічного індексів у хворих на генералізований пародонтит II ступеня із В (III) групою крові

Індексний показник	До лікування	Термін обстеження хворих після лікування			
		3–5 доби	30 доба	6 місяців	12 місяців
Індекс кровоточивості	$1,74 \pm 0,03$	$1,54 \pm 0,03^{\circ**}$	$1,44 \pm 0,02^{\circ*}$	$1,40 \pm 0,02^{\circ*}$	$1,40 \pm 0,02^{\circ*}$
	$1,75 \pm 0,03$	$1,65 \pm 0,03^{\circ\circ}$	$1,57 \pm 0,03^{\circ}$	$1,77 \pm 0,04$	$1,87 \pm 0,04$
Рухомість зубів	$1,45 \pm 0,07$	$1,25 \pm 0,06^{\circ\circ}$	$1,20 \pm 0,05^{\circ\circ}$	$1,26 \pm 0,05^{\circ\circ*}$	$1,27 \pm 0,05^{\circ\circ*}$
	$1,44 \pm 0,07$	$1,34 \pm 0,07$	$1,29 \pm 0,07$	$1,58 \pm 0,08$	$1,78 \pm 0,09$
Глибина пародонтальних кишень	$3,90 \pm 0,20$	$3,74 \pm 0,20$	$3,34 \pm 0,19^{\circ\circ}$	$2,95 \pm 0,18^{\circ*}$	$2,68 \pm 0,17^{\circ*}$
	$3,90 \pm 0,20$	$3,82 \pm 0,20$	$3,62 \pm 0,20$	$3,78 \pm 0,21$	$3,90 \pm 0,20$
Rtg-індекс рецесії	$3,05 \pm 0,14$	$3,00 \pm 0,14$	$3,21 \pm 0,15$	$3,62 \pm 0,16^{\circ\circ*}$	$3,60 \pm 0,17^{\circ*}$
	$3,05 \pm 0,14$	$3,03 \pm 0,14$	$3,10 \pm 0,14$	$2,93 \pm 0,13$	$2,68 \pm 0,12^{\circ\circ}$
ВЕР	$3,28 \pm 0,13$	$3,00 \pm 0,13$	$2,60 \pm 0,12^{\circ**}$	$2,27 \pm 0,11^{\circ*}$	$2,19 \pm 0,10^{\circ*}$
	$3,27 \pm 0,13$	$3,17 \pm 0,13$	$3,00 \pm 0,13$	$3,24 \pm 0,13$	$3,54 \pm 0,14$
PI	$3,05 \pm 0,21$	$2,90 \pm 0,21$	$2,72 \pm 0,20$	$2,44 \pm 0,19^{\circ**}$	$2,18 \pm 0,18^{\circ*}$
	$3,06 \pm 0,21$	$3,00 \pm 0,21$	$3,11 \pm 0,21$	$3,22 \pm 0,22$	$3,32 \pm 0,23$
КІГ	$2,72 \pm 0,11$	$0,79 \pm 0,10^{\circ*}$	$0,59 \pm 0,09^{\circ*}$	$0,63 \pm 0,10^{\circ*}$	$0,65 \pm 0,10^{\circ*}$
	$2,71 \pm 0,11$	$1,82 \pm 0,09^{\circ}$	$1,64 \pm 0,09^{\circ}$	$2,64 \pm 0,11$	$2,94 \pm 0,12$

Примітка 1. $\frac{a}{b} = \frac{\text{значення у хворих основної групи}}{\text{значення у хворих контрольної групи}}$.

Примітка 2. $^{\circ}p < 0,01$, $^{\circ\circ}p < 0,05$ – достовірна різниця значень індексних оцінок у хворих основної груп дослідження стосовно даних до лікування.

Примітка 3. $^* p_1 < 0,01$, $^{**} p_1 < 0,05$ – достовірна різниця значень стосовно даних контрольної групи.

Rtg-індексу рецесії – у 1,2 раза, $p < 0,05$, $p_1 > 0,05$. У хворих контрольної групи у даний термін досліджень значення проаналізованих параметрів дорівнювали початковим даним, $p > 0,05$.

Через 6 місяців після спостереження у пацієнтів основної групи визначали зменшення Ікр, $p < 0,01$, рухомість зубів, $p < 0,05$ – у 1,2 раза, $p_1 < 0,01$, глибину пародонтальних кишень та РІ – у 1,3 раза, ВЕП – у 1,4 раза та КІГ – 4,3 раза, $p < 0,01$, $p_1 < 0,01$. При цьому, в осіб контрольної групи значення цих індексів дорівнювали початковим даним, $p > 0,05$.

Через 12 місяців після проведеного лікування із застосуванням запропонованої фармакотерапії у пролікованих основної групи (3А) визначено подальше зниження індексних оцінок: глибини пародонтальних кишень, ВЕП у 1,5 раза, РІ – в 1,4 раза на тлі збільшення Rtg-індексу рецесії у 1,2 раза, $p < 0,01$, $p_1 < 0,01$ стосовно даних до лікування. При цьому дані Ікр, рухомості зубів та КІГ дорівнювали значенням у термін «6 місяців після лікування».

У хворих контрольної групи, де для лікування ГП застосовували традиційні лікувальні заходи, значення більшості параметрів відповідало референтним даним, $p > 0,05$, а значення Rtg-індексу рецесії було достовірною вищим стосовно даних до лікування, $p < 0,05$.

Вивчення клінічних ознак при ГП II ст. у хворих з АВ (IV) групою крові (табл. 7.16) показало, що на 3–5 доби після лікування у хворих основної групи (4А) у 10,0 % діагностовано болючість та гіперемію ясен, а також серозно-гнійні виділення з пародонтальних кишень. У 40,0 % пролікованих визначали кровоточивість ясен, пародонтальні кишені з патологічною рухомістю зубів, та у 90 % – Rtg-зміни альвеолярних перетинок.

У більшості кількості осіб контрольної групи (4В) діагностовано аналогічні симптоми: в 20,0 % пролікованих був серозно-гнійний ексудат у пародонтальних кишнях; в 30,0 % – болючість і гіперемію ясен; 50,0 % – пародонтальні кишені, у 40,0 % – патологічну рухомість зубів та 60,0 % – кровоточивість ясен та у 90 % – Rtg-зміни альвеолярних перетинок.

Таблиця 7.16 – Частота клінічних ознак при генералізованого пародонтиту II ступеня у хворих з АВ (IV) групою крові залежно від методів лікування у різні терміни спостереження

Термін лікування	Група дослідження	Симптоми клінічних варіантів перебігу ГП								
		зубний наліт, абс.ч. (%)	зубний камінь, абс.ч. (%)	кровото- чивість ясен, абс.ч. (%)	болючість ясен, абс.ч. (%)	гіперемія ясен, абс.ч. (%)	серозно- гнійні виділення, абс.ч. (%)	пародон- тальні кишені, абс.ч. (%)	патоло- гічна рухомість зубів, абс.ч. (%)	Rtg-зміни альвео- лярних перетинок %
До лікування	Основна 4А (n=10)	10 (100)	9 (90)	8 (80)	7 (70)	8 (80)	9 (90)	8 (80)	9 (90)	10 (100)
	Контрольна 4В (n=10)	10 (100)	8 (80)	9 (90)	8 (80)	7 (70)	8 (80)	9 (90)	7 (70)	10 (100)
Через 3–5 діб після лікування	Основна 4А (n=10)	0	0	4 (40)	1 (10)	1 (10)	1 (10)	4 (40)	3 (30)	9 (90)
	Контрольна 4В (n=10)	0	0	6 (60)	3 (30)	3 (30)	2 (20)	5 (50)	4 (40)	9 (90)
Через 30 діб після лікування	Основна 4А (n=10)	0	0	1 (10)	0	1 (10)	0	2 (20)	1 (10)	2 (20)
	Контрольна 4В (n=10)	0	0	3 (30)	1 (10)	1 (10)	1 (10)	3 (30)	2 (20)	2 (20)
Через 6 місяців після лікування	Основна 4А (n=10)	0	0	0	0	0	0	1 (10)	2 (20)	2 (20)
	Контрольна 4В (n=10)	4 (40)	5 (50)	5 (50)	5 (50)	5 (50)	5 (50)	6 (60)	6 (60)	6 (60)
Через 12 місяців після лікування	Основна 4А (n=10)	2 (20)	0	0	0	0	0	1 (10)	3 (30)	3 (30)
	Контрольна 4В (n=10)	8 (80)	7 (70)	7 (70)	5 (50)	7 (70)	5 (50)	9 (90)	10 (100)	10 (100)

Через 30 діб після лікування у хворих основної групи (4А) не діагностували зубних нашарувань, болючості ясен та серозно-гнійних виділень із пародонтальних кишень. При цьому, в 10,0 % пролікованих об'єктивізувались гіперемія і кровоточивість ясен та патологічна рухомість зубів. Пародонтальні кишені й Rtg-зміни кісткової компоненти пародонта були наявні у 20,0 % обстежених.

У контрольній групі (4А) в даний термін досліджень у 10,0 % пролікованих визначали болючість, гіперемію, серозно-гнійні виділення із пародонтальних кишень; у 20,0 % осіб – патологічну рухомість зубів та Rtg-зміни; в 30,0 % хворих – кровоточивість ясен та пародонтальні кишені.

Через 6 місяців після лікування у результаті застосування запропонованої фармакотерапії в осіб групи (4А) була відсутня більша частина клінічних ознак ГП. Разом з тим, в одного хворого (10,0 %) були пародонтальні кишені, у 20,0 % пролікованих – патологічна рухомість зубів та Rtg-зміни кісткової компоненти пародонта. В осіб групи (4В) у даний термін спостережень у 60,0 % діагностували пародонтальні кишені, патологічну рухомість зубів із Rtg-змінами: у 50,0 % осіб спостерігали серозно-гнійні виділення з пародонтальних кишень, зубний камінь, кровоточивість, гіперемію та болючість ясен.

Через 12 місяців після лікування у результаті застосування запропонованої лікувальної методики у 20,0 % пролікованих основної групи (4А) був зубний наліт, у 10,0 % – пародонтальні кишені. Патологічна рухомість зубів та Rtg-зміни кісткової компоненти пародонта були наявні у 30,0 % пролікованих основної групи (4А).

У даний термін спостережень в осіб контрольної групи дослідили суттєве погіршення клінічної симптоматики: у 100 % пролікованих визначено патологічну рухомість зубів та Rtg-зміни, у 90,0 % – пародонтальні кишені, в 80,0 % – зубний наліт; у 70,0 % осіб – зубний камінь, кровоточивість, гіперемію ясен, а у 50,0 % пролікованих – болючість ясен та серозно-гнійні виділення з пародонтальних кишень.

Результати клінічних спостережень підтверджувались даними індексних оцінок у хворих на ГП II ст. із АВ (IV) групою крові у різні лікувальні терміни (табл. 7.17).

На 3–5 добу після лікування у хворих основної групи 4А більшість даних вивчених параметрів дорівнювала значенням до лікування, $p > 0,05$, окрім Ікр ясен, КІГ, $p < 0,01$, $p_1 < 0,01$ та рухомості зубів, $p < 0,05$, $p_1 > 0,05$. В осіб контрольної групи у даний термін досліджень значення індексу гігієни було вірогідно нижче від початкових даних, $p < 0,01$,

На 30 доби після лікування в осіб групи (4А) дослідили достовірні зміни значень усіх проаналізованих параметрів. Так, визначали зменшення Ікр, $p_1 < 0,01$ рухомості зубів, $p < 0,01$, $p_1 < 0,05$, ГПК, $p < 0,05$, $p_1 > 0,05$, ВЕП, $p < 0,01$, $p_1 > 0,05$, РІ – у 1,2 раза, $p < 0,05$, $p_1 > 0,05$, КІГ – в 2,5 раза, $p < 0,01$, $p_1 > 0,05$ на тлі збільшення Rtg- індексу рецесії – у 1,2 раза, $p < 0,05$, $p_1 > 0,05$. У хворих групи (4В) у даний термін досліджень визначено достовірне зменшення рухомості зубів, $p < 0,05$, хоча решта значень проаналізованих параметрів, дорівнювали даним до лікування, $p > 0,05$.

Через 6 місяців після лікування в обстежених основної групи (4А) зберігалась позитивна динаміка даних проаналізованих індексів, $p < 0,01$, $p < 0,05$. Разом з тим, в осіб групи контролю значення індексних параметрів не відрізнялось статистичною значущістю від початкових даних, $p > 0,05$.

Через рік після проведеного лікування за методикою, яку ми розпрацювали, у пролікованих основної групи (4А) значення Ікр було в 1,4 раза, рухомість зубів – у 1,1 раза, $p_1 < 0,01$, ГПК, $p_1 < 0,05$, ВЕП – в 1,5 раза, РІ – у 1,4 раза, КІГ – в 4,0 рази менше, а значення Rtg-індексу рецесії ясен – у 1,3 раза більше, $p < 0,01$, $p_1 < 0,01$ стосовно значень до лікування.

Разом з тим, у даний термін дослідження в пацієнтів контрольної групи, де застосовували традиційні заходи при лікуванні ГП, усі вивчені значення параметрів дорівнювали даним до лікування, $p > 0,05$.

Таблиця 7.17 – Динаміка значень пародонтальних і гігієнічного індексів у хворих на генералізований пародонтит

II ступеня з АВ (IV) групою крові

Індексний показник	До лікування	Термін обстеження хворих після лікування			
		3–5 доби	30 доба	6 місяців	12 місяців
Індекс кровоточивості	$1,77 \pm 0,03$	$1,51 \pm 0,03^{\circ*}$	$1,42 \pm 0,03^{\circ*}$	$1,37 \pm 0,02^{\circ*}$	$1,30 \pm 0,02^{\circ*}$
	$1,78 \pm 0,03$	$1,68 \pm 0,03^{\circ\circ}$	$1,57 \pm 0,03^{\circ}$	$1,69 \pm 0,03$	$1,80 \pm 0,04$
Рухомість зубів	$1,60 \pm 0,04$	$1,48 \pm 0,04^{\circ\circ}$	$1,39 \pm 0,03^{\circ**}$	$1,38 \pm 0,03^{\circ*}$	$1,40 \pm 0,04^{\circ*}$
	$1,61 \pm 0,04$	$1,55 \pm 0,04$	$1,50 \pm 0,03^{\circ\circ}$	$1,69 \pm 0,04$	$1,78 \pm 0,04^{\circ}$
Глибина пародонтальних кишень	$3,08 \pm 0,20$	$2,72 \pm 0,19$	$2,54 \pm 0,18^{\circ\circ}$	$2,41 \pm 0,17^{\circ\circ}$	$2,11 \pm 0,16^{\circ**}$
	$3,07 \pm 0,20$	$2,98 \pm 0,20$	$2,73 \pm 0,19$	$2,70 \pm 0,19$	$2,85 \pm 0,20$
Rtg-індекс рецесії	$2,94 \pm 0,18$	$2,97 \pm 0,18$	$3,58 \pm 0,17^{\circ\circ**}$	$3,67 \pm 0,16^{\circ*}$	$3,60 \pm 0,17^{\circ*}$
	$2,94 \pm 0,18$	$2,90 \pm 0,18$	$2,93 \pm 0,17$	$2,60 \pm 0,17$	$2,52 \pm 0,16$
ВЕР	$3,15 \pm 0,13$	$2,88 \pm 0,13$	$2,57 \pm 0,12^{\circ}$	$2,38 \pm 0,11^{\circ*}$	$2,08 \pm 0,10^{\circ*}$
	$3,14 \pm 0,13$	$3,00 \pm 0,13$	$2,84 \pm 0,12$	$2,90 \pm 0,13$	$3,10 \pm 0,14$
PI	$2,70 \pm 0,20$	$2,55 \pm 0,20$	$2,25 \pm 0,19^{\circ\circ}$	$2,06 \pm 0,18^{\circ*}$	$1,97 \pm 0,17^{\circ*}$
	$2,66 \pm 0,20$	$2,66 \pm 0,20$	$2,47 \pm 0,20$	$2,57 \pm 0,21$	$2,68 \pm 0,21$
КІГ	$2,58 \pm 0,11$	$1,03 \pm 0,10^{\circ*}$	$0,80 \pm 0,09^{\circ*}$	$0,73 \pm 0,08^{\circ*}$	$0,65 \pm 0,07^{\circ*}$
	$2,57 \pm 0,11$	$1,60 \pm 0,10^{\circ}$	$1,44 \pm 0,09^{\circ}$	$2,26 \pm 0,10^{\circ\circ}$	$2,62 \pm 0,10$
Примітка 1. $\frac{a}{b} = \frac{\text{значення у хворих основної групи}}{\text{значення у хворих контрольної групи}}$. Примітка 2. $^{\circ}p < 0,01$, $^{\circ\circ}p < 0,05$ – достовірна різниця значень індексних оцінок у хворих основної груп дослідження стосовно даних до лікування. Примітка 3. * $p_1 < 0,01$, ** $p_1 < 0,05$ – достовірна різниця значень стосовно даних контрольної групи.					

Результати узагальненої оцінки клінічних симптомів у хворих на ГП II ступеня із різною групою крові показали, що на 3–5 доби після лікування тільки у хворих із 0 (I) групою крові основної групи кількість осіб із клінічними симптомами ГП була достовірно меншою (табл. 7.18), ніж у контрольній групі ((13,58±3,39) % хворих проти (25,69±6,42) % осіб, $p<0,01$ відповідно).

Через 30 діб після лікування спостерігали достовірну різницю у наявності клінічних симптомів ГП в осіб із 0 (I) групою крові основної і контрольної груп ((6,17±1,53) % проти (21,58±5,40) %, $p<0,05$ відповідно) та з В (III) групою крові ((8,33±2,08) % проти (22,22±5,56) %, $p<0,05$ відповідно).

У пролікованих з А (II) та АВ (IV) групами крові у даний термін спостережень кількість осіб із симптомами ГП у групах дослідження не відрізнялись між собою, $p>0,05$.

Через 6–12 місяців після досліджень у хворих на ГП, незалежно від групи крові, кількість осіб основної групи з наявністю клінічних симптомів ГП була достовірно меншою стосовно хворих групи контролю, $p<0,01$.

Необхідно відзначити, що через 6 місяців після лікування кількість хворих основної групи з наявністю клінічних ознак захворювання з В (III) групою крові була достовірно меншою порівняно з даними пролікованих основної групи з 0 (I) групою крові, $p_1<0,05$. Через 12 місяців кількість пацієнтів із клінічними симптомами ГП основних груп не відрізнялась статистичною значущістю між собою, $p_1, p_2, p_3>0,05$. Звертало увагу, що в осіб контрольних груп у результаті застосування традиційних лікувальних заходів, кількість клінічних симптомів ГП достовірно різнилась від відповідних даних до лікування та у терміни 5–7 діб і 30 діб, $p_2<0,01$.

Аналізуючи дані клінічного обстеження хворих на ГП II ст., де для курації захворювання застосовували препарати місцевої та загальної дії, які ми запропонували, досліджено, що через 12 місяців після лікування кількість осіб із клінічними ознаками ГП була однаковою в представників з різними групами крові, $p, p_2, p_3>0,05$. Динаміка значень пародонтальних і гігієнічного індексів

Таблиця 7.18 – Узагальнена оцінка клінічних симптомів у хворих на генералізований пародонтит II ступеня у різні лікувальні терміни

[illegible]

характеризувалась більш позитивними змінами у хворих на ГП II ст. з В (III) та АВ (IV) групами крові за даними індексів кровоточивості, $p_1 < 0,01$, рухомості зубів, p , p_1 , $p_2 < 0,01$, $p_3 < 0,05$, глибини пародонтальних кишень, p , $p_1 < 0,01$, $p_2 < 0,05$, ВЕП, p , $p_1 < 0,01$.

Необхідно зауважити, що в осіб із ГП II ст. значення Rtg-індексу рецесії та пародонтального індексу (PI) не відрізнялись статистичною значущістю між собою, p , p_1 , p_2 , $p_3 > 0,05$. При цьому гігієна порожнини рота як і в осіб основної групи з ГП початкового – I ст., була найгіршою у носіїв А (II) групи крові з ГП II ст. у порівнянні з даними в обстежуваних з 0 (I), В (III) та АВ (IV) групами крові, p , p_2 , $p_3 < 0,01$.

У результаті застосування різних методик лікування ГП II ст. встановлено (рис. 7.2), що через рік спостережень стабілізацію стану тканин пародонта досліджено у $(71,43 \pm 6,04)$ % пролікованих основних груп проти $(12,0 \pm 4,60)$ % осіб контрольних груп.

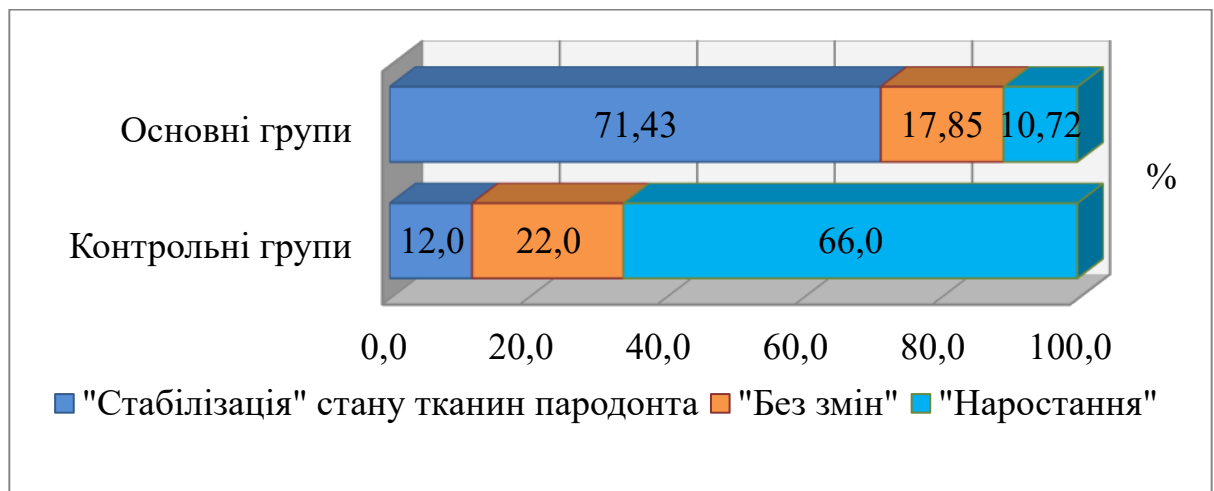


Рисунок 7.2 – Середні значення оцінки стану тканин пародонта у хворих на генералізований пародонтит II ступеня через 12 місяців після спостережень.

Стан тканин пародонта «без змін» визначали у $(17,85 \pm 5,11)$ % осіб основних та у $(22,0 \pm 5,86)$ % людей контрольних груп, $p > 0,05$. Лікування

виявилось неефективним (наростання) у $(10,72 \pm 4,13)$ % пролікованих основних груп та у $(66,0 \pm 6,69)$ % осіб контрольних груп, $p < 0,01$.

7.3. Ефективність лікувальних заходів у хворих на генералізований пародонтит III ступеня, асоційованих із групою крові

При лікуванні ГП III ст. усім хворим призначали такі препарати місцевої дії: гель «Perio-AID Protect» у вигляді аплікацій на ясна, ополіскувач «Biorepair Mouthwash Gum Protection» для ротових ванночок, іригацій та інстиляцій у пародонтальні кишені упродовж 10 діб на I та IV етапах. На II етапі після проведення клаптевих операцій, закритого і відкритого кюретажу застосовували «Аквовергін-гель» у складі захисних твердіючих пов'язок – 3 доби, наступні 5 діб використовували гель «Perio-AID Protect» – аплікації на ясна в домашніх умовах. Усім хворим проводили санацію ротової порожнини, вибіркове пришліфовування, раціональне протезування. Хворим на ГП III ст. для загального лікування рекомендували застосовувати фармакологічні препарати: «Нуклеїнат», «Глутамінова кислота», «Кoenзим Q10».

Лікування ГП III ст. за методикою, яку ми розпрацювали, було проведено 45 особам: з 0 (I) групою крові (1A) – 14 хворим (31,11 %), з A (II) групою крові (2A) – 12 особам (26,67 %), з B (III) групою крові (3A) – 11 людям (24,44 %) та з AB (IV) групою крові (4A) – 8 особам (17,78 %). Курацію ГП III ст. за традиційними методиками було проведено 34 хворим: з 0 (I) групою крові (1B) – 11 особам (32,35 %), з A (II) групою крові (2B) – 9 людям (26,47 %), з B (III) групою крові (3B) – 8 особам (23,53 %) та з AB (IV) групою крові (4B) – 6 хворим (17,65 %).

У результаті застосування запропонованої лікувальної схеми при курації ГП III ст. у хворих з 0 (I) групою крові (1A) (табл. 7.19), через 5–7 діб після лікування дослідили зменшення клінічних симптомів захворювання: у 28,5 % пролікованих визначили кровоточивість і гіперемію в яснах, 35,7 % хворих скаржились на їх болючість; у 71,4 % осіб визначали пародонтальні кишені з

Таблиця 7.19 – Частота виявлення клінічних симптомів у хворих на генералізований пародонтит III ступеня з 0 (I) групою крові залежно від методів у різні терміни лікування

Термін лікування	Група дослідження	Симптоми клінічних варіантів перебігу ГП								
		зубний наліт, абс.ч. (%)	зубний камінь, абс.ч. (%)	кровото-чивість ясен, абс.ч. (%)	болючість ясен, абс.ч. (%)	гіперемія ясен, абс.ч. (%)	серозно-гнійні виділення, абс.ч. (%)	пародон-тальні кишені, абс.ч. (%)	патоло-гічна рухомість зубів, абс.ч. (%)	Rtg-зміни альвео-лярних перетинок
До лікування	Основна 1А (n=14)	14 (100)	14 (100)	7 (50)	10 (71,4)	7 (50)	13 (92,9)	14 (100)	14 (100)	14 (100)
	Контрольна 2В (n=11)	11 (100)	11 (100)	6 (54,5)	7 (63,6)	6 (54,5)	10 (90,9)	11 (100)	11 (100)	11 (100)
Через 5–7 діб після лікування	Основна 1А (n=14)	0	0	4 (28,5)	5 (35,7)	4 (28,5)	6 (42,8)	10 (71,4)	10 (71,4)	14 (100)
	Контрольна 2В (n=11)	0	0	5 (45,4)	6 (54,5)	5 (45,4)	8 (72,7)	8 (72,7)	8 (72,7)	11 (100)
Через 30 діб після лікування	Основна 1А (n=14)	0	0	1 (7,1)	1 (7,1)	1 (7,1)	2 (14,3)	3 (21,4)	4 (28,5)	14 (100)
	Контрольна 2В (n=11)	0	0	4 (36,4)	5 (45,4)	4 (36,4)	6 (54,5)	6 (54,5)	6 (54,5)	11 (100)
Через 6 місяців після лікування	Основна 1А (n=14)	2 (14,3)	0	0	0	0	1 (7,1)	1 (7,1)	1 (7,1)	7 (50)
	Контрольна 2В (n=11)	4 (36,4)	2 (18,18)	4 (36,4)	8 (72,7)	7 (63,6)	7 (63,6)	7 (63,6)	7 (63,6)	11 (100)
Через 12 місяців після лікування	Основна 1А (n=14)	3 (21,4)	0	1 (7,1)	2 (14,3)	2 (14,3)	2 (14,3)	2 (14,3)	2 (14,3)	2 (14,3)
	Контрольна 2В (n=11)	8 (72,7)	6 (54,5)	7 (63,6)	6 (54,5)	7 (63,6)	10 (90,9)	10 (90,9)	10 (90,9)	10 (90,9)

рухомістю зубів; у 42,8 % хворих були серозно-гнійні виділення з пародонтальних кишень. У хворих на ГП III ст. з 0 (I) групою крові контрольної групи (1B) у даний термін спостережень зменшення клінічних ознак захворювання мало менш виражений характер: у 45,4 % осіб дослідили гіперемію і кровоточивість ясен, 54,5 % хворих скаржились на їх болючість. Пародонтальні кишені із рухомістю зубів з серозно-гнійними виділеннями були у 72,7 % пролікованих. Проте в обох групах дослідження Rtg-зміни альвеолярних перетинок визначали у 100 % хворих.

На 30 добу після лікування у хворих основної групи (1A) у 7,1 % випадків було діагностовано гіперемію і кровоточивість ясен, що супроводжувалось їх болючістю; у 21,4 % осіб об'єктивізувались пародонтальні кишені, в 14,3 % пролікованих був серозно-гнійний ексудат; патологічна рухомість зубів була наявна у 28,5 % людей.

У хворих контрольної групи (1B) в даний термін досліджень також визначали тенденцію до зменшення клінічних ознак захворювання: кровоточивість і гіперемію в яснах була у 36,4 % осіб, яка в 45,4 % пролікованих супроводжувалась їх болючістю. У 54,6 % осіб об'єктивізували пародонтальні кишені з серозно-гнійним ексудатом та патологічною рухомістю зубів. Необхідно додати, що у найближчі лікувальні терміни (5–7 діб та 30 діб після лікування) у хворих груп (1A і 1B) не визначали наявності зубних нашарувань. При цьому через 30 діб після спостережень у 100 % осіб груп (1A і 1B) були наявні зміни у кістковій компоненті пародонта.

Через 6 місяців досліджень у пролікованих основної групи (1A) в 14,3 % випадків діагностували зубний наліт; у 7,1 % хворих визначали пародонтальні кишені з серозно-гнійними виділеннями та патологічною рухомістю зубів.

Разом з тим, у 50,0 % хворих основної групи були наявні рентгенологічні зміни у вигляді резорбції кісткової тканини кортикальної пластинки альвеолярних відростків.

В осіб контрольної групи (1B) у даний термін спостережень збільшилась кількість осіб із клінічною симптоматикою захворювання: у 18,18 % та 36,4 %

осіб діагностували зубний камінь та наліт, відповідно; у 36,4 % та 63,6 % хворих – кровоточивість та гіперемію ясен, яка у 72,7 % осіб супроводжувалась їх болючістю. Гіперемію ясен, наявність серозно-гнійних виділень, пародонтальні кишені, патологічну рухомість зубів досліджували у 63,6 % пролікованих. При цьому у 100 % осіб групи (1B) визначено Rtg-зміни кісткової компоненти пародонта.

Через 12 місяців після досліджень у результаті застосування запропонованої фармакотерапії вдалося суттєво покращити стан тканин пародонта пролікованих групи (1A). Так, кровоточивість та гіперемію ясен об'єктивізувалась у 7,1 % та 14,3 % пролікованих; 14,3 % осіб скаржились на больові відчуття у них; у 21,4 % обстежених визначали зубний наліт. Тільки у 14,3 % пролікованих діагностували пародонтальні кишені з серозно-гнійним ексудатом, патологічною рухомістю зубів, що супроводжувалось Rtg-змінами кісткової компоненти пародонта.

Разом з тим, в осіб контрольної групи (1B), де для лікування ГП застосовували традиційні заходи, клінічний перебіг захворювання значно погіршився. При цьому в 90,9 % осіб були наявні Rtg-зміни, патологічна рухомість зубів, пародонтальні кишені з серозно-гнійним ексудатом. У 63,6 % пролікованих діагностували кровоточивість і гіперемію ясен; 54,5 % осіб скаржились на їх болючість. У 72,7 % та 54,5 % випадків діагностували зубний наліт та камінь, відповідно.

Індексну оцінку стану тканин пародонта та гігієни порожнини рота у хворих на ГП III ст. з 0 (I) групою крові представлено у таблиці 7.20.

У результаті застосування запропонованої методики лікування ГП III ст. у хворих групи (1A) значно знижувався індекс кровоточивості ясен в усі терміни дослідження ($p < 0,05$; $0,01$), а через 12 місяців після лікування значення індексу було у 1,3 раза меншим стосовно даних до лікування, $p < 0,01$, $p_1 < 0,01$. В осіб групи (1B), де для курації ГП застосовували традиційні лікувальні заходи, значення Ікр ясен хоча і зменшувались у найближчі терміни після лікування,

Таблиця 7.20 – Динаміка значень пародонтальних і гігієнічного індексів у хворих на генералізований пародонтит

III ступеня з 0 (I) групою крові

Індексний показник	До лікування	Термін обстеження хворих після лікування ГП			
		5–7 доба	30 доба	6 місяців	12 місяців
Індекс кровоточивості	$1,84 \pm 0,05$	$1,68 \pm 0,04^{\circ\circ}$	$1,58 \pm 0,03^{\circ}$	$1,46 \pm 0,03^{\circ*}$	$1,40 \pm 0,03^{\circ*}$
	$1,84 \pm 0,05$	$1,70 \pm 0,05$	$1,65 \pm 0,04$	$1,80 \pm 0,04$	$2,00 \pm 0,05^{\circ\circ}$
Рухомість зубів	$2,93 \pm 0,03$	$2,82 \pm 0,03^{\circ\circ}$	$2,66 \pm 0,03^{\circ*}$	$2,30 \pm 0,03^{\circ*}$	$1,94 \pm 0,03^{\circ*}$
	$2,92 \pm 0,03$	$2,86 \pm 0,03$	$2,82 \pm 0,04^{\circ\circ}$	$2,87 \pm 0,04$	$3,06 \pm 0,04^{\circ\circ}$
Глибина пародонтальних кишень	$5,26 \pm 0,18$	$5,00 \pm 0,17$	$4,28 \pm 0,15^{\circ\circ}$	$3,30 \pm 0,14^{\circ*}$	$3,35 \pm 0,13^{\circ*}$
	$5,27 \pm 0,18$	$5,20 \pm 0,18$	$4,63 \pm 0,16^{\circ\circ}$	$4,88 \pm 0,16$	$5,10 \pm 0,17$
Rtg-індекс Рецесії	$1,62 \pm 0,20$	$1,62 \pm 0,20$	$1,94 \pm 0,21$	$2,38 \pm 0,22^{\circ\circ}$	$3,00 \pm 0,23^{\circ*}$
	$1,63 \pm 0,20$	$1,64 \pm 0,20$	$1,78 \pm 0,20$	$1,80 \pm 0,21$	$1,64 \pm 0,22$
ВЕР	$5,88 \pm 0,16$	$5,60 \pm 0,16$	$4,90 \pm 0,15^{\circ}$	$3,10 \pm 0,15^{\circ*}$	$2,86 \pm 0,12^{\circ*}$
	$5,87 \pm 0,16$	$5,82 \pm 0,16$	$5,24 \pm 0,15^{\circ\circ}$	$5,65 \pm 0,15$	$5,90 \pm 0,16$
PI	$4,00 \pm 0,17$	$3,92 \pm 0,17$	$3,09 \pm 0,16^{\circ\circ**}$	$2,54 \pm 0,15^{\circ*}$	$2,28 \pm 0,14^{\circ*}$
	$3,96 \pm 0,17$	$3,92 \pm 0,17$	$3,60 \pm 0,17$	$3,66 \pm 0,16$	$3,75 \pm 0,17$
КІГ	$3,00 \pm 0,12$	$2,45 \pm 0,11^{\circ}$	$1,70 \pm 0,10^{\circ*}$	$1,58 \pm 0,09^{\circ*}$	$1,46 \pm 0,08^{\circ*}$
	$2,97 \pm 0,12$	$2,68 \pm 0,12$	$2,13 \pm 0,11^{\circ}$	$2,60 \pm 0,12$	$2,98 \pm 0,13$
Примітка 1. $\frac{a}{b} = \frac{\text{значення у хворих основної групи}}{\text{значення у хворих контрольної групи}}$ Примітка 2. $^{\circ}p < 0,01$, $^{\circ\circ}p < 0,05$ – достовірна різниця значень індексних оцінок у хворих основної груп дослідження стосовно даних до лікування. Примітка 3. $^* p_1 < 0,01$, $^{**} p_1 < 0,05$ – достовірна різниця значень стосовно даних контрольної групи.					

$p > 0,05$, однак через 12 місяців після спостережень значення $I_{кр}$ збільшилось і було достовірно вищим стосовно даних до лікування, $p < 0,05$.

У пролікованих основної групи (1A) рухомість зубів зменшувалась в усі лікувальні терміни ($p < 0,05$; $p < 0,01$) та через 12 місяців спостережень значення цього параметра було у 1,5 раза меншим стосовно початкових значень, $p < 0,01$, $p_1 < 0,01$. В осіб контрольної групи (1B) рухомість зубів зменшувалась через 30 діб після лікування, $p < 0,05$. Однак через рік спостережень значення цього показника достовірно перевищувало вихідні дані, $p < 0,05$.

Глибина пародонтальних кишень у хворих груп (1A і 1B) достовірно знижувалась через 30 діб після лікування, $p < 0,01$.

Однак, у хворих групи (1A) значення цього параметра були вірогідно нижчими від початкових значень через 6 місяців досліджень, $p < 0,01$, $p_1 < 0,01$, а через 12 місяців після спостережень глибина пародонтальних кишень у хворих основної групи була у 1,6 раза меншою стосовно референтних значень, $p < 0,01$, $p_1 < 0,01$. У пролікованих контрольної групи (1B) ГПК через 6–12 місяців зростала, а отримані дані не відрізнялись статистичною значущістю від початкових значень, $p > 0,05$.

Динаміка Rtg-індексу рецесії у хворих основної групи (1A) у найближчі проаналізовані лікувальні терміни не мала позитивних змін, а тільки через 6 та 12 місяців після лікування значення цього параметра було вищим стосовно початкових значень ($p < 0,05$; $p < 0,01$ відповідно), $p_1 < 0,01$. У хворих контрольної групи (1B) значення проаналізованого індексу в усі лікувальні терміни спостереження не відрізнялись статистичною значущістю від початкових значень, $p > 0,05$.

Зміни значень ВЕП у пролікованих обох груп досліджень були через 30 діб після лікування ($p < 0,01$; $p < 0,05$). Однак в осіб групи (1A) позитивна динаміка значень цього параметра зберіглася й у віддалені терміни лікування, а через 12 місяців дослідження значення ВЕП було у 2,1 раза меншим стосовно початкових даних, $p < 0,01$, $p_1 < 0,01$. У хворих групи (1B) у віддалені

терміни спостережень значення ВЕП зростали і дорівнювали даним до лікування, $p > 0,05$.

Значення пародонтального індексу (PI) в осіб групи (1A) зменшувалось на 30 добу після лікування, а через 12 місяців спостережень дані PI були у 1,8 раза меншими стосовно даних до лікування, $p < 0,01$, $p_1 < 0,01$. У пролікованих контрольної групи (1B) значення PI в усі проаналізовані терміни спостереження не відрізнялись статистичною значущістю від даних до лікування, $p > 0,05$.

В осіб групи (1A) значення індексу КІГ зменшувались в усі лікувальні терміни, а через 12 місяців спостережень значення проаналізованого параметра було у 2,0 рази нижчим стосовно вихідних даних, $p < 0,01$, $p_1 < 0,01$. У хворих групи (1B) значення КІГ зменшувалось на 30 добу після лікування, $p < 0,01$, однак у віддалені терміни спостереження позитивних змін у гігієнічному стані порожнини рота пацієнтів не визначали, $p > 0,05$.

Частоту виявлення клінічних симптомів у хворих на ГП III ст. з А (II) групою крові, залежно від застосування лікувальних методик у різні терміни спостереження, представлено у таблиці 7.21.

У хворих основної групи (2A) в результаті застосування запропонованої лікувальної схеми при ГП III ст. на 5–7 добу спостережень у 50,0 % обстежених визначено кровоточивість, гіперемію, болючість ясен, патологічну рухомість зубів. У 58,3 % пролікованих об'єктивізувались пародонтальні кишені з серозно-гнійним ексудатом та у 100 % хворих були наявні Rtg-зміни альвеолярних перетинок. В осіб контрольної групи (2B), де застосовували традиційні лікувальні заходи для курації ГП, у 66,7 % осіб визначено гіперемію ясен, а 77,8 % хворих скаржились на їх болючість. У 77,8 % пролікованих були пародонтальні кишені, з серозно-гнійними виділеннями та патологічною рухомістю зубів, а у 100 % хворих були Rtg-зміни.

Через 30 діб після лікування у пролікованих груп (2A і 2B) не було зубних нашарувань. При цьому в осіб групи (2A) у 25,0 % хворих об'єктивізувались кровоточивість, гіперемія ясен та їх болючість, патологічна

Таблиця 7.21 – Частота виявлення клінічних симптомів у хворих на генералізований пародонтит III ступеня з А (II) групою крові залежно від методів лікування у різні терміни спостереження

Термін лікування	Група дослідження	Симптоми клінічних варіантів перебігу ГП								
		зубний наліт, абс.ч. (%)	зубний камінь, абс.ч. (%)	кровото- чивість ясен, абс.ч. (%)	болючість ясен, абс.ч. (%)	гіперемія ясен, абс.ч. (%)	серозно- гнійні виділення, абс.ч. (%)	пародон- тальні кишені, абс.ч. (%)	патоло- гічна рухомість зубів, абс.ч. (%)	Rtg-зміни альвео- лярних перетинок %
До лікування	Основна 2А (n=12)	12 (100)	12 (100)	11 (91,6)	11 (91,6)	11 (91,6)	12 (100)	12 (100)	11 (91,6)	12 (100)
	Контрольна 2В (n=9)	9 (100)	9 (100)	8 (88,8)	9 (100)	8 (88,8)	8 (88,8)	9 (100)	9 (100)	9 (100)
Через 5–7 діб після лікування	Основна 2А (n=12)	0	0	6 (50,0)	6 (50,0)	6 (50,0)	7 (58,3)	7 (58,3)	6 (50,0)	12 (100)
	Контрольна 2В (n=9)	0	0	6 (66,7)	7 (77,8)	6 (66,7)	6 (66,7)	7 (77,8)	7 (77,8)	9 (100)
Через 30 діб після лікування	Основна 2А (n=12)	0	0	3 (25)	3 (25)	3 (25)	4 (33,3)	4 (33,3)	3(25)	11 (91,6)
	Контрольна 2В (n=9)	0	0	6 (66,7)	6 (66,7)	6 (66,7)	6 (66,7)	6 (66,7)	6 (66,7)	9 (100)
Через 6 місяців після лікування	Основна 2А (n=12)	0	0	2 (16,7)	1 (8,3)	2 (16,7)	1 (8,3)	2 (16,7)	1 (8,3)	6 (50,0)
	Контрольна 2В (n=9)	2 (22,2)	0	5 (55,6)	6 (66,7)	7 (77,8)	8 (88,8)	8 (88,8)	8 (88,8)	9 (100)
Через 12 місяців після лікування	Основна 2А (n=12)	0	0	2 (16,7)	0	2 (16,7)	2 (16,7)	2 (16,7)	2 (16,7)	3 (25)
	Контрольна 2В (n=9)	3 (33,3)	1 (11,1)	6 (66,7)	7 (77,8)	8 (88,8)	9 (100)	9 (100)	9 (100)	9 (100)

рухомість зубів; у 33,3 % хворих діагностували пародонтальні кишені з серозно-гнійними виділеннями. Рентгенологічні зміни кортикальної пластинки альвеолярних відростків були наявні 91,6 % пролікованих. У хворих контрольної групи в даний термін досліджень у 66,7 % осіб визначено кровоточивість, гіперемію ясен, їх болючість, пародонтальні кишені з серозно-гнійними виділеннями, патологічну рухомість зубів, що у 100 % випадків супроводжувалась рентгенологічними змінами кісткової компоненти пародонта.

Через 6 місяців після лікування значно зменшилась кількість хворих із клінічними симптомами ГП в основній групі (2А). Так, тільки у 16,7 % осіб визначали гіперемію і кровоточивість ясен, пародонтальні кишені. У 8,3 % випадків хворі скаржились на болючість ясен, срозно-гнійні виділення з пародонтальних кишень та патологічну рухомість зубів. Rtg-зміни були зафіксовані у 50,0 % пролікованих.

