

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ  
ТЕРНОПІЛЬСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ  
ІМЕНІ І. Я. ГОРБАЧЕВСЬКОГО МОЗ УКРАЇНИ  
ТЕРНОПІЛЬСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ  
ІМЕНІ І. Я. ГОРБАЧЕВСЬКОГО МОЗ УКРАЇНИ

Кваліфікаційна наукова праця  
на правах рукопису

**БОЛЮК ЮЛІАНА ВОЛОДИМИРІВНА**

УДК 616.314.17-008.1-053.82

**ДИСЕРТАЦІЯ**  
**ПСИХОФІЗІОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ОСІБ МОЛОДОГО ВІКУ З**  
**РІЗНИМ СТАНОМ ТКАНИН ПАРОДОНТА**

221 – Стоматологія

22 – Охорона здоров'я

Подається на здобуття наукового ступеня доктора філософії.

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

\_\_\_\_\_ Ю.В. Болюк

Науковий керівник: **Вадзюк Степан Несторович**, доктор медичних наук, професор, почесний академік НАПН України, заслужений діяч науки і техніки України

Тернопіль – 2021

## АНОТАЦІЯ

*Болюк Ю. В.* Психофізіологічні особливості осіб молодого віку з різним станом тканин пародонта. – Кваліфікаційна наукова праця на правах рукопису.

Дисертація на здобуття наукового ступеня доктора філософії за спеціальністю 221 «Стоматологія» (22 «Охорона здоров'я») – Тернопільський національний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України, 2021.

Тернопільський національний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України, 2021.

Дисертаційна робота присвячена вивченню місцевих особливостей пародонта, твердих тканин зубів і середовища ротової порожнини, психологічних характеристик, особливостей вищої нервової діяльності та автономної регуляції в осіб віком 18-23 років та можливостей їх використання для прогнозування і профілактики розвитку запальних захворювань тканин пародонта.

Впродовж 2017-2020 років обстежено 163 студенти Тернопільського національного медичного університету імені І. Я. Горбачевського МОЗ України віком 18-23 років. На основі результатів стоматологічного обстеження було сформовано дві групи: основну – 84 особи із встановленим діагнозом хронічного катарального гінгівіту згідно з класифікацією М. Ф. Данилевського (1994 р.); контрольну – 79 осіб із здоровим пародонтом.

У ході роботи використано наступні методи: клінічні – для оцінювання загального стоматологічного статусу молодих людей, визначення рівня гігієни ротової порожнини та стану тканин пародонта; психологічне тестування; інструментальні – для об'єктивної характеристики стану автономної регуляції та індивідуально-типологічних особливостей вищої нервової діяльності; лабораторні – для оцінювання кристалографічної картини ротової рідини; статистичні – для аналізу та визначення достовірності отриманих результатів, а також побудови моделі для виявлення ризику розвитку запальних уражень

тканин пародонта.

У результаті виконаного дослідження виявлено, що молоді люди із хронічним катаральним гінгівітом у 2,6 раза рідше використовують жорсткі щітки для індивідуальної гігієни ротової порожнини порівняно з обстеженими контрольної групи ( $p=0,0309$ ). В основній групі у 2,6 раза частіше, ніж у пародонтологічно здорових осіб зустрічається тонкий біотип ясен ( $p=0,0036$ ). Тобто наявність тонкого біотипу ясен свідчить про підвищену схильність до розвитку запальних захворювань тканин пародонта. Зафіксовано зростання показників індексів інтенсивності карієсу зубів та поверхонь ( $p=0,0187$  та  $p=0,0076$  відповідно), індексу зубного нальоту Сілнес-Лоу ( $p=0,0002$ ), гігієнічних індексів К. Сталларда ( $p=0,0016$ ) та Грін-Вермільйона ( $p=0,0000$ ) в основній групі порівняно з контрольною. Крім того, в осіб із гінгівітом спостерігалися вищі значення ретенційного індексу ( $p=0,0000$ ).

Для молодих людей із хронічним катаральним гінгівітом характерне переважання II типу кристалізації ротової рідини та поява III типу, який зустрічається майже у третині випадків, тоді як в осіб із клінічно здоровим пародонтом його не виявлено взагалі ( $p=0,0027$ ). Спостерігається потовщення кристалів, більша різноманітність форм та хаотичність розташування. Зафіксовано асиметричність росту кристалів другого та третього порядку, а також сплюснення на кінцях. Виявлено структури, що зустрічаються при генералізованому пародонтиті – кристали із центральною симетрією.

В осіб молодого віку із хронічним катаральним гінгівітом встановлено зниження оцінок самопочуття й активності відносно осіб із клінічно здоровим пародонтом ( $p=0,0363$  та  $p=0,0000$  відповідно), підвищення показників особистісної ( $p=0,0030$ ) та реактивної тривожності (за опитувальником Спілбергера-Ханіна  $p=0,0107$  та за опитувальником Тейлора-Пейсахова  $p=0,0000$ ). Крім того, для осіб із гінгівітом характерне зниження значень за шкалами невротичної депресії ( $p=0,0398$ ) та істеричного типу реагування ( $p=0,0193$ ), а отже і зростання прояву цих дезадаптивних станів.

Виявлено зростання швидкості простих зорово-моторних реакцій

( $p=0,0299$ ) та реакцій вибору двох із трьох сигналів ( $p=0,0481$ ) у студентів із хронічним катаральним гінгівітом порівняно з представниками групи контролю. Причому такі зміни забезпечувалися підвищенням швидкості передачі нервового імпульсу при збільшенні тривалості центральної обробки інформації та однакових показників швидкості власне рухової реакції.

Зафіксовано тенденцію до зниження загальної потужності спектру при аналізі варіабельності серцевого ритму, статистично достовірне зниження стандартного відхилення величин нормальних інтервалів R-R ( $p=0,0295$ ) та варіаційного розмаху ( $p=0,0484$ ) у молодих людей із хронічним катаральним гінгівітом, що свідчить про зниження тону автономної нервової системи та посилення надсегментарних впливів, зниження стресостійкості, а також зменшення обсягу функціональних резервів. Зменшення потужності високочастотних коливань в абсолютних ( $p=0,0022$ ) та нормалізованих одиницях ( $p=0,0002$ ), частки цих хвиль у загальній потужності спектру ( $p=0,0093$ ) поряд із збільшенням потужності коливань низької частоти у нормалізованих одиницях ( $p=0,0002$ ), їх частки у загальній потужності спектру ( $p=0,0027$ ), зростанням симпато-парасимпатичного індексу ( $p=0,0002$ ), зниженням квадратного кореня із середнього квадратів різниць величин послідовних пар нормальних інтервалів R-R ( $p=0,0310$ ), а також збільшенням індексу вегетативної рівноваги ( $p=0,0353$ ) й індексу напруження ( $0,0404$ ) вказують на зростання інтенсивності модуляції симпатичного контуру регуляції у представників основної групи порівняно з групою контролю.

За чіткими відмінностями у розподілі показників та кореляційними залежностями встановлено перелік оптимальних предикторів для прогнозування розвитку запальних захворювань тканин пародонта. Розроблено моделі із високими рівнями діагностичної ефективності (по 88 %), чутливості (91,67 % та 94,12 %) і специфічності (84,62 % та 75,00 %) із акцентом на чутливість щодо схильності до розвитку гінгівіту.



*Наукова новизна отриманих результатів.* У праці доповнено дані про психологічні характеристики в осіб молодого віку із захворюваннями тканин пародонта. Зокрема встановлено зниження показників оцінювання самопочуття й активності, а також зростання прояву таких дезадаптивних станів, як невротична депресія та істеричний тип реагування у молодих людей при наявності запальних уражень тканин пародонта.

Вперше проведено оцінювання параметрів вищої нервової діяльності в осіб віком 18-23 років із пародонтопатологією. Встановлено зниження тривалості простої зорово-моторної реакції та латентного періоду реакції вибору двох сигналів із трьох можливих в обстежених із захворюваннями тканин пародонта, що свідчить про швидший перебіг як простих реакцій, так і складніших. При цьому простежувалося зменшення саме часу центральної обробки інформації, що може свідчити про активізацію вищих центрів регуляції.

Вперше досліджено стан автономної регуляції у молодих людей із захворюваннями тканин пародонта без супутньої соматичної патології. При спектральному аналізі варіабельності серцевого ритму виявлено зниження потужності високочастотних коливань та зростання низькочастотних. Ці результати підкріплюються збільшенням частки хвиль низької частоти у загальній потужності спектру та відповідно зростанням індексу симпатопарасимпатичного балансу. Такі показники вказують на зміщення балансу автономної регуляції у бік симпатичних впливів в осіб із запальними ураженнями тканин пародонта, що підтверджується також даними статистичного аналізу варіабельності серцевого ритму та кардіоінтервалографії за Р. М. Баєвським. Всі ці ознаки свідчать про напруження адаптаційних систем та зменшення функціональних резервів.

Вперше використано показники стоматологічного обстеження, психологічні характеристики, параметри вищої нервової діяльності та автономної регуляції для прогнозування розвитку пародонтопатології. Обґрунтовано можливість використання запропонованих моделей для ранньої діагностики та профілактики запальних захворювань тканин пародонта.

*Практичне значення отриманих результатів.* Отримані результати щодо індивідуальної гігієни ротової порожнини, харчування, індексних показників стану твердих тканин зубів та тканин пародонта, гігієни ротової порожнини, психологічних особливостей, параметрів вищої нервової діяльності та автономної регуляції в осіб віком 18-23 років із хронічним катаральним гінгівітом дозволили встановити зв'язки між цими показниками та визначити оптимальні предиктори для створення прогностичної нейромережевої моделі. Досліджені характеристики тісно пов'язані із адаптаційними та стрес-системами і можуть як відображати напруження цих систем під час захворювання, так і визначати схильність до його розвитку.

Аналіз побудованих прогностичних моделей показав високу діагностичну ефективність, чутливість та специфічність, причому значення діагностичної чутливості вищі порівняно зі специфічністю. Це свідчить про можливість використання розроблених статистичних моделей для скринінгових обстежень щодо пародонтопатології, формування груп пацієнтів, які потребують спостереження або стоматологічного лікування.

Результати, наведені у дисертаційній роботі застосовуються для вирішення прикладних завдань у стоматології і впроваджені у лікувально-профілактичний процес в НЛЦ «Університетська клініка» Буковинського державного медичного університету, що підтверджено відповідним актом. Крім того, матеріали дисертації впроваджені у навчальний процес на кафедрах терапевтичної стоматології, дитячої стоматології, стоматології ННІ ПО та кафедрі фізіології з основами біоетики та біобезпеки Тернопільського національного медичного університету імені І. Я. Горбачевського МОЗ України, кафедрах терапевтичної стоматології, стоматології післядипломної освіти та фізіології Івано-Франківського національного медичного університету, кафедрах терапевтичної стоматології, стоматології дитячого віку та фізіології імені Я. Д. Кіршенבלата Буковинського державного медичного університету, кафедрі фізіології Української медичної стоматологічної академії, кафедрі фізіології

Дніпропетвської медичної академії МОЗ України, кафедри нормальної фізіології Вінницького національного медичного університету імені М. І. Пирогова.

*Ключові слова:* захворювання тканин пародонта, гінгівіт, психофізіологія, вища нервова діяльність, автономна регуляція, профілактика, прогнозування, нейронні мережі.

## ABSTRACT

*Boliuk Yu. V.* Psychophysiological features of young subjects with different periodontal tissues condition. – Qualifying scientific work on the rights of the manuscript.

PhD thesis, specialty 221 «Dentistry» (22 «Health Care») – I. Horbachevsky Ternopil National Medical University of the Ministry of Health of Ukraine, 2021.

I. Horbachevsky Ternopil National Medical University of the Ministry of Health of Ukraine, 2021.

The dissertation is devoted to the study of local features of periodontium, teeth hard tissues and oral environment, psychological characteristics, features of higher nervous activity and autonomic regulation in people aged 18-23 years and the possibility of their use to predict and prevent inflammatory diseases of periodontal tissues.

During 2017-2020, 163 students of I. Horbachevsky Ternopil National Medical University of the Ministry of Health of Ukraine aged 18-23 were examined. Based on the results of the dental examination, two groups were formed: the main one – 84 people with a diagnosis of chronic catarrhal gingivitis according to the classification of M. F. Danylevsky (1994), and control – 79 people with healthy periodontium.

The following methods were used in the course of work: clinical – to assess the general dental status of young people, to determine the level of oral hygiene and the condition of periodontal tissues; psychological testing; instrumental – for an objective description of the state of autonomous regulation and individual and typological features of higher nervous activity; laboratory – to assess the crystallographic picture

of oral fluid; statistical – to analyze and determine the reliability of the results, as well as to build a model to identify the risk of inflammatory lesions of periodontal tissues.

The study found that young people with chronic catarrhal gingivitis are 2.6 times less likely to use stiff brushes for individual oral hygiene compared to those examined in the control group ( $p=0.0309$ ). In the main group, a thin gingival biotype is 2.6 times more common than in periodontally healthy individuals ( $p=0.0036$ ). That is, the presence of a thin gingival biotype indicates an increased susceptibility to the development of inflammatory periodontal diseases. There was an increase in the indices of the caries intensity of teeth and surfaces ( $p=0.0187$  and  $p=0.0076$ , respectively), the index of dental plaque Silness-Loë ( $p=0.0002$ ), hygienic indices by K. Stallard ( $p=0.0016$ ) and Green-Vermillion ( $p=0.0000$ ) in the main group compared to the control. In addition, people with gingivitis had higher values of the retention index ( $p=0.0000$ ).

Young people with chronic catarrhal gingivitis are characterized by a predominance of type II crystallization of oral fluid and the appearance of type III, which occurs in almost a third of cases, while in people with clinically healthy periodontium it is not detected at all ( $p=0.0027$ ). There is a thickening of the crystals, a greater variety of shapes and chaotic arrangement. Asymmetry of crystals of second and third order growth, and also flattening at the ends is fixed. The structures found in generalized periodontitis, such as crystals with central symmetry, have been identified.

A decrease in assessments of well-being and activity relative to persons with clinically healthy periodontium ( $p=0.0363$  and  $p=0.0000$ , respectively), an increase in personal ( $p=0.0030$ ) and reactive anxiety according to the Spielberger-Khanin questionnaire ( $p=0.0107$ ) and the Taylor-Peysakhov questionnaire ( $p=0.0000$ ) were registered in young people with chronic catarrhal gingivitis. In addition, subjects with gingivitis are characterized by a decrease in the values of neurotic depression ( $p=0.0398$ ) and hysterical type of response ( $p=0.0193$ ), and hence an increase in these maladaptive states manifestation.

An increase in the rate of simple visual-motor reaction ( $p=0.0299$ ) and choice reaction of two of the three signals ( $p=0.0481$ ) was detected in students with chronic

catarrhal gingivitis compared with the control group. Moreover, such changes were provided by increasing the speed of nerve impulse transmission with increasing duration of central information processing and the same indicators of the speed of the actual motor response.

There was a tendency to decrease the total power of the spectrum in the analysis of heart rate variability, statistically significant decrease in the standard deviation of normal RR intervals ( $p=0.0295$ ) and variation range ( $p=0.0484$ ) in young people with chronic catarrhal gingivitis, indicating reduction of the autonomic nervous system tone and strengthening of suprasegmental influences, reduction of stress resistance, as well as reduction of functional reserves. Decrease in the power of high-frequency oscillations in absolute ( $p=0.0022$ ) and normalized units ( $p=0.0002$ ), the share of these waves in the total power of the spectrum ( $p=0.0093$ ) along with the increase in the power of low-frequency oscillations in normalized units ( $p=0.0002$ ), their share in the total power of the spectrum ( $p=0.0027$ ), the growth of the sympatho-parasympathetic index ( $p=0.0002$ ), the decrease of the square root of the mean square of the differences of the values of successive pairs of normal intervals RR ( $p=0,0310$ ), as well as an increase in the index of autonomic balance ( $p=0.0353$ ) and the stress index ( $p=0.0404$ ) indicate an increase in the intensity of sympathetic loop modulation in the main group compared with the control group.

According to clear differences in the distribution of indicators and correlations, a list of optimal predictors was made for predicting the development of periodontal inflammatory diseases. Models with high levels of diagnostic efficiency (88 % each), sensitivity (91.67 % and 94.12 %) and specificity (84.62 % and 75.00 %) with an emphasis on sensitivity to the gingivitis predisposition were developed.

*Scientific novelty of the obtained results.* The paper provides the data on psychological characteristics in young people with periodontal disease. In particular, a decrease in the indicators of assessment of well-being and activity, as well as an increase in the manifestation of such maladaptive states as neurotic depression and hysterical type of response were fixed in young people with periodontal inflammatory lesions.

For the first time, the evaluation of the parameters of higher nervous activity in people aged 18-23 years with periodontal pathology was performed. A decrease in the duration of a simple visual-motor reaction and the latent period of the choice reaction of two signals from three possible in the examined with periodontal tissues disease indicates a faster course of both simple and complex reactions. At the same time, there was a decrease in the time of central information processing, which may indicate the activation of higher centers of regulation.

For the first time, the state of autonomic regulation in young people with periodontal disease without concomitant somatic pathology was studied. Spectral analysis of heart rate variability revealed a decrease in the power of high-frequency oscillations and an increase in low-frequency waves. These results are supported by an increase in the share of low-frequency waves in the total power of the spectrum and, accordingly, by an increase in the sympatho-parasympathetic balance index. Such indicators indicate a shift in the balance of autonomic regulation in the direction of sympathetic influences in subjects with inflammatory lesions of periodontal tissues, which is also confirmed by statistical analysis of heart rate variability and cardiointervalography by R. M. Baevsky. All these signs indicate the stress of adaptation systems and the reduction of functional reserves.

For the first time, indicators of dental examination, psychological characteristics, parameters of higher nervous activity and autonomic regulation were used to predict the development of periodontal pathology. The possibility of using the proposed models for early diagnosis and prevention of inflammatory diseases of periodontal tissues is substantiated.

*The practical significance of the results.* The results obtained on individual oral hygiene, nutrition, indexes of hard tissues of teeth and periodontal tissues, oral hygiene, psychological characteristics, parameters of higher nervous activity and autonomic regulation in people aged 18-23 years with chronic catarrhal gingivitis allowed to establish links between these indicators and determine the optimal predictors for creating a prognostic neural network model. The studied characteristics are closely related to adaptive and stress systems and can both reflect the stress of these systems

during the disease and determine the predisposition to its development.

The analysis of the constructed prognostic models showed high diagnostic efficiency, sensitivity and specificity, and the values of diagnostic sensitivity are higher in comparison with specificity. This indicates the possibility of using the developed statistical models for screening examinations for periodontal pathology, the formation of groups of patients in need of observation or dental treatment.

The results presented in the dissertation are used to solve applied problems in dentistry and implemented in the treatment and prevention process at the Bukovinian University Medical Clinic, which is confirmed by the relevant act. In addition, the dissertation materials were introduced into the educational process at the departments of Therapeutic Dentistry, Pediatric Dentistry, Dentistry of the Postgraduate Education Faculty and the Department of Physiology with the Basics of Bioethics and Biosafety of I. Horbachevsky Ternopil National Medical University of the Ministry of Health of Ukraine, departments of Therapeutic Dentistry, Dentistry of the Postgraduate Education and Physiology of Ivano-Frankivsk National Medical University, departments of Therapeutic Dentistry, Pediatric Dentistry and Physiology named after Ya. D. Kirshenblat of Bukovinian State Medical University, Department of Physiology of the Ukrainian Medical Dental Academy, Department of Physiology of Dnipropetrovsk Medical Academy of the Ministry of Health of Ukraine, Department of Normal Physiology of National Pirogov Memorial Medical University.

*Keywords:* periodontal disease, gingivitis, psychophysiology, higher nervous activity, autonomic regulation, prevention, prognosis, neural networks.

## **СПИСОК ОПУБЛІКОВАНИХ ПРАЦЬ ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ**

*Наукові праці, в яких опубліковані основні результати дисертації:*

1. Vadzyuk SN, Boliuk YuV, Luchynskiy MA, Sluchyk VM, Zukow W. Crystallographic features of oral fluid in young people with gingivitis. Journal of Education, Health and Sport. 2020;10(9):172-182.

2. Вадзюк СН, Болюк ЮВ, Папінко ІЯ. Стан автономної регуляції у молодих осіб із запальними захворюваннями пародонта. *Art of Medicine*. 2019;4(12):18-24.

3. Vadzyuk SN, Boliuk YuV, Luchynskiy MA. Influence of psychophysiological features on the condition of teeth hard tissues and periodontium in young subjects. *World of Medicine and Biology*. 2019;4(70):22-5.

4. Вадзюк СН, Болюк ЮВ, Лучинський МА. Особливості вищої нервової діяльності у молодих осіб із різним станом тканин пародонта. *Клінічна стоматологія*. 2019;2:4-10.

*Наукові праці, які засвідчують апробацію матеріалів дисертації:*

5. Vadzyuk SN, Boliuk YuV, Luchynskiy MA, Grubinko VV, Kech NR. Prognosis of periodontic tissue diseases using psychophysiological parameters. «International Scientific Integration '2020»: conference proceedings; 2020 Nov 13-14. Seattle, Washington, USA: «ISE&E» & SWorld; 2020. С. 251-4.

6. Вадзюк СН, Болюк ЮВ. Оцінка гігієни ротової порожнини у студентів І-ІІ курсів з різним станом тканин пародонта. В: *Матеріали Всеукраїнської науково-практичної інтернет-конференції «Фізіологія, валеологія, медицина: сучасний стан та перспективи розвитку»*; 2020 Квіт 3; Харків. Харків: НФаУ; 2020. С. 24-5.

7. Вадзюк СН, Горбань ЛІ, Болюк ЮВ, Шмата РМ, Табас ПС. Комплексна оцінка стану здоров'я студентів. В: *Матеріали XVII З'їзду ВУЛТ*; 2019 Лист 14-16; Полтава; 2019. С. 110-1.

8. Вадзюк СН, Болюк ЮВ. Біоти́пи ясен у студентів із різним станом тканин пародонта. В: *Матеріали підсумкової LXII наук.-практ. конф. присвяченої 165-річчю від дня народження Івана Яковича Горбачевського. Здобутки клінічної та експериментальної медицини*; 2019 Черв 13; Тернопіль. Тернопіль: Укрмедкнига; 2019. С.56.

9. Болюк ЮВ, Вадзюк СН. Харчування як зовнішній чинник ураження пародонта. *Фізіол. журн.*;65(3) (Додаток). Київ, 2019. С. 170-1. (фахове видання)



10. Вадзюк СН, Болюк ЮВ. Рівень тривожності студентів першого та другого курсів із різним станом тканин пародонта. В: Вадзюк СН, редактор. Збірник матеріалів наук.-практ. конф. «Довкілля і здоров'я»; 2019 Квіт 25-26; Тернопіль. Тернопіль: Укрмедкнига; 2019. С. 4-5.

11. Болюк ЮВ. Сенсомоторне реагування у студентів з різним станом тканин пародонта. В: Рожко ММ, редактор. Тези доповідей 88-ої наук.-практ. конф. студентів і молодих учених із міжнародною участю «Інновації в медицині»; 2019 Бер 28-30; Івано-Франківськ. Івано-Франківськ; 2019. С. 81-2.

12. Вадзюк СН, Болюк ЮВ. Характеристика самопочуття, активності та настрою у студентів 2 курсу з різним ступенем запального процесу ясен. В: Гущук ІВ, Гільман АЮ, Крайчинська ГВ, Максимчук ВВ, Романова МС та ін., редактори. Матеріали наук.-практ. конф. (з міжнародною участю) «Громадське здоров'я: проблеми та перспективи розвитку»; 2018 Лист 29; Острог. Острог: Вид-во Національного університету «Острозька академія»; 2018. С. 6.

13. Вадзюк СН, Болюк ЮВ. Особливості варіабельності серцевого ритму студентів залежно від стану тканин пародонта. В: Матеріали підсумкової LXI наук.-практ. конф. «Здобутки клінічної та експериментальної медицини»; 2018 Черв 7; Тернопіль. Тернопіль: Укрмедкнига; 2018. С. 13-4.

14. Вадзюк СН, Болюк ЮВ. Особливості психологічного стану студентів першого та другого курсів. В: Вадзюк СН, редактор. Матеріали Всеукраїнської наук.-практ. конф. з міжнародною участю «Довкілля і здоров'я»; 2018 Квіт 27-28; Тернопіль. Тернопіль: Укрмедкнига; 2018. С. 3.

15. Болюк ЮВ. Поширеність та інтенсивність каріозного процесу в осіб віком 17-23 років. В: Корда ММ, редактор. Матеріали XXII Міжнародного медичного конгресу студентів та молодих вчених; 2018 Квіт 23-25; Тернопіль. Тернопіль: Укрмедкнига; 2018. С. 89.

16. Вадзюк СН, Болюк ЮВ. Стан тканин пародонта у студентів I-II курсу залежно від ступеня екстраверсії та нейротизму. В: Матеріали наук.-практ. конф. з міжнародною участю «Сучасні підходи до профілактики, діагностики та лікування захворювань тканин пародонта і слизової оболонки ротової

порожнини»; 2018 Квіт 19-21; Тернопіль. Тернопіль: Укрмедкнига; 2018. С. 13-4.

## ЗМІСТ

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ, СИМВОЛІВ І ТЕРМІНІВ	18
ВСТУП	21
РОЗДІЛ 1 СУЧАСНІ УЯВЛЕННЯ ПРО ЕТІОЛОГІЮ ТА ПАТОГЕНЕЗ ЗАХВОРЮВАНЬ ТКАНИН ПАРОДОНТА, А ТАКОЖ ЇХ ЗВ'ЯЗОК ІЗ ПСИХОФІЗІОЛОГІЧНИМИ ОСОБЛИВОСТЯМИ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)	28
1.1 Етіопатогенетичні аспекти розвитку пародонтопатології	28
1.2 Взаємозв'язки між адаптацією, стресом та запаленням	36
1.2.1 Захворювання як результат виснаження адаптаційних резервів	36
1.2.2 Регуляція стресової реакції та запальної відповіді	38
1.3 Психофізіологічні параметри як предиктори розвитку пародонтопатології	44
1.3.1 Зв'язок індивідуальних психологічних особливостей із запаленням та захворюваннями тканин пародонта	44
1.3.2 Зв'язок особливостей вищої нервової діяльності та автономної нервової регуляції із захворюваннями тканин пародонта	49
РОЗДІЛ 2 МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ	53
2.1 Характеристика груп та організація дослідження	53
2.2 Клінічні методи обстеження	54
2.2.1 Індексна оцінка стану твердих тканин зубів та гігієни ротової порожнини	54
2.2.2 Оцінка стану тканин пародонта	58
2.3 Лабораторні дослідження	60
2.4 Оцінювання психологічних параметрів	61
2.5 Апаратні методи дослідження	66
2.5.1 Вивчення особливостей вищої нервової діяльності	66

	16
2.5.2 Вивчення індивідуальних особливостей автономної нервової регуляції	69
2.6 Статистичний аналіз отриманих результатів	70
<b>РОЗДІЛ 3 ХАРАКТЕРИСТИКА СТОМАТОЛОГІЧНОГО СТАТУСУ ОСІБ МОЛОДОГО ВІКУ</b>	<b>73</b>
3.1 Особливості індивідуальної гігієни ротової порожнини та харчування у молодих людей із різним станом тканин пародонта	73
3.2 Індивідуальні особливості та стан тканин пародонта студентів	79
3.3 Інтенсивність каріозного процесу та гігієнічний стан ротової порожнини в обстежених групах	81
3.4 Кристалографічна картина ротової рідини в осіб із різним станом тканин пародонта	85
<b>РОЗДІЛ 4 ПСИХОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ МОЛОДИХ ЛЮДЕЙ З РІЗНИМ СТАНОМ ТКАНИН ПАРОДОНТА</b>	<b>90</b>
4.1 Поширення різних типів темпераменту в обстежених групах	90
4.2 Характеристика індивідуальних властивостей особистості, самопочуття, активності та настрою	94
4.3 Рівень тривожності в осіб з різним станом тканин пародонта	99
4.4 Ступінь вираження ознак дезадаптивних станів в обстежених групах	104
<b>РОЗДІЛ 5 ОСОБЛИВОСТІ ВИЩОЇ НЕРВОВОЇ ДІЯЛЬНОСТІ ТА АВТОНОМНОЇ РЕГУЛЯЦІЇ В ОСІБ МОЛОДОГО ВІКУ ІЗ РІЗНИМ СТАНОМ ТКАНИН ПАРОДОНТА</b>	<b>108</b>
5.1 Індивідуальні відмінності сенсомоторного реагування на розумові навантаження різного ступеня складності	108
5.2 Властивості основних нервових процесів у молодих людей із різним станом тканин пародонта	113
5.3 Стан механізмів автономної регуляції у молодих людей із різним станом тканин пародонта	116
<b>РОЗДІЛ 6 ПРОГНОЗУВАННЯ РОЗВИТКУ ЗАХВОРЮВАНЬ ТКАНИН</b>	

	17
ПАРОДОНТА	122
6.1 Характеристика розподілу отриманих значень у групах дослідження	122
6.2 Кореляційні зв'язки між досліджуваними параметрами в основній та контрольній групах	132
6.3 Прогнозування розвитку захворювань тканин пародонта з використанням штучних нейронних мереж	140
6.3.1 Вибір предикторів	141
6.3.2 Ідентифікація ризику розвитку гінгівіту за допомогою нейромережових моделей	142
РОЗДІЛ 7 АНАЛІЗ ТА УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕНЬ	148
ВИСНОВКИ	159
ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ	162
СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ	164
ДОДАТКИ	189

## ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ, СИМВОЛІВ І ТЕРМІНІВ

АМо	–	амплітуда моди
В	–	кількість видалених зубів
ВП	–	вегетативні порушення
ВПР	–	вегетативний показник ритму
ВР	–	варіаційний розмах
ГГА	–	гіпоталамо-гіпофізарно-адреналова (вісь)
ІВР	–	індекс вегетативної рівноваги
ІЗК	–	індекс інтенсивності зубного каменю
ІН	–	індекс напруження
ІТР	–	істеричний тип реагування
К	–	кількість уражених карієсом зубів
КПВз	–	індекс інтенсивності карієсу зубів
КПВп	–	індекс інтенсивності карієсу поверхонь
ММР0	–	середнє значення моторної реакції для простої зорово-моторної реакції
ММР1	–	середній показник моторної реакції для реакції вибору одного із трьох сигналів
ММР2	–	середній показник моторної реакції для реакції вибору двох із трьох сигналів
Мц0і1	–	середній час центральної обробки інформації для реакції вибору одного із трьох сигналів
Мц0і2	–	середній час центральної обробки інформації для реакції вибору двох із трьох сигналів
НД	–	невротична депресія
ОТ	–	особистісна тривожність
ОФП	–	обсесивно-фобічні порушення
П	–	кількість санованих зубів
ПАПР	–	показник адекватності процесів регуляції

ПЗМР	– проста зорово-моторна реакція
ПШП	– проба Шиллера-Писарева
PB1/3	– реакція вибору одного із трьох сигналів
PB2/3	– реакція вибору двох із трьох сигналів
PI	– ретенційний індекс
PT	– реактивна тривожність
СНП	– сила нервових процесів
ФРНП	– функціональна рухливість нервових процесів
ЦНС	– центральна нервова система
%HF	– відсоток коливань високої частоти в загальній потужності спектру
%LF	– відсоток коливань низької частоти в загальній потужності спектру
% VLF	– відсоток коливань дуже низької частоти в загальній потужності спектру
CRH	– кортикотропін-релізінг гормон
HF	– потужність високочастотних коливань ритму серця у діапазоні 0,15-0,4 Гц
HF <sub>n</sub>	– потужність коливань високої частоти у нормалізованих одиницях
IL	– інтерлейкін
LF	– потужність низькочастотних коливань ритму серця у діапазоні 0,04-0,15 Гц
LF/HF	– симпато-вагальний індекс
LF <sub>n</sub>	– потужність низькочастотних коливань у нормалізованих одиницях
MAS	– тривожність за опитувальником Дж. Тейлора
ОНІ-S	– спрощений гігієнічний індекс Грін-Вермільйона
PBI	– папілярний індекс кровоточивості
PMA	– папілярно-маргінально-альвеолярний індекс

pNN50	–	частка послідовних нормальних інтервалів R-R, різниця між якими перевищує 50 мс
RMSSD	–	квадратний корінь із середнього квадратів різниць величин послідовних пар нормальних інтервалів R-R
RRmax	–	найбільша тривалість R-R інтервалів в обстеженні
RRmin	–	найменша тривалість R-R інтервалів в обстеженні
RRNN	–	середня тривалість R-R інтервалів
SDNN	–	стандартне відхилення величин нормальних інтервалів R-R
SL	–	індекс зубного нальоту Сілнес-Лоу
ST	–	гігієнічний індекс К. Сталларда
Th-1	–	T-хелпер-1
Th-2	–	T-хелпер-2
Th-17	–	T-хелпер-17
TNF- $\alpha$	–	фактор некрозу пухлин-альфа
TP	–	загальна потужність спектру в діапазоні 0,003 – 0,40 Гц
VLF	–	потужність коливань дуже низької частоти в діапазоні – <0,04 Гц



## ВСТУП

**Актуальність теми.** Захворювання тканин пародонта поряд із карієсом є найпоширенішою стоматологічною патологією. Останнім часом спостерігається зростання захворюваності серед молодих людей (до 46 %), що в подальшому стає причиною ранньої втрати зубів. Виявлено, що перші симптоми пародонтопатології з'являються у віці 16-20 років, під час навчання у вищих навчальних закладах. Актуальною стає проблема пошуку нових ланок патогенезу, причин зростання поширеності захворювань пародонта, а також ефективних методів ранньої діагностики та профілактики пародонтопатології [1–6].

Численні роботи повідомляють про зв'язок між захворюваннями тканин пародонта та соматичною патологією. Причому у більшості випадків така залежність є двобічною. Так, останнім часом ретельно вивчається роль пародонтиту у розвитку атеросклеротичних уражень [7–9]. І водночас в осіб із серцево-судинними захворюваннями зростає поширеність захворювань тканин пародонта [10,11]. Аналогічні зв'язки спостерігаються і між пародонтопатологією та цукровим діабетом, ожирінням, метаболічними порушеннями [7,12–19]. Досить добре вивчена роль ендокринних факторів у патогенезі цих захворювань [20–23].

Ці всі дані свідчать про те, що стан тканин пародонта тісно пов'язаний із загальним напруженням адаптаційних систем організму. Якщо розглядати тіло людини як цілісний механізм, де всі ланки взаємопов'язані, стають зрозумілими причини частого виникнення поєднаних патологій та залежність перебігу багатьох захворювань від різних супутніх факторів. Однак, варто також зазначити, що набір характеристик стану організму є індивідуальним і кожна часточка відіграє роль у загальній реактивності та бере участь у визначенні обсягу адаптаційних резервів. З цього випливає, що існує можливість виявлення або прогнозування розвитку якоїсь патології, виходячи із набору певних параметрів, що відображають стан напруження адаптаційних механізмів.

Сьогодні популярністю у різних галузях медицини користується індивідуалізований підхід. Крім того, все більш актуальними стають неінвазивні методи діагностики [24–29]. При високій поширеності патології тканин пародонта актуальним залишається пошук швидких та неінвазивних методів ранньої діагностики та диспансеризації пацієнтів із цими захворюваннями або ж підвищеним ризиком їх розвитку. У науковій літературі наведено достатньо доказів того, що психофізіологічні особливості можуть відображати стан адаптаційних систем та здатність відповідати на різні шкідливі стимули [30–35]. Тому, на нашу думку, доцільно вивчити можливість використання психофізіологічних характеристик для ранньої діагностики та прогнозування розвитку пародонтопатології в осіб молодого віку.

**Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами.** Дисертаційна робота виконана в межах науково-дослідної міжкафедральної роботи Тернопільського національного медичного університету імені І. Я. Горбачевського МОЗ України «Психофізіологічні аспекти пристосування молодих осіб до навчальних навантажень в залежності від соціально-екологічної ситуації» (№ державної реєстрації 0116U000792).

**Мета дослідження** – встановити зв'язок між індивідуальними психофізіологічними особливостями та станом тканин пародонта в осіб молодого віку і дослідити можливість його використання для прогнозування розвитку запальних захворювань тканин пародонта, їх профілактики та ранньої діагностики.

Для досягнення мети дослідження поставлено наступні завдання:

1. Оцінити місцеві особливості та стан пародонта, твердих тканин зубів і середовища ротової порожнини в осіб віком 18-23 років;
2. Дослідити психологічні особливості у молодих людей із різним станом тканин пародонта;
3. Визначити особливості вищої нервової діяльності в осіб віком 18-23 років із різним станом тканин пародонта;

4. Дослідити вплив автономної регуляції на розвиток та перебіг запальних захворювань тканин пародонта у молодих людей;

5. Вивчити можливості використання психофізіологічних параметрів у прогнозуванні розвитку запальних уражень тканин пародонта.

*Об'єкт дослідження.* Стан тканин пародонта в осіб віком 18-23 років.

*Предмет дослідження.* Психологічні характеристики, індивідуально-типологічні особливості вищої нервової діяльності, параметри автономної регуляції в осіб молодого віку із різним станом тканин пародонта та методи прогнозування і ранньої діагностики запальних захворювань тканин пародонта.

*Методи дослідження:* клінічні – для оцінювання загального стоматологічного статусу молодих людей, визначення рівня гігієни ротової порожнини та стану тканин пародонта; психологічне тестування; інструментальні – для об'єктивної характеристики стану автономної регуляції та індивідуально-типологічних особливостей вищої нервової діяльності; лабораторні – для оцінювання кристалографічної картини ротової рідини; статистичні – для аналізу та визначення достовірності отриманих результатів, а також побудови моделі для виявлення ризику розвитку запальних уражень тканин пародонта.

**Наукова новизна отриманих результатів.** У праці доповнено дані про психологічні характеристики в осіб молодого віку із захворюваннями тканин пародонта. Зокрема встановлено зниження показників оцінювання самопочуття й активності, а також зростання прояву таких дезадаптивних станів, як невротична депресія та істеричний тип реагування у молодих людей при наявності запальних уражень тканин пародонта.

Вперше проведено оцінювання параметрів вищої нервової діяльності в осіб віком 18-23 років із пародонтопатологією. Встановлено зниження тривалості простої зорово-моторної реакції та латентного періоду реакції вибору двох сигналів із трьох можливих в обстежених із гінгівітом, що свідчить про швидший перебіг як простих реакцій, так і складніших. При цьому простежувалося

зменшення саме часу центральної обробки інформації, що може свідчити про активізацію вищих центрів регуляції.