У хворих групи (2В) в даний термін досліджень суттєво зростала кількість хворих з клінічними симптомами ГП: у 55,6 % та 77,8 % хворих визначали кровоточивість і гіперемію ясен, 66,7 % скаржились на болючі відчуття в яснах. У 88,8 % пролікованих діагностували пародонтальні кишені, а також патологічна рухомість зубів з серозно-гнійними виділенням. Звертало увагу, що у 100 % осіб діагностовано Rtg-зміни кортикальної пластинки альвеолярних відростків.

Через 12 місяців після досліджень в осіб групи (2А) не визначали зубних нашарувань при відсутності скарг на болючість ясен; у 16,7 % пролікованих об'єктивізували кровоточивість, гіперемію ясен, пародонтальні кишені з серозно-гнійними виділеннями та патологічною рухомістю зубів. Тільки у 3 осіб (25,0 %) були наявні Rtg-зміни у кістковій компоненті пародонта.

В осіб групи (2В) у даний термін дослідження визначали суттєве погіршення клінічного стану тканин пародонта: у 33,3 % та 11,1 % осіб були наявність зубного нальоту і каменя, відповідно; у 66,7 % та 88,8 % хворих – кровоточивість і гіперемія ясен відповідно; 77,8 % обстежених вказували на

болючі відчуття в яснах; у 100 % пролікованих діагностували пародонтальні кишень з серозно-гнійним ексудатом, патологічною рухомістю зубів, що супроводжувалось Rtg-змінами кортикальної пластинки альвеолярних відростків.

Динаміку значень пародонтологічних та гігієнічного індексів залежно від застосованих лікувальних методик і термінів спостережень у хворих на ГП III ступеня з А (II) групою крові представлено у таблиці 7.22.

Ми з'ясували, що в осіб основної групи (2А) значення Ікр ясен знижувалось в усі проаналізовані терміни, а через 12 місяців спостережень дані Ікр ясен були у 1,3 раза меншим стосовно вихідних значень, $p < 0,01$, $p_1 < 0,01$. В осіб контрольної групи (2В) значення Ікр ясен відрізнялись статистичною значущістю від даних до лікування через 30 діб спостережень, $p < 0,05$, а через 12 місяців після лікування дані індексної оцінки дорівнювали початковим значенням, $p > 0,05$.

Значення рухомості зубів у пролікованих групи (2А) знижувались в усі проаналізовані терміни досліджень, а через 12 місяців після лікування дані цього показника були у 1,4 раза меншим стосовно референтних даних, $p < 0,01$, $p_1 < 0,01$. В обстежених групи (2В) дані рухомості зубів були нижчими від початкових значень на 30 добу після лікування, $p < 0,05$. Однак через 12 місяців спостережень значення цього параметра зростали й були у 1,06 раза вищими від початкових даних, $p < 0,05$.

Глибина пародонтальних кишень (ГПК) у хворих групи (2А) достовірно знижувалась через 6 місяців після лікування, $p < 0,01$, $p_1 < 0,01$, а через 12 місяців після спостережень ГПК у пролікованих даної групи була у 1,6 раза меншою стосовно початкових значень, $p < 0,01$, $p_1 < 0,01$. В осіб групи (2В) значення ГПК в усі терміни досліджень не відрізнялись статистичною значущістю від даних до лікування, $p > 0,05$.

У хворих групи (2А) значення Rtg-індексу рецесії достовірно відрізнялись від даних до лікування тільки через 12 місяців після лікування були у 1,4 раза вищими від початкових, $p < 0,05$, $p_1 < 0,01$. У хворих групи (2В)

Таблиця 7.22 – Динаміка значень пародонтальних і гігієнічного індексів у хворих на генералізований пародонтит III ступеня з А (II) групою крові

Індексний показник	До лікування	Термін обстеження хворих після лікування			
		5–7 доби	30 доба	6 місяців	12 місяців
Індекс кровоточивості	$1,86 \pm 0,05$	$1,70 \pm 0,04^{\circ\circ}$	$1,63 \pm 0,03^{\circ}$	$1,52 \pm 0,03^{\circ*}$	$1,41 \pm 0,04^{\circ*}$
	$1,85 \pm 0,05$	$1,78 \pm 0,04$	$1,70 \pm 0,04^{\circ\circ}$	$1,81 \pm 0,05$	$1,97 \pm 0,06$
Рухомість зубів	$2,78 \pm 0,04$	$2,65 \pm 0,03^{\circ\circ}$	$2,54 \pm 0,03^{\circ**}$	$2,22 \pm 0,02^{\circ*}$	$2,00 \pm 0,02^{\circ*}$
	$2,77 \pm 0,04$	$2,70 \pm 0,04$	$2,63 \pm 0,03^{\circ}$	$2,79 \pm 0,04$	$2,99 \pm 0,05^{\circ}$
Глибина пародонтальних кишень	$5,15 \pm 0,19$	$5,00 \pm 0,19$	$4,74 \pm 0,18$	$3,42 \pm 0,17^{\circ*}$	$3,20 \pm 0,16^{\circ*}$
	$5,15 \pm 0,19$	$5,12 \pm 0,19$	$5,00 \pm 0,19$	$5,30 \pm 0,20$	$5,44 \pm 0,21$
Rtg-індекс рецесії	$1,72 \pm 0,17$	$1,72 \pm 0,17$	$1,68 \pm 0,17$	$2,08 \pm 0,18$	$2,56 \pm 0,19^{\circ\circ*}$
	$1,72 \pm 0,17$	$1,72 \pm 0,17$	$1,70 \pm 0,17$	$1,68 \pm 0,16$	$1,54 \pm 0,15$
ВЕР	$5,60 \pm 0,17$	$5,38 \pm 0,17$	$4,96 \pm 0,16^{\circ\circ}$	$3,54 \pm 0,15^{\circ*}$	$3,00 \pm 0,14^{\circ*}$
	$5,59 \pm 0,17$	$5,42 \pm 0,17$	$5,22 \pm 0,17$	$5,50 \pm 0,18$	$5,78 \pm 0,19$
PI	$4,15 \pm 0,18$	$4,06 \pm 0,18$	$3,80 \pm 0,17^{\circ\circ**}$	$3,17 \pm 0,16^{\circ*}$	$2,72 \pm 0,15^{\circ*}$
	$4,17 \pm 0,18$	$4,16 \pm 0,18$	$4,00 \pm 0,18$	$4,0 \pm 0,17$	$4,27 \pm 0,18$
КІГ	$2,95 \pm 0,12$	$2,62 \pm 0,12$	$2,08 \pm 0,11^{\circ*}$	$1,93 \pm 0,10^{\circ*}$	$1,54 \pm 0,09^{\circ*}$
	$2,94 \pm 0,12$	$2,83 \pm 0,12$	$2,54 \pm 0,10^{\circ\circ}$	$2,60 \pm 0,11^{\circ\circ}$	$2,87 \pm 0,12$
Примітка 1. $\frac{a}{b} = \frac{\text{значення у хворих основної групи}}{\text{значення у хворих контрольної групи}}$ Примітка 2. $^{\circ}p < 0,01$, $^{\circ\circ}p < 0,05$ – достовірна різниця значень індексних оцінок у хворих основної груп дослідження стосовно даних до лікування. Примітка 3. * $p_1 < 0,01$, ** $p_1 < 0,05$ – достовірна різниця значень стосовно даних контрольної групи.					

позитивної динаміки значень цього індексу в усі терміни спостережень не спостерігали, $p > 0,05$.

Дані ВЕП у хворих групи (2А) відрізнялись статистичною значущістю від значень до лікування, починаючи з 30 доби після лікування, $p < 0,05$, $p_1 > 0,05$, а через 12 місяців після спостережень значення цього параметра були у 1,9 раза меншими стосовно вихідних даних, $p < 0,01$, $p_1 < 0,01$. У хворих групи (2В) в усі лікувальні терміни значення ВЕП дорівнювало вихідним значенням, $p > 0,05$.

Динаміка значень РІ у хворих групи (2А) характеризувалась позитивною динамікою, починаючи з 30 доби після лікування, $p < 0,05$, $p_1 < 0,05$, а через 12 місяців після досліджень дані індексної оцінки були у 1,5 раза меншим стосовно початкових значень p , $p_1 < 0,01$. В осіб групи (2В) не визначали позитивних змін значень індексу РІ в усі лікувальні терміни спостереження, $p_1 > 0,05$.

Результати аналізу гігієнічного стану порожнини рота за індексом КІГ показали, що в осіб групи (2А) позитивна динаміка значень даного параметра була на 30 добу після лікування, $p < 0,01$, $p_1 < 0,01$ та зберігалась у віддалені терміни досліджень, $p < 0,01$, $p_1 < 0,01$. У хворих групи (2В) значення КІГ було нижчим у терміни «30 діб» та «6 місяців» стосовно даних до лікування, $p < 0,05$.

Однак, через 12 місяців досліджень значення проаналізованого параметра зростали та дорівнювали початковим даним, $p > 0,05$.

У результаті проведених досліджень ми встановили (табл. 7.23), що у хворих на ГП III ст. основної групи з В (III) групою крові після застосування запропонованої лікувальної методики, на 5–7 доби після лікування значно зменшилась кількість осіб із клінічними симптомами ГП. Так, з'ясовано, що у 36,4 % пацієнтів групи (3А) об'єктивізувались кровоточивість та гіперемія ясен, 27,3 % осіб скаржились на болючість. У 27,3 % пролікованих спостерігали пародонтальні кишень з патологічною рухомістю зубів, а у 18,2 % хворих виявляли серозно-гнійні виділення з пародонтальних кишень.

Таблиця 7.23 – Частота виявлення клінічних симптомів у хворих на генералізований пародонтит III ступеня з В (III) групою крові залежно від методів у різні терміни лікування

Термін лікування	Група дослідження	Симптоми клінічних варіантів перебігу ГП								
		зубний наліт, абс.ч. (%)	зубний камінь, абс.ч. (%)	кровото-чивість ясен, абс.ч. (%)	болючість ясен, абс.ч. (%)	гіперемія ясен, абс.ч. (%)	серозно-гнійні виділення, абс.ч. (%)	пародон-тальні кишені, абс.ч. (%)	патоло-гічна рухомість зубів, абс.ч. (%)	Rtg-зміни альвео-лярних перетинок
До лікування	Основна 3А (n=11)	11 (100)	11 (100)	9 (81,8)	9 (81,8)	8 (72,7)	9 (81,8)	8 (72,7)	7 (63,6)	11 (100)
	Контрольна 3В (n=8)	8 (100)	8 (100)	8 (100)	6 (75)	8 (100)	6 (75)	7 (87,5)	7 (87,5)	8 (100)
Через 5–7 діб після лікування	Основна 3А (n=11)	0	0	4 (36,4)	3 (27,3)	4 (36,4)	2 (18,2)	3 (27,3)	3 (27,3)	11 (100)
	Контрольна 3В (n=8)	0	0	6 (75)	5 (62,5)	6 (75)	4 (50)	5 (62,5)	5 (62,5)	8 (100)
Через 30 діб після лікування	Основна 3А (n=11)	0	0	2 (18,2)	1 (9,1)	2 (18,2)	1 (9,1)	2 (18,2)	2 (18,2)	9 (81,8)
	Контрольна 3В (n=8)	0	0	5 (62,5)	5 (62,5)	5 (62,5)	3 (37,5)	4 (50)	4 (50)	7 (87,5)
Через 6 місяців після лікування	Основна 3А (n=11)	1 (9,1)	0	1 (9,1)	0	1 (9,1)	0	1 (9,1)	1 (9,1)	5 (45,5)
	Контрольна 3В (n=8)	2 (25)	0	6 (75)	6 (75)	7 (87,5)	4 (50)	5 (62,5)	5 (62,5)	7 (87,5)
Через 12 місяців після лікування	Основна 3А (n=11)	2 (18,2)	1 (8,3)	0	0	3 (27,3)	0	2 (18,2)	2 (18,2)	2 (18,2)
	Контрольна 3В (n=8)	3 (37,5)	1 (12,5)	7 (87,5)	7 (87,5)	8 (100)	5 (62,5)	6 (75)	6 (75)	7 (87,5)

У хворих контрольної групи при курації ГП III ст. за традиційними методиками, зниження частоти клінічної симптоматики було приблизно у 2,0 рази меншим: у 75,0 % обстежених визначали кровоточивість і гіперемію ясен, при скаргах на болючість ясен у 62,5 % осіб. В 62,5 % пролікованих об'єктивізували пародонтальні кишень з патологічною рухомістю зубів із наявністю серозно-гнійних виділень з ПК у 50,0 % хворих. При цьому в пролікованих груп (3А і 3В) не визначали зубних нашарувань у даний термін досліджень. Проте в обох групах дослідження Rtg-зміни кісткової компоненти пародонта визначали у 100 % хворих.

Через 30 діб після лікування у хворих групи (3А) визначали подальше зменшення кількості осіб із симптомами ГП: у 18,2 % пролікованих об'єктивізували кровоточивість, гіперемію ясен, пародонтальні кишень, патологічну рухомість зубів.

При цьому 9,1 % хворих скаржились на болючість в яснах та серозно-гнійні виділення з ПК. У 81,8 % пролікованих були наявні Rtg-зміни кісткової компоненти пародонта. В осіб групи (3В) у даний термін досліджень у 62,5 % пролікованих спостерігали кровоточивість, гіперемію і болючість ясен; у 62,5 % хворих визначали пародонтальні кишень та патологічну рухомість зубів, у 50,0 % обстежених об'єктивізувалась серозно-гнійна ексудація з пародонтальних кишень. У 87,5 % хворих діагностували резорбцію кортикальної пластинки альвеолярного відростка. Необхідно зауважити, що в даний термін досліджень у хворих груп (3А і 3В) не визначали зубного нальоту та зубного каменю.

Через 6 місяців після проведеного лікування в осіб групи (3А) не об'єктивізувались зубний камінь, серозно-гнійні виділення з ПК при відсутності скарг на болючість ясен. У 9,1 % осіб визначали зубний наліт, кровоточивість і гіперемію ясен, пародонтальні кишень й патологічну рухомість зубів. Разом з тим, у 5 пролікованих (45,5 %) спостерігали рентгенологічні зміни кісткової компоненти пародонта. У хворих групи (3В), в даний термін досліджень зросла кількість людей із клінічними ознаками ГП: у

75,0 % та 87,5 % пролікованих визначали кровоточивість і гіперемію ясен, а 75,0 % осіб скаржились на наявність больових відчуттів у них. В 62,5 % осіб діагностували пародонтальні кишень з патологічною рухомістю зубів, у 50,0 % людей були серозно-гнійні виділення з ПК. Разом з тим, у 87,5 % пролікованих були наявні Rtg-зміни у кістковій компоненті пародонта. Необхідно додати, що у 9,1 % хворих групи (3А) і у 25,0 % пролікованих групи (3В) у даний термін спостережень об'єктивізувався зубний наліт.

Через 12 місяців після проведеного лікування в осіб групи (3А) не діагностували кровоточивості ясен, серозно-гнійних виділень з ПК, хворі не висували скарг на болючість в яснах. При цьому в 18,2 % і 8,3 % осіб об'єктивізувались зубний наліт і зубний камінь відповідно; у 27,3 % – гіперемія ясен; у 18,2 % – пародонтальні кишень й патологічна рухомість зубів. Rtg-зміни діагностували у 18,2 % пролікованих групи (3А). В осіб групи (3В) у даний термін досліджень клінічна картина перебігу ГП значно погіршилась: у 100 % пролікованих об'єктивізувались гіперемія ясен, у 87,5 % – кровоточивість, болючість в яснах, Rtg-зміни; у 75,0 % – пародонтальні кишень й рухомість зубів; у 62,5 % – серозно-гнійні виділення з пародонтальних кишень; у 37,5 % і 12,5 % пролікованих визначали зубний наліт і камінь відповідно.

Вивчення динаміки значень пародонтальних і гігієнічного індексів показало (табл. 7.24), що у хворих групи (3А) на 5–7 доби зменшувалось значення Ікр ясен, $p < 0,05$, $p < 0,01$, яке через 12 місяців було у 1,3 раза нижчим стосовно даних до лікування, p , $p_1 < 0,01$. В осіб групи (3В) значення Ікр ясен достовірно зменшувалось через 30 діб та 6 місяців після лікування, $p < 0,01$, $p < 0,05$, досягаючи початкових значень через 12 місяців після спостережень, $p > 0,05$.

Значення рухомості зубів у пацієнтів групи (3А) достовірно знижувались стосовно початкових даних на 30 добу після лікування, $p < 0,01$, $p_1 > 0,05$, а через 12 місяців після спостережень залишались у 1,6 раза меншими стосовно даних до лікування, $p < 0,01$. У хворих групи (3В) значення рухомості

Таблиця 7.24 – Динаміка значень пародонтальних і гігієнічного індексів у хворих на генералізований пародонтит

III ступеня з В (III) групою крові

Індексний показник	До лікування	Термін обстеження хворих після лікування			
		5–7 доба	30 доба	6 місяців	12 місяців
Індекс кровоточивості	$1,45 \pm 0,04$	$1,32 \pm 0,03^{\circ\circ}$	$1,26 \pm 0,03^{\circ}$	$1,17 \pm 0,02^{\circ*}$	$1,10 \pm 0,03^{\circ*}$
	$1,45 \pm 0,04$	$1,38 \pm 0,03$	$1,30 \pm 0,03^{\circ}$	$1,35 \pm 0,03^{\circ\circ}$	$1,44 \pm 0,04$
Рухомість зубів	$2,08 \pm 0,06$	$1,94 \pm 0,06$	$1,74 \pm 0,05^{\circ}$	$1,63 \pm 0,04^{\circ*}$	$1,33 \pm 0,03^{\circ*}$
	$2,07 \pm 0,06$	$1,96 \pm 0,06$	$1,80 \pm 0,06^{\circ}$	$1,96 \pm 0,05$	$2,06 \pm 0,06$
Глибина пародонтальних кишень	$4,60 \pm 0,22$	$4,22 \pm 0,22$	$3,80 \pm 0,20^{\circ\circ}$	$2,75 \pm 0,18^{\circ*}$	$2,70 \pm 0,16^{\circ*}$
	$4,62 \pm 0,22$	$4,35 \pm 0,22$	$4,00 \pm 0,21$	$4,00 \pm 0,21$	$4,47 \pm 0,22$
Rtg-індекс рецесії	$2,50 \pm 0,13$	$2,50 \pm 0,13$	$2,78 \pm 0,14^{**}$	$3,16 \pm 0,12^{\circ*}$	$3,35 \pm 0,14^{\circ*}$
	$2,50 \pm 0,13$	$2,50 \pm 0,13$	$2,32 \pm 0,12$	$2,14 \pm 0,11^{\circ\circ}$	$2,04 \pm 0,10^{\circ\circ}$
ВЕР	$4,96 \pm 0,16$	$4,28 \pm 0,16^{\circ**}$	$3,87 \pm 0,15^{\circ**}$	$2,92 \pm 0,13^{\circ*}$	$2,14 \pm 0,11^{\circ*}$
	$4,95 \pm 0,16$	$4,67 \pm 0,16$	$4,40 \pm 0,15^{\circ\circ}$	$4,58 \pm 0,14$	$4,90 \pm 0,16$
PI	$3,86 \pm 0,20$	$3,80 \pm 0,20$	$3,55 \pm 0,18^{\circ\circ**}$	$2,80 \pm 0,16^{\circ*}$	$2,20 \pm 0,14^{\circ*}$
	$3,87 \pm 0,20$	$3,87 \pm 0,20$	$3,96 \pm 0,19$	$4,00 \pm 0,21$	$4,09 \pm 0,23$
KIG	$2,88 \pm 0,11$	$2,15 \pm 0,09^{\circ**}$	$1,86 \pm 0,08^{\circ*}$	$1,58 \pm 0,07^{\circ*}$	$1,50 \pm 0,06^{\circ*}$
	$2,88 \pm 0,11$	$2,44 \pm 0,10^{\circ\circ}$	$2,25 \pm 0,09^{\circ}$	$2,18 \pm 0,08^{\circ}$	$2,53 \pm 0,09^{\circ\circ}$
Примітка 1. $\frac{a}{b} = \frac{\text{значення у хворих основної групи}}{\text{значення у хворих контрольної групи}}$ Примітка 2. $^{\circ}p < 0,01$, $^{\circ\circ}p < 0,05$ – достовірна різниця значень індексних оцінок у хворих основної груп дослідження стосовно даних до лікування. Примітка 3. * $p_1 < 0,01$, ** $p_1 < 0,05$ – достовірна різниця значень стосовно даних контрольної групи.					

зубів були нижчим стосовно початкових даних на 30 добу після лікування, $p_1 < 0,01$, однак у віддалені терміни спостереження дані проаналізованого параметра зростали та дорівнювали початковим значенням, $p > 0,05$.

Глибина пародонтальних кишень в осіб групи (3А) вірогідно зменшувалась на 30 добу після лікування, $p < 0,05$, $p_1 > 0,05$, досягаючи мінімальних значень через 12 місяців після спостережень, яке було у 1,7 раза меншим стосовно початкових даних, $p < 0,01$, $p_1 < 0,01$. У хворих групи (3В) глибина пародонтальних кишень в усі вивчені терміни дорівнювала даним до лікування, $p > 0,05$.

Значення Rtg-індексу рецесії в осіб основної групи (3А) достовірно зростали через 6, $p_1 < 0,05$ і 12 місяців після лікування, $p < 0,01$, $p_1 < 0,01$.

Разом з тим, у хворих контрольної групи через 6–12 місяців після лікування значення даного параметра знижувалось, $p < 0,05$, що свідчило про погіршення структури кісткової компоненти пародонта.

Покращення процесу епітеліального прикріплення ясен в осіб групи (3А) визначали вже на 3–7 доби після лікування, $p < 0,01$, $p_1 < 0,05$, яке зберігалось упродовж всього дослідження та через 12 місяців після спостережень було у 2,3 раза меншим стосовно початкових значень, $p < 0,01$, $p_1 < 0,01$. В осіб групи (3В) значення ВЕП знижувалось на 30 добу після лікування, $p < 0,05$ та зростало до початкових даних у віддалені терміни спостереження, $p > 0,05$.

Значення РІ в осіб основної групи (3А) зменшувалось, починаючи з 30 доби після лікування, $p < 0,05$, $p_1 < 0,05$ та досягало мінімальних значень через 12 місяців після досліджень, яке було у 1,8 раза меншим стосовно початкових даних, $p < 0,01$, $p_1 < 0,01$. У хворих групи (3В) позитивної динаміки даних РІ в усі проаналізовані терміни дослідження не визначали, $p > 0,05$.

Гігієнічний стан порожнини рота у хворих груп (3А і 3В) покращувався в усі терміни дослідження, $p < 0,05$, $p < 0,01$. Однак, через 12 місяців після досліджень значення КІГ у хворих було нижчим від початкових даних у 1,9 раза в основній, $p < 0,01$, $p_1 < 0,01$ та у 1,13 раза – у контрольній групах, $p < 0,05$.

При стоматологічному огляді хворих на ГП III ст. з АВ (IV) групою крові встановлено (табл. 7.25), що в осіб основної групи (4А), де застосовували розпрацьовану нами лікувальну методику, на 5–7 доби після лікування покращився стан тканин пародонта. Так, пародонтальні кишені й патологічна рухомість зубів об'єктивізувались у 75,0 % і в 62,5 % пролікованих, кровоточивість і гіперемія ясен – у 50,0 % осіб. На болючість в яснах і серозно-гнійні виділення з пародонтальних кишень вказувало 37,5 % обстежених. При цьому в усіх пролікованих не визначали зубного нальоту й каменя.

У хворих контрольної групи в даний термін досліджень при курації ГП III ст. за традиційними методиками у більшій кількості пролікованих спостерігали клінічні ознаки запалення: у 66,7 % осіб діагностували кровоточивість, гіперемію, болючість в яснах. У 83,3 % хворих об'єктивізувались пародонтальні кишені з патологічною рухомістю зубів; у 66,7 % осіб визначали наявність серозно-гнійної ексудації з пародонтальних кишень.

В обох групах дослідження у даний період спостереження Rtg-зміни кісткової компоненти пародонта визначали у 100 % хворих.

Через 30 діб після лікування у хворих групи (4А) були відсутні зубні нашарування, хворі не пред'являли скарг на болючість в яснах. При цьому в 37,5 % осіб діагностували пародонтальні кишені з патологічною рухомістю зубів; у 12,5 % пролікованих визначали серозно-гнійні виділення з ПК; в 25,0 % та у 12,5 % випадків діагностували гіперемію та кровоточивість ясен відповідно. Rtg-зміни кортикальної пластинки альвеолярного відростка спостерігали у 75,0 % пролікованих.

У хворих групи (4В) в даний термін досліджень наявність клінічних симптомів ГП спостерігали у більшій кількості пролікованих. Так, кровоточивість, гіперемію ясен визначали в 50,0 % осіб; пародонтальні кишені з патологічною рухомістю зубів – у 83,3 % пролікованих. В 66,7 % хворих об'єктивізували серозно-гнійні виділення з пародонтальних кишень. На 30 добу після лікування у хворих контрольної групи в 100 % випадків діагностували Rtg-зміни кісткової компоненти пародонта.

Таблиця 7.25 – Частота виявлення клінічних симптомів у хворих на генералізований пародонтит III ступеня з АВ (IV) групою крові залежно від методів лікування у різні терміни спостереження

Термін лікування	Група дослідження	Симптоми клінічних варіантів перебігу ГП								
		Зубний наліт, абс.ч. (%)	Зубний камінь, абс.ч. (%)	Кровоточивість ясен, абс.ч. (%)	Болючість ясен, абс.ч. (%)	Гіперемія ясен, абс.ч. (%)	Серозно-гнійні виділення, абс.ч. (%)	Пародонтальні кишені, абс.ч. (%)	Патологічна рухомість зубів, абс.ч. (%)	Rtg-зміни альвеолярних перетинок (%)
До лікування	Основна 4А (n=8)	8 (100)	8 (100)	7 (87,5)	7 (87,5)	7 (87,5)	7 (87,5)	8 (100)	7 (87,5)	8 (100)
	Контрольна група 4В (n=6)	6 (100)	6 (100)	5 (83,3)	5 (83,3)	6 (100)	5 (83,3)	6 (100)	5 (83,3)	6 (100)
Через 5–7 діб після лікування	Основна 4А (n=8)	0	0	4 (50)	3 (37,5)	4 (50)	3 (37,5)	6 (75)	5 (62,5)	8 (100)
	Контрольна 4В (n=6)	0	0	4 (66,7)	4 (66,7)	4 (66,7)	4 (66,7)	5 (83,3)	5 (83,3)	6 (100)
Через 30 діб після лікування	Основна 4А (n=8)	0	0	1 (12,5)	0	2 (25)	1 (12,5)	3 (37,5)	3 (37,5)	5 (75)
	Контрольна 4В (n=6)	0	0	3 (50)	3 (50)	3 (50)	4 (66,7)	5 (83,3)	5 (83,3)	6 (100)
Через 6 місяців після лікування	Основна 4А (n=8)	0	0	0	0	1 (12,5)	0	2 (25)	1 (12,5)	5 (62,5)
	Контрольна 4В (n=6)	4 (66,7)	0	2 (33,3)	2 (33,3)	2 (33,3)	4 (66,7)	5 (83,3)	4 (66,7)	6 (100)
Через 12 місяців після лікування	Основна 4А (n=8)	9 (25)	0	0	0	0	0	2 (25)	2 (25)	3 (37,5)
	Контрольна 4В (n=6)	4 (66,7)	3 (50)	4 (66,7)	4 (66,7)	4 (66,7)	3 (50)	6 (100)	6 (100)	6 (100)

Через 6 місяців після лікування у хворих групи (4А) не визначали зубних нашарувань, кровоточивості й болючості в яснах, серозно-гнійних виділень із ПК. Разом з тим, у 25,0 % пролікованих діагностували пародонтальні кишень; в 12,5 % осіб визначали гіперемію ясен та патологічну рухомість зубів. У 5 хворих (62,5 %) діагностували Rtg-зміни кортикальної пластинки альвеолярного відростка.

У хворих контрольної групи (4В) в даний термін досліджень клінічна картина перебігу ГП ІІІ ст. не відрізнялась позитивною динамікою: у 83,3 % пролікованих об'єктивізувались пародонтальні кишень; у 66,7 % обстежених були наявні серозно-гнійні виділення з пародонтальних кишень та патологічна рухомість зубів; у 33,3 % хворих діагностували кровоточивість, гіперемію, болючість в яснах, а у 66,7 % осіб об'єктивізувався зубний наліт. Звертало увагу, що у 100 % пролікованих були наявні Rtg-зміни у кістковій компоненті пародонта.

Через 12 місяців після курації ГП ІІІ ст. із застосуванням запропонованої нами лікувальної методики, в осіб групи (4А) не було зубних відкладень, гіперемії, кровоточивості й болючості в яснах, серозно-гнійної ексудації з пародонтальних кишень. Тільки в 25,0 % хворих об'єктивізувались пародонтальні кишень з патологічною рухомістю зубів; у 3 осіб (37,5 %) простежувались Rtg-зміни кортикальної пластинки альвеолярних відростків.

У даний термін досліджень в результаті застосування традиційних лікувальних заходів, у хворих на ГП ІІІ ст. контрольної групи у 100 % досліджували пародонтальні кишень, патологічну рухомість зубів, Rtg-зміни кісткової компоненти пародонта; в 50,0 % осіб – серозно-гнійні виділення з ПК та зубний камінь; у 66,7 % хворих – зубний наліт, кровоточивість, гіперемію, болючість в яснах.

Зміни клінічного стану тканин пародонта у різні терміни спостереження у хворих на ГП ІІІ ст. з АВ (IV) групою крові підтвердили дані пародонтальних і гігієнічного індексів (табл. 7.26).

Таблиця 7.26 – Динаміка значень пародонтальних і гігієнічного індексів у хворих на генералізований пародонтит

III ступеня з АВ (IV) групою крові

Індексний показник	До лікування	Терміни обстеження хворих після лікування			
		5–7 доби	30 доба	6 місяців	12 місяців
Індекс кровоточивості	$1,50 \pm 0,03$	$1,39 \pm 0,03^{\circ\circ}$	$1,21 \pm 0,03^{\circ*}$	$1,35 \pm 0,04^{\circ*}$	$1,30 \pm 0,04^{\circ*}$
	$1,51 \pm 0,03$	$1,44 \pm 0,03$	$1,38 \pm 0,03^{\circ\circ}$	$1,66 \pm 0,04^{\circ}$	$1,72 \pm 0,05^{\circ}$
Рухомість зубів	$2,19 \pm 0,04$	$2,00 \pm 0,04^{\circ}$	$1,85 \pm 0,03^{\circ*}$	$1,74 \pm 0,03^{\circ*}$	$1,62 \pm 0,03^{\circ*}$
	$2,18 \pm 0,04$	$2,10 \pm 0,04$	$2,00 \pm 0,04^{\circ}$	$2,15 \pm 0,04$	$2,32 \pm 0,05^{\circ\circ}$
Глибина пародонтальних кишень	$4,55 \pm 0,20$	$4,26 \pm 0,19$	$3,72 \pm 0,17^{\circ}$	$3,15 \pm 0,15^{\circ*}$	$2,58 \pm 0,13^{\circ*}$
	$4,55 \pm 0,20$	$4,38 \pm 0,20$	$4,04 \pm 0,19$	$3,90 \pm 0,18^{\circ\circ}$	$4,22 \pm 0,19$
Rtg-індекс рецесії	$2,60 \pm 0,18$	$2,60 \pm 0,18$	$2,79 \pm 0,18$	$3,18 \pm 0,19^{\circ\circ*}$	$3,45 \pm 0,20^{\circ*}$
	$2,61 \pm 0,18$	$2,61 \pm 0,18$	$2,60 \pm 0,18$	$2,24 \pm 0,16$	$2,20 \pm 0,15$
ВЕР	$4,72 \pm 0,13$	$4,30 \pm 0,12^{\circ\circ}$	$3,66 \pm 0,11^{\circ**}$	$3,00 \pm 0,10^{\circ*}$	$2,44 \pm 0,09^{\circ*}$
	$4,71 \pm 0,13$	$4,52 \pm 0,13$	$4,14 \pm 0,12^{\circ}$	$4,38 \pm 0,13$	$4,56 \pm 0,13$
PI	$3,62 \pm 0,18$	$3,28 \pm 0,18$	$3,00 \pm 0,17$	$2,49 \pm 0,15^{\circ*}$	$2,02 \pm 0,13^{\circ*}$
	$3,60 \pm 0,18$	$3,60 \pm 0,18$	$3,50 \pm 0,18$	$3,62 \pm 0,19$	$3,70 \pm 0,19$
КІГ	$2,85 \pm 0,09$	$2,29 \pm 0,08^{\circ*}$	$1,93 \pm 0,07^{\circ*}$	$1,62 \pm 0,06^{\circ*}$	$1,70 \pm 0,07^{\circ*}$
	$2,86 \pm 0,09$	$2,65 \pm 0,08$	$2,38 \pm 0,08^{\circ}$	$2,90 \pm 0,09$	$2,90 \pm 0,09$
Примітка 1. $\frac{a}{b} = \frac{\text{значення у хворих основної групи}}{\text{значення у хворих контрольної групи}}$. Примітка 2. $^{\circ}p < 0,01$, $^{\circ\circ}p < 0,05$ – достовірна різниця значень індексних оцінок у хворих основної груп дослідження стосовно даних до лікування. Примітка 3. $^* p_1 < 0,01$, $^{**} p_1 < 0,05$ – достовірна різниця значень стосовно даних контрольної групи.					

У хворих на ГП III ступеня основної групи (4А) на 5–7 доби після лікування визначали зменшення даних індексу кровоточивості ясен, $p < 0,05$, $p_1 > 0,05$. При цьому позитивна динаміка значень цього індексу простежувалась упродовж усього лікування, що характеризувалось зниженням індексної оцінки у 1,2 раза через 12 місяців після спостережень, $p < 0,01$, $p_1 < 0,01$. В осіб контрольної групи (4В) на 30 добу після лікування значення $I_{кр}$ було меншим стосовно початкових значень, $p < 0,05$. Однак через 6 місяців після досліджень індексна оцінка зростала, $p < 0,01$, а через рік після спостереження значення $I_{кр}$ у хворих групи (4В) було у 1,13 раза більшим стосовно даних до лікування, $p < 0,01$.

Значення рухомості зубів у хворих групи (4А) зменшувались упродовж усього дослідження, $p < 0,01$ та через 12 місяців після спостережень дані цього параметра були у 1,4 раза меншими від початкових, $p < 0,01$. В осіб групи (4В) значення рухомості зубів було меншим від початкових даних на 30 добу після лікування, $p < 0,01$. Разом з тим, у подальші терміни дослідження значення цього параметра зростало та досягало максимальних значень через 12 місяців після спостережень, яке було у 1,06 раза вищим стосовно даних до лікування, $p < 0,01$. Глибина пародонтальних кишень в осіб групи (4А) зменшувалась на 30 добу після лікування, $p < 0,01$, $p_1 > 0,05$, а через 1 рік після досліджень значення цього показника було у 1,8 раза нижчим стосовно початкових даних, $p < 0,01$, $p_1 < 0,01$. У хворих контрольної групи (4В) глибина пародонтальних кишень достовірно знижувалась через 6 місяців після спостережень, $p < 0,05$, однак через 1 рік після лікування значення цього параметра зростало та дорівнювало початковим даним, $p > 0,05$.

В осіб групи (4А) визначали підвищення значень Rtg-індексу рецесії ясен через 6 місяців після лікування, $p < 0,01$, $p_1 < 0,01$, яке через рік після спостережень перевищувало дані до лікування у 1,3 раза, $p < 0,01$, $p_1 < 0,01$. У хворих контрольної групи (4В) в усі терміни спостереження значення цього індексу не відрізнялись статистичною значущістю від даних до лікування, $p > 0,05$.

У пролікованих групи (4А) покращення епітеліального прикріплення ясен було в усі терміни лікування, $p < 0,05$, $p < 0,01$. При цьому через 12 місяців після спостережень значення ВЕП в осіб групи (4А) була у 1,9 раза меншим стосовно початкових даних, $p < 0,01$, $p_1 < 0,01$. В осіб контрольної групи втрата епітеліального прикріплення достовірно зменшувалась на 30 добу після лікування, $p < 0,01$. Разом з тим, через 6–12 місяців досліджень значення ВЕП дорівнювали початковим даним, $p > 0,05$.

Значення РІ в пролікованих групи (4А) знижувалось через 6 місяців після спостережень, $p < 0,01$, $p_1 < 0,01$, а через 12 місяців після лікування значення цього параметра були у 1,8 раза меншим стосовно початкових даних, $p < 0,01$, $p_1 < 0,01$. В осіб контрольної групи позитивної динаміки у значеннях індексу РІ не простежували в усі лікувальні терміни, $p > 0,05$.

Гігієнічний стан порожнини рота за індексом КІГ у хворих групи (4А) покращувався в усі лікувальні терміни, $p < 0,01$, $p_1 < 0,01$, а через 12 місяців після спостережень значення КІГ було у 1,7 раза меншим стосовно даних до лікування, $p < 0,01$, $p_1 < 0,01$. В осіб контрольної групи значення гігієнічного індексу зменшувалось на 30 добу лікування, $p < 0,01$, а через 6–12 місяців після спостережень значення даного параметра дорівнювали початковим даним, $p > 0,05$.

Підсумовуючи дані клінічних обстежень у хворих на ГП III ступеня з різною групою крові (табл. 7.27), звертало увагу те, що в усіх групах досліджень через 5–7 діб та 30 діб після лікування кількість людей із клінічними симптомами ГП в основних та контрольних групах не відрізнялась статистичною значущістю між собою, $p > 0,05$.

Через 6–12 місяців після лікування в основних групах (1А, 2А, 3А, 4А) кількість хворих із клінічними ознаками ГП була меншою стосовно значень у контрольних групах (1В, 2В, 3В, 4В), $p < 0,01$, $p < 0,05$. Звертало увагу, що в усіх основних групах дослідження у проаналізовані терміни спостереження кількість пролікованих з клінічними симптомами ГП була однаковою, p_1 , p_2 , $p_3 > 0,05$.

У результаті проведених досліджень встановлено (рис. 7.3), що у середньому в пацієнтів із ГП III ст. основних груп, через 12 місяців після спостережень «стабілізація» стану тканин пародонта була у $(68,88 \pm 6,90) \%$ пролікованих проти $(8,82 \pm 2,86) \%$ хворих контрольних груп, $p < 0,01$.

Стан тканин пародонта «без змін» був у $(15,56 \pm 5,40) \%$ осіб основних груп проти $(20,59 \pm 6,92) \%$ хворих контрольних груп, $p > 0,05$. Лікування виявилось неефективним у $(15,56 \pm 5,40) \%$ пролікованих основних груп та в $(70,58 \pm 7,81) \%$ хворих контрольних груп.

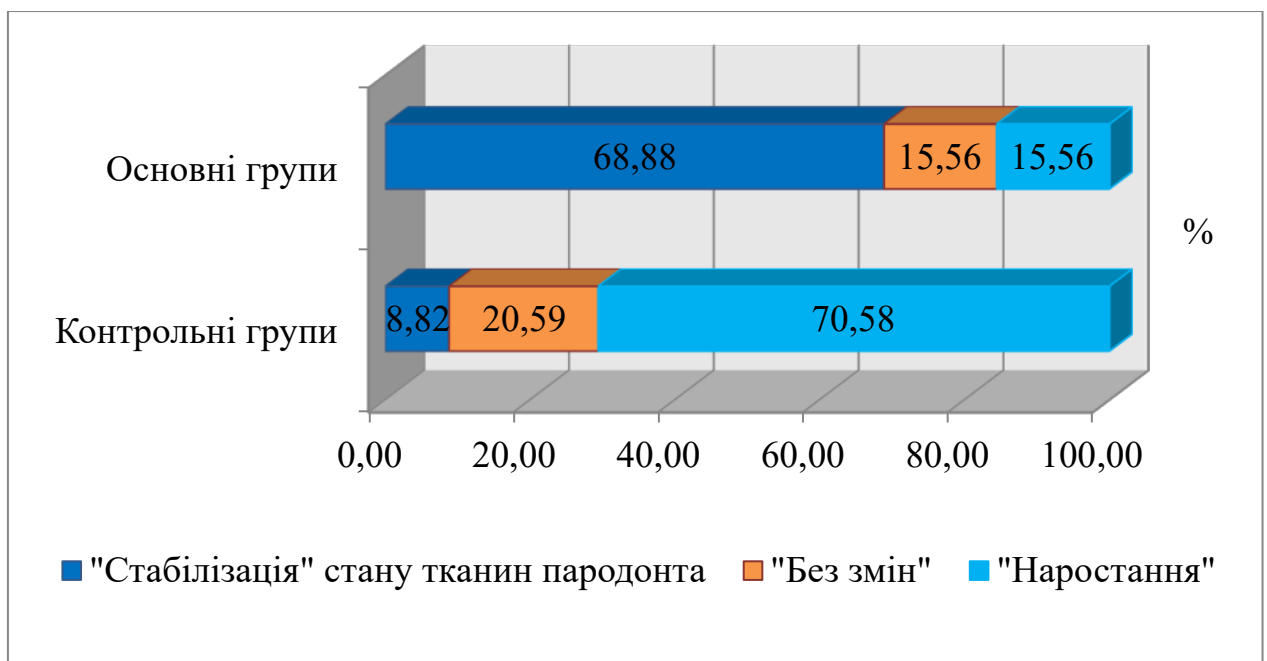


Рисунок 7.3 – Середні значення оцінки стану тканин пародонта у хворих на генералізованим пародонтитом III ступеня із різною групою крові.

Отже, у результаті проведених досліджень встановлено, що у хворих на ГП III ст., при курації захворювання за допомогою препаратів загальної та місцевої дії, які ми запропонували, через 12 місяців після спостережень кількість осіб із клінічними симптомами ГП була однаковою, незалежно від групи крові, $p, p_1, p_2, p_3 > 0,05$. Однак зміни пародонтальних і гігієнічних індексів за їх узагальненою оцінкою упродовж лікування були більш

динамічнішими у хворих на ГП III ст. з В (III) та АВ (IV) групами крові за даними індексів кровоточивості ясен, p , $p_1 < 0,01$, рухомості зубів, p , $p_1 < 0,01$, $p_2 < 0,05$, Rtg-індексу рецесії, $p < 0,05$, $p_1 < 0,01$, ВЕП, $p_1 < 0,01$. При цьому в носіїв А (II) та АВ (IV) груп крові, хворих на ГП III ст., значення індексу РІ були вищими, ніж у носіїв 0 (I) групи крові з ГП III ст., $p < 0,05$, $p < 0,01$ відповідно. Звертало увагу, що гігієнічний стан порожнини рота був найкращим у хворих на ГП III ст. з В (III) групою крові, $p_1 < 0,05$, при найгірших значеннях цього параметра в пацієнтів із ГП III ст. з А (II) групою крові.

Резюме до розділу. В результаті проведених досліджень встановлено, що застосування препаратів, які ми запропонували, які використовували для курації ГП у хворих із різною групою крові, суттєво покращували клінічний стан пародонта. При цьому через 12 місяців після спостережень, незалежно від групи крові, у хворих на ГП в середньому об'єктивізувалась однакова кількість осіб із клінічними симптомами захворювання: $(8,75 \pm 2,23)$ % хворих з 0 (I) групою крові; $(9,71 \pm 2,32)$ % досліджуваних з А (II) групою крові, $p > 0,05$; $(8,96 \pm 2,15)$ % пролікованих із В (III) групою крові, p , $p_1 > 0,05$ та $(8,92 \pm 2,16)$ % осіб з АВ (IV) групою крові, p , p_1 , $p_2 > 0,05$.

Узагальнена оцінка пародонтальних і гігієнічного індексів вказувала на більш виражену позитивну динаміку значень вивчених параметрів у хворих на ГП з В (III) групою крові за індексами кровоточивості ясен, рухомістю зубів, ВЕП, КІГ стосовно даних у хворих на ГП з А (II) групою крові, $p_1 < 0,01$ та Rtg-індексу рецесії, $p < 0,05$, та ВЕП, $p < 0,01$ порівняно з даними у хворих з 0 (I) групою крові. Позитивну динаміку значень проаналізованих параметрів досліджували у хворих на ГП з АВ (IV) групою крові за індексами кровоточивості ясен, $p < 0,01$, глибиною пародонтальних кишень, $p < 0,05$, ВЕП, $p < 0,01$, РІ, $p < 0,05$ стосовно відповідних значень у пацієнтів із ГП, носіїв 0 (I) групи крові. При цьому в хворих на ГП з АВ (IV) групою крові значення індексу кровоточивості ясен, рухомості зубів, $p_1 < 0,01$, глибини пародонтальних кишень, $p_1 < 0,05$, ВЕП та КІГ, $p_1 < 0,01$ були нижче стосовно

даних у пацієнтів із ГП з А (II) групою крові. Необхідно зауважити, що дані індексу кровоточивості ясен у хворих на ГП з АВ (IV) групою крові були нижче, $p_2 < 0,01$ стосовно значень у хворих на ГП з В (III) групою крові.

Привертало увагу, що в осіб із ГП, носіїв А (II) групи крові були, зафіксовані найвищі значення індексів кровоточивості ясен, рухомості зубів та гігієнічного стану порожнини рота порівняно з аналогічними значеннями у хворих на ГП з 0 (I), В (III) та АВ (IV) групами крові.

Встановлено, що через 12 місяців досліджень у результаті курації ГП за допомогою препаратів місцевої та загальної дії, які ми запропонували у середньому «стабілізацію» стану тканин пародонта діагностували у $(74,75 \pm 3,47) \%$ пролікованих основних груп проти $(11,02 \pm 2,71) \%$ хворих контрольних груп, $p < 0,01$; стан тканин пародонта «без змін» об'єктивізувався у $(14,11 \pm 2,78) \%$ осіб основних груп проти $(16,92 \pm 3,27) \%$ обстежуваних у групі контролю, $p > 0,05$. Лікування виявилось неефективним у $(11,14 \pm 2,51) \%$ пролікованих основних груп та у $(72,06 \pm 3,89) \%$ хворих контрольних груп.

Матеріали, викладені в розділі, опубліковані у наукових працях автора [10, 11, 257].

РОЗДІЛ 8

ДИНАМІКА ПОКАЗНИКІВ РОТОВОЇ РІДИНИ Й ОКРЕМИХ ПОКАЗНИКІВ КРОВІ У ХВОРИХ НА ГЕНЕРАЛІЗОВАНИЙ ПАРОДОНТИТ ІЗ РІЗНОЮ ГРУПОЮ КРОВІ ПІД ДІЄЮ РОЗРОБЛЕНОГО КОМПЛЕКСНОГО ЛІКУВАННЯ

8.1 Ефективність застосування фармакологічних препаратів загальної і місцевої дії на метаболічні параметри в ротовій рідині у хворих на генералізований пародонтит із різною групою крові

У даному розділі дослідження відображені дані ефективності застосування лікувально – профілактичного комплексу, який ми розпрацювали, на метаболічні параметри у ротовій рідині й гематологічні та гемостазіологічні показники, що були пов'язані між собою позитивними кореляційними зв'язками високої і середньої сили при курації ГП в осіб із різною групою крові за системою АВ0.

У результаті застосування фармакотерапії у хворих на ГП з 0 (І) групою крові основної групи через 30 діб після лікування (табл. 8.1) було достовірне зниження у ротовій рідині СРБ на 65,29 %, $p < 0,01$, $p_1 < 0,01$ та активності ТРАСР – на 4,67 %, $p < 0,05$, $p_1 < 0,05$, порівняно з даними до лікування. В осіб контрольної групи з ідентичною групою крові хворих на ГП, де застосовували традиційні лікувальні заходи для курації захворювання, у даний термін спостережень відзначали зниження у ротовій рідині вмісту СРБ на 30,0 %, $p < 0,01$ стосовно даних до лікування.

Через 6 місяців після лікування у хворих на ГП основної групи з 0 (І) групою крові було суттєве покращення даних усіх проаналізованих параметрів у ротовій рідині.

Так, ми встановили зниження концентрацій: загального білка – на 36,15 %, СРБ – на 58,68 %, активності ТРАСР – на 11,05 %, $p < 0,01$, $p_1 < 0,01$ на тлі підвищення у ротовій рідині вмісту альбуміну – на 35,48 %, $p_1 < 0,05$, Ca^{+} –

на 76,05 %, Fe^+ – на 29,41 %, $p < 0,05$, $p_1 < 0,05$, активності BSALP – на 27,27 %, $p < 0,01$, $p_1 < 0,01$.

Таблиця 8.1 – Динаміка значень показників білкового, мінерального метаболізмів та маркерів ремоделювання кісткової тканини у ротовій рідині хворих на генералізований пародонтит з 0 (I) групою крові у різні лікувальні терміни

Показник	До лікування	Термін лікування		
		через 30 діб після лікування	через 6 місяців після лікування	через 12 місяців після лікування
Загальний білок, г/л	$2,13 \pm 0,15$	$1,95 \pm 0,13$	$1,36 \pm 0,11^{\circ*}$	$1,40 \pm 0,11^{\circ*}$
	$2,15 \pm 0,15$	$2,08 \pm 0,14$	$1,93 \pm 0,13$	$2,19 \pm 0,14$
СРБ, г/л	$1,21 \pm 0,09$	$0,42 \pm 0,06^{\circ*}$	$0,50 \pm 0,06^{\circ*}$	$0,63 \pm 0,07^{\circ*}$
	$1,20 \pm 0,09$	$0,84 \pm 0,07^{\circ}$	$1,48 \pm 0,08^{\circ\circ}$	$1,73 \pm 0,10^{\circ}$
Альбумін, г/л	$0,31 \pm 0,03$	$0,36 \pm 0,03$	$0,42 \pm 0,04^{\circ\circ}$	$0,45 \pm 0,04^{\circ\circ*}$
	$0,32 \pm 0,03$	$0,32 \pm 0,03$	$0,35 \pm 0,03$	$0,30 \pm 0,03$
Ca^+ , ммоль/л	$0,71 \pm 0,15$	$1,05 \pm 0,20$	$1,25 \pm 0,20^{\circ\circ**}$	$1,37 \pm 0,22^{\circ\circ**}$
	$0,72 \pm 0,20$	$0,75 \pm 0,21$	$0,70 \pm 0,18$	$0,67 \pm 0,28$
Fe^+ , ммоль/л	$0,51 \pm 0,04$	$0,59 \pm 0,04$	$0,66 \pm 0,04^{\circ\circ**}$	$0,72 \pm 0,05^{\circ*}$
	$0,50 \pm 0,04$	$0,50 \pm 0,04$	$0,50 \pm 0,04$	$0,44 \pm 0,03$
TRACP, нг/мл	$3,44 \pm 0,05$	$3,30 \pm 0,04^{\circ\circ**}$	$3,06 \pm 0,03^{\circ*}$	$2,82 \pm 0,03^{\circ*}$
	$3,45 \pm 0,05$	$3,45 \pm 0,05$	$3,54 \pm 0,05$	$3,60 \pm 0,06^{\circ\circ}$
BSALP, нг/мл	$2,31 \pm 0,06$	$2,42 \pm 0,06$	$2,94 \pm 0,06^{\circ*}$	$3,08 \pm 0,07^{\circ*}$
	$2,31 \pm 0,06$	$2,39 \pm 0,06$	$2,10 \pm 0,05$	$2,00 \pm 0,04$
Примітка 1. $\frac{a}{b} = \frac{\text{значення показників у хворих основної групи}}{\text{значення показників у хворих контрольної групи}}$. Примітка 2. $^{\circ}p < 0,01$, $^{\circ\circ}p < 0,05$ – достовірна різниця значень параметрів у хворих основної групи стосовно даних до лікування. Примітка 3. $^*p_1 < 0,01$, $^{**}p_1 < 0,05$ – достовірна різниця значень параметрів у хворих контрольної групи стосовно даних до лікування.				

В осіб контрольної групи через 6 місяців після спостережень значення проаналізованих показників у ротовій рідині не відрізнялись статистичною

значущістю від даних до лікування, $p > 0,05$. При цьому вміст СРБ у ротовій рідині обстежуваних перевищував дані до лікування на 23,3 %, $p < 0,05$.

Через 12 місяців після лікування у хворих на ГП з 0 (I) групою крові основної групи у результаті застосування запропонованого лікування зберігалась позитивна динаміка значень проаналізованих метаболічних показників ротової рідини, яка характеризувалась достовірним зниженням рівнів: загального білка – на 34,27 %, СРБ – на 47,93 %, активності TRACP – на 18,02 %, $p < 0,01$, при збільшенні рівнів: альбуміну – на 45,16 %, $p_1 < 0,01$, Ca^{+} – на 92,96 %, $p_1 < 0,05$, Fe^{+} – на 41,17 %, $p < 0,05$, активності BSALP – на 33,33 %, $p < 0,01$, $p_1 < 0,01$ стосовно даних до лікування. Разом з тим, у пацієнтів із ГП контрольної групи, де для курації захворювання застосовували традиційні лікувальні заходи, значення проаналізованих параметрів дорівнювали даним до лікування, $p > 0,05$. Водночас, в осіб даної групи визначали суттєве підвищення концентрації СРБ у ротовій рідині, яке перевищувало дані до лікування на 44,17 %, $p < 0,01$.

При застосуванні запропонованого лікувального комплексу, що містив препарати місцевої та загальної дії для курації ГП у хворих з А (II) групою крові, змінювались значення окремих показників метаболізму в ротовій рідині (табл. 8.2) у різні лікувальні терміни.

Так, через 1 місяць після лікування у хворих основної групи дослідження визначали зменшення вмісту СРБ на 53,74 %, при збільшенні рівня Ca^{+} на 58,82 %, порівняно з початковими даними, $p < 0,01$, $p_1 < 0,05$. Привертало увагу, що у даний термін досліджень в осіб основної групи суттєво покращувались значення маркерів ремоделювання кісткової тканини у ротовій рідині, які характеризувались зниженням рівня активності TRACP на 5,94 %, $p < 0,05$, $p_1 < 0,05$, при підвищенні активності BSALP – на 11,67 %, $p < 0,01$, $p_1 < 0,05$ стосовно даних до лікування. Решта значень показників ротової рідини хоча і носили позитивну динаміку, однак не відрізнялись статистичною значущістю від початкових даних, $p > 0,05$.

В осіб контрольної групи, хворих на ГП, через 30 діб після лікування значення параметрів метаболізму ротової рідини не змінювались та дорівнювали даним до лікування, $p > 0,05$.

Таблиця 8.2 – Динаміка значень показників білкового, мінерального метаболізмів та маркерів ремоделювання кісткової тканини у ротовій рідині хворих на генералізований пародонтит з А (II) групою крові у різні лікувальні терміни

Показник	До лікування	Терміни лікування		
		через 30 діб після лікування	через 6 місяців після лікування	через 12 місяців після лікування
Загальний білок, г/л	$\frac{2,59 \pm 0,30}{2,60 \pm 0,30}$	$\frac{1,80 \pm 0,26}{1,78 \pm 0,28}$	$\frac{1,45 \pm 0,24^{\circ\circ}}{1,63 \pm 0,29^{\circ\circ}}$	$\frac{1,54 \pm 0,26^{\circ\circ**}}{2,32 \pm 0,28}$
СРБ, г/л	$\frac{1,47 \pm 0,17}{1,46 \pm 0,17}$	$\frac{0,68 \pm 0,14^{\circ}}{0,73 \pm 0,16}$	$\frac{0,60 \pm 0,13^{\circ*}}{1,28 \pm 0,16}$	$\frac{0,72 \pm 0,14^{\circ*}}{1,48 \pm 0,17}$
Альбумін, г/л	$\frac{1,24 \pm 0,06}{1,25 \pm 0,06}$	$\frac{1,30 \pm 0,07}{1,25 \pm 0,06}$	$\frac{1,92 \pm 0,08^{\circ*}}{1,16 \pm 0,05}$	$\frac{1,94 \pm 0,07^{\circ*}}{1,18 \pm 0,07}$
Ca ⁺ , ммоль/л	$\frac{0,68 \pm 0,07}{0,67 \pm 0,07}$	$\frac{1,08 \pm 0,07^{**\circ}}{0,82 \pm 0,08}$	$\frac{1,10 \pm 0,08^{\circ}}{0,94 \pm 0,06}$	$\frac{1,16 \pm 0,09^{\circ*}}{0,54 \pm 0,05}$
Fe ⁺ , ммоль/л	$\frac{0,54 \pm 0,05}{0,54 \pm 0,05}$	$\frac{0,68 \pm 0,05}{0,60 \pm 0,05}$	$\frac{0,94 \pm 0,06^{\circ*}}{0,68 \pm 0,05}$	$\frac{1,03 \pm 0,06^{\circ*}}{0,42 \pm 0,04^{\circ\circ}}$
TRACP, нг/мл	$\frac{3,37 \pm 0,07}{3,38 \pm 0,07}$	$\frac{3,17 \pm 0,07^{\circ\circ}}{3,31 \pm 0,07}$	$\frac{2,93 \pm 0,06^{\circ*}}{3,24 \pm 0,07}$	$\frac{2,88 \pm 0,05^{\circ*}}{3,40 \pm 0,08}$
BSALP, нг/мл	$\frac{2,40 \pm 0,05}{2,40 \pm 0,05}$	$\frac{2,68 \pm 0,06^{**\circ}}{2,57 \pm 0,05}$	$\frac{2,89 \pm 0,07^{\circ*}}{2,40 \pm 0,05}$	$\frac{3,09 \pm 0,08^{\circ*}}{2,25 \pm 0,04}$
Примітка 1. $\frac{a}{b} = \frac{\text{значення показників у хворих основної групи}}{\text{значення показників у хворих контрольної групи}}$.				
Примітка 2. $^{\circ}p < 0,01$ $^{\circ\circ}p < 0,05$ – достовірна різниця значень параметрів у хворих груп дослідження стосовно даних до лікування.				
Примітка 3. $*p_1 < 0,05$, $**p_1 < 0,05$ – достовірна різниця значень параметрів стосовно даних у хворих контрольної групи.				

Через 6 місяців після лікування у хворих на ГП основної групи з А (ІІ) групою крові було суттєве зниження значень параметрів білкового метаболізму в ротовій рідині порівняно з даними до лікування: загального білка – на 40,54 %, $p < 0,05$, $p_1 < 0,05$, СРБ – на 59,18 %, $p < 0,01$, при підвищенні рівня альбуміну – на 56,45 %, $p_1 < 0,01$. При цьому ми дослідили покращення мінерального метаболізму за показниками ротової рідини, яке характеризувалось збільшенням вмісту рівнів Ca^+ та Fe^+ стосовно початкових даних на 61,76 %, $p_1 > 0,05$ та 74,07 %, $p < 0,01$, $p_1 < 0,01$ відповідно. У даний термін дослідження у хворих основної групи визначали подальше покращення маркерів ремоделювання кісткової тканини у ротовій рідині, яке зумовлювалось зниженням рівня активності TRACP на 13,06 % при підвищенні активності BSALP – на 20,42 %, $p < 0,01$, $p_1 < 0,05$ порівняно з початковими даними. В осіб контрольної групи через 6 місяців після лікування визначено зменшення концентрації загального білка у ротовій рідині – на 55,38 %, $p < 0,05$ стосовно даних до лікування. При цьому решта проаналізованих параметрів ротової рідини у хворих контрольної групи дорівнювала даним до лікування, $p > 0,05$.

Через 12 місяців після проведеного лікування у хворих на ГП з А (ІІ) групою крові основної групи спостерігали збереження позитивної динаміки значень усіх проаналізованих параметрів ротової рідини. Так, у даний термін досліджень в осіб основної групи зменшувалась концентрація продуктів білкового метаболізму за рівнями: загального білка – на 36,68 %, $p < 0,05$, $p_1 < 0,05$, СРБ – на 51,0 % при збільшенні вмісту альбуміну – на 24,19 %, $p < 0,01$ стосовно даних до лікування, $p_1 < 0,01$. Покращення мінерального метаболізму за показниками в ротовій рідині супроводжувалось зростанням концентрацій Ca^+ – на 70,59 % та Fe^+ – на 90,74 %, $p < 0,01$, $p_1 < 0,01$, порівняно з початковими даними. При цьому ми визначили у ротовій рідині хворих основної групи зниження рівня активності TRACP – на 14,55 % на тлі зростання активності BSALP – на 28,75 % стосовно вихідних даних, $p < 0,01$, $p_1 < 0,01$.

В осіб контрольної групи через 12 місяців після лікування значення проаналізованих параметрів у ротовій рідині дорівнювали даним до лікування,

$p > 0,05$. При цьому визначено достовірне зниження концентрації Fe^{+} у ротовій рідині (на 6,25 %) порівняно з даними до лікування, $p < 0,05$.

Вивчення показників метаболізму в ротовій рідині, у хворих на ГП з В (III) групою крові показало (табл. 8.3), що при застосуванні лікувальної схеми, яку ми розпрацювали, містила препарати загальної та місцевої дії, через 30 діб після лікування у ротовій рідині хворих основної групи достовірно підвищувався рівень Ca^{+} – на 34,25 % стосовно даних до лікування, $p < 0,05$, $p_1 > 0,05$. При цьому спостерігали покращення значень маркерів ремоделювання кісткової тканини у ротовій рідині, що характеризувалось зниженням активності TRACP на 9,10 %, $p < 0,01$, $p_1 < 0,05$. В осіб контрольної групи, де для курації ГП застосовували традиційні лікувальні заходи, через 1 місяць після лікування було збільшення Ca^{+} у ротовій рідині на 13,33 % порівняно з початковими даними, $p < 0,05$. При цьому в даний термін спостережень значення решти вивчених параметрів дорівнювали даним до лікування в обох групах дослідження, $p > 0,05$.

Через 6 місяців після лікування в осіб основної групи з В (III) групою крові спостерігали суттєве покращення значень вивчених параметрів метаболізму в ротовій рідині. При цьому, поліпшення показників білкового метаболізму в ротовій рідині характеризувалось зменшенням вмісту: СРБ – на 45,95 %, $p < 0,05$, $p_1 < 0,05$, та IgG – на 27,03 %, p , $p_1 > 0,05$; вуглеводного метаболізму: зростанням активності амілази – на 29,32 %, p , $p_1 > 0,05$; мінерального метаболізму: підвищенням концентрації Ca^{+} – на 64,38 %, $p < 0,01$, $p_1 < 0,01$; маркерів ремоделювання кісткової тканини: зниженням активності TRACP – на 13,20 %, $p < 0,01$, $p_1 < 0,01$, при підвищенні активності BSALP – на 10,71 %, $p < 0,05$, $p_1 > 0,05$, стосовно даних до лікування.

Рівень активності ліпази у ротовій рідині зростав на 11,82 % порівняно з даними до лікування, $p > 0,05$, $p_1 < 0,01$.

Таблиця 8.3 – Динаміка значень окремих показників метаболізму в ротовій рідині хворих на генералізований пародонтит з В (ІІІ) групою крові після проведення терапії

Показник	До лікування	Терміни лікування		
		через 30 діб після лікування	через 6 місяців після лікування	через 12 місяців після лікування
СРБ, г/л	$\frac{0,74 \pm 0,18}{0,73 \pm 0,18}$	$\frac{0,61 \pm 0,17}{0,68 \pm 0,18}$	$\frac{0,40 \pm 0,08^{\circ\circ**}}{0,64 \pm 0,08}$	$\frac{0,36 \pm 0,08^{\circ\circ*}}{0,69 \pm 0,07}$
IgG, г/л	$\frac{0,37 \pm 0,05}{0,37 \pm 0,05}$	$\frac{0,34 \pm 0,04}{0,36 \pm 0,05}$	$\frac{0,27 \pm 0,04}{0,35 \pm 0,05}$	$\frac{0,21 \pm 0,03^{\circ\circ**}}{0,37 \pm 0,06}$
Амілаза, Од/л	$\frac{50,34 \pm 10,50}{51,20 \pm 18,15}$	$\frac{55,89 \pm 10,75}{53,72 \pm 19,20}$	$\frac{65,10 \pm 15,00}{50,06 \pm 17,13}$	$\frac{86,14 \pm 14,15^{\circ\circ**}}{43,00 \pm 12,73}$
Глюкоза, ммоль/л	$\frac{0,68 \pm 0,04}{0,68 \pm 0,14}$	$\frac{0,60 \pm 0,13}{0,66 \pm 0,14}$	$\frac{0,36 \pm 0,05^{**}}{0,59 \pm 0,04}$	$\frac{0,24 \pm 0,05^{\circ\circ**}}{0,61 \pm 0,14}$
Ліпаза, Од/л	$\frac{5,50 \pm 0,40}{5,50 \pm 0,40}$	$\frac{5,95 \pm 0,36}{5,28 \pm 0,39}$	$\frac{6,15 \pm 0,36^*}{5,07 \pm 0,37}$	$\frac{6,66 \pm 0,32^{\circ\circ*}}{5,47 \pm 0,38}$
Ca ⁺ , г/л	$\frac{0,73 \pm 0,03}{0,75 \pm 0,03}$	$\frac{0,98 \pm 0,04^{\circ\circ}}{0,85 \pm 0,04^{\circ\circ}}$	$\frac{1,20 \pm 0,05^{\circ*}}{0,82 \pm 0,04}$	$\frac{1,39 \pm 0,06^{\circ*}}{0,75 \pm 0,03^{\circ\circ}}$
Fe ⁺ , г/л	$\frac{0,58 \pm 0,04}{0,59 \pm 0,04}$	$\frac{0,65 \pm 0,04}{0,60 \pm 0,04}$	$\frac{0,65 \pm 0,05^{**}}{0,53 \pm 0,03}$	$\frac{0,72 \pm 0,05^{\circ**}}{0,46 \pm 0,04^{\circ\circ}}$
TRACP, нг/мл	$\frac{3,41 \pm 0,06}{3,40 \pm 0,06}$	$\frac{3,10 \pm 0,05^{\circ**}}{3,27 \pm 0,06}$	$\frac{2,96 \pm 0,04^{\circ*}}{3,63 \pm 0,05^{\circ\circ}}$	$\frac{2,78 \pm 0,03^{\circ*}}{3,74 \pm 0,06^{\circ}}$
BSALP, нг/мл	$\frac{2,24 \pm 0,07}{2,23 \pm 0,07}$	$\frac{2,36 \pm 0,07}{2,30 \pm 0,08}$	$\frac{2,48 \pm 0,08^{\circ\circ}}{2,28 \pm 0,07}$	$\frac{2,60 \pm 0,09^{\circ*}}{2,19 \pm 0,06}$

Примітка 1. $\frac{a}{b} = \frac{\text{значення показників у хворих основної групи}}{\text{значення показників у хворих контрольної групи}}$.

Примітка 2. $^{\circ}p < 0,01$, $^{\circ\circ}p < 0,05$ – достовірна різниця значень параметрів у хворих груп дослідження стосовно даних до лікування.

Примітка 3. $^*p_1 < 0,01$, $^{**}p_1 < 0,05$ – достовірна різниця значень параметрів стосовно даних у хворих контрольної групи.

В осіб контрольної групи через 6 місяців після лікування значення вивчених параметрів метаболізму в ротовій рідині дорівнювало початковим даним, $p > 0,05$. Привертало увагу, що у пролікованих контрольної групи в даний термін досліджень зростала активність TRACP у ротовій рідині, яка була на 6,76 % вище від референтних значень, $p < 0,05$.

Через 12 місяців після спостереження в осіб основної групи з В (III) групою крові зберігалась позитивна динаміка значень проаналізованих параметрів метаболізму у ротовій рідині. Ми встановили, що рівень СРБ був на 51,35 %, $p < 0,05$, IgG – на 43,24 %, $p < 0,01$, $p_1 < 0,01$, нижчими від вихідних даних. Разом з тим, активність амілази у ротовій рідині хворих даної групи була на 71,11 %, $p < 0,05$, $p_1 < 0,01$ вищою від значень до лікування. Привертало увагу, що активність ліпази зростала на 21,09 %, $p < 0,05$ і була значно вищою, ніж в осіб контрольної групи, $p_1 < 0,01$. Водночас, рівень глюкози зменшувався на 64,71 %, p , $p_1 < 0,05$.

При цьому дослідили зростання рівнів Ca^{+} – на 90,41 %, $p < 0,01$, $p_1 < 0,01$, Fe^{+} – на 24,14 %, $p_1 < 0,01$, $p_1 < 0,05$ та BSALP – на 16,07 %, при зменшенні активності TRACP – на 18,48 %, $p < 0,01$, $p_1 < 0,01$ стосовно даних до лікування. У хворих контрольної групи в даний термін досліджень погіршувались параметри мінерального метаболізму, що характеризувалось зниженням рівнів Ca^{+} – на 11,77 % та Fe^{+} – на 22,03 %, $p < 0,05$, порівняно з початковими даними. При цьому в хворих контрольної групи відзначено зростання рівня активності TRACP у ротовій рідині – на 10,0 %, $p < 0,01$ стосовно даних до лікування. Значення решти вивчених параметрів у ротовій рідині дорівнювали початковим даним, $p > 0,05$.

При вивченні динаміки значень параметрів метаболізму в ротовій рідині у хворих на ГП з АВ (IV) групою крові (табл. 8.4) у результаті застосування розпрацьованого лікувального комплексу, через 1 місяць після лікування відзначили зменшення концентрації IgG – на 25,00 %, $p < 0,05$, TRACP – на 7,31 %, $p < 0,01$, $p_1 > 0,05$ та збільшення рівня активності BSALP – на 10,82 %, $p < 0,01$, $p_1 < 0,05$. При цьому значення решти вивчених параметрів ротової рідини хоча і мали позитивну динаміку, однак отримані дані не відрізнялись статистичною значущістю від початкових значень, $p > 0,05$.

Таблиця 8.4 – Динаміка значень окремих метаболічних показників у ротовій рідині хворих на генералізований пародонтитз АВ (IV) групою крові у різні лікувальні терміни

Показник	До лікування	Термін лікування		
		через 1 місяць після лікування	через 6 місяців після лікування	через 12 місяців після лікування
СРБ, г/л	$\frac{0,61 \pm 0,08}{0,60 \pm 0,08}$	$\frac{0,53 \pm 0,07}{0,55 \pm 0,07}$	$\frac{0,45 \pm 0,06}{0,60 \pm 0,07}$	$\frac{0,37 \pm 0,05^{\circ\circ*}}{0,69 \pm 0,08}$
IgG, г/л	$\frac{0,28 \pm 0,02}{0,28 \pm 0,02}$	$\frac{0,21 \pm 0,02^{\circ\circ**}}{0,28 \pm 0,02}$	$\frac{0,14 \pm 0,009^{\circ*}}{0,31 \pm 0,05}$	$\frac{0,12 \pm 0,008^{\circ*}}{0,33 \pm 0,05}$
Амілаза, (Од/л)	$\frac{52,65 \pm 8,65}{53,00 \pm 8,70}$	$\frac{62,76 \pm 8,70}{53,00 \pm 8,70}$	$\frac{73,87 \pm 8,82}{50,24 \pm 8,63}$	$\frac{82,86 \pm 8,83^{\circ\circ**}}{50,18 \pm 8,63}$
Глюкоза, ммоль/л	$\frac{0,62 \pm 0,04}{0,62 \pm 0,04}$	$\frac{0,56 \pm 0,02}{0,58 \pm 0,04}$	$\frac{0,40 \pm 0,02^{\circ\circ**}}{0,53 \pm 0,05}$	$\frac{0,38 \pm 0,03^{\circ\circ**}}{0,58 \pm 0,06}$
Ліпаза, Од/л	$\frac{6,91 \pm 0,80}{6,91 \pm 0,80}$	$\frac{7,22 \pm 0,74}{7,12 \pm 0,88}$	$\frac{7,48 \pm 0,68}{6,86 \pm 0,88}$	$\frac{8,00 \pm 0,68^{**}}{6,42 \pm 0,53}$
Ca ⁺ , г/л	$\frac{0,79 \pm 0,04}{0,79 \pm 0,04}$	$\frac{1,35 \pm 0,04}{0,90 \pm 0,04}$	$\frac{1,58 \pm 0,05^{\circ*}}{0,86 \pm 0,05}$	$\frac{1,69 \pm 0,06^{\circ*}}{0,77 \pm 0,04}$
Fe ⁺ , г/л	$\frac{0,62 \pm 0,03}{0,62 \pm 0,03}$	$\frac{0,68 \pm 0,04}{0,65 \pm 0,04}$	$\frac{0,70 \pm 0,05}{0,59 \pm 0,04}$	$\frac{0,73 \pm 0,04^{\circ\circ*}}{0,44 \pm 0,03}$
TRACP, нг/мг	$\frac{3,42 \pm 0,06}{3,43 \pm 0,06}$	$\frac{3,17 \pm 0,05^{\circ}}{3,31 \pm 0,06}$	$\frac{2,92 \pm 0,04^{\circ*}}{3,52 \pm 0,07}$	$\frac{2,67 \pm 0,03^{\circ*}}{3,80 \pm 0,08^{\circ}}$
BSALP, нг/мл	$\frac{2,31 \pm 0,05}{2,30 \pm 0,05}$	$\frac{2,56 \pm 0,05^{\circ**}}{2,39 \pm 0,05}$	$\frac{2,85 \pm 0,06^{\circ*}}{2,30 \pm 0,05}$	$\frac{3,10 \pm 0,07^{\circ*}}{2,21 \pm 0,04}$

Примітка 1. $\frac{a}{b} = \frac{\text{значення показників у хворих основної групи}}{\text{значення показників у хворих контрольної групи}}$.

Примітка 2. $^{\circ}p < 0,01, ^{\circ\circ}p < 0,05$ – достовірна різниця значень параметрів у хворих груп дослідження стосовно даних до лікування.

Примітка 3. $*p_1 < 0,01, **p_1 < 0,05$ – достовірна різниця значень параметрів стосовно даних у хворих контрольної групи.

Разом з тим, через 1 місяць після спостережень у пролікованих контрольної групи, де для курації ГП застосовували традиційні методи лікування, значення параметрів, котрі вивчали, змінювались та дорівнювали даним до лікування $p > 0,05$.

Через 6 місяців після лікування в осіб основної групи з АВ (IV) групою крові визначено суттєве покращення низки параметрів у ротовій рідині.

Так, ми встановили зниження концентрації IgG – на 50,00 %, $p < 0,01$, $p_1 < 0,01$, рівня глюкози – на 35,48 %, $p < 0,05$, $p_1 < 0,05$, вмісту TRACP – на 14,52 %, $p < 0,01$, $p_1 < 0,01$ та підвищення рівнів у ротовій рідині амілази – на 40,30 %, $p > 0,05$, Ca^{+} – на 100 %, активності BSALP – на 23,38 %, $p < 0,01$, $p_1 < 0,01$. Разом з тим, у пролікованих контрольної групи в даний термін досліджень значення параметрів у ротовій рідині дорівнювали початковим даним, $p > 0,05$.

Через 12 місяців після досліджень у пролікованих основної групи, де для курації ГП застосовували запропоновану нами терапію, спостерігали збереження позитивної динаміки значень вивчених параметрів метаболізму в ротовій рідині. При цьому досліджено зниження у ротовій рідині вмісту СРБ – на 39,34 %, $p < 0,05$, IgG – на 57,14 %, $p < 0,01$, $p_1 < 0,01$, глюкози – на 38,71 %, $p < 0,05$, TRACP – на 21,93 %, $p < 0,01$, $p_1 < 0,01$ стосовно даних до лікування. Разом з тим, визначено збільшення активності амілази – на 57,38 %, $p < 0,05$, рівня Ca^{+} – на 113 %, $p < 0,01$, Fe^{+} – на 17,74 %, $p < 0,05$ та активності BSALP – на 34,20 %, $p < 0,01$, $p_1 < 0,01$ порівняно з відповідними початковими значеннями.

Водночас, у пролікованих контрольної групи значення проаналізованих показників метаболізму в ротовій рідині не відрізнялись статистичною значущістю від даних до лікування, $p > 0,05$.

Отже, динаміка показників метаболізму в ротовій рідині за допомогою препаратів загальної та місцевої дії, які ми запропонували, переконливо доводить ефективність їх застосування при курації ГП у хворих із різною групою крові.

8.2 Ефективність застосування лікарських препаратів загальної та місцевої дії на показники крові у хворих на генералізований пародонтит із різною групою крові

У результаті проведеного лікування у хворих на ГП з 0 (I) групою крові основної групи визначили покращення значень окремих гематологічних і гемостазіологічних показників (табл. 8.5). Так, вже через 1 місяць після лікування у хворих на ГП з 0 (I) групою крові було зменшення у крові кількості: лейкоцитів – у 1,5 раза ($(9,60 \pm 0,36) \times 10^9/\text{л}$ проти $(6,25 \pm 0,30) \times 10^9/\text{л}$, $p < 0,01$, $p_1 < 0,05$), тромбоцитів – до $(316,36 \pm 50,90) \times 10^9/\text{л}$ проти $(334,48 \pm 49,25) \times 10^9/\text{л}$, $p < 0,01$, $p_1 < 0,05$; значень індексу лейкоцитарної інтоксикації – у 1,3 раза ($1,57 \pm 0,08$ проти $1,29 \pm 0,05$, p , $p_1 < 0,05$); вмісту фібриногену – на 36,71 %, $p < 0,05$, $p_1 > 0,05$. При цьому було підвищення у крові кількості еритроцитів, p , $p_1 < 0,05$.

Необхідно зауважити, що в осіб контрольної групи з 0 (I) групою крові, у яких для лікування ГП застосовували традиційні лікувальні заходи, через 1 місяць після спостережень достовірно знижувалась кількість лейкоцитів (у 1,3 раза) та тромбоцитів (в 1,1 раза), $p < 0,01$ стосовно початкових даних. Динаміка значень решти вивчених параметрів дорівнювала початковим значенням, $p > 0,05$.

Через 6 місяців після спостережень у хворих на ГП із 0 (I) групою крові при застосуванні лікувального комплексу, що містив препарати загальної та місцевої дії, який ми розпрацювали, було зростання кількості еритроцитів у крові (у 1,4 раза) на тлі зниження кількості лейкоцитів (в 1,6 раза) та лейкоцитарного індексу інтоксикації (у 1,8 раза), $p < 0,01$, $p_1 < 0,01$ стосовно даних до лікування.

Разом з тим, нами зафіксували зменшення кількості тромбоцитів у крові (у 1,2 раза), $p < 0,01$, $p_1 < 0,05$ та зниження рівня фібриногену – на 45,64 %, $p < 0,05$, $p_1 < 0,05$ у пролікованих основної групи стосовно початкових значень. У хворих контрольної групи через 6 місяців спостережень у результаті

застосування традиційних лікувальних заходів для курації ГП було достовірне зростання кількості еритроцитів у крові (ву 1,2 раза), $p < 0,01$, при зменшенні кількості лейкоцитів (у 1,1 раза), $p < 0,01$ порівняно з початковими значеннями. Однак дані решти вивчених гематологічних і гемостазіологічних показників дорівнювали значенням до лікування, $p > 0,05$.

Таблиця 8.5 – Динаміка значень гематологічних і гемостазіологічних показників у хворих на генералізований пародонтит із 0 (I) групою крові, у різні терміни лікувальні

Показник	До лікування	Терміни лікування		
		через 1 місяць після лікування	через 6 місяців після лікування	через 12 місяців після лікування
Кількість еритроцитів, $\times 10^{12}/\text{л}$	$\frac{3,94 \pm 0,06}{3,96 \pm 0,06}$	$\frac{4,10 \pm 0,07^{\circ\circ**}}{3,90 \pm 0,06}$	$\frac{4,54 \pm 0,08^{\circ*}}{3,62 \pm 0,07^{\circ}}$	$\frac{4,62 \pm 0,09^{\circ*}}{3,86 \pm 0,06}$
Кількість лейкоцитів, $\times 10^9/\text{л}$	$\frac{9,60 \pm 0,36}{9,60 \pm 0,36}$	$\frac{6,25 \pm 0,30^{\circ**}}{7,38 \pm 0,34^{\circ}}$	$\frac{6,15 \pm 0,28^{\circ*}}{8,20 \pm 0,33^{\circ\circ}}$	$\frac{6,42 \pm 0,30^{\circ*}}{8,96 \pm 0,34}$
Лейкоцитарний індекс	$\frac{1,57 \pm 0,08}{1,58 \pm 0,08}$	$\frac{1,29 \pm 0,05}{1,24 \pm 0,07}$	$\frac{0,89 \pm 0,03^{\circ*}}{1,38 \pm 0,08}$	$\frac{0,80 \pm 0,04^{\circ\circ*}}{1,47 \pm 0,09}$
Тромбоцити, $\times 10^9/\text{л}$	$\frac{334,48 \pm 50,90}{334,47 \pm 50,90}$	$\frac{316,36 \pm 49,25^{\circ}}{330,82 \pm 49,86^{\circ}}$	$\frac{286,89 \pm 45,52^{\circ}}{300,47 \pm 47,68^{\circ}}$	$\frac{263,35 \pm 43,20^{\circ}}{334,29 \pm 49,15}$
Фібриноген, г/л	$\frac{4,93 \pm 0,62}{4,94 \pm 0,62}$	$\frac{3,12 \pm 0,59^{\circ\circ}}{4,28 \pm 0,60}$	$\frac{2,68 \pm 0,57^{\circ\circ}}{4,16 \pm 0,59}$	$\frac{2,60 \pm 0,58^{\circ\circ**}}{4,44 \pm 0,60}$
Примітка 1. $^{\circ}p < 0,01$, $^{\circ\circ}p < 0,05$ – достовірна різниця значень параметрів у хворих груп дослідження стосовно даних до лікування; $^*p_1 < 0,01$ $^{**}p_1 < 0,05$ – достовірна різниця значень параметрів у хворих контрольної групи стосовно даних у хворих контрольної групи.				
Примітка 2. $\frac{a}{b} = \frac{\text{значення показників у хворих основної групи}}{\text{значення показників у хворих конторольної групи}}$.				

Через 12 місяців після спостережень в осіб основної групи, носіїв 0 (I) групи крові, при курації ГП із застосуванням запропонованої методики

зберігалась позитивна динаміка значень проаналізованих гематологічних і гемостазіологічних показників. При цьому в пацієнтів даної групи визначали збільшення кількості еритроцитів у 1,2 раза при зниженні кількості лейкоцитів та лейкоцитарного індексу інтоксикації – у 1,5 раза та 2,0 рази відповідно, $p < 0,01$, $p_1 < 0,01$. Разом з тим, у хворих на ГП основної групи було зниження кількості тромбоцитів (у 1,3 раза), $p < 0,01$ та рівня фібриногену – на 47,26 %, $p < 0,05$, стосовно даних до лікування.

В осіб контрольної групи, у яких для лікування ГП застосовували традиційні методики, у даний термін дослідження значення проаналізованих гематологічних і гемостазіологічних параметрів дорівнювали початковим даним, $p < 0,05$.

Результати аналізу змін, вагомих для хворих на ГП з А (II) групою крові, гематологічних і гемостазіологічних показників показали (табл. 8.6), що у результаті застосування для курації ГП розпрацьованого нами лікувального комплексу вже через 30 діб після лікування вдалося значно покращити дані вивчених параметрів. Так, в осіб основної групи у даний термін спостережень збільшувалась кількість еритроцитів $((4,25 \pm 0,09) \times 10^{12} \text{ г/л})$ проти $(3,89 \pm 0,08) \times 10^{12} \text{ г/л})$, $p_1 < 0,05$ при зменшенні кількості нейтрофілів $((56,26 \pm 2,18) \%)$ проти $(65,42 \pm 2,27) \%)$, $p_1 > 0,05$ стосовно даних до лікування, $p < 0,05$. При цьому в пацієнтів основної групи через 1 місяць після лікування визначили зменшення рівня фібриногену на 32,68 %, $p < 0,05$.

В осіб контрольної групи при лікуванні ГП традиційними методами через 1 місяць після спостережень значення проаналізованих гематологічних і гемостазіологічних параметрів хоча і носили позитивну динаміку, однак дорівнювали початковим даним, $p > 0,05$.

Через 6 місяців після лікування у хворих на ГП основної групи простежували подальшу позитивну динаміку значень проаналізованих параметрів крові. Ми відзначили, що у осіб даної групи збільшувалась кількість еритроцитів у 1,2 раза стосовно даних до лікування $((4,76 \pm 0,12) \times 10^{12} \text{ г/л})$, $p < 0,01$, $p_1 < 0,01$ при зменшенні відсоткового складу нейтрофілів – у

1,3 раза ((50,74±2,17) %), $p<0,05$, $p_1<0,05$ стосовно початкових значень. Концентрація фібриногену в крові хворих основної групи дорівнювала (3,20±0,42) г/л, що було на 29,82 % нижчим від початкових даних, $p<0,05$, $p_1<0,05$.

Таблиця 8.6 – Динаміка значень гематологічних і гемостазіологічних показників у хворих на генералізований пародонтит з А (II) групою крові у різні терміни лікування

Показник	До лікування	Термін лікування		
		через 30 діб після лікування	через 6 місяців після лікування	через 12 місяців після лікування
Еритроцити, $\times 10^{12}$ г/л	3,89±0,08	4,25±0,09 ^{°°**}	4,76±0,12 ^{°*}	4,52±0,11 ^{°*}
	3,88±0,08	4,00±0,08	3,80±0,07	3,74±0,06
Нейтрофіли, %	65,42±2,27	56,26±2,18 ^{°°}	50,74±2,17 ^{°°**}	48,21±2,15 ^{°°*}
	65,43±2,27	57,31±2,25 ^{°°}	59,20±2,26	63,48±2,24
Фібриноген, г/л	4,56±0,44	3,07±0,40 ^{°°}	3,20±0,42 ^{°°}	3,34±0,51 ^{°°**}
	4,56±0,44	3,82±0,44	4,12±0,41	4,72±0,45
Примітка 1. $\frac{a}{b} = \frac{\text{значення показників у хворих основної групи}}{\text{значення показників у хворих контрольної групи}}$.				
Примітка 2. [°] $p<0,01$, ^{°°} $p<0,05$ – достовірна різниця значень параметрів у хворих груп дослідження стосовно даних до лікування.				
Примітка 2. [*] $p<0,01$ ^{**} $p<0,05$ – достовірна різниця значень параметрів стосовно даних у хворих контрольної групи.				

В осіб контрольної групи через 6 місяців після лікування значення вивчених параметрів крові погіршувались та не відрізнялись статистичною значущістю від початкових даних, $p>0,05$.

Через 12 місяців після досліджень у хворих на ГП обох груп досліджень значення вивчених параметрів крові дещо погіршилися. Однак в осіб основної групи, де для курації ГП використовували запропоновану нами лікувальну схему, що містила препарати загальної та місцевої дії, кількість еритроцитів у крові залишалась у 1,2 раза вищою, $p<0,01$ при зниженні відсотка нейтрофілів у крові в 1,4 раза, $p<0,05$, $p_1<0,01$ стосовно початкових даних. Вміст

фібриногену в крові хворих основної групи становив $(3,34 \pm 0,51)$ г/л, що було менше порівняно з початковими даними на 26,75 %, $p < 0,05$, $p_1 < 0,05$. Через 12 місяців після лікування у хворих контрольної групи, у яких лікування ГП здійснювали за стандартними методиками, значення проаналізованих показників крові дорівнювали початковим даним, $p > 0,05$.