Вперше досліджено стан автономної регуляції у молодих людей із захворюваннями тканин пародонта без супутньої соматичної патології. При спектральному аналізі варіабельності серцевого ритму виявлено зниження потужності високочастотних коливань та зростання низькочастотних. Ці результати підкріплюються збільшенням частки хвиль низької частоти у загальній потужності спектру та відповідно зростанням індексу симпато-парасимпатичного балансу. Такі показники вказують на зміщення балансу автономної регуляції у бік симпатичних впливів в осіб із хронічним катаральним гінгівітом, що підтверджується також даними статистичного аналізу варіабельності серцевого ритму та кардіоінтервалографії за Р. М. Баєвським. Всі ці ознаки свідчать про напруження адаптаційних систем та зменшення функціональних резервів.

Вперше використано показники стоматологічного обстеження, психологічні характеристики, параметри вищої нервової діяльності та автономної регуляції для прогнозування розвитку пародонтопатології. Обґрунтовано можливість використання запропонованих моделей для ранньої діагностики запальних захворювань тканин пародонта.

**Практичне значення отриманих результатів.** Отримані результати щодо індивідуальної гігієни ротової порожнини, харчування, індексних показників стану твердих тканин зубів та тканин пародонта, гігієни ротової порожнини, психологічних особливостей, параметрів вищої нервової діяльності та автономної регуляції в осіб віком 18-23 років із хронічним катаральним гінгівітом дозволили встановити зв'язки між цими показниками та визначити оптимальні предиктори для створення прогностичної нейромережевої моделі. Досліджені характеристики тісно пов'язані із адаптаційними та стрес-системами і можуть як відображати напруження цих систем під час захворювання, так і визначати схильність до його розвитку.

Аналіз побудованих прогностичних моделей показав високу діагностичну ефективність, чутливість та специфічність, причому значення діагностичної чутливості вищі порівняно зі специфічністю. Це свідчить про можливість використання розроблених статистичних моделей для скринінгових обстежень щодо запальних уражень тканин пародонта, формування груп пацієнтів, які потребують спостереження або стоматологічного лікування.

Результати, наведені у дисертаційній роботі застосовуються для вирішення прикладних завдань у стоматології і впроваджені у лікувально-профілактичний процес в НЛЦ «Університетська клініка» Буковинського державного медичного університету, що підтверджено відповідним актом. Крім того, матеріали дисертації впроваджено у навчальний процес на кафедрах терапевтичної стоматології, дитячої стоматології, стоматології ННІ ПО та кафедрі фізіології з основами біоетики та біобезпеки Тернопільського національного медичного університету імені І. Я. Горбачевського МОЗ України, кафедрах терапевтичної стоматології, стоматології післядипломної освіти та фізіології Івано-Франківського національного медичного університету, кафедрах терапевтичної стоматології, стоматології дитячого віку та фізіології імені Я. Д. Кіршенבלата Буковинського державного медичного університету, кафедрі фізіології Української медичної стоматологічної академії, кафедрі фізіології Дніпропетровської медичної академії МОЗ України, кафедрі нормальної фізіології Вінницького національного медичного університету імені М. І. Пирогова.

**Особистий внесок здобувача.** Дисертаційна робота є завершеною роботою, виконаною здобувачкою. Авторкою самостійно здійснено патентно-інформаційний пошук щодо теми дослідження, обґрунтовано актуальність та проаналізовано ступінь вивчення проблематики. Спільно з науковим керівником сформульовано мету та завдання роботи, а також обрано відповідні методи дослідження. Дисертантка особисто провела клінічне стоматологічне обстеження пацієнтів, в тому числі й індексну оцінку стану твердих тканин зубів, гігієни ротової порожнини та тканин пародонта на базі кафедри терапевтичної

стоматології Тернопільського національного медичного університету імені І. Я. Горбачевського МОЗ України, а також сформувала групи дослідження. Вивчення параметрів вищої нервової діяльності та показників стану автономної регуляції, а також дослідження кристалографічної картини ротової рідини здобувачка виконала на базі сертифікованої лабораторії психофізіологічних досліджень при кафедрі фізіології з основами біоетики та біобезпеки Тернопільського національного медичного університету імені І. Я. Горбачевського МОЗ України (Свідоцтво № 055/13, № 003/18).

Авторка самостійно здійснила оцінювання, статистичну обробку, аналіз та узагальнення результатів проведеного дослідження. Також дисертанткою розроблено основні положення роботи та практичні рекомендації. Разом з науковим керівником сформульовано та обґрунтовано висновки. Оформлення та підготовку до друку проведено здобувачкою. За результатами дисертаційної роботи опубліковано одноосібні наукові праці та у співавторстві.

**Апробація результатів дисертації.** Основні результати та положення дослідження оприлюднено на всеукраїнських науково-практичних конференціях «Довкілля і здоров'я» (Тернопіль, 2018, 2019, 2020), підсумковій LXI науково-практичній конференції «Здобутки клінічної та експериментальної медицини» (Тернопіль, 2018), науково-практичній конференції «Громадське здоров'я: проблеми та перспективи розвитку» (Острог, 2018), 88 науково-практичній конференції студентів та молодих учених із міжнародною участю «Інновації в медицині» (Івано-Франківськ, 2019), XX з'їзді Українського фізіологічного товариства ім. П. Г. Костюка з міжнародною участю, присвячений 95-річчю від дня народження академіка П. Г. Костюка (Київ, 2019), підсумковій LXII науково-практичній конференції «Здобутки клінічної та експериментальної медицини», присвяченій 165-річчю від дня народження Івана Яковича Горбачевського (Тернопіль, 2019), науково-практичній конференції з міжнародною участю «Фізіологічні та клінічні аспекти ендокринної патології» (Івано-Франківськ, 2019), XVII з'їзді Всеукраїнського лікарського товариства (Полтава, 2019), науково-практичній інтернет-конференції «Фізіологія, валеологія, медицина:

сучасний стан та перспективи розвитку» (Харків, 2020), міжнародній науково-практичній інтернет-конференції «International Scientific Integration '2020 (США, 2020).

**Публікації.** Матеріали дисертаційної роботи викладено у 16-ти наукових працях, з яких 4 – статті (3 – у наукових фахових виданнях України, в тому числі 1 – у періодичному виданні, що індексується у наукометричній базі Web of Science; 1 – у періодичному науковому виданні іншої держави, що входить до Організації економічного співробітництва та розвитку та Європейського Союзу), 12 публікацій у матеріалах конференцій та з'їздів.

**Структура та обсяг дисертації.** Дисертація викладена на 246 сторінках друкованого тексту, ілюстрована 47 рисунками, 48 таблицями та 14 формулами. Робота складається із анотації, вступу, огляду літератури, опису матеріалів та методів дослідження, чотирьох розділів власних досліджень, аналізу та узагальнення результатів дослідження, висновків, практичних рекомендацій, списку використаних джерел літератури, а також додатків. Перелік використаних літературних джерел містить 242 бібліографічних посилання, з яких 63 – кирилицею, 179 – латиницею.

# РОЗДІЛ 1

## СУЧАСНІ УЯВЛЕННЯ ПРО ЕТІОЛОГІЮ ТА ПАТОГЕНЕЗ ЗАХВОРЮВАНЬ ТКАНИН ПАРОДОНТА, А ТАКОЖ ЇХ ЗВ'ЯЗОК ІЗ ПСИХОФІЗІОЛОГІЧНИМИ ОСОБЛИВОСТЯМИ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)

### 1.1 Етіопатогенетичні аспекти розвитку пародонтопатології

Згідно з визначенням ВООЗ здоров'я – це стан повного фізичного, психічного та соціального благополуччя, а не тільки відсутність хвороб чи фізичних вад. Виходячи з цього пародонтологічне здоров'я можна визначити як стан відсутності захворювань пародонта, що дозволяє людині нормально функціонувати і уникати психічних чи фізичних наслідків поточної або минулої хвороби [36].

У 2017 році у Чикаго було представлено нову класифікацію захворювань пародонта та периімплантних станів. Цікаво, що вперше до класифікації включено поняття клінічно здорового пародонта, або клінічного пародонтального здоров'я. Ці терміни визначаються як відсутність клінічних проявів запалення тканин пародонта на анатомічно інтактному або редукованому пародонті [36,37].

Загальновизнаним є факт, що основною причиною розвитку запального процесу у тканинах пародонта є біоплівка зубного нальоту та зубного каменю. Впродовж багатьох років досліджували мікробний склад зубних відкладень та мікрофлору середовища ротової порожнини. Було визначено види мікроорганізмів, патогенні щодо тканин пародонта. У науковій літературі найчастіше згадуються *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythia*, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Prevotella intermedia*, *Prevotella nigrescens*, *Peptostreptococcus micros*, *Fusobacterium nucleatum*, *Treponema denticola*, *Campylobacter rectus* [38–41]. Мікроекосистема ротової порожнини є збалансованою і за звичайних умов організм адекватно на неї реагує. Зокрема, у



під'ясенному середовищі переважають бактерії, котрих налічується до 500 видів. Однак цікаво, що тільки декілька з них є доміантними, а решта присутні у дуже невеликих обсягах. Найчисельнішими є види, що відносяться до грам-позитивних коків та паличок (*Actinomyces naeslundii*, *A. meyeri*, *A. odontolyticus*, *Streptococcus sanguinis*, *S. oralis*, *S. intermedius*, *S. gordonii*, *Peptostreptococcus micros*, *Gemella morbillorum*). Також часто виявляють грам-негативні *Fusobacterium nucleatum*, *Veillonella parvula*, *V. atypica*, *Capnocytophaga ochracea*, *C. Gingivalis* [42].

Сучасне розуміння механізму участі мікроорганізмів у розвитку захворювань пародонта, передбачає наявність певної перебудови структури мікрофлори, тобто дисбіозу. Вчені дійшли висновку, що є ряд патогенів, для яких характерна потенційна вірулентність щодо тканин пародонта. Проте в нормі існує певний баланс між організмом людини, корисними мікроорганізмами та патогенними. Причому всі ланки зв'язані одна з одною. Імунна система спільно з корисною мікрофлорою пригнічує шкідливу і забезпечує резистентність до дії патогенів. А коли відбувається порушення балансу, спостерігається розмноження шкідливих мікроорганізмів та зростання продукції токсичних речовин [43].

В останні роки стає популярним вивчення мікроекосистем з огляду на поняття мікробіоти та мікробіому, що дозволяє ширше та глибше зрозуміти процеси, що призводять до розвитку патології. R. Patini та співавтори зазначають, що впродовж 2014-2018 рр. було не тільки підтверджено наявність уже відомих пародонтальних патогенів, але й ідентифіковано нові, з високим рівнем доказовості (представники роду *Desulfobulbus*, *Filifactor alocis* та ще не культивованій, але виявленій генетично, рід *TM7*) [44].

У роботі [45] досліджено під'ясенний мікробіом пародонтальних кишень при різній глибині зондування. Виявлено зростання різноманіття мікрофлори при хронічному та агресивному пародонтиті. Також автори спостерігали позитивний кореляційний зв'язок між частками генетичного матеріалу деяких

мікроорганізмів (*Acholeplasma*, *Fretibacterium*, *Porphyromonas*, *Peptococcus*, *Treponema*) та глибиною зондування.

Однак Р. М. Bartold та Т. Е. Van Dyke висунули нову парадигму. Вони стверджують, що початковим є завжди запальний процес у яснах. Він розвивається у відповідь на вже присутні патогени. Однак ріст бактерій, які негативно діють на глибші тканини пародонта, відбувається тільки при посиленні або неможливості усунути запалення. Тоді зростає виділення запального ексудату, що впливає на середовище ясенної борозни, дозволяючи патогенним мікроорганізмам розмножуватися. Так і відбувається перебудова структури мікробіоти, і виникає дисбіоз [46].

Науковці виділяють низку факторів ризику, які знижують резистентність організму до інфекції, впливають на особливості середовища ротової порожнини та сприяють розвитку патогенних елементів мікробіому. Для зручності застосування у клініці їх часто поділяють на дві групи [38–40,47]:

#### I. Фактори, на які можна впливати (modifiable):

- гігієна ротової порожнини;
- куріння;
- цукровий діабет;
- остеопороз;
- ожиріння;
- серцево-судинні захворювання;
- стрес.

#### II. Фактори, на які не можна впливати (nonmodifiable):

- генетична схильність
- зміни гормонального фону у жінок, вагітність;
- вік, стать.

Куріння завжди пов'язували із патологією тканин пародонта. Проте існують різні підходи до цього питання. R. J. Genco та W. S. Borgnakke у своєму огляді згадують, що часто куріння вважають другорядним фактором, який лише спричинює погіршення гігієни ротової порожнини [38]. Численні роботи

присвячені доведенню та обґрунтуванню зв'язку між курінням та результатами лікування, а також впливу зменшення або відмови від цієї шкідливої звички на клінічні показники втрати прикріплення. Викладено також гіпотези щодо патогенетичних механізмів, які дозволяють виділити куріння як окремий фактор ризику. Зокрема куріння призводить до периферичної вазоконстрикції, що пов'язано із впливом токсичних речовин, зокрема нікотину. Це веде до зменшення зовнішніх проявів запалення (кровоточивості та набряку), знижує сатурацію киснем тканин пародонта, спричинюючи розмноження анаеробних мікроорганізмів. Також відбувається порушення імунної відповіді на інфекцію. Нікотин впливає на функцію нейтрофілів, посилюючи дегрануляцію і тим самим збільшуючи чутливість до бактеріальної інфекції. Крім того, порушується функціонування макрофагів. Зростає рівень фактору некрозу пухлин-альфа (TNF- $\alpha$ ). Також збільшується кількість Т-лімфоцитів. Такі зміни спричинюють руйнування прикріплення та кісткової тканини [38,40,48–51].

Зв'язок між цукровим діабетом та патологією тканин пародонта досліджується уже багато років. Причому описана залежність у двох напрямках. Підтверджено, що в осіб із діабетом (обох типів) частіше виявляють пародонтити, і навіть більше – захворювання тканин пародонта можуть бути першою ознакою недиагностованого цукрового діабету. У низці досліджень встановлено, що в осіб із поганим глікемічним контролем перебіг та результати лікування пародонтиту гірші, ніж у випадку добре контрольованого діабету [38,48,52]. Багато робіт присвячено обґрунтуванню механізмів впливу цукрового діабету на тканини пародонта. D. Polak та L. Shapira зазначають, що підвищені рівні прозапальних медіаторів інтерлейкіну (IL) 1- $\beta$ , TNF- $\alpha$ , IL-6, зростання співвідношення ліганд рецептора-активатора ядерного фактору каппа В (RANKL) / остеопротегерин (OPG) при цукровому діабеті стимулює деструкцію тканин пародонта [53]. В окремих дослідженнях йдеться про збільшення кількості пародонтопатогенних мікроорганізмів у хворих з поганим глікемічним контролем [54]. Однак інші джерела вказують на те, що доказова база у цьому випадку недостатня, тому потрібні ретельні та глибокі дослідження мікробіому

у великої кількості осіб з обома захворюваннями [38,55]. Також описана роль оксидативного стресу та складних кінцевих продуктів гліколізу (AGE) у погіршенні перебігу пародонтитів при супутньому цукровому діабеті [13,15,56,57].

Впродовж багатьох років науковців цікавить можливий зв'язок пародонтальних уражень з остеопорозом, оскільки при обох захворюваннях відбуваються деструктивні процеси у кістковій тканині [58–61]. Особливу увагу надано саме постменопаузальному остеопорозу у жінок. У великій кількості досліджень підтверджено зростання поширення пародонтитів у жінок з остеопорозом у постменопаузальному періоді. Також виявлено ускладнення перебігу захворювань тканин пародонта [62–67]. Деякі автори наголошують, що такий зв'язок не обов'язково причинно-наслідковий [68,69]. F. Martelli та співавтори у своєму огляді знаходять достатньо доказів двобічної залежності цих патологій [70]. J.-K. Choi та ін. підтверджують наявність зворотного впливу пародонтитів на поширення остеопорозу серед жіночого населення [71]. Тільки одиничні джерела повідомляють про відсутність зв'язку між цими захворюваннями [72–74]. Варто зазначити, що є також роботи, у яких доведена залежність між остеопорозом та перебігом пародонтиту у чоловіків (вищі показники втрати прикріплення та інтерапроксимальної рецесії ясен) [75]. Зважаючи на велику кількість доказів на користь наявності певного взаємного впливу цих патологій, тривають дослідження його можливих механізмів. Серед них зменшення щільності кісткової тканини, яке призводить до прогресивного руйнування міжальвеолярних перегородок та зростання кількості втрачених зубів [76–78]. Також доведено, що при остеопорозі зростає кількість прозапальних цитокінів, що спричинює збільшення проявів запалення і ускладнює перебіг пародонтиту. Зокрема в період менопаузи дефіцит естрогену стимулює синтез деяких прозапальних цитокінів, які регулюють утворення остеокластів (IL-1, IL-2, IL-6 та простагландин E<sub>2</sub>) [62,65,79]. Цікаво, що пародонтопатогени в свою чергу посилюють активність остеокластів прямо, продукуючи токсини, або опосередковано через цитокіни [80]. Крім того, у жінок

з обома захворюваннями спостерігаються нижчі рівні 25-гідроксивітаміну D<sub>3</sub> у плазмі крові та вищі – RANKL і OPG [81]. Привертають увагу дослідження IL-17, що тісно пов'язаний з деструкцією кісткової тканини [76]. Тобто імовірно у випадку поєднання остеопорозу з пародонтитом також відбувається взаємне посилення системної запальної реакції.

Досить багато наукових джерел повідомляють про залежність між ожирінням та патологією тканин пародонта, що висвітлено в систематичному огляді [82]. L. Virto та співавтори стверджують, що ці захворювання є коморбідними та супроводжуються посиленням системної запальної відповіді, а також порушенням регуляції обміну речовин [83]. Це підтверджується у праці S. Thanakun [17]. В подальших дослідженнях наукова група L. Virto виявила можливий механізм такого зв'язку через зниження рівня циркулюючого мелатоніну [84]. M. Martinez-Herrera та співавтори вказують, що дієта у пацієнтів з ожирінням та пародонтитом сприяє зменшенню запалення після терапевтичного лікування [16]. Цікаво також, що існують докази потрібної взаємозалежності між ожирінням, цукровим діабетом II типу та патологією тканин пародонта [85].

Існує також двобічний зв'язок між пародонтитами і серцево-судинними захворюваннями, такими як артеріальна гіпертензія та ішемічна хвороба серця [8,86]. У більшості наукових праць розглядаються механізми дії пародонтальних патогенів на серцево-судинну систему. Активно вивчають вплив бактерій ротової порожнини на утворення атеросклеротичних бляшок [87–93]. Однак триває пошук і протилежно спрямованих зв'язків. Згідно з дослідженням U. Schulze-Späte та співавторів в осіб із серцевою недостатністю спостерігається ускладнення перебігу захворювань тканин пародонта, що супроводжується зростанням маркерів кісткового метаболізму [94].

Ще одним фактором ризику, що може впливати на розвиток та перебіг пародонтопатологій, є психологічний стрес. Хоча дослідження такого впливу розпочалися уже досить давно, все ж існують дуже різні думки. Н. А. О. Shaban та ін. в результаті проведеного мета-аналізу наукових джерел з 1996 до 2017 року

роблять висновок, що в осіб із наявністю психологічного стресу існує підвищений ризик розвитку уражень тканин пародонта. Але водночас науковці вказують на різнобічність проаналізованих праць та відсутність певної стандартизації досліджень [95]. Загалом є кілька підходів до пояснення механізмів зв'язку пародонтопатологій з функціонуванням стрес-систем. На першому місці – вплив на імунну відповідь, який може здійснюватися різними шляхами. Через симпатичну нервову систему стимулюється виділення норадреналіну наднирковими залозами, викликаючи імуносупресивний ефект. Також відомо, що гіперреактивність гіпоталамо-гіпофізарно-адреналової (ГГА) осі призводить до зростання ризику виникнення пародонтопатології [96]. Гіпоталамус секретує кортикотропний релізінг-гормон, який стимулює виділення адренкортикотропного гормону гіпофізом. У відповідь кора наднирників виділяє глюкокортикоїди, які у свою чергу знижують кількість циркулюючих лімфоцитів, моноцитів та еозинофілів, інгібують продукцію цитокінів, а також накопичення макрофагів, еозинофілів та нейтрофілів у ділянці запалення. Основним глюкокортикоїдом, відомим як біомаркер стресу, є кортизол [38,97]. У багатьох дослідженнях підтверджено зв'язок між рівнем цього гормону у біологічних рідинах та перебігом захворювань тканин пародонта [97–99]. Крім того, С. М. Ardila та І. С. Guzman довели, що з високими рівнями кортизолу пов'язана велика частота виявлення *P. Gingivalis* [100]. Другий шлях порушення імунної реактивності відбувається через вивільнення нейропептидів. За даними Н. Haririan та співавторів при пародонтиті значно зростає концентрація вазоактивного інтестинального пептиду та пептиду Y у слині. Причому ці показники корелюють з оцінками поширення, важкості захворювання та кровоточивості ясен при зондуванні [101]. Ще одним механізмом впливу стресу на стан тканин пародонта є модифікація поведінки, що має зв'язок з пародонтальним здоров'ям. Це може включати погану гігієну ротової порожнини, інтенсивне куріння, рідші профілактичні огляди, зміну звичок харчування [38].

Крім того вивчається роль іншої хронічної соматичної патології у розвитку та перебігу захворювань тканин пародонта. Зазвичай ці всі хвороби, як і розглянуті вище, пов'язані із порушенням імунної реактивності або ендокринної регуляції. Зокрема досліджено зв'язок між бронхіальною астмою та інтенсивністю прояву симптомів пародонтопатології у дітей [102]. Вивчено поширення уражень тканин пародонта при гіпотиреозі та патогенетичні механізми впливу дисфункції щитоподібної залози на перебіг та розвиток пародонтопатології [103,104].

Серед факторів, на які неможливо впливати, виділяється генетична схильність. Інтенсивно вивчається вплив поліморфізму різних генів на перебіг та схильність до розвитку захворювань пародонта. Зокрема досліджуються гени, що кодують різні ланки імунного захисту. Визнана роль поліморфізму генів IL-1, IL-6, IL-10, рецепторів CD-14, [2,38,105–107]. Цікавим є вивчення поліморфізму одного нуклеотиду (SNP) в різних генах [108,109]. Для більш широкого охоплення та усунення обмежень, зумовлених вивченням певних конкретних генів застосовують полігеномні дослідження асоціацій (GWAS). R. Masumoto та співавтори при GWAS виявили, що гени GLT6D1, DEFA1A3 та SIGLEC5 є факторами ризику агресивного пародонтиту [110]. Також наявні дані про зв'язок G алелі гена CYP1A1 rs1048943 та агресивним пародонтитом [111]. L. Vevilasqua та ін. встановлено залежність між поліморфізмом гена EFCAB4B (особливо SNP rs242016) та локалізованим пародонтитом [112]. Виявлено кореляційний зв'язок між генетичними варіантами P2RX7 та запальною реакцією при локалізованому агресивному пародонтиті [113].

Гормональні зміни у жінок також можуть впливати на стан тканин пародонта. Це спостерігається під час періоду статевого дозрівання, різних етапів менструального циклу, вагітності та менопаузи. Крім того, такі зміни можуть виникати при прийманні пероральних контрацептивів. У більшості випадків зростає інтенсивність запального процесу у яснах [40].

Істотним фактором ризику є вік. Загалом науковці погоджуються, що поширення та важкість перебігу патології тканин пародонта зростають з віком.

Однак при корекції гігієни ротової порожнини ця залежність майже нівелюється. Тільки у старших вікових групах (75-95 років) спостерігається більш відчутне зростання захворюваності. Також повідомляється про статеві відмінності у показниках поширення пародонтопатології та ступеня деструкції тканин. Зокрема доведено, що для чоловіків характерні вищі рівні поширеності та важкості захворювання [38–40].

Беручи до уваги вищезазначене можна підсумувати, що усі фактори ризику спричинюють такі зміни в організмі, які модифікують його реактивність та характер відповіді на інфекцію. Більшість із розглянутих чинників впливають на обмін речовин та імунну систему, порушуючи злагоджену роботу захисних механізмів. Постає питання, чи існує якийсь набір індивідуальних особливостей організму, який так само може змінювати реакцію на інфекційні агенти та визначати схильність до розвитку захворювань тканин пародонта або їх перебіг. Сюди можуть відноситися як певні генетично детерміновані анатомічні особливості (біотип пародонта, ясен), так і психофізіологічні. І з іншого боку чи можуть змінні психофізіологічні характеристики відображати резистентність чи чутливість до інфекційного чинника та готовність організму відповісти на шкідливий вплив.

## 1.2 Взаємозв'язки між адаптацією, стресом та запаленням

### 1.2.1 Захворювання як результат виснаження адаптаційних резервів

Для організму людини характерна певна постійність параметрів та процесів. Ще у XIX столітті С. Bernard, котрий вважається батьком сучасної фізіології, поклав початок уявленню про сталість внутрішнього середовища організму (*milieu intérieur*), яка забезпечує можливість адаптації до змінних умов життя. Пізніше, на початку XX століття відомий американський фізіолог W. B. Cannon розвинув це вчення та увів термін «гомеостаз». Cannon вважав, що всі процеси в організмі спрямовані на підтримання рівноваги при різних екзогенних та ендогенних впливах [114,115]. Причому реакція на такі чинники



здійснюється на всіх рівнях організації: від молекулярного до психологічної регуляції діяльності [115,116].

Із забезпеченням сталості внутрішнього середовища тісно пов'язане поняття про адаптацію. Згідно з М. С. Корольчуком адаптація – це активна системна відповідь організму, що спрямована на підтримку гомеостазу та створення адекватної врегульованої програми відповіді з мінімальними реакціями на умови, що постійно змінюються [115,117].

Патологічна фізіологія вивчає адаптаційні механізми при захворюванні, як такі, що спрямовані на збереження гомеостазу. Фактично, якщо патогенний чинник настільки сильний, що адаптаційних механізмів недостатньо для відновлення рівноваги, виникає хвороба або патологічний стан. Тоді у відповідь на несприятливі зміни середовища в реакцію, крім адаптаційних, включаються ще й компенсаційні механізми. Ці дві системи реагування тісно пов'язані між собою і контролюються вищим координаційним центром, імовірно нервовою системою [118].

Поряд із адаптацією розглядається поняття стресу. W. B. Cannon описує його як реакцію «fight-or-flight» («бій-або-втеча»). Згідно з його уявленнями будь-яке порушення гомеостазу спричиняє негайну активацію мозкової частини надниркових залоз та симпатичної нервової системи – тобто симпато-адреналової системи. В свою чергу австралійсько-канадський ендокринолог Н. Selye виділяв роль гіпофізарно-адренкортикальної осі у реакції на такі впливи. У 1935 році він використав термін «стрес» для позначення стану неспецифічної напруги у живому організмі, у відповідь на будь-який вплив, що проявляється істотними морфологічними змінами у різних органах, а особливо у залозах внутрішньої секреції, які контролюються гіпофізом [119,120]. Вчений запропонував концепцію так званого загального адаптаційного синдрому (ЗАС) – стереотипної відповіді на пошкодження. Selye виділяв три фази ЗАС: початкову стадію тривоги, що фактично відповідає реакції «fight-or-flight» за Cannon; стадію резистентності – тобто адаптацію до стресора; та стадію відновлення або виснаження [121,122]. Швидка стадія тривоги включає

відповідь симпатичної автономної нервової системи з миттєвим виділенням адреналіну. Під час стадії резистентності зростає рівень глюкокортикоїдів, що впливає на обмін речовин [120]. Проте він зазначав, що реакція на стрес може закінчуватися адаптацією або дезадаптацією. Імовірно, що саме у випадку дезадаптації настає стадія виснаження або дистрес [122]. Пізніше поняття стресу було звужене до станів, при яких вплив середовища перевищує природну регуляторну здатність організму, тобто адаптаційні резерви. Таким чином, стресом можна вважати саме дезадаптивну реакцію організму [119].

Виходячи з цих понять про стрес, адаптацію та дезадаптацію, стан здоров'я розглядається як здатність організму адаптуватися до умов зовнішнього середовища, а хвороба – як стрес та порушення адаптації [123]. Таким чином, інфекцію можна вважати стресовим чинником, а запалення та механізми, які регулюють його інтенсивність – відповіддю на нього (тобто власне стресом). При адекватній реакції та спроможності адаптаційних механізмів, організм справляється з інфекцією, проте у випадку нестачі резервів виникає стан дезадаптації, інфекція поширюється і розвивається захворювання.

### 1.2.2 Регуляція стресової реакції та запальної відповіді

Стресові реакції активуються та регулюються центральним органом, а саме мозком, який аналізує інформацію про стан зовнішнього та внутрішнього середовища, визначає шкідливі або потенційно шкідливі чинники та відповідь на них. Він контролює реакцію автономної, нейроендокринної систем та зміни обмінних процесів [124]. Лімбічна система, неокортекс, спинний мозок, ретикулярна формація, структури стовбура головного мозку є фундаментальними у розвитку та регуляції стресової реакції. Основні нейроендокринні зміни, які виникають у відповідь на сильний подразник включають збудження так званої центральної симпатичної системи, тобто комплексу блакитної плями (*locus coeruleus*) та інших груп норадренергічних клітин стовбура мозку, та ГГА осі [125,126]. Ці структури тісно пов'язані із

периферичною симпатичною нервовою системою, яка також відіграє важливу роль у реакціях на стрес [126].

Locus coeruleus є центральним скупченням норадренергічних нейронів у стовбурі мозку та симпатичній адреномедуллярній системі, яка забезпечує центральну автономну регуляцію. Ця структура може приймати аферентні сигнали від мигдалини, гіпоталамуса та поясної звивини і пов'язана із збудженням та настороженістю під час стресу. Це зумовлюється центральним викидом норадреналіну клітинами блакитної плями. Крім того, вона може спричинити емоційні реакції, такі як напруженість і тривожність. Locus coeruleus також регулює гостру реакцію організму на стрес, підтримуючи стан пильності, сприятливий для подолання змін навколишнього середовища. Активація locus coeruleus індукує секрецію норадреналіну клітинами мозкової частини надниркових залоз, що, в свою чергу, стимулює ГГА вісь [125,127]. Блакитна пляма також має тісні зв'язки з корою, гіпокампом та таламусом [128].

ГГА вісь – це нейроендокринний блок, який включає гіпоталамус, гіпофіз та надниркові залози. Він відіграє ключову роль у підтриманні гомеостазу та відповіді на стрес. У відповідь на будь-який стресор підвищується секреція кортикотропін-релізінг гормону (CRH) в гіпоталамусі. Цей гормон стимулює виділення адренкортикотропного гормону передньою часткою гіпофіза, що в свою чергу призводить до зростання секреції глюкокортикоїдів (зокрема, кортизолу) корою наднирників. Загалом кортизол виконує захисну функцію, мобілізуючи системи, які необхідні для адаптації та попередження негативних ефектів стресу. Цей гормон забезпечує підтримання тону судин, знижує проникність капілярів, запальну імунну відповідь, стимулює обмінні процеси. Однак тривала активація ГГА осі призводить до імуносупресії та зростання катаболічних реакцій у тканинах організму [129]. Гіпоталамус анатомічно пов'язаний із мигдалеподібним тілом та гіпокампом, які також є частиною лімбічної системи. Тому вони також можуть впливати на активність ГГА осі [125].

Периферична автономна відповідь здійснюється шляхом активації симпатичної нервової системи та виділення периферичних катехоламінів, зокрема норадреналіну постгангліонарними закінченнями симпатичних нервових волокон у тканинах й адреналіну та норадреналіну хромафінними клітинами мозкового шару наднирників, що іннервуються симпатичними прегангліонарними волокнами із холінергічною передачею [127,130].

Ці всі системи пов'язані між собою і здатні впливати одна на одну. Існує прямий зв'язок між ГГА віссю та locus coeruleus які мають взаємну стимулювальну дію [131]. У свою чергу блакитна пляма та ГГА можуть активувати периферичну симпатичну систему. Виділення CRH та норадреналіну індукуються спільними стимулами, такими як серотонін та ацетилхолін. Периферична симпатична система бере участь у взаємодії між ГГА віссю та імунною системою [126].

Функціонування описаних стрес-систем найчастіше досліджують та аналізують з позиції психологічного стресу або сильних фізичних травм [127,130,132,133]. Однак вони забезпечують підтримання гомеостазу на різних рівнях і реагують на дуже відмінні сигнали, включно з імунними реакціями та запаленням. Фактично будь-який чинник, що викликає напруження імунної системи та порушує стабільність внутрішнього середовища, може вважатися стресором [130].

Відповідь на стресор здійснюється на різних рівнях, точно так само як і відбувається підтримання гомеостазу, а саме на рівні всього організму (системному), певної тканини та окремої клітини. R. Chovatiya та співавтори зазначають, що точного відношення між стресовою та запальною реакціями не визначено. Науковці пропонують розглядати їх як своєрідні послідовні етапи відповіді на порушення сталості внутрішнього середовища. Коли потужності системи підтримання гомеостазу не вистачає, тоді включається стресова реакція. А коли недостатньо і мобілізації стрес-системи, виникає запальна реакція [134].

На клітинному рівні при дії стресора запускаються різні програми експресії генів, продукти яких спрямовані на відновлення клітинних показників: об'єму

цитоплазми, осмолярності, концентрації електролітів, мембранного потенціалу, рН та активних форм кисню. Це так звані автономні внутрішньоклітинні механізми. Однак існують і генетичні механізми, які впливають на позаклітинні параметри гомеостазу на клітинному рівні, зокрема і на зв'язок із сусідніми клітинами. Відомо, що при дії якогось чинника на одну клітину певної популяції, цьому впливу будуть піддаватися й інші такі клітини. На тканинному рівні порушення гомеостазу визначаються спеціальними клітинами. Це власне клітини імунної системи (тканинні макрофаги), а також чутливі нейрони. Макрофаги здатні реагувати на гіпоксію чи метаболічний стрес, а нервові клітини чутливі до різних стресорів, наприклад, зміни температури та рН, хімічних речовин. Стрессова реакція на тканинному рівні дуже схожа на запалення, однак не завжди включає всі його компоненти, як от ексудацію. Тому запалення можна розглядати як більш виражений стрес на рівні тканини. Отже, запальна імунна відповідь включається тоді, коли реакцій стрес-системи не достатньо або вони пригнічені [134].

Імунна система забезпечує два види захисту: неспецифічний та специфічний. Виявлення патогена (стресора) здійснюється за участю тих же клітин, що і при стресовій тканинній реакції. Тобто роль сенсора виконують фагоцити. Макрофаги та моноцити разом з нейтрофілами та підгрупою лімфоцитів – природними кілерами – забезпечують неспецифічний імунітет і є першою лінією захисту. Тканинні макрофаги здатні розпізнавати молекули на поверхні клітин мікроорганізмів та ініціюють імунну відповідь, продукуючи ряд прозапальних цитокінів, (TNF-  $\alpha$ , IL-1 та IL-6) та сигналізують центральну нервову систему. Прозапальні цитокіни макрофагів стимулюють вивільнення оточуючими клітинами хемокінів та цитокінів хемоатракції (IL-6, IL-8, IL-12, IL-15, IL-17, IL-18), які в свою чергу сприяють активації, адгезії та агрегації нейтрофілів та мастоцитів (тканинних базофілів), проліферації та активації лімфоцитів та продукції антитіл плазмочитами. Відбувається дегрануляція базофілів, що супроводжується вивільненням медіаторів запалення. Таким чином, розпочинається місцева запальна реакція. Далі включається специфічний

захист, який здійснюється за допомогою Т- та В-лімфоцитів. Під час інфекції велика кількість клітин імунної системи, що розкидані по всьому організму, мобілізуються та транспортуються до місця проникнення інфекційного агента. Це супроводжується місцевою вазодилатацією та збільшенням притоку крові, зростанням проникності капілярів та ексудацією [130,135].

Визначення напряму імунної відповіді здійснюється підгрупою Т-лімфоцитів – Т-хелперами. Вони можуть розвиватися за типом Т-хелперів-1 (Th-1) та Т-хелперів-2 (Th-2), які виділяють різні групи цитокінів. Також виявлено Т-хелпери-17 (Th-17) [136–138]. Шлях диференціювання визначається типом патогена, концентрацією метаболітів та цитокінами, що продукуються клітинами неспецифічного захисту. Антигенпрезентуючі клітини (макрофаги, моноцити, дендритні клітини) за допомогою ІЛ-12,  $\alpha$ -інтерферону (IFN- $\alpha$ ), та  $\gamma$ -інтерферону (IFN- $\gamma$ ) індукують розвиток Th-1. Th-1 секретують в основному IFN- $\gamma$ , ІЛ-2 та TNF- $\alpha$ , що стимулюють клітинний імунітет. Мастоцити виділяють ІЛ-4 та ІЛ-13. Ці цитокіни індукують диференціацію Th-2. Th-2 продукують ІЛ-4, ІЛ-5, ІЛ-10 та ІЛ-13, які активують гуморальний імунітет. Цитокіни Th-2 мають протизапальний ефект, однак беруть участь у розвитку алергічної реакції, стимулюючи продукцію імуноглобуліну Е (Ig E) та активуючи еозинофіли [139–143].

Інфекція призводить до активації імунної запальної відповіді, яка у свою чергу стимулює специфічні ділянки головного мозку. Тоді запускається механізм регуляції, який тісно пов'язаний із стрес-системами та включає ГГА вісь і симпатичну нервову систему [96]. Зокрема, глюкокортикоїди, які виділяються у відповідь на стимуляцію ГГА осі, пригнічують активацію лейкоцитів, продукцію прозапальних цитокінів та інших медіаторів запалення. Також вони знижують активність Th-1 і стимулюють апоптоз еозинофілів і деяких груп Т-лімфоцитів. Інгібування генів фосфоліпази А<sub>2</sub>, циклооксигенази-2 та індукцибельної синтази оксиду азоту-2 призводить до зниження продукції основних молекул запалення – простаноїдів, фактору активації тромбоцитів та оксиду азоту. Активованій рецептор глюкокортикоїдів блокує функцію багатьох

прозапальних цитокінів, інгібуючи фактори транскрипції, такі як активуючий протеїн-1 (AP-1), ядерний фактор капа-В (NF-кВ) та циклічний аденозинмонофосфат (цАМФ) [130].

Центральна та периферична частини автономної нервової системи також беруть участь у регуляції запальної реакції за посередництвом нейромедіаторів норадреналіну й ацетилхоліну та гормону адреналіну, що секретується хромафінними клітинами мозкового шару надниркових залоз. Катехоламіни та ацетилхолін здійснюють свій вплив уже на перших етапах розвитку запалення. На макрофагах, лімфоцитах та інших клітинах імунної системи є  $\alpha$ - та  $\beta$ -адренорецептори, а також нікотинові холінорецептори. При модуляції симпатичної нервової системи виділяється норадреналін, який взаємодіє із адренорецепторами. Активація  $\beta$ -адренорецепторів пригнічує продукцію TNF- $\alpha$  та IL-6 макрофагами, стимулює апоптоз та може спричинювати альтернативну активацію макрофагів із синтезом IL-4 та IL-10. Тобто  $\beta$ -адренергічні впливи здійснюють протизапальний ефект. Однак стимуляція  $\alpha$ -адренорецепторів веде до зростання виділення прозапальних цитокінів (TNF- $\alpha$ , IL-1  $\beta$ ). Варто зазначити, що адренорецептори розподілені нерівномірно у клітинах імунної системи. Клітини мієлоїдного ряду мають обидва види рецепторів, а у лімфоїдних клітинах переважають  $\beta$ -адренергічні рецептори. При стимуляції парасимпатичної нервової системи, виділяється ацетилхолін. Активація N-холінорецепторів на макрофагах спричинює зниження продукції прозапальних цитокінів. Крім того, макрофаги чутливі до дофаміну, який також має протизапальну дію [144].