При вивченні значущих параметрів крові для хворих на ГП, носіїв В (III) групи крові основної групи (табл. 8.7), було встановлено, що при застосуванні лікувального комплексу, що містив препарати місцевої та загальної дії, який ми розпрацювали, через 30 діб після спостережень було зниження кількості лейкоцитів у 1,1 раза стосовно початкових даних $((8,21 \pm 0,25) \times 10^9/\text{л}$ проти $(9,44 \pm 0,30) \times 10^9/\text{л}$, $p < 0,01$, $p_1 > 0,05$). При цьому встановили, що в осіб основної групи лейкоцитарний індекс інтоксикації знижувався в 1,3 раза порівняно з даними до лікування $(0,74 \pm 0,05$ проти $0,98 \pm 0,07$, $p < 0,05$, $p_1 > 0,05$).

В осіб контрольної групи, у яких для лікування ГП застосовували традиційну терапію, через 30 діб після спостережень визначали достовірне зниження кількості лейкоцитів стосовно початкових значень $((8,48 \pm 0,27) \times 10^9/\text{л}$ проти $(9,45 \pm 0,30) \times 10^9/\text{л}$, $p < 0,05$,). Водночас, значення ЛП і вмісту фібриногену в крові носили тенденцію до зниження, однак отримані дані не відрізнялись статистичною значущістю від початкових даних, $p > 0,05$.

Через 6 місяців спостережень у хворих на ГП основної групи з В (III) групою крові спостерігали подальшу позитивну динаміку значень вивчених параметрів крові, яка характеризувалась зниженням у крові кількості лейкоцитів до $(8,00 \pm 0,22) \times 10^9/\text{л}$, даних ЛП до $0,59 \pm 0,04$, $p < 0,01$, $p_1 < 0,05$ та вмісту фібриногену до $(3,76 \pm 0,55)$ г/л, $p < 0,05$, $p_1 > 0,05$. Разом з тим, в осіб контрольної групи у даний термін досліджень значення вивчених параметрів крові дещо зростали, проте не відрізнялись від даних до лікування, $p > 0,05$.

Таблиця 8.7 – Динаміка значень гематологічних і гемостазіологічних показників у хворих на генералізований пародонтит з В (III) групою крові у різні терміни лікування.

Показник	До лікування	Термін лікування		
		через 30 діб після лікування	через 6 місяців після лікування	через 12 місяців після лікування
Лейкоцити, $\times 10^9$ г/л	9,44 $\pm$ 0,30	8,21 $\pm$ 0,25°	8,00 $\pm$ 0,22°**	7,70 $\pm$ 0,19°*
	9,45 $\pm$ 0,30	8,48 $\pm$ 0,27°	8,86 $\pm$ 0,28	9,54 $\pm$ 0,31
Лейкоцитарний індекс інтоксикації	0,98 $\pm$ 0,07	0,74 $\pm$ 0,05°°	0,59 $\pm$ 0,04°**	0,52 $\pm$ 0,03°*
	0,97 $\pm$ 0,07	0,80 $\pm$ 0,06	0,83 $\pm$ 0,07	0,96 $\pm$ 0,07
Фібриноген, г/л	5,00 $\pm$ 0,63	4,80 $\pm$ 0,88	3,76 $\pm$ 0,55°°	3,37 $\pm$ 0,51°°**
	5,06 $\pm$ 0,96	5,00 $\pm$ 0,90	5,06 $\pm$ 0,87	5,23 $\pm$ 0,67
Примітка 1. $\frac{a}{b} = \frac{\text{значення показників у хворих основної групи}}{\text{значення показників у хворих контрольної групи}}$				
Примітка 2. °p<0,01, °°p<0,05 – достовірна різниця значень параметрів у хворих груп дослідження стосовно даних до лікування;				
Примітка 3. *p ₁ <0,01, ** p ₁ <0,05 – достовірна різниця значень параметрів стосовно даних у хворих контрольної групи;				

Через 12 місяців після дослідження у пролікованих основної групи з В (III) групою крові, де для курації ГП застосовували запропоновану нами лікувальну схему, визначили стабілізацію значень вивчених параметрів крові. Так, ми встановили зниження кількості лейкоцитів у 1,2 раза, даних лейкоцитарного індексу – в 1,9 раза, p<0,01, p₁<0,01 та вмісту фібриногену в крові – на 32,60 %, p<0,05, p₁<0,05.

Вивчення значень показників крові у хворих на ГП, носіїв АВ (IV) групи крові, показало, що в осіб основної групи, де для курації ГП застосовували розпрацьовану нами лікувальну схему (табл. 8.8), що через 30 діб після спостережень кількість тромбоцитів у крові обстежених знижувалась до (298,15 $\pm$ 17,85) $\times 10^9$ /л та концентрації фібриногену до (3,99 $\pm$ 0,24) г/л, p>0,05.

У пролікованих контрольної групи визначили аналогічну тенденцію, однак, значення кількості тромбоцитів і фібриногену в крові осіб даної групи не відрізнялись статистичною значущістю від даних до лікування, p>0,05.

Таблиця 8.8 – Динаміка значень гемостазіологічних показників у хворих на генералізований пародонтит з АВ (IV) групою крові після проведеної терапії

Показник	До лікування	Термін лікування		
		через 1 місяць після лікування	через 6 місяців після лікування	через 12 місяців після лікування
Тромбоцити, х 10 ⁹ /л	326,10±18,10	298,15±17,85	270,20±17,75 ^{°°}	242,0±17,70 ^{°*}
	326,10±18,10	319,15±18,00	300,82±18,06	335,20±18,65
Фібриноген, г/л	4,26±0,25	3,99±0,24	3,42±0,23 ^{°°}	3,15±0,22 ^{°*}
	4,27±0,25	4,16±0,25	4,05±0,24	4,46±0,27
Примітка 1. $\frac{a}{b} = \frac{\text{значення показників у хворих основної групи}}{\text{значення показників у хворих контрольної групи}}$. Примітка 2. [°] p<0,01, ^{°°} p<0,05 – достовірна різниця значень параметрів у хворих груп дослідження стосовно даних до лікування. Примітка 3. [*] p ₁ <0,01, ^{**} p ₁ <0,05 – достовірна різниця значень параметрів стосовно даних у хворих контрольної групи.				

Через 6 місяців після спостережень в осіб основної групи з АВ (IV) групою крові визначили достовірне зниження рівня тромбоцитів у крові в 1,2 раза ((270,20±17,75) х 10⁹/л проти (326,10±18,10) х 10⁹/л, p<0,05) та концентрації фібриногену – на 19,72 %, p<0,05, p₁<0,01. В осіб контрольної групи у даний термін досліджень значення проаналізованих показників крові дорівнювали значенням до лікування, p>0,05.

Через 12 місяців після лікування в осіб основної групи з АВ (IV) групою крові значення гемостазіологічних показників засвідчували позитивну динаміку, що характеризувалась зниженням кількості тромбоцитів у 1,3 раза та концентрації фібриногену на 26,06 %, p<0,01, p₁<0,01. При цьому в пролікованих контрольної групи, як і у попередні терміни дослідження, значення отриманих гемостазіологічних показників дорівнювали значенням до лікування.

Отже, покращення гематологічних і гемостазіологічних параметрів крові у хворих на ГП можливо пов'язати з адекватним впливом на органи та системи організму препаратів загальної дії, які ми запропонували, і позитивний ефект котрих проектується, зокрема, на комплекс зубоутримувальних тканин.

Резюме до розділу. Терапія, яку ми запропонували, є ефективнішою, ніж традиційна, та сприяє покращенню метаболічних процесів в організмі, що зменшує дистрофічно-запальний процес у тканинах пародонта.

Так, застосування даних препаратів загальної та місцевої дії у хворих із різною групою крові дозволило знизити у ротовій рідині в середньому вміст загального білка на 35,48 %, СРБ – на 47,41 %, TRACP – на 18,25 %, при збільшенні рівня Ca^{+} – на 91,79 %, Fe^{+} на – 20,95 %, BSALP – на 27,64 %, фібриногену – на 33,17 % стосовно відповідних даних до лікування, $p, p_1 < 0,05, 0,01$. Курація ГП за допомогою запропонованих препаратів сприяла зниженню у ротовій рідині: вмісту глюкози – на 51,71 %, IgG – на 50,19 %, при збільшенні у ротовій рідині активності у середньому амілази – на 64,25 % та ліпази – на 18,40 % у носіїв В (III) та АВ (IV) груп крові стосовно значень до лікування, $p, p_1 < 0,05, 0,01$. Застосована нами терапія при лікуванні ГП сприяла підвищенню рівня альбуміну в ротовій рідині у представників 0 (I) та А (II) груп крові у середньому на 34,68 %, $p, p_1 < 0,05$.

Результати аналізу клітинного складу крові показали, що через 12 місяців після лікування ГП, в носіїв 0 (I) та А (II) груп крові, зростала у крові кількість еритроцитів – у 1,2 раза, $p < 0,01, p_1 < 0,01$. При цьому визначали зниження кількості в середньому: лейкоцитів – у 1,4 раза, $p, p_1 < 0,01$ та значень ЛП – у 2,0 рази в представників 0 (I) та В (III) груп крові; нейтрофілів – у 1,4 раза в осіб з А (II) групою крові; тромбоцитів – у 1,3 рази у носіїв із 0 (I) та АВ (IV) групами крові стосовно даних до лікування, $p < 0,01$.

Нормалізація даних прогностично-значимих показників для хворих на ГП із конкретною групою крові доводять перспективність застосування даних препаратів при курації генералізованих уражень тканин пародонта.

Матеріали, викладені в розділі, опубліковані у наукових працях автора [264, 267].

АНАЛІЗ ТА УЗАГАЛЬНЕННЯ ОТРИМАНИХ РЕЗУЛЬТАТІВ

Дистрофічно-запальні захворювання тканин пародонта належать до найпоширеніших стоматологічних захворювань у світі з тенденцією до росту розповсюдження серед населення, збільшенням кількості проявів, формуванням хронічного одонтогенного вогнища інфекції та несприятливим його впливом на організм людини в цілому [37, 44, 59, 215, 265]. Причиною такої ситуації є недостатня профілактика, наявність шкідливих звичок у населення та неадекватність лікування, що сприяє подальшому розвитку ГП [49, 56, 62, 73, 81].

Для індивідуалізації лікувальних підходів ГП необхідно враховувати метаболізм організму за окремими параметрами, один з яких генетично детермінований – група крові, що дозволяє диференціювати значення основних біохімічних показників у крові та ротовій рідині у зв'язку з АВ0-належністю, та може надати можливість підвищити ефективність діагностики, по новому підійти до вирішення багатьох проблем із розкриттям фундаментальних зв'язків групоспецифічних особливостей біологічних рідин з перебігом патологічних процесів у тканинах пародонта [28, 176, 179, 458].

Незважаючи на існування численних методів лікування ГП, особливої уваги у світлі наукових пошуків заслуговує використання природних біорегуляторів [11, 170, 172, 206, 263], які сприяють підвищенню адаптаційного потенціалу, відновленню функціональної активності органів та тканин, мають геноспецифічну тропність і беруть безпосередню участь у механізмах епігеномної регуляції.

Тому все вище викладене, визначило актуальність поглибленого і комплексного клінічно-лабораторного вивчення перебігу ГП в осіб із різною групою крові.

У рамках дослідження ми обстежили 855 осіб чоловічої статі у віці 20–55 років без соматичних захворювань, котрих поділили на 2 групи. Основну групу склали 570 людей із ГП початкового – III ступенів: 184 (32,28 %) – з 0

(I) групою; 169 (29,65 %) – з А (II); 120 (21,05 %) – з В (III) та 97 (17,02 %) осіб з АВ (IV) групами крові. До порівняльної групи увійшли 285 обстежених без захворювань тканин пародонта: 114 (40,0 %) – з 0 (I) групою; 62 (21,75 %) – з А (II) групою; 67 (23,51 %) – з В (III) та 42 (14,74 %) осіб з АВ (IV) групами крові.

У результаті проведеного дослідження встановлено, що ГП початкового – I ступенів у хворих з 0 (I) та А (II) групами крові зустрічався з однаковою частотою: у $(26,08 \pm 3,24)$ % та $(28,40 \pm 3,47)$ % обстежених, відповідно, $p > 0,05$. У носіїв В (III) та АВ (IV) груп крові ГП початкового – I ст. об'єктивізувався частіше – у $(54,16 \pm 4,55)$ % та $(54,64 \pm 5,05)$ % осіб відповідно, p , $p_1 < 0,01$, $p_2 > 0,05$. Поширеність ГП II ст. була максимальною у носіїв А (II) групи крові – $(38,46 \pm 3,74)$ %, при мінімальній частоті даної нозологічної одиниці у представників В (III) групи крові – $(26,67 \pm 4,04)$ %, p , p_1 , $p_2 > 0,05$. Розповсюдженість ГП III ст. була найвищою у хворих з 0 (I) та А (II) групами крові – $(39,67 \pm 3,61)$ % та $(33,14 \pm 3,62)$ %, $p > 0,05$. При цьому в пацієнтів із В (III) та АВ (IV) групами крові частота ГП III ст. була значно нижче та становила $(19,17 \pm 3,63)$ % та $(16,49 \pm 3,77)$ % відповідно, p , $p_1 < 0,01$, $p_2 > 0,05$. Разом з тим, встановлено, що незалежно від групи крові, зі збільшенням віку обстежуваних зменшувалась частота виявлення початкових форм ГП, поступаючись місцем його розвинутих формам.

Результати дослідження варіантів будови тканин пародонта у хворих на ГП із різною групою крові показали, що у носіїв 0 (I) групи крові кластер A1-Thin S був у $(44,02 \pm 3,64)$ % оглянутих, що було співрозмірно з даними у пацієнтів з ГП із А (II) групою крові – $(46,15 \pm 3,83)$ %, $p > 0,05$. При цьому в осіб із ГП з В (III) та АВ (IV) групами крові біотип пародонта A1 зустрічався достовірно рідше – у $(26,67 \pm 4,04)$ % та $(24,74 \pm 4,38)$ %, p , $p_1 < 0,01$, $p_2 > 0,05$. Середній біотип пародонта (A2-TS) діагностували з однаковою частотою, незалежно від групи крові обстежених, p , p_1 , $p_2 > 0,05$. Товстий біотип пародонта (B-TF) був значно частіше у носіїв В (III) та АВ (IV) груп крові,

хворих на ГП, – $(40,00 \pm 4,47) \%$ та $(41,24 \pm 4,99) \%$ відповідно, p , $p_1 < 0,05$, $p_2 > 0,05$.

Враховуючи онтогенетичну спільність пародонта та твердих тканин зуба, біотип пародонта та анатомічна будова зубів тісно взаємопов'язані. Причиною, за якою форма та розмір зубів зумовлюють контур альвеолярної кістки, є те, що у процесі онтогенезу людини стимулювання розвитку та росту альвеолярної кістки відбувається за рахунок механічних мікроімпульсів, що передаються від зуба до кістки – так зване явище механотрансдукції. Чим більше зуб та ширше його оклюзійна поверхня, тим активніше він бере участь в акті жування, здійснюючи стимулювання росту альвеолярної кістки, формуючи товстий тип пародонта, який зумовлює меншу інтенсифікацію запально-деструктивних змін у пародонті.

Результати аналізу антропометричних даних коронки центрального різця (за його наявності у хворих на ГП, з різними групами крові) залежно від біотипу пародонта не виявили достовірних різниць у ширині (CW), довжині коронки (CL) та їх співвідношенні (CW/CL) ($p > 0,05$). Однак у всіх оглянутих, незалежно від групи крові, ширина коронки центрального різця при наявності кластера A1-Thin S була меншою, ніж при кластері B-TF ($p_1 < 0,05$). У результаті досліджень не виявили статистично значущої різниці у довжині коронки центрального різця як у залежності від групи крові, так і кластерної приналежності оглянутих (p , $p_1 > 0,05$). Привертало увагу, що співвідношення CW/CL у пацієнтів із ГП, що належали до кластера B-TF, було достовірно вищим, ніж в осіб із кластером A1-Thin S ($p_1 < 0,05$), та не залежало від групи крові, $p > 0,05$.

Висота альвеолярного сосочка (PH) була однаковою у хворих на ГП з 0 (I), A (II), AB (IV) групами крові при усіх біотипах пародонта, проте перевищувала значення даного параметра в осіб з дистрофічно-запальними захворюваннями тканин пародонта, представниками B (III) групи крові, p , p_1 , $p_3 < 0,05$.

Результати аналізу значень пародонтальних індексів показали, що у хворих на ГП з 0 (I) та А (II) групами крові дані показників котрих вивчали, були вищими, ніж в осіб із ГП, носіїв В (III) та АВ (IV) груп крові в середньому: за Ікр ясен – у 1,2 раза, рухомістю зубів – у 1,4 раза, $p_1 < 0,01$, глибиною пародонтальних кишень та ВЕП – у 1,3 раза, p , $p_1 < 0,05$, p , $p_1 < 0,01$, при однакових значеннях індексів РІ та Rtg-індексу рецесії, $p > 0,05$, $p_1 > 0,05$.

За значеннями комбінованого індексу гігієни (КІГ) встановили, що найгірша гігієна ротової порожнини була у хворих на ГП з 0 (I) та А (II) групами крові при значеннях КІГ ($2,92 \pm 0,13$) бала та ($2,85 \pm 0,14$) бала, $p > 0,05$ відповідно. При цьому в пацієнтів із ГП, носіїв В (III) та АВ (IV) груп крові, гігієна ротової порожнини була кращою, що характеризувалось нижчими бальними оцінками p , $p_1 < 0,01$, $p_2 > 0,05$.

Результати аналізу значень пародонтального скринінг-індексу (PSR) показали, що гігієнічного навчання та виховання потребувало у 2 рази більше обстежених із В (III) та АВ (IV) групами крові, ніж з 0 (I) та А (II) групами крові хворих на ГП, p , $p_1 < 0,01$, $p_2 > 0,05$. При цьому навчання індивідуальної гігієни та проведення професійної гігієни порожнини рота, усунення місцевих ретенційних факторів і лікування ($2 < \text{PSR} < 3$) потребували однакова кількість обстежених, незалежно від групи крові, p , p_1 , $p_2 > 0,05$. Разом з тим, комплексного пародонтологічного лікування ($\text{PSR} > 3$) потребували у 2 рази більше обстежених з 0 (I) та А (II), ніж з В (III) та АВ (IV) групами крові, хворих на ГП, p , $p_1 < 0,01$, $p_2 > 0,05$.

Таким чином, результати клінічного дослідження вказують на більш інтенсивний перебіг дистрофічно-запальних захворювань тканин пародонта в осіб із 0 (I) та А (II) групами крові, що підтверджують дані пародонтальних і гігієнічних індексів та морфологічно-антропометричними дослідженнями. Дані, які ми отримали корелюють із дослідженнями І. І. Соколової (2008), яка стверджувала, що у представників харківської популяції формуванню ГП може сприяти група крові А (II), або навпаки, виявляти протекторні властивості – група крові В (III).

Результати досліджень підґрунтя клінічних особливостей перебігу дистрофічно-запальних захворювань тканин пародонта виявили низку суттєвих відхилень при вивченні показників метаболізму в крові й ротовій рідині та гематологічними і гемостазіологічними показниками у хворих із різною групою крові порівняно з даними осіб із інтактним пародонтом з відповідними групами крові.

У результаті проведених досліджень встановили, що у хворих на ГП, незалежно від групи крові (основна група), у середньому був значно підвищеним вміст в крові: СРБ – на 44,98 %, IgM – на 47,93 %, дані тимолової проби – на 21,28 %, $p < 0,01$, сечової кислоти – на 16,04 %, креатиніну – на 9,60 %, сечовини – на 25,05 %, $p < 0,05$ на тлі зниження рівня альбуміну – на 15,29 %, $p < 0,01$ стосовно відповідних значень осіб із інтактним пародонтом з різною групою крові (порівняльна група). Привертало увагу, що у хворих основної групи, був збільшеним вміст загального білка – на 6,84 %, IgA – на 20,74 % на тлі зниження активності АлАТ – на 20,07 %, однак ця тенденція не носила достовірного характеру стосовно даних у порівняльній групі, $p > 0,05$. Порушення білкового метаболізму в пацієнтів із ГП з різною групою крові у ротовій рідині характеризувалось у середньому зростанням концентрації загального білка – на 3,63 %, СРБ – на 20,24 %, IgM – у 2,9 раза, значень тимолової проби – на 71,74 %, $p < 0,01$, рівня IgA – у 2,0 рази, сечової кислоти – на 11,32 %, $p < 0,05$, сечовини – на 8,11 %, креатиніну – на 16,81 %, $p > 0,05$ на тлі зниження рівня альбуміну – на 15,79 %, IgA – у 1,4 раза, $p < 0,01$ та активності АлАТ – на 14,85 %, $p > 0,05$ порівняно з відповідними даними осіб з інтактним пародонтом.

У хворих на ГП, незалежно від групи крові, спостерігали явища дисбалансу вуглеводного метаболізму, котрі характеризувались збільшенням у крові в середньому активності ЛДГ – на 18,60 %, рівня глюкози – на 17,14 % на тлі зниження активності α -амілази – на 15,38 %, $p > 0,05$ стосовно даних порівняльної групи. Аналогічні, але більш виражені зміни, відбувались у

ротовій рідині хворих основної групи, при яких активність ЛДГ зростала у середньому в 1,4 раза, вміст глюкози – у 1,7 раза, на тлі зниження активності α -амілази – у 1,2 раза, $p < 0,01$ порівняно з даними осіб порівняльної групи.

У хворих основної групи, незалежно від групи крові, порушення ліпідного обміну зумовлювалось збільшенням у крові в середньому рівнів: холестеролу – на 34,87 %, ЛПНЩ – на 34,87 %, $p < 0,01$, тригліцеридів – на 20,53 %, $p > 0,05$, підвищення коефіцієнта атерогенності – у 2,2 раза, $p < 0,01$ на тлі зменшення вмісту ЛПВЩ – на 29,86 %, активності ліпази на 36,33 %, $p < 0,01$ стосовно даних в обстежених порівняльної групи. У ротовій рідині хворих на ГП було зростання рівня тригліцеридів – на 50,0 % на тлі зменшення активності ліпази на 9,69 %, $p > 0,05$ порівняно з відповідними значеннями у порівнянні.

Отримано переконливі дані, котрі свідчать про наявність порушень мінерального обміну за показниками у біологічних рідинах хворих на ГП, котрі супроводжувались у середньому зниженням рівня Mg – на 25, %, Ca – на 26,64 %, Na – на 7,13 %, та K – на 27,44 % у крові стосовно відповідних даних в обстежених з інтактним пародонтом, $p < 0,01$. У ротовій рідині осіб основної групи простежувалась аналогічна тенденція: визначено зменшення даних усіх параметрів мінерального метаболізму, котрі вивчались, при суттєвому зниженні вмісту Ca та Fe – на 54,66 % та 43,43 % відповідно, $p < 0,01$.

Процеси порушення ремоделювання кісткової тканини у пацієнтів із дистрофічно-запальними захворюваннями тканин пародонта супроводжувалися збільшенням активності у крові й ротовій рідині маркера кісткової резорбції у середньому: TRACP – на 36,68 % та на 23,03 %, та P1CP – на 15,23 % – у крові та в 1,9 раза – у ротовій рідині на тлі зниження значень маркерів кісткоутворення: BSALP – на 30,66 % у крові та на 18,89 % в ротовій рідині, остеокальцину – на 22,95 % та 47,57 %, порівняно з аналогічними значеннями у порівнянні.

Кореляційний аналіз між показниками метаболізму в крові та у ротовій рідині пацієнтів ГП показав, що існують взаємозв'язки між певними даними, характерні для окремо взятої групи крові, а також ті, що носять спільний характер. Так, у хворих на ГП із 26 показників метаболізму в крові й ротовій рідині, у носіїв 0 (I) групи крові, 14 параметрів корелювало між собою, з яких 6 – відрізнялись слабкою ($r = 0,25-0,27$) та 8 – середньою ($r = 0,32-0,48$) силою взаємозв'язків. У представників А (II) групи крові при дистрофічно-запальних захворюваннях тканин пародонта встановлено 16 кореляційних зв'язків: 5 слабкої ($r = 0,25-0,29$) та 11 середньої ($r = 0,30-0,49$) сили. У хворих на ГП із В (III) групою крові знайшли 15 взаємозв'язків між показниками метаболізму в крові та ротовій рідині: 8 слабкої ($r = 0,21-0,26$) та 7 середньої ($r = 0,30-0,69$) кореляційної сили. В осіб з АВ (IV) групою крові при ГП встановили 14 взаємозв'язків між метаболічними параметрами у крові та ротовій рідині: 6 – слабких ($r = 0,20 - 0,28$), 6 – середніх ($r = 0,30-0,60$) та 2 сильних ($r = 0,72-0,83$).

За даними [3, 150], наявність певних кореляцій між розладами різних фізіологічних систем і функціональною активністю слинних залоз слугує приводом для її використання показників слини в якості альтернативи дослідження крові.

При вивченні блоку даних гематологічних та гемостазіологічних показників у хворих на ГП, незалежно від групи крові встановили у середньому зменшення кількісного вмісту: еритроцитів – на 53,45 %, $p < 0,05$, гематокриту – на 32,07 %, $p < 0,01$, середнього об'єму еритроцитів – на 13,10 %, гемоглобіну – на 25,35 %, $p < 0,01$ на тлі підвищення ШОЕ – у 2,7 рази, кількості лейкоцитів – на 52,87 %, паличкоядерних та сегментоядерних лейкоцитів – на 39,48 % та 18,32 % відповідно, $p < 0,05$, базофілів – у 4,5 рази, $p < 0,01$ стосовно аналогічних значень в обстежених з інтактним пародонтом. При цьому в осіб основної групи визначили зменшення в крові кількості лімфоцитів у середньому на 6,16 %, $p > 0,05$, та еозинофілів – на 55,17 %, $p < 0,01$. Разом з тим, у хворих на ГП визначили збільшення кількості

тромбоцитів – на 21,63 %, рівня фібриногену – на 31,30 %, антитромбіну III – на 7,25 %, $p < 0,05$ стосовно даних осіб із порівняльної групи.

Привертало увагу, що у носіїв 0 (I) групи крові з ГП 15 показників метаболізму в ротовій рідині корелювали з 11 параметрами крові з 19 вивчених. У представників A (II) групи крові при ГП 16 параметрів ротової рідини мали кореляційні взаємозв'язки з 8 гематологічними та гемостазіологічними показниками. У хворих на ГП із B (III) групою крові були встановлені кореляційні зв'язки різної сили між 15 параметрами ротової рідини і 7 показниками крові. При цьому в носіїв AB (IV) групи крові простежувались взаємозв'язки різної сили між 14 параметрами ротової рідини і 7 гематологічними та гемостазіологічними показниками. Встановлено позитивний кореляційний зв'язок різної сили між біохімічними константами ротової рідини і показниками крові, що вказує на їх спорідненість із дослідженнями [3, 35].

Результати аналізу значень вивчених параметрів у хворих на ГП, носіїв різних груп крові, стосовно даних у генеральній сукупності дозволив отримати блок нових даних про біологічну варіабельність клінічно значимих тестів лабораторної оцінки метаболічних процесів у крові та ротовій рідині, характерних для кожної групи крові при запально-дистрофічних процесах у тканинах пародонта.

Встановлено, що у хворих на ГП із 0 (I) групою крові визначено підвищення у крові концентрацій: загального білка – на 12,92 %, креатиніну – 11,65 %, $p < 0,05$, сечової кислоти – на 25,48 %, $p < 0,01$ на тлі зменшення рівнів альбуміну – 35,46 %, активності ліпази – на 44,73 %, BSALP – на 34,0 %, остеокальцину – на 29,24 %, вмісту Ca^{+} – на 29,70 %, $p < 0,01$, Fe^{+} – на 36,05 %, $p < 0,05$ стосовно даних у генеральній сукупності. При цьому в даній групі хворих визначали максимальне підвищення значень ШОЕ – у 3,2 раза, $p < 0,01$, кількості тромбоцитів – на 30,75 %, $p < 0,05$, паличкоядерних лейкоцитів – на 118,82 % та індексу лейкоцитарної інтоксикації – у 3,3 раза, $p < 0,01$.

У ротовій рідині хворих на ГП із 0 (I) групою крові визначали максимальне підвищення вмісту креатиніну – 32,42 %, $p < 0,05$, активності TRACP – на 23,74 %, $p < 0,01$ на тлі зниження рівня альбуміну – на 44,74 %, $p < 0,05$, Fe^+ – на 48,49 %, K^+ – на 56,64 %, остеокальцину – на 53,40 %, P1CP – у 2,2 раза, $p < 0,01$.

У крові хворих на ХГП, носіїв А (II) групи крові, було підвищення вмісту: СРБ – на 119,0 %, $p < 0,05$, сечовини – на 27,82 %, активності TRACP – на 50,94, $p < 0,01$ на тлі зниження активності АЛАТ – на 24,67 %, $p < 0,05$, рівнів Mg^+ – на 34,10%, Р – на 33,61 %, Na^+ – на 10,69 % та Ca^+ – на 29,28 %, $p < 0,01$ порівняно з відповідними даними у генеральній сукупності. При цьому визначали зростання у крові кількості: лейкоцитів – на 55,44 %, $p < 0,01$, нейтрофілів – на 26,27 %, $p < 0,05$, сегментоядерних лейкоцитів – на 26,27 %, $p < 0,05$ та базофілів – на 5,50 %, $p < 0,01$ порівняно з відповідними даними у генеральній сукупності. Разом з тим, у осіб даної групи встановили зниження кількості еритроцитів – на 19,46 %, гемоглобіну – на 25,55 % та гематокриту – на 33,80 %, $p < 0,01$ стосовно аналогічних значень у генеральній сукупності.

У ротовій рідині хворих на ГП, представників А (II) групи крові, встановили зростання рівнів СРБ – у 2,9 раза, IgM – у 2,3 раза, значень тимолової проби – у 1,2 раза, $p < 0,01$ на тлі зниження концентрацій у ротовій рідині: Mg^+ – на 47,28 %, Ca^+ – на 58,54 % та Na^+ – на 39,13 %, $p < 0,01$ порівняно з відповідними даними у генеральній сукупності.

У хворих на ГП із В (III) групою крові визначали зростання значень тимолової проби – на 30,74 %, вмісту холестеролу – на 38,21 %, $p < 0,01$ на тлі максимального зниження концентрації IgG – на 18,01 %, K^+ – на 29,28 %, $p < 0,01$, активності амілази – на 22,19 %, $p < 0,05$, та P1CP – на 48,38 %, $p < 0,01$, стосовно відповідних значень у генеральній сукупності. Разом з тим, в осіб даної групи було зростання кількості базофілів – на 5,1 %, $p < 0,01$, вмісту фібриногену – на 52,90 %, $p < 0,05$ на тлі зменшення середнього об'єму еритроцитів – на 17,73 % та рівня гемоглобіну – на 25,11 %, $p < 0,01$ порівняно з відповідними даними у генеральній сукупності.

У ротовій рідині носіїв В (III) групи крові з ГП встановили зростання рівня глюкози – на 106,0 %, $p < 0,05$ при зменшенні концентрації Р – на 23,44 % та активності BSALP – на 21,40 %, $p < 0,01$.

У крові хворих на ГП з АВ (IV) групою крові зафіксували зростання концентрацій IgM – на 108,5 %, ЛПНЩ – на 141,42 %, значень коефіцієнта атерогенності – у 3,1 раза, $p < 0,01$ на тлі зниження рівня ЛПВЩ – на 40,97 %, $p < 0,01$ стосовно відповідних даних у генеральній сукупності.

У ротовій рідині хворих на ГП, представників АВ (IV) групи крові, визначили підвищення активності TRACP – на 23,02 %, на тлі зниження вмісту IgG – на 76,07 %, $p < 0,01$, порівняно з відповідними даними у генеральній сукупності.

Враховуючи метаболічні порушення за показниками у біологічних рідинах пацієнтів із дистрофічно-запальними захворюваннями тканин пародонта, ми розпрацьовали, з урахуванням груп крові, лікувально-профілактичний комплекс, що містив препарати місцевої та загальної дії, спрямований на основні ланцюги патогенезу ГП, що характерні для носіїв різних груп крові. Саме за рахунок дії цих препаратів, котрі взаємопотенціюють один одного і володіють різноплановою дією, досягали призупинення різних метаболічних порушень в організмі.

Лікування ГП початкового – III ступенів провели 157 особам основних груп, де для курації ГП застосовували запропоновану нами лікувальну методику: 1А – 48 (30,57 %) носіїв 0 (I) групи крові; 2А – 43 (27,39 %) – носіїв А (II) групи крові; 3А – 35 (22,29 %) – носіїв В (III) групи крові; 4А – 31 (19,75 %) – носіїв АВ (IV) групи крові. Лікування ГП за традиційною методиками провели 133 особам контрольних груп: 1В – 42 (31,58 %) – носії 0 (I) групи крові; 2В 36 (27,07 %) – носії А (II) групи крові; 3В – 29 (21,80 %) – носії В (III) групи крові та 4В – 26 (19,55 %) – носії АВ (IV) групи крові.

У результаті проведених досліджень встановили, що застосування препаратів місцевої та загальної дії, які ми запропонували, використовувались для курації ГП у хворих із різною групою крові, суттєво

покращувався стан тканин пародонта. При цьому, через 12 місяців після спостережень у хворих на ГП у середньому об'єктивізувалась однакова кількість осіб із клінічними симптомами захворювання: $(8,75 \pm 2,23)$ % хворих з 0 (I) групою крові; $(9,71 \pm 2,32)$ % — з А (II) групою крові, $p > 0,05$; $(8,96 \pm 2,15)$ % пролікованих з В (III) групою крові, $p, p_1 > 0,05$ та $(8,92 \pm 2,16)$ % осіб з АВ (IV) групою крові, $p, p_1, p_2 > 0,05$. Разом з тим, при курації ГП традиційними лікувальними заходами кількість осіб із клінічними симптомами захворювання у віддалені терміни спостереження була у середньому в 7,8 раза більшою, $p, p_1, p_2, p_3 < 0,01$.

Узагальнена оцінка пародонтальних і гігієнічного індексів вказувала на більш виражену позитивну динаміку значень параклінічних параметрів у хворих на ГП із В (III) групою крові за індексами кровоточивості ясен, рухомості зубів, ВЕП, КІГ стосовно даних у пролікованих з ГП, носіїв А (II) групи крові, $p < 0,01$ та Rtg-індексу рецесії, $p < 0,05$ і ВЕП, $p < 0,01$ стосовно даних у хворих з 0 (I) групою крові. Позитивну динаміку значень проаналізованих параметрів зафіксовано у хворих на ГП з АВ (IV) групою крові за індексами кровоточивості ясен, $p < 0,01$, глибиною пародонтальних кишень, пародонтального індексу, $p < 0,05$, та ВЕП, $p < 0,01$, порівняно з відповідними значеннями у хворих на ГП, носіїв 0 (I) групи крові. При цьому в осіб з АВ (IV) групою крові при ГП значення індексу кровоточивості ясен, рухомості зубів, $p_1 < 0,05$, ВЕП та КІГ, $p_1 < 0,01$ були нижчими стосовно даних хворих на ГП з А (II) групою крові.

Встановлено, що через 12 місяців після досліджень у результаті курації ГП за допомогою препаратів місцевої та загальної дії, які ми запропонували, в середньому «стабілізацію» стану тканин пародонта діагностували у $(74,75 \pm 3,47)$ % осіб основних груп проти $(11,02 \pm 2,71)$ % хворих контрольних груп, $p < 0,01$; стан тканин пародонта «без змін» об'єктивізувався у $(14,11 \pm 2,78)$ % хворих основних груп проти $(16,92 \pm 3,27)$ % обстежуваних у групі контролю, $p > 0,05$. Лікування виявилось неефективним у $(11,14 \pm 2,51)$ % та в $(72,06 \pm 3,89)$ % хворих основних та контрольних груп відповідно, $p < 0,01$.

Дані клінічних досліджень у хворих на ГП початкового – III ступенів основних груп (1A, 2A, 3A, 4A) переконливо підтверджувались значеннями пародонтологічних індексів та позитивною динамікою прогностично значимих показників крові та ротової рідини в усі лікувальні терміни стосовно даних до лікування, $p < 0,01$, $p < 0,05$.

Тактика лікування хворих на ГП з різною групою крові, яку ми запропонували, є патогенетично обґрунтованою й ефективнішою, ніж традиційна терапія, та сприяє більш швидкому досягненню ремісії ГП. Унормування показників метаболізму в ротовій рідині й покращення гематологічних і гемостазіологічних параметрів у хворих на ГП після запропонованого лікування залежно від групи крові супроводжувалось поліпшенням клінічного стану тканин пародонта, і, ймовірно, є одним із провідних чинників, що сприяють нормалізації і покращенню стану тканин пародонта.

ВИСНОВКИ

У дисертаційній роботі викладено теоретичне узагальнення і нове вирішення наукової проблеми, що полягає у визначенні ролі імуногематологічних та метаболічних порушень в патогенезі ГП, визначення особливостей його клінічного перебігу, з урахуванням морфоантропометричних характеристик тканин пародонта, а також запропоновано нову концепцію комплексного лікування, котре передбачає одночасне місцеве та пероральне застосування фармакологічних препаратів, асоційованих із групою крові.

1. Встановлено, що у носіїв 0 (I) та A (II) групи крові поширеність розвинутих форм ГП була у середньому в 1,6 раза вищою, ніж у представників B (III) та AB (IV) груп крові, $p < 0,01$. Частоту початкових форм дистрофічно-запальних уражень тканин пародонта діагностували у середньому в 2,0 рази частіше у хворих із B (III) та AB (IV) групами крові, порівняно з даними в осіб із 0 (I) та A (II) групами крові при генералізованому пародонтиті, $p < 0,01$. Морфологічна схильність до виникнення та інтенсифікації дистрофічно-запальних захворювань тканин пародонта в обстежених із 0 (I) та A (II) групами крові зумовлена превалюванням біотипів пародонта A1 і A2, що об'єктивізувались у 1,2 раза частіше, порівняно з даними у людей із B (III) та AB (IV) групами крові, $p < 0,01$. Перебіг генералізованих захворювань тканин пародонта у представників із 0 (I) та A (II) групами крові характеризувався більшою інтенсивністю, що підтверджувалось високою бальною оцінкою пародонтальних і гігієнічного індексів, які у середньому були вищі: за індексом кровоточивості Ясен – у 1,2 раза, висотою епітеліального прикріплення, глибиною пародонтальних кишень та комбінованим гігієнічним індексом – в 1,3 раза, рухомістю зубів – у 1,4 раза на тлі зниження Rtg-індексу рецесії – у 1,2 раза, порівняно з середніми даними у хворих на ГП, представників B (III) та AB (IV) груп крові, $p, p_1 < 0,01$.

2. У результаті дослідження варіабельності білкового, вуглеводного, ліпідного, мінерального метаболізмів та маркерів ремоделювання кісткової тканини у крові й ротовій рідині хворих на ГП із різною групою крові встановлено, що порушення білкового і мінерального метаболізмів за показниками у крові й ротовій рідині були більш виражені у хворих на ГП з 0 (I) та A (II) групами крові, при цьому в осіб із ГП, носіїв АВ (IV) групи крові, зміни білкового метаболізму визначали тільки у крові; найбільший дисбаланс значень параметрів вуглеводного метаболізму в біологічних рідинах був у представників В (III) та АВ (IV) груп крові, хворих на ГП; аналіз значень ліпідного обміну, особливо за даними вмісту тригліцеридів, виявив високий фактор ризику виникнення захворювань серцево-судинної системи, а у представників А (II), В (III) та АВ (IV) груп крові із ГП, індекс атерогенності був більше 3, що вказувало на можливі ураження судин атеросклеротичним процесом; за маркерами ремоделювання кісткової тканини у хворих на ГП, не залежно від групи крові, виявили значний дисбаланс маркерів у крові та ротовій рідині в осіб із ГП 0 (I) групи крові за зменшенням рівня остеокальцину на тлі підвищення вмісту в біологічних рідинах тартрат-резистентної лужної фосфатази та С-кінцевого телопептиду колагену 1 типу.

3. Встановлено, що у хворих на ГП із різною групою крові за гематологічними та гемостазіологічними показниками спостерігали: зменшення кількісного вмісту еритроцитів на 17,53 % та їх об'єму – на 13,40 %, гемоглобіну – на 25,59 % та гематокриту – на 32,18 %, $p < 0,01$, кількості лімфоцитів – на 8,22 %, еозинофілів на 53,45 %, $p < 0,05$, на тлі підвищення значень ШОЕ – у 2,7 раза, кількості лейкоцитів – на 52,87 %, нейтрофілів – на 25,47 %, $p < 0,01$, паличкоядерних та сегментоядерних нейтрофілів – на 39,48 % та 18,32 % відповідно, $p < 0,05$, $p < 0,01$, базофілів – у 4,5 раза, $p < 0,01$; збільшення кількості тромбоцитів – на 21,63 %, рівня фібриногену – на 31,30 %, антитромбіну III – на 7,25 %, $p < 0,05$ порівняно з аналогічними даними в осіб з інтактним пародонтом. Із блоку вивчених 19

гематологічних і гемостазіологічних параметрів суттєвих змін зазнавали 10 – у носіїв АВ (IV) групи крові, 9 – у представників А (II) та по 7 – в 0 (I) та В (III) групах крові, хворих на ГП.

4. Визначено кореляційний зв'язок між показниками білкового, вуглеводного, ліпідного, мінерального метаболізмів та показниками маркерів ремоделювання кісткової тканини в крові та ротовій рідині у хворих на ГП, із різною групою крові, котра відображає характер анаболічних і катаболічних процесів, та додатково аргументує інформативність використання ротової рідини у діагностиці в якості, альтернативи досліджень крові. Встановлений кореляційний зв'язок, характерними для окремої групи крові, між значеннями показників метаболізму в ротовій рідині й гематологічними та гемостезіологічними параметрами крові, у хворих на ГП із різною групою крові, що підкреслює їх генетично детермінований та кооперативний характер змін при дистрофічно-запальних ураженнях тканин пародонта.

5. Встановлено, що у хворих на ГП з 0 (I) групою крові у сироватці крові підвищувались концентрації: загального білка – на 12,92 %, креатиніну – на 11,65 %, $p < 0,05$, сечової кислоти – на 25,48 % $p < 0,01$, на тлі зменшення рівнів альбуміну – 35,46 %, активності ліпази – на 44,73 %, BSALP – на 34, 0 %, остеокальцину – 29,24 %, вмісту Ca^{+} – на 29,70 %, $p < 0,01$, Fe^{+} – на 36,05 %, $p < 0,05$ порівняно з даними у генеральній сукупності. У даній групі хворих визначено підвищення значень ШОЕ – у 2,3 раза, $p < 0,01$, кількості тромбоцитів – на 30,75 %, $p < 0,05$, паличкоядерних лейкоцитів – на 118,82 %, та індексу лейкоцитарної інтоксикації – у 3,3 раза, $p < 0,01$. У ротовій рідині хворих на ГП з 0 (I) групою крові визначали максимальне підвищення вмісту креатиніну – на 32,42 %, $p < 0,05$, активності TRACP – на 23,74 %, $p < 0,01$ на тлі зниження рівнів альбуміну – на 44,74 %, $p < 0,01$, Fe^{+} – на 48,49 %, K^{+} – на 56,64 %, остеокальцину – на 53,40 %, P1CP – у 2,2 рази, $p < 0,01$.