Цікаво, що при хронічному запаленні подразнення  $\beta_2$ -адренорецепторів макрофагів стимулює продукцію IL-6. Таким чином, хоча  $\beta_2$ -адренергічні впливи мають захисний ефект гальмуючи надмірну запальну відповідь, при тривалому підвищенні рівнів адреналіну вони можуть навпаки стимулювати запальний процес та порушувати реакцію кератиноцитів, гальмуючи загоєння пошкоджених тканин [144].

Постгангліонарні закінчення симпатичних нервових волокон також виділяють периферичний (імунний) CRH. Цікаво, що він має прозапальний ефект на відміну від центрального гіпоталамічного гормону [126].

Окрім автономної іннервації, клітини імунної системи мають пептидергічні зв'язки із чутливими волокнами периферичної нервової системи. Ці волокна не тільки передають інформацію до центральної нервової системи (ЦНС), але також можуть виділяти нейропептиди: тахікініни, субстанцію P, нейрокінін A, кальцитонін-ген зв'язаний пептид (CGRP), вазоактивний інтестинальний поліпептид та соматостатин. Закінчення цих нервових волокон просторово тісно пов'язані з мастоцитами, макрофагами та Т-лімфоцитами. Мастоцити мають рецептори до субстанції P та CRH. Обидва медіатори стимулюють дегрануляцію та вивільнення гістаміну, цитокінів, лейкотрієнів й інших прозапальних біологічно активних речовин [130].

Таким чином, механізм регуляції імунної відповіді та запалення складний, і адекватна реакція на шкідливий чинник передбачає узгоджену роботу та баланс його компонентів. Взаємодія нервової, імунної та ендокринної систем на рівні аферентних та еферентних ланок є основою побудови індивідуальної стратегії адаптації [96,145]. Порушення контролю імунних реакцій мозком може спричинити різні негативні наслідки: підвищення чутливості до інфекцій та схильності до виникнення запальних процесів або імуносупресію та розвиток дистрофічних захворювань із агресивним перебігом.

### 1.3 Психофізіологічні параметри як предиктори розвитку пародонтопатології

#### 1.3.1 Зв'язок індивідуальних психологічних особливостей із запаленням та захворюваннями тканин пародонта

Відомо, що шкідливі зовнішні або внутрішні чинники можуть спричинювати порушення синергізму діяльності регуляторних систем [145]. Більшість вчених погоджуються, що така дисрегуляція зазвичай виникає при



тривалій дії сильного стресора. Наприклад, при різних системних захворюваннях, психологічних та психічних розладах, хронічному психоемоційному стресі. Є також дані про вплив генетичних чинників [119,146–148]. У свою чергу дисрегуляція та хронічне напруження стрес-систем також може спричинювати або загострювати різні патології, впливати на поведінку та реактивність.

Багато наукових праць свідчать про зв'язок між психоемоційними розладами та регуляцією відповіді на стресори. L. Jacobson описує зростання активності ГГА осі у пацієнтів з депресією, obsесивно-компульсивним та тривожними розладами, однак зазначає, що в осіб із атиповою формою депресії спостерігається нормальна або навіть знижена робота цієї системи [149].

У роботі [150] описано можливі механізми впливу дисрегуляції стрес-систем при посттравматичному стресовому розладі (ПТСР) та генералізованому тривожному розладі (ГТР) на перебіг запального процесу. Автори наводять дані щодо зростання концентрації циркулюючих прозапальних цитокінів (IL- $\beta$ , IL-6, TNF- $\alpha$ , IFN- $\gamma$ ) та С-реактивного білка. Це відображається на мобілізації та диференціації клітин, які беруть участь у запальному процесі. Зокрема зростає кількість лейкоцитів та відсоток Т-лімфоцитів, а диференціація Т-хелперів відбувається за типом Th-1. Науковці також зазначають, що така підвищена активація прозапальних систем призводить до важчого та довшого перебігу психічних розладів. Ці дані підтверджуються доказами зниження рівня кортизолу та зростання концентрації прозапальних цитокінів (IL-6 та С-реактивного білка) в осіб із клінічними проявами тривоги у [34].

Виявлено, що психологічний та фізичний стрес (недостатнє харчування), депресія у ранньому дитинстві призводять до підвищення схильності до розвитку захворювань в подальшому житті. Зокрема є дані про зростання інтенсивності запальних процесів через епігенетичні зміни, що пригнічують експресію генів, зв'язаних із глюкокортикоїдами, та стимулюють експресію прозапальних генів [151]. Ці дані підтверджуються у роботах [35,152].

Згідно з дослідженням М. Wolfram та співавторів емоційне виснаження, пов'язане з роботою, яке є основним компонентом емоційного вигорання, призводить до підвищення чутливості ГГА осі до стресорів, а надмірність у роботі навпаки спричинює гіпореактивність стрес-системи [32].

Наявні дані і про зв'язок між психоемоційними розладами, хронічним психологічним стресом і захворюваннями тканин пародонта. Багато праць присвячено впливу депресії та тривоги. Науковці нашого університету проф. М. А. Лучинський та співавтори зафіксували залежність проявів психофізіологічних реакцій дезадаптації від характеру патологічного процесу у тканинах пародонта. Початкові ознаки дезадаптації спостерігалися при запальних ураженнях, а у випадку запально-дистрофічних захворювань частіше визначали гострі невротичні розлади і невротичні розлади із затяжним перебігом [153].

E.-S. Lee та співавтори повідомляють про зростання ризику розвитку пародонтопатології у жінок із депресією та тривогою незалежно від віку, подружнього стану, рівня доходу та освіти, наявності цукрового діабету, шкідливих звичок куріння та алкоголізму, а також частоти чищення зубів [14].

Мета-аналіз досліджень щодо зв'язку між патологією тканин пародонта та емоційними розладами показав, що показники пародонтальних уражень позитивно корелюють із рівнями депресії та тривоги, а також що в осіб із захворюваннями тканин пародонта виявляють вищі значення за оцінками депресії та тривоги. Проте автори звертають увагу на неоднорідність та неоднозначність проаналізованих даних [154]. На противагу в іншому мета-аналізі не виявлено залежності між тривожними та депресивними розладами і пародонтопатологією. Однак наявні дані про зв'язок із панічним розладом [155]. Схожі результати наведено у праці [156].

Тобто психологічні та психічні розлади можуть модифікувати роботу механізмів, що забезпечують стресову відповідь, і відповідно визначати реакцію на інші зрушення гомеостазу, а також бути наслідком дисрегуляції стрес-систем. Виникає запитання, чи можуть на активність або характер функціонування стрес-

систем впливати індивідуальні психологічні особливості. Або чи відображають вони стан захисних механізмів та величину адаптаційних резервів, а отже і схильність до захворювань, зокрема і патології тканин пародонта.

Найбільше робіт присвячено таким характеристикам особистості як нейротизм, екстраверсія та тривожність. У праці [33] нейротизм визначається як результат молекулярних та морфологічних змін у мозку, спричинених раннім досвідом хронічного стресу, що призводить до подальшої гіперреактивності. J. M. McCleery та G. M. Goodwin визначали активність ГГА осі у людей віком 18-25 років із різним рівнем нейротизму. В осіб із високими показниками за шкалою нейротизму спостерігалися значно нижчі рівні кортизолу порівняно з представниками із низьким рівнем нейротизму [157]. Дослідження активності ГГА осі в осіб літнього віку виявило навпаки зростання рівня кортизолу в обстежених із високим рівнем нейротизму [158].

N. A. Turiano та співавтори виявили, що в осіб із високим рівнем нейротизму спостерігається зниження продукції прозапального цитокіну ІЛ-6, проте тільки із одночасним зростанням такої характеристики особистості як добросовісність [159]. За даними E. N. Wagner зв'язку між рівнями нейротизму та ІЛ-6 немає, однак виявлено негативну залежність між показниками добросовісності та кількістю ІЛ-6 і негативну залежність між рівнем екстраверсії та цього прозапального цитокіну [160].

У науковій роботі [161] виявлено типи особистості, які відображають підвищену чутливість до стимулів та гіперреактивність ГГА осі. До них відносяться особи із інтровертивним, ригідним темпераментом, а також представники із підвищеним рівнем нейротизму. A. R. Sutin та співавтори повідомляють про зростання рівня ІЛ-6 в осіб із високими показниками нейротизму та низькими – добросовісності. Причому при урахуванні таких чинників як куріння, індекс маси тіла, вживання аспірину чи супутні захворювання ця залежність зберігалася. Також у роботі виявлено, що найбільше з концентрацією ІЛ-6 позитивно корелював такий компонент нейротизму як ворожість. Хоча не було виявлено зв'язку між рівнем цього цитокіну та

екстраверсією, спостерігалася обернена залежність із компонентом екстраверсії – активністю [162]. Також наявні дані про зростання активації прозапальних факторів транскрипції (AP-1, NFkB2) в осіб із депресивним настроєм [163].

Особливу увагу також надають дослідженням показників різних цитокінів залежно від рівнів реактивної та особистісної тривожності. За результатами С. Miaskowski та співавторів у пацієнтів із онкологічними захворюваннями спостерігався зв'язок між особистісною тривожністю та поліморфізмом генів IL-1 $\beta$ , рецептора-2 IL-1 (IL-1R2) та NFkB2, а також між реактивною тривожністю та IL-1R2 і TNF- $\alpha$  [164]. Цікаво, що в експерименті у щурів із високими рівнями поведінки, що відображає тривожність, зафіксовано знижену кількість мікрогліальних елементів у інфралімбичній та прелімбичній префронтальній корі, а також порушену структуру мікробіому кишок [165]. Є дані і про зворотню залежність між тривожністю, симптомами депресії та прозапальними цитокінами [166].

Отже, індивідуальні характеристики особистості тісно пов'язані з імунною системою та запальною відповіддю. Літературні джерела повідомляють і про зв'язок захворювань тканин пародонта із індивідуальними психологічними особливостями, оскільки запальний компонент є основним у патогенезі пародонтопатології, особливо при гінгівітах та ранніх стадіях розвитку пародонтитів.

За даними А. Gupta та N. L. Shetty в осіб із переважанням екстравертивного компоненту темпераменту спостерігаються нижчі показники каріозних уражень та кращий стан тканин пародонта (за значеннями комунального пародонтального індексу) [167]. Такі результати співзвучні із наведеними у [160] щодо негативної залежності між показниками за шкалою екстраверсії та рівнем IL-6. Згідно з результатами дослідження [168] більша імовірність розвитку запальних уражень пародонта в емоційно нестабільних осіб, тобто із високим рівнем нейротизму.

У багатьох роботах описано зв'язок захворювань тканин пародонта з особистісною та реактивною тривожністю. S. Kesim та співавтори визначили, що для пацієнтів із гінгівітами та пародонтитами характерні високі показники

тривожності, причому в осіб із пародонтитами вони достовірно вищі [169]. Зв'язок тривожності із генералізованим пародонтитом наведено і у працях [170] та [171]. Повідомляється також про зростання проявів гінгівіту у пацієнтів із високою тривожністю, визначеною за суб'єктивною оцінкою самої людини. Причому такі результати є правдивими як для курців, так і для некурців [172]. Дослідження [173] свідчить, що впливати на перебіг захворювань пародонта, зокрема на ступінь втрати епітеліального прикріплення, можуть лише хронічні стресори. Автори зазначають, що люди із депресією та тривожністю (характеристиками особистості, а не станами) більш чутливі до уражень тканин пародонта.

У нашому університеті проф. С. Н. Вадзюк та Б. О. Паласюк проводили вивчення цього питання серед дітей середнього та старшого шкільного віку. Виявлено прямий кореляційний зв'язок між показниками тривожності та інтенсивністю запального процесу при хронічному катаральному гінгівіті [174,175]. G. S. Penmelsa та P. Seethalakshmi повідомляють про зростання інтенсивності гінгівіту при високому рівні психоемоційного стресу в осіб молодого віку, які навчаються в університеті [176]. Цікаво, що такі залежності можна пояснити впливом психоемоційного стресу на стан мікробіоти ясенної борозни [177].

### 1.3.2 Зв'язок особливостей вищої нервової діяльності та автономної нервової регуляції із захворюваннями тканин пародонта

Відомо, що порушення регуляторних систем можуть спричинювати зміни поведінки, впливати на увагу та пам'ять. Тобто вони тісно пов'язані із вищими нервовими процесами [178–180]. Фактично психологічні характеристики особистості частково відображають особливості вищої нервової діяльності. Однак І. П. Павлов вказував на те, що домінуюча роль у визначенні індивідуальних особливостей людини належить центральній нервовій системі з рядом її властивостей, які характеризують процеси збудження та гальмування,

що генеруються мозковими структурами [181]. Тому важливо також оцінити стан процесів, що задіяні у формуванні цих психологічних характеристик.

Виділяють такі властивості основних нервових процесів як функціональна рухливість та сила. Функціональна рухливість нервових процесів (ФРНП) характеризується здатністю вищих відділів ЦНС забезпечувати максимально можливий рівень реакцій при виконанні розумових завдань з безпомилкового диференціювання позитивних і гальмівних послідовних сигналів з необхідністю екстреного переключення дій та швидкого чергування збудливих і гальмівних процесів. Вона відображає швидкість сприйняття подразника, аналізу у ЦНС, прийняття рішення, передачі імпульсу та самої ефektorної реакції. Імовірно, що ФРНП залежить від індивідуальних особливостей пластичності нервової системи [182].

Сила нервових процесів (СНП) характеризується працездатністю головного мозку, тобто здатністю витримувати довготривале концентроване збудження чи дію дуже сильного, але короткотривалого подразника, не переходячи в стан позамежного гальмування [182].

Інформації про зв'язок між характеристиками вищих нервових процесів та соматичною патологією або функціонуванням тканин і внутрішніх органів мало. Досліджено залежність між індивідуально-типологічними властивостями основних нервових процесів та витривалістю у спортсменів, що свідчить про вплив цих параметрів на активність пристосувальних механізмів [183]. Також на базі нашої лабораторії вивчали особливості вищої нервової діяльності у молодих людей із підвищеним артеріальним тиском та різними соматотипами [184]. Проте на даний час взаємозв'язки між особливостями перебігу вищих нервових процесів та захворюваннями тканин пародонта не вивчені.

Механізми, що пов'язують автономну нервову систему із запальним процесом наведено при описі регуляторних систем імунної запальної відповіді у підрозділі 1.2.2 «Регуляція стресової реакції та запальної відповіді». Проте варто розглянути залежність між особливостями автономної регуляції та власне захворюваннями, у тому числі й тканин пародонта.

Найбільше робіт присвячено серцево-судинним захворюванням, зокрема гіпертензії, цукровому діабету та метаболічному синдрому. G. Grassi у своєму огляді робить висновок, що гіперактивність симпатичної ланки автономної нервової системи є основою розвитку есенціальної гіпертензії та пов'язаних із нею захворювань, а також спричинює важчий перебіг та схильність до ускладнень при цій патології [185]. Цікаво, що існують докази залучення імунних механізмів у цьому зв'язку через посередництво Т-лімфоцитів [186]. Крім того, описано, що прозапальні цитокіни здатні стимулювати міграцію імунних клітин до специфічних ділянок мозку, що контролюють симпатичну активність [187]. T. Dudenbostel та співавтори повідомляють про розвиток резистентної гіпертензії, яка важко піддається лікуванню, в осіб із підвищеною симпатичною модуляцією [188].

Щодо цукрового діабету доступні дані про двобічний зв'язок із симпатичною активністю. Зокрема результати дослідження [189] свідчать, що зсув симпато-парасимпатичного балансу у бік симпатичної активності може підвищувати ризик розвитку цукрового діабету. А у роботах [190] та [191] наведено докази зростання модуляції симпатичного відділу автономної нервової системи при цьому захворюванні, особливо при діабеті другого типу.

У багатьох працях висвітлено зв'язок метаболічного синдрому та ожиріння із підвищенням центральної симпатичної активності, який пов'язаний із метаболічними впливами автономної нервової системи. Хронічна активація симпатичних центрів призводить до різних розладів обміну речовин: дизліпідемії, гіперінсулінемії, толерантності до глюкози, гіперлептинемії, а також стимулює секрецію глюкокортикоїдів, норадреналіну, ангіотензину II та інсуліну [192–195].

Цікаво, що усі вищенаведені патології мають зв'язок із захворюваннями тканин пародонта. І підвищена симпатична активність та механізми, які її запускають можуть бути одним із пояснень цієї залежності [196]. Встановлено, що в осіб із генералізованим пародонтитом переважає вплив симпатичної ланки автономної нервової системи [197]. У деяких роботах висвітлено особливості

автономної регуляції при пародонтологічних захворюваннях у поєднанні із соматичною патологією серед людей молодого [198], а також зрілого та літнього віку [199]. Зокрема вивчено і стан автономної нервової системи в осіб із запальними ураженнями тканин пародонта на фоні хвороб шлунково-кишкового тракту [200]. На базі нашої лабораторії раніше досліджено вплив регуляторних зміщень на розвиток та перебіг запальних захворювань тканин пародонта у дітей [201]. Однак залишається нез'ясованою роль автономної нервової системи у розвитку цієї патології серед молодих людей, а особливо без супутніх соматичних захворювань.

Таким чином, стан реактивності центральної та автономної нервової системи може впливати на характер стресової та імунної відповіді, а також перебіг вищих нервових процесів. Тому психологічні характеристики особистості, параметри вищої нервової діяльності та активність симпатичного і парасимпатичного контуру регуляції тісно пов'язані із стресовими та запальними реакціями та можуть їх модифікувати. І з іншого боку психологічні особливості та стан автономної регуляції можуть відображати адаптаційні резерви організму, напруження реактивних систем та спроможність протистояти інфекції. Виходячи з цього припускаємо можливість використання цих параметрів для прогнозування розвитку захворювань тканин пародонта та їх ранньої діагностики.



## РОЗДІЛ 2

### МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ

#### 2.1 Характеристика груп та організація дослідження

Дослідження проводилося на базі кафедри терапевтичної стоматології та атестованої МОЗ України лабораторії психофізіологічних досліджень при кафедрі фізіології з основами біоетики та біобезпеки (Свідоцтво № 055/13, № 003/18) Тернопільського національного медичного університету імені І. Я. Горбачевського МОЗ України.

Усі етапи роботи відповідають прийнятим правилам безпеки обстежених, правам та канонам людської гідності, морально-етичним нормам у відповідності до основних положень GSP (1996 р.), Конвенції Ради Європи про права людини та біомедицини (від 04.04.1997 р.), Гельсінської декларації прийнятої Генеральною асамблеєю Всесвітньої медичної асоціації про етичні принципи проведення наукових медичних досліджень за участю людини (1964-2000 рр.), Міжнародному кодексу медичної етики, законам України і 55 наказу МОЗ України № 281 від 01.11.2000 р., Кодексу ученого України (2009 р.) і можуть бути використані в науковій роботі (підтверджено рішенням комісії з біоетики Тернопільського національного медичного університету імені І. Я. Горбачевського МОЗ України, протокол № 62 від 11 січня 2021 р.).

У процесі роботи впродовж 2017-2020 років обстежено 163 студенти Тернопільського національного медичного університету імені І. Я. Горбачевського МОЗ України віком 18-23 років. Враховуючи мету та завдання дослідження, було обрано саме цю вікову категорію, оскільки згідно з матеріалами 15-ї сесії Генеральної конференції ЮНЕСКО молодий вік визначено у рамках 15-24 років, а згідно з чинним законодавством України молоддю вважаються особи від 14 до 35 років [202,203]. На основі результатів стоматологічного обстеження було сформовано дві групи: основну – 84 особи із встановленим діагнозом хронічного катарального гінгівіту згідно з

класифікацією М. Ф. Данилевського (1994 р.); контрольну – 79 осіб із здоровим пародонтом.

При визначенні приналежності до певної групи дослідження керувалися критеріями включення та виключення.

Критеріями включення були:

- згода на участь у дослідженні;
- вік від 18 до 25 років;
- відсутність хронічної соматичної патології;
- відсутність шкідливих звичок.

Критерії виключення:

- відсутність згоди на участь у дослідженні;
- наявність хронічної соматичної патології;
- наявність шкідливих звичок;
- наявність ортодонтичних конструкцій.

## 2.2 Клінічні методи обстеження

2.2.1 Індексна оцінка стану твердих тканин зубів та гігієни ротової порожнини

Під час першого етапу роботи було проведено ретельний збір анамнезу та відповідне оформлення документації. Анамнез включав:

- наявність/відсутність хронічної супутньої патології;
- особливості гігієни ротової порожнини (засоби, обсяг індивідуальних та професійних заходів);
- частота профілактичних стоматологічних оглядів;
- наявність/відсутність шкідливих звичок;
- особливості харчування.

Об'єктивне зовнішнє обстеження передбачало визначення пропорційності та симетричності обличчя, стану шкірних покривів, червоної облямівки губ та

скронево-нижньощелепного суглоба, а також проведення пальпації лімфатичних вузлів.

При внутрішньоротовому огляді присінку в першу чергу обстежували слизову оболонку ротової порожнини. При цьому звертали увагу на її колір, еластичність, зволоження, вираження судинного малюнку, наявність набряку, нальотів та елементів ураження. Після цього оцінювали стан виходу вивідної протоки привушної слинної залози, прикріплення вуздечок верхньої та нижньої губи та прикус.

Наступним етапом клінічного обстеження був огляд власне порожнини рота, що включав оцінку стану слизової піднебіння, язика, дна ротової порожнини та ясен; вуздечки язика та вивідних проток під'язикової та піднижньощелепної слинних залоз.

Далі проводився запис зубної формули. Звертали увагу на кількість зубів, їх розташування, форму, колір, розміри, рухомість, наявність каріозних та некаріозних уражень, стан пломб.

Для визначення ураження зубів використовували індекс інтенсивності карієсу зубів (КПВз) – сума каріозних, запломбованих та видалених зубів, а також індекс інтенсивності карієсу поверхонь (КПВп) – сума видалених зубів та поверхонь, уражених карієсом і санованих зубів [204].

Оцінку обсягу м'яких зубних відкладень здійснювали з використанням індексу зубного нальоту Сілнес-Лоу (SL, 1964) [205]. Обстежували 4 поверхні 16/17, 11, 26/27, 36/37, 31, 46/47 зубів. Після ізолювання та ретельного висушування, кінчиком зонда проводили у пришийковій частині з усіх сторін зуба. Результати оцінювали у балах:

0 – відсутність нальоту;

1 – наліт візуально не визначався, тільки на кінчику зонда при проведенні вздовж пришийкової ділянки;

2 – помірне накопичення м'якого зубного нальоту в ясенній кишені, на поверхні ясен і зуба;

3 – інтенсивне надлишкове відкладання зубного нальоту на поверхні зуба, ясенної кишені, ясенного краю.

Спочатку обчислювали індекс нальоту для кожного зуба:

$$\text{ІНзуба} = \frac{\sum s}{4}, \quad (2.1)$$

де  $s$  – сума балів кожної поверхні зуба.

Обчислення індексу нальоту обраної групи зубів проводили за формулою:

$$\text{ІН} = \frac{\sum \text{ІНзуба}}{n}, \quad (2.2)$$

де  $\sum \text{ІНзуба}$  – сума індексів нальоту кожного зуба;

$n$  – кількість обстежених зубів.

Для уточнення рівня гігієни ротової порожнини використовували гігієнічний індекс К. Сталларда (ST, 1969) [205]. Обстеження проводили на вестибулярних поверхнях 16/17, 11, 26/27, 31 зубів та язикових поверхнях 36/37, 46/47 зубів. Попередньо ізольовану та висушену поверхню зуба зафарбовували за допомогою розчину Люголя. Площу зубної бляшки оцінювали у балах:

0 – відсутність забарвлення;

1 – забарвлюється не більше 1/3 поверхні зуба;

2 – забарвлюється понад 1/3, але не більше 2/3 поверхні зуба;

3 – забарвлюється більше 2/3 поверхні зуба.

Обчислення отриманих показників здійснювали за формулою:

$$\text{ST} = \frac{\sum n}{n}, \quad (2.3)$$

де  $\sum n$  – сума балів кожного зуба;

$n$  – кількість обстежених зубів.

Рівень гігієни ротової порожнини визначали за відповідною шкалою:

0–0,6 – хороший;

0,7–1,6 – задовільний;

1,7–2,5 – незадовільний;

більше 2,6 – поганий.

Також використовували спрощений гігієнічний індекс Грін-Вермільйона

(ОHI-S, 1964) [205]. При цьому окремо визначали наявність зубного нальоту та каменю на вестибулярних поверхнях 16, 11, 26 і 31 зубів та на язикових поверхнях 36 і 46 зубів.

Критерії оцінки зубного нальоту (DI):

- 0 – зубний наліт відсутній;
- 1 – зубний наліт покриває не більше 1/3 поверхні коронки зуба;
- 2 – зубний наліт покриває від 1/3 до 2/3 поверхні зуба;
- 3 – зубний наліт покриває більше ніж 2/3 поверхні зуба.

Критерії оцінки зубного каменю (CI):

- 0 – зубний камінь не виявлений;
- 1 – над'ясенний зубний камінь покриває менше 1/3 коронки зуба;
- 2 – над'ясенний зубний камінь покриває від 1/3 до 2/3 коронки зуба чи є під'ясенний у вигляді окремих частин;
- 3 – над'ясенний зубний камінь покриває 2/3 коронки зуба і/чи є під'ясенний, що оточує пришийкову частину зуба.

Обчислення отриманих показників проводили за допомогою формули:

$$\text{OHI-S} = \frac{\sum \text{DI}}{n} + \frac{\sum \text{CI}}{n}, \quad (2.4)$$

де  $\sum \text{DI}$  – сума балів зубного нальоту,

$\sum \text{CI}$  – сума балів зубного каменю,

$n$  – кількість обстежених зубів.

Для більш ретельної та об'єктивної оцінки утворення зубного каменю було використано індекс інтенсивності зубного каменю (ІІЗК) [205]. Визначення даного індексу проводили на чотирьох нижніх різцях. Для цього візуально оглядали вестибулярну, оральну та контактні поверхні даних зубів. Отримані результати оцінювали у балах:

- 0 – зубний камінь відсутній;
- 1 – зубний камінь шириною і/або товщиною менше 0,5 мм;
- 2 – зубний камінь шириною і/або товщиною 0,5–1 мм;
- 3 – зубний камінь шириною і/або товщиною більше 1 мм.

Обчислення здійснювали за формулою:

$$\text{ПЗК} = \frac{\sum 1,2,3,4}{4}, \quad (2.5)$$

де  $\sum 1,2,3,4$  – сума балів кожного зуба.

Оцінку стану поверхонь зубів, що прилягають до ясен, проводили за допомогою ретенційного індексу (PI) [205]. Обстежували усі зуби. Ретенційні пункти у пришийковій частині визначали візуально та шляхом зондування. Результати оцінювали у балах:

- 0 – відсутність карієсу, зубного каменю, неякісної пломби;
- 1 – над’ясенні каріозні порожнини, зубний камінь, неякісна пломба;
- 2 – під’ясенні каріозні порожнини, зубний камінь, неякісна пломба;
- 3 – велика порожнина, велика кількість каменю, над- і під’ясенна неякісна пломба.

Індекс обчислювали за формулою:

$$\text{PI} = \frac{\sum n}{n}, \quad (2.6)$$

де  $\sum n$  – сума балів кожного зуба;

$n$  – кількість обстежених зубів.

### 2.2.2 Оцінка стану тканин пародонта

Для визначення ступеня запального процесу використовували пробу Шиллера-Писарева (ПШП) [206]. Обстежували 16/17, 11, 26/27, 36/37, 31, 46/47 зуби. Після попереднього висушування на поверхню ясен наносили розчин Шиллера-Писарева. За інтенсивністю забарвлення визначали бали:

- 1 – солом’яно-жовте забарвлення (негативна проба);
- 2 – світло-коричневе забарвлення (слабо позитивна проба);
- 3 – темно-буре забарвлення (позитивна проба).

Для подальшого порівняння отриманих результатів показники проби обчислювали за формулою:

$$\text{ПШП} = \frac{\sum n}{n}, \quad (2.7)$$

де  $\sum n$  – сума балів кожного зуба;

$n$  – кількість обстежених зубів.

Інтенсивність запального процесу досліджували за допомогою папілярно-маргінально-альвеолярного індексу (РМА) в модифікації С. Parma (1960) [205]. Попередньо висушені ясна навколо всіх зубів забарвлювали розчином Люголя.

Спочатку визначали стан ясен біля кожного зуба за інтенсивністю забарвлення (в балах):

0 – запалення відсутнє;

1 – запалення ясенного сосочка (Р);

2 – запалення ясенного краю (М);

3 – запалення альвеолярної частини ясен (А);

Після цього обчислювали значення індексу за формулою:

$$РМА = \frac{\sum n}{3 \times n} \times 100 \%, \quad (2.8)$$

де  $\sum n$  – сума балів кожного зуба;

$n$  – кількість обстежених зубів.

Оцінку ступеня важкості запального процесу проводили за такими критеріями:

0 % – норма;

до 25 % – гінгівіт легкого ступеня;

25-50 % – гінгівіт середнього ступеня;

більше 50 % – гінгівіт важкого ступеня.

Оцінку кровоточивості ясен здійснювали за допомогою папілярного індексу кровоточивості (РВІ) Мюлемана-Саксера (1975) [205]. Обстежували 16/17, 11, 26/27, 36/37, 31, 46/47 зуби. Кінчик пародонтального зонда вводили у ясенну борозну біля основи сосочка з мезіальної сторони, проводили вздовж коронки зуба до верхівки ясенного сосочка і опускалися до його основи вже з дистальної сторони. Інтенсивність кровоточивості визначали у балах:

0 – кровоточивість відсутня;

1 – точкові крововиливи;

2 – поява плями;

3 – міжзубний проміжок заповнений кров'ю;

4 – сильна кровотеча.

Обчислення проводили за формулою:

$$PVI = \frac{\sum n}{n}, \quad (2.9)$$

де  $\sum n$  – сума балів кожного зуба;

$n$  – кількість обстежених зубів.

Також визначали наявність патологічних зубо-ясенних кишень за допомогою пародонтологічного зонда.

Щоб дослідити індивідуальні особливості ясен, визначали їх біотип (тонкий, середній, товстий, дуже товстий) за методикою Дж. Расперіні та Т. Тесторі з використанням спеціального набору інструментів «Colorvue Biotype Probe» (Hu-Friedy, США) [207].

Основні результати заносили до спеціально розробленої та затвердженої на вченій раді університету карти стоматологічного обстеження (протокол № 1 від 30 січня 2018 р.).

### 2.3 Лабораторні дослідження

Для вивчення кристалографічної картини зразків ротової рідини використовували мікроскопічний метод. Забір ротової рідини проводили з дна порожнини рота стерильною піпеткою мінімум через дві години після прийому їжі та піддавали клиновидній дегідратації. Для цього на предметне скло наносили три краплі ротової рідини і висушували при кімнатній температурі та мінімальній рухливості навколишнього середовища. Для інтерпретації обирали краплю з найчіткіше сформованою структурою. Зразки ротової рідини вивчали та фотографували за допомогою тринокулярного мікроскопа Granum L30, відеокамери Granum DC 1300 та комп'ютерного програмного забезпечення Image Driving Software при збільшенні 10×4 та 10×10. Тип кристалізації визначали згідно з методикою П. А. Леуса в модифікації Л. А. Дубровіної (1989)



[208,209]:

I тип – чіткий малюнок подовжених кристалопризматичних структур, що зрослися між собою та займають всю поверхню краплини;

II тип – у центрі краплі визначаються окремі дендритні кристалопризматичні структури менших розмірів, ніж при I типі;

III тип – по всій краплині зустрічається велика кількість ізометрично розташованих структур неправильної форми.

#### 2.4 Оцінювання психологічних параметрів

Визначення психологічних особливостей проводили з використанням тестування.

Рівні екстраверсії та нейротизму, які в загальному описують всю сукупність рис людини, оцінювали за тестом-опитувальником Г. Айзенка ЕРІ (1963). Опитувальник складається з 57 запитань, котрі потребують відповіді «так» чи «ні» (дод. В.1). Їх вносили у спеціальний бланк (дод. В.2). Підрахунок проводили відповідно до трьох шкал (табл. 2.1). Якщо відповідь респондента збігалася з поданою, то нараховували 1 бал, якщо ні – 0 балів [210].

Інтерпретацію здійснювали згідно з відповідними шкалами [210]:

##### 1. Шкала «Корекції»:

0-3 бали – відвертий;

4-6 балів – ситуативний;

7-9 балів – брехливий.

##### 2. Шкала «Екстраверсія-інтроверсія»:

0-2 бали – над-інтроверт;

3-6 балів – інтроверт;

7-10 балів – потенційний інтроверт;

11-14 балів – амбіверт;

15-18 балів – потенційний екстраверт;

19-22 бали – екстраверт;

23-24 бали – над-екстраверт.

### 3. Шкала «Нейротизм-стабільність»:

0-2 бали – над-конкордант;

3-6 балів – конкордант;

7-10 балів – потенційний конкордант;

11-14 балів – нормостенік;

15-18 балів – потенційний дискордант;

19-22 бали – дискордант;

23-24 бали – над-дискордант.

Таблиця 2.1 – Шкали обчислення результатів опитувальника Г. Айзенка ЕРІ.

Відповідь	Номер запитання		
	Екстраверсія-інтроверсія	Нейротизм-стабільність	Корекція
Так	1, 3, 8, 10, 13, 17, 22, 25, 27, 39, 44, 46, 49, 53, 56	2, 4, 7, 9, 11, 14, 16, 19, 21, 23, 26, 28, 31, 33, 35, 38, 40, 43, 45, 47, 50, 52, 55, 57	6, 24, 36
Ні	5, 15, 20, 29, 32, 34, 37, 41, 51	-	12, 18, 30, 42, 48, 54

Якщо за шкалою «Корекції» нараховували більше 5 балів, то результати тестування вважали недійсними.

За співвідношенням ознак екстраверсії та нейротизму визначали тип темпераменту (табл. 2.2).

Таблиця 2.2 – Типи темпераменту

	Екстраверсія (13-24 бали)	Інтроверсія (0-12 балів)
Нейротизм (13-24 бали)	Холеричний тип	Меланхолічний тип
Стабільність (0-12 балів)	Сангвінічний тип	Флегматичний тип

Самопочуття, активність та настрої оцінювали за методикою САН В. Доскіна та Н. Лаврентієвої [211]. Респондентам було запропоновано перелік із 30 пар протилежних характеристик (позитивних та негативних), за якими необхідно було оцінити свій стан у момент тестування. Вимагалось вибрати одну характеристику з кожної пари та на спеціальному бланку (дод. В.3) зазначити ступінь її вираження (від 0 до 3). При обробці отриманих даних крайній ступінь негативної ознаки оцінювався в один бал, а позитивної – у сім балів. Результати групувалися та додавалися за категоріями (табл. 2.3). Сума балів кожної групи ділилась на кількість запитань (10). Показники, нижчі за 4 бали вважалися несприятливими.

Таблиця 2.3 – Розподіл запитань за трьома категоріями.

	Самопочуття	Активність	Настрої
Номер запитання	1, 2, 7, 8, 13, 14, 19, 20, 25, 26	3, 4, 9, 10, 15, 16, 21, 22, 27, 28	5, 6, 11, 12, 17, 18, 23, 24, 29, 30

Далі перейшли до оцінки таких властивостей особистості як тривожність, фрустрація, агресивність та ригідність за допомогою тесту Г. Айзенка «Самооцінка психічних станів» [211]. Тест складається із 40 тверджень розділених на чотири категорії (шкали тривожності, фрустрації, агресивності та ригідності) – у кожній категорії по 10 тверджень. У виданих бланках (дод. В.4) респонденти оцінювали свій стан. Якщо він збігався з описом та виникав часто, записували 2 бали. Якщо такий стан виникав зрідка – 1 бал і якщо його не траплялося – 0 балів. Отримані результати підраховували окремо для кожної категорії. При інтерпретації визначали рівень відповідної властивості особистості:

- 0–7 балів – низький рівень;
- 8–14 балів – середній рівень;
- 15–20 балів – високий рівень.

Для оцінки особистісної тривожності як стійкої індивідуальної особливості людини, а також реактивної тривожності як емоційної відповіді на стресову ситуацію користувалися методикою Ч. Спілбергера, адаптованою Ю. Ханіним [211]. Респондентам надавався перелік із 40 тверджень (дод. В.5). Для перших 20 тверджень було необхідно визначити свій стан у момент виконання завдання (шкала реактивної тривожності), для решти 20 – свій стан загалом (шкала особистісної тривожності). Оцінку проводили у балах від 1 до 4, залежно від ступеня вираження кожної ознаки. Отримані показники підраховували за формулами:

1. Шкала реактивної тривожності (РТ):

$$PT = \sum 1 - \sum 2 + 50, \quad (2.10)$$

де  $\sum 1$  – сума закреслених на бланку цифр по пунктах шкали 3, 4, 6, 7, 9, 12, 13, 14, 17, 18;

$\sum 2$  – сума закреслених на бланку цифр по інших пунктах шкали: 1, 2, 5, 8, 10, 11, 15, 16, 19, 20.

2. Шкала особистісної тривожності (ОТ):

$$OT = \sum 1 - \sum 2 + 35, \quad (2.11)$$

де  $\sum 1$  – сума закреслених на бланку цифр по пунктах шкали 22, 23, 24, 25, 28, 29, 31, 32, 34, 35, 37, 38, 40;

$\sum 2$  – сума інших цифр по пунктах 21, 26, 27, 30, 33, 36, 39.

Інтерпретацію результатів проводили окремо для кожної шкали, відповідно до кількості отриманих балів:

0-30 балів – низька тривожність;

31-45 балів – помірна тривожність;

вище 45 балів – висока тривожність.

Також для визначення рівня тривожності використовували опитувальник Дж. Тейлора (MAS – Manifest Anxiety Scale, 1953) адаптований М. М. Пейсаховим, що складається із 50 тверджень (дод. В.6) [212]. Якщо респондент із ними погоджувався, то позначав у бланку відповідь «Так», якщо

не погоджувався – «Ні», а якщо йому було важко визначитися – «Не знаю» (дод. В.7). При обчисленні у твердженнях 1-37 підраховували кількість відповідей «Так», у твердженнях 38-50 – «Ні». Відповіді «Не знаю» рахували в усіх твердженнях і їх кількість ділили на 2. Далі додавали всі результати. Інтерпретацію проводили згідно зі шкалою:

до 15 балів – низький рівень тривожності;

16-20 балів – нижче середнього;

21-23 бали – середній;

24-27 балів – вище середнього;

28-50 балів – високий.

Для ідентифікації ознак деяких дезадаптивних станів (тривога, невротична депресія, астенія, істеричний тип реагування, obsесивно-фобічні та вегетативні порушення) використовували клінічний опитувальник для виявлення та оцінки невротичних станів К. К. Яхіна і Д. М. Менделевича (1978), що включає 68 запитань (дод. В.8) [213]. У бланках (дод. В.9) респонденти оцінювали свій поточний стан за п'ятибальною системою:

5 балів – ніколи не було;

4 бали – рідко;

3 бали – іноді;

2 бали – часто;

1 бал – постійно або завжди.

При обробці даних використовували спеціальні таблиці значень діагностичних коефіцієнтів за шістьма шкалами: тривоги, невротичної депресії (НД), астенії, істеричного типу реагування (ІТР), obsесивно-фобічних та вегетативних порушень (ОФП та ВП). Ці коефіцієнти додавали окремо для кожної шкали. Показники вищі за +1,28 вказували на рівень здоров'я, нижчі за -1,28 на рівень прояву хворобливої ознаки.

Основні результати тестувань заносили до спеціально розробленої та затвердженої на Вченій Раді університету карти психофізіологічних досліджень (протокол № 1 від 30 січня 2018 р.).

## 2.5 Апаратні методи дослідження

### 2.5.1 Вивчення особливостей вищої нервової діяльності

З метою оцінки індивідуально-типологічних особливостей вищої нервової діяльності використовували експрес-методи М. В. Макаренка [182]. Обстеження проводили за допомогою приладу та комп'ютерної системи «Діагност-1М», розробленої М. В. Макаренком та В. С. Лизогубом.

Спочатку досліджували індивідуальні відмінності сенсомоторного реагування на розумові навантаження різного ступеня складності. У процесі роботи визначали три показники: швидкість простих сенсомоторних реакцій на зорові подразники; швидкості складних сенсомоторних реакцій вибору одного із трьох сигналів та двох із трьох сигналів. Оцінку швидкості сенсомоторного реагування здійснювали за величиною латентних періодів зорово-моторних рухових актів, тобто часу від моменту появи подразника до початку відповіді на нього. Для вимірювань використовували предметні подразники, а саме геометричні фігури (коло, трикутник, квадрат).

При визначенні швидкості простих зорово-моторних реакцій (ПЗМР) обстежуваним пропонувалося при появі на екрані монітора будь-якого сигналу у вигляді геометричної фігури якнайшвидше натискати та відпускати кнопку правого виносного пульта. Використовували для представлення 30 сигналів із експозицією 0,7 с. Тест виконували тричі. Для аналізу використовували кращий з результатів. Оцінку проводили за шкалою рівнів латентних періодів простої реакції:

182 мс і менше – високий рівень;

183-226 мс – вищий від середнього;

227-292 мс – середній;

293-330 мс – нижчий від середнього;

331 мс і більше – низький рівень.

Крім того, реєстрували середнє значення моторної реакції для ПЗМР (ММР0), тобто часу від початку натискування на кнопку пульта до її відпускання.

Для виявлення швидкості складних сенсомоторних реакцій за показниками латентних періодів реакції вибору одного із трьох сигналів (РВ1/3) при появі на екрані квадрата, обстежуваному необхідно було швидко натискати та відпускати праву виносну кнопку, а на інші подразники не реагувати. Всього було представлено 30 сигналів з експозицією 0,9 с. Тест виконували тричі. Оцінювали результати за кращим із трьох за допомогою шкали рівнів латентних періодів реакції вибору одного із трьох сигналів:

- 280 мс і менше – високий рівень;
- 281-323 мс – вищий від середнього;
- 324-398 мс – середній;
- 399-433 мс – нижчий від середнього;
- 434 мс і більше – низький рівень.

Визначали середній показник моторної реакції для РВ1/3 (ММР1), а також середній час центральної обробки інформації для РВ1/3 (Мцоі1), що обчислювався як різниця між величинами латентних періодів РВ1/3 та ПЗМР.

При визначенні швидкості складних зорово-моторних реакцій за показниками латентних періодів реакції вибору двох із трьох сигналів (РВ2/3) пропонувалося швидко натискати та відпускати ліву кнопку при появі на екрані кола і праву кнопку, коли з'являвся квадрат, а на трикутник не реагувати. Для представлення використовували 30 сигналів із експозицією 0,9 с. Тест виконували тричі. Оцінку проводили з урахуванням найкращого результату за шкалою рівнів латентних періодів реакції вибору двох із трьох сигналів:

- 335 мс і менше – високий рівень;
- 336-390 мс – вищий від середнього;
- 391-463 мс – середній;
- 464-501 мс – нижчий від середнього;
- 502 мс і більше – низький рівень.

Також реєстрували середній показник моторної реакції для РВ2/3 (ММР2) і середній час центральної обробки інформації для РВ2/3 (Мцоі2), що обчислювався як різниця між величинами латентних періодів РВ2/3 та ПЗМР.

Після цього перейшли до дослідження властивостей основних нервових процесів. Вивчення рівня функціональної рухливості виконували у режимі зворотного зв'язку. Це передбачало виявлення швидкості виконання розумового навантаження з диференціювання заданої кількості позитивних і гальмівних сигналів (геометричних фігур). Згідно з інструкцією при появі на екрані монітора кола обстежуваний мав якнайшвидше натискати та відпускати кнопку лівого виносного пульта. При появі квадрата – кнопку правого виносного пульта, на інші подразники не реагувати. Дослідження проводили у режимі 120 подразників з початковою експозицією 0,9 с. При кожній правильній відповіді тривалість експозиції скорочувалась на 20 мс, а при кожній неправильній – зростала на 20 мс. Тест виконували тричі. Для аналізу враховували кращий час, що знадобився обстежуваному для виконання завдання. Оцінювали отримані результати за шкалою рівнів швидкості переробки інформації у режимі зворотного зв'язку:

- 57 с і менше – високий рівень;
- 57,1-63,5 с – вищий від середнього;
- 63,6-73,7 с – середній;
- 73,8-79,9 с – нижчий від середнього;
- 80 с і більше – низький рівень.

Силу нервових процесів визначали також у режимі зворотного зв'язку. Для цього обстежуваний виконував те ж завдання, що й при вивченні функціональної рухливості. Однак, встановлювався фіксований час виконання завдання – 5 хв. Тривалість експозиції становила 900 мс. При кожній правильній відповіді вона скорочувалась на 20 мс, а при кожній неправильній – зростала на 20 мс. Тестування проводили один раз. Для аналізу використовували загальну кількість представлених та перероблених сигналів. Оцінку здійснювали за допомогою шкали рівнів переробки інформації на предметні подразники:



- 740 і більше подразників – високий рівень;
- 739-691 подразників – вищий від середнього;
- 690-630 подразників – середній;
- 629-581 подразників – нижчий від середнього;
- 530 і менше подразників – низький рівень.

Основні результати обстеження заносили до карти психофізіологічних досліджень.

### 2.5.2 Вивчення індивідуальних особливостей автономної нервової регуляції

Дослідження особливостей автономної нервової регуляції здійснювали шляхом аналізу варіабельності серцевого ритму [214,215]. Для цього використовували прилад «Поли-Спектр-8Е/8В» та комп'ютерний програмний комплекс «Поли-Спектр». Реєстрацію електрокардіограми проводили у стандартних відведеннях у короткому режимі (5 хв). Безпосередньо перед записом обстежуваний лежав у спокійному стані протягом 10 хв. Далі за допомогою програми здійснювали статистичний та спектральний аналіз, а також кардіоінтервалографію за Р. М. Баєвським. При обробці результатів враховували показники, що представлені у додатку Г (табл. Г.1).

Таким чином, для оцінки механізмів регуляції в цілому брали до уваги показники RRNN, SDNN та TP. Аналіз рівнів симпатичної регуляції здійснювали, базуючись на значеннях LF, LFn, %LF та AMo, а парасимпатичної регуляції – RMSSD, pNN50, HF, HFn, %HF, BP та ВПР. Гуморальну ланку регуляції оцінювали за показником VLF та % VLF. Визначення балансу симпатичної та парасимпатичної активності проводили, враховуючи значення LF/HF та IBP. Додатково аналізували показники ПАПР та ІН для оцінювання ступеня централізації управління серцевим ритмом та адекватності процесів регуляції.

Крім того, визначали клас ритмограми, що відображає функціональний стан загалом. При цьому користувалися класифікацією Є. А. Березного та А. М. Рубіна, за якою виділяють 4 класи ритмограм [216]:

I – наявні добре вражені хвилі у діапазоні високих, низьких та дуже низьких частот; характеризується домінуванням парасимпатичного відділу автономної нервової системи у регуляції серцевого ритму;

II – переважання коливань високої частоти у загальній потужності спектру; характеризується домінуванням симпатичного відділу автономної нервової системи у регуляції серцевого ритму;

III – значне зниження потужності високо- та низькочастотних коливань та зростання потужності хвиль дуже низької частоти; характеризується домінуванням гуморально-метаболических чинників у регуляції серцевого ритму;

IV – стабільний ритм із відсутністю хвильової структури; свідчить про виснаження функціональних резервів та недостатність адаптаційних механізмів.

## 2.6 Статистичний аналіз отриманих результатів

Статистичну обробку отриманих результатів здійснювали за допомогою загальноприйнятих методів біомедичної статистики з використанням ліцензійного програмного пакету «AnalystSoft StatPlus 6» (№ ліцензії 11114110), платформи RStudio та програмного забезпечення «Microsoft Excel».

Нормальність розподілу досліджуваних кількісних величин у вибірках визначали за допомогою критеріїв Шапіро-Вілка та Колмогорова-Смирнова. Достовірність різниці між показниками для незалежних вибірок при нормальному розподілі визначали із застосуванням методів параметричної статистики, а саме t-критерію Стьюдента. При невідповідності даних вимогам нормального розподілу для порівняння кількісних величин використовували непараметричний метод для незалежних вибірок – U-критерій Манна-Вітні.

Порівняння якісних параметрів виконували за допомогою методів, прийнятих для оцінки різниці між номінальними показниками, які враховують

розподіл частот різних рівнів певної змінної. Зокрема застосовували критерій  $\chi^2$  Пірсона або критерій Фішера чи Фішера-Фрімена-Гальтона для параметрів із низькою частотою реєстрації якоїсь ознаки.

Для встановлення лінійних взаємозв'язків між досліджуваними кількісними показниками у випадку нормального розподілу значень проводили парний кореляційний аналіз Пірсона. У разі відхилення гіпотези про нормальність розподілу використовували коефіцієнт кореляції рангу Спірмена. Інтерпретацію отриманих результатів здійснювали за загальновизнаними правилами: при  $r < 0,3$  зв'язок вважали слабким,  $r = 0,3-0,49$  – помірним,  $r = 0,5-0,69$  – значним,  $r = 0,7-0,89$  – сильним,  $r \geq 0,9$  – дуже сильним.

З метою створення моделі для вирішення завдання класифікації зі встановлення наявності чи відсутності захворювань тканин пародонта використовували метод машинного навчання, який ґрунтується на побудові штучних нейронних мереж. Для визначення оптимальних предикторів використовували коефіцієнт  $\chi^2$  Пірсона та результати оцінки різниці між середніми показниками за описаними вище методами.

Для всіх вищенаведених методів статистично значущими вважали результати, для яких імовірність помилки становила менше 5 % ( $p < 0,05$ ).

Для кожної моделі визначали діагностичну ефективність, або точність, чутливість та специфічність. При цьому позитивним результатом вважали наявність пародонтопатології, а негативним – її відсутність. Точність визначали за формулою (2.12), діагностичну чутливість – за формулою (2.13), а діагностичну специфічність – за формулою (2.14).

$$DE = \frac{IP + IN}{IP + IN + XP + XN} \times 100 \%, \quad (2.12)$$

де DE – діагностична ефективність моделі;

IP – істинно позитивні результати;

IN – істинно негативні результати;

XP – хибно позитивні результати;

XN – хибно негативні результати.

$$\text{ДЧ} = \frac{\text{ІП}}{\text{Х}} \times 100 \%, \quad (2.13)$$

де ДЧ – діагностична чутливість моделі;  
ІП – істинно позитивні результати;  
Х – кількість осіб із захворюванням.

$$\text{ДС} = \frac{\text{ІН}}{\text{НХ}} \times 100 \%, \quad (2.14)$$

де ДС – діагностична специфічність моделі;  
ІН – істинно негативні результати;  
НХ – кількість осіб без захворювання.

## РОЗДІЛ 3

### ХАРАКТЕРИСТИКА СТОМАТОЛОГІЧНОГО СТАТУСУ ОСІБ МОЛОДОГО ВІКУ

3.1 Особливості індивідуальної гігієни ротової порожнини та харчування у молодих людей із різним станом тканин пародонта

Загалом обстежено 163 особи віком 18-23 років. У 84 молодих людей, що становить 51,53 %, діагностовано хронічний катаральний гінгівіт.

У всіх обстежених за допомогою анкетування було визначено частоту чищення зубів. В основній групі більше половини осіб чистили зуби 2 рази на день, 40,96 % – 1 раз на день, і 3,61 % респондентів проводили індивідуальну гігієну нерегулярно. У контрольній групі 48,10 % студентів чистили зуби 2 рази на день, а 50,63 % – 1 раз. Нерегулярно здійснювали індивідуальну гігієну тільки 1,27 % пародонтологічно здорових молодих людей (рис. 3.1).

Статистично достовірної різниці між показниками основної та контрольної групи, згідно з точним тестом Фішера-Фрімена-Гальтона, не виявлено ( $p=0,3475$ ).

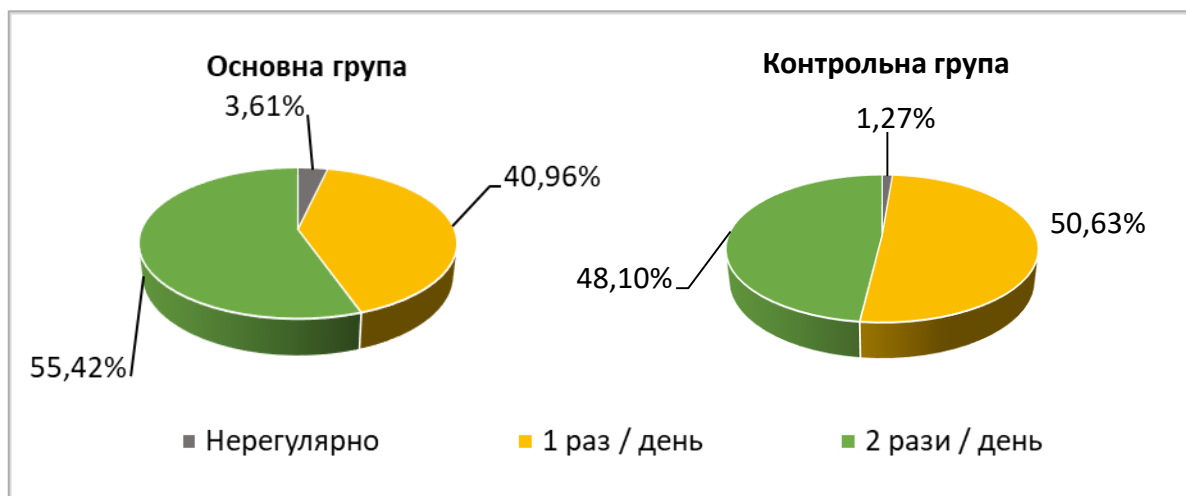


Рисунок 3.1 – Періодичність індивідуальної гігієни ротової порожнини у групах дослідження

Згідно з результатами анкетування, в основній групі 23,17 % респондентів користувалися засобами для очищення міжзубних проміжків, а 76,83 % – ні. У контрольній групі користувалися цими засобами 31,65 % студентів, що в 1,4 раза більше, ніж серед представників без захворювань тканин пародонта. Решта – не користувалися (рис. 3.2).

Достовірної різниці у цих показниках не зафіксовано ( $p=0,2105$ ).

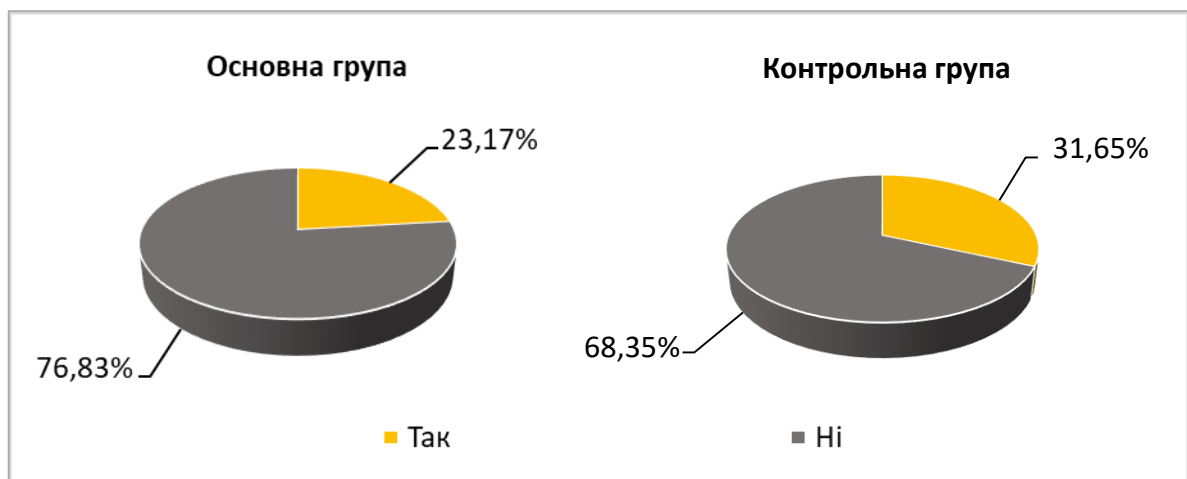


Рисунок 3.2 – Використання засобів для очищення міжзубних проміжків у групах дослідження

За даними анкетування серед осіб із гінгівітом найбільша частка користувалися щітками середньої жорсткості (82,93 %). 9,76 % респондентів використовували м'які щітки, а 7,32 % – жорсткі. У групі контролю щітки середньої жорсткості застосовували 65,82 % студентів, тобто в 1,3 раза менше порівняно з основною групою. 15,19 % користувалися м'якими щітками, а 18,99 % – жорсткими, що відповідно в 1,6 та 2,6 раза вищі показники, ніж у представників із хронічним катаральним гінгівітом (рис. 3.3).

Статистичний аналіз за допомогою критерію  $\chi^2$  Пірсона показав наявність достовірної відмінності за цим параметром між основною та контрольною групами ( $p=0,0309$ ). При попарному порівнянні зафіксовано значущу різницю у співвідношенні частот використання щіток середньої жорсткості та жорстких ( $p=0,0159$ ). Такі дані свідчать, що молоді люди без захворювань тканин

пародонта достовірно частіше використовували жорсткі щітки для індивідуальної гігієни ротової порожнини.

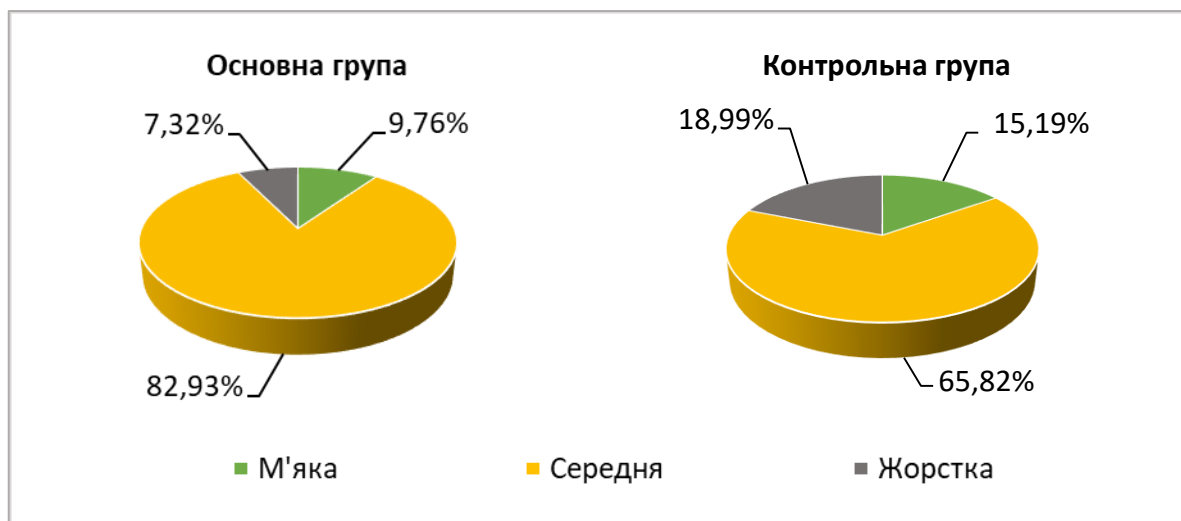


Рисунок 3.3 – Показники використання щіток різної жорсткості у групах дослідження

Згідно з результатами анкетування, серед студентів із гінгівітом більше половини респондентів не проводили професійної гігієни ротової порожнини (86,75 %). 13,25 % молодих людей здійснюють її регулярно. У цей час серед представників контрольної групи не проводили цього заходу 79,75 % осіб. І 20,25 % обстежених регулярно здійснюють професійну гігієну, що в 1,5 раза більше порівняно з основною групою (рис. 3.4).

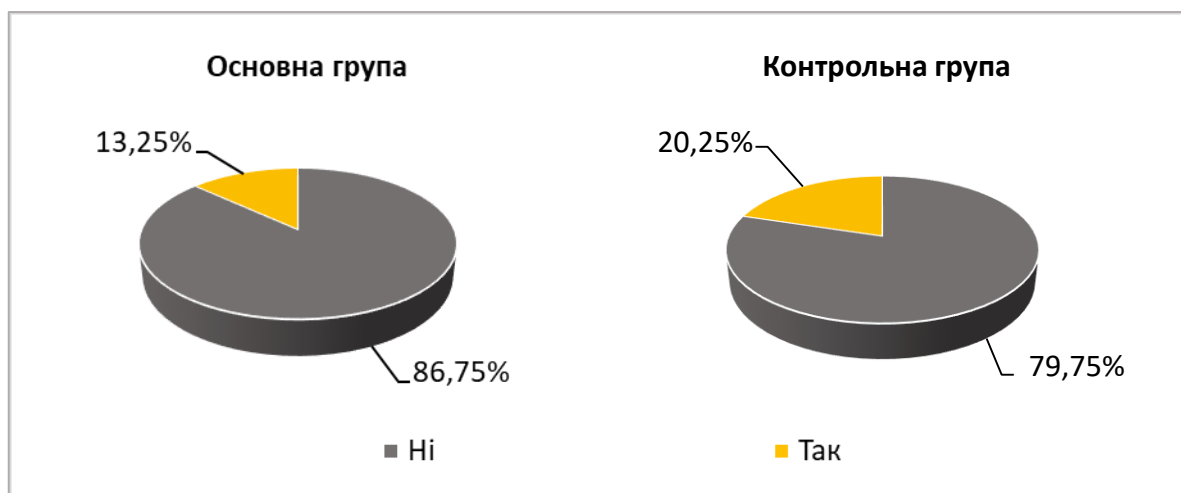


Рисунок 3.4 – Частота виконання професійної гігієни ротової порожнини у групах дослідження

Однак статистично ця відмінність не підтвердилась ( $p=0,2321$ ).

За даними анкетування, в основній групі майже половина молодих людей профілактично відвідує стоматолога 1 раз на рік (44,58 %). 39,76 % респондентів здійснюють профілактичний огляд 2 рази на рік, а 15,66 % – іноді. У контрольній групі ситуація майже не відрізнялася. 43,04 % осіб профілактично відвідують стоматолога 2 рази на рік, 39,24 % – 1 раз, а 17,52 % – іноді (рис. 3.5).

Відповідно статистично значущої різниці не виявлено ( $p=0,7854$ ).

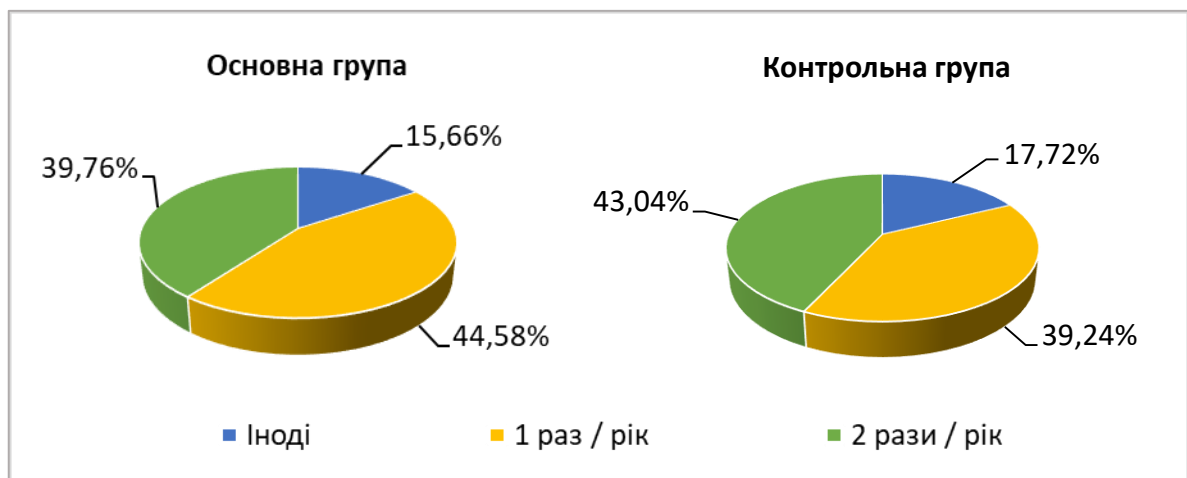


Рисунок 3.5 – Частота профілактичних стоматологічних оглядів у групах дослідження

Згідно з результатами анкетування, більше половини респондентів із хронічним катаральним гінгівітом харчувалися регулярно, приблизно в той самий час кожного дня (56,10 %), а 43,90 % – нерегулярно. Серед пародонтологічно здорових молодих людей регулярно здійснювали прийом їжі 68,35 % осіб, що в 1,2 раза вищий показник, ніж в основній групі. І 31,65 % харчувалися нерегулярно (рис. 3.6).

Однак статистично ця відмінність не підтвердилась ( $p=0,0905$ ).

За даними анкетування 53,66 % представників із гінгівітом вживають вуглеводневу їжу кожного дня, 36,59 % – з середньою частотою, а 9,76 % – рідко. У контрольній групі щодня їдять продукти з високим вмістом вуглеводів 46,84 % осіб, 31,65 % – з середньою частотою, майже відповідає основній групі. Рідко



вживають таку їжу 21,52 % респондентів, що в 2,2 раза перевищує показники молодих людей із пародонтопатологією (рис. 3.7).

Достовірної відмінності за цим параметром не підтверджено ( $p=0,1120$ ).

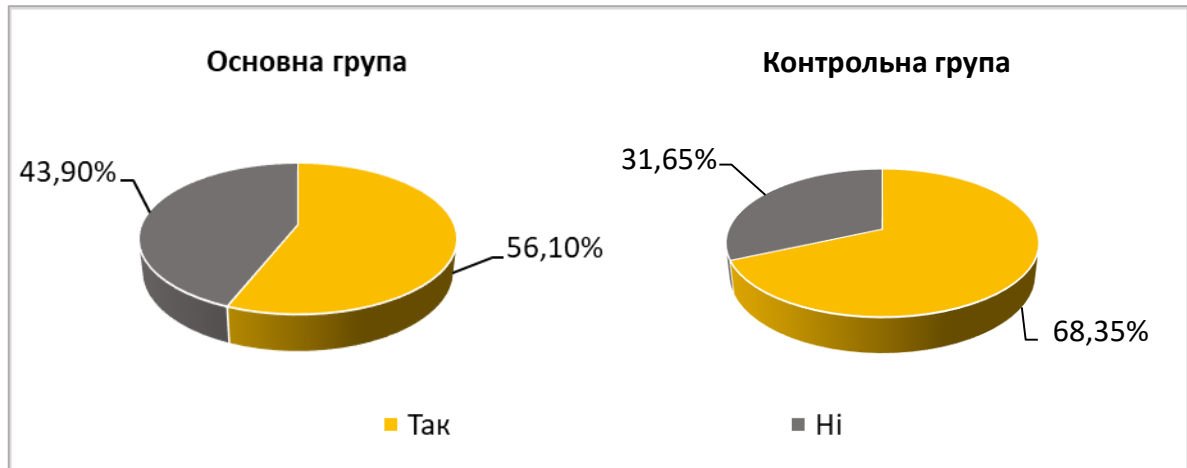


Рисунок 3.6 – Регулярність прийомів їжі у представників груп дослідження

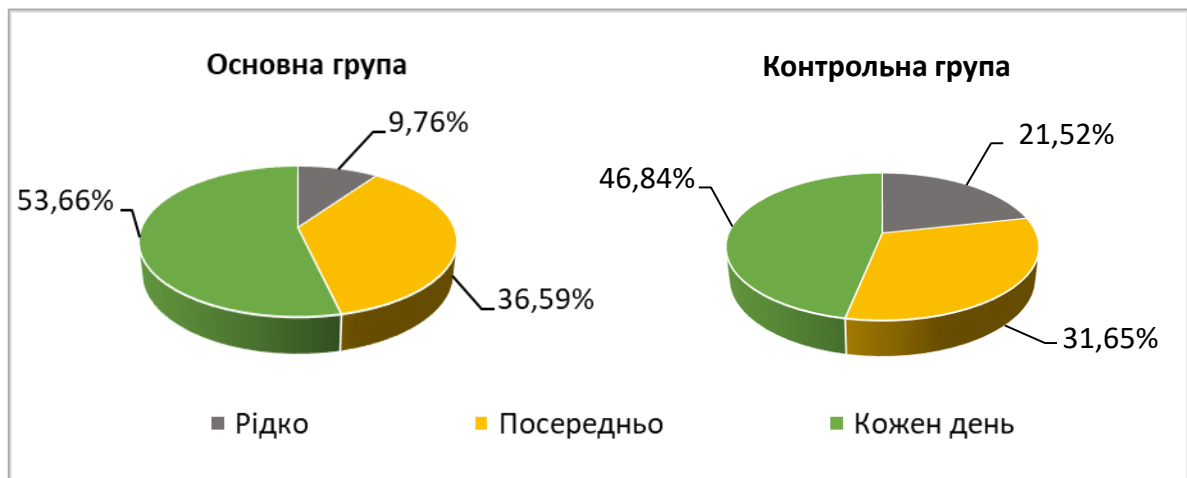


Рисунок 3.7 – Частота вживання вуглеводневої їжі у групах дослідження

Згідно з результатами анкетування, 65,85 % респондентів основної групи вживають фрукти та овочі щодня, 18,29 % – із середньою частотою, а 15,85 % – рідко. Серед студентів без пародонтопатології 65,82 % осіб їдять фрукти та овочі кожного дня, що майже відповідає показнику основної групи. 25,32 % молодих людей вживають ці продукти із середньою частотою, тобто в 1,4 раза більше, ніж серед представників із хронічним катаральним гінгівітом. А 8,86 % їдять фрукти й овочі рідко, що удвічі менше порівняно з основною групою (рис. 3.8).

Однак достовірної різниці за цими даними не виявлено ( $p=0,3354$ ).

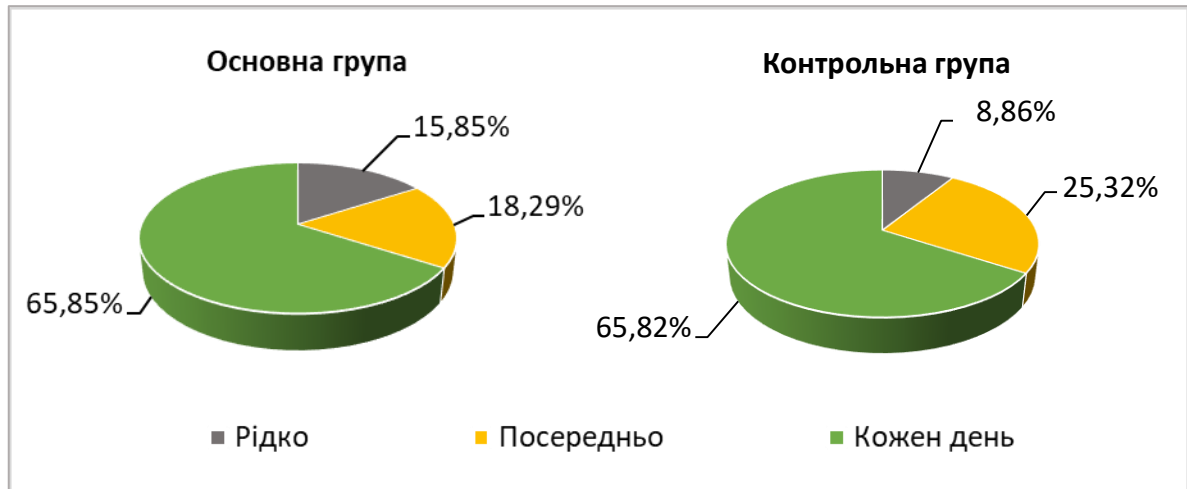


Рисунок 3.8 – Частота вживання фруктів та овочів у групах дослідження

За даними анкетування 76,83 % молодих людей основної групи вживають продукти збагачені білками кожного дня, 20,73 % – із середньою частотою, і 2,44 % – рідко. В цей час у групі контролю щодня їдять білкову їжу 69,62 % студентів, що на 7,21 % нижчий показник порівняно з респондентами із гінгівітом. Із середньою частотою вживають такі продукти 26,58 % осіб без пародонтопатології, тобто на 5,85 % більше, ніж в основній групі. І лише 3,80 % їдять білкову їжу рідко (рис. 3.9).

Достовірної відмінності за цими показниками не виявлено ( $p=0,5478$ ).

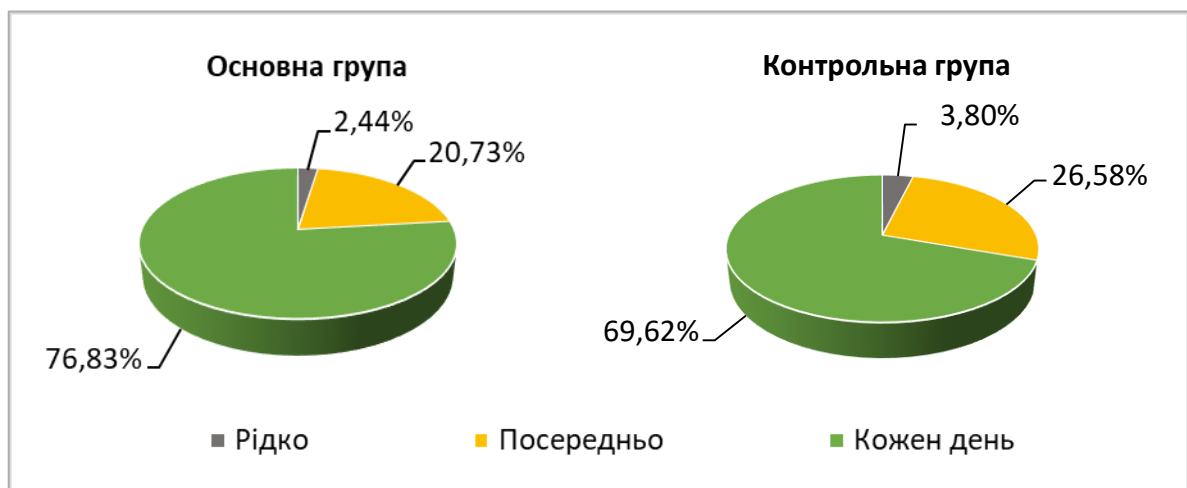


Рисунок 3.9 – Частота вживання білкової їжі у групах дослідження

### 3.2 Індивідуальні особливості та стан тканин пародонта студентів

В основній групі було проведено ПШП та обчислено індекс РМА для визначення інтенсивності запалення у тканинах пародонта (табл. 3.1). Показники ПШП були на рівні  $(1,473 \pm 0,045)$  балів. Значення індексу РМА у середньому становили  $(16,358 \pm 1,369)$  %, що відповідає легкому ступеню інтенсивності запального процесу. Індекс кровоточивості РВІ зареєстрували на рівні  $(0,843 \pm 0,061)$  балів.

Таблиця 3.1 – Показники визначення пародонтальних індексів в основній групі

Показник	М	m
ПШП, бали	1,473	0,045
РМА, %	16,358	1,369
РВІ, бали	0,843	0,061

Аналіз результатів визначення біотипу ясен за методикою доктора Дж. Расперіні та доктора Т. Тесторі показав, що в осіб із наявністю хронічного катарального гінгівіту найбільшу частку складала тонкий та товстий біотипи із деяким переважанням тонкого (39,76 % та 27,71 % відповідно). Середній біотип ясен було виявлено у 24,10 % обстежених основної групи. Найменш поширеним біотипом серед молодих людей із гінгівітом був дуже товстий – 8,43 %. У контрольній групі у більше третини обстежених визначався товстий біотип ясен – 36,71 %, що в 1,3 раза більше, ніж в основній групі. Середній біотип було зареєстровано у 29,11 % випадків. Це в 1,2 раза вищий показник порівняно з особами із хронічним катаральним гінгівітом. Тонкий та дуже товстий біотипи ясен зустрічалися найрідше. Перший виявлено у 15,19 % пародонтологічно здорових молодих людей, а другий – у 18,99%. Тобто тонкий біотип серед представників контрольної групи зустрічався у 2,6 раза рідше порівняно з основною групою, а дуже товстий – у 2,3 раза частіше (рис. 3.10).