6. Доведено, що у хворих на ГП, носіїв А (II) групи крові, досліджували максимальне підвищення вмісту: СРБ – на 119,00 %, $p < 0,05$, сечовини – на 27,82 %, активності TRACP – на 50,94 %, $p < 0,01$ на тлі

найбільшого зниження активності АЛАТ – на 24,67 %, $p < 0,05$, рівнів Mg^{+} – на 34,10 %, P – на 33,61 %, Na^{+} – на 10,69 %, та K^{+} – на 29,28 %, $p < 0,01$ стосовно відповідних даних у генеральній сукупності. При цьому визначали найбільше зростання у крові кількості: лейкоцитів – на 55,44 %, $p < 0,01$, нейтрофілів – на 26,27 %, $p < 0,05$, сегментоядерних лейкоцитів – на 26,27 %, $p < 0,05$ та базофілів – на 5,50 %, $p < 0,01$ порівняно з відповідними даними у генеральній сукупності. Разом з тим, у осіб даної групи встановлено максимальне зниження кількості еритроцитів – на 19,46 %, гемоглобіну – на 25,55 % та гематокриту – на 33,80 %, $p < 0,01$ стосовно аналогічних значень у генеральній сукупності. У ротовій рідині хворих на ГП представників А (II) групи крові, встановлено найвище зростання рівнів СРБ – у 2,9 раза, IgM – в 2,3 раза, значень тимолової проби – у 1,2 раза, $p < 0,01$, на тлі зниження концентрацій у ротовій рідині: Mg^{+} – на 47,28 %, Ca^{+} – на 58,54 %, та Na^{+} – 39,13%, $p < 0,01$ порівняно з відповідними даними у генеральній сукупності.

7. Досліджено, що в крові хворих на ГП із В (III) групою крові визначали найбільше зростання значень тимолової проби – на 30,74 %, вмісту холестеролу – на 38,21 %, $p < 0,01$, на тлі максимального зниження концентрацій IgG – на 18,01 %, K – на 29,28 %, $p < 0,01$, активності амілази – на 22,19 %, $p < 0,05$, та P1CP – на 48,38 %, $p < 0,01$ стосовно відповідних значень у генеральній сукупності. Разом з тим, в осіб даної групи досліджували максимальне зростання кількості базофілів – на 5,1 %, $p < 0,01$, вмісту фібриногену – на 52,90 %, $p < 0,05$ на тлі найбільшого зменшення середнього об'єму еритроцитів – на 17,73 %, та рівня гемоглобіну – на 25,11 %, $p < 0,01$, порівняно з відповідними даними у генеральній сукупності. У ротовій рідині носіїв В (III) групи крові з ГП досліджували максимальне зростання рівня глюкози – на 106,0 %, $p < 0,05$, при найбільшому зменшенні концентрації P – на 23,44 % та активності BSALP – на 21,40 %, $p < 0,01$.

8. Визначено, що у крові хворих на ГП із АВ (IV) групою крові досліджували найбільше зростання концентрацій IgM – на 108,5 %, ЛПНЩ – на 141,42 %, значень коефіцієнта атерогенності – у 3,1 рази, $p < 0,01$ на тлі

найбільшого зниження рівня ЛПВЩ – на 40,97 %, $p < 0,01$ стосовно відповідних даних у генеральній сукупності. В ротовій рідині хворих на ГП, представників АВ (IV) групи крові, визначали максимальне підвищення активності TRACP – на 23,02 %, та зниження вмісту IgG – на 76,07 %, $p < 0,01$ порівняно з відповідними даними у генеральній сукупності.

9. Використання нової індивідуалізованої концепції до комплексного лікування хворих на ГП, із різною групою крові, що передбачає використання фармакологічних препаратів місцевої та загальної дії, дозволило досягти тривалої ремісії при перебігу даного захворювання у віддалені терміни спостереження, що підтверджувалось відповідною клінічною симптоматикою та динамікою пародонтальних і гігієнічного індексів – у 1,8 раза, ВЕП – в 1,9 раза, глибини пародонтальних кишень – у 1,7 раза, рухомістю зубів – в 1,5 раза менше, а за Rtg-індексом рецесії ясен – у 1,2 раза більше стосовно відповідних значень до лікування, $p < 0,01$ та відрізнялись вираженою позитивною динамікою, порівняно з відповідними даними у хворих на ГП контрольної групи, $p_1 < 0,01$. Отримання стійкої клінічної ремісії під час перебігу ГП в осіб із різною групою крові при використанні індивідуальної концепції комплексного лікування супроводжувалося покращенням метаболічних параметрів ротової рідини і гематологічних та гемостазіологічних показників як стосовно даних до лікування, так і відносно значень в осіб при застосуванні традиційних лікувальних заходів, p , $p_1 < 0,01$, 0,05.

ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ

1. Для проведення скринінгових досліджень щодо порушень білкового, вуглеводного, ліпідного, мінерального метаболізмів та маркерів ремоделювання кісткової тканини доцільним є використання ротової рідини в якості альтернативи крові.

2. З метою профілактики захворювань тканин пародонта та оцінки ефективності лікування необхідно враховувати особливості метаболічних процесів, пов'язаних із групою крові.

3. Хворим на ГП рекомендують проводити комплекс лікувально-профілактичних заходів залежно від ступеня ГП та групи крові, а саме:

- Гігієнічні засоби:
 - значення $OHI-S \leq 2$ бали – зубні щітки «Colgate Total», «Oral-B Exceed»; зубна паста «Tebodont» (Dr.Wild, Швейцарія) (3 рази на добу після споживання їжі); ополіскувач для порожнини рота «Tebodont» (Dr.Wild, Швейцарія) дентальні флоси («Oral-B Satin Floss TM» «Oral-B Satin Tape»), міжзубні йоржики, флоси;
 - значення $OHI-S \leq 2$ бали – зубні щітки «Oral-B Interdental Set», «Braun Oral-B 3 D Excel»; зубна паста «ProDental», (Great Wall Cosmetics Factory, China); ополіскувач «Окменідол» (Schulke+, Німеччина); міжзубні йоржики та флоси
- Засоби місцевої дії:
 - ГП початкового - I ступенів: гідрогель «Gengigel», (Ricerfarma, Italy) – ротові ванночки (10 мл у нерозведеному вигляді); гель «Gengigel», (Ricerfarma, Italy) – аплікації на ясна й інсталяції у пародонтальні кишені. Дані препарати застосовувати упродовж 7 діб для пацієнтів з 0 (I) та А (II) групами крові та упродовж 5 діб для осіб із В (III) та АВ (IV) групами крові;

- ГП II ступеня: ополіскувач «*Lactoferrin Defense*», (*SesDerma, Spain*) – іригації та інстиляції у пародонтальні кишені; гель «*NBF Gingival Gel*» (*NanoCureTech, China*) – аплікації на ясна. Дані препарати застосовувати упродовж 10 діб для пацієнтів із 0 (I) та А (II) групами крові та упродовж 7 діб для осіб із В (III) та АВ (IV) групами крові.
- ГП III ступеня: ополіскувач «*Biorepair Gum Protection*», *Biorepair* – ротові ванночки, іригації та інстиляції у пародонтальні кишені; гель «*Perio-AID Protect*» – аплікації на ясна. Дані препарати рекомендували застосовувати упродовж 10 діб для пацієнтів незалежно від групи крові; «*Актовегін-гель*», (*Nycomed, Austria*) – аплікації на ясна упродовж 3 діб, після хірургічного втручання з введенням у захисні твердіючі пов'язки (*Voco-Pack, Septo-Pack*).
- Засоби загальної дії:
 - ГП початкового - I ступеня: «*Імунал*», (*Lec, Slovenia*) – по 1 таблетці 3 рази на добу упродовж 14 діб для пацієнтів з 0 (I) та А (II) групами крові та по 1 таблетці 3 рази на добу упродовж 10 діб для осіб із В (III) та АВ (IV) групами крові;
 - ГП II ступеня: «*Нуклеїнат*» (*Київмедпрепарат, Україна*) – по 1 капсулі 2 рази на добу, під час споживання їжі (розжовуючи), упродовж 14 діб для пацієнтів із 0 (I) та А (II) групами крові та упродовж 10 діб для пацієнтів із В (III) та АВ (IV) групами крові;
 - ГП III ступеня: «*Нуклеїнат*» (*Київмедпрепарат, Україна*) – по 1 капсулі 2 рази на добу під час споживання їжі (розжовуючи), упродовж 14 діб для пацієнтів із 0 (I) та А (II) групами крові та упродовж 7 діб для осіб із В (III) та АВ (IV) групами крові; «*Глутамінова кислота*» (*АТ Київський вітамінний завод, Україна*) – по 2 таблетки 2 рази на добу упродовж 14 діб для пацієнтів з 0 (I) та А (II) групами крові та по 1 таблетці 2 рази на добу упродовж 10 діб для пацієнтів із В (III) та АВ (IV) групами крові; «*Коензим Q10*» (*ЮА-фарм, Україна*) – по 1 капсулі 1 рази на добу упродовж 6 тижнів

для пацієнтів з 0 (I) та A (II) групами крові та по 1 капсулі 1 раз на добу упродовж 4 тижнів для осіб із B (III) та AB (IV) групою крові.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Абдулмеджидова Д. М. Факторы риска развития заболеваний пародонта взрослого населения. *Казахский стоматологический журнал*. 2017. № 2. С. 72–75.
2. Авдеев О. В., Змарко Ю. К., Бойків А. Б., Древницька Р. О. Динаміка показників ротової рідини та клінічного стану тканин пародонта у дітей із гінгівітом під впливом лікувально-профілактичних заходів. *Вісник наукових досліджень*. 2017. № 1. С. 102–105.
3. Активность ферментного звена антиоксидантной системы смешанной слюны при хроническом генерализованном пародонтите / Н. Ю. Емельянова, Е. Н. Колесникова, Н. Ю. Янова, Е. Н. Колесникова *Wschodnioeuropejskie Czasopismo Naukowe*. 2016. № 1. С. 52–27.
4. Андрейчин М. А., Чоп'як В. В., Господарський І. Я. Клінічна імунологія та алергологія : Підручник Тернопіль : Укрмедкнига, 2005. 372 с.
5. Антонова Т. В., Николаенко С. Л., Лионозов Д. А. Значение некоторых гематологических показателей при острых одонтогенных воспалительных заболеваниях челюстей. *Клиническая лабораторная диагностика*. 1999. № 7. С. 23–24.
6. Атраментова Л. А., Утелевская О. М. Статистические методы в биологии: учеб. пособ. Горловка : Ліхтар, 2008. 248 с.
7. Баліцька О. Ю., Бондаренко Ю. І., Габор Г. Г. Особливості змін факторів гуморальної ланки адаптивного імунітету та цитокінового статусу в ротовій рідині хворих на хронічний пародонтит із цукровим діабетом 2 типу. *Клінічна стоматологія*. 2020. № 4. С. 73–79.
8. Бандривская Н. Н., Бандривский Ю. Л., Мрочко О. И. Физико-биохимические и бактериоскопические показатели ротовой жидкости у пациентов с заболеваниями пародонта, работающих на предприятиях по изготовлению спирта. *Медицина труда и промышленная экология*. 2014. № 5. С. 31–34.

9. Бандрівський Ю. Л., Мрочко О. І., Бандрівська Н. Н. Вміст цитокінів та С-реактивного протеїну у сироватці крові працівників спиртового виробництва з запально-дистрофічними захворюваннями тканин пародонта. *Медична хімія*. 2013. № 1. С. 81–84.

10. Бандрівська О. О., Бандрівський Ю. Л. Ефективність використання шинування зубних рядів джгутом з титанової нитки при генералізованому пародонтиті у осіб з різною груповою приналежністю крові. *Львівська школа ортопедичної стоматології: традиції, здобутки та перспективи: науково-практична конференція з Міжнародною участю*. Львів, 2016. С. 11.

11. Бандрівський Ю. Л. Ефективність лікувальних заходів за даними параклінічних індексів у хворих на генералізований пародонтит початкового – І ступеня, асоційована з груповою приналежністю крові. *Клінічна Стоматологія*. 2020. № 2. С. 14–23.

12. Бандрівський Ю. Л. Особливості вуглеводного обміну в сироватці крові у пацієнтів з генералізованим пародонтитом в залежності від групи крові. *Ternopil dental summit: матеріали науково-практичної конференції Тернопіль*. 2019. С. 28-29.

13. Бандрівський Ю. Л., Авдєєв О. В. Зміни маркерів кісткового ремоделювання сироватки крові у хворих на генералізований пародонтит, асоційовані з груповою приналежністю крові: *Стратегія розвитку стоматології в Україні: третій національний стоматологічний конгрес*. Київ, 2015. С. 98–175.

14. Бандрівський Ю. Л., Бандрівська Н. Н., Віноградова О. М. Особливості HLA – антигенів та їх асоціативні зв'язки з прозапальними цитокінами у хворих на генералізований пародонтит. *Вісник проблем біології і медицини*. 2014. № 2 (107). С. 62–65.

15. Бандрівський Ю. Л., Бандрівська О. О., Бандрівська Н. Н., Віноградова О. М. Біоти́пи пародонта та антропометричні дані коронок центральних різців у пацієнтів з генералізованим пародонтитом з різною

груповою приналежністю крові. *Scientific and Practical Results in 2016.Prospects for Their Development*: Міжнародна науково-практична конференція. Abu-Dhabi, 2017. P. 16–19.

16. Бандрівський Ю. Л., Бандрівська О. О., Бандрівська Н. Н. Зміни показників вуглеводного метаболізму в сироватці крові й ротовій рідині у хворих на генералізований пародонтит із різною груповою приналежністю крові. *Інноваційні технології в стоматології*. матеріали науково-практичної конференції. Тернопіль, 2015. С. 114.

17. Бандрівський Ю. Л., Бандрівська О. О., Бандрівська Н. Н. Стан органів порожнини рота при деструктивно-запальних захворюваннях гастродуодальної зони. *Клінічна стоматологія*. 2014 № 2. С. 12–16.

18. Бандрівський Ю. Л., Бандрівська О. О., Дутко Х. О. Імунологічний статус пацієнтів із переломами щелеп на тлі генералізованого пародонтиту. *Клінічна Стоматологія*. 2017. № 3. С. 24-28.

19. Бандрівський Ю. Л., Бандрівська О. О. Рівень психологічного комфорту в пацієнтів із генералізованим пародонтитом і різною груповою приналежністю крові. *Клінічна стоматологія*. 2016. № 2. С. 36–38.

20. Бандрівський Ю. Л., Виноградова О. М., Бандрівська О. О. Комбінована індексна оцінка гігієни порожнини рота у хворих на генералізований пародонтит із різною груповою приналежністю крові. *Клінічна та експериментальна патологія*. 2016. № 3(57). С. 12–15.

21. Бандрівський Ю. Л., Дутко Х. О. Лікування генералізованого пародонтиту в працівниць кондитерського виробництва. *Клінічна стоматологія*. 2014. № 3. С. 37–39.

22. Бандрівський Ю. Л., Михайлюк В. М., Дутко Х. О. Варіації показників білкового метаболізму в хворих на генералізований пародонтит із різною груповою приналежністю. *Інноваційні технології в стоматології*: матеріали науково-практичної конференції. Тернопіль, 2016. С. 15-16.

23. Бандрівський Ю. Л., Мрочко О. І., Бандрівська Н. Н. Вміст цитокінів та С-реактивного протеїну у сироватці крові працівників

спиртового виробництва з запально-дистрофічними захворюваннями тканин пародонта. *Медична хімія*. 2013. № 1. С. 81–84.

24. Бандрівський Ю. Л., Стаханська О. О. Динаміка порушення структурно-функціонального стану кісткової тканини у працівниць кондитерського виробництва, хворих на генералізований пародонтит. *Інноваційні технології в стоматології*: матеріали науково-практичної конференції. Тернопіль, 2013. С. 86–87.

25. Бандрівський Ю. Л., Швець І. Є. Видовий склад анаеробної мікрофлори ясенних борозен та пародонтальних кишень у хворих з запально-деструктивними захворюваннями тканин пародонта на фоні патології органів шлунково-кишкового тракту. *Вісник проблем біології і медицини*. 2014. № 4(4). С. 309–312.

26. Бандрівський Ю. Л. Аналіз гемостазіологічних показників у пацієнтів з генералізованим пародонтитом з різною груповою приналежністю крові. *Актуальні проблеми сучасної медицини*: матеріали науково-практичної конференції. Самарканд, 2019. С. 91.

27. Бандрівський Ю. Л., Бандрівська О. О., Виноградова О. М., Дутко Х. О. Механізми виникнення гіперестезії та шляхи її корекції при стоматологічних втручаннях. *Врачебное дело*. 2018. № 1(2). С. 33–35.

28. Бандрівський Ю. Л. Взаємозв'язок групової і резус – приналежності крові з інфекційними та неінфекційними захворюваннями. *Молодий вчений*. 2017. № 2 (42). С. 126–129.

29. Бандрівський Ю. Л. Динаміка даних лейкограми у хворих на генералізований пародонтит із різною груповою належністю крові. *Український стоматологічний альманах*. 2018. № 4. С. 11-16.

30. Бандрівський Ю. Л. Дослідження мінерального складу ротової рідини у хворих на генералізований пародонтит різного ступення важкості в осіб з різною груповою приналежністю крові. *Новини стоматології*. 2019. № 1(98). С. 70-74.

31. Бандрівський Ю. Л. Зміни основних гематологічних показників у пацієнтів з генералізованим пародонтитом в залежності від груп крові. *Клінічна Стоматологія*. 2019. № 2. С. 72–81.
32. Бандрівський Ю. Л. Інтегральні біофізичні показники ротової рідини у осіб з стоматологічною захворюваністю на тлі цукрового діабету. *Клінічна та експериментальна патологія*. 2013. № 3. С. 16–18.
33. Бандрівський Ю. Л. Остеотропна терапія при лікуванні генералізованого пародонтиту. *Вісник наукових досліджень*. 2013. № 2. С. 7–8.
34. Бандрівський Ю. Л. Показники кісткового метаболізму в хворих на генералізований пародонтит різного ступення важкості, в залежності від групової приналежності крові. *Perspectives of science and education: Міжнародна науково-практична конференція*. New York, 2019. Р. 115–118.
35. Бандрівський Ю. Л. Роль пероксидної оксигенації ліпідів у розвитку патології пародонту. *Медична та клінічна хімія*. 2012. № 4. С. 139–145.
36. Баркаган, З. С., Момот А. П. Диагностика и контролируемая терапия нарушений гемостаза. К. : Медицина. 2001. 256 с.
37. Белоклицкая Г. Ф., Горголь К. О. Ведущие местные факторы риска в развитии воспалительных заболеваний пародонта у лиц молодого возраста. *Стоматология. Эстетика. Инновации*. 2017. № 2. С. 203–214.
38. Белоклицкая Г.Ф. Современный взгляд на классификации болезней пародонта. *Современная стоматология*. 2007. № 3. С. 59–64.
39. Белоклицкая Г. Ф., Волинская Т. Б. Азбука ручного скейлинга. К. : КИТ, 2010. 68 с.
40. Белоклицкая, Г. Ф., Горголь К. О. Новый протокол диспансеризации лиц молодого возраста (18–25 лет) с заболеваниями тканей пародонта. *Сучасна стоматологія*. 2020. № 1. С. 12–12.
41. Биохимические маркеры воспаления тканей ротовой полости : методические рекомендации / А. П. Левицкий, О. В. Деньга, О. А. Макаренко и др. Одесса : КП ОГТ, 2010. 16 с.

42. Білоклицька Г. Ф., Копчак О. В. Новий підхід до комплексного лікування генералізованого пародонтиту, асоційованого з кардіоваскулярною патологією. *Вісник стоматології*. 2017. № 4. С. 30–35.
43. Бойченко О. М., Петрушанко Т. О., Попович І. Ю. Стан пародонта осіб, що приймають різні наркотичні препарати. *Світ медицини та біології*. 2019. № 2 (68). С. 16–19.
44. Бойчук-Товста О. Г. Клініко-лабораторна оцінка особливостей клінічного перебігу, лікування та профілактики генералізованого пародонтиту початкового-I ступеня у вагітних жінок на тлі залізодефіцитної анемії : дис. ... канд. мед. наук. Івано-Франківськ : ІФНМУ, 2019. 205 с.
45. Бондаренко Н. В., Павлик І. В., Гуль Н. В. Зв'язок між групою крові та карієсом зубів. *Сучасна стоматологія*. 2013. № 3(71). С. 32–35.
46. Борисенко А. В., Воловик И. А. Состояние стоматологического статуса у лиц молодого возраста в зависимости от наличия заболеваний пародонта. *Современная стоматология*. 2016. № 1. С. 28–34.
47. Борисенко А. В., Куваєв О. С., Кононова О. В. Застосування препаратів аргініну в комплексній терапії генералізованого пародонтиту. *Современная стоматология*. 2017. № 1. С. 36–49.
48. Борисенко А. В., Куваєв О. С., Лєснухіна Г. Л., Відерська Г. В. Визначення антибактеріальної дії компонентів медикаментозної композиції з аргініном для лікування хворих із захворюваннями пародонта. *Вісник проблем біології і медицини*. 2016. № 2(3). С. 306–311.
49. Борисенко А. В. Терапевтична стоматологія : у 4 т. Т. 3. Захворювання пародонта. Київ : Медицина, 2018. 624 с.
50. Борисенко А. В. Біохімічне обґрунтування комплексного лікування генералізованого пародонтиту науковцями кафедри терапевтичної стоматології Національного медичного університету ім. О.О. Богомольця. *Терапевтическая стоматология*. 2014. № 2. С. 12–20.
51. Борисенко А. В. Вплив захворювань пародонту на загальний стан організму. *Здоров'я суспільства*. 2013. № 1. С. 32–37.

52. Борисенко Ю. Г., Тімохіна Т. О., Борисенко А. В., Коленко Ю. Г. Порухення місцевого імунітету та цитокінового статусу у хворих на генералізований пародонтит. *Современная стоматология*. 2019. № 1. С. 34–36.
53. Брашкін А. П., Желдакова А. Д. Функціональний стан судин у хворих на генералізований пародонтит. *Акт. питання фармацевт. і мед. науки та практики*. 2013. Дод 2. 58 с.
54. Бурчинский С. Г. Проблема дефіцита магнія в організмі: методи фармакологічної корекції. *Здоров'я України*. 2019. 103. URL: <https://health-ua.com/article/18362-problemadefitcita-magniya-v-organizme-metody-farmakologicheskoy-korrekcii>.
55. Вельков В. В. С-реактивний білок в лабораторній діагностиці гострого запалення і оцінці ризику судинної патології. *Лабораторна діагностика*. 2007. № 4. С. 53–68.
56. Вишняк Г. Н. Генерализованные заболевания пародонта (пародонтоз, пародонтит). Киев, 1999. 216 с.
57. Волінська Т. Б. Можливості та обмеження нехірургічного пародонтологічного лікування. Ч. 2. *Імплантологія. Пародонтологія. Остеологія*. 2017. № 2. С. 67–72.
58. Волосовець Т. М. Запальні ураження тканин пародонта, асоційовані з персистуючою герпесвірусною інфекцією, та шляхи оптимізації їх профілактики, патогенетичної терапії та реабілітації: автореф. дис. д-ра мед. наук. 14.01.22 «Стоматологія» Національна медична академія післядипломної освіти ім. П. Л. Шупика. К., 2013. 40 с.
59. Высочанская Ю. Инновации в сфере пародонтологии. Часть 2. *Дент Арт*. 2014. № 3. С. 66–70.
60. Галич О. А., Тетерук М. І., Бровицький В. П., Шинкаренко І. В. Вплив групи крові на експресію ендотеліальних маркерів у пацієнтів з імплантованими зубами. *Український стоматологічний альманах*. 2018. № 1. С. 38–41.

61. Гасюк А. П., Шепитько В. И., Ждан В. М. Морфо- и гистогенез основных стоматологических заболеваний. Полтава, 2008. 94 с.
62. Гасюк Н. В., Єрошенко Г. А., Палій О. В. Сучасні уявлення про етіологію та патогенез хвороб пародонта. *Світ медицини та біології*. 2013. № 2. С. 207–211.
63. 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*. 2005. С. 210–211.
64. Гельсінська декларація Всесвітньої медичної асоціації. Етичні принципи медичних досліджень за участю людини у якості об'єкта дослідження. *Морфологія*. 2010. № 4(1). С. 65–68.
65. Герберт Ф. В., Заксер П. З. Пародонтит. Смена парадигми. Львов : ГалДент, 2007. 40 с.
66. Герелюк В. І. Роль ліпідних медіаторів у перебігу генералізованого пародонтиту та ефективність їх корекції в комплексному лікуванні автореф. ... канд мед. наук Івано-Франківськ: ІФНМУ, 2001. 36 с.
67. Герелюк В. І., Кобрин О. П., Кукурудз Н. І., та ін. Стан неспецифічної резистентності, вираженість запального процесу та інтоксикації у хворих на генералізований пародонтит. *Клінічна стоматологія*. 2015. № 3(4). С. 113.
68. Герзанич Н. І., Рожко М. М., Ерстенюк Г. М. та ін. Показники маркерів остеопорозу та остеопротегерину у хворих на генералізований пародонтит I–II ступеня з супутнім ревматоїдним артритом. *Український медичний альманах*. 2010 № 2(13). С. 33–34.
69. Гирин С. В. Модификация метода определения активности каталазы в биологических субстратах. *Лабораторная диагностика*. 1999. № 4. С. 45–46.

70. Глущенко Н. Ю., Карпенко О. М., Шумілова О. В. Співвідношення груп крові та ризику розвитку інфекційних захворювань у дітей. *Український журнал імунології*. 2017. № 6(1). С. 50–54.
71. Гнідь Р. М. Результати дослідження процесів ліпопероксидації у ротовій рідині хворих на пародонтит, які проживають у регіоні забрудненому сіркою. *Вісник проблем біології і медицини*. 2014. № 2 (4). С. 304–307.
72. Годована О. І. Захворювання пародонту (гінгівіт, пародонтит, пародонтоз) : навч. пос. . Львів;Тернопіль : Джура, 2009. 200 с.
73. Годована О. І. Сучасні основи етіології та патогенезу генералізованих дистрофічно-запальних захворювань пародонту з супутньою системною остеопенією. *Вісник проблем біології і медицини*. 2017. № 1 (3). С. 35–41.
74. Гончар О. В., Жовтобрюх Л. М. Клітинні технології в стоматології. *Сучасна стоматологія*. 2017. № 4. С. 4–9.
75. Горячковский А. М. Клиническая биохимия в лабораторной диагностике. Одесса : Экология, 2005. 616 с.
76. Григ Н. І. Сорбційна терапія у комплексному лікуванні хворих на генералізований пародонтит. *Вісник проблем біології і медицини*. 2015. № 2(4). С. 300–305.
77. Губенко О. В., Шаповал І. В., Савченко О. І. Активність мієлопероксидази та каталази у крові хворих на пародонтит з різним ступенем тяжкості. *Вісник стоматології*. 2019. № 2(93). С. 68–72.
78. Гударян А. А., Мащенко И. С., Кучеренко Т. А. Лечение агрессивного (быстро прогрессирующего) генерализованного пародонтита с использованием системной энзимотерапии в комбинации с остеоиндуктивными средствами. *Медичні перспективи*. 2020. № 3. С. 144–152.
79. Гударян А. А., Кузняк Н. Б., Дроник И. И. Клинико-лабораторная эффективность системной энзимотерапии у больных хроническим генерализованным пародонтитом, осложненным гнойными

очагами в м'яких тканиях пародонта. *Клінічна медицина*. 2017. № 22(2). С. 104–110.

80. Гусева С. А Бусло О. О. Синдромна діагностика гематологічних захворювань у практиці сімейного лікаря : навч.-метод. пос. Київ : Логос, 2004. 218 с.

81. Данилевский Н. Ф., Борисенко А. В. Заболевания пародонта. Київ : Здоров'я, 2000. 466 с.

82. Данилевський М. Ф., Борисенко А. В. До питання щодо етіології, класифікації та термінології захворювань тканин пародонта. *Новини стоматології*. 2001. № 1. С. 8–10.

83. Дедова Л. Н. Систематика захворювань пародонта. *Стоматологический журнал*. 2007. № 2. С. 2–6.

84. Дейнеко Ю. І. Аналіз змін показників гемостазу в станах передінфарктного та передінсультного стану. *Український медичний часопис*. 2016. № 2 (118). С. 40–44.

85. Дейнеко, Ю. І. Імуномодуюча терапія при терапії інфекцій гризного зуба. *Медицина світу та здоров'я України*. 2017. Т. 16, № 2. С. 93–97.

86. Денисова Е. Г., Соколов И. И. Биотипы пародонта и рецессия десны: гигиенические аспекты. *Стоматологія*. 2015. № 4. С. 143–146.

87. Денисова О. В., Волкова И. А. Общая и эффективная концентрация альбумина как метод оценки эндогенной интоксикации. *Клин, лаб. диагностика*. 1999. № 9. С. 18–19.

88. Дерейко Л. В., Бабич Н. О., Обухівський Ю. В. Мукогінгівальна хірургія як профілактика виникнення та розвитку локальних захворювань пародонту. *Імплантологія, пародонтологія, остеологія*. 2008. № 4. С. 86–92.

89. Дімітрова А. Г. М'ялківський К. О. Обґрунтування вибору засобів антибактеріальної терапії в комплексному лікуванні хворих на генералізований пародонтит. *Сучасна стоматологія*. 2018. № 1. С. 34–36.

90. Дімітрова А. Г. Ефективність місцевої етіотропної та патогенетично спрямованої терапії у комплексному лікуванні генералізованого пародонтиту у осіб молодого віку. *Вісник проблем біології і медицини*. 2015. № 3(1). С. 343–346.

91. Добролюбов В. А., Голуб А. О., Калініна М. В. Особливості крові пацієнтів з патологією пародонта за результатами лабораторних досліджень. Збірник наукових праць Національної медичної академії післядипломної освіти ім. П. Л. Шупика. 2019. Т. 23, № 4. С. 516–521.

92. Донцова Д. О. Застосування ополіскувачів в профілактиці та лікуванні хронічного катарального гінгівіту та їх вплив на гомеостаз порожнини рота: Автореф. дис. ... канд. мед. наук: спец. 14.01.22 «Стоматологія» Харків, 2011. – 19 с.

93. Дорошенко Д. В., Грабовська І. М. Роль гемоциркуляторних порушень у патогенезі періодонтиту. *Вісник проблем біології і медицини*. 2018. № 1(144). С. 47–50.

94. Дослідження впливу гелю для ротової порожнини, що містить муміє, на активність системи антиоксидантного захисту в умовах експериментального пародонтиту. / І. К. Новицька, М. Б. Друм, Г. В. Ніколаєва, та ін. *Світ медицини та біології*. 2021. №1(75). С.115–119.

95. Дяченко О. О., Піддубна І. А., Козуб Н. В. Особливості морфологічних та функціональних змін клітин крові при гінгівіту у дітей зі складними супутніми захворюваннями. *Здоров'я дитини*. 2018. № 13(3). С. 90–94.

96. Етика лікаря та права людини: положення про використання тварин у біомедичних дослідках *Експериментальна та клінічна фізіологія і біохімія*. 2003. № 2. С. 108–109.

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

98. Желдакова А. Д. Функціональний стан судин пародонту та системи гемодинаміки у хворих на генералізований пародонтит. *Вісник стоматології*. 2013. № 4. С. 20-24.
99. Жеребцова О. В., Коваленко І. П., Дудар Т. В. та ін. Вплив групи крові на виникнення різних форм хвороби Альцгеймера. *Український журнал медицини, біології та спорту*. 2019. № 4 (1). С. 7–12.
100. Заболотний Т. Д., Борисенко А. В., Пупін Т. І. Запальні захворювання пародонта. Львів : ГалДент, 2013. 206 с.
101. Заболотный Т. Д., Бандрицкий Ю. Л., Дырык В. Т. Состояние местного и системного иммунитета у больных с разным течением генерализованного пародонтита. *Стоматология*. 2016. № 6. С. 23–25.
102. Заболотских, И. Б. Сипьков С. В., Шапошников С. А. Диагностика и коррекция расстройств системы гемостаза. К. : Практическая медицина, 2008. 333 с.
103. Завербна Л. В. Личковська О., Л. Рання діагностика дистрофії пародонта в осіб молодого віку. *Імплантологія. Пародонтологія. Остеологія*. 2012. № 2.-С. 76–80.
104. 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». Одеса, 2005. – 20 с.
105. Заходи профілактики хвороб пародонта на етапах створення та експлуатації естетичних реставрацій / А.П.Грохольський, О.А.Петришин, Л.О.Цвих та ін. *Український стоматологічний альманах*. 2003. № 2. С. 39–40.
106. Золотухіна О. Л., Чумаченко В. А., Романова Ю. Г. Біохімічні маркери ротової рідини тютюнозалежних пацієнтів із запальними захворюваннями тканин пародонта на тлі хронічного гіперацидного гастриту. *Одеський медичний журнал*. 2019. № 6. С. 20–23.
107. Зорина О., А. Абаев З. М., Магомедов Р. Н., и др. Диагностическая информативность определения остеомаркеров в сыворотке

крови при хроническом генерализованном пародонтите средней и тяжелой степени. *Стоматология*. 2019. № 1. С. 17–20.

108. Зорина О. А., Магомедов Р. Н., Проходная В. А., и др. Динамика костного метаболизма после хирургического лечения хронического генерализованного пародонтита с подсадкой различных костно-пластических материалов по показателям ротовой жидкости. *Стоматология*. 2019. № 2. С. 27–30.

109. Іонов І. А., Комісова Т. Є. Фізіологія крові та внутрішнього середовища. Харків, 2018. 12с.

110. Казанцева И. А. , Турдалиева Ф. М. Изучение эффективности применения «Йодо-гликоль пасты нео» в сравнении с «Метрогил Дента» в комплексном лечении пациентов с хроническим пародонтитом. *Лікарський вісник*. 2019. Т. 13, № 3 (75). С. 27–31.

111. Казмирчук В. Е., Ковальчук Л. В., Мальцев Д. В. Клиническая иммунология и аллергология с возрастными особенностями : учеб. 2-е изд., перераб. и доп. Киев : Медицина, 2012. 519 с.

112. Кайдашев І. П., Шинкевич В. І. Характеристика імунних клітин слизової оболонки ясен при хронічному генералізованому пародонтиті відповідно до ступенівтяжкості. *Імунологія та алергологія*. 2014. № 4. С. 15–19.

113. Кананович Т. Н., Воронина И. Е. Проблема состояния тканей пародонта у лиц пожилого и старческого возраста. *Сучасна стоматологія*. 2018. № 1. С. 30–34.

114. Каськова Л. Ф., Шепеля А. В. Вплив профілактичних заходів на біохімічні показники ротової рідини у дітей молод ого віку. *Український стоматологічний альманах*. 2009. № 6. С. 54–57.

115. Каськова Л. Ф. Зміна рівня активності лізоциму та уреазі ротової рідини в дітей у процесі профілактичних заходів. *Український стоматологічний альманах*. 2012. № 1. С. 41–46

116. Катурова Г. Ф., Воропаева Л. В., Гордиенко Л. С. Методы обследования при заболеваниях пародонта. Харьков : ХГМУ, 2001. 20 с.
117. Кишкун А. А. Иммунологические и серологические исследования в клинической практике. К.: Глобус, 2006. 536 с.
118. Кишкун, А. А. Гормональные генетические исследования в клинической практике. К. : Книга, 2007. 400с.
119. Кишкун, А. А., Гузовский А. Л. Лабораторные информационные системы и экономические аспекты деятельности лаборатории. К. : Книга. 2007. 256 с.
120. Кімак Г. Б. Клініко-імунологічні і біохімічні зміни стану тканин пародонта у хворих на генералізований пародонтит молодого віку та їх комплексна корекція автореф. ...канд. мед. наук: Івано-Франківськ: ІФНМУ, 2019. 16 с.
121. Кімак Г. Б., Мельничук Г. М. Зміни показників перекисного окиснення ліпідів і перекисного окиснення білків у ротовій рідині хворих на генералізований пародонтит молодих осіб внаслідок комплексного лікування. *Інновації в стоматології*. 2018. № 1. С. 17–21.
122. Кіпень Н. І. Удосконалення методів первинної та вторинної профілактики генералізованого пародонтиту та гінгівіту в студентській молоді: Автореф. дис. ... канд. мед. Наук : спец. 14.01.22 «Стоматологія» Полтава, 2005. 19 с.
123. 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.
124. Клінічна імунологія та алергологія: посібник для проведення практичних занять / В. Чоп'як та ін. Львів : Видавець Тетюк Т. В., 2015. 207 с.

125. Клінічна та лабораторна імунологія: національний підручник / за ред. Л. В. Кузнецової, В. Д. Бабаджана, В. М. Фролова. Київ : ООО «Полиграф плюс», 2012. 922 с.
126. Ковальова І. В., Любченко П. В. Групи крові та їх зв'язок із ризиком розвитку хвороб серцево-судинної системи. *Сучасна геронтологія*. 2016. № 3(20). С. 63–67.
127. Ковальчук О. М., Гончар О. І., Сафроненко Т. А. Роль лейкоцитів у розвитку запальних процесів у тканинах пародонту. *Український стоматологічний альманах*. 2016. № 4. С. 26–29.
128. Комплексное изучение механизмов развития хронического воспаления при пародонтите / Т. П. Иванюшко, Л. В. Ганковская, Л. В. Ковальчук и др. *Стоматология*. 2000. № 4. С. 13–16.
129. Конова О. В. Взаємозв'язок між рівнем психологічного стресу та ураження тканин пародонту. *Современная стоматология*. 2018. № 5. С. 37–39.
130. Копецкий И. С., Побожьева Л. В., Шевелюк Ю.В. Взаимосвязь воспалительных заболеваний пародонта и общесоматических заболеваний. *Лікарська справа*. 2019. № 2. С. 7–12.
131. Копчак О. В. Патогенетичне обґрунтування нових підходів до лікування генералізованих захворювань пародонту у пацієнтів з ендотеліальною дисфункцією при кардіоваскулярній патології. автореф. дис. ... д-ра. мед. н.: 14.01.22 НМАПО імені П. Л. Шупика. К., 2018. 43 с.
132. Кордіяк А. Ю. Особливості утворення, причини ушкодження та можливості відновлення зубоепітеліального з'єднання. *Вісник проблем біології і медицини*. 2010. № 1. С. 10–14.
133. Коркушко О. В., Лишневская В. Ю. Тромбоциты: физиология, морфология, возрастные и паталогические особенности, антитромбоцитарная терапия. Київ : Медкн., 2011. 240 с.
134. Косенко К. Н., Терешина Т. П., Рожко Е. П. Влияние зубных паст, включающих разные растительные экстракты, на течение воспалительного

процесса при обострении хронического катарального гингивита у молодых людей. *Вісник стоматології*. 2010. № 3. С. 15-18.

135. Косенко К. Н., Терешина Т. П. Профилактическая гигиена полости рта. Одесса : КП ОГТ, 2003. – 296 с.

136. Кривцова М. В., Костенко Є. Я. Корекція мікробіоти ротової порожнини при запальних захворюваннях пародонту. *Вістник проблем біології і медицини*. 2020. № 3(157). С. 331–336

137. Круглова Н. В., Тиунова Н. В., Кочубейник А. В., Китаева Е. В. Методы исследования пародонтального микробиома. *Стоматология для всех*. 2015. № 3. С. 20–31.

138. Кузенко Є. В., Романюк А. М. Запальні захворювання пародонта: патогенез та морфогенез: монографія. Суми : Сумський державний університет, 2016. 137 с.

139. Кузнецова О. А., Губанова Е. И. Диагностические критерии иммунологической реактивности полости рта у больных при обострении хронического генерализованного пародонтита. *Психосоматич. и интегратив. исследования*. 2015. № 1(2). С. 204-206.

140. Кузняк Н. Б., Бойцанюк С. І., Суховолець І. О. Використання біохімічних маркерів кісткового метаболізму в стоматології. *Клінічна стоматологія*. 2015. № 1. С. 99–104.

141. Кулигіна В. М., Поліщук О. В., Кулигіна В. М. Фізико-хімічні властивості ротової рідини при ураженні тканин пародонта у хворих з дисбактеріозом кишечника. *Вісник стоматології*. 2011. № 2. С. 30–33.

142. Кулмурзаева Н.К. Комбинированные и сочетанные физиотерапевтические методы лечения заболеваний пародонта (обзор литературы). *Вестник КГМА им. И. К. Ахунбаева*. 2017. № 6. С. 135–140.

143. Кумарбаева, А. Т., Мангытаева Б. Б., Нурлыбаев А. А. Применение бальзама «Асепта» при лечении воспалительных заболеваний пародонта. *Вестник Казахского Национального медицинского университета*. 2017. № 3. С. 180–181.

144. Куцевляк В. Ф., Лахтін Ю. В. Індексна оцінка пародонтального статусу: навчально-методичний посібник. Суми : ВВП Мрія-1 ЛТД, 2012. 80 с.
145. Куцевляк В. Ф. Лахтінов Ю. В. Індексна оцінка пародонтального статусу: навч.-метод. посіб. 2-ге вид. перероб. і доп. Суми : видавничо-виробниче підприємство «Мрія». 2015. 104 с.
146. Лапач С. Н., Чубенко А. В., Бабич П. Н. Статистические методы в медико-биологических исследованиях с использованием Excel. 2-е изд., перераб. и доп. К. : Морион, 2001. 408 с.
147. Лаповець Л. Є., Луцик Б. Д. Посібник з лабораторної імунології. Львів : Вид-во Тараса Сороки, 2002. 173 с.
148. Левицкий, Д. О. Кальций и биологические мембраны. М.: Высшая школа, 2008. 345 с.
149. Левіцька Ю. О., Рубчак І. В. Група крові та наявність пародонтиту у пацієнтів з ортопедичними конструкціями. *Світ медицини та біології*. 2016. № 1(53). С. 168–171.
150. Леснухіна Г. Л. Комплексне лікування генералізованого пародонтиту з корекцією порушень перекисного окислення ліпідів: автореферат дис. на здобуття наукового ступеня канд. мед. наук. Київ, 2000. 20 с.
151. Ліснічук М. В. Вплив бактеріотерапії на мікробіоценоз ясенної борозни у хворих на запальні хвороби пародонту. *Експериментальна та клінічна фізіологія і біохімія*. 2014. № 3. С. 67–71.
152. Лучинський М. А. Вплив несприятливих екологічних чинників на стан стоматологічного здоров'я дітей. *Український стоматологічний альманах*. 2015. № 6. С. 76–80.
153. Лучинський М. А., Пясецька Л. В., Лучинська Ю. І. Пародонтальний статус осіб молодого віку залежно від психофізіологічного стану. *Клінічна стоматологія*. 2018. № 2. С. 21–25.

154. Мазур І. П., Косенко К. Н. Влияние лекарственных препаратов на состояние здоровья полости рта. *Современная стоматология*. 2008. № 3. С. 179–187.
155. Мазур І. П., Павленко О. В., Близнюк В. Г. Сучасний стан стоматологічної допомоги в Україні. *Здоров'я України*. 2017. № 18(415). С. 74–75.
156. Мазур І. П. Фармакологічні засоби для місцевого лікування тканин пародонту. *Современная стоматология*. 2020. № 5. С. 47–52.
157. Мазур І. П., Слободяник М. В. Системні антибактеріальні препарати в пародонтології. *Сучасна стоматологія*. 2017. № 1. С. 18–22.
158. Мазур І. П., Хайтович М. В., Голопихо Л. І. Клінічна фармакологія та фармакотерапія в стоматології. Київ : Медицина, 2019. 376 с.
159. Майбородіна Д. Д. Комплексне лікування генералізованих захворювань пародонта у хворих з ожирінням із урахуванням показників медіаторів запалення, прооксидантно-антиоксидантного гомеостазу та клінічних особливостей коморбідної патології: дис. ... д-ра філософ. з галузі знань 22 «Охорона здоров'я» за спеціальністю 221 «Стоматологія». Національний медичний університет імені О. О. Богомольця МОЗ України. Київ, 2021. 204 с.
160. Майбородіна Д. Д., Антоненко М. Ю. Структура захворювань тканин пародонта у осіб молодого віку з морбідним ожирінням. *Біологічні, медичні та науково-педагогічні аспекти здоров'я людини*. Матеріали Міжнародної науково-практичної конференції / За загальною редакцією проф. Пилипенка С. В. Полтава : Астроя, 2018. С. 60–61.
161. Макаренко В. О., Курінний І. В., Шаповал І. В. Системні захворювання та їх вплив на стоматологічний статус пацієнтів. *Вісник стоматології*. 2019. № 2(93). С. 98–103.
162. Малий Д. Ю., Антоненко М. Ю. Епідеміологія захворювань пародонта: віковий аспект. *Укр. наук.-мед. молодіж. журн*. 2013. № 4. С. 41–43.