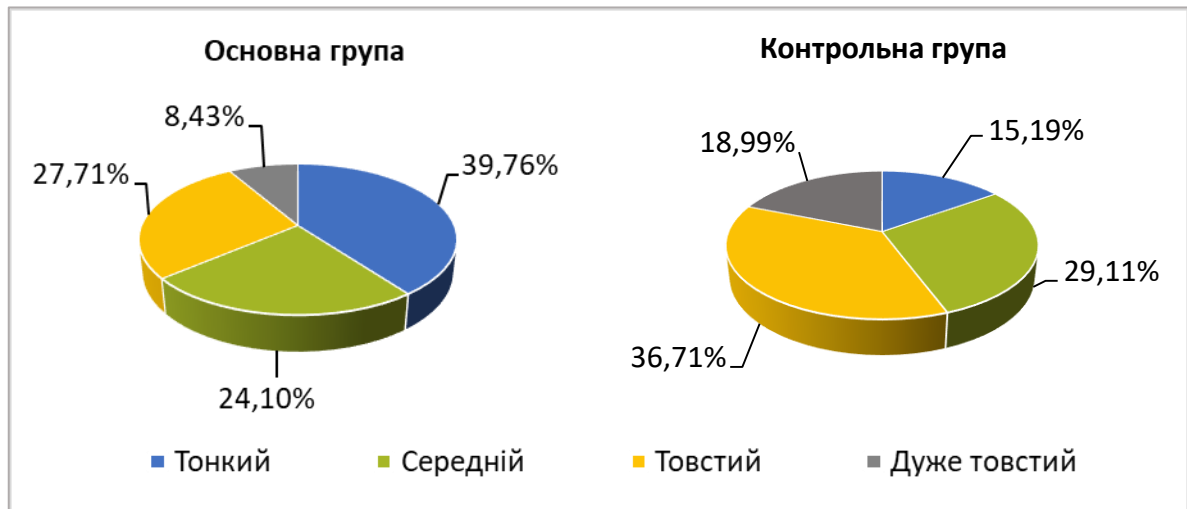


Рисунок 3.10 – Поширення різних біотипів ясен серед представників основної та контрольної груп

З використанням критерію  $\chi^2$  Пірсона було виявлено достовірну відмінність у розподілі частот біотипів ясен між основною та контрольною групами ( $p=0,0036$ ). Зокрема статистично значущу різницю спостерігали у парах біотипів тонкий/товстий ( $p=0,0038$ ), тонкий/середній ( $p=0,0102$ ) та тонкий/дуже товстий ( $p=0,0011$ ). Це вказує на найбільшу відмінність у групах між частками саме тонкого біотипу ясен у співвідношенні з іншими (табл. 3.2).

Таблиця 3.2 – Різниця розподілу частот різних біотипів ясен у групах дослідження

Біотип	Критерій $\chi^2$ Пірсона	p
Загалом	13,520	0,0036*
Тонкий/товстий	8,373	0,0038*
Тонкий/середній	6,604	0,0102*
Тонкий/дуже товстий	10,585	0,0011*
Товстий/середній	0,049	0,8241
Товстий/дуже товстий	0,988	0,3202
Середній/дуже товстий	1,294	0,2553
Примітка. * – достовірна різниця між показниками основної та контрольної груп		

### 3.3 Інтенсивність каріозного процесу та гігієнічний стан ротової порожнини в обстежених групах

Результати обстеження твердих тканин зубів наведено у таблиці 3.3. Зокрема визначено індекс інтенсивності карієсу зубів (КПВз) та поверхонь (КПВп). Виявлено достовірно вищі значення цих індексів в осіб із хронічним катаральним гінгівітом порівняно з контрольною групою. Індекс КПВз серед обстежених основної групи на 24,06 % перевищував такі показники у пародонтологічно здорових молодих людей ( $p=0,0187$ ). Аналогічне співвідношення спостерігалось і за індексом КПВп, так як його значення для осіб із гінгівітом були на 27,39 % вищі, ніж у групі контролю ( $p=0,0076$ ).

Варто зазначити, що окремо було обчислено значення кожної складової індексу КПВз. Аналіз цих даних показав статистично вірогідну різницю тільки за показником карієсу (К), в той час як кількість санованих (П) чи видалених (В) зубів практично не відрізнялася (табл. 3.3). В обстежених із наявністю гінгівіту кількість уражених карієсом зубів була у 1,5 раза більшою, ніж у групі контролю ( $p=0,0055$ ).

Таблиця 3.3 – Показники інтенсивності карієсу у групах дослідження (у балах)

Показник	Основна група (n=84)		Контрольна група (n=79)		p
	М	m	М	m	
КПВз	7,286	0,376	5,873	0,406	0,0187*
КПВп	8,595	0,489	6,747	0,533	0,0076*
К	3,262	0,255	2,177	0,205	0,0055*
П	3,905	0,316	3,557	0,362	0,2526
В	0,131	0,041	0,139	0,039	0,8395
Примітка. * – достовірна різниця між показниками основної та контрольної груп					

Згідно з отриманими результатами оцінювання кількості м'якого зубного нальоту з використанням індексу SL виявлено статистично значущу різницю між показниками молодих осіб, віднесених до основної групи, та пародонтологічно здорових (табл. 3.4). У обстежених із наявністю хронічного катарального гінгівіту спостерігались на 26,33 % вищі значення цього індексу порівняно із групою контролю ( $p=0,0002$ ).

Також визначено ST, який оцінює площу зубної бляшки. Зареєстровано достовірно вищі значення у представників основної групи (табл. 3.4). Вони на 28,46 % більші, ніж такі показники у контрольній групі ( $p=0,0016$ ).

Таблиця 3.4 – Результати індексного оцінювання стану гігієни порожнини рота в основній та контрольній групах (у балах)

Показник	Основна група (n=84)		Контрольна група (n=79)		p
	M	m	M	m	
SL	1,161	0,050	0,919	0,032	0,0002*
ST	0,984	0,048	0,766	0,043	0,0016*
ОHI-S	1,221	0,063	0,764	0,044	0,0000*

Примітка. \* – достовірна різниця між показниками основної та контрольної груп

З використанням цього індексу було визначено рівень гігієни ротової порожнини серед усіх обстежених, що представлено на рисунку 3.11. Серед осіб із хронічним катаральним гінгівітом найчастіше виявляли задовільний рівень гігієни порожнини рота (75,00 % випадків), а найрідше – незадовільний (8,33 %). Така ж ситуація спостерігалася і у пародонтологічно здорових молодих людей. Задовільний рівень було зареєстровано у 64,56 % осіб, а незадовільний – лише у 1,27 %. Однак хороший рівень гігієни в основній групі зустрічався у 16,67 % випадків, у той час як у групі контролю – у 34,18 % осіб. Тобто частка обстежених із хорошим рівнем гігієни ротової порожнини серед молодих людей із гінгівітом була удвічі меншою порівняно з групою контролю. А незадовільний

рівень гігієни у групі осіб без уражень тканин пародонт зареєстровано тільки в одному випадку, тоді як в основній групі – у семи.

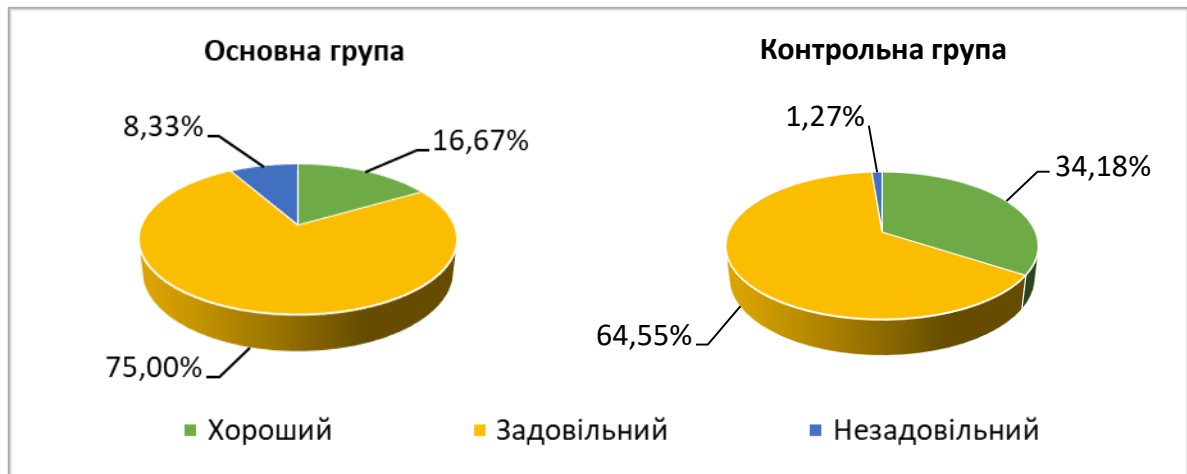


Рисунок 3.11 – Розподіл рівнів гігієни ротової порожнини в основній та контрольній групах за ST

З використанням критерію  $\chi^2$  Пірсона виявлено вірогідну відмінність у співвідношенні рівнів гігієни порожнини рота у групах дослідження ( $p=0,0077$ ). Зокрема в обстежених спостерігалася статистично значуща різниця у парах хороший/задовільний та хороший/незадовільний рівні гігієни ( $p=0,0204$  та  $p=0,0053$  відповідно). При цьому при порівнянні співвідношень задовільного та незадовільного рівнів достовірної відмінності не виявлено ( $p=0,0747$ ), що може бути пов'язано із невеликою часткою осіб із незадовільною гігієною ротової порожнини (табл. 3.5).

Отримані дані підкріплено за допомогою спрощеного індексу гігієни Грін-Вермільйона (ОHI-S), який оцінює кількість м'яких та твердих зубних відкладень комплексно (див. табл. 3.4). Виявлено достовірно вищі показники у представників основної групи, які удвічі перевищують значення цього індексу у контрольній групі ( $p=0,0000$ ).

Крім того, зафіксовано статистично значущу відмінність у розподілі рівнів гігієни порожнини рота у групах дослідження ( $p=0,0000$ ). Зокрема в осіб із хронічним катаральним гінгівітом найчастіше визначали задовільний рівень

(62,65 %). Майже чверть студентів мали незадовільну гігієну ротової порожнини. І найнижчу частку склали молоді люди із хорошим рівнем гігієни (13,25 %). У контрольній групі у більшості випадків також спостерігали задовільну гігієну порожнини рота (65,82 %). Однак хороший рівень зустрічався удвічі частіше (32,91 %), ніж в основній групі. Лише 1,27 % осіб без пародонтопатології мали незадовільний рівень гігієни ротової порожнини, що у 18,98 раза нижчий показник порівняно з обстеженими з наявністю гінгівіту (рис. 3.12).

Таблиця 3.5 – Різниця розподілу рівнів гігієни порожнини рота в основній та контрольній групах за ST

Рівень гігієни ротової порожнини	Критерій $\chi^2$ Пірсона	p
Загалом	9,741	0,0077*
Хороший/задовільний	5,379	0,0204*
Хороший/незадовільний	7,781	0,0053*
Задовільний/незадовільний	3,177	0,0747

Примітка. \* – достовірна різниця між показниками основної та контрольної груп

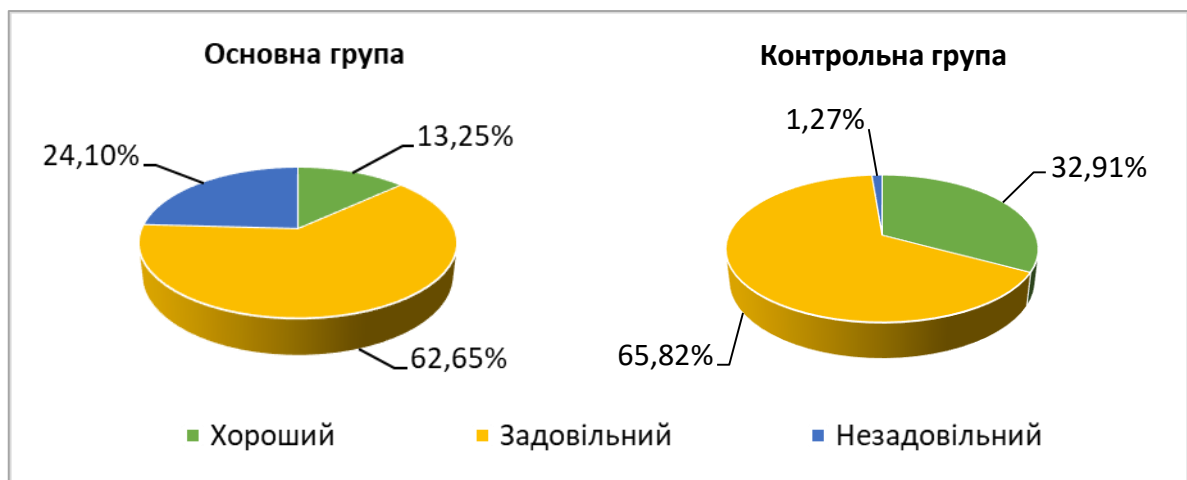


Рисунок 3.12 – Розподіл рівнів гігієни ротової порожнини в основній та контрольній групах за індексом ОНІ-S



За допомогою критерію  $\chi^2$  Пірсона підтверджено статистично значущу різницю у розподілі рівнів гігієни порожнини рота ( $p=0,0000$ ). При попарному порівнянні достовірну відмінність виявлено у співвідношеннях між частками хорошого і задовільного рівня ( $p=0,0332$ ), хорошого і незадовільного ( $p=0,0000$ ), а також задовільного і незадовільного ( $0,0001$ ). Тобто в основній групі спостерігали значуще зростання частоти незадовільного рівня гігієни та зниження – хорошого (табл. 3.6).

Таблиця 3.6 – Різниця розподілу рівнів гігієни порожнини рота в основній та контрольній групах за індексом ОНІ-S

Рівень гігієни ротової порожнини	Критерій $\chi^2$ Пірсона	p
Загалом	23,187	0,0000*
Хороший/задовільний	4,537	0,0332*
Хороший/незадовільний	23,106	0,0000*
Задовільний/незадовільний	14,641	0,0001*
Примітка. * – достовірна різниця між показниками основної та контрольної груп		

Крім того, було визначено РІ, який фактично враховує і стан твердих тканин зубів, і наявність зубного каменю. Згідно з результатами обчислення середнє значення цього індексу в обстежених із хронічним катаральним гінгівітом становило ( $0,246 \pm 0,017$ ) балів, тоді як у контрольній групі РІ визначався на рівні ( $0,092 \pm 0,009$ ) балів. Тобто в основній групі спостерігалися вірогідно вищі показники, ніж у представників групи контролю ( $p=0,0000$ ).

#### 3.4 Кристалографічна картина ротової рідини в осіб із різним станом тканин пародонта

Дослідження зразків ротової рідини показало, що у більшості пародонтологічно здорових осіб спостерігали II тип кристалізації ротової рідини.

Чверть випадків відповідали I типу. III тип кристалографічної картини взагалі не зафіксовано. Аналогічно у молодих людей із хронічним катаральним гінгівітом найбільшу частку склав II тип кристалізації – трохи більше половини випадків. Це в 1,3 раза нижчий показник порівняно з пародонтологічно здоровими обстеженими. Однак майже третина зразків ротової рідини у представників основної групи відповідали III типу фації. З найменшою частотою серед осіб із гінгівітом зустрічався I тип кристалографічної картини, а саме в 1,7 раза нижчою порівняно з показниками студентів контрольної групи (рис. 3.13).

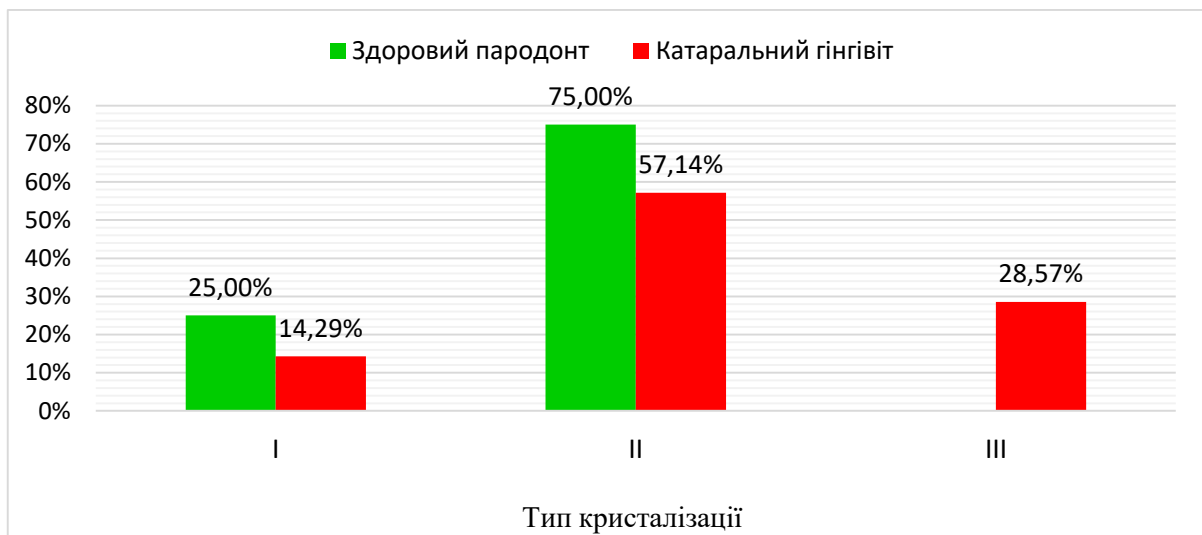


Рисунок 3.13 – Кристалографічна характеристика ротової рідини в основній та контрольній групах

Статистичний аналіз отриманих результатів підтвердив залежність розподілу типів кристалізації ротової рідини від стану тканин пародонта ( $p=0,0027$ ). При подальшому вивченні даних зафіксовано достовірну залежність розподілу I та III типів, а також II та III типів фацій ( $p=0,0047$  та  $p=0,0039$  відповідно). Це може свідчити про значну імовірність виявлення запальних захворювань пародонта в осіб із III типом кристалографічної картини ротової рідини.

Крім того, виявлено певні відмінності між основною та контрольною групами в особливостях кристалографічного малюнку при I та II типах кристалізації. В загальному у зразках ротової рідини при хронічному

катаральному гінгівіті простежувалася більша товщина кристалів та більша різноманітність структури. При I типі вони заповнювали більшу площу, мали плоскі розширення на кінцях. Також спостерігалася асиметрія росту кристалів 2-го та 3-го порядку (рис. 3.14).

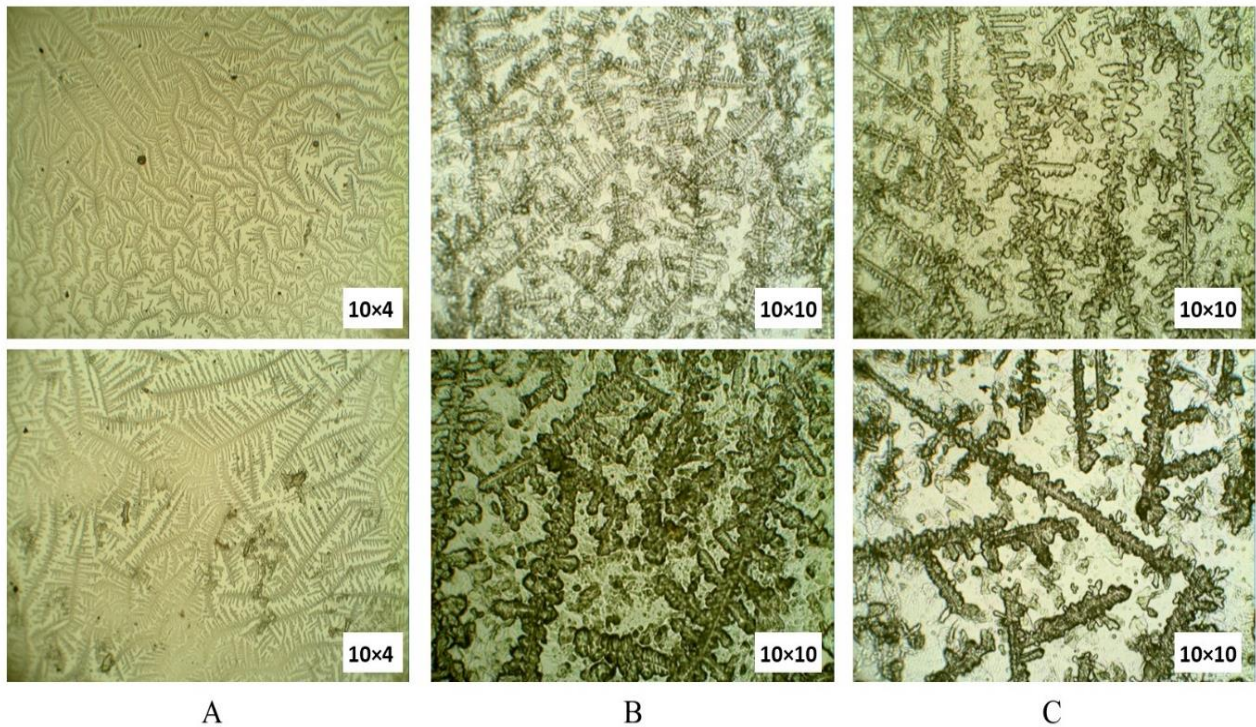


Рисунок 3.14 – Зразки фацій ротової рідини (зб. вказане у правому нижньому кутку): зверху – контрольна група, знизу – основна група; А – I тип, В і С – II тип

Було виявлено декілька варіантів кристалізації за II типом. В контрольній групі – у вигляді сітки з дрібніших, ніж при I типі, кристалів менш чіткої структури, зрощених у довільному порядку. У більшості зразків цього типу виявлено велику кількість включень, рівномірно розміщених між кристалами. У представників основної групи II тип характеризувався наявністю в основному масивних кристалів, між якими проглядалися другорядні менші за розміром та різної форми. Траплялися варіанти фації, при яких центральна кристалізована частина займала невелику площу і містила довгі великі асиметричні кристали, що росли з периферії (див. рис. 3.14).

Спостерігалися також поодинокі випадки, де майже вся фація була вкрита кристалами з центральною симетрією – у вигляді «квітів», «зірок» (рис. 3.15).

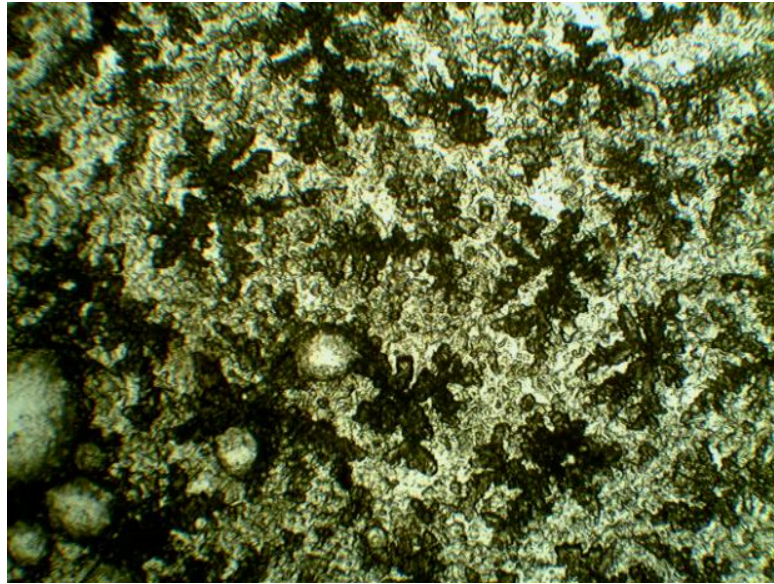


Рисунок 3.15 – Кристали з центральною симетрією (зб. 10×10)

Отже, згідно з вищенаведеними даними встановлено таке:

- обстежені із хронічним катаральним гінгівітом у 2,6 раза частіше використовують жорсткі щітки для індивідуальної гігієни ротової порожнини порівняно з представниками групи контролю;
- в основній групі у 2,6 раза частіше, ніж у пародонтологічно здорових осіб зустрічається тонкий біотип ясен;
- у молодих людей із хронічним катаральним гінгівітом виявлено збільшення показників індексів інтенсивності карієсу зубів та поверхонь, індексу зубного нальоту Сілнес-Лоу, гігієнічних індексів К. Сталларда та Грін-Вермільйона, а також індексу інтенсивності зубного каменю порівняно з контрольною групою;
- для основної групи характерне переважання II типу кристалізації ротової рідини та поява III типу, який зустрічається майже у третині випадків; при гінгівіті простежується потовщення та асиметрія кристалів, розширення на їхніх кінцях, велика кількість включень, трапляються фації заповнені кристалами з центральною симетрією.

Результати досліджень, представлені у цьому розділі, опубліковано у наукових працях автора [217–221].

## РОЗДІЛ 4

### ПСИХОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ МОЛОДИХ ЛЮДЕЙ З РІЗНИМ СТАНОМ ТКАНИН ПАРОДОНТА

#### 4.1 Поширення різних типів темпераменту в обстежених групах

За допомогою опитувальника ЕРІ Г. Айзенка було визначено рівні екстраверсії (Е/І) та нейротизму (Н/С). Серед обстежених із наявністю хронічного катарального гінгівіту найбільшу частку склали амбіверти та потенційні екстраверти (39,19 % та 32,43 % відповідно). Потенційних інтровертів було виявлено удвічі менше – 14,86 %. Тільки 6,76 % випадків віднесли до інтровертів і 4,05 % до екстравертів. Найменше осіб відповідали крайнім рівням вираження екстраверсії – по 1,35 % надінтровертів та надекстравертів). У контрольній групі спостерігалася схожа тенденція. Амбівертів та потенційних екстравертів було виявлено найбільше (38,98 % та 32,20 % відповідно). Приблизно п'яту частину склали потенційні інтроверти (20,34 %). Лише 5,08 % обстежених було віднесено до інтровертів. Найменшу частку склали екстраверти – 3,39 % випадків. А надінтровертів та надекстравертів у цій групі дослідження взагалі не спостерігалось.

Між групами надінтровертів, інтровертів та потенційних інтровертів достовірної різниці не виявлено ( $p=0,6911$ ), тому для зручності проведення статистичного аналізу їх об'єднано в одну групу – інтровертів. Аналогічно надекстравертів, екстравертів та потенційних екстравертів віднесли до однієї групи – екстравертів. Таким чином, в основній групі зафіксовано 39,19 % амбівертів, 37,84 % екстравертів та 22,97 % інтровертів. У групі контролю спостерігалися схожі результати – 38,98 % склали амбіверти, 35,59 % – екстраверти та 25,42 % – інтроверти (рис. 4.1).

Відповідно за цими показниками не виявлено статистично значущої різниці ( $p=0,9384$ ).



Середнє значення за шкалою «Екстраверсія-інтроверсія» практично не відрізнялося в осіб із наявністю хронічного катарального гінгівіту та без нього ( $p=0,9697$ ), що показано у таблиці 4.1.

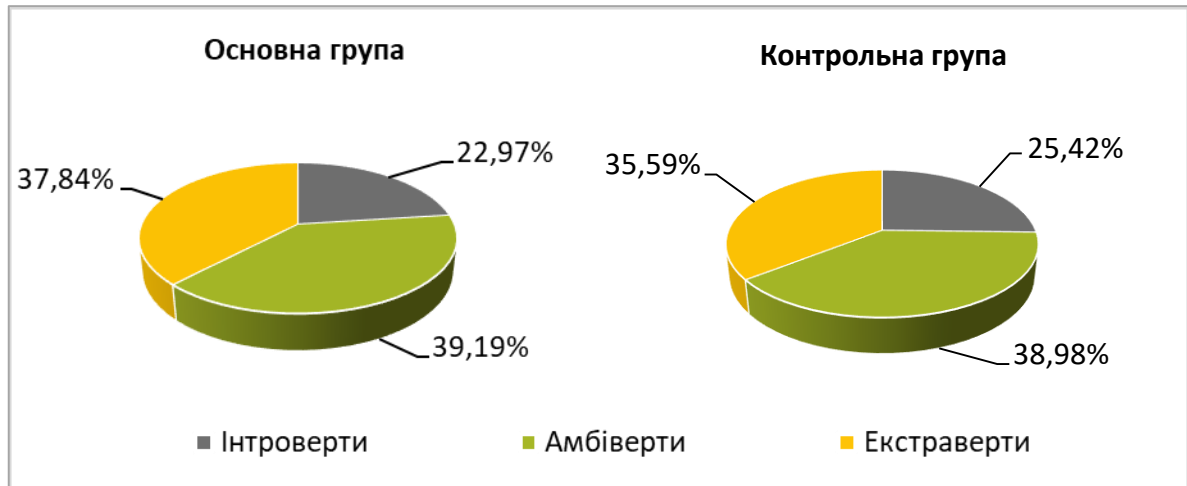


Рисунок 4.1 – Розподіл представників груп дослідження за рівнями вираження екстраверсії

Згідно зі шкалою «Нейротизм-стабільність» серед молодих людей із гінгівітом найчастіше зустрічалися нормостеніки (36,49 %). Частка потенційних конкордантів складала 20,27 %. Було виявлено однакову кількість потенційних дискордантів та дискордантів (по 18,92 %), що лише на 1,35 % менше ніж потенційних конкордантів. Найрідше виявляли конкордантів і надконкордантів (по 2,70 %). Наддискордантів не було зареєстровано. У контрольній групі спостерігалася схожа загальна тенденція. Найбільшу частку обстежених складала нормостеніки та потенційні дискорданти (35,59 % та 32,20 % відповідно). Варто зазначити, що кількість потенційних дискордантів серед осіб без наявності уражень тканин пародонта була в 1,7 раза більшою порівняно з основною групою. У цей же час зареєстровано в 1,6 раза менше дискордантів (11,86 %) та в 1,5 раза – потенційних конкордантів (13,56 %). Так само, як і в молодих людей із хронічним катаральним гінгівітом, у групі контролю найменше спостерігали конкордантів і надконкордантів (5,08 % та 1,69 % відповідно), а наддискордантів взагалі не було.

Таблиця 4.1 – Показники визначення рівня екстраверсії і нейротизму за Г. Айзенком (у балах)

Показник	Основна група (n=84)		Контрольна група (n=79)		p
	М	m	М	m	
Е/І	12,861	0,436	12,912	0,490	0,9697
Н/С	13,389	0,563	13,684	0,580	0,7184

Оскільки статистично значущої різниці між групами у розподілі надконкордантів, конкордантів та потенційних конкордантів не спостерігалось ( $p=0,7048$ ), то для зручності їх було віднесено до однієї групи – конкордантів. Аналогічно дискордантів та потенційних дискордантів об'єднано у групу дискордантів. Виходячи з цього в основній групі налічувалося 37,84 % дискордантів, 36,49 % – нормостеніків та 25,68 % конкордантів. Натомість серед студентів без пародонтопатології 44,07 % становили дискорданти, 35,59 % – нормостеніки та 20,34 % – конкорданти (рис. 4.2).

Достовірної різниці у цих результатах не виявлено ( $p=0,6969$ ).

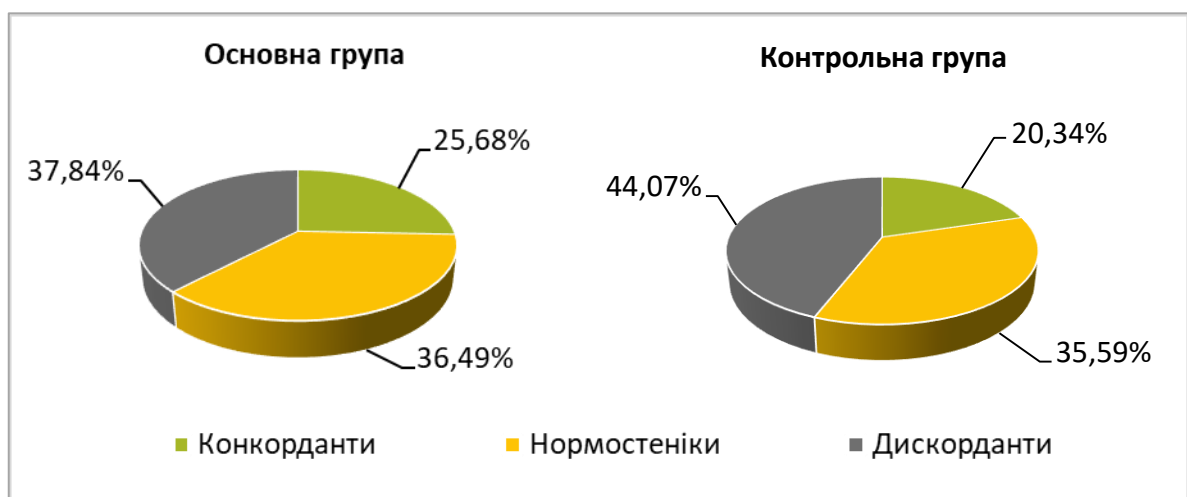


Рисунок 4.2 – Розподіл респондентів за рівнями вираження нейротизму

За аналогією до результатів щодо вираження екстраверсії середні показники за шкалою «Нейротизм-стабільність» були майже однаковими



( $p=0,7184$ ) у представників основної групи та пародонтологічно здорових осіб (див. табл. 4.1).

Враховуючи значення рівня екстраверсії та нейротизму у всіх обстежених визначили тип темпераменту. Аналіз отриманих даних показав, що найбільшу частку в основній групі склали сангвініки та меланхоліки (36,49 % та 31,08 % відповідно). Холеричний темперамент виявлено у 24,32 % випадків. А найрідше зустрічалися флегматики – 8,11 %. У контрольній групі спостерігаємо дещо інші показники. Тут найчастіше реєстрували холеричний тип темпераменту – у 33,90 % осіб, що в 1,4 раза більше, ніж в обстежених із ураженнями тканин пародонта. Було виявлено однакову кількість сангвініків та меланхоліків, на яких припадало майже по чверті усіх випадків (по 23,73 %). Це відповідно в 1,5 та 1,3 раза менше порівняно з основною групою. Найменшу частку склали флегматики (18,64 %). Однак це у 2,3 раза вищий показник, ніж в осіб із наявністю хронічного катарального гінгівіту (рис. 4.3). Статистично ця різниця, проте, не підтвердилася ( $p=0,0990$ ).

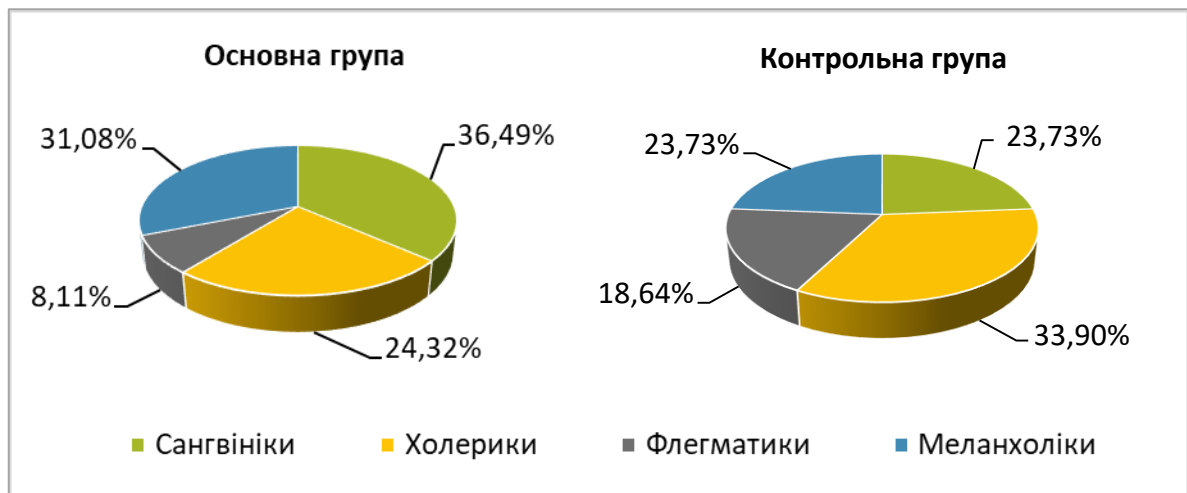


Рисунок 4.3 – Поширення різних типів темпераменту у групах дослідження

#### 4.2 Характеристика індивідуальних властивостей особистості, самопочуття, активності та настрою

Аналіз результатів тесту Г. Айзенка «Самооцінка психічних станів» не виявив достовірних відмінностей між показниками основної та контрольної груп. (табл. 4.2). За шкалою тривожності спостерігалось дуже незначне зростання у обстежених із наявністю хронічного катарального гінгівіту порівняно із пародонтологічно здоровими ( $p=0,4813$ ). Було зареєстровано дещо вищі рівні фрустрації серед представників основної групи, ніж у молодих осіб групи контролю, проте статистично ця відмінність не підтвердилася ( $p=0,2924$ ). А згідно зі шкалами агресивності та ригідності отримані значення майже не відрізнялися між групами дослідження ( $p=0,7713$  і  $p=0,6907$  відповідно).

Таблиця 4.2 – Показники оцінювання властивостей особистості за Г. Айзенком (у балах)

Показник	Основна група (n=84)		Контрольна група (n=79)		p
	М	m	М	m	
Тривожність	7,639	0,404	7,246	0,424	0,4813
Фрустрація	6,514	0,468	5,632	0,436	0,2924
Агресивність	9,569	0,381	9,404	0,422	0,7713
Ригідність	9,500	0,408	9,737	0,424	0,6907

Вивчення даних розподілу рівнів тривожності показало, що частки обстежених з низькими та середніми значеннями були однаковими серед осіб із гінгівітом (по 48,65 %) і складала більшість. Лише у 2,70 % випадків зареєстрований високий рівень тривожності. У групі контролю спостерігалася схожа ситуація. Більше половини молодих людей мали низькі показники за шкалою тривожності (55,93 %). У 42,37 % осіб було виявлено середній рівень вираження цієї властивості. А на високий рівень припала найменша і дуже незначна частка – тільки 1,69 % (рис. 4.4).

Достовірної різниці за рівнями тривожності в обстежених із наявністю хронічного катарального гінгівіту та представників контрольної групи не зафіксовано ( $p=0,6936$ ).

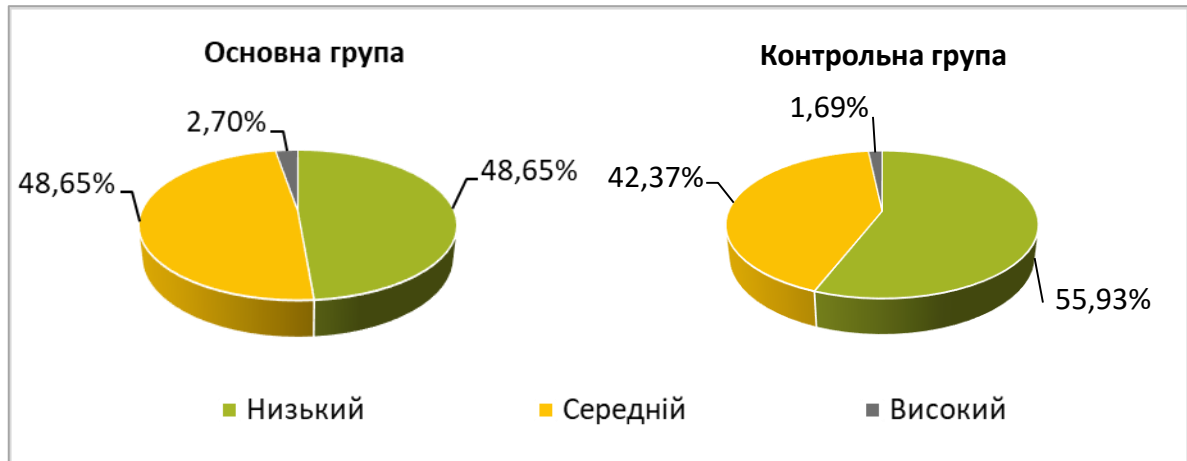


Рисунок 4.4 – Розподіл рівнів тривожності у групах дослідження

Відповідно до шкали фрустрації в основній групі визначено переважання осіб з низьким її рівнем (63,51 % випадків). Середні показники зареєстровано у третини молодих людей із гінгівітом (33,78 %). І лише у 2,70 % встановлено високий рівень фрустрації. У контрольній групі найчисельнішою була категорія осіб з низькими значеннями фрустрації – 76,27 %, що в 1,2 раза більше, ніж в основній групі. 23,73 % обстежених мали середній рівень вираження цієї властивості (в 1,4 раза менша частка порівняно з молодими людьми з наявністю уражень тканин пародонта). А таких показників, що би відповідали високому рівню, серед пародонтологічно здорових взагалі не спостерігалось (рис. 4.5).

Однак статистично значущої відмінності між розподілами рівнів фрустрації в основній та контрольній групах не було виявлено ( $p=0,1642$ ).

Найбільша частка осіб з основної групи мали середній рівень агресивності (67,57 %). У менше третини обстежених виявлено середні показники (27,03 %). І 5,41 % випадків відповідали високому рівню. Серед молодих людей без наявності пародонтопатології також переважно зустрічалися середні значення за шкалою агресивності – у 72,88 % випадків. Низький рівень агресивності спостерігався приблизно у чверті обстежених (22,03 %). У дуже малої кількості

представників групи контролю, згідно з результатами тестування, реєстрували високий рівень вираження цієї властивості – лише у 5,08 % (рис. 4.6).

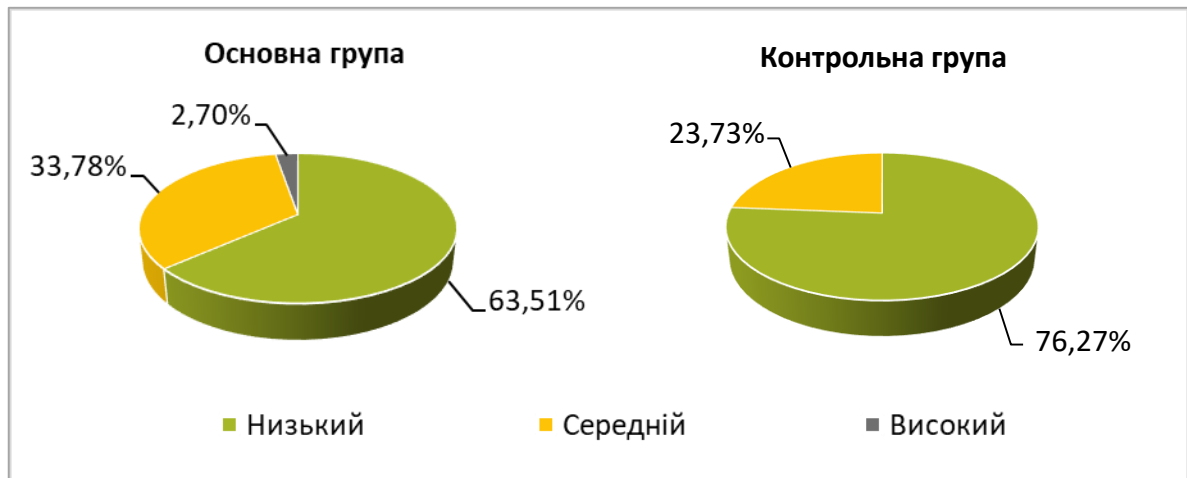


Рисунок 4.5 – Розподіл рівнів за шкалою фрустрації у групах дослідження

Очевидно, що не було виявлено вірогідної відмінності між групами дослідження у співвідношеннях рівнів агресивності ( $p=0,8633$ ).

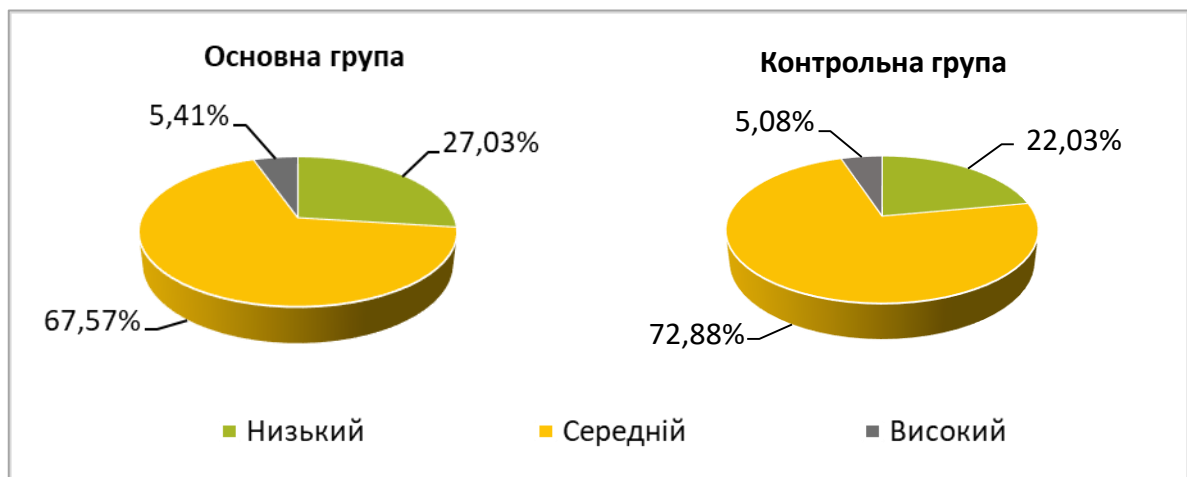


Рисунок 4.6 – Розподіл рівнів агресивності у групах дослідження

Аналіз даних тестування за шкалою ригідності показав переважання середніх рівнів серед осіб із хронічним катаральним гінгівітом (62,81 %). Майже третина випадків відповідали низькому рівню вираження цієї властивості особистості – 31,08 %. Найменшу частку склали молоді люди із високими значеннями ригідності, а саме 8,11 % осіб. У групі контролю спостерігалася

майже така ж ситуація. Найбільша кількість обстежених мали середній рівень ригідності (60,81 %). У 30,51 % випадків було виявлено низький рівень вираження цієї властивості особистості. І тільки 8,47 % мали високі показники за шкалою ригідності (рис. 4.7).

Достовірної різниці між розподілами різних рівнів ригідності в основній та контрольній групах не зареєстровано ( $p=0,9999$ ).

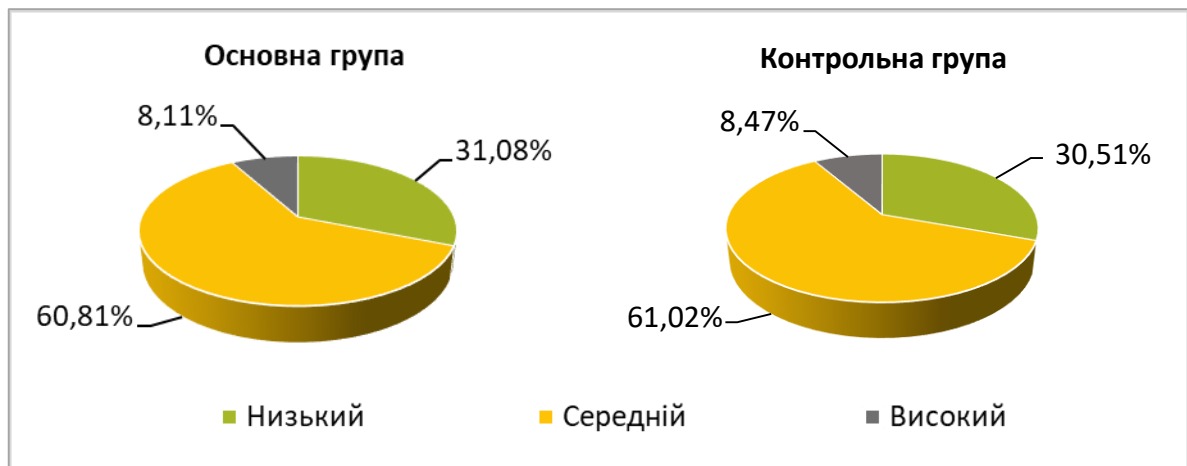


Рисунок 4.7 – Розподіл рівнів за шкалою ригідності у групах дослідження

Результати опитування за методикою САН показали зниження самопочуття у 17,57 % респондентів із хронічним катаральним гінгівітом. В той час як у групі контролю було зареєстровано лише 1,69 % таких випадків, тобто у 10 разів менше. У 25,68 % представників основної групи та у 8,47 % (у 3 рази менше) пародонтологічно здорових осіб виявлено зниження показників активності. Погіршення настрою спостерігалось у 9,46 % респондентів основної групи та у 1,69 % – контрольної (рис. 4.8).

Зростання кількості осіб зі зниженими самопочуттям та активністю серед представників із гінгівітом підтвердилося статистично ( $p=0,0073$  та  $p=0,0195$  відповідно). Достовірної відмінності у показниках настрою не виявлено ( $p=0,0759$ ).

Також було проведено аналіз середніх значень. В основній та контрольній групах вони відповідали нормі, проте було зареєстровано деякі відмінності. Зокрема у молодих людей із хронічним катаральним гінгівітом виявлено

достовірно нижчий рівень самопочуття порівняно із групою контролю (на 9,15 %;  $p=0,0363$ ). Статистично значущу різницю спостерігали і між показниками активності. В осіб із гінгівітом рівень цієї ознаки був на 13,72 % менший, ніж у представників контрольної групи ( $p=0,0000$ ). Не зареєстровано вірогідної відмінності за шкалою настрою ( $p=0,0753$ ). Хоча простежується зниження значень в основній групі на 7,95% порівняно з пародонтологічно здоровими обстеженими (табл. 4.3).

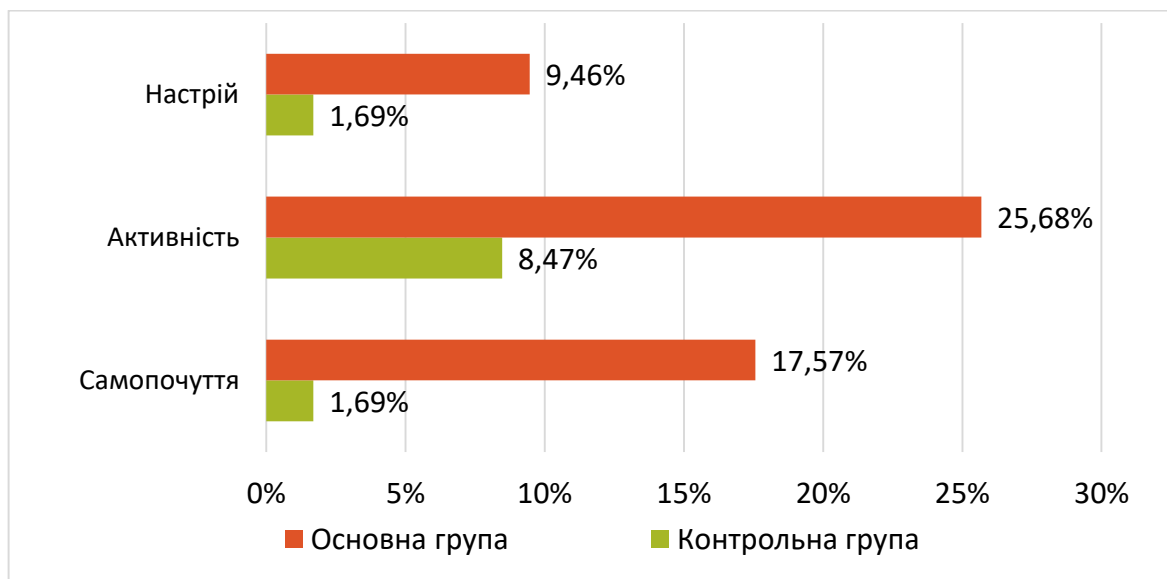


Рисунок 4.8 – Розподіл обстежених основної та контрольної груп зі зниженням самопочуття, активності та настрою

Таблиця 4.3 – Показники самопочуття, активності та настрою у групах дослідження (у балах)

Показник	Основна група (n=84)		Контрольна група (n=79)		p
	M	m	M	m	
Самопочуття	5,113	0,138	5,581	0,090	0,0363*
Активність	4,474	0,103	5,088	0,098	0,0000*
Настрій	5,433	0,135	5,865	0,086	0,0753

Примітка. \* – достовірна різниця між показниками основної та контрольної груп

#### 4.3 Рівень тривожності в осіб з різним станом тканин пародонта

За допомогою тестування за Спілбергером-Ханінім було визначено рівні реактивної та особистісної тривожності. Найбільша кількість обстежених із хронічним катаральним гінгівітом мали помірну РТ (40,54 %). У 37,84 % випадків спостерігали високі рівні цієї ознаки. Найменшу частку (21,62 %) серед представників основної групи склали особи із низькою РТ. У групі контролю обстежених із помірною РТ зареєстровано у 1,5 раза більше, ніж серед осіб із наявністю гінгівіту, а саме – 62,71 %. Зате частка молодих людей із високим рівнем цієї ознаки була майже у 2 рази меншою порівняно з основною групою. Низька РТ зустрічалася у 16,95 % представників контрольної групи, що лише на 4,67 % менше, ніж в осіб із хронічним катаральним гінгівітом (рис. 4.9).

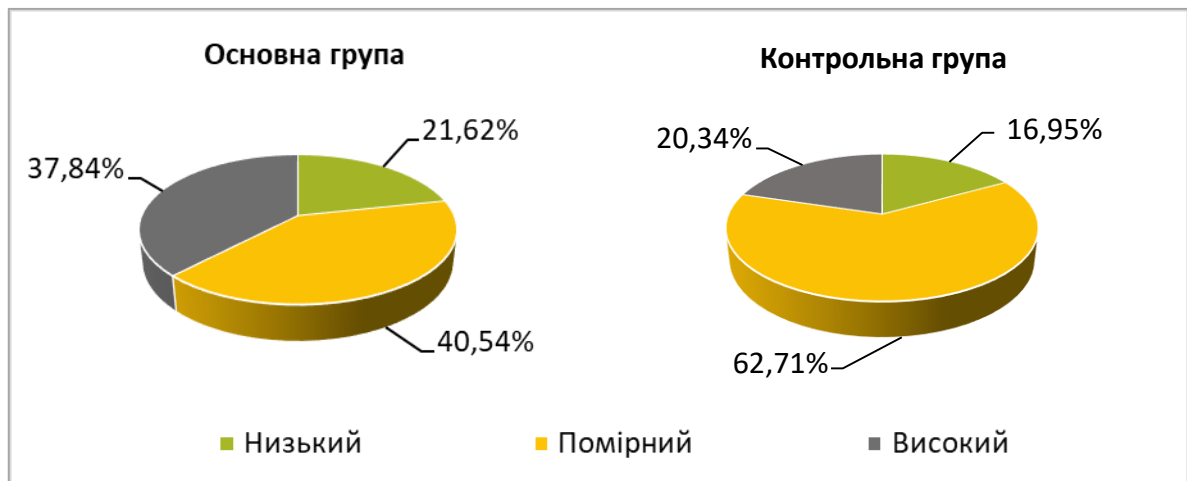


Рисунок 4.9 – Розподіл рівнів РТ у групах дослідження

Порівняння даних розподілу за допомогою критерію  $\chi^2$  Пірсона наведено у таблиці 4.4. Спостерігалася наявність достовірної різниці між основною та контрольною групами ( $p=0,0316$ ). При попарному співставленні часток різних рівнів РТ виявлено статистично значущу відмінність між співвідношеннями помірної та високої тривожності ( $p=0,0113$ ).

Таблиця 4.4 – Різниця розподілів рівнів РТ у групах дослідження

РТ	Критерій $\chi^2$ Пірсона	p
Загалом	6,912	0,0316*
Низька/помірна	2,105	0,1468
Низька/висока	0,508	0,4761
Помірна/висока	6,420	0,0113*

Примітка. \* – достовірна різниця між показниками основної та контрольної груп

Аналіз результатів оцінювання ОТ показав, що половина обстежених в основній групі мала високу тривожність (51,35 % випадків). У третини осіб визначено помірний рівень цієї ознаки (33,78 %). А показники 14,86 % молодих людей із гінгівітом відповідали низькій ОТ. Серед представників контрольної групи спостерігалась дещо інша ситуація. У більше половини випадків зустрічався помірний рівень ОТ – 54,24 %, тобто в 1,6 раза частіше порівняно з основною групою. 35,59 % обстежених мали високу тривожність. Цей показник в 1,4 раза нижчий, ніж в осіб із хронічним катаральним гінгівітом. Частка пародонтологічно здорових молодих людей з низьким рівнем ОТ була лише на 4,69 % нижчою порівняно з основною групою і становила 10,17 % (рис. 4.10).

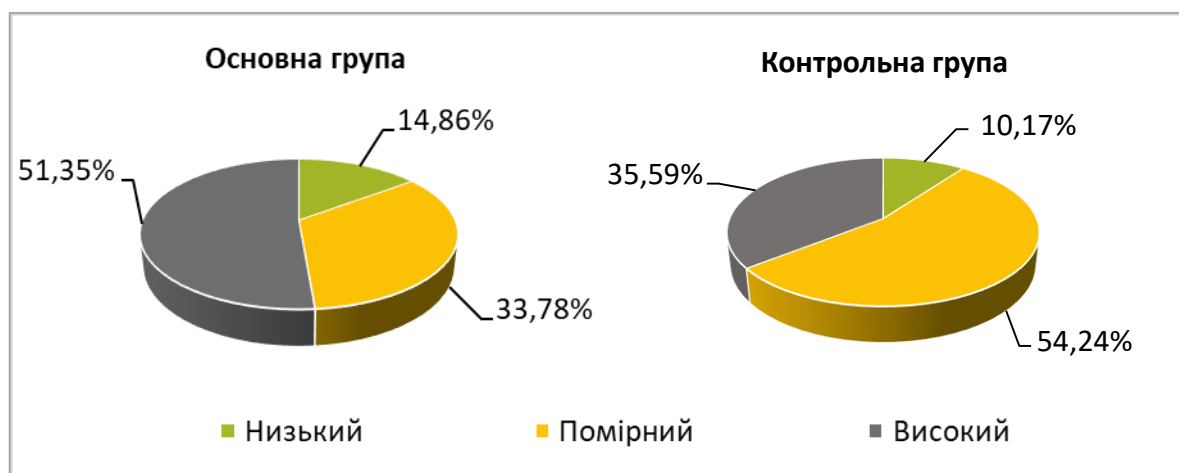


Рисунок 4.10 – Розподіл рівнів ОТ у групах дослідження



Загалом статистичну достовірність відмінності між співвідношеннями рівнів ОТ у групах дослідження не підтверджено (табл. 4.5). Однак попарні порівняння показали наявність вірогідної різниці у розподілах частот помірної та високої тривожності, як і у випадку з РТ ( $p=0,0264$ ).

Таблиця 4.5 – Різниця розподілів рівнів ОТ у групах дослідження

ОТ	Критерій $\chi^2$ Пірсона	p
Загалом	5,608	0,0606
Низька/помірна	2,278	0,1312
Низька/висока	0,001	0,9819
Помірна/висока	4,933	0,0264*
Примітка. * – достовірна різниця між показниками основної та контрольної груп		

Виявлено достовірну відмінність між основною та контрольною групами у середніх значеннях РТ та ОТ (табл. 4.6). В осіб із хронічним катаральним гінгівітом спостерігалось зростання рівня РТ на 14,56 % порівняно з контрольною групою ( $p=0,0107$ ). При цьому показники обох груп відповідали помірній тривожності, однак у молодих людей із гінгівітом вони наближалися до високого рівня. Аналогічно зареєстровано збільшення показників ОТ в основній групі. Вони були на 13,99 % вищими, ніж у групі контролю ( $p=0,0030$ ). У пародонтологічно здорових обстежених середні значення ОТ можна віднести до високого рівня, тоді як в основній групі вони відповідали помірній тривожності.

Згідно з результатами опитування за Тейлором-Пейсаховим серед осіб із наявністю гінгівіту найчастіше зустрічався високий рівень тривожності (49,32 % випадків). 20,55 % склали молоді люди із вищими за середнє значеннями MAS. Низький та нижчий за середній рівні виявлено відповідно у 9,59 % та 12,33 % представників основної групи. Найменшу частку (8,22 %) склали обстежені із середніми показниками тривожності. У групі контролю виявлено іншу тенденцію. Майже третина значень MAS за даними тестування відповідала рівню нижчому за середній (30,51 %). Тобто він зустрічався у 2,5 раза частіше,

ніж в основній групі. У 23,73 % осіб спостерігалися низькі показники тривожності, що у 2,5 раза більше, порівняно з обстеженими із хронічним катаральним гінгівітом. 22,03 % представників групи контролю мали високий рівень тривожності. Це у два рази менше респондентів, ніж в основній групі. Найменші частки склали середній та вищий за середній рівні (по 11,86 %). Відповідно середніх значень зареєстровано на 3,75 % більше порівняно з молодими людьми із гінгівітом. А вищий за середній рівень MAS зустрічався майже удвічі частіше, ніж в основній групі (рис. 4.11).

Таблиця 4.6 – Показники визначення тривожності за Спілбергером-Ханіним та Тейлором-Пейсаховим (у балах)

Показник	Основна група (n=84)		Контрольна група (n=79)		p
	M	m	M	m	
PT	43,153	1,394	37,667	0,957	0,0107*
OT	45,875	1,424	40,246	1,058	0,0030*
MAS	25,890	0,827	20,322	0,930	0,0000*

Примітка. \* – достовірна різниця між показниками основної та контрольної груп

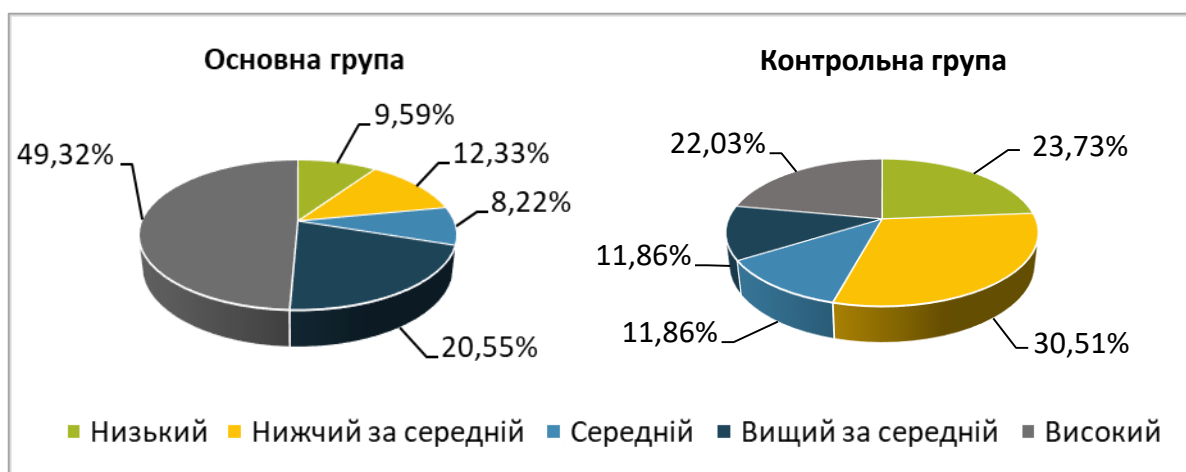


Рисунок 4.11 – Розподіл респондентів за рівнями MAS у групах дослідження

З використанням критерію  $\chi^2$  Пірсона, а також точного тесту Фішера виявлено достовірну різницю між співвідношеннями часток рівнів тривожності

у групах дослідження ( $p=0,0013$ ). Дані аналізу відображено у таблиці 4.7. При попарних порівняннях спостерігалась статистично значуща відмінність у частоті реєстрації низьких та вищих за середній показників MAS ( $p=0,0477$ ). Істотно відрізнялися частки у парі низький/високий рівні ( $p=0,0038$ ). Також виявлено вірогідну відмінність у розподілі нижчих за середнє та вищих за середнє значень тривожності ( $p=0,0324$ ). Найбільш виражена різниця спостерігалася у співвідношеннях частот нижчого за середній та високого рівнів за шкалою MAS ( $p=0,0016$ ).

Таблиця 4.7 – Різниця розподілів рівнів MAS у групах дослідження

Рівень тривожності	Критерій $\chi^2$ Пірсона	p
Загалом	18,381	0,0013*
Низький/нижчий за середній	0,095	0,7576
Низький/середній	0,148	0,7006
Низький/вищий за середній	3,920	0,0477*
Низький/високий	8,372	0,0038*
Нижчий за середній/середній	0,190	0,6630
Нижчий за середній /вищий за середній	4,579	0,0324*
Нижчий за середній /високий	10,009	0,0016*
Середній/вищий за середній	0,862	0,3533
Середній/високий	-	0,0941
Вищий за середній /високий	0,030	0,8628
Примітка. * – достовірна різниця між показниками основної та контрольної груп		

При статистичному аналізі середніх показників тривожності згідно з результатами тестування за Тейлором-Пейсаховим виявлено достовірну різницю між групами дослідження (див. табл. 4.6). Значення MAS у представників основної групи були на 27,40 % вищими порівняно з пародонтологічно здоровими обстеженими ( $p=0,0000$ ). В осіб із наявністю хронічного катарального гінгівіту вони відповідали рівню вищому за середній, тоді як у групі контролю – нижчому за середній.

#### 4.4 Ступінь вираження ознак дезадаптивних станів в обстежених групах

З використанням клінічного опитувальника для виявлення та оцінки невротичних станів К. К. Яхіна і Д. М. Менделевича було визначено частоту реєстрації ознак тривоги, невротичної депресії, астенії, істеричного типу реагування, obsесивно-фобічних та вегетативних порушень.

Аналіз результатів тестування за шкалою тривоги виявив знижені показники у 25,68 % молодих людей із наявністю хронічного катарального гінгівіту. Тим часом у контрольній групі спостерігалось у 1,5 раза менше таких випадків (16,95 %). Ознаки НД зустрічалися у 28,38 % представників основної групи, тоді як у пародонтологічно здорових осіб удвічі рідше – у 13,56 %. Згідно з даними опитувальника майже однакові частки у досліджуваних групах склали обстежені із наявністю астенії – 14,86 % респондентів із гінгівітом та 10,17 % людей у групі контролю. В основній групі зареєстровано 39,19 % випадків із ознаками ІТР, а в контрольній – майже удвічі менше (20,34 %). Половина молодих людей із хронічним катаральним гінгівітом мають ОФП. А серед осіб без цієї патології виявлено в 1,4 раза менше таких випадків (35,59 %). Ознаки ВП спостерігалися майже у третини представників основної групи (27,03 % осіб). У групі контролю виявлено в 1,6 раза менше обстежених із цим дезадаптивним станом, тобто 16,95 % (рис. 4.12).

Дані статистичної обробки з використанням критерію  $\chi^2$  Пірсона надано у таблиці 4.8. При порівнянні показників розподілу за шкалами тривоги й астенії статистично значущої відмінності не зареєстровано. Вірогідну різницю між респондентами із гінгівітом та представниками контрольної групи виявлено при аналізі частот наявності НД ( $p=0,0398$ ) та ІТР ( $p=0,0193$ ). Частки обстежених із ознаками тривоги, астенії, ОФП і ВП в основній групі та серед пародонтологічно здорових осіб незначно відрізнялися ( $p=0,2260$ ,  $p=0,4204$ ,  $p=0,0960$  та  $p=0,1671$  відповідно).

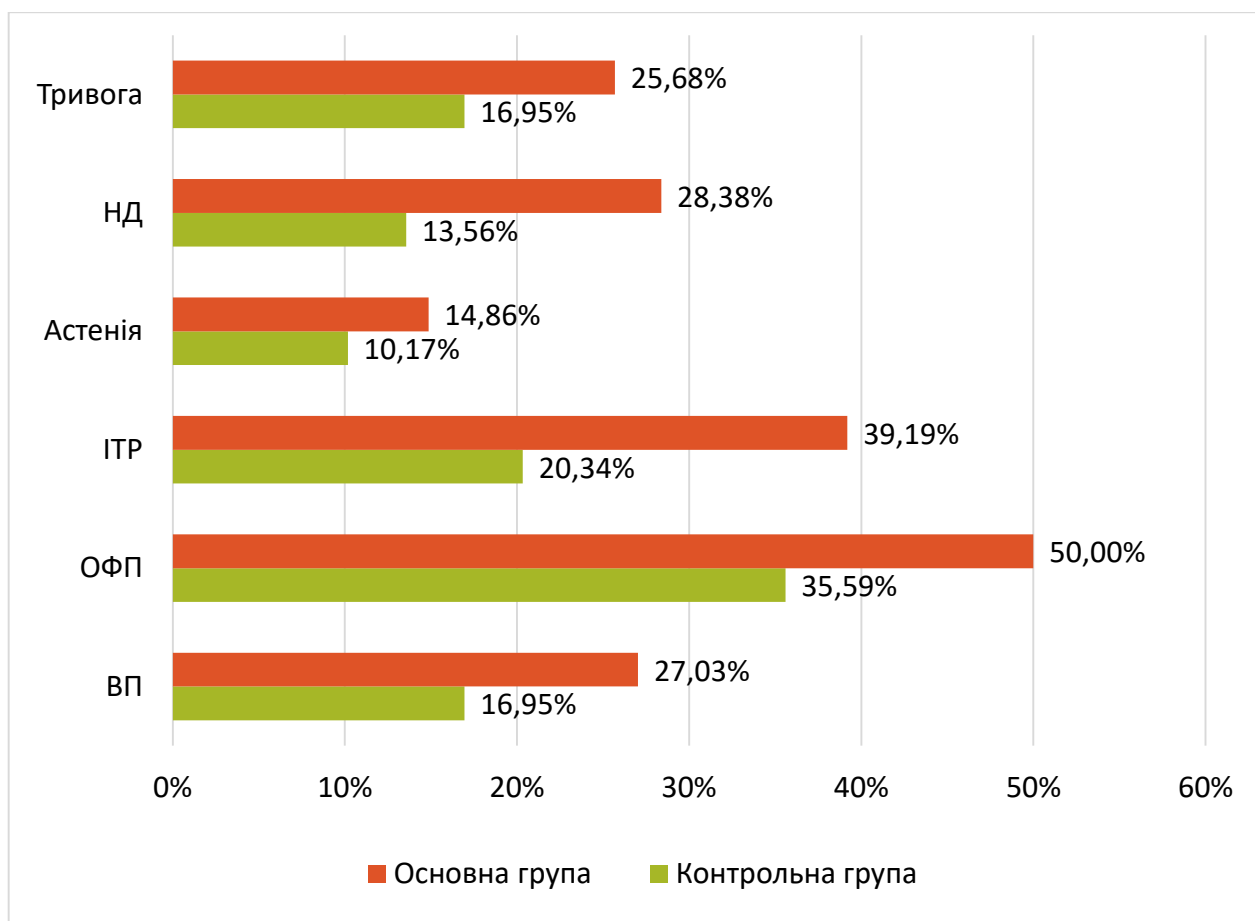


Рисунок 4.12 – Розподіл частот дезадаптивних станів в основній та контрольній групах

Крім співставлення частот реєстрації дезадаптивних станів, було проведено оцінювання середніх значень за кожним з них (табл. 4.9). Отримані дані підтвердили відсутність достовірної відмінності у показниках тривоги та астенії ( $p=0,1309$  та  $p=0,4637$  відповідно). Проте у молодих людей із хронічним катаральним гінгівітом виявлено вірогідно нижчі оцінки за шкалою НД – у 3,5 раза, ніж у групі контролю ( $p=0,0137$ ). Схожа ситуація спостерігалася у випадку аналізу показників ІТР. Представники основної групи мали у 5,6 раза нижчі результати за цією шкалою порівняно з пародонтологічно здоровими обстеженими ( $p=0,0122$ ). Не виявлено статистично значущої різниці в оцінках ОФП та ВП ( $p=0,3474$  та  $p=0,3477$  відповідно).

Таблиця 4.8 – Різниця розподілів наявності невротичних станів у групах дослідження

Невротичні стани	Критерій $\chi^2$ Пірсона	p
Тривога	1,466	0,2260
НД	4,228	0,0398*
Астенія	0,649	0,4204
ІТР	5,470	0,0193*
ОФП	2,771	0,0960
ВП	1,909	0,1671
Примітка: * – достовірна різниця між показниками основної та контрольної груп		

Таблиця 4.9 – Результати оцінювання дезадаптивних станів (у балах)

Показник	Основна група (n=84)		Контрольна група (n=79)		p
	M	m	M	m	
Тривога	1,676	0,475	2,780	0,466	0,1309
НД	0,732	0,497	2,496	0,488	0,0137*
Астенія	3,632	0,526	4,379	0,479	0,4637
ІТР	0,398	0,492	2,247	0,518	0,0122*
ОФП	-0,939	0,467	-0,298	0,484	0,3474
ВП	4,102	0,844	5,368	0,931	0,3477
Примітка: * – достовірна різниця між показниками основної та контрольної груп					

Підсумовуючи вищенаведені результати встановлено наступне:

– у представників основної групи виявлено зниження самопочуття й активності відносно пародонтологічно здорових осіб, а також зростання частоти реєстрації погіршення цих властивостей;

– в обстежених із наявністю хронічного катарального гінгівіту спостерігається підвищення показників тривожності і як стійкої індивідуальної особливості, і як відповіді на стресову ситуацію; також простежується переважання високих рівнів цієї ознаки;

– для осіб із гінгівітом характерне зниження значень за шкалами невротичної депресії та істеричного типу реагування, а отже і зростання прояву цих дезадаптивних станів; крім того, виявлено збільшення частоти їх реєстрації.

Викладені у цьому розділі результати опубліковано у наукових працях автора [222–226].

## РОЗДІЛ 5

### ОСОБЛИВОСТІ ВИЩОЇ НЕРВОВОЇ ДІЯЛЬНОСТІ ТА АВТОНОМНОЇ РЕГУЛЯЦІЇ В ОСІБ МОЛОДОГО ВІКУ ІЗ РІЗНИМ СТАНОМ ТКАНИН ПАРОДОНТА

5.1 Індивідуальні відмінності сенсомоторного реагування на розумові навантаження різного ступеня складності

Результати визначення показників сенсомоторного реагування з використанням експрес-методу М. В. Макаренка наведено у таблиці 5.1. Зареєстровано достовірну різницю між показниками ПЗМР основної та контрольної груп ( $p=0,0299$ ). В осіб із хронічним катаральним гінгівітом величини латентних періодів простих зорово-моторних рухових актів були на 10,99 % нижчими, ніж у пародонтологічно здорових обстежених. Показники ММР0 майже не відрізнялися в основній та контрольній групах ( $p=0,8709$ ).

Найчастіше серед молодих людей в основній групі зустрічався середній рівень ПЗМР – у 37,50 % випадків. 28,75 % обстежених із наявністю гінгівіту мали вищий за середній рівень цього показника. Низькі значення ПЗМР спостерігали майже у чверті представників основної групи (22,50 %). Нижчий за середній рівень реакції зафіксовано у 7,50 % осіб. І тільки у 3,75 % випадків виявлено високі показники ПЗМР. У групі контролю найбільшу частку склали обстежені з низьким рівнем ПЗМР – 36,99 %, що в 1,6 раза більше, ніж в осіб із хронічним катаральним гінгівітом. 32,88 % випадків відповідали середньому рівню цієї реакції. Зареєстровано 17,81 % молодих людей із вищим за середній рівнем ПЗМР. Це в 1,6 раза нижчий показник, ніж у представників із гінгівітом. Майже з такою ж частотою, як в основній групі, зустрічався нижчий за середній рівень ПЗМР – у 9,59 % випадків. І аналогічно найменшу частку (лише 2,74 %) склали обстежені із показниками, що відповідають високому рівню за цим параметром.



Таблиця 5.1 – Дані оцінювання сенсомоторного реагування на розумові навантаження різного ступеня складності (у мс)

Показник	Основна група (n=84)		Контрольна група (n=79)		p
	М	m	М	m	
ПЗМР	280,20	10,17	314,78	12,23	*0,0299
ММР0	257,62	7,66	258,82	8,87	0,8709
РВ1/3	346,57	5,69	354,31	6,72	0,5900
ММР1	253,50	7,47	248,32	8,29	0,4355
Мцoi1	66,12	9,15	39,64	11,22	0,0587
РВ2/3	421,41	6,64	440,82	7,15	*0,0481
ММР2	247,87	6,17	241,48	6,31	0,4705
Мцoi2	141,20	10,45	117,62	12,91	0,1546
Примітка. * – достовірна різниця між показниками основної та контрольної груп					

Оскільки статистично значущої різниці між групами за частками осіб із низьким та нижчим за середній рівнями ПЗМР не спостерігалось ( $p=0,9203$ ), то для зручності аналізу ці дві категорії було об'єднано в одну – з низьким рівнем. Аналогічно молодих людей із високим та вищим за середній рівнями ПЗМР віднесено до однієї групи – з високим рівнем. Відповідно до цього в основній групі зареєстровано 30,00 % представників із низьким рівнем за цим показником, 37,5 % – із середнім та 32,50 % – із високим. В цей час у групі контролю майже половину (46,58 %) становили обстежені із низьким рівнем ПЗМР, що в 1,6 раза більше, ніж у студентів із хронічним катаральним гінгівітом. У третини осіб (32,88 %) спостерігався середній рівень за цим параметром. 20,55 % молодих людей мали високий рівень ПЗМР. Цей показник в 1,6 раза нижчий порівняно з основною групою (рис. 5.1).

При порівнянні розподілів з використанням критерію  $\chi^2$  Пірсона не виявлено достовірної різниці між основною та контрольною групами ( $p=0,0808$ ).