163. Маркевич Т. О., Коростовцева Л. С., Борисенко О. І. Вплив хронічного періодонтиту на лізоцимну активність нейтрофілів крові у хворих з гіпертонічною хворобою. *Вісник проблем біології і медицини*. 2017. № 3(2). С. 103–105.
164. Марков А. В. Застосування коензиму Q10 у комплексному лікуванні хворих на генералізований пародонтит. *Современная стоматология*. 2017. № 2. С. 15–17.
165. Матвійків Т. І., Герелюк В. І., Нейко Н. В. Ефективність використання періотестометрії в пародонтології. *Науковий вісник Ужгородського університету, серія «Медицина»*. 2013. № 1(46). С. 136–139.
166. Матвійчук Х. Б. Стан тканин пародонту у хворих на виразкову хворобу дванадцятипалої кишки та її ускладнення. *Науковий вісник Ужгородського університету. Серія: Медицина*. 2015. № 1. С. 62–66.
167. Мащенко И. С. Иммунологические и гормональные аспекты патогенеза генерализованного пародонтита. *Вісник стоматології. Спеціальний випуск*. 2003. № 13. С. 22–25.
168. Мащенко И. С. Болезни пародонта. Днепропетровск : КОЛО, 2003. 272 с.
169. Медикаментозне лікування хвороб пародонта. Групи препаратів, механізм дії, показання та протипоказання до використання. Ч. VII. Антибіотики / Р. С. Кашівська, Г. М. Мельничук, А. С. Мельничук, А. М. Кирилюк // *Галицький лікарський вісник*. 2018. Т. 21, № 4. С. 122–128.
170. Мельничук Г. М. Рожко М. М., Нейко Є. М. Гінгівіт, пародонтит, пародонтоз: особливості лікування : навч. посіб.— Івано-Франківськ, 2004. С. 9–10.
171. Мельничук Г. М. Генералізований пародонтит і пародонтоз: маркери спадкової схильності, патогенетичні механізми метаболічних порушень та їх комплексна корекція: автореф. дис. ... д-ра. мед. наук Одеса : ДУ «Інститут стоматології та щелепно-лицевої хірургії НАМН України», 2008. 35 с.

172. Мельничук Г. М., Рожко М. М., Завербна Л. В. Гінгівіт, пародонтит, пародонтоз: особливості лікування: навч. посіб. Івано-Франківськ, 2011. 325 с.

173. Методика оценки состояния полости рта с помощью упрощенного индекса гигиены ИГР-У / Н. А. Полушкина, Ж. В. Вечеркина, О. И. Олейник и др. *Системный анализ и управление в биомедицинских системах*. 2020. Т. 19, № 3. С. 49–53.

174. Михайленко І. Ю., Лисенко Є. А., Іващенко О. В., Барвінок В. С. Взаємозв'язок груп крові та стоматологічних захворювань. *Вісник стоматології*. 2019. № 3(94). С. 77–82.

175. Михайлова И. Г. и др. Оценка индексных показателей больных хроническим пародонтитом легкой и средней степени тяжести. *Стоматология детского возраста и профилактика*. 2021. Т. 20, №. 4. С. 310–315.

176. Мищенко В. П., Мищенко И.В., Коковская О.В., Якина Е.А. и др. Асимметрии крови и её свёртывания. Полтава : АСМИ, 2005. 127 с.

177. Мищенко В. П., Лобань Г. А., Мищенко И. В. Группы крови, гемостаз, питание и здоровье. Полтава : АСМИ, 2007. 120 с.

178. Мищенко В. П., Мищенко И. В. Физиология системы гемостаза. Полтава : АСМИ, 2003. 124 с.

179. Мищенко И. В. Физиология системы крови. Полтава. : Наука, 2022. 36 с.

180. Мюллер Х. П. Пародонтология. Львов : ГалДент, 2004. 256 с.

181. Назаренко З. Ю. Комплексна терапія мікроциркуляторних порушень у яснах хворих на хронічний генералізований пародонтит на тлі цукрового діабету : автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14.03.04 «Патологічна фізіологія» Полтава, 2008. 24 с.

182. Назарчук Л. В. Вітчизняна виробнича трансфузіологія: етапи розвитку, досягнення та перспективи. *Укр. журн. гематології та трансфузіології*. 2007. № 1. С. 35–41.

183. Назарян Р. С., Гармаш О. В., Загайко А. Л., Хмыз Т. Г. Биохимические маркеры микроцеркуляторных нарушений в тканях пародонта у пациентов с синдромом задержки внутриутробного развития в анамнезе. *Український стоматологічний альманах*. 2013. № 1. С. 26–28.

184. Наказ МОЗ України від 06.02.2008 № 56 «Про затвердження клінічного протоколу лікування генералізованого пародонтиту». URL: <http://zakon.rada.gov.ua/rada/show/v0056282-08>

185. Непорада К. С., Берегова Т. В., Сухомлин А. А, та ін. Розвиток оксидативного стресу органів порожнини рота за різних умов (огляд літератури). *Південноукраїнський медичний науковий журнал*. 2017. № 18(18). С. 81–84.

186. Непорада К. С., Микитенко А. О., Янковський Д. С., та ін. Хронічний генералізований пародонтит як наслідок порушення біоплівки біотопу порожнини рота. *Современная стоматология*. 2013. № 3. С. 22–25.

187. Нетюхайло Л. Г., Іщейкіна Л. К. Метаболізм кісткової тканини в нормі та при патології (огляд літератури). *Молодий вчений*. 2014. № 6(9). С. 152–158.

188. Нечай О. Р., Бандрівський Ю. Л., Гнідь Р. М. Вплив негативних виробничих чинників на показники стану ротової порожнини. *Вісник соціальної гігієни та організації охорони здоров'я України*. 2013. № 1. С. 46–48.

189. Общая хирургия : учебник / М. Д. Желиба, С. Д. Химич, И. Д. Герич и др. ; под ред. М. Д. Желибы, С. Д. Химича. Киев : Медицина, 2011. 448 с.

190. Орехова Л. Ю., Пікас О. Б. Стан тканин пародонта в умовах, його впливу на виникнення захворювань в організмі людини. *Буковинський медичний вісник*. 2015. Т. 19, № 4 (76). С. 227–230.

191. Особливості лікування хворих на генералізований пародонтит із супутньою патологією / В. І. Герелюк, О. П. Кобрин, С. С. Романишин, Н. І. та ін. *Клінічна стоматологія*. 2014. № 4. С. 466.

192. Островский В. К., Мащенко А. В., Янголенко Д. В., и др. Показатели крови и лейкоцитарного индекса интоксикации в оценке тяжести и определении прогноза при воспалительных, гнойных и гнойно-деструктивных заболеваниях. *Клиническая лабораторная диагностика*. 2006. № 5. С. 50.
193. Островська Л. Й., Мошель Т. М., Іваницький І. О. Аналіз показників гемограм у пацієнтів із запальними та запально-дистрофічними змінами тканин пародонта. *Вісник проблем біології і медицини*. 2016. №1(1). С. 126.
194. Павелко Н. М., Коваль Н. М., Герелюк В. І. Біомаркери запалення у діагностиці активності процесу та моніторингу лікування захворювань пародонту. *Новини стоматології*. 2008. № 3. С. 76–80.
195. Павленко Е. М. Метаболические изменения в ротовой жидкости у лиц пожилого и старческого возраста при генерализованном пародонтите. *Вісник проблем біології і медицини*. 2017. № 2(136). С. 382–386.
196. Павленко О. В., Антоненко М. Ю., Сидельніков П. В. Планування лікувально-профілактичної допомоги хворим на генералізований пародонтит на основі оцінки ризику ураження пародонту. *Современная стоматология*. 2009. № 1. С. 56–60.
197. Панченко Г. Г., Корнієнко Ю. Ю. Особливості взаємозв'язку між групами крові та захворюванням пародонту. *Стоматологія*. 2012. № 5. С. 57–59.
198. Патент на корисну модель «Спосіб місцевого лікування генералізованого пародонтиту у пацієнтів з різною груповою приналежністю крові за допомогою поліпептидних препаратів»: Пат. 133210 Україна: А61Q 11/00, А61К 6/00, А61Р 1/02. № u201810687; заявл. 29. 10. 2018; опубл. 25.03.2019, Бюл. № 6.
199. Патент на корисну модель «Спосіб покращення гігієнічного стану порожнини рота з застосуванням поліпептидних середників у хворих на генералізований пародонтит»: Пат. 133552 Україна: А61К 6/00, А61Q

11/00, A61L 27/22, A61P 1/02. № u201811379; заявл. 19.11.2018; опубл. 10.04.2019, Бюл. № 7.

200. Петрушанко Т. О., Мошель Т. М., Ганчо О. В., та ін. Ефективність застосування NBF Gingival Gel у лікуванні пацієнтів із хронічним катаральним гінгівітом. *Запорізький медичний журнал*. 2018. Т. 20, № 2(107). С. 216–220.

201. Петрушанко Т. О. Епідеміологія захворювань тканин пародонта у осіб молодого віку. *Український медичний альманах*. 2000. № 3 (2). С. 204–207.

202. Петрушанко Т. О., Мошель Т. М., Ганчо О. В. Порівняльна характеристика дії стоматологічних гелів для застосування в пародонтологічній практиці. *Сучасна стоматологія* 2018. № 1. С. 26–29.

203. Петрушанко Т. О., Попович І. Ю., Мошель Т. М. Оцінка дії хвороботворних факторів у пацієнтів із генералізованим пародонтитом. *Клінічна стоматологія*. 2020. № 2. С. 24–32.

204. Петрушанко Т. О., Скрипников П. М., Литовченко І. Ю., Коломієць В. А. Тактика місцевого лікування хворих на хронічний генералізований пародонтит I-II ступенів важкості. *Вісник проблем біології і медицини*. 2014. № 4(116). С. 351–353.

205. Пинелис Ю. Комплексная терапия хронического пародонтита у пожилых. *Лікарська справа*. 2016. № 6. С. 69–71.

206. Плав'юк Л. Ю. Деякі аспекти кальцій-магнієвого балансу та вплив його корекції на перебіг генералізованого пародонтиту у хворих із супутнім остеопорозом. *Архів клінічної медицини*. 2011. № 2. С.33–37.

207. Поворознюк В. В., Мазур И. П. Костная система и заболевания пародонта. К., 2004. 446 с.

208. Погорілко Н. М., Садовнича О. В., Волянський Ю. Л. Групи крові та їх роль у формуванні імунітету до інфекційних захворювань. *Вісник соціальної гігієни та організації охорони здоров'я України*. 2018. № 3(75). С. 12–17.

209. Попович І. Ю., Петрушанко Т. О. Можливості лікування пацієнтів із хронічним генералізованим пародонтитом. *Вісник стоматології*. 2020. Т. 36, № 2 (111). С. 27–33.
210. Проданчук А. І., Кіюн І. Д., Кройтор М. О. Захворювання пародонту і соматична патологія. *Буковинський медичний вісник*. 2018. Т. 16. № 2(62). С. 164-168.
211. Прокоп О., Геллер В. Группы крови человека. пер. з нім. М., 1991. 512 с.
212. Протоколи надання стоматологічної допомоги. за ред. Ю. В. Опанасюка. К. : Світ сучасної стоматології, 2005. 506 с.
213. Пупін Т. І., Виноградова О. М., Бандрівська Н. Н., та ін. Оцінка ефективності місцевого лікування генералізованого пародонтиту зі застосуванням Perio Chip. *Вісник проблем біології і медицини*. 2015. № 2(4). С. 375–377.
214. Роль ожирения в развитии воспалительных заболеваний тканей пародонта / Л. А. Ермолаева, А. Н. Шишкин, Е. А. Пеньковой и др. *Институт стоматологии*. 2017. № 2(75). С. 38–39.
215. Самойленко А. В. Сучасні аспекти етіології, патогенезу та лікування різних клінічних варіантів генералізованого пародонтиту : автореф. дис. ... д-ра. мед. наук : 14.01.22. Одеса, 2003. – 34 с.
216. Семенюк Г. Д., Мельничук Г. М., Ерстенюк Г. М. Стан інтенсивності окиснювальної модифікації білків та активності антиоксидантних ферментів у ротовій рідині хворих на генералізований пародонтит. *Архів клінічної медицини*. 2013. № 2. С. 68–71.
217. Стасюк Н. О. Клініко-патогенетичне обґрунтування застосування імунотропних препаратів в комплексному лікуванні генералізованого пародонтиту у хворих з ішемічною хворобою серця : автореф. дис. ... канд. мед. наук : ІваноФранківськ: ІФНМУ, 2019. 21 с.

218. Сукманский О. И., Барабаш Р. Д., Клебанская С. Я. Метод дифференциальной оценки эмиграции лейкоцитов в полость рта. *Пат. физиол. и эксперим. терапия*. 1980. № 5. С. 76–77.
219. Сучасні проблеми біоетики : навч. посіб. / В. А. Мороз, В. В. Пропіснова, Д. В. Леонтьєв та ін. Х. : НФаУ, 2009. 128 с.
220. Тарасенко Л. М. Непорада К. С. Биохимия органов полости рта : учеб. пособ. для студ. ф-та подготовки иностранных студентов. Полтава : вид-во «Полтава», 2018. 70 с.
221. Тимофеев А. А. Значение некоторых гематологических показателей при острых одонтогенных воспалительных заболеваниях челюстей. *Пробл. аллергии*. 1983. № 6. С. 74–75.
222. Титов В. Н. С–реактивный белок: физико–химические свойства, структура и специфические свойства. *Клин. лаб. диагностика*. 2014. № 8. С. 3–9.
223. Трансфузіологія: Нормативне виробничо-практичне видання. К.: МНІАЦ мед. статистики; МВЦ «Медінформ», 2011. 492 с
224. Усманова Ш. Р., Хаджиметов А. А. Патогенетические особенности течения генерализованного пародонтита у пациентов с хроническим нарушением мозгового кровообращения. *Казах. мед. журн.* 2016. № 97(5). С. 720–723.
225. Ферментативний метод оцінки стану кісткової тканини / А. П. Левицький, О. А. Макаренко, І. В. Ходаков та ін. *Одеський медичний журнал*. 2006. № 3. С. 17–21.
226. Филимонов В. И. Физиология человека в вопросах и ответах. Винница: Новая книга, 2009. С. 157–161.
227. Филимонов В. И. Физиология человека. Киев : Медицина, 2008. С. 448–459.
228. Фізіологія людини в запитаннях і відповідях. Навч. посіб. Вінниця : Нова книга, 2018. 456 с.

229. Фізіологія людини. / Вільям Ф. Г. переклад з англ. Львів: БаК, 2020 784 с.
230. Ханюков О. О. Рівень С-реактивного білка плазми крові та стан системи цитокінів у хворих з мультифокальним атеросклерозом і генералізованим пародонтитом. *Медицина транспорту України*. 2012. № 1. С. 15–18.
231. Характер изменений маркеров гипоксически-метаболического состояния тканей пародонта в динамике комплексного лечения больных хроническим катаральным гингивитом и генерализованным пародонтитом/ Борисенко А. В., Кучмеровская Т. М., Васильева И. Г. и др. *Современная стоматология*. 2017. № 5. С. 20–22.
232. Хоменко Л. А., Биденко Н. В., Остапко Е. И. Заболевания пародонта у лиц молодого возраста: проблема риска и диагностики. *Стоматолог*. 2006. № 1(2). С. 54–58.
233. Хронічний генералізований пародонтит як наслідок порушення біоплівки біотопу порожнини рота / К. С. Непорада, А. О. Микитенко, Д. С. Янковський, та ін. *Современная Стоматология* 2013. № 3. С. 22–25.
234. Череда В. В., Петрушанко Т. О. Застосування нових діагностичних методів у прогнозуванні ризику виникнення запальних захворювань пародонта. *Актуальні проблеми сучасної медицини*. 2015. Т. 15, № 2 (50). С. 74–78.
235. Черепинська Ю. А. Порівняльна характеристика різних видів скейлінгу в комплексному лікуванні хворих на генералізований пародонтит : автореф. дис. .. канд. мед. наук : 14.01.22 «Стоматологія» Харків, 2012. С. 20.
236. Чернишов В. І., Кириченко І. В., Бабічева Т. В. Групи крові та їх вплив на розвиток онкологічних захворювань. *Український онкологічний журнал*. 2017. № 2(43). С. 13–18.
237. Швець І. Є., Бандрівський Ю. Л. Динаміка метаболічних змін у тканинах пародонта експериментальних тварин. *Клінічна та експериментальна патологія*. 2014. № 13(4). С. 158–161.

238. Шекера О. О. Фактори впливу нелікованих захворювань пародонта на загальне здоров'я пацієнта (огляд літератури). *Імплантологія. Пародонтологія. Остеологія*. 2017. № 1(45). С. 64–68.

239. Шинчуковська Ю. О. Аналіз чинників ризику захворювань пародонта у підлітків. *Вісник проблем біології і медицини*. 2012. Т. 1, № 3. С. 220–223.

240. Шкребнюк Р. Ю., Бандрівський Ю. Л., Зміни вмісту метаболітів азоту та ендотеліну-1 в ротовій рідині хворих на генералізований пародонтит на тлі цукрового діабету 1 типу з кардіоміопатією. *Клінічна стоматологія*. 2016. № 4. 24–27.

241. Янішевський К. А. Клініко-лабораторна і морфогістохімічна оцінка ефективності застосування лікарських засобів природного походження в комплексному лікуванні захворювань пародонта у хворих на ішемічну хворобу серця. *Новини стоматології*. 2012. № 1. С. 71–75.

242. Ярмошук І. Р. Біохімічні зміни під впливом комплексного лікування хворих на генералізований пародонтит з остеопенією. *Галиц. лікар. вісн.* 2018. Т. 25, № 3. С. 41–43.

243. Ярова С. П., Юріна Е. О., Яров Ю. Ю., Юрін С. Є. Застосування комплексних біорегуляційних препаратів у сучасній стоматологічній практиці (огляд літератури). *Український стоматологічний альманах*. 2020. № 1. С. 19–24.

244. Ярова С. П., Мозгова Н. В. Роль судинних змін у розвитку і перебігу генералізованого пародонтиту. *Український стоматологічний альманах*. 2004. № 3(4). С. 23–26.

245. Ярова С. П., Мозговая Н. В., Черкез Ю. К. Эффективность вазокорригирующего лечения генерализованного пародонтита на фоне гипертонической болезни. *Стоматолог*. 2018. № 3. С. 53–56.

246. Ahmad, A., Nazar, Z., Swaminathan, D. C-Reactive Protein Levels and Periodontal Diseases During Pregnancy in Malaysian Women. *Oral health & preventive dentistry*. 2018. Vol. 16 № 3. P. 281–289.

247. Ahmed M., Memon A., Iqbal K. Distribution pattern of AB0 and Rhesus blood groups among different ethnic population of Karachi. *The Journal of the Pakistan Medical Association*. 2019. Vol. 69, № 10. P. 1474–1478.
248. Al-Askar M., AlMoharib H. S., Alaqeely R., et al. The Relationship Between Periodontal Disease and AB0 Blood Groups: A Cross-Sectional Study. *Oral Health Prev Dent*. 2021. № 19(1). P. 295–299.
249. Al-Askar M. Is there an association between AB0 blood grouping and periodontal disease? A literature review. *Interventional medicine & applied science*. 2017. Vol. 9, № 3. P. 164–167.
250. Al-Riyami A. Z., Al-Marhoobi A., Al-Hosni S., et al. Prevalence of Red Blood Cell Major Blood Group Antigens and Phenotypes among Omani Blood Donors. *Oman medical journal*. 2019. Vol. 34, № 6. P. 496–503.
251. Albandar J. M., Susin C., Hughes F. J. Manifestations of systemic diseases and conditions that affect the periodontal attachment apparatus: Case definitions and diagnostic considerations. *Journal of periodontology*. 2018. 89 Suppl 1, P. 183–203.
252. Anand P. S., Sagar D. K., Ashok S., Kamath K. P. Association of aggressive periodontitis with reduced erythrocyte counts and reduced hemoglobin levels. *Journal of periodontal research*. 2014. Vol. 49, № 6. P. 719–728.
253. Anand P. S., Sagar D. K., Mishra S., et al. Total and Differential Leukocyte Counts in the Peripheral Blood of Patients with Generalised Aggressive Periodontitis. *Oral health & preventive dentistry*. 2016. Vol. 14, № 5. P. 443–450.
254. Andrade E. F., Orlando D. R., Araújo A., et al. Can Resveratrol Treatment Control the Progression of Induced Periodontal Disease? A Systematic Review and Meta-Analysis of Preclinical Studies. *Nutrients*. 2019. Vol. 11, № 5, P. 953.
255. Atkins C. G., Buckley K., Blades M. W., Turner R. R. Spectroscopy of Blood and Blood Components. *Applied spectroscopy*. 2017. Vol. 71, № 5. P. 767–793.

256. Aurbach K., Spindler M., Haining E. J., et al. Blood collection, platelet isolation and measurement of platelet count and size in mice-a practical guide. *Platelets*. 2019. Vol. 30, № 6. P. 698–707.

257. Avdeev O. O., Drevnitska R. O., Gevkaliuk N. O., et al. Changes in the activity of phosphatases, calcium and phosphorus in rats with the different courses of gingivitis under correction by anti-inflammatory gel. *Ukrainian Biochemical Journal*. 2022. № 94(5). P. 59–68.

258. Äyräväinen L., Heikkinen A. M., Kuuliala A., et.al. Inflammatory biomarkers in saliva and serum of patients with rheumatoid arthritis with respect to periodontal status. *Annals of medicine*. 2018. Vol. 50, № 4. P. 333–344.

259. Ballini A., Cantore S., Dedola A., et al. IL-1 haplotype analysis in periodontal disease. *Journal of biological regulators and homeostatic agents*. 2018. Vol. 32, № 2. P. 433–437.

260. Bandrivsky Y. L., Bandrivska O. O., Bandrivska N. N. Biological variation indices of protein metabolism of oral fluid and blood serum in patients with generalized periodontitis with different blood group membership. *Abstracts for pre-selection for the RECOOP: Annual Scientific Review CMJ April issue in 2016*. P. 85.

261. Bandrivsky Yu. L., Vydoynyk O. J. Periodontal status of children with bronchial asthma. *Annual Congress of the European Association of Dental Public Health* (12th – 14th June 2014, Gothenburg). Gothenburg, Sweden, 2014. –P. 23 – 24.

262. Bandrivsky Yu., Bandrivska O., Gnid R., et al. Indicators of markers of bone metabolism in patients with generalized periodontitis depending on blood group. *Archives of the Balkan Medical Union*, 2019. Vol. 54, № 1. P 11–16.

263. Bandrivsk Yu. L., Bandrivskaia N. N., Mrochko O. I. Physical, biochemical and bacterioscopic parameters of mouth lavage in patients with periodontium diseases and working on ethanol production enterprises *Meditisina truda i promyshlennaia ekologiia*. 2014. № 5. P. 31–34.

264. Bandrivsky Yu. L., Bandrivska O. O., Malko N. V., et al. The effectiveness of the use of polypeptide drugs and their effect on the metabolic parameters of oral fluid in patients with generalized periodontitis in depending on blood type. *Pharmacia*. 2022. № 69 (2). P. 429–435.

265. Bandrivsky Yu. L., Bandrivska O. O., Shkrebnjuk R. Yu., Dyrk V. T. Prevalence of the generalized periodontitis in patients with different groups blood in depending on age and periodontal biotype. *Wiadomości Lekarskie*. 2020. № 1(73). P. 119–122.

266. Bandrivsky Yu. L., Vynogradova O. M., Minko L. Yu. Modern aspects of etiopathogenesis of periodontal disease. *European International Journal of Science and Technology*. 2017. № 6(1). P. 44–50.

267. Bandrivsky Yu. L., Bandrivska O. O., Bandrivska N. N., et al. The effect of complex treatment on some hematological and hemostasiological indicators during the treatment of generalized periodontitis in patients with different blood group affiliation. *Pharmacia*. 2022. № 69 (4). P. 1027–1033.

268. Behdin S., Monje A., Lin G. H., et al. Effectiveness of Laser Application for Periodontal Surgical Therapy: Systematic Review and Meta-Analysis. *Journal of periodontology*. 2015. Vol. 86, № 12. P. 1352–1363.

269. Bertl K., Parllaku A., Pandis N., et al. The effect of local and systemic statin use as an adjunct to non-surgical and surgical periodontal therapy-A systematic review and meta-analysis. *Journal of dentistry*. 2017. № 67. P. 18–28.

270. Bitto N., Tosetti G., La Mura V., Primignani M. AB0, von Willebrand factor/factor VIII and portal vein thrombosis in decompensated cirrhosis: Too late to unmask the culprit?. *Liver international. Official journal of the International Association for the Study of the Liver*. 2020. Vol. 40, № 7. P. 1788–1789.

271. Botelho J, Machado V, Proença L, et al. Vitamin D Deficiency and Oral Health: A Comprehensive Review. *Nutrients*. 2020. № 12(5). P. 1471.

272. Bothou A., Tsikouras P., Zervoudis S., et.al. Blood groups type linked to breast cancer in a Greek cohort of women - a case control study. *Official journal of the Balkan Union of Oncology*. 2019. Vol. 24, № 5. P. 1884–1888.

273. Bourbour S., Beheshti M., Kazemian H., Bahador A. Effects of Micro RNAs and their Targets in Periodontal Diseases. *Infectious disorders drug targets*. 2018. Vol. 18, № 3. P. 183–191.
274. Bronić A., Coen Herak D., Margetić S., Milić M. Croatian Society of Medical Biochemistry and Laboratory Medicine: National recommendations for blood collection, processing, performance and reporting of results for coagulation screening assays prothrombin time, activated partial thromboplastin time, thrombin time, fibrinogen and D-dimer. *Biochemia medica*, 2019. Vol. 29, № 2. P 020503.
275. Cakir U., Tayman C., Buyuktiryaki M. An Unknown Risk Factor for Sepsis in Very Low Birth Weight Preterms: ABO Blood Groups (BGaPS Study). *American journal of perinatology*. 2019. DOI: 10.1055/s-0039-1700864.
276. Cardoso E. M., Reis C., Manzanares-Céspedes M. C. Chronic periodontitis, inflammatory cytokines, and interrelationship with other chronic diseases. *Postgraduate medicine*. 2018. Vol. 130, № 1. P. 98–104.
277. Carmagnola D., Pellegrini G., Dellavia C., et al. Tissue engineering in periodontology: Biological mediators for periodontal regeneration. *The International journal of artificial organs*. 2019. Vol. 42, № 5. P. 241–257.
278. Caton J. G., Armitage G., Berglundh T., et.al. A new classification scheme for periodontal and peri-implant diseases and conditions - Introduction and key changes from the 1999 classification. *Journal of periodontology*. 2018. 89 Suppl 1, S1–S8.
279. Caviedes-Bucheli J., Rios-Osorio N., Rey-Rojas, et.al. Substance P and Calcitonin gene-related peptide expression in human periodontal ligament after root canal preparation with Reciproc Blue, WaveOne Gold, XP EndoShaper and hand files. *International endodontic journal*. 2018. Vol. 51, № 12. P. 1358–1366.
280. Chatzopoulos G. S., Doufexi A. E., Kouvatsi A. Clinical response to non-surgical periodontal treatment in patients with interleukin-6 and interleukin-10 polymorphisms. *Medicina oral, patologia oral y cirugia buccal*. 2017. Vol. 22 № 4. P. 446–457.

281. Chen F. M. Periodontal Tissue Engineering and Regeneration. *Chinese journal of stomatology*. 2017. Vol. 52, № 10. P. 610–614.
282. Cheng W. C., Saleh F., Abuaisha Karim B., et al. Comparative analysis of immune cell subsets in peripheral blood from patients with periodontal disease and healthy controls. *Clinical and experimental immunology*. 2018. Vol. 194, № 3. P. 380–390.
283. Covington L. L., Breault L. G., Hokett S. D. The application of Periodontal Screening and Recording (PSR) in a military population. *J. Contemp. Dent. Pract.* 2003. Vol. 15. P. 36–51
284. D'Isidoro O., Perrotti V., Hui W. L., et al. The impact of non-surgical therapy of periodontal disease on surrogate markers for cardiovascular disease: A literature review. *American journal of dentistry*. 2019. Vol. 32, № 4. P. 191–200.
285. Da Silva, J. C. Muniz, F. Oballe, et al. The effect of periodontal therapy on oxidative stress biomarkers: A systematic review. *Journal of clinical periodontology*. 2018. Vol. 45, № 10. P. 1222–1237.
286. Dağdeviren M., Ateş İ., Demir B. F., et al. Investigation of blood groups in benign thyroid diseases in Turkey. *Endocrine journal*. 2019. Vol. 66, № 11. P. 1001–1009.
287. Dahalan N. H., Tuan Din S. A., Mohamad S. Association of AB0 blood groups with allergic diseases: a scoping review. *BMJ open*. 2020. Vol. 10, № 2. P. 029559.
288. Dankevych-Kharchyshyn I. S., Vynogradova O. M., Malko N. V., et.al. Periodontal diseases and atherosclerosis (literature review). *Wiadomosci lekarskie*. 2019. Vol. 72, Vol. № 3. P. 462–465.
289. De Geest S., Laleman I., Teughels W., et al. Periodontal diseases as a source of halitosis: a review of the evidence and treatment approaches for dentists and dental hygienists. *Periodontology*. 2016. Vol. 71, № 1. P. 213–227.
290. De la Salle B. Pre- and postanalytical errors in haematology. *International journal of laboratory hematology*. 2019. № 41 Suppl 1, P.170–176.

291. de Lima C. L., Acevedo A. C., Grisi D. C., et al. Host-derived salivary biomarkers in diagnosing periodontal disease: systematic review and meta-analysis. *Journal of clinical periodontology*. 2016. Vol. 43, № 6. P. 492–502.
292. de Souza B. C., Matte B. F., Lopes A. L., et al. Periodontal Disease Impairs Muscle Recovery by Modulating the Recruitment of Leukocytes. *Inflammation*. 2020. № 43(1). 382–391.
293. De A., Puttannavar R., Rahman F., et al. Estimation of salivary and serum alkaline phosphatase level as a diagnostic marker in type-2 diabetes mellitus with periodontal health and disease: A clinico-biochemical study. *Journal of oral and maxillofacial pathology: JOMFP*. 2018. Vol. 22, № 3. P. 445.
294. Dommisch H., Jepsen S. Diverse functions of defensins and other antimicrobial peptides in periodontal tissues. *Periodontology*. 2015. Vol. 69, № 1. P. 96–110.
295. Drucker D. J. Advances in oral peptide therapeutics. *Nature reviews. Drug discovery*. 2020. Vol. 19, № 4. P. 277–289.
296. Dutko C. O., Bandrivsky Yu. L., Bandrivska O. O. Retrospective review of surgical methods of treatment of the inflammatory periodontal diseases in Ukraine. *The Pharma Innovation Journal*. 2017. № 6(5). P. 21–24.
297. Dzerve V, Karklina D, Karelis G, et al. The association between AB0 blood groups and acute myocardial infarction in a Latvian population. *European Journal of Internal Medicine*. 2013. № 24(2). P. 172–175.
298. Dzik S., Eliason K., Morris E. B., et al. COVID-19 and AB0 blood groups. *Transfusion*. 2020. DOI: 10.1111/trf.15946.
299. Ebersole, J. L., Lambert J., Bush H., et al. Serum Nutrient Levels and Aging Effects on Periodontitis. *Nutrients*. 2018. Vol. 10, № 12. P. 1986.
300. Echeverría J. J., Echeverría A., Caffesse R. G. Adherence to supportive periodontal treatment. *Periodontology*. 2019. Vol. 79, № 1. P. 200–209.
301. Eggebrecht L., Prochaska J. H., Tröbs S. O., et al. Direct oral anticoagulants and vitamin K antagonists are linked to differential profiles of

cardiac function and lipid metabolism. *Clinical research in cardiology : official journal of the German Cardiac Society*. 2019. Vol. 108, № 7. P. 787–796.

302. Eicher J. D., Lettre G., Johnson A. D. The genetics of platelet count and volume in humans. *Platelets*. 2018. Vol. 29, № 2. P. 125–130.

303. Enevold C., Nielsen C. H., Molbo D., et al. Lewis and AB0 blood group-phenotypes in periodontitis, cardiovascular disease, obesity and stroke. *Scientific reports*. 2019. № 9(1). P. 6283.

304. Ersin Kalkan R., Öngöz Dede F., Gökmenoğlu C., Kara C. Salivary fetuin-A, S100A12, and high-sensitivity C-reactive protein levels in periodontal diseases. *Oral diseases*. 2018. Vol. 24, № 8. P. 1554–1561.

305. Fardal Ø., Lygre H. Management of periodontal disease in patients using calcium channel blockers - gingival overgrowth, prescribed medications, treatment responses and added treatment costs. *Journal of clinical periodontology*. 2015. Vol. 42, № 7. P. 640–646.

306. Forrest J. L., Lavigne S. E. What does research tell us about the future of dental hygiene? A New Classification of Periodontal Diseases: A paradigm shift for all. *Journal of dental hygiene : JDH*. 2018. Vol. 92, № 4. P. 4–5.

307. Garcia P. T., Dias A. A., Souza J., Coltro W. Batch injection analysis towards auxiliary diagnosis of periodontal diseases based on indirect amperometric detection of salivary α -amylase on a cupric oxide electrode. *Analytica chimica acta*. 2018. № 1041. P. 50–57.

308. Gautam A., Mittal N., Singh T. B., et al. Correlation of AB0 Blood Group Phenotype and Rhesus Factor with Periodontal Disease: An Observational Study. *Contemporary clinical dentistry*. 2017. Vol. 8, № 2. P. 253–258.

309. Geskovski N., Sazdovska S. D., Gjosheva S., et al. Rational development of nanomedicines for molecular targeting in periodontal disease. *Archives of oral biology*. 2018. № 93. P. 31–46.

310. Ghassib I., Chen Z., Zhu J., Wang H. L. Use of IL-1 β , IL-6, TNF- α , and MMP-8 biomarkers to distinguish peri-implant diseases: A systematic review

and meta-analysis. *Clinical implant dentistry and related research*. 2019. Vol. 21, № 1. P. 190–207.

311. Giannelli M., Lasagni M., Bani D. Photonic Therapy in Periodontal Diseases an Overview with Appraisal of the Literature and Reasoned Treatment Recommendations. *International journal of molecular sciences*. 2019. Vol. 20, № 19. P. 4741.

312. Giannopoulou C., Cionca N., Almaghlouth A., et al. Systemic Biomarkers in 2-Phase Antibiotic Periodontal Treatment: A Randomized Clinical Trial. *Journal of dental research*. 2016. Vol. 95, № 3. P. 349–355.

313. Göker H., Aladağ Karakulak E., Demiroğlu H., et.al. The effects of blood group types on the risk of COVID-19 infection and its clinical outcome. *Turkish journal of medical sciences*. 2020. DOI: 10.3906/sag-2005-395.

314. Gomez B., Diaz H., Carro A., et al. Performance of blood biomarkers to rule out invasive bacterial infection in febrile infants under 21 days old. *Archives of disease in childhood*. 2019. Vol. 104, № 6. P. 547–551.

315. Grover V., Malhotra R., Kapoor A., et al. Correlation of alkaline phosphatase activity to clinical parameters of inflammation in smokers suffering from chronic periodontitis. *Journal of Indian Society of Periodontology*. 2016. Vol. 20 № 3. P. 254–259.

316. Grzech-Leśniak K. Making Use of Lasers in Periodontal Treatment: A New Gold Standard?. *Photomedicine and laser surgery*. 2017. Vol. 35, № 10. P. 513–514.

317. Gul B., Lansky A., Budoff M. J., et.al. The Clinical Utility of a Precision Medicine Blood Test Incorporating Age, Sex, and Gene Expression for Evaluating Women with Stable Symptoms Suggestive of Obstructive Coronary Artery Disease: Analysis from the PRESET Registry. *Journal of women's health*. 2019. Vol. 28, № 5. P. 728–735.

318. Gunčar G., Kukar M., Notar M., et al. An application of machine learning to haematological diagnosis. *Scientific reports*. 2018. Vol. 8, № 1. P. 411.

319. Gupta M., Chauhan K., Singhvi T., et al. Useful information provided by graphic displays of automated cell counter in hematological malignancies. *Journal of clinical laboratory analysis*. 2018. Vol. 32, № 5. P. 22392.
320. Hajishengallis G. New developments in neutrophil biology and periodontitis. *Periodontology 2000*, 2020. № 82(1). P. 78–92.
321. Han N., Zhang F., Li G., et.al. Local application of IGFBP5 protein enhanced periodontal tissue regeneration via increasing the migration, cell proliferation and osteo/dentinogenic differentiation of mesenchymal stem cells in an inflammatory niche. *Stem cell research & therapy*. 2017. Vol. 8, № 1. P. 210.
322. Haririan H., Andrukhov O., Böttcher M., et al. Salivary neuropeptides, stress, and periodontitis. *Journal of periodontology*. 2018. Vol. 89, № 1. P. 9–18.
323. Hasan F., Ikram R., Simjee S. U., et al. The effects of aspirin gel and mouthwash on levels of salivary biomarkers PGE2, TNF- α and nitric oxide in patients with periodontal diseases. *Pakistan journal of pharmaceutical sciences*. 2019. Vol. 32, № 5. P. 2019–2023.
324. Heshusius S., Heideveld E., Burger P., et.al. Large-scale in vitro production of red blood cells from human peripheral blood mononuclear cells. *Blood advances*. 2019. Vol. 3, № 21. P. 3337–3350.
325. Hirschfeld J. Neutrophil Subsets in Periodontal Health and Disease: A Mini Review. *Front Immunol*. 2020. № 10. P. 3001.
326. Hirschfeld J., Higham J., Chatzistavrianou D., et al. Systemic disease or periodontal disease? Distinguishing causes of gingival inflammation: a guide for dental practitioners. Part 1: immune-mediated, autoinflammatory, and hereditary lesions. *British dental journal*. 2019. Vol. 227, № 11. P. 961–966.
327. Hoffmann J. J., Nabbe K. C., van den Broek N. M. Effect of age and gender on reference intervals of red blood cell distribution width (RDW) and mean red cell volume (MCV). *Clinical chemistry and laboratory medicine*. 2015. Vol. 53, № 12. P. 2015–2019.

328. Hong X. L., Li Y., Fu G. S., et al. Association of AB0 blood groups with the severity of coronary artery disease: a cross-sectional study. *Journal of geriatric cardiology*. 2019. Vol. 16, № 9. P. 701–705.
329. Huang J. L., Chen W. K., Lin C. L., et al. Association between intensive periodontal treatment and spontaneous intracerebral hemorrhage-a nationwide, population-based cohort study. *Medicine*. 2019. Vol. 98, № 10. P. 14814.
330. Huang W., He B. Y., Shao J., et al. Interleukin-1 β rs1143627 polymorphism with susceptibility to periodontal disease. *Oncotarget*. 2017. Vol. 8, № 19. P. 31406–31414.
331. Ionel A., Lucaciu O., Tăbăran F., et.al. Histopathological and clinical expression of periodontal disease related to the systemic inflammatory response. *Histology and histopathology*. 2017. Vol. 32, № 4. P. 379–384.
332. Isola G., Giudice A. L., Polizzi A., et al. Periodontitis and Tooth Loss Have Negative Systemic Impact on Circulating Progenitor Cell Levels: A Clinical Study. *Genes*. 2019. Vol. 10, № 12. P. 1022.
333. Issaranggun Na Ayuthaya B., Everts V., Pavasant P. The immunopathogenic and immunomodulatory effects of interleukin-12 in periodontal disease. *European journal of oral sciences*. 2018. Vol. 126, № 2. P. 75–83.
334. Izuora K. E., Ezeanolue E. E., Neubauer M. F., et al. Changes in Inflammatory and Bone Turnover Markers After Periodontal Disease Treatment in Patients With Diabetes. *The American journal of the medical sciences*. 2016. Vol. 351, № 6. P.589–594.
335. Javadzadeh Shahshahani H., Hayati A. Blood Group Discrepancies at a Regional Blood Center. *International journal of hematology-oncology and stem cell research*. 2020. Vol. 14, № 1. P.38–44.
336. Jeyasree R. M., Theyagarajan R., Sekhar V., et al. Evaluation of serum and salivary alkaline phosphatase levels in chronic periodontitis patients before and after nonsurgical periodontal therapy. *Journal of Indian Society of Periodontology*. 2018.Vol. 22, № 6. P. 487–491.

337. Jiang P., Song Y., Jiang L., et al. Effect of AB0 Blood Groups on Long-Term Outcome of Stable Coronary Artery Disease After Percutaneous Coronary Intervention. *Zhonghua Yi Xue*. 2019. Vol. 99, № 29. P. 2288–2292.
338. Jourdain M. L., Velard F., Pierrard L., et al. Cationic antimicrobial peptides and periodontal physiopathology: A systematic review. *Journal of periodontal research*. 2019. Vol. 54, № 6. P. 589–600.
339. Kaka S., Dickinson C. Periodontal Treatment in Patients with Learning Disabilities Part 2: Professional Mechanical Intervention. *Dental update*. 2017. Vol. 44, № 3. P. 201–208.
340. Kanwar I., Sah A. K., Suresh P. K. Biofilm-mediated Antibiotic-resistant Oral Bacterial Infections: Mechanism and Combat Strategies. *Current pharmaceutical design*. 2017. Vol. 23 № 14. P. 2084–2095.
341. Karakan N. C., Akpınar, A., Göze F., Poyraz Ö. Investigating the Effects of Systemically Administered Strontium Ranelate on Alveolar Bone Loss Histomorphometrically and Histopathologically on Experimental Periodontitis in Rats. *Journal of periodontology*. 2017. Vol. 88, № 2. P. 24–31.
342. Karklina D, Zitniece K, Karklins A. Association of AB0 blood groups with ischemic heart disease and its risk factors. *BMC Cardiovascular Disorders*. 2009. № 9. P. 33.
343. Kaufman R. M. Blood group alleles in the cloud. *Transfusion*. 2019. Vol. 59, № 10. P. 3041.
344. Kaur N., Kaur N., Sarangal V. A study to evaluate the correlation of serum albumin levels with chronic periodontitis. *Indian journal of dental research*. 2015. Vol. 26, № 1. P. 11–14.
345. Keller J. A., Horn T., Scholz S., et al. Comparison of ABO genotyping methods: a study of two low-resolution polymerase chain reaction assays in a clinical testing laboratory. *Immunohematology*. 2019. Vol. 35, № 4. P. 149–153.
346. Khalid W., Vargheese S. S., Lakshmanan R., et al. Role of endothelin-1 in periodontal diseases: A structured review. *Indian journal of dental research*. 2016. Vol. 27, № 3. P. 323–333.