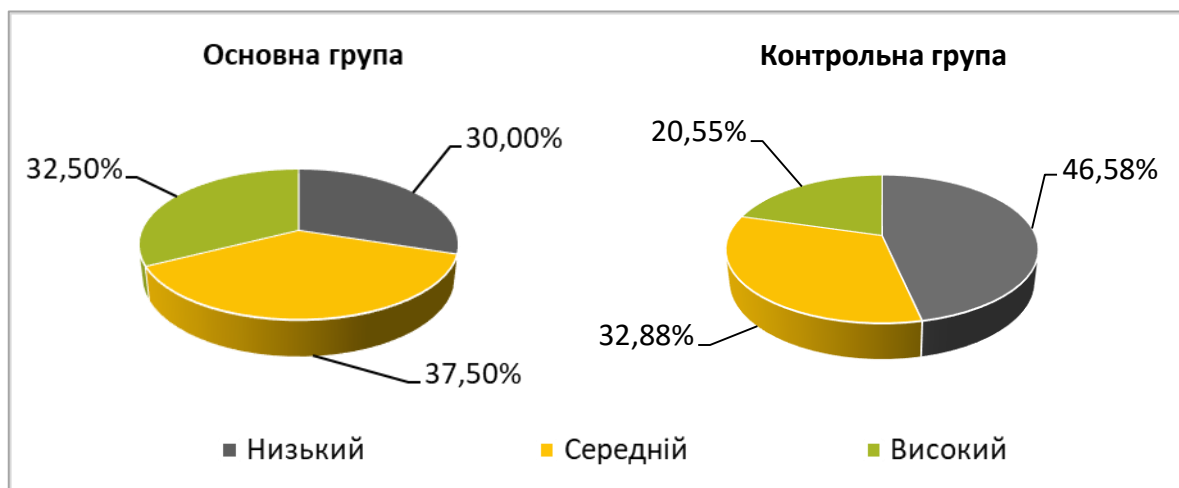


Рисунок 5.1 – Розподіл представників груп дослідження за рівнями ПЗМР

Аналіз середніх значень латентних періодів РВ1/3 не показав достовірної відмінності між основною та контрольною групами ( $p=0,5900$ ). Аналогічно не спостерігалось різниці у показниках ММР1 ( $p=0,4355$ ). Простежувалася певна тенденція до зростання Мцо1 в обстежених із хронічним катаральним гінгівітом. Середній показник у представників основної групи був в 1,7 раза вищим, ніж у пародонтологічно здорових осіб (див. табл. 5.1). Однак статистично ця відмінність не підтвердилася ( $p=0,0587$ ).

Серед обстежених із гінгівітом майже у половини виявлено середній рівень РВ1/3 (48,75 %). 28,75 % випадків відповідали вищому за середній рівню. З подібною частотою зустрічалися нижчий за середній та високий рівень за цим параметром (8,75 % та 7,50 % відповідно). Найменшу частку склали молоді люди з низьким рівнем РВ1/3 – 6,25 %. У представників групи контролю, як і в основній групі, найчастіше спостерігався середній рівень РВ1/3. Майже третина випадків відповідала вищому за середній рівню за цим параметром – 32,88 %. Однакова кількість молодих людей мала нижчий за середній та низький рівень РВ1/3 – 10,96 %. І тільки у 5,48 % осіб групи контролю зареєстровано високий рівень РВ1/3. Загалом ці показники схожі із результатами в основній групі.

Аналогічно як у випадку з ПЗМР обстежених із низьким та нижчим за середній рівнями РВ1/3 було віднесено до однієї групи – із низьким рівнем. І відповідно представників із високими та вищими за середнє значеннями за цим

показником – до групи із високим рівнем РВ1/3. Таким чином, в основній групі найчастіше виявляли середній рівень РВ1/3 (48,75 % випадків). Більше третини (36,25 %) молодих людей із хронічним катаральним гінгівітом мали високі значення за цим параметром. У 15,00 % студентів спостерігали низький рівень РВ1/3. Серед пародонтологічно здорових молодих людей найчастіше зустрічався середній та високий рівні РВ1/3 (39,73 % та 38,36 %). Частка осіб із середнім рівнем була в 1,2 раза меншою, ніж у представників із гінгівітом. Низькі значення РВ1/3 мали 21,92 % обстежених, що в 1,5 раза перевищує показники основної групи (рис. 5.2).

Згідно зі статистичним аналізом з використанням критерію  $\chi^2$  Пірсона достовірної різниці у розподілах між основною та контрольною групами дослідження не зафіксовано ( $p=0,4183$ ).

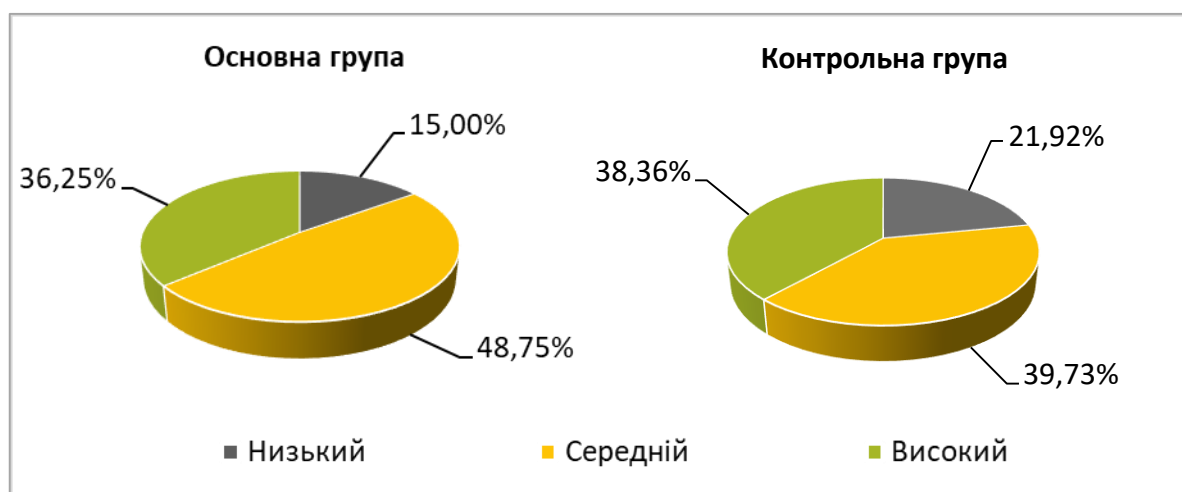


Рисунок 5.2 – Розподіл за рівнями РВ1/3 у групах дослідження

При порівнянні величин латентних періодів РВ2/3 виявлено вірогідну різницю між показниками основної та контрольної груп ( $p=0,0481$ ). У молодих людей із наявністю хронічного катарального гінгівіту зареєстровано на 4,40 % нижчі значення РВ2/3, порівняно із обстеженими у групі контролю. Відмінності між значеннями ММР2 у групах дослідження не спостерігалось ( $p=0,4705$ ). Величина Мцоі2 була в 1,2 раза вищою в осіб із гінгівітом порівняно із

представниками контрольної групи, що схоже до результатів оцінювання Мцоі1 (див. табл. 5.1). Але достовірність цієї різниці не доведено ( $p=0,1546$ ).

В основній групі найчастіше виявляли середній рівень РВ2/3 – у 51,25 % випадків. 20,00 % обстежених із наявністю хронічного катарального гінгівіту мали вищий за середній рівень цієї реакції. Однакові частки склали молоді люди з низьким та нижчим за середній рівнями РВ2/3 – по 10,00 %. І у 8,75 % осіб спостерігався високий рівень за цим параметром. У контрольній групі зареєстровано 46,58 % осіб із середнім рівнем РВ2/3. Майже з однаковою частотою зустрічалися низький та вищий за середній рівні цієї реакції (21,92 % та 20,55 % відповідно). Тобто пародонтологічно здорових обстежених з низьким рівнем було удвічі більше порівняно з основною групою. А частка показників, що відповідали вищому за середній рівню, майже не відрізнялася – 20,55 %. Високий рівень виявлено тільки у 1,37 % випадків, тобто в 6,4 рази менше значення, ніж у представників із гінгівітом.

Для аналізу показників розподілу рівнів РВ2/3 осіб із низькими та нижчими за середнє значеннями цього параметра було віднесено до однієї групи (із низьким рівнем). Обстежених із високим та вищим за середній рівнями також об'єднали і сформували одну групу із високим рівнем РВ2/3. Виходячи з цього, серед молодих людей із хронічним катаральним гінгівітом зареєстровано більше половини осіб (51,25 %) із середнім рівнем РВ2/3, 28,75 % – із високим та 20,00 % – із низьким. Трохи менше половини представників групи контролю (46,58 %) мали середні показники РВ2/3. У 21,92 % студентів спостерігали високий рівень за цим параметром, що в 1,3 рази менше порівняно з основною групою. І низькому рівню РВ2/3 відповідали 31,51 % випадків, тобто в 1,6 рази більше, ніж у молодих людей із хронічним катаральним гінгівітом (рис. 5.3).

Статистичний аналіз не показав достовірної відмінності між даними розподілу рівнів РВ2/3 основної та контрольної груп ( $p=0,2403$ ).

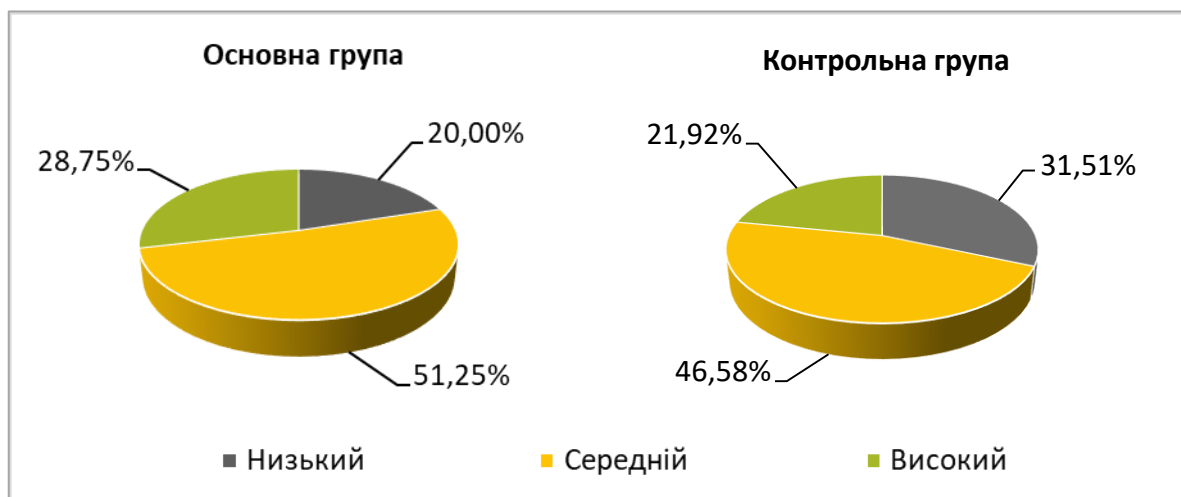


Рисунок 5.3 – Розподіл представників груп дослідження за рівнями RB2/3

## 5.2 Властивості основних нервових процесів у молодих людей із різним станом тканин пародонта

Згідно з результатами визначення ФРНП статистично значущої відмінності у групах дослідження не зареєстровано. Середні значення швидкості переробки 120 сигналів у режимі зворотного зв'язку були практично однаковими в обстежених основної групи та пародонтологічно здорових молодих людей ( $p=0,8095$ ). Аналогічно не виявлено достовірної відмінності між величинами СНП серед осіб із хронічним катаральним гінгівітом та представників групи контролю ( $p=0,6120$ ). Статистичні дані наведено у таблиці 5.2.

Таблиця 5.2 – Результати оцінювання властивостей основних нервових процесів

Показник	Основна група (n=84)		Контрольна група (n=79)		p
	М	m	М	m	
ФРНП, с	68,98	0,72	68,60	0,63	0,8095
СНП, подраз.	579,66	7,33	584,95	7,34	0,6120

Серед обстежених із наявністю гінгівіту найчастіше реєстрували середній рівень ФРНП – у 61,25 % випадків. 16,25 % молодих людей мали вищі за середній показники. Нижчий за середній та низький рівні виявлено відповідно у 10,00 % та 11,25 % представників основної групи. І тільки 1,25 % осіб показали високі значення ФРНП. У контрольній групі так само основну частку склали обстежені із середніми показниками цієї властивості – 58,90 %. У 21,92 % випадків спостерігався вищий за середній рівень ФРНП. 15,07 % молодих людей без пародонтопатології мали нижчий за середній рівень. Найрідше визначали низькі та високі значення ФРНП (2,74 % та 1,37 % випадків відповідно).

Статистично значущої різниці між частками осіб із низьким та нижчим за середній рівнями в основній та контрольній групі не виявлено ( $p=0,0575$ ). Схожа ситуація спостерігалася і у випадку з високим та вищим за середній рівнями ( $p=1,0000$ ). Тому ці категорії обстежених було об'єднано відповідно у групи із низьким та високим рівнями ФРНП.

Таким чином, серед молодих людей із хронічним катаральним гінгівітом найчастіше зустрічався середній рівень ФРНП – у 61,25 % випадків. 21,25 % склали студенти із низькими значеннями за цим параметром, і 17,50 % – із високими. В контрольній групі зареєстровано подібні показники: 58,90 % осіб із середнім рівнем ФРНП, 17,81 % – із низьким та 23,29 % – із високим (рис. 5.4).

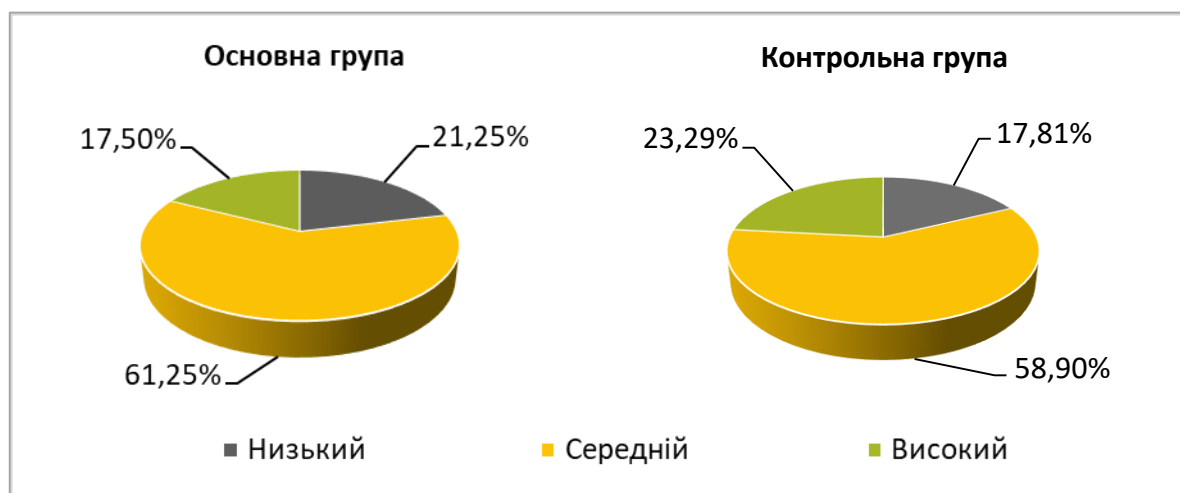


Рисунок 5.4 – Розподіл за рівнями ФРНП у групах дослідження

Достовірної відмінності між цими даними в основній та контрольній групах не зафіксовано ( $p=0,6387$ ).

За показником СНП в основній групі половина обстежених відповідала низькому рівню (50,00 %). Трохи більше чверті молодих людей мали нижчий за середній рівень цієї властивості (26,25 %). У 21,25 % випадків виявлено середні значення СНП. Найменшу частку серед осіб із хронічним катаральним гінгівітом склали представники з високим та вищим за середній рівнями СНП – лише по 1,25 %. Аналогічну тенденцію спостерігали у контрольній групі. 45,21 % випадків відповідали низькому рівню СНП. Трохи більше чверті пародонтологічно здорових обстежених мали нижчі за середній та середні показники (27,40 % та 26,03 % відповідно). З найменшою частотою, як і в основній групі, зустрічався вищий за середній рівень СНП – 1,37 %. Осіб з високими значеннями цього параметру у контрольній групі не виявлено.

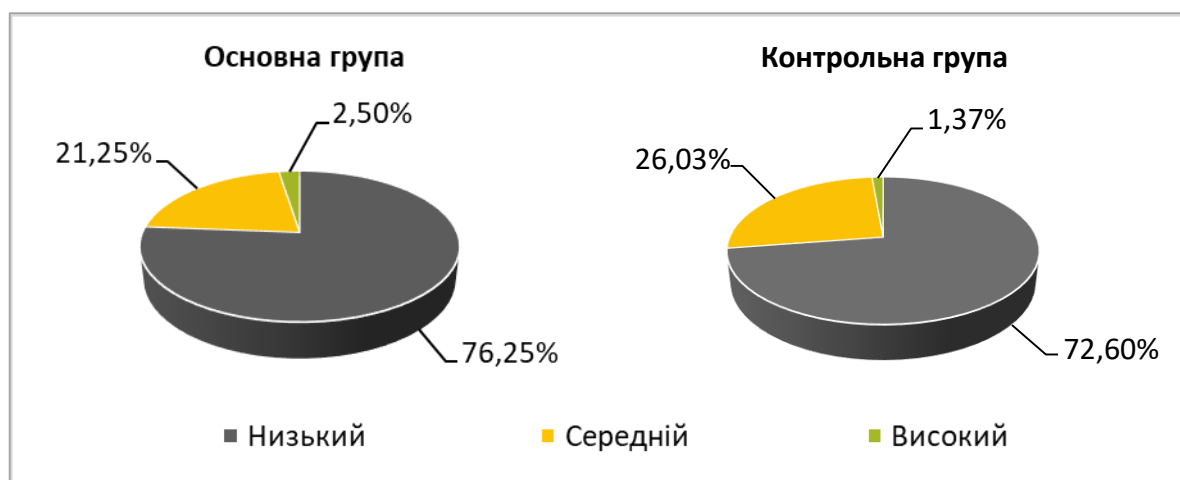


Рисунок 5.5 – Розподіл обстежених груп дослідження за рівнями СНП

Оскільки не спостерігалось статистично значущої різниці між основною та контрольною групами за частками представників із низьким та нижчим за середній рівнями СНП ( $p=0,7184$ ) і високим та вищим за середній ( $p=1,0000$ ), то їх об'єднали у дві категорії – із низьким та високим рівнями відповідно. Таким чином, основна частина обстежених із гінгівітом (76,25 %) мала низький рівень СНП. У 21,25 % молодих людей зафіксовано середній рівень за цим показником

і тільки у 2,50 % – високий. У групі контролю спостерігалася подібна ситуація – найбільшу частку (72,60 %) становили студенти із низькими значеннями СНП, чверть – із середніми і 1,37 % – із високими (див. рис. 5.5).

Закономірно достовірної відмінності між показниками розподілу рівнів СНП в основній та контрольній групі не зафіксовано ( $p=0,6740$ ).

### 5.3 Стан механізмів автономної регуляції у молодих людей із різним станом тканин пародонта

Спектральний аналіз варіабельності серцевого ритму показав наявність достовірної різниці між більшістю показників основної та контрольної груп (табл. 5.3). Простежувалося зниження рівня TP у молодих людей із хронічним катаральним гінгівітом в 1,3 раза порівняно з обстеженими без цієї патології. Однак статистичної значущості таких відмінностей не підтверджено ( $p=0,0779$ ).

Достовірної різниці між значеннями VLF у групах дослідження не виявлено ( $p=0,0579$ ). За відносним параметром %VLF також не реєструвалося достовірної відмінності ( $p=0,7712$ ). Частка коливань дуже низької частоти у загальній потужності спектру в обстежених із гінгівітом була майже такою ж, як у контрольній групі (табл. 5.3).

Показники LF у молодих людей без уражень тканин пародонта в 1,2 раза перевищували значення основної групи, хоча ця різниця статистично не доведена ( $p=0,4802$ ). Незважаючи на це, величина %LF була на вірогідно вищому рівні в осіб із хронічним катаральним гінгівітом порівняно з групою контролю ( $p=0,0027$ ). Відсоток низькочастотних коливань у сумарній потужності в основній групі був в 1,2 раза більшим порівняно з пародонтологічно здоровими обстеженими. Також зафіксовано статистично значущу відмінність у значеннях HF. У молодих людей із наявністю гінгівіту цей показник був в 1,6 раза нижчим, ніж у контрольній групі ( $p=0,0022$ ). Достовірну різницю між групами дослідження виявлено і за параметром %HF ( $p=0,0093$ ). Частка високочастотних коливань у загальній потужності спектру в осіб із хронічним катаральним



гінгівітом в 1,2 раза знижувалася порівняно з представниками групи контролю (табл. 5.3).

Крім того, обчислено потужність низькочастотних та високочастотних коливань у нормалізованих одиницях. За цими показниками ще більше простежується різниця між групами дослідження. Зокрема в обстежених із хронічним катаральним гінгівітом значення LFn визначались на вірогідно вищому рівні, ніж у молодих людей без цієї патології ( $p=0,0002$ ). В основній групі величина LFn в 1,2 раза перевищувала результати контрольної групи. Відповідно показники HFn в осіб із гінгівітом були нижчими, ніж у представників без пародонтопатології, що підтверджено статистично ( $p=0,0002$ ). Значення цього параметру в основній групі знижувалися в 1,2 раза порівняно з групою контролю. Ці дані підкріплено за допомогою визначення симпатовагального індексу. Обстежені із хронічним катаральним гінгівітом мали достовірно вищі показники LF/HF, ніж у контрольній групі ( $p=0,0002$ ). А саме в основній групі спостерігали зростання його значень у 1,5 раза порівняно з пародонтологічно здоровими людьми (табл. 5.3).

Таблиця 5.3 – Результати спектрального аналізу варіабельності серцевого ритму в основній та контрольній групах

Показник	Основна група (n=84)		Контрольна група (n=79)		p
	M	m	M	m	
TP, $mc^2$	3918,49	254,81	5087,91	412,44	0,0779
VLF, $mc^2$	1222,52	95,91	1669,85	153,55	0,0579
LF, $mc^2$	1168,95	81,19	1444,66	142,66	0,4802
HF, $mc^2$	1271,25	117,35	1973,46	178,98	0,0022*
LFn, н. од.	52,05	1,80	42,90	1,58	0,0002*
HFn, н. од.	47,95	1,80	57,10	1,58	0,0002*
LF/HF, ум. од.	1,31	0,09	0,86	0,06	0,0002*

Продовження таблиці 5.3

Показник	Основна група (n=84)		Контрольна група (n=79)		p
	M	m	M	m	
% VLF, %	34,33	1,61	33,69	1,52	0,7712
% LF, %	33,10	1,13	28,20	1,15	0,0027*
% HF, %	32,49	1,76	38,16	1,50	0,0093*
Примітка. * – достовірна різниця між показниками основної та контрольної груп					

Результати статистичного аналізу ритмограми наведено у таблиці 5.4. Вони вказують на відсутність достовірної відмінності у показниках RRmin та RRmax між основною та контрольною групами ( $p=0,3096$  та  $0,2213$  відповідно). І в свою чергу RRNN також реєстрували майже на одному рівні в осіб із хронічним катаральним гінгівітом та без нього ( $p=0,2907$ ). Виявлено статистично значущу різницю у значеннях SDNN. В основній групі спостерігалось зниження цього показника на 13,61 % порівняно з обстеженими без уражень тканин пародонта ( $p=0,0295$ ). Аналогічно зафіксовано достовірну різницю між групами за величиною RMSSD. У молодих людей із наявністю гінгівіту зареєстровано на 16,71 % нижчі значення, ніж у групі контролю ( $p=0,0310$ ). Простежувалася тенденція до зниження рNN50 у представників основної групи порівняно з пародонтологічно здоровими особами. Однак статистично не доведено значущість цієї відмінності ( $p=0,0623$ ).

За допомогою кардіоінтервалографії за Р. М. Баєвським було підтверджено вищенаведені результати. Зафіксовано статистично значуще зниження показників ВР в основній групі ( $p=0,0484$ ). В обстежених з хронічним катаральним гінгівітом зареєстровано на 18,30% нижчі значення ВР, ніж у групі контролю. Достовірної різниці між групами за АМо не виявлено ( $p=0,0911$ ). Хоча показник АМо в основній групі був вищим на 10,38 % порівняно з пародонтологічно здоровими людьми. Спостерігалася статистично значуща

відмінність за ІВР ( $p=0,0353$ ). В осіб із гінгівітом зафіксовано істотне зростання значень – вони на 26,82 % перевищували показники контрольної групи. Виявлено дещо вищі рівні ВПР в основній групі порівняно із представниками без наявності патології тканин пародонта (на 17,50 %). Однак достовірність цієї різниці не підтверджена ( $p=0,0703$ ) (табл. 5.5).

Таблиця 5.4 – Показники статистичного аналізу варіабельності серцевого ритму у групах дослідження

Показник	Основна група (n=84)		Контрольна група (n=79)		p
	M	m	M	m	
RRmin, мс	622,94	14,53	586,07	18,90	0,3096
RRmax, мс	1011,32	17,36	1040,60	16,31	0,2213
RRNN, мс	811,51	14,32	831,57	12,33	0,2907
SDNN, мс	56,44	2,20	64,12	2,72	0,0295*
RMSSD, мс	51,06	3,06	59,59	3,03	0,0310*
pNN50, %	25,96	2,38	30,71	2,03	0,0623
Примітка. * – достовірна різниця між показниками основної та контрольної груп					

Статистично значущу відмінність між групами дослідження зареєстровано у величині індексу напруження ( $p=0,0404$ ). В обстежених із хронічним катаральним гінгівітом він був в 1,3 раза вищим, ніж у групі контролю. Достовірної різниці у значеннях ПАПР не спостерігалось ( $p=0,1227$ ) (табл. 5.5).

Залежно від результатів аналізу варіабельності серцевого ритму визначали клас ритмограми (рис. 5.6). В основній групі переважали I та II класи ритмограм (44,93 % та 43,48 % відповідно). В 11,59 % випадків виявлено III та IV класи. В цей час у групі контролю найчастіше виявляли I клас ритмограм (72,06 %), у 23,53 % обстежених – II і найрідше – III (4,41 %).

Ця різниця підтверджена статистично за допомогою критерію  $\chi^2$  Пірсона ( $p=0,0050$ ).

Таблиця 5.5 – Дані кардіоінтервалографії за Р. М. Баєвським у групах дослідження

Показник	Основна група (n=84)		Контрольна група (n=79)		p
	М	m	М	m	
ВР, с	0,39	0,02	0,46	0,02	0,0484*
АМo, %	39,46	1,38	35,75	1,19	0,0911
ІВР, ум. од.	123,76	9,40	97,59	7,09	0,0353*
ВІР, ум. од.	3,80	0,22	3,24	0,19	0,0703
ІН, ум. од.	82,29	7,65	61,47	4,99	0,0404*
ПАІР, ум. од.	51,25	2,61	44,29	1,85	0,1227

Примітка. \* – достовірна різниця між показниками основної та контрольної груп

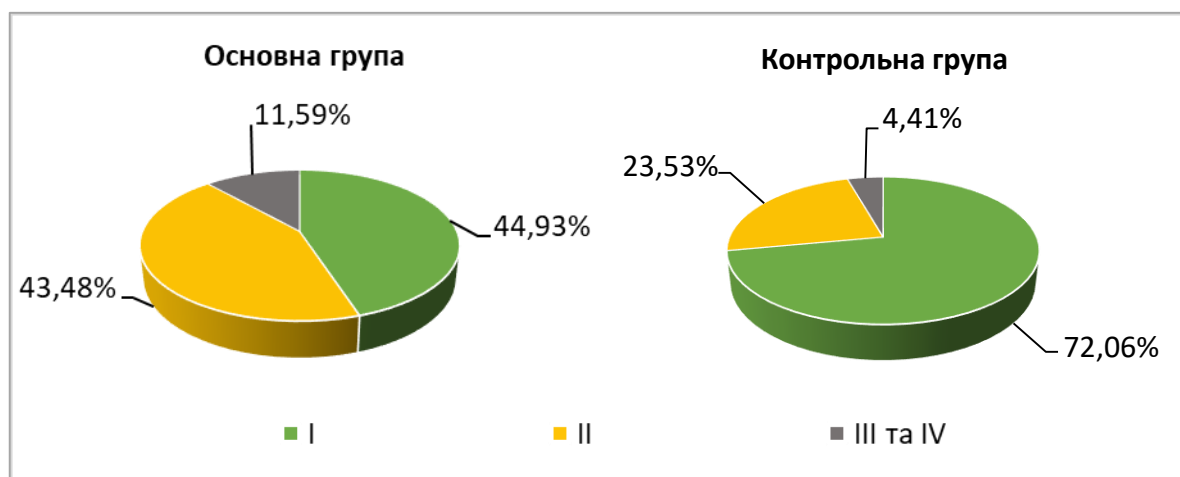


Рисунок 5.6 – Розподіл класів ритмограм у групах дослідження

Таким чином, з вищенаведених результатів випливає таке:

– для студентів із хронічним катаральним гінгівітом характерне зростання швидкості простих зорово-моторних реакцій та реакцій вибору двох із

трьох сигналів порівняно з представниками групи контролю; показники властивостей основних нервових процесів у цих групах не відрізняються;

– у молодих людей із хронічним катаральним гінгівітом зафіксовано тенденцію до зниження загальної потужності спектру при аналізі варіабельності серцевого ритму, спостерігається зменшення потужності високочастотних коливань в абсолютних та нормалізованих одиницях та частки цих хвиль у загальній потужності спектру; крім того, виявлено збільшення потужності коливань низької частоти у нормалізованих одиницях, їх частки у загальній потужності, а також зростання симпато-вагального індексу;

– у представників основної групи зареєстровано зниження стандартного відхилення величин нормальних інтервалів R-R, квадратного кореня із середнього квадратів різниць величин послідовних пар нормальних інтервалів R-R та варіаційного розмаху, а також зростання індексу вегетативної рівноваги й індексу напруження порівняно з групою контролю.

Наведені у цьому розділі результати відображено у наукових працях автора [226–229].

## РОЗДІЛ 6

### ПРОГНОЗУВАННЯ РОЗВИТКУ ЗАХВОРЮВАНЬ ТКАНИН ПАРОДОНТА

#### 6.1 Характеристика розподілу отриманих значень у групах дослідження

З використанням методу статистичного прогнозування можна здійснювати класифікацію об'єктів дослідження за певними показниками або обчислювати прогнозоване значення одних параметрів маючи ряд конкретних відомих показників інших. Визначення групи, до якої імовірно може відноситися досліджуваний об'єкт, виходячи із наявної сукупності певних показників, за своєю суттю є задачею класифікації. У такому випадку для визначення оптимальних предикторів доцільно враховувати порівняння характеру розподілу значень за цими показниками у групах дослідження. Оскільки у попередніх розділах було проведено аналіз відмінності між значеннями досліджуваних параметрів в основній та контрольній групі, слід детальніше розглянути ті, за якими було виявлено достовірну різницю. Для цього при вивченні кількісних даних будувалися так звані «скрипкові» діаграми у поєднанні з коробковими, які на відміну від звичайних коробкових графіків, показують щільність розподілу випадків відповідно до значення досліджуваного показника.

Згідно з результатами анкетування статистично значущу відмінність між групами зафіксовано лише за даними щодо використання щіток із різною жорсткістю для індивідуальної гігієни ротової порожнини ( $p=0,0309$ ). Зокрема представники контрольної групи в 2,5 рази частіше користувалися жорсткими щітками порівняно з обстеженими із хронічним катаральним гінгівітом.

Визначення індивідуальних особливостей тканин пародонта показало достовірну різницю у розподілі біотипів ясен між досліджуваними групами ( $p=0,0036$ ). Серед осіб із гінгівітом частка обстежених із тонким біотипом у 2,6 рази перевищувала таку у групі контролю.

Значущі відмінності зафіксовано за показниками оцінювання стану твердих тканин зубів та гігієни ротової порожнини. Значення індексів КПВз, КПВп та кількості каріозних зубів були достовірно вищими у студентів основної групи ( $p=0,0187$ ,  $p=0,0076$  та  $p=0,0055$  відповідно). На рис. 6.1 зображено діаграми розподілу різних значень КПВз за групами. Медіана у групі обстежених із захворюваннями тканин пародонта знаходиться на рівні 7,5, що на 2,5 одиниць більше порівняно з контрольною групою. Пік, тобто значення КПВз, які найчастіше зустрічаються у вибірці, для пародонтологічно здорових молодих людей знаходився приблизно на рівні медіани.

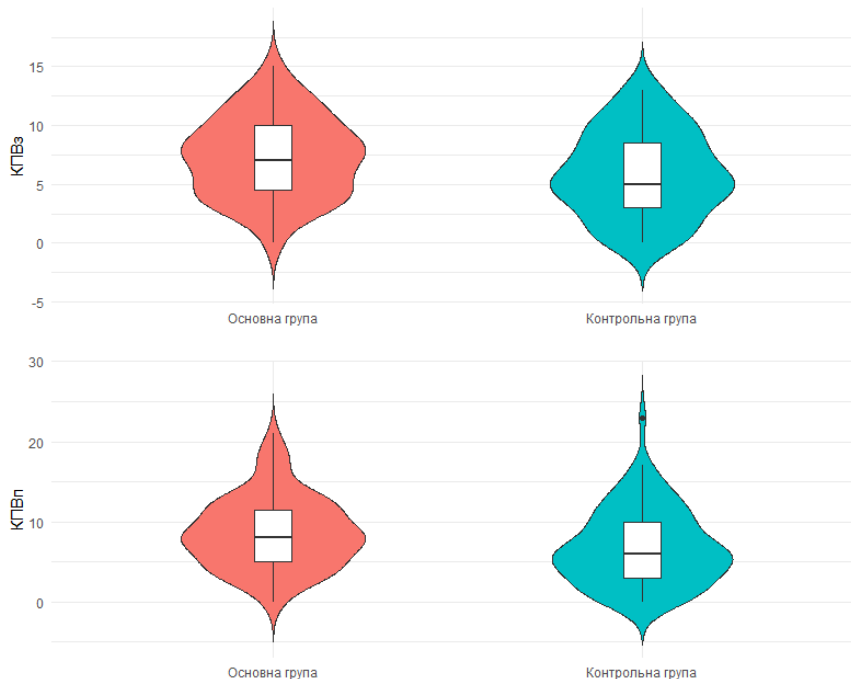


Рисунок 6.1 – Діаграма розподілу показників КПВз та КПВп в основній та контрольній групах

Схожий розподіл виявлено і за результатами визначення КПВп (див. рис. 6.1). Тут ще чіткіше простежується зростання показників в осіб із хронічним катаральним гінгівітом – основна частка з них мала значення КПВп від 3 до 13, а у групі контролю найчастіше цей індекс визначався на рівні від 0 до 7.

На рис. 6.2 дуже добре візуалізовано зростання кількості уражених карієсом зубів в основній групі, оскільки діаграма витягнута і значення сягають 10, в той час, як у контрольній групі основна частка обстежених мала показники від 0 до 4.

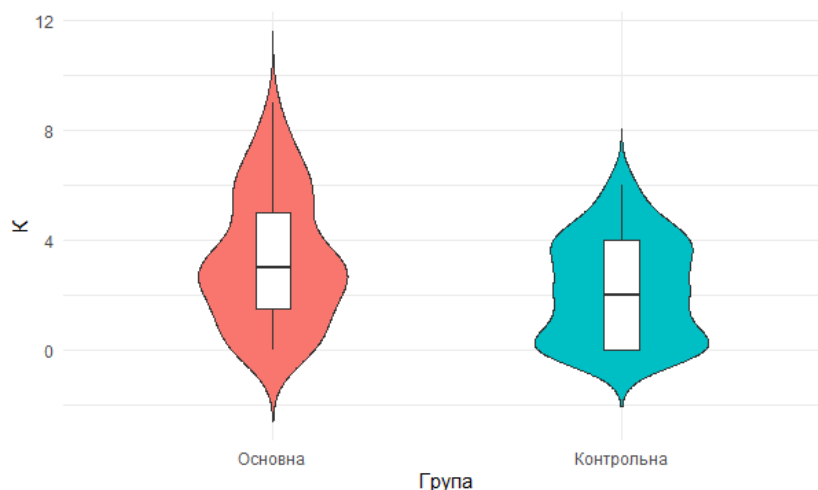


Рисунок 6.2 – Діаграма розподілу кількості каріозних зубів в основній та контрольній групах

За результатами оцінювання стану гігієни ротової порожнини достовірну різницю між групами виявлено за усіма індексами: SL ( $p=0,0002$ ), ST ( $p=0,0016$ ), та ОНІ-S ( $p=0,0000$ ). Показники SL в контрольній групі зосереджені у діапазоні від 0,3 до 1,5, з найбільшою густиною на рівні медіани – 0,9. В цей час у групі молодих людей із хронічним катаральним гінгівітом спостерігався ширший розмах значень – до 2,5 та медіаною 1,25. За показниками індексу ST різниця не так сильно виражена, проте також спостерігається більший розмах значень в основній групі (рис. 6.3).

Показники індексу ОНІ-S у молодих людей без уражень тканин пародонта визначалися переважно на рівні від 0 до 1,5 бала з медіаною 0,75. В основній групі максимальне значення сягало 2,5 балів, а в більшості обстежених ОНІ-S визначався на рівні від 0,5 до 2 балів (рис. 6.4).





Рисунок 6.3 – Діаграма розподілу значень SL та ST у групах дослідження

Окрім гігієнічних індексів, статистично значущу різницю було виявлено і за показниками PI, який відображає як наявність та обсяг зубного каменю, так і стан твердих тканин зубів ( $p=0,0000$ ). У більшості студентів без захворювань тканин пародонта значення PI були на рівні 0-0,13 балів, тоді як в основній групі – від 0,13 до 0,35 балів і в деяких випадках сягали 0,6 балів (рис. 6.4).

Достовірну відмінність було виявлено і за якісними оцінками рівня гігієни ротової порожнини: за індексами ST ( $p=0,0077$ ) та ОНІ-S ( $p=0,0000$ ). Зокрема спостерігалось зменшення частоти виявлення хорошого рівня серед обстежених основної групи у 2 рази порівняно з групою контролю. Це підтверджено результатами аналізу показників індексу ОНІ-S. Крім того, зафіксовано значущу різницю у показниках розподілу різних типів кристалізації ротової рідини ( $p=0,0027$ ). Встановлено, що у молодих людей із хронічним катаральним гінгівітом у третини визначається III тип, тоді як у групі контролю такої кристалографічної картини не спостерігається взагалі.