347. Kheirmand Parizi M., Akbari H., Malek-Mohamadi M., et al. Association of salivary levels of immunoglobulin-a and amylase with oral-dental manifestations in patients with controlled and non-controlled type 2 diabetes. *BMC oral health*. 2019. Vol. 19, № 1. P. 175.
348. Khorshidfar M., Chegini A., Pourfathollah A. A., et al. Establishing Blood Group Genotyping to Resolve AB0 Discrepancies in Iran. *Indian journal of hematology & blood transfusion : an official journal of Indian Society of Hematology and Blood Transfusion*. 2019. Vol. 35, № 3. P. 538–543.
349. Kiany F., Hedayati A. Evaluation of serum anti-cardiolipin antibodies after non-surgical periodontal treatment in chronic periodontitis patients. *Odontology*. 2015. Vol. 103, № 2. P. 203–209.
350. Kinane D. F., Stathopoulou P. G., Papapanou P. N. Periodontal diseases. *Nature reviews. Disease primers*. 2017. № 3. P. 17038.
351. Korte D. L., Kinney J. Personalized medicine: an update of salivary biomarkers for periodontal diseases. *Periodontology*. 2016. Vol. 70, № 1. P. 26–37.
352. Krishna R., De Stefano J. A. Ultrasonic vs. hand instrumentation in periodontal therapy: clinical outcomes. *Periodontology*. 2016. Vol. 71, № 1. P. 113–127.
353. Krumina A., Nikitina-Zake L., Sondore V., et al. Association of AB0 and Rh blood group antigens with type 2 diabetes mellitus in Latvian population. *Proceedings of the Latvian Academy of Sciences*. 2015. № 69(6). P. 298–302.
354. Kuboniwa M., Sakanaka A., Hashino E., et al. Prediction of Periodontal Inflammation via Metabolic Profiling of Saliva. *Journal of dental research*. 2016. Vol. 95, № 12. P. 1381–1386.
355. Kudo C., Naruishi K., Maeda H., et al. Assessment of the plasma / serum IgG test to screen for periodontitis. *Journal of dental research*. 2012. Vol. 91, № 12. P. 1190–1195.
356. Kudo C., Shin W. S., Sasaki N., et al. Periodontitis and Atherosclerosis Project-Tokyo and Chiba Consortiums Effects of periodontal

treatment on carotid intima-media thickness in patients with lifestyle-related diseases: Japanese prospective multicentre observational study. *Odontology*. 2018. Vol. 106, № 3. P. 316–327.

357. Kuru T., Olcar H. A. Relationship between the AB0 Blood System and Proximal Femoral Fracture Patterns in the Turkish Population. *BioMed research international*. 2020. PMID: 1834525.

358. Kvaratskhelia S., Manjavidze N., Orjonikidze M., et al. Influence of periodontitis on somatic diseases and the role of orthodontics in combined treatment of periodontitis (review). *Georgian medical news*. 2020. № 301. P. 77–81.

359. Lahdentausta L., Paju S., Mäntylä P., et al. Saliva and serum biomarkers in periodontitis and coronary artery disease. *Journal of clinical periodontology*. 2018. Vol. 45, № 9. P. 1045–1055.

360. Lampalo M., Jukić I., Bingulac-Popović J., et al. AB0 blood group genotypes and ventilatory dysfunction in patients with allergic and nonallergic asthma. *Medicinski glasnik : official publication of the Medical Association of Zenica-Doboj Canton, Bosnia and Herzegovina*. 2020. Vol. 17, № 2. DOI: 10.17392/1099-20.

361. Lamster I. B., Pagan M. Periodontal disease and the metabolic syndrome. *International dental journal*. 2017. Vol. 67, № 2. P. 67–77.

362. Lassila R. Platelet Function Tests in Bleeding Disorders. *Seminars in thrombosis and hemostasis*. 2016. Vol. 42, № 3. P. 185–190.

363. Leira Y., Ameijeira P., Domínguez C., et al. Periodontal inflammation is related to increased serum calcitonin gene-related peptide levels in patients with chronic migraine. *Journal of periodontology*. 2019. Vol. 90, № 10. P. 1088–1095.

364. Leite A. C., Carneiro V. M., Morandini A. C., et al. Effects of periodontal therapy on white blood cell count and levels of transforming growth factor beta in serum of subjects with severe periodontitis. *Cellular and molecular biology*. 2015. Vol. 61, № 1. P. 72–80.

365. Leite S., Casanovas R. C., Rodrigues V. P. The effect of nonsurgical periodontal therapy on hepcidin and on inflammatory and iron marker levels. *Brazilian oral research*. 2019. № 33. P. 55.
366. Li A., Gao G., Wang N., et al. The characteristics of otoacoustic emissions in full-term neonates according to AB0 blood groups. *Brazilian journal of otorhinolaryngology*. 2019. PMID: S1808-8694(19)30149-1.
367. Li C., Ouyang N., Wang X., et.al. Association between the AB0 blood group and primary knee osteoarthritis: A case-control study. *Journal of orthopaedic translation*. 2019. № 21. P. 129–135.
368. Li J., Peng Y. Effect of puerarin on osteogenic differentiation of human periodontal ligament stem cells. *The Journal of international medical research*. 2019. DOI: 300060519851641.
369. Li J., Wang X., Chen, J., et al. Association between AB0 blood groups and risk of SARS-CoV-2 pneumonia. *British journal of haematology*. 2020. Vol. 190, № 1. P. 24–27.
370. Li S., Schmalz G., Schmidt J., et al. Antimicrobial peptides as a possible interlink between periodontal diseases and its risk factors: A systematic review. *Journal of periodontal research*. 2018. Vol. 53, № 2. P. 145–155.
371. Li X., Wang X., Wu D., et.al. Interleukin-1 β and C-reactive Protein Level in Plasma and Gingival Crevicular Fluid in Adolescents With Diabetes Mellitus. *Journal of Peking University. Health sciences*. 2018. Vol. 50, № 3. P. 538–542.
372. Li X., Yang H., Zhang Z., et al. Platelet-rich fibrin exudate promotes the proliferation and osteogenic differentiation of human periodontal ligament cells in vitro. *Molecular medicine reports*. 2018. Vol. 18, № 5. P. 4477–4485.
373. Li X., Yu C., Hu Y., et.al. New Application of Psoralen and Angelicin on Periodontitis With Anti-bacterial, Anti-inflammatory, and Osteogenesis Effects. *Frontiers in cellular and infection microbiology*. 2018. № 8. P. 178.
374. Liao X. Z., Hu S. K., Wang B., et.al. Dietary supplementation with polypeptides improved growth performance, antibacterial immune and intestinal

microbiota structure of *Litopenaeus vannamei*. *Fish & shellfish immunology*. 2019. № 92. P. 480–488.

375. Liao Y., Xue L., Gao J., et al. AB0 blood group-associated susceptibility to norovirus infection: A systematic review and meta-analysis. Infection, genetics and evolution. *Journal of molecular epidemiology and evolutionary genetics in infectious diseases*. 2020. № 81. P. 104245.

376. Lippert F. Chapter 3: Macroelements: Ca, Na, K, P, Cl. Monographs in oral science, 2020. 28, 22–31.

377. Lippi G., Cadamuro J., von Meyer A., Simundic A. M., European Federation of Clinical Chemistry and Laboratory Medicine (EFLM) Working Group for Preanalytical Phase (WG-PRE) Practical recommendations for managing hemolyzed samples in clinical chemistry testing. *Clinical chemistry and laboratory medicine*. 2018. Vol. 56, № 5. P. 718–727.

378. Lira-Junior R., Öztürk V. Ö., Emingil G., et al. Salivary and Serum Markers Related to Innate Immunity in Generalized Aggressive Periodontitis. *Journal of periodontology*. 2017. Vol. 88, № 12. P. 1339–1347.

379. Liu A. Q., Hu C. H., Jin F., et al. Contributions of Bioactive Molecules in Stem Cell-Based Periodontal Regeneration. *International journal of molecular sciences*. 2018. Vol. 19, № 4. P. 1016.

380. Lobão W., Carvalho R., Leite S., et al. Relationship between periodontal outcomes and serum biomarkers changes after non-surgical periodontal therapy. *Anais da Academia Brasileira de Ciencias*. 2019. Vol. 91, № 2. P.20170652.

381. Lopetegi I., Muñoz-Lopetegi A., Arruti M., et.al. AB0 blood group distributions in multiple sclerosis patients from Basque Country; O⁺ as a protective factor. *Multiple sclerosis journal - experimental, translational and clinical*. 2019. Vol. 5, № 4. PMID: 2055217319888957.

382. López-Lacomba D., Roa-López A., González-Jaranay M., et al. Periodontal and biochemical bone metabolism assessment on a chronic oral

anticoagulation population treated with dicoumarins. *Medicina oral, patologia oral y cirugia buccal*. 2017. Vol. 22, № 2. P. 258–263.

383. López R., Loos B. G., Baelum V. Hematological features in adolescents with periodontitis. *Clinical oral investigations*. 2012. Vol. 16, № 4. P. 1209–1216.

384. Luan X., Zhou X., Naqvi A., et al. MicroRNAs and immunity in periodontal health and disease. *International journal of oral science*. 2018. Vol. 10, № 3. P. 24.

385. Malko N.V., Vynogradova O. M., Bandrivska O.O., Bandrivsky Y.L. Evaluation of influence of heavy metals, iodine and fluoride deficiency on the indices of the immune system of rats with gingivitis. *Physiological Journal*. 2017. – Vol. 63, № 5. P. 50–54.

386. Matsubara V.H., Bandara H.M., Ishikawa K.H., et al. The role of probiotic bacteria in managing periodontal disease: a systematic review. *Expert review of anti-infective therapy*. 2016. Vol. 14, № 7. P. 643–655.

387. Mensch K., Nagy G., Nagy Á., Bródy A. A Characteristics, diagnosis and treatment of the most common bacterial diseases of the oral cavity. *Orvosi hetilap*. 2019. Vol. 160, № 19. P. 739–746.

388. Merchant A. T., Virani S. S. Evaluating Periodontal Treatment to Prevent Cardiovascular Disease: Challenges and Possible Solutions. *Current atherosclerosis reports*. 2017. Vol. 19, № 1. P. 4.

389. Miao L., Feng J., Wu L., et al. The mediating role of general self-efficacy in the association between perceived social support and oral health-related quality of life after initial periodontal therapy. *BMC oral health*. 2016. Vol. 16, № 1. P. 68.

390. Miricescu D., Totan A., Calenic B., et al. Salivary biomarkers: relationship between oxidative stress and alveolar bone loss in chronic periodontitis. *Acta odontologica Scandinavica*. 2014. Vol. 72, № 1. P. 42–47.

391. Mombelli A. Microbial colonization of the periodontal pocket and its significance for periodontal therapy. *Periodontology*. 2018. Vol. 76, № 1. P. 85–96.
392. Monasterio G., Budini, V., Fernández, et al. IL-22-expressing CD4⁺ AhR⁺ T lymphocytes are associated with RANKL-mediated alveolar bone resorption during experimental periodontitis. *Journal of periodontal research*. 2019. Vol. 54, № 5. P. 513–524.
393. Moosani A., Sigal M. J., Glogauer M., et al. Evaluation of periodontal disease and oral inflammatory load in adults with special needs using oral neutrophil quantification. *Special care in dentistry*. 2014. Vol. 34, № 6. P. 303–312.
394. Moro M. G., Silveira Souto M. L., Franco G., et al. Efficacy of local phytotherapy in the nonsurgical treatment of periodontal disease: A systematic review. *Journal of periodontal research*. 2018. Vol. 53, № 3. P. 288–297.
395. Mostafa D., Elkhatat E. I., Koppolu P., et al. Correlation of AB0 Blood Groups and Rh Factor with The Severity of Generalized Chronic Periodontitis: Across Sectional Study in Riyadh, Saudi Arabia. *Macedonian journal of medical sciences*. 2019. Vol. 7, № 4. P. 617–622.
396. Mourão L. C., Medeiros C., Cardoso-Oliveira P. et al. Effects of IgG and IgM autoantibodies on non-infected erythrocytes is related to AB0 blood group in Plasmodium vivax malaria and is associated with anemia. *Microbes and infection*. 2020. PMID: S1286-4579(20)30031-9.
397. Moutsopoulos N. M., Zerbe C. S., Wild T., et al. Interleukin-12 and Interleukin-23 Blockade in Leukocyte Adhesion Deficiency Type 1. *The New England journal of medicine*. 2017. Vol. 376, № 12. P. 1141–1146.
398. Muniz F., Melo I. M., Rösing C. K., et al. Use of antidepressive agents as a possibility in the management of periodontal diseases: A systematic review of experimental studies. *Journal of investigative and clinical dentistry*. 2018. Vol. 9, № 1. PMID: 10.1111/jicd.12291.

399. Muniz F., Taminski K., Cavagni J., et al. The effect of statins on periodontal treatment-a systematic review with meta-analyses and meta-regression. *Clinical oral investigations*. 2018. Vol. 22, № 2. 671–687.
400. Murakami T. Understanding and treatment strategy of the pathogenesis of periodontal disease based on chronic inflammation. *Clin Calcium*. 2016. Vol. 26, № 5 . P. 766-772.
401. Mysak J., Podzimek S., Vasakova J., et al. C-reactive protein in patients with aggressive periodontitis. *Journal of dental sciences*. 2017. Vol. 12, № 4. P. 368–374.
402. Nascimento G. G., Leite F. R., Correa M. B., et al. Does periodontal treatment have an effect on clinical and immunological parameters of periodontal disease in obese subjects? A systematic review and meta-analysis. *Clinical oral investigations*. 2016. Vol. 20, № 4. P. 639–647.
403. Ng E., Byun R., Spahr A., Divnic-Resnik T. The efficacy of air polishing devices in supportive periodontal therapy: A systematic review and meta-analysis. *Quintessence international*. 2018. Vol. 49, № 6. P. 453–467.
404. Nguyen T. T., Ngo L. Q., Promsudthi A., Surarit R. Salivary Lipid Peroxidation in Patients With Generalized Chronic Periodontitis and Acute Coronary Syndrome. *Journal of periodontology*. 2016. Vol. 87, № 2. P. 134–141.
405. O'Sullivan J. M., Ward S., Fogarty H., O'Donnell J. S. More on Association between AB0 blood groups and risk of SARS-CoV-2 pneumonia. *British journal of haematology*. 2020. Vol. 190, № 1. P. 27–28.
406. Okoye H. C., Efobi C. C., Ugwu A. O., et al. AB0 blood group as a biomarker of preeclampsia among antenatal clinic attendees in Nigeria. *Nigerian journal of clinical practice*. 2020. Vol. 23, № 5. P. 729–733.
407. Oral A., Sahin T. Prognostic role of AB0 blood group and Rhesus factor in cirrhotic patients with hepatocellular carcinoma. *Scientific reports*. 2019. Vol. 9, № 1. P. 19087.

408. Panezai J., Ghaffar A., Altamash M., et al. Correlation of serum cytokines, chemokines, growth factors and enzymes with periodontal disease parameters. *PloS one*. 2017. Vol. 12, 11. P. 0188945.

409. Parente E. B., Harjutsalo V., Lehto M., et al. Relationship between AB0 blood groups and cardiovascular disease in type 1 diabetes according to diabetic nephropathy status. *Cardiovascular diabetology*. 2020. Vol. 19. № 1 P. 68.

410. Patel R. M., Varma S., Suragimath G., Zope S. Estimation and Comparison of Salivary Calcium, Phosphorous, Alkaline Phosphatase and pH Levels in Periodontal Health and Disease: A Cross-sectional Biochemical Study. *Journal of clinical and diagnostic research*. 2016. Vol. 10, № 7. P. 58 – 61.

411. Peculis R., Eglite J., Zodzika J., Pirags V. Relationship between AB0 blood group and diabetes mellitus in Latvian population. *European Journal of Internal Medicine*. 2012. № 23(8). P. 733-736.

412. Pérez-Losada F. L., Jané-Salas E., Sabater-Recolons M. M., et al. Correlation between periodontal disease management and metabolic control of type 2 diabetes mellitus. A systematic literature review. *Medicina oral, patologia oral y cirugia buccal*. 2016. Vol. 21, № 4. P. 440–446.

413. Pérez-Sayáns M., Blanco-Carrión A., García-García A., et al. Alveolar bone loss, platelet and glycosylated haemoglobin levels in 239 patients. A clinical study. *Medicina oral, patologia oral y cirugia buccal*. 2020. Vol. 25, № 3. P. 318–325.

414. Periodontal Diseases of Children and Adolescents. *Pediatric dentistry*. 2016. Vol. 38, № 6. P. 388–396.

415. Petit C., Batool F., Bugueno I. M., et al. Contribution of Statins towards Periodontal Treatment: A Review. *Mediators of inflammation*. 2019. P. 6367402.

416. Pinto G., Silva M. D., Peddey M., et al. The role of bacteriophages in periodontal health and disease. *Future microbiology*. 2016. № 11. P.1359–1369.

417. Pinto J., Goergen J., Muniz F., Haas A. N. Vitamin D levels and risk for periodontal disease: A systematic review. *Journal of periodontal research*. 2018. Vol. 53, № 3. P. 298–305.
418. Preshaw P. M. Host modulation therapy with anti-inflammatory agents. *Periodontology*. 2018. Vol. 76, № 1. P. 131–149.
419. Priyamvara A., Dey A.K., Bandyopadhyay D., et al. Periodontal Inflammation and the Risk of Cardiovascular Disease. *Curr Atheroscler Rep*. 2020. № 22(7). P. 28.
420. Puturidze S., Margvelashvili M., Bilder L., et al. Relationship between general health, oral health and healthy lifestyle in elderly population (review). *Georgian medical news*. 2018. № 3. P. 17–21.
421. Rahfeld P., Sim L., Moon H., et.al. An enzymatic pathway in the human gut microbiome that converts A to universal O type blood. *Nature microbiology*. 2019. Vol. 4, № 9. P. 1475–1485.
422. Rathore N., Desai A., Trehan M., et al. Ortho-Perio Interrelationship. Treatment Challenges. *The New York state dental journal*. Vol. 81, 2015. № 5. P. 42–47.
423. Ravichandran S., Ramya S. R., Kanungo R. Association of AB0 blood groups with dengue fever and its complications in a tertiary care hospital. *Journal of laboratory physicians*. 2019. Vol. 11, № 3. P. 265–269.
424. Re K., Patel S., Gandhi J., et al. Clinical utility of hyperbaric oxygen therapy in dentistry. *Medical gas research*. 2019. Vol. 9, № 2. P. 93–100.
425. Redman R. S., Kerr G. S., Payne J. B., et.al. Salivary and serum procalcitonin and C-reactive protein as biomarkers of periodontitis in United States veterans with osteoarthritis or rheumatoid arthritis. *Biotechnic & histochemistry : official publication of the Biological Stain Commission*. 2016. Vol. 91, № 2. P. 77–85.
426. Reed S. G., Manz M. C., Snipe S. M., et al. Feasibility study of a salivary occult blood test to correlate with periodontal measures as indicators of

periodontal inflammation in a population of pregnant women. *Journal of oral science*. 2015. Vol. 57, № 1. P. 55–58.

427. Renvert S., Persson G. R. Treatment of periodontal disease in older adults. *Periodontology*. 2016. Vol. 72, № 1. P. 108–119.

428. Roca-Millan E., González-Navarro B., Sabater-Recolons M. M., et al. Periodontal treatment on patients with cardiovascular disease: Systematic review and meta-analysis. *Medicina oral, patologia oral y cirugía buccal*. 2018. Vol. 23, № 6. P. 681 – 690.

429. Rubio M. C., Lewin P. G., De la Cruz G., et al. Effect of angiotensin-converting enzyme inhibitors on vascular endothelial function in hypertensive patients after intensive periodontal treatment. Efecto de los inhibidores de la enzima convertidora sobre la función del endotelio vascular en pacientes hipertensos que recibieron tratamiento periodontal intensivo. *Acta odontologica latinoamericana*. 2016. Vol. 29, № 1. P. 60–67.

430. Rudick C. P., Lang M. S., Miyamoto T. Understanding the pathophysiology behind chairside diagnostics and genetic testing for IL-1 and IL-6. *Oral diseases*. 2019. Vol. 25, № 8. P. 1879–1885.

431. Ryder M. I., Couch E. T., Chaffee B. W. Personalized periodontal treatment for the tobacco- and alcohol-using patient. *Periodontology*. 2018. Vol. 78, № 1. P. 30–46.

432. Sabharwal A., Gomes-Filho I. S., Stellrecht E., Scannapieco F. A. Role of periodontal therapy in management of common complex systemic diseases and conditions: An update. *Periodontology*. 2018. Vol. 78, № 1. P. 212–226.

433. Saffi M., Rabelo-Silva E. R., Polanczyk C. A., et.al. Periodontal therapy and endothelial function in coronary artery disease: A randomized controlled trial. *Oral diseases*. 2018. Vol. 24. № 7. P. 1349–1357.

434. Sautner É., Papp K., Holczer E., et al. Detection of red blood cell surface antigens by probe-triggered cell collision and flow retardation in an autonomous microfluidic system. *Scientific reports*, 2017. Vol. 7, № 1. P. 1008.

435. Schmalz G., Hübscher A. E., Angermann H., et al. Associations of chairside salivary aMMP-8 findings with periodontal parameters, potentially periodontal pathogenic bacteria and selected blood parameters in systemically healthy adults. *Diagnostic microbiology and infectious disease*. 2019. Vol. 95, № 2. P.179–184.
436. Schröder A., Meyer A., Spanier G., et al. Impact of Leptin on Periodontal Ligament Fibroblasts during Mechanical Strain. *International journal of molecular sciences*. 2021. № 22(13). P. 6847.
437. Segawa K., Shigeishi H., Fujii M., et al. Relationship of Salivary Occult Blood With General and Oral Health Status in Employees of a Japanese Department Store. *Journal of clinical medicine research*. 2019. Vol. 11, № 3 P. 179–187.
438. Selezneva I. A., Gilmiyarova F. N., Borodina I. A., et al. Clinicmolecular Indicators of Inflammatory Destructive Damage of the Oral Cavity in Periodontitis in Persons With Various Group Accessories of Blood. *Klinicheskaja laboratornaja diagnostika* 2020. Vol. 65, № 2. P. 100–105.
439. Seyedi S. S., Parvin P., Jafargholi A., et al. Spectroscopic properties of various blood antigens/antibodies. *Biomedical optics express*. 2020. Vol. 11, № 4. P. 2298–2312.
440. Shen T. C., Chang P. Y., Lin C. L., et.al. Risk of Periodontal Diseases in Patients With Chronic Obstructive Pulmonary Disease: A Nationwide Population-based Cohort Study. *Medicine*. 2015. Vol. 94, № 46. P. 2047.
441. Shin M. S., Kim Y. G., Shin Y. J., et al. Deep sequencing salivary proteins for periodontitis using proteomics. *Clinical oral investigations*. 2019. Vol. 23, № 9. P. 3571–3580.
442. Shirazi S. H., Umar A. I., Naz S., Razzak M. I. Efficient leukocyte segmentation and recognition in peripheral blood image. *Technology and health care*. 2016. Vol. 24, № 3 P. 335–347.

443. Siddiqui N. I., Soni A., Khan S. A. Association of AB0 blood types and novel obesity markers in healthy adolescents. *Journal of education and health promotion*. 2019. № 8. P. 153.
444. Sikdar R., Bernstein H. D. Sequential Translocation of Polypeptides across the Bacterial Outer Membrane through the Trimeric Autotransporter Pathway. *mBio*. 2019. Vol. 10, № 5. P. 01973.
445. Simpson T. C., Weldon J. C., Worthington H. V., et.al. Treatment of periodontal disease for glycaemic control in people with diabetes mellitus. *The Cochrane database of systematic reviews*. 2015. № 11. P. 004714.
446. Slots J. Periodontitis: facts, fallacies and the future. *Periodontology*. 2017. Vol. 75, № 1. P. 7–23.
447. Song L., Tan J. Y., Chen L. L. Advances in Research of Autophagy and Its Related Proteins in Periodontal Disease. *Chinese journal of stomatology*. 2019. Vol. 54, № 5. P. 339–343.
448. Sosnin D. Y., Gileva O. S., Mozgovaia L. A., et.al. The NT-proBNP in Saliva and Blood Serum in Norm and Under Periodontitis. *Klinicheskaiia laboratornaia diagnostika*. 2018. Vol. 63, № 3. P. 164–168.
449. Sroussi H. Y., Epstein J. B., Bensadoun R. J., et.al. Common oral complications of head and neck cancer radiation therapy: mucositis, infections, saliva change, fibrosis, sensory dysfunctions, dental caries, periodontal disease, and osteoradionecrosis. *Cancer medicine*. 2017. Vol. 6, № 12. P. 2918–2931.
450. Stowell S. R., Stowell C. P. Biologic roles of the AB0 and Lewis histo-blood group antigens part II: thrombosis, cardiovascular disease and metabolism. *Vox sanguinis*. 2019. Vol. 114, № 6. P. 535–552.
451. Suvan J. E., Finer N., D'Aiuto F. Periodontal complications with obesity. *Periodontology*. 2018. Vol. 78 № 1. P. 98–128.
452. Sztukowska M. N., Roky M., Demuth D. R. Peptide and non-peptide mimetics as potential therapeutics targeting oral bacteria and oral biofilms. *Molecular oral microbiology*. 2019. Vol. 34, № 5. P. 169–182.

453. Tada S., Kanayama S., Miyagawa A., Murao K. Method for AB0 Blood Group Testing Using a General-Purpose Automated Biochemical Analyzer. *Clinical laboratory*. 2019. Vol. 65, № 6. PMID:10.7754.
454. Taiete T., Monteiro M. F., Casati M. Z., et.al. Local IL-10 level as a predictive factor in generalized aggressive periodontitis treatment response. *Scandinavian journal of immunology*. 2019. Vol. 90, № 6. P.12816.
455. Taira T. M., Lima V., Prado D. S., et.al. NLRP12 Attenuates Inflammatory Bone Loss in Experimental Apical Periodontitis. *Journal of dental research*. 2019. Vol. 98, № 4. P. 476–484.
456. Takahashi N. Oral Microbiome Metabolism: From "Who Are They?" to "What Are They Doing?". *Journal of dental research*. 2015. Vol. 94, № 12. P 1628–1637.
457. Takahashi N., Matsuda Y., Sato K., et al. Neuronal TRPV1 activation regulates alveolar bone resorption by suppressing osteoclastogenesis via CGRP. *Scientific reports*. 2016. № 6. P. 29294.
458. Tam A. A., Özdemir D., Fakı S., et al. AB0 Blood Groups, Rh Factor, and Thyroid Cancer Risk: To 'B' or Not to 'B'. *Endocrine research*. 2020. Vol. 45, № 2. P. 137–146.
459. Tamura H., Maekawa T., Domon H., et.al. Peptides from rice endosperm protein restrain periodontal bone loss in mouse model of periodontitis. *Archives of oral biology*. 2019. № 98. 132–139.
460. Tanriover M. D., Guncu G. N., Oz S. G., et al. Low bone mineral density in young individuals is associated with greater gingival inflammation and recession. *Rheumatology international*. 2014. Vol. 34, № 11. P. 1563–1569.
461. Telesmanich N. R., Konoval Chik M. A., Mikashinovich Z. I. *Klinicheskaja laboratornaia diagnostika*. 2017. Vol. 62, № 8. P. 476–481.
462. Thornton N. M., Grimsley S. P. Clinical significance of antibodies to antigens in the ABO, MNS, P1PK, Rh, Lutheran, Kell, Lewis, Duffy, Kidd, Diego, Yt, and Xg blood group systems. *Immunohematology*. 2019. Vol. 35, № 3. P. 95–101.

463. Tonetti M. S., Jepsen S., Jin L., Otomo-Corgel J. Impact of the global burden of periodontal diseases on health, nutrition and wellbeing of mankind: A call for global action. *Journal of clinical periodontology*. 2017. Vol. 44, № 5. P. 456–462.
464. Tongtawee T., Wattanawongdon W., Simawaranon T. Effects of periodontal therapy on eradication and recurrence of *Helicobacter pylori* infection after successful treatment. *The Journal of international medical research*. 2019. Vol. 47, № 2. P. 875–883.
465. Tsai H. C., Li Y. C., Young T. H., Chen M. H. Novel microinjector for carrying bone substitutes for bone regeneration in periodontal diseases. *Journal of the Formosan Medical Association*. 2016. Vol. 115, №.1. P.45–50.
466. Tuleutaeva S., Ashirbekova Z., Manapova D., Almurat S., Kharchenko V. Periodontal Disease in Children With Diabetes Mellitus Type 1. *Georgian medical news*. 2014. № 235. P. 25–29.
467. Van Dyke T. E. Pro-resolving mediators in the regulation of periodontal disease. *Molecular aspects of medicine*. 2017. № 58. P. 21–36.
468. Varela-López A., Giampieri F., Bullón P., et al. Systematic Review on the Implication of Minerals in the Onset, Severity and Treatment of Periodontal Disease. *Molecules*. 2016. Vol. 21, № 9. P. 1183.
469. Varela-López A., Giampieri F., Bullón P., et al. Role of Lipids in the Onset, Progression and Treatment of Periodontal Disease. A Systematic Review of Studies in Humans. *International journal of molecular sciences*. 2016. Vol. 17, № 8. P. 1202.
470. Vasil'ev Y. L., Kytko O. V., Smetneva N. S., et al. The morphofunctional features of platelets against the background of metabolic syndrome in patients with generalized marginal periodontitis. *Diabetes & metabolic syndrome*. 2019. Vol. 13, № 1. P. 730–733.
471. Vila T., Rizk A. M., Sultan A. S., Jabra-Rizk M. A. The power of saliva: Antimicrobial and beyond. *PLoS pathogens*. 2019. Vol. 15, № 11. e1008058.

472. von Heijne G. Protein Evolution and Design. *Annual review of biochemistry*. 2018. № 87. P. 101–103.
473. Wadia R., Ide M. Periodontal Emergencies in General Practice. *Primary dental journal*. 2017. Vol. 6, № 2. P. 46–51.
474. Walter C., Chapple I., Ower P., et.al. Periodontal diagnosis in the context of the BSP implementation plan for the 2017 classification system of periodontal diseases and conditions: presentation of a patient with severe periodontitis following successful periodontal therapy and supportive periodontal treatment. *British dental journal*. 2019. Vol. 226, № 6. P. 411–413.
475. Wei L., Teng F., Deng L., et.al. Periodontal regeneration using bone morphogenetic protein 2 incorporated biomimetic calcium phosphate in conjunction with barrier membrane. *Journal of clinical periodontology*. 2019. Vol. 46, № 12. P. 1254–1263.
476. Wei Y., Ye Q., Tang Z., et.al. Calcitonin induces collagen synthesis and osteoblastic differentiation in human periodontal ligament fibroblasts. *Archives of oral biology*. 2017. № 74. P. 114–122.
477. Westhoff C. M. Blood group genotyping. *Blood*. 2019. Vol. 133, № 17. P. 1814–1820.
478. Wiesen B. M., Hafren L., Einarsdottir E., et al. AB0 Genotype and Blood Type Are Associated with Otitis Media. *Genetic testing and molecular biomarkers*. 2019. Vol. 23, № 11. P. 823–827.
479. Williams C., Sapra A. Osteoporosis Markers. *StatPearls*. 2021. StatPearls Publishing.
480. Woelber J.P., Fleiner J., Rau J., et al. Accuracy and Usefulness of CBCT in Periodontology: A Systematic Review of the Literature. *The International journal of periodontics & restorative dentistry*. 2018. Vol. 38, № 2. P. 289–297.
481. Wu Y.F. Interpretation of Consensuses on Treatment of Female Patients With Periodontal Disease . *Chinese journal of stomatology*. 2017. Vol. 52, № 2. P. 75–76.

482. Wu K. Y., Xu C. J., Chi Y. T., et al. Detection of Dickkopf-1 and Alkaline Phosphatase Activity in Gingival Crevicular Fluid From Chronic Periodontitis With Er:YAG Laser as an Adjunctive Treatment. *Shanghai journal of stomatology*. 2017. Vol. 26, № 3. P. 285–289.

483. Wu M. F., Hsieh H. H., Huang W. C., et.al. Effects of Analyzer Detection Method, Ethnicity, and Reference Individuals on Reference Interval of Immature Platelet Fraction. *Clinical laboratory*. 2018. Vol. 64, № 5. P. 699–708.

484. Wu Y., Feng Z., Li P., Yu Q. Relationship between AB0 blood group distribution and clinical characteristics in patients with COVID-19. *Clinica chimica acta; international journal of clinical chemistry*. 2020. № 509. P. 220–223.

485. Yadav K., Solanki J., Dileep C. L., et al. Association between different blood groups, depression and oral health status of dental students. *Clujul medical*. 2018. Vol. 91, № 3. P. 317–321.

486. Yan Y., Xiang X. R., Wang C., et al. Clinical Significance of Calcitonin Gene-Related Peptide Level Before and After Treatment in Patients With Chronic Periodontitis *Shanghai journal of stomatology*, 2016. Vol. 25, № 4. P. 448–452.

487. Ye Y. Y., Zhao H. J., Fei Y., et.al. Critical values in hematology of 862 institutions in China. *International journal of laboratory hematology*. 2017. Vol. 39, № 5. P. 513–520.

488. Yoshida R. A., Gorjão R., Mayer M., et al. Inflammatory markers in the saliva of cerebral palsy individuals with gingivitis after periodontal treatment. *Brazilian oral research*. 2019. № 33. P. 033.

489. Yovdiy A. V., Butina E. V., Poponina E. A., et al. Interpretation of the Results of Immunohematological Tests in Hematological Patients. *Klinicheskaiia laboratornaia diagnostika*. 2019. Vol. 64, № 4. P. 221–224.

490. Yu H., Xu N., Li Z. K., et.al. Association of AB0 Blood Groups and Risk of Gastric Cancer. *Scandinavian journal of surgery*. 2019. PMID: 1457496919863886..

491. Zavadska D., Pirags V., Kravale I., et al. Association of AB0 and Rh blood group antigens with chronic kidney disease in a Latvian population. *BMC Nephrology*. 2016. № 17. P. 120.
492. Zhang Q., Qian Z. Y., Zhou P. H., et.al. Effects of oral selenium and magnesium co-supplementation on lipid metabolism, antioxidative status, histopathological lesions, and related gene expression in rats fed a high-fat diet. *Lipids in health and disease*. 2018. Vol. 17, № 1. P. 165.
493. Zierk J., Arzideh F., Rechenauer T., et al. Age- and sex-specific dynamics in 22 hematologic and biochemical analytes from birth to adolescence. *Clinical chemistry*. 2015. Vol. 61, № 7. P. 964–973.
494. Zietz M., Tatonetti N. P. Testing the association between blood type and COVID-19 infection, intubation, and death. MedRxiv: the preprint server for health sciences, 2020.04.08. PMID:20058073.
495. Zouali M. The emerging roles of B cells as partners and targets in periodontitis. *Autoimmunity*. 2017. Vol. 50, № 1. P. 61–70.
496. Zupančič Š., Rijavec T., Lapanje A., et al. Nanofibers with Incorporated Autochthonous Bacteria as Potential Probiotics for Local Treatment of Periodontal Disease. *Biomacromolecules*. 2018. Vol. 19, № 11. P. 4299–4306.

ДОДАТОК А

Наукові праці, в яких опубліковано основні наукові результати дисертації:

1. **Bandrivsky YuL**, Bandrivska OO, Gnid RM, Minko LYu, Shevchuk MM. Indicators of markers of bone metabolism in patients with generalized periodontitis depending on blood group. *Archives of the Balkan Medical Union*. 2019; 54(1):72–7. DOI:10.31688/abmu.2019.54.1.10. URL: <https://www.researchgate.net/publication/332053411> (Дисертант спланував дослідження, провів аналіз та узагальнення отриманих даних, статистичну обробку результатів дослідження, підготував матеріали до друку).

2. **Bandrivsky YuL**, Bandrivska OO, Shkrebnjuk RYu, Dyryk VT. Prevalence of the generalized periodontitis in patients with different groups blood in depending on age and periodontal biotype. *Wiadomości Lekarskie*. 2020;1(73):119-22. PMID: 32124820 DOI:10.36740/WLek202001123. URL:<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32124820/> (Дисертант спланував дослідження, провів клінічні дослідження, провів аналіз та узагальнення отриманих даних).

3. **Bandrivsky YuL**, Bandrivska OO, Malko NV, Posolenyk LJ, Vydoynik OJa, Iskiv MO. The effectiveness of the use of polypeptide drugs and their effect on the metabolic parameters of oral fluid in patients with generalized periodontitis in depending on blood type. *Pharmacia*. 2022; 69 (2):429–35. DOI: 10.3897/pharmacia.69.e82421. URL: <https://doi.org/10.3897/pharmacia.69.e82421> (Дисертант брав участь у плануванні досліджень, провів аналіз та узагальнення отриманих даних, статистичну обробку результатів дослідження, підготував матеріали до друку).

4. **Bandrivsky YuL**, Bandrivska OO, Bandrivska NN, Bedenyuk OA, Piasetska LV, Dutko KO. The effect of complex treatment on some hematological and hemostasiological indicators during the treatment of generalized periodontitis in patients with different blood group affiliation. *Pharmacia*. 2022;69 (4):1027-33.

DOI: [10.3897/pharmacia.69.e87118](https://doi.org/10.3897/pharmacia.69.e87118). URL: <https://doi.org/10.3897/pharmacia.69.e87118>

(Дисертант брав участь у плануванні досліджень, провів аналіз та узагальнення отриманих даних, статистичну обробку результатів дослідження, підготував матеріали до друку).

5. **Bandrivsky YuL**, Avdeev OO, Drevnitska RO, Gevkaliuk NO, Boykiv AB. Changes in the activity of phosphatases, calcium and phosphorus in rats with the different courses of gingivitis under correction by anti-inflammatory gel. *Ukrainian Biochemical Journal*. 2022; 94 (5):59–68. DOI: <https://doi.org/10.15407/ubj94.05.059>. URL: <https://doi.org/10.15407/ubj94.05.059> (Дисертант провів аналіз та узагальнення отриманих даних, статистичну обробку результатів дослідження, підготував матеріали до друку).

6. Dankevych-Kharchyshyn IS, Vynogradova OM, Malko NV, Gnid RM, Skalat AP, Minko LYu, Mrochko OI, **Bandrivsky YuL**, Bandrivska OO. Periodontal diseases and atherosclerosis. *Wiadomości Lekarskie*. 2019;3(72):462-5. DOI: [10.36740/WLek201903127](https://doi.org/10.36740/WLek201903127). URL: <https://www.researchgate.net/publication/335328101/> (Дисертант брав участь у плануванні досліджень, статистичну обробку результатів дослідження, підготував матеріали до друку).

7. **Бандрівський ЮЛ**. Динаміка даних лейкограми у хворих на генералізований пародонтит із різною груповою належністю крові. *Український стоматологічний альманах*. 2018;4:11-6. URL: http://nbuv.gov.ua/UJRN/Usa_2018_4_4

8. **Бандрівський ЮЛ**. Дослідження мінерального складу ротової рідини у хворих на генералізований пародонтит різного ступеня важкості в осіб з різною груповою приналежністю крові. *Новини стоматології*. 2019;1(98):70–4. URL: http://nbuv.gov.ua/UJRN/Ns_2019_1_16

9. **Бандрівський ЮЛ**. Зміни основних гематологічних показників у пацієнтів з генералізованим пародонтитом в залежності від груп крові. *Клінічна Стоматологія*. 2019;2:72–81. DOI: [10.11603/2311-9624.2019.2.10399](https://doi.org/10.11603/2311-9624.2019.2.10399). URL: <https://doi.org/10.11603/2311-9624.2019.2.10399>

10. **Бандрівський ЮЛ.** Ефективність лікувальних заходів за даними параклінічних індексів у хворих на генералізований пародонтит початкового – І ступеня, асоційована з груповою приналежністю крові. *Клінічна Стоматологія*. 2020;2:14–23. DOI:10.11603/2311-9624.2020.2.11397. URL: <https://ojs.tdmu.edu.ua/index.php/kl-stomat/article/view/11397>

11. **Бандрівський ЮЛ, Бандрівська НН, Виноградова ОМ.** Особливості HLA-антигенів та їх асоціативні зв'язки з прозапальними цитокінами у хворих на генералізований пародонтит. *Вісник проблем біології і медицини*. 2014;2(107):62–5. URL: http://nbuv.gov.ua/UJRN/Vpbm_2014_2%281%29_18 (Дисертант брав участь у плануванні досліджень, провів огляд пацієнтів, клінічні дослідження, аналіз та узагальнення отриманих даних, підготував матеріали до друку).

12. **Бандрівський ЮЛ, Бандрівська ОО, Бандрівська НН.** Стан органів порожнини рота при деструктивно-запальних захворюваннях гастродуодальної зони. *Клінічна стоматологія*. 2014;2:12–6. URL: http://nbuv.gov.ua/UJRN/klct_2014_2_5 (Дисертант брав участь у плануванні досліджень, провів аналіз науково-фахової літератури, аналіз та узагальнення отриманих даних, статистичну обробку результатів дослідження, підготував матеріали до друку).

13. **Бандрівський ЮЛ, Швець ІС.** Видовий склад анаеробної мікрофлори ясенних борозен та пародонтальних кишень у хворих з запально-деструктивними захворюваннями тканин пародонта на фоні патології органів шлунково-кишкового тракту. *Вісник проблем біології і медицини*. 2014;4(4):309–12. URL: http://nbuv.gov.ua/UJRN/Vpbm_2014_4%284%29_65 (Дисертант брав участь у плануванні досліджень, провів клінічні дослідження, аналіз та узагальнення отриманих даних, статистичну обробку результатів дослідження, підготував матеріали до друку).

14. **Бандрівський ЮЛ, Бандрівська ОО, Бандрівська НН.** Зміни показників вуглеводного метаболізму в сироватці крові й ротовій рідині у хворих на генералізований пародонтит із різною груповою приналежністю крові. *Клінічна*

стоматологія. 2015;3-4:114. URL: http://nbuv.gov.ua/UJRN/klct_2015_3-4_52
(Дисертант спланував дослідження, провів аналіз науково-фахової літератури, клінічні дослідження, аналіз та узагальнення отриманих даних, статистичну обробку результатів дослідження, підготував матеріали до друку).

15. Пупін ТІ, Виноградова ОМ, Бандрівська НН, **Бандрівський ЮЛ**, Кардашевська ОІ. Оцінка ефективності місцевого лікування генералізованого пародонтиту зі застосуванням Perio Chip. *Вісник проблем біології і медицини*. 2015;2 (4):375–7. URL: http://nbuv.gov.ua/UJRN/Vpbm_2015_4%282%29_77
(Дисертант провів ретельний збір науково-фахової літератури, аналіз та узагальнення отриманих даних, підготував матеріали до друку).

16. **Бандрівський ЮЛ**, Бандрівська ОО. Рівень психологічного комфорту в пацієнтів із генералізованим пародонтитом і різною груповою приналежністю крові. *Клінічна стоматологія*. 2016;2:36–8. DOI: 10.11603/2311-9624.2016.2.6720. URL: http://nbuv.gov.ua/UJRN/klct_2016_2_10
(Дисертант брав участь у плануванні досліджень, провів аналіз та узагальнення отриманих даних, статистичну обробку результатів дослідження, підготував матеріали до друку).

17. Шкребнюк РЮ, **Бандрівський ЮЛ**. Зміни вмісту метаболітів азоту та ендотеліну-1 в ротовій рідині хворих на генералізований пародонтит на тлі цукрового діабету 1 типу з кардіоміопатією. *Клінічна стоматологія*. 2016; 4:24–7. DOI: 10.11603/2311-9624.2016.4.7231. URL: http://nbuv.gov.ua/UJRN/klct_2016_4_7
(Дисертант брав участь у плануванні досліджень, статистичну обробку результатів дослідження, підготував матеріали до друку).

18. **Бандрівський ЮЛ**, Бандрівська ОО, Виноградова ОМ, Дутко ХО. Механізми виникнення гіперестезії та шляхи її корекції при стоматологічних втручаннях. *Лікарська справа*. 2018;1-2:33–5. DOI: 10.31640/JVD.1-2.2018(05). URL: http://nbuv.gov.ua/UJRN/LiSp_2018_1-2_7
(Дисертант брав участь у плануванні досліджень, провів клінічне дослідження, підготував матеріали до друку).

19. **Бандрівський ЮЛ**, Бандрівська ОО, Дутко ХО. Імунологічний статус пацієнтів із переломами щелеп на тлі генералізованого пародонтиту. *Клінічна Стоматологія*. 2017;3:24–8. DOI: 10.11603/2311-9624.2017.3.8056. URL: http://nbuv.gov.ua/UJRN/klct_2017_3_6 (*Дисертант брав участь у плануванні досліджень, провів аналіз та узагальнення отриманих даних, статистичну обробку результатів дослідження, підготував матеріали до друку*).

20. **Бандрівський ЮЛ**, Шевчук ММ, Авдєєв ОВ., винахідники; державний вищий навчальний заклад «Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського» МОЗ України, патентовласник; Спосіб місцевого лікування генералізованого пародонтиту у пацієнтів з різною груповою приналежністю крові за допомогою поліпептидних препаратів. Патент України на корисну модель №133210. 2019, 25 березня. URL: <https://base.uipv.org/searchINV/search.php?action=viewdetails&IdClaim=257003> (*Особистий внесок – проведення патентного пошуку, проведення дослідження, узагальнення результатів, оформлення патенту*).

21. **Бандрівський ЮЛ**, Данкевич-Харчишин ІС, Бандрівська ОО, винахідники; державний вищий навчальний заклад Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського, МОЗ України, патентовласник; Спосіб покращення гігієнічного стану порожнини рота з застосуванням поліпептидних середників у хворих на генералізований пародонтит. Патент України №133552. 2019. 10 квітня. URL: <https://base.uipv.org/searchINV/search.php?action=viewdetails&IdClaim=257420> (*Особистий внесок – проведення патентного пошуку, проведення дослідження, узагальнення результатів, оформлення патенту*).

Наукові праці, які засвідчують апробацію матеріалів дисертації:

22. **Bandrivsky YuL**, Vydroynyk OJ. Periodontal status of children with bronchial asthma: International scientific conference. Annual Congress of the

European Association of Dental Public Health. Gothenburg. Sweden, 2014:23–4. URL: <https://www.eadph.org/download/abstracts-2014-meeting/> (*Дисертант брав участь у плануванні досліджень, провів клінічні дослідження, провів аналіз та узагальнення отриманих даних, підготував матеріали до друку*).

23. **Бандрівський ЮЛ**, Авдєєв ОВ. Зміни маркерів кісткового ремоделювання сироватки крові у хворих на генералізований пародонтит, асоційовані з груповою приналежністю крові. Стратегія розвитку стоматології в Україні: III Національний стоматологічний конгрес. Київ, 2015:99–100. URL: http://nbuv.gov.ua/UJRN/Ns_2015_4_22 (*Дисертант брав участь у плануванні досліджень, провів аналіз науково-фахової літератури, клінічні дослідження, аналіз та узагальнення отриманих даних, статистичну обробку результатів дослідження, підготував матеріали до друку*).

24. **Bandrivsky YL**, Bandrivska OO, Bandrivska NN. Biological variation indices of protein metabolism of the oral fluid and blood serum in patients with generalized periodontitis with different blood group membership. Annual Scientific Review CMJ Abstracts for pre-selection for the RECOOP. 2016:85. URL: <https://www-preview.cedars-sinai.edu/content/dam/cedars-sinai/research/documents/recoop/2016-abstracts-from-recoop-april.pdf> (*Дисертант брав участь у плануванні досліджень, провів аналіз та узагальнення отриманих даних, статистичну обробку результатів дослідження, підготував матеріали до друку*).

25. **Бандрівський ЮЛ**, Михайлюк ВМ, Дутко ХО. Варіації показників білкового метаболізму в хворих на генералізований пародонтит із різною груповою приналежністю. Інноваційні технології в стоматології: матеріали науково-практичної конференції. Тернопіль. 2016:15–6. URL: <https://repository.tdmu.edu.ua/handle/1/8405> (*Дисертант брав участь у плануванні досліджень, провів аналіз та узагальнення отриманих даних, статистичну обробку результатів дослідження, підготував матеріали до друку*).

26. **Бандрівська ОО, Бандрівський ЮЛ.** Ефективність використання шинування зубних рядів джгутом з титанової нитки при генералізованому пародонтиті у осіб з різною груповою приналежністю крові. Львівська школа ортопедичної стоматології: традиції здобутки та перспективи: матеріали науково-практичної конференції з міжнародною участю. Львів, 2016:11. URL: <https://medlib.lviv.pro/novih-nadhodzhen-knigi-2-2> (Дисертант брав участь у плануванні досліджень, провів аналіз та узагальнення отриманих даних, статистичну обробку результатів дослідження, підготував матеріали до друку).

27. **Бандрівський ЮЛ,** Бандрівська ОО, Бандрівська НН, Виноградова ОМ. Біоти́пи пародонта та антропометричні дані коронок центральних різців у пацієнтів з генералізованим пародонтитом з різною груповою приналежністю крові. Scientific and Practical Results in 2016. Prospects for Their Development: матеріали третьої Міжнародної науково-практичної конференції. Abu-Dhabi, 2017:16–9. URL: <https://conferences.rsglobal.pl/index.php/conf> (Дисертант провів клінічне дослідження, статистичну обробку результатів дослідження, аналіз та узагальнення отриманих даних).

28. **Бандрівський ЮЛ.** Показники кісткового метаболізму в хворих на генералізований пародонтит різного ступеня важкості, в залежності від групової приналежності крові. Perspectives of science and education: матеріали третьої Міжнародної молодіжної конференції. NewYork, 2019:115–8. URL: http://eprints.library.odeku.edu.ua/id/eprint/6480/1/Troyan_A_.O._Problem_y_vyhovannya_kultury_movlennya_suchasnoi_ukrainskoi_molodi.pdf.

29. **Бандрівський ЮЛ.** Аналіз гемостазіологічних показників у пацієнтів з генералізованим пародонтитом з різною груповою приналежністю крові. Актуальные проблемы современной медицины: матеріали 73 науково-практичної конференції молодих вчених з Міжнародною участю. Самарканд, 2019:91. URL: <https://www.tdmu.edu.ua/wp-content/uploads/2019/01/73-stud.konf>.

30. **Бандрівський ЮЛ.** Особливості вуглеводного обміну в сироватці крові у пацієнтів з генералізованим пародонтитом в залежності від групи крові. Ternopil dental summit: матеріали науково-практичної конференції з міжнародною участю. Тернопіль, 2019:28–9. URL: <https://repository.tdmu.edu.ua/handle/123456789/11006>.

Наукові праці, які додатково відображають наукові результати дослідження:

31. **Бандрівський ЮЛ.** Роль пероксидної оксигенації ліпідів у розвитку патології пародонту. *Медична та клінічна хімія*. 2012;4:39–45. URL: http://nbuv.gov.ua/UJRN/Med_chim_2012_14_4_32.

32. **Бандрівський ЮЛ.** Остеотропна терапія при лікуванні генералізованого пародонтиту. *Вісник наукових досліджень*. 2013;2:7–8. URL: http://nbuv.gov.ua/UJRN/vndt_2013_2_4.

33. **Бандрівський ЮЛ.** Взаємозв'язок групової і резус-приналежності крові з інфекційними та неінфекційними захворюваннями. *Молодий вчений*. 2017;2 (42):126–29. URL: http://nbuv.gov.ua/UJRN/molv_2017_2_32.

34. **Бандрівський ЮЛ.** Інтегральні біофізичні показники ротової рідини у осіб з стоматологічною захворюваністю на тлі цукрового діабету. *Клінічна та експериментальна патологія*. 2013;3:16–8. URL: http://nbuv.gov.ua/UJRN/kep_2013_12_3_6.

35. **Бандрівський ЮЛ, Виноградова ОМ, Бандрівська ОО.** Комбінована індексна оцінка гігієни порожнини рота у хворих на генералізований пародонтит із різною груповою приналежністю крові. *Клінічна та експериментальна патологія*. 2016;3 (57):2–5. URL: http://nbuv.gov.ua/UJRN/kep_2016_15_3_5 (Дисертант провів огляд пацієнтів, і, клінічні дослідження, аналіз та узагальнення отриманих даних, статистичну обробку результатів дослідження).

36. Швець ІЄ, **Бандрівський ЮЛ**. Динаміка метаболічних змін у тканинах пародонта експериментальних тварин. *Клінічна та експериментальна патологія*. 2014;13 (4):158–61. URL: http://nbuv.gov.ua/UJRN/kep_2014_13_4_37 (Дисертант брав участь у плануванні досліджень, провів аналіз та узагальнення отриманих даних, статистичну обробку результатів дослідження, підготував матеріали до друку).

37. Dutko CO, **Bandrivsky YuL**, Bandrivska OO. Retrospective review of surgical methods of treatment of the inflammatory periodontal diseases in Ukraine. *The Pharma Innovation Journal*. 2017;6 (5):21–4. URL: <https://www.thepharmajournal.com/archives/?year=2017&vol=6&issue=5&ArticleId=1042> (Дисертант брав участь у плануванні досліджень, провів аналіз та узагальнення отриманих даних, статистичну обробку результатів дослідження, підготував матеріали до друку).

38. **Bandrivsky YuL**, Vynogradova OM, Minko LYu. Modern aspects of etiopathogenesis of periodontal disease. *European International Journal of Science and Technology*. 2017;6 (1):44–50. URL: https://ejst.org.uk/images/frontImages/gallery/Vol._6_No._1/4._44-50.pdf (Дисертант провів аналіз науково-фахової літератури, провів узагальнення отриманих даних, підготував матеріали до друку).

39. Нечай ОР, **Бандрівський ЮЛ**, Гнідь РМ. Вплив негативних виробничих чинників на показники стану ротової порожнини. *Вісник соціальної гігієни та організації охорони здоров'я України*. 2013;1:46–8. URL: http://nbuv.gov.ua/UJRN/VSG_2013_1_12 (Дисертант брав участь у плануванні досліджень, провів аналіз та узагальнення отриманих даних, підготував матеріали до друку).

40. **Бандрівський ЮЛ**, Стаханська ОО. Динаміка порушення структурно-функціонального стану кісткової тканини у працівниць кондитерського виробництва, хворих на генералізований пародонтит. Інноваційні технології в стоматології: матеріали науково-практичної конференції. Тернопіль. 2013:86–7. URL: http://nbuv.gov.ua/UJRN/klct_2013_3-

4_71 (Дисертант провів клінічне дослідження, статистичну обробку результатів дослідження, аналіз та узагальнення отриманих даних).

41. **Бандрівський ЮЛ**, Мрочко ОІ, Бандрівська НН. Вміст цитокінів та С-реактивного протеїну у сироватці крові працівників спиртового виробництва з запально-дистрофічними захворюваннями тканин пародонта. *Медична хімія*. 2013;1:81–4. URL: http://nbuv.gov.ua/UJRN/Med_chim_2013_15_1_19 (Дисертант брав участь у плануванні досліджень, провів аналіз та узагальнення отриманих даних, статистичну обробку результатів дослідження, підготував матеріали до друку).

42. **Бандрівський ЮЛ**, Дутко ХО. Лікування генералізованого пародонтиту в працівниць кондитерського виробництва. *Клінічна стоматологія*. 2014. 3: 37–39. URL: http://nbuv.gov.ua/UJRN/klct_2014_3_22 (Дисертант брав участь у плануванні досліджень, провів аналіз науково-фахової літератури, аналіз та узагальнення отриманих даних, статистичну обробку результатів дослідження, підготував матеріали до друку).

43. Malko NV, Vynogradova OM, Bandrivska OO, **Bandrivsky YL**. Evaluation of influence of heavy metals, iodine and fluoride deficiency on the indices of the immune system of rats with gingivitis. *Фізіологічний Журнал*. 2017;63(5):50–4. URL: DOI: <https://doi.org/10.15407/fz63.05.050>. URL: <https://fz.kiev.ua/index.php?abs=1504> (Дисертант брав участь у плануванні досліджень, провів аналіз та узагальнення отриманих даних, статистичну обробку результатів дослідження, підготував матеріали до друку).

ДОДАТОК Б

Протокол обстеження стоматологічного хворого №

1. Паспортні дані

ПІБ	Адреса	Телефон	Дата огляду	Відвідування	Дата народж.	Вік	Стать	Професія	Група крові

2. Зубна формула

Верхня щелепа														Умовні позначення:					
A	Dc	DeC	Pi		DeGr	Gr	DeGr	DeGr	Gr		Pi	C	Pi						
8	7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6	7	8				
A		R	C	Gr	Gr	DeGr	DeGr	Pi/De	Gr	Gr	Gr	C/De	Pi	A					
Нижня щелепа																			
Прикус: ортогнатичний																			
Діагноз: Генералізований пародонтит початкового – I ступеня																			

3. Пародонтологічне обстеження:

Скарги:	
Об'єктивний статус:	
Міасубні сосочки:	
Зубні відкладення:	

4. Біотип пародонта та морфометричні дані різця в/щ і ясен

Біотип пародонта	Ширина коронки (CW)	Довжина коронки (CL)	Співвідношення (CW/CL)	Висота <u>паріда</u> (мм) PH	Висота ясен (мм) GW

5. Пародонтологічні індекси

Терміни дослідження	Iкр, бали	Рухомість зубів, бали	ГПК, мм	R _{тк} -індекс <u>рецидиву</u>	ВЕП, бали	PI, бали	КП
До лікування							
Після лікування							
Через 3 місяця							
Через 6 місяців							
Через 12 місяців							

6. Дослідження білкового, вуглеводного, ліпідного, мінерального, кісткового метаболізму у крові та ротовій рідині.

КРОВ	РІДІНА
Загальний білок, г/л	Загальний білок, г/л
Альбумін, г/л	Альбумін, г/л
С-реактивний білок, г/л	С-реактивний білок, г/л
<u>IgA</u> , г/л	<u>IgA</u> , г/л
<u>IgM</u> , г/л	<u>IgM</u> , г/л
<u>IgG</u> , г/л	<u>IgG</u> , г/л
Тимолова проба, од.	Тимолова проба, од.
Сечовина, ммоль/л	Сечовина, ммоль/л
Креатинін, ммоль/л	Креатинін, ммоль/л
Сечова кислота, ммоль/л	Сечова кислота, ммоль/л
<u>Аланінамінотрансфераза</u>	<u>Аланінамінотрансфераза</u>
Амілаза, од/л	Амілаза, од/л
Лактатдегідрогеназа, од/л	Лактатдегідрогеназа, од/л
Глюкоза, ммоль/л	Глюкоза, ммоль/л
<u>Тригліцериди</u> , ммоль/л	<u>Тригліцериди</u> , ммоль/л
Ліпаза, од/л	Ліпаза, од/л
Магній, ммоль/л	Магній, ммоль/л
Кальцій, ммоль/л	Кальцій, ммоль/л
Фосфор, ммоль/л	Фосфор, ммоль/л
Залізо, ммоль/л	Залізо, ммоль/л
Натрій, ммоль/л	Натрій, ммоль/л
Калій, ммоль/л	Калій, ммоль/л
TRACP, ng/ml	TRACP, ng/ml
BSALP, ng/ml	BSALP, ng/ml
OK, ng/ml	OK, ng/ml
PICP, ng/ml	PICP, ng/ml

7. Дослідження структурно – функціонального стану клітин крові.

СТРУКТУРНО-ФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН КЛІТИН КРОВІ				
Показники	До лік.	Через 1 міс.	Через 6 міс.	Через 12 міс.
Кількість еритроцитів (x 10 ¹² /л)				
Гематокрит (%)				
Середній об'єм еритроцитів (<u>фл</u>)				
Гемоглобін (г/л)				
ШОЕ (мм/год)				
Кількість лейкоцитів (x 10 ⁹ /л)				
Вміст <u>нейтрофілів</u> (%)				
Вміст паличко-ядерних <u>нейтрофілів</u> (%)				
Вміст <u>сегменто-ядерних нейтрофілів</u> (%)				
Вміст лімфоцитів (%)				
Вміст <u>созинофілів</u> (%)				
Вміст базофілів (%)				
Вміст моноцитів (%)				
ЛПН				
Вміст тромбоцитів, (x 10 ⁹ /л)				
Об'єм тромбоцитів, (ф/л)				
<u>Протромбінний</u> індекс, (%)				
Вміст фібрिनотену, (г/л)				
Вміст <u>антипротромбіну</u> III, (%)				

8. Гігієнічні індекси

ОHI - S	Індекс бляшок <u>Silness-Loe</u>	PMA	Індекс ПТ	Індекс гігієни протезів	Індекс гігієни <u>імплантів</u>	PSR-індекс

9. План лікування: гігієнічне навчання; санація порожнини рота місцево і загальне медикаментозне лікування.

10. Місцеве і загальне медикаментозне лікування:

- I етап -
II етап -
III етап -
IV етап (підтримувальна терапія) -

11. Дослідження білкового, мінерального, кісткового метаболізму у ротовій рідині після проведеного лікування.

Показники у ротовій рідині	Терміни лікування		
	Через 1 місяць після лікування	Через 6 місяців після лікування	Через 12 місяців після лікування
Загальний білок, г/л			
С-реактивний білок, г/л			
Альбумін, г/л			
Кальцій (Ca), ммоль/л			
Залізо (Fe), ммоль/л			
TRACP, ng/ml			
BSALP, ng/ml			

12. Ефективність лікування: ремісія або стабілізація (потрібне підкреслити).

ДОДАТОК В.1



ДОДАТОК В.2



ДОДАТОК Г.1

«ЗАТВЕРДЖУЮ»
 Проректор з наукової роботи
 Івано-Франківський національний
 медичний університет
 проф. д. мед. н. Вакалюк І.П.
 2023р.



АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. **Найменування пропозиції для впровадження:** *Комплексне лікування генералізованого пародонтиту з урахуванням імунгематологічних особливостей пацієнтів.*
2. **Установа-розробник:** *кафедра дитячої стоматології Тернопільського національного медичного університету імені І.Я. Горбачевського МОЗ України, м. Тернопіль, вул. Чехова 7.*
3. **Автор:** *Бандрівський Юрій Любомирович*
4. **Джерело інформації:** *Бандрівський Ю.Л. Ефективність лікувальних заходів за даними параклінічних індексів у хворих на генералізований пародонтит, асоційована з груповою приналежністю крові Клінічна Стоматологія. – 2020; 2: 14-23. Bandrivsky YuL., Bandrivska OO, Bandrivska NN, Bedenyuk OA, Piasetska LV, Dutko KO. The effect of complex treatment on some hematological and hemostasiological indicators during the treatment of generalized periodontitis in patients with different blood group affiliation. Pharmacia. 2022; 69, (4):429-435.*
5. **Назва установи, де відбувалось впровадження:** *кафедра терапевтичної стоматології Івано-Франківського національного медичного університету.*
6. **Форма впровадження:** *навчально-педагогічний процес.*
7. **Терміни впровадження:** *з 2022 по 2023 рр.*
8. **Ефективність впровадження:** *матеріали, що подані доцентом Бандрівським Ю.Л. у навчальний процес мають теоретичне та практичне значення для покращення лікування генералізованого пародонтиту з урахуванням імунгематологічних особливостей пацієнтів.*
9. **Зауваження та пропозиції:** *Немає, пропонується подальше впровадження в навчальний процес.*

Відповідальний за впровадження:
 завідувач кафедри
 терапевтичної стоматології ІФНМУ
 д. мед. н., професор

Герелюк В.І.

ДОДАТОК Г.2

«ЗАТВЕРДЖУЮ»

Перший проректор
закладу вищої освіти
наукowo-педагогічної роботи
проф. Валентин ДВОРНИК
квітня 2023р.



АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

- Найменування пропозиції для впровадження:** Комплексне лікування генералізованого пародонтиту з урахуванням імуногематологічних особливостей пацієнтів.
- Установа-розробник:** кафедра дитячої стоматології Тернопільського національного медичного університету імені І.Я. Горбачевського МОЗ України, м. Тернопіль, вул. Чехова 7.
- Автор:** Бандрівський Юрій Любомирович
- Джерело інформації:** Бандрівський Ю.Л. Ефективність лікувальних заходів за даними параклінічних індексів у хворих на генералізований пародонтит, асоційована з груповою приналежністю крові. Клінічна стоматологія. – 2020; 2: 14-23.
Bandrivsky YuL., Bandrivska OO, Bandrivska NN, Bedenyuk OA, Piasetska LV, Dutko KO. The effect of complex treatment on some hematological and hemostasiological indicators during the treatment of generalized periodontitis in patients with different blood group affiliation. Pharmacia. 2022; 69, (4):429-435.
- Назва установи, де відбувалось впровадження:** кафедра дитячої терапевтичної стоматології Полтавського державного медичного університету.

6. Форма впровадження: Цей акт складений у тому, що у вересні 2022 року – квітні 2023 року на кафедрі дитячої терапевтичної стоматології впроваджено комплексне лікування генералізованого пародонтиту з урахуванням імуногематологічних особливостей пацієнтів, яку було розроблено співробітником кафедри дитячої стоматології Тернопільського національного медичного університету імені І.Я. Горбачевського МОЗ Бандрівським Ю.Л., у матеріали практичних занять студентів 5 курсу «Клініка, діагностика, диференційна діагностика пародонтиту у дітей. Принципи лікування пародонтиту у дітей. Тактика лікаря-стоматолога». Інформація щодо комплексного лікування генералізованого пародонтиту з урахуванням імуногематологічних особливостей пацієнтів дозволяє підвищити ефективність лікування пародонтиту в дітей. Результати дослідження обговорені на кафедральному засіданні (протокол №16 від 25.04.2023р.) та рекомендовані до подальшого впровадження в навчальний процес.

Відповідальний за впровадження:

Завідувач кафедри
дитячої терапевтичної стоматології
Полтавського державного медичного університету
д. мед. н., професор

Людмила КАСЬКОВА



ДОДАТОК Г.3

«ЗАТВЕРДЖУЮ»

Проректор закладу
вищої освіти з наукової роботи
Тернопільського національного
медичного університету імені
І.Я. Горбачевського МОЗ України
д. біол. н., професор



Кліщ І.М.

2023р.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

- Назва впровадження:** Комплексне лікування генералізованого пародонтиту з урахуванням імуногематологічних особливостей пацієнтів.
- Установа-розробник:** кафедра дитячої стоматології Тернопільського національного медичного університету імені І.Я. Горбачевського МОЗ України, м. Тернопіль, вул. Чехова 7.
- Автор:** Бандрівський Юрій Любомирович
- Джерело інформації:**
Бандрівський Ю.Л. Ефективність лікувальних заходів за даними параклінічних індексів у хворих на генералізований пародонтит, асоційована з груповою приналежністю крові. Клінічна Стоматологія. – 2020; 2: 14-23.
Bandrivsky YuL., Bandrivska OO, Bandrivska NN, Bedenyuk OA, Piasetska LV, Dutko KO. The effect of complex treatment on some hematological and hemostasiological indicators during the treatment of generalized periodontitis in patients with different blood group affiliation. Pharmacia. 2022; 69, (4):429-435.
- Впроваджено:** в лекційний курс та включено в тематику практичних занять студентів V курсу стоматологічного факультету на кафедрі дитячої стоматології Тернопільського національного медичного університету імені І.Я. Горбачевського МОЗ України
- Терміни впровадження:** з 2022 по 2023 рр.
- Ефективність впровадження:** Використання даних результатів має теоретичне та практичне значення, дозволяє поглибити знання студентів щодо лікувально-профілактичних заходів при генералізованому пародонтиті, покращує клінічну ефективність лікування при впровадженні запропонованої лікувальної схеми.
- Зауваження та пропозиції:** Не вносилися.

Відповідальний за впровадження:

Завідувач кафедри дитячої стоматології
Тернопільського національного медичного університету
імені І.Я. Горбачевського МОЗ України
д. мед. н., професор

Авдєєв О.В.

ДОДАТОК Г.4

«ЗАТВЕРДЖУЮ»

Проректор закладу вищої освіти
з науково-педагогічної роботи
Буковинського державного
медичного університету МОЗ
України
доцент

І.В. Геруш

2023р.



АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. **Найменування пропозиції для впровадження:** Комплексне лікування генералізованого пародонтиту з урахуванням імуногематологічних особливостей пацієнтів.
2. **Установа-розробник:** кафедра дитячої стоматології Тернопільського національного медичного університету імені І.Я. Горбачевського МОЗ України, м. Тернопіль, вул. Чехова 7.
3. **Автор:** Бандрівський Юрій Любомирович
4. **Джерело інформації:** Бандрівський Ю.Л. Ефективність лікувальних заходів за даними параклінічних індексів у хворих на генералізований пародонтит, асоційована з груповою приналежністю крові Клінічна Стоматологія. – 2020; 2: 14-23.
Bandrivsky YuL., Bandrivska OO, Bandrivska NN, Bedenyuk OA, Piasetska LV, Dutko KO. The effect of complex treatment on some hematological and hemostasiological indicators during the treatment of generalized periodontitis in patients with different blood group affiliation. Pharmacia. 2022; 69, (4):429-435.
5. **Установа, що проводить впровадження:** кафедра терапевтичної стоматології Буковинського державного медичного університету.
6. **Форма впровадження:** навчально-педагогічний процес.
7. **Терміни впровадження:** з 2022 по 2023 рр.
8. **Ефективність впровадження:** використання результатів дослідження в навчальному процесі дозволяє поглибити знання студентів про вплив запропонованого лікування на перебіг генералізованого пародонтиту з урахуванням імуногематологічних особливостей пацієнтів.
9. **Зауваження та пропозиції:** Не має, пропонується подальше впровадження в навчальний процес.

Відповідальний за впровадження:

Завідувач кафедри терапевтичної стоматології

Буковинського державного медичного університету

д. мед. н., професор

Віктор БАТІГ

ДОДАТОК Г.5

«ЗАТВЕРДЖУЮ»

Проректор закладу вищої освіти
з науково-педагогічної роботи
Буковинського державного
медичного університету МОЗ
України
доцент  Е.В. Геруш
2023р.

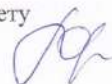


АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. **Найменування пропозиції для впровадження:** *Комплексне лікування генералізованого пародонтиту з урахуванням імунгематологічних особливостей пацієнтів.*
2. **Установа-розробник:** *кафедра дитячої стоматології Тернопільського національного медичного університету імені І.Я. Горбачевського МОЗ України, м. Тернопіль, вул. Чехова 7.*
3. **Автор:** *Бандрівський Юрій Любомирович*
4. **Джерело інформації:** *Бандрівський Ю.Л. Ефективність лікувальних заходів за даними параклінічних індексів у хворих на генералізований пародонтит, асоційована з груповою приналежністю крові Клінічна Стоматологія. – 2020; 2: 14-23.
Bandrivsky YuL., Bandrivska OO, Bandrivska NN, Bedenyuk OA, Piasetska LV, Dutko KO. The effect of complex treatment on some hematological and hemostasiological indicators during the treatment of generalized periodontitis in patients with different blood group affiliation. Pharmacia. 2022; 69, (4):429-435.*
5. **Установа, що проводить впровадження:** *кафедра стоматології дитячого віку Буковинського державного медичного університету.*
6. **Форма впровадження:** *навчально-педагогічний процес.*
7. **Терміни впровадження:** *з 2022 по 2023 рр.*
8. **Ефективність впровадження:** *матеріали, що подані доцентом Бандрівським Ю.Л. у навчальний процес мають теоретичне та практичне значення для покращення лікування генералізованого пародонтиту з урахуванням імунгематологічних особливостей пацієнтів.*
9. **Зауваження та пропозиції:** *Не має, рекомендовано до впровадження в навчальний процес.*

Відповідальний за впровадження:

Завідувач кафедри стоматології дитячого віку
Буковинського державного медичного університету
д. мед. н., професор



Оксана ГОДОВАНЕЦЬ

ДОДАТОК Г.6

«ЗАТВЕРДЖУЮ»

Проректор закладу вищої освіти
з науково-педагогічної роботиБуковинського державного
медичного університету МОЗ

України

доцент І.В. Геруш

2023р.



АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. **Найменування пропозиції для впровадження:** Комплексне лікування генералізованого пародонтиту з урахуванням імуногематологічних особливостей пацієнтів.
2. **Установа-розробник:** кафедра дитячої стоматології Тернопільського національного медичного університету імені І.Я. Горбачевського МОЗ України, м. Тернопіль, вул. Чехова 7.
3. **Автор:** доцент Бандрівський Юрій Любомирович
4. **Джерело інформації:** Бандрівський Ю.Л. Ефективність лікувальних заходів за даними параклінічних індексів у хворих на генералізований пародонтит, асоційована з груповою приналежністю крові Клінічна Стоматологія. – 2020; 2: 14-23.
Bandrivsky YuL., Bandrivska OO, Bandrivska NN, Bedenyuk OA, Piasetska LV, Dutko KO. The effect of complex treatment on some hematological and hemostasiological indicators during the treatment of generalized periodontitis in patients with different blood group affiliation. Pharmacia. 2022; 69, (4):429-435.
5. **Установа, що проводить впровадження:** кафедра хірургічної стоматології та щелепно-лицевої хірургії Буковинського державного медичного університету.
6. **Форма впровадження:** навчально-педагогічний процес
7. **Терміни впровадження:** з 2022 по 2023 рр.
8. **Ефективність впровадження:** дані, одержані автором, поглиблюють знання студентів та лікарів-інтернів з проблеми лікування хворих на генералізований пародонтит.
9. **Зауваження та пропозиції:** Не має, рекомендовано до впровадження в навчальний процес.

Відповідальний за впровадження:

Завідувач кафедри хірургічної стоматології

та щелепно-лицевої хірургії

Буковинського державного медичного університету

д. мед. н., професор

Наталія КУЗНЯК

ДОДАТОК Г.7

«ЗАТВЕРДЖУЮ»

Проректор закладу
вищої освіти з наукової роботи
Тернопільського національного
медичного університету імені
І. Я. Горбачевського МОЗ України
д. біол. н., професор



Кліщ І.М.

2023р.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

- Назва впровадження:** Комплексне лікування генералізованого пародонтиту з урахуванням імуногематологічних особливостей пацієнтів.
- Установа-розробник:** кафедра дитячої стоматології Тернопільського національного медичного університету імені І.Я. Горбачевського МОЗ України, м. Тернопіль, вул. Чехова 7.
- Автор:** Бандрівський Юрій Любомирович
- Джерело інформації:**
Бандрівський Ю.Л. Ефективність лікувальних заходів за даними параклінічних індексів у хворих на генералізований пародонтит, асоційована з груповою приналежністю крові Клінічна Стоматологія. – 2020; 2: 14-23.
Bandrivsky YuL., Bandrivska OO, Bandrivska NN, Bedenyuk OA, Piasetska LV, Dutko KO. The effect of complex treatment on some hematological and hemostasiological indicators during the treatment of generalized periodontitis in patients with different blood group affiliation. Pharmacia. 2022; 69, (4):429-435.
- Впроваджено:** в лекційний курс та включено в тематику практичних занять студентів IV-V курсів стоматологічного факультету на кафедрі терапевтичної стоматології Тернопільського національного медичного університету імені І.Я. Горбачевського МОЗ України
- Терміни впровадження:** з 2022 по 2023 рр.
- Ефективність впровадження:** Використання даних результатів має теоретичне та практичне значення, дозволяє поглибити знання студентів щодо лікувально-профілактичних заходів при генералізованому пародонтиті, покращує клінічну ефективність лікування при впровадженні запропонованої лікувальної схеми.
- Зауваження та пропозиції:** пропонується подальше впровадження в навчальний процес.

Відповідальний за впровадження:

Завідувач кафедри терапевтичної стоматології
Тернопільського національного медичного університету
імені І.Я. Горбачевського МОЗ України
д. мед. н., професор

Лучинський М.А.

ДОДАТОК Г.8

«ЗАТВЕРДЖУЮ»

Проректор закладу вищої освіти
з науково педагогічної та
лікувальної роботи

Тернопільського національного
медичного університету імені
І. Я. Горбачевського МОЗ України
д. мед. н., професор

Запорожан С.Й.
2023р.



АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

- Назва впровадження:** Комплексне лікування генералізованого пародонтиту з урахуванням імуногематологічних особливостей пацієнтів.
- Установа-розробник:** кафедра дитячої стоматології Тернопільського національного медичного університету імені І.Я. Горбачевського МОЗ України, м. Тернопіль, вул. Чехова 7.
- Автор:** Бандрівський Юрій Любомирович
- Джерело інформації:**
Бандрівський Ю.Л. Ефективність лікувальних заходів за даними параклінічних індексів у хворих на генералізований пародонтит, асоційована з груповою приналежністю крові Клінічна Стоматологія. – 2020; 2: 14-23.
Bandrivsky YuL., Bandrivska OO, Bandrivska NN, Bedenyuk OA, Piasetska LV, Dutko KO. The effect of complex treatment on some hematological and hemostasiological indicators during the treatment of generalized periodontitis in patients with different blood group affiliation. Pharmacia. 2022; 69, (4):429-435.
- Впроваджено:** в стоматологічному відділенні «Університетська Клініка» Тернопільського національного медичного університету імені І.Я. Горбачевського МОЗ України
- Терміни впровадження:** з 2022 по 2023 рр.
- Загальна кількість спостережень:** 38
- Ефективність впровадження у відповідності з критеріями викладеними у джерелах інформації про впровадження:** Ефективність відповідає вказаним критеріям.

Показники	За даними	
	авторів, які пропонують впровадження	організації, що впровадила
Підвищення ефективності лікування хворих з генералізованим пародонтитом з урахуванням імуногематологічних особливостей пацієнтів	96 %	94%

- Зауваження та пропозиції.** Застосування зазначених в джерелах інформації препаратів підвищує ефективність лікування генералізованого пародонтиту.

Відповідальний за впровадження:

Завідувач стоматологічного відділу «Університетська Клініка»
Тернопільського національного медичного університету
імені І.Я. Горбачевського МОЗ України
к. мед. н., доц.



Мачоган В.Р.

ДОДАТОК Г.9



АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

- Назва впровадження:** Комплексне лікування генералізованого пародонтиту з урахуванням імуногематологічних особливостей пацієнтів.
- Установа-розробник:** кафедра дитячої стоматології Тернопільського національного медичного університету імені І.Я. Горбачевського МОЗ України, м. Тернопіль, вул. Чехова 7.
- Автор:** Бандрівський Юрій Любомирович
- Джерело інформації:**
Бандрівський Ю.Л. Ефективність лікувальних заходів за даними параклінічних індексів у хворих на генералізований пародонтит, асоційована з групою належності крові Клінічна Стоматологія. – 2020; 2: 14-23.
Bandrivsky YuL., Bandrivska OO, Bandrivska NN, Bedenyuk OA, Piasetska LV, Dutko KO. The effect of complex treatment on some hematological and hemostasiological indicators during the treatment of generalized periodontitis in patients with different blood group affiliation. Pharmacia. 2022; 69, (4):429-435.
- Впроваджено:** в КНП «Тернопільська міська комунальна стоматологічна поліклініка».
- Терміни впровадження:** з 2022 по 2023 рр.
- Загальна кількість спостережень:** 56.
- Ефективність впровадження у відповідності з критеріями викладеними у джерелах інформації про впровадження:** Ефективність відповідає вказаним критеріям.

Показники	За даними	
	авторів, які пропонують впровадження	організації, що впровадила
Підвищення ефективності лікування хворих з генералізованим пародонтитом з урахуванням імуногематологічних особливостей пацієнтів.	96 %	93%

- Зауваження та пропозиції.** Зауважень немає. Застосування запропонованих препаратів з урахуванням імуногематологічних особливостей пацієнтів підвищує ефективність лікування генералізованого пародонтиту.

Відповідальний за впровадження:
Завідувач госпрозрахунковим лікувальним
відділенням платних послуг № 2

Прокопчук А.М.

ДОДАТОК Г.10

«ЗАТВЕРДЖУЮ»



АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. **Найменування пропозиції для впровадження:** Комплексне лікування генералізованого пародонтиту з урахуванням імуногематологічних особливостей пацієнтів.
2. **Установа-розробник:** кафедра дитячої стоматології Тернопільського національного медичного університету імені І.Я. Горбачевського МОЗ України, м. Тернопіль, вул. Чехова 7.
3. **Автор:** Бандрівський Юрій Любомирович
4. **Джерело інформації:** Бандрівський Ю.Л. Ефективність лікувальних заходів за даними параклінічних індексів у хворих на генералізований пародонтит, асоційована з груповою приналежністю крові Клінічна Стоматологія. – 2020; 2: 14-23.
Bandrivsky YuL., Bandrivska OO, Bandrivska NN, Bedenyuk OA, Piasetska LV, Dutko KO. The effect of complex treatment on some hematological and hemostasiological indicators during the treatment of generalized periodontitis in patients with different blood group affiliation. Pharmacia. 2022; 69, (4):429-435.
5. **Назва установи, де відбувалось впровадження:** ДВНЗ «Ужгородський національний університет», кафедра стоматології післядипломної освіти.
6. **Форма впровадження:** в лекційний курс та включено в тематику практичних занять для лікарів-інтернів на кафедрі стоматології післядипломної освіти ДВНЗ «УжНУ».
7. **Терміни впровадження:** з 2022 по 2023 рр.
8. **Суть впровадження:** підвищення ефективності комплексного лікування генералізованого пародонтиту з урахуванням імуногематологічних особливостей пацієнтів.
9. **Зауваження та пропозиції:** зауважень немає, пропонується подальше впровадження в навчальний процес.

Відповідальний за впровадження:

Завідувач кафедри стоматології
післядипломної освіти

Анатолій ПОТАПЧУК

ДОДАТОК Г.11

«ЗАТВЕРДЖУЮ»

Директор навчально-лікувального
центру «Університетська клініка»
БДМУ
кмет. н. Олег МАКСИМІВ
2023р.



АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

- Найменування пропозиції для впровадження:** Комплексне лікування генералізованого пародонтиту з урахуванням імунгематологічних особливостей пацієнтів.
- Установа-розробник:** кафедра дитячої стоматології Тернопільського національного медичного університету імені І.Я. Горбачевського МОЗ України, м. Тернопіль, вул. Чехова 7.
- Автор:** Бандрівський Юрій Любомирович
- Джерело інформації:** Бандрівський Ю.Л. Ефективність лікувальних заходів за даними параклінічних індексів у хворих на генералізований пародонтит, асоційована з груповою приналежністю крові Клінічна Стоматологія. – 2020; 2: 14-23.
Bandrivsky YuL., Bandrivska OO, Bandrivska NN, Bedenyuk OA, Piasetska LV, Dutko KO. The effect of complex treatment on some hematological and hemostasiological indicators during the treatment of generalized periodontitis in patients with different blood group affiliation. Pharmacia. 2022; 69, (4):429-435.
- Назва установи, де відбувалось впровадження:** впроваджено у відділенні терапевтичної стоматології Навчально-лікувального центру «Університетська клініка» БДМУ, м. Чернівці, вул. Руська 87, 58002.
- Форма впровадження:** лікувальна робота.
- Терміни впровадження:** з 2022 по 2023 рр.
- Загальна кількість спостережень:** 67
- Ефективність впровадження у відповідності з критеріями викладеними у джерелах інформації про впровадження:** Ефективність відповідає вказаному критерію.

Показники	За даними	
	авторів, які пропонують впровадження	організації, що впровадила
Підвищення ефективності лікування хворих з генералізованим пародонтитом з урахуванням імунгематологічних особливостей пацієнтів	96 %	95 %

10. Зауваження та пропозиції - немає

Відповідальний за впровадження:
Завідувач стоматологічного відділення
НЛЦ «Університетська клініка»

Світлана ЧЕПИШКО

ДОДАТОК Г.12

«ЗАТВЕРДЖУЮ»

Проректор закладу
вищої освіти з наукової роботи
Тернопільського національного
медичного університету імені
І.Я. Горбачевського МОЗ України
д. біол. н., професор



Кліш І.М.

2023р.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. **Назва впровадження:** Комплексне лікування генералізованого пародонтиту з урахуванням імунгематологічних особливостей пацієнтів.
2. **Установа-розробник:** кафедра дитячої стоматології Тернопільського національного медичного університету імені І.Я. Горбачевського МОЗ України, м. Тернопіль, вул. Чехова 7.
3. **Автор:** Бандрівський Юрій Любомирович
4. **Джерело інформації:**
Бандрівський Ю.Л. Ефективність лікувальних заходів за даними параклінічних індексів у хворих на генералізований пародонтит, асоційована з груповою приналежністю крові. Клінічна Стоматологія. – 2020; 2: 14-23.
Bandrivsky YuL., Bandrivska OO, Bandrivska NN, Bedenyuk OA, Piasetska LV, Dutko KO. The effect of complex treatment on some hematological and hemostasiological indicators during the treatment of generalized periodontitis in patients with different blood group affiliation. Pharmacia. 2022; 69, (4):429-435.
5. **Впроваджено:** в лекційний курс та включено в тематику практичних занять лікарів-інтернів на кафедрі стоматології факультету післядипломної освіти Тернопільського національного медичного університету імені І.Я. Горбачевського МОЗ України.
6. **Терміни впровадження:** з 2022 по 2023 рр.
7. **Ефективність впровадження:** Використання результатів дослідження в навчальному процесі дозволяє поглибити знання лікарів-інтернів про вплив запропонованого лікування на перебіг генералізованого пародонтиту з урахуванням імунгематологічних особливостей пацієнтів.
8. **Зауваження та пропозиції:** Не вносилося.

Відповідальний за впровадження:

Завідувач кафедри стоматології ФПО
Тернопільського національного медичного університету
імені І.Я. Горбачевського МОЗ України
д. мед. н., професор

Щерба В.В.

ДОДАТОК Г.13

ЗАТВЕРДЖУЮ

Перший проректор закладу вищої освіти з науково-педагогічної роботи

Полтавського державного медичного університету

професор

Васентин ДВОРНИК

"05" _____

2023 р.

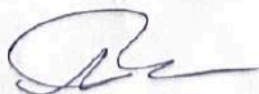
АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. **Назва впровадження:** Комплексне лікування генералізованого пародонтиту з урахуванням імуногематологічних особливостей пацієнтів.
2. **Установа-розробник, автор:** кафедра дитячої стоматології Тернопільського національного медичного університету імені І.Я. Горбачевського МОЗ України, м. Тернопіль, вул. Чехова 7, Юрій Бандрівський.
3. **Джерело інформації:** Бандрівський Ю.Л. Ефективність лікувальних заходів за даними параклінічних індексів у хворих на генералізований пародонтит, асоційована з груповою приналежністю крові //Клінічна стоматологія. – 2020; 2: 14-23.
4. **Назва установи, де відбулось впровадження:** кафедра терапевтичної стоматології Полтавського державного медичного університету, вул. Стрітенська 50, м. Полтава.
5. **Форма впровадження:** освітній процес здобувачів вищої освіти за ОПП Стоматологія за другим (магістерським) рівнем вищої освіти, зі спеціальності 221 Стоматологія при вивченні ОК 27 Терапевтична стоматологія.
6. **Вид впровадження** (куди і що впроваджується: вид заняття, розділ, тема): лекція та практичні заняття для студентів стоматологічного факультету IV та V року навчання із розділу «Захворювання пародонта» за темами «Лікування пацієнтів із захворюваннями пародонта».
7. **Термін впровадження:** січень 2021 р. - квітень 2023 р.
8. **Ефективність впровадження:** підвищення ефективності лікування хворих на генералізований пародонтит з урахуванням їх імуногематологічних особливостей.
9. **Зауваження та пропозиції:** зауважень немає, пропонується подальше впровадження в навчальний процес.

Впровадження заслухане, обговорене та акт затверджений на кафедральному засіданні (протокол № 13 від «4» травня 2023 р.).

Відповідальний за впровадження:

завідувачка кафедри
терапевтичної стоматології
професор



Тетяна ПЕТРУШАНКО