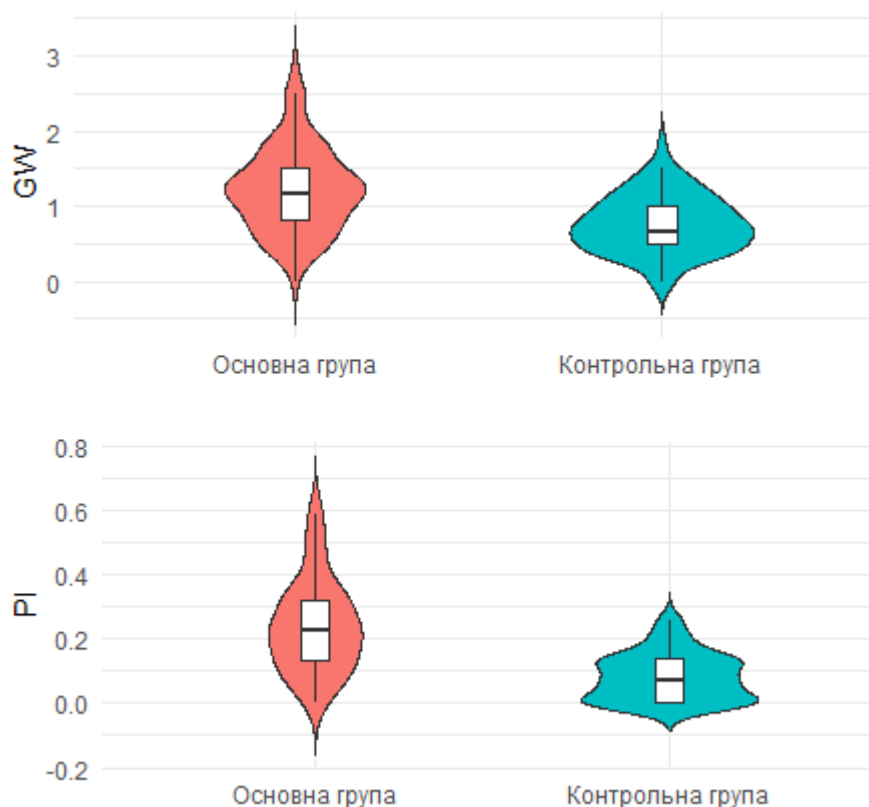


Рисунок 6.4 – Діаграма розподілу показників індексів ОНІ-S та PI в основній та контрольній групах

Серед психологічних параметрів статистично достовірну відмінність між досліджуваними групами підтверджено за показниками оцінювання самопочуття та активності ( $p=0,0363$  і  $p=0,0000$  відповідно), тривожності як за методом Спілбергера-Ханіна, так і за методом Дж. Тейлора у адаптації Пейсахова – РТ ( $p=0,0107$ ), ОТ ( $p=0,0030$ ), MAS ( $p=0,0000$ ), а також за оцінками прояву ознак дезадаптивних станів – НД та ІТР ( $p=0,0398$  і  $p=0,0193$  відповідно). За результатами оцінювання самопочуття медіани та найширші частини діаграм знаходяться приблизно на одному рівні, з незначним зниженням в основній групі. Однак діаграма розподілу для осіб із хронічним катаральним гінгівітом більш видовжена, зі значеннями від 2 балів до 7, у той час як у групі контролю спостерігалися показники від 4 до 7 балів, з найбільшою частотою у діапазоні від 5 до 6 балів. У випадку оцінок активності різниця конфігурації діаграм не

настільки виражена, однак високі значення за цим показником (5-7 балів) визначаються значно частіше у молодих людей без пародонтопатології (рис. 6.5).



Рисунок 6.5 – Діаграма розподілу оцінок самопочуття та активності в основній і контрольній групах

Чітко виражені відмінності помітні у розподілі за показниками тривожності. Розподіл значень за результатами оцінювання РТ мав ширший розмах в основній групі. У значної частини представників із хронічним катаральним гінгівітом зафіксовано помірний та високий рівні реактивної тривожності (31-45 та >45 балів відповідно). А у пародонтологічно здорових осіб в основному спостерігався помірний рівень РТ (рис. 6.6).

В основній групі спостерігається зростання високих рівнів ОТ (>45 балів), порівняно з групою контролю. Ще більше така тенденція визначається при оцінюванні тривожності за методом Дж. Тейлора у адаптації Пейсахова, оскільки серед обстежених із гінгівітом більшість відповідає високому та вищому за середній рівням тривожності (>28 та 24-27 балів відповідно). В той же

час у контрольній групі найчастіше зустрічаються середній та нижчий за середній рівні – 16-23 бали (рис. 6.6).



Рисунок 6.6 – Діаграма розподілу значень PT, OT та MAS в основній і контрольній групах

За показниками оцінювання прояву ознак дезадаптивних станів високі значення свідчили про відсутність таких ознак. У молодих людей із хронічним катаральним гінгівітом часто спостерігалися показники НД та ІТР нижчі за (-1,28 бала), що свідчить про помітні прояви дезадаптивних станів. У групі контролю за результатами обчислення НД у більшості випадків визначали позитивні

значення за цим параметром (найчастіше на рівні 3-6 балів). Схожа ситуація спостерігалася для ІТР, причому в основній групі ще більша частка осіб мали негативні показники (рис. 6.7).

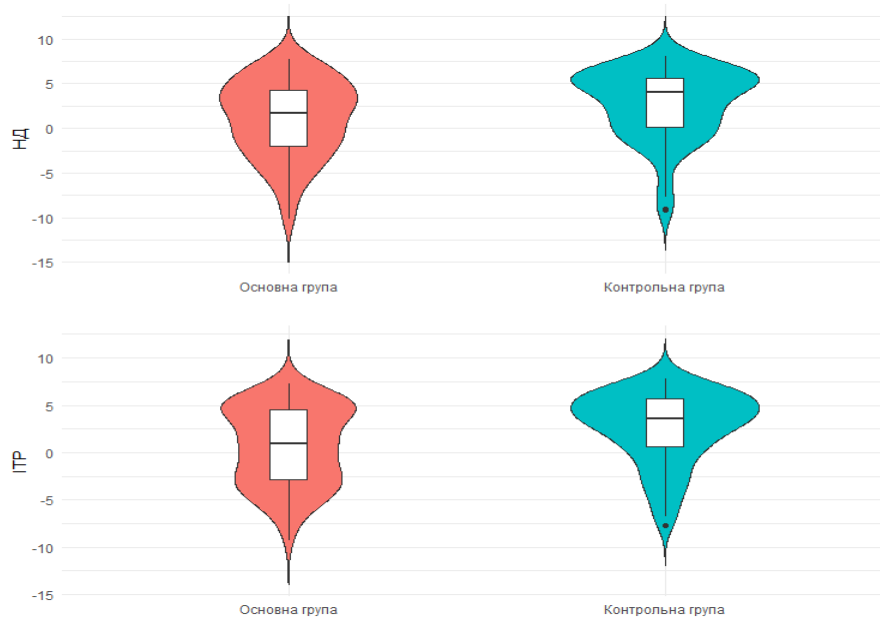


Рисунок 6.7 – Діаграма розподілу показників НД та ІТР в основній і контрольній групах

Згідно з даними аналізу особливостей вищої нервової діяльності статистично значущу різницю зафіксовано за оцінками швидкості ПЗМР та латентного періоду РВ2/3. Серед обстежених із хронічним катаральним гінгівітом переважно визначалися вищий за середній та середній рівні ПЗМР (183-292 бали), тоді як у групі контролю значення цього параметра були більше розкидані і сягали 600 балів, тобто тут також часто спостерігалися нижчий за середній та низький рівні. Схожу ситуацію виявлено і за показниками РВ2/3, однак у цьому випадку різниця не настільки сильно виражена (рис. 6.8).

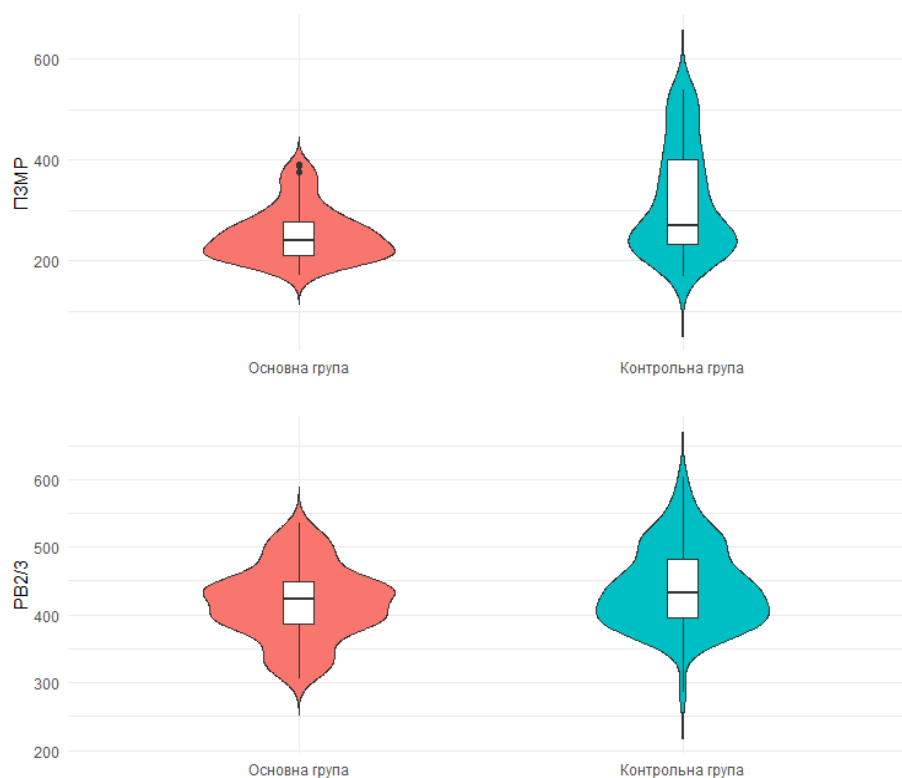


Рисунок 6.8 – Діаграма розподілу значень ПЗМР та РВ2/3 в основній і контрольній групах

Із методів оцінювання варіабельності серцевого ритму для визначення стану автономної регуляції найбільш виражені відмінності між досліджуваними групами визначалися за результатами спектрального аналізу. Зокрема достовірну різницю виявлено за показниками HF ( $p=0,0022$ ), HFn ( $p=0,0002$ ), LFn ( $p=0,0002$ ), %HF ( $p=0,0093$ ), %LF ( $p=0,0027$ ) та LF/HF ( $p=0,0002$ ). Дуже добре простежувалося зменшення потужності високочастотних коливань в основній групі за нормалізованим показником HFn, а також зростання потужності низькочастотних коливань за LFn. Нормалізовані значення потужності у контрольній групі на діаграмі розташовані більш компактно, що свідчить про те, що більшість осіб без пародонтопатології мали високі показники HFn та низькі LFn (рис. 6.9).



Рисунок 6.9 – Діаграма розподілу значень показників HF, HFn та LFn в основній і контрольній групах

За частками високочастотних та низькочастотних коливань у загальній потужності спектру також спостерігалися значущі відмінності. На діаграмах розподілу більше виражено зростання частки хвиль низької частоти у представників основної групи. Найчіткіше простежується різниця між групами у конфігурації діаграм за симпато-парасимпатичним індексом. Визначається зростання розмаху значень в осіб із хронічним катаральним гінгівітом до 2,5-3 ум. од., тоді як у більшості обстежених групи контролю цей індекс становив 0-1,5 ум. од. (рис. 6.10).



Рисунок 6.10 – Діаграма розподілу значень показників %HF, %LF та LF/HF в основній і контрольній групах

## 6.2 Кореляційні зв'язки між досліджуваними параметрами в основній та контрольній групах

Після порівняння розподілу показників, що вивчаються, проводили аналіз кореляційних зв'язків. У нашому випадку спочатку виконували кореляційний аналіз всередині кожної групи – основної та контрольної. Було створено таблиці спряженості окремо для показників стоматологічного огляду та психологічних тестувань. Аналіз залежностей між результатами оцінки індивідуально-типологічних особливостей подано тільки для довідки як додаток, оскільки зрозуміло що вони тісно пов'язані між собою. Аналогічне рішення було



прийнято щодо показників математичного аналізу варіабельності серцевого ритму. Однак створено також таблиці кореляційних зв'язків між усіма групами досліджуваних параметрів.

Згідно з результатами кореляційного аналізу Пірсона та рангового аналізу Спірмена за даними клінічного стоматологічного обстеження в осіб із хронічним катаральним гінгівітом спостерігалася сильна пряма залежність між значеннями РІ та ПЗК ( $r=0,7095$ ), а також значна пряма залежність між РІ та К ( $r=0,5200$ ). Це свідчить про те, що більшість ретенційних пунктів у цієї групи молодих людей є результатом деструкції твердих тканин зубів або великого обсягу твердих зубних відкладень. Для індексів КПВз та КПВп зафіксовано майже однакові зв'язки, тому детально розглянемо їх тільки для індексу КПВп. При аналізі кореляційних залежностей між цим індексом та іншими показниками виявлено значний прямий кореляційний зв'язок з кількістю пломб та зубів, уражених каріозним процесом ( $r=0,6426$  та  $r=0,4963$  відповідно), і помірний зв'язок з кількістю видалених зубів ( $r=0,3390$ ) (дод. Г, табл. Г.2).

В цей же час у групі контролю кореляційний аналіз показав пряму сильну залежність між РІ та К ( $r=0,8546$ ). Це вказує на те, що каріозні ураження у пародонтологічно здорових представників є основним фактором ретенції. Також зафіксовано сильний прямий зв'язок індексу КПВп із кількістю санованих зубів ( $r=0,8533$ ), тоді як між КПВп та кількістю каріозних зубів спостерігали значну залежність ( $r=0,4312$ ), а між КПВп та показником видалених зубів – слабку залежність ( $r=0,2910$ ). Тому у контрольній групі можна говорити про кращий стан твердих тканин зубів та кращу санацію, ніж в осіб із гінгівітом (дод. Г, табл. Г.3).

Кореляційний аналіз результатів психологічного тестування в основній групі показав наявність слабого прямого зв'язку показників екстраверсії з рівнем ІТР ( $r=0,2977$ ) та помірного прямого – з ВП ( $r=0,3667$ ). Зростання значень показників цих дезадаптивних станів вказує на менший їх прояв. Тому отримані результати свідчать про те, що зі збільшенням рівня екстраверсії у молодих

людей із хронічним катаральним гінгівітом зменшується схильність до розвитку цих дезадаптивних станів (дод. Г, табл. Г.4).

Проте виявлено значний обернений кореляційний зв'язок Т, НД, А, ІТР, ОФП, ВП з рівнем нейротизму ( $r=-0,6585$ ,  $r=-0,6484$ ,  $r=-0,6896$ ,  $r=-0,6889$ ,  $r=-0,6763$  та  $r=-0,6620$  відповідно). Тобто зі зростанням значень нейротизму зменшувалися показники дезадаптивних станів, що відповідає збільшенню прояву цих ознак. Крім того, спостерігали значну пряму залежність між рівнями нейротизму та більшістю показників самооцінки психічних станів за Г. Айзенком – тривоги, фрустрації, ригідності ( $r=0,5905$ ,  $r=0,6732$  та  $r=0,5367$  відповідно). Між рівнями агресивності та нейротизму визначався помірний прямий зв'язок ( $r=0,3083$ ). Також виявлено значну пряму кореляційну залежність між показниками нейротизму та особистісної тривожності ( $r=0,6728$ ) за Спілбергером-Ханіним, а також помірну пряму залежність між значеннями нейротизму і реактивної тривожності ( $r=0,4345$ ). Тобто особистісна тривожність у більшій мірі відображає рівень нейротизму у представників цієї групи (дод. Г, табл. Г.4).

За результатами самооцінки самопочуття, активності та настрою в основній групі сильний прямий кореляційний зв'язок зафіксовано між показниками самопочуття і настрою ( $r=0,7251$ ), значний прямий – між оцінками самопочуття й активності ( $r=0,5422$ ) та слабкий прямий – між рівнями активності і настрою ( $r=0,2973$ ). Значну обернену залежність спостерігали між рівнями РТ і ОТ та самопочуттям ( $r=-0,6922$  та  $r=-0,5259$ ). Майже з усіма іншими показниками психологічного стану рівень самопочуття перебував у помірній залежності. Тим часом щодо активності виявлено помірний прямий кореляційний зв'язок зі значеннями оцінки астенії ( $r=0,3221$ ), що свідчить про зменшення активності у випадку зростання проявів цього дезадаптивного стану. Також визначено помірну обернену залежність між рівнем РТ та активністю ( $r=-0,4518$ ) і лише слабку обернену залежність між рівнем ОТ й активністю ( $r=-0,2968$ ). Зареєстровано значний обернений зв'язок показників настрою з РТ ( $r=-0,5330$ ) і помірний обернений кореляційний зв'язок – з ОТ ( $r=-0,3525$ ). Спостерігали

помірну пряму залежність між настроєм та значеннями НД ( $r=0,3512$ ). Тобто при збільшенні проявів невротичної депресії показники настрою падали. Зв'язок настрою з рівнями тривоги, фрустрації та ригідності за Г. Айзенком був оберненим і слабким ( $r=-0,2428$ ,  $r=-0,2423$  та  $r=-0,2699$  відповідно) (дод. Г, табл. Г.4).

Показники самооцінки психічних станів за Г. Айзенком, тривожності за Спілбергером-Ханіним та дезадаптивних станів майже в усіх випадках корелюють між собою з помірною або значною залежністю, а між рівнями фрустрації та ОТ взагалі спостерігався сильний прямий зв'язок ( $r=0,7034$ ). Однак у випадку агресивності не виявлено значущого зв'язку із РТ, тривожністю за Г. Айзенком, ОФП та ВП. Слабку обернену залежність зафіксовано між оцінками агресивності та НД і астенії ( $r=-0,2385$  та  $r=-0,2563$  відповідно). Для показника MAS, крім агресивності, спостерігали ще слабкий прямий зв'язок із показниками тривожності та фрустрації за Г. Айзенком ( $r=0,2464$  та  $r=0,2665$  відповідно), а також слабкий обернений із дезадаптивними станами – тривогою та астенією ( $r=-0,2390$  та  $r=-0,2485$  відповідно) (дод. Г, табл. Г.4).

У групі контролю рівень екстраверсії корелював тільки із агресивністю з прямою помірною залежністю ( $r=0,4714$ ). На відміну від представників із хронічним катаральним гінгівітом не виявлено зв'язку між екстраверсією та дезадаптивними станами. Для нейротизму спостерігалися схожі відношення, як в основній групі, за винятком відсутності достовірної залежності від агресивності, ригідності та РТ, що вказує на зростання значення реактивної тривожності, агресивності та ригідності у визначенні рівня нейротизму в осіб із гінгівітом. Натомість виявлено значний прямий зв'язок із MAS ( $r=0,5663$ ), чого не спостерігалось в основній групі (дод. Г, табл. Г.5).

Також більше простежувалася залежність між значеннями за шкалами самопочуття та активності й показниками прояву дезадаптивних станів – прямі зв'язки помірної сили зафіксовано між оцінками самопочуття та тривогою, НД, астенією, ІТР, ОФП і ВП. Для активності визначено прямий кореляційний зв'язок помірної сили із тривогою, НД, ІТР, ОФП та ВП ( $r=0,3204$ ,  $r=0,4417$ ,

$r=0,3740$ ,  $r=0,3965$  та  $r=0,3627$  відповідно) та значний – із астенією ( $r=0,5570$ ). Спостерігалася достовірна обернена помірною залежність між самопочуттям та РТ, ОТ і MAS ( $r=-0,3911$ ,  $r=-0,3887$ ,  $r=-0,3655$ ), а також між показниками настрою та РТ, ОТ і MAS ( $r=-0,3526$ ,  $r=-0,4055$  та  $r=-0,4133$  відповідно). У випадку активності виявлено обернений помірний кореляційний зв'язок із ОТ ( $r=-0,3227$ ) та MAS ( $r=-0,3357$ ) (дод. Г, табл. Г.5).

Фрустрація, агресивність та ригідність не корелювали або слабо корелювали із показниками самопочуття, активності та настрою. Тільки між рівнями самопочуття та фрустрації виявлено обернену помірну залежність ( $r=-0,3608$ ). Окрім того, значення агресивності та ригідності не мали зв'язку із рівнями тривожності чи дезадаптивними проявами взагалі. Такі результати можуть свідчити про більший вплив таких мінливих компонентів як самопочуття, активності, настрою на самооцінку дезадаптивних станів та особистісної тривожності у пародонтологічно здорових молодих людей. Показники РТ, як і в основній групі, у меншій мірі корелювали із оцінками НД, ІТР та ВП порівняно із значеннями ОТ. А зв'язку між РТ і тривогою, астенією та ОФП у цій групі взагалі не виявлено. Зате MAS корелював із показниками усіх дезадаптивних станів із помірною або значною силою, чого не спостерігалася в осіб із хронічним катаральним гінгівітом (дод. Г, табл. Г.5).

Дані аналізу залежностей між індивідуально-типологічними особливостями вищої нервової діяльності, як і зазначалося вище, наводимо лише для довідки (дод. Г, табл. Г.6-Г.7). Те ж саме стосується і показників варіабельності серцевого ритму (дод. Г, табл. Г.8-Г.9).

Вивчення зв'язків між показниками стоматологічного обстеження та психологічних тестувань в основній групі показав тільки слабкі залежності. Зокрема виявлено обернений слабкий зв'язок між кількістю уражених карієсом зубів та оцінками самопочуття ( $r=-0,2529$ ). Пряма слабка залежність спостерігалася між рівнем фрустрації та показниками індексів КПВз і КПВп ( $r=0,2492$  та  $r=0,2466$  відповідно). Аналогічні зв'язки простежувалися між оцінками ригідності та КПВз і КПВп ( $r=0,2547$  та  $0,2950$  відповідно). За

показниками ST виявлено пряму слабку залежність від рівня агресивності ( $r=0,2351$ ). Крім того, зафіксовано прямий слабкий зв'язок між значеннями КПВп та рівнем ОТ ( $r=0,2348$ ) (дод. Г, табл. Г.10).

У групі контролю також спостерігалася слабка обернена залежність між кількістю каріозних зубів та оцінками самопочуття ( $r=-0,2819$ ). Зв'язку між стоматологічними показниками та рівнями фрустрації, агресивності та ригідності, на відміну від основної групи, не виявлено. Однак простежувалися помірна пряма залежність значень КПВз та КПВп від рівня РТ ( $r=0,3128$  та  $r=0,3307$  відповідно) і слабка пряма залежність кількості санованих зубів від РТ ( $r=0,2719$ ). Крім того, зафіксовано обернений слабкий зв'язок між ОФП та КПВз ( $r=-0,2921$ ), а також між КПВп та ІТР і ОФП ( $r=-0,2615$  та  $r=-0,2947$  відповідно) (дод. Г, табл. Г.11).

В обстежених із хронічним катаральним гінгівітом зафіксовано достовірний прямий помірний зв'язок між оцінками гігієни ротової порожнини за ST та латентними періодами ПЗМР і РВ1/3 ( $r=0,3692$  та  $r=0,3239$  відповідно). Схожі залежності визначалися і для ОНІ-S – пряма помірна із ПЗМР ( $r=0,3258$ ) та пряма слабка із РВ1/3 ( $r=0,2744$ ). Крім того, виявлено слабкий прямий зв'язок між СНП та кількістю санованих зубів і значеннями РМА% ( $r=0,2215$  та  $r=0,2357$  відповідно). Тобто у представників основної групи з погіршенням гігієни ротової порожнини зростає час виконання завдання із розумовим навантаженням. Однак сила нервових процесів збільшується із посиленням інтенсивності запальних процесів. Цікаво, що у групі контролю виявлено тільки обернену слабку залежність між показниками ПЗМР та гігієнічним індексом SL ( $r=-0,2671$ ) (дод. Г, табл. Г.12-Г.13).

Щодо зв'язків між даними стоматологічного обстеження та аналізу варіабельності серцевого ритму то в основній групі статистично значущими були тільки слабкі залежності між індексом кровоточивості РВІ та LFn, HFn, LF/HF і %HF ( $r=-0,2543$ ,  $r=0,2543$ ,  $r=-0,2555$  та  $r=0,2413$  відповідно). А у контрольній групі виявлено лише слабкий прямий зв'язок між показниками LF і SL ( $r=0,2853$ ) (дод. Г, табл. Г.14-Г.15).

Кореляційний аналіз результатів психологічних тестувань та особливостей вищої нервової діяльності показав здебільшого помірні та слабкі зв'язки. В основній групі простежувалася пряма слабка залежність між рівнем нейротизму та показниками ПЗМР ( $r=0,2397$ ), а також обернена слабка – між значеннями за шкалою нейротизму і Мцоі1 та Мцоі2 ( $r=-0,2928$  та  $r=-0,2540$  відповідно). За рівнем агресивності виявлено прямий помірний зв'язок із ПЗМР ( $r=0,3466$ ), обернений помірний – із Мцоі1 ( $r=-0,3742$ ) та обернений слабкий – із Мцоі2 ( $r=-0,2938$ ). Слабкі прямі залежності зареєстровано між показниками ригідності та ПЗМР і ММР0 ( $r=0,2430$  та  $r=0,2963$  відповідно), а також слабку обернену залежність між рівнями ригідності й Мцоі1 ( $r=-0,2309$ ). Значення ОТ слабо корелювали із ПЗМР ( $r=0,2831$ ) та із помірною силою з Мцоі1 і Мцоі2 ( $r=-0,3461$  та  $r=-0,3508$ ). Помірний обернений зв'язок спостерігався і між показниками тривожності за Дж. Тейлором і Мцоі1 ( $r=-0,3255$ ). Найбільше залежностей спостерігалось за рівнями прояву дезадаптивних станів. Слабкі та помірні обернені зв'язки зафіксовано між ПЗМР і рівнями НД, астенії, ІТР та ОФП ( $r=-0,2353$ ,  $r=-0,2820$ ,  $r=-0,2791$  та  $r=-0,3067$  відповідно). Такі ж залежності простежували між ММР0 та показниками астенії, ІТР, ОФП і ВП ( $r=-0,2699$ ,  $r=-0,3094$ ,  $r=-0,2498$  та  $r=-0,2698$  відповідно). Крім того, виявлено слабкі обернені зв'язки між рівнями тривоги та РВ2/3 (), ІТР та ММР1, РВ2/3 та ММР2 ( $r=-0,2871$ ,  $r=-0,2783$ ,  $r=-0,2838$  відповідно), а також ОФП і РВ2/3 ( $r=-0,2871$ ) та ВП і ММР2 ( $r=-0,2569$ ). Прямі помірні та слабкі залежності спостерігалися між показниками Мцоі1 та астенії, ІТР і ОФП ( $r=0,2606$ ,  $r=0,3282$  та  $r=0,3736$  відповідно), а також між значеннями Мцоі2 та рівнем астенії ( $r=0,2547$ ) (дод. Г, табл. Г.16).

У групі контролю кореляційних зв'язків між психологічними характеристиками та показниками ПЗМР не зафіксовано, на відміну від основної групи. Тут простежувалася обернена помірна залежність РВ2/3 від оцінок самопочуття ( $r=-0,3538$ ). Помірні та слабкі прямі зв'язки виявлено між рівнем ОТ та ММР0, ММР1 та ММР2 ( $r=0,3244$ ,  $r=0,2573$  та  $r=0,3451$  відповідно). Також зафіксовано обернені залежності між ММР0 та значеннями за шкалами астенії,

ІТР, та ВП ( $r=-0,2651$ ,  $r=-0,2586$ ,  $r=-0,3177$  відповідно). Так само спостерігалися обернені помірні та слабкі зв'язки між ММР2 та рівнями тривоги, ІТР та ВП ( $r=-0,3735$ ,  $r=-0,3086$  та  $r=-0,2889$  відповідно), а також між показниками РВ2/3 і ВП ( $r=-0,2894$ ) (дод. Г, табл. Г.17).

При вивченні кореляційних залежностей між оцінками психологічних особливостей та варіабельності серцевого ритму в основній групі зареєстровано помірний обернений зв'язок між рівнем нейротизму та значеннями RRNN ( $r=-0,3200$ ), а також слабкий прямий зв'язок між оцінками нейротизму та ПАПР ( $r=0,2698$ ). Прямі помірні та слабкі залежності спостерігалися між показниками самопочуття і ТР, VLF, LF та ВР ( $r=0,2796$ ,  $r=0,3313$ ,  $r=0,2883$  та  $r=0,2609$  відповідно). А між рівнем самопочуття і значеннями ВПР зафіксовано обернений слабкий зв'язок ( $r=-0,2540$ ). Прямі слабкі залежності простежувалися між рівнями активності та ВР ( $r=0,2976$ ) і настрою та LF ( $r=0,2642$ ). З показників оцінювання психічних станів за Г. Айзенком статистично достовірні зв'язки визначалися тільки за значеннями за шкалою агресивності: помірний обернений з VLF ( $r=-0,3042$ ), прямий слабкий – з АМо ( $r=0,2997$ ), ІВР ( $r=0,2512$ ) та ІН ( $r=0,2509$ ). Помірну обернену залежність виявлено між рівнем ОТ та LF ( $r=-0,3064$ ). За показниками оцінювання дезадаптивних станів спостерігалися слабкі кореляційні зв'язки. Зокрема прямі залежності виявлено між НД та VLF ( $r=0,2856$ ), значеннями за шкалою астенії та SDNN ( $r=0,2568$ ), ІТР та LF і RRNN ( $r=0,2684$  та  $r=0,2646$  відповідно), ВП та RRNN ( $r=0,2872$ ). Обернені слабкі зв'язки зафіксовано між оцінками НД та ПАПР ( $r=-0,2868$ ), а також астенії та АМо і ПАПР ( $r=-0,2796$  та  $r=-0,2567$  відповідно). Між ІТР та ПАПР визначалася обернена помірна залежність ( $r=-0,3124$ ), як і між ВП та ПАПР ( $r=-0,3030$ ) (дод. Г, табл. Г.18).

У контрольній групі також спостерігався прямий слабкий зв'язок оцінок самопочуття з VLF ( $r=0,2769$ ), що крім того, підтверджується прямим слабким зв'язком із %VLF ( $r=0,2905$ ). За показниками активності виявлено обернену помірну залежність від рNN50 ( $r=-0,3079$ ). Простежувався помірний обернений зв'язок між рівнем агресивності та VLF ( $r=-0,3240$ ), як і в основній групі, а також

слабкий обернений між значеннями за шкалою астенії та %LF ( $r=-0,2909$ ) (дод. Г, табл. Г.19).

При вивченні кореляційних залежностей між особливостями вищої нервової діяльності та показниками аналізу варіабельності серцевого ритму у молодих осіб із хронічним катаральним гінгівітом статистично достовірні зв'язки зафіксовано за показником ПЗМР з VLF ( $r=-0,2820$ ) та АМо ( $r=0,2404$ ). Помірну обернену залежність виявлено між значеннями РВ1/3 та ТР ( $r=-0,3020$ ), слабку обернену – між РВ1/3 і HF ( $r=-0,2383$ ), а також слабку пряму – між РВ1/3 і LF/HF ( $r=0,2372$ ). Ці дані підтверджуються зв'язками РВ2/3 із показниками статистичного аналізу варіабельності серцевого ритму та отриманими за методом Р. М. Баєвського – SDNN ( $r=-0,2949$ ), RMSSD ( $r=-0,2343$ ), АМо ( $r=0,3426$ ), ІВР ( $r=0,3083$ ) та ІН ( $r=0,2968$ ). Також достовірні залежності спостерігалися за показниками оцінки швидкості центральної обробки інформації. Зокрема між значеннями Мцоі2 та VLF зафіксовано помірний прямий зв'язок ( $r=0,3379$ ), а між Мцоі1 та VLF – слабкий прямий ( $r=0,2306$ ) (дод. Г, табл. Г.20).

У групі контролю виявлено значно менше залежностей за цими параметрами. Між значеннями ПЗМР та ПАПР визначався слабкий прямий зв'язок ( $r=0,2523$ ). Також аналогічні залежності спостерігалися між рівнем ФРНП і SDNN, RMSSD та рNN50 ( $r=0,2740$ ,  $r=0,2595$  і  $r=0,2619$  відповідно) (дод. Г, табл. Г.21).

Таким чином, зафіксовано деякі відмінності між групами обстежених у взаємозалежностях значень досліджуваних параметрів. Хоча коефіцієнти кореляції досить низькі, це не свідчить про те, що і зв'язки слабкі чи випадкові, адже вони просто можуть бути нелінійними.

### 6.3 Прогнозування розвитку захворювань тканин пародонта з використанням штучних нейронних мереж

Штучні нейронні мережі – це техніка машинного навчання, яка базується на принципах, схожих до функціонування біологічної нервової системи. На



основі вхідних даних вона будує складну структуру зв'язків із вихідною змінною, тобто модель. На відміну від інших методів моделювання, тут не застосовуються правила параметричної чи непараметричної статистики, і достеменно невідомо, що закладено в основі нейромережових моделей. Така мережа вивчає патерн вхідних даних, присвоює їм певну вагу, представлену відповідним коефіцієнтом, і пропускає їх через приховані змінні – нейрони. Нейронів може бути кілька, і разом вони складають прихований шар. Складність, або ж глибина нейронної мережі залежить від кількості прихованих шарів та нейронів. У кожному нейроні сумуються та зважуються вхідні дані з додаванням певного порогового значення, і ці зважені коефіцієнти передаються у наступний шар. За допомогою специфічної активаційної функції ці сигнали перетворюються у вихідні змінні. Тобто нейронна мережа, враховуючи невідомі нам змінні, підлаштовується так, щоб найкраще визначати вихідні дані. За допомогою такого статистичного методу можна вирішувати як завдання класифікації, так і регресії. При цьому дуже часто нейронні мережі можуть давати хороший результат, коли інші методи моделювання неефективні.

### 6.3.1 Вибір предикторів

Визначення оптимальних предикторів для вирішення завдання класифікації найчастіше здійснюють за допомогою коефіцієнтів  $\chi^2$  або із застосуванням методів порівняння середніх значень. За результатами аналізу коефіцієнтів  $\chi^2$  було обрано 27 предикторів для класифікації обстежених за наявністю чи відсутністю ризику розвитку запальних захворювань тканин пародонта (дод. Г, табл. Г.22)

Здебільшого отриманий таким чином список предикторів підтверджується результатами оцінок середніх та кореляційного аналізу. Однак, ми вирішили також скласти перелік параметрів, за якими визначалася статистично значуща різниця між групами (дод. Г, табл. Г.23), та спробувати використати для моделювання різні комбінації предикторів.

### 6.3.2 Ідентифікація ризику розвитку гінгівіту за допомогою нейромережових моделей

Спочатку було побудовано нейронну мережу на основі усіх оптимальних предикторів згідно з коефіцієнтами  $\chi^2$ . Ця мережа мала один прихований шар із 12 нейронами. При створенні моделі загальну вибірку ділили на кілька підвбірок: навчальну (65 % усіх обстежених), валідаційну (15 %) та тестову (20 %). Точність класифікації аналізували у всіх вибірках (табл. 6.1, нейронна мережа 1). Показник точності для тестової вибірки відповідав діагностичній ефективності (88,00 %).

Таблиця 6.1 – Точність побудованих моделей

Нейронна мережа	Точність, %		
	Навчальна вибірка	Тестова вибірка	Валідаційна вибірка
1	90,36	88,00	89,47
2	89,15	88,00	89,47

Після цього було визначено чутливість та специфічність моделі при класифікації випадків із навчальної вибірки та тестової вибірки. Позитивним результатом при прогнозуванні вважали наявність гінгівіту, а негативним – відсутність. У навчальній вибірці кількість хибно негативних результатів, тобто випадків неправильного прогнозу в осіб із хронічним катаральним гінгівітом, становила тільки 6,52 %, а хибно позитивних, тобто неправильно класифікованих у пародонтологічно здорових обстежених – 13,51 %. Отже, чутливість моделі складала 93,48 %, а специфічність – 86,49 %. Проте це результат для тих випадків, на яких модель власне навчалась. Тому важливо оцінити чутливість і специфічність для тих даних, які були невідомі нейронній мережі, тобто для тестової вибірки. У цій вибірці кількість хибно негативних результатів складала 8,33 %, а хибно позитивних – 15,38 %. Відповідно чутливість моделі становила 91,67 %, а специфічність – 84,62 %. У нашому

випадку ці показники слугують не тільки засобом оцінки ефективності та точності моделі, але й відповідають діагностичній чутливості та специфічності методу.

Крім того, оцінювання мережі здійснювали за допомогою ROC-кривих та діаграм кумулятивного виграшу. Площа під ROC-кривою для загальної вибірки становила 0,95, а для тестової 0,90, що свідчить про високу ефективність моделі (рис. 6.11).

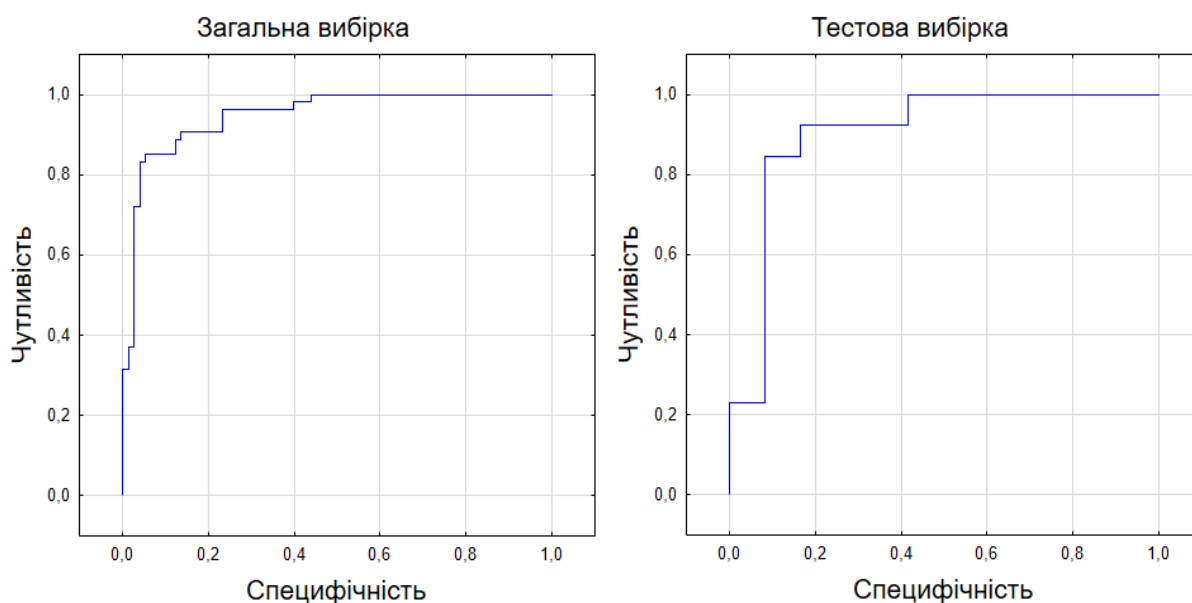


Рисунок 6.11 – ROC-криві для нейронної мережі 1.

На рисунку 6.12 показані діаграми кумулятивного виграшу при прогнозуванні позитивних і негативних результатів у загальній та тестовій вибірках. Простежується високий рівень ефективності моделі відносно базового рівня як щодо прогнозування ризику розвитку гінгівіту (позитивний результат), так і його відсутності (негативний результат). У тестовій вибірці хоча й для позитивного результату 100 % виграш досягається аж між 90-им і 100-им перцентилями, проте починаючи з 20-го перцентиля і до 40-го діаграма показує кращі результати для позитивного виходу порівняно з негативним. На 50-му перцентилі в обох випадках виграш становить 85 %.

Для побудови другої нейронної мережі вибірково використовували предиктори з обох переліків, наведених у таблицях Г.22 та Г.23 додатку Г, причому спеціально не включали показники аналізу варіабельності серцевого ритму для забезпечення можливості використання такої мережі з мінімальною потребою у специфічних засобах. Перелік обраних предикторів наведено у таблиці Г.24 додатку Г. У структурі цієї мережі задано один шар та 10 нейронів. Точність, як і в першому випадку, визначали для усіх вибірок (див. табл. 6.1, нейронна мережа 2).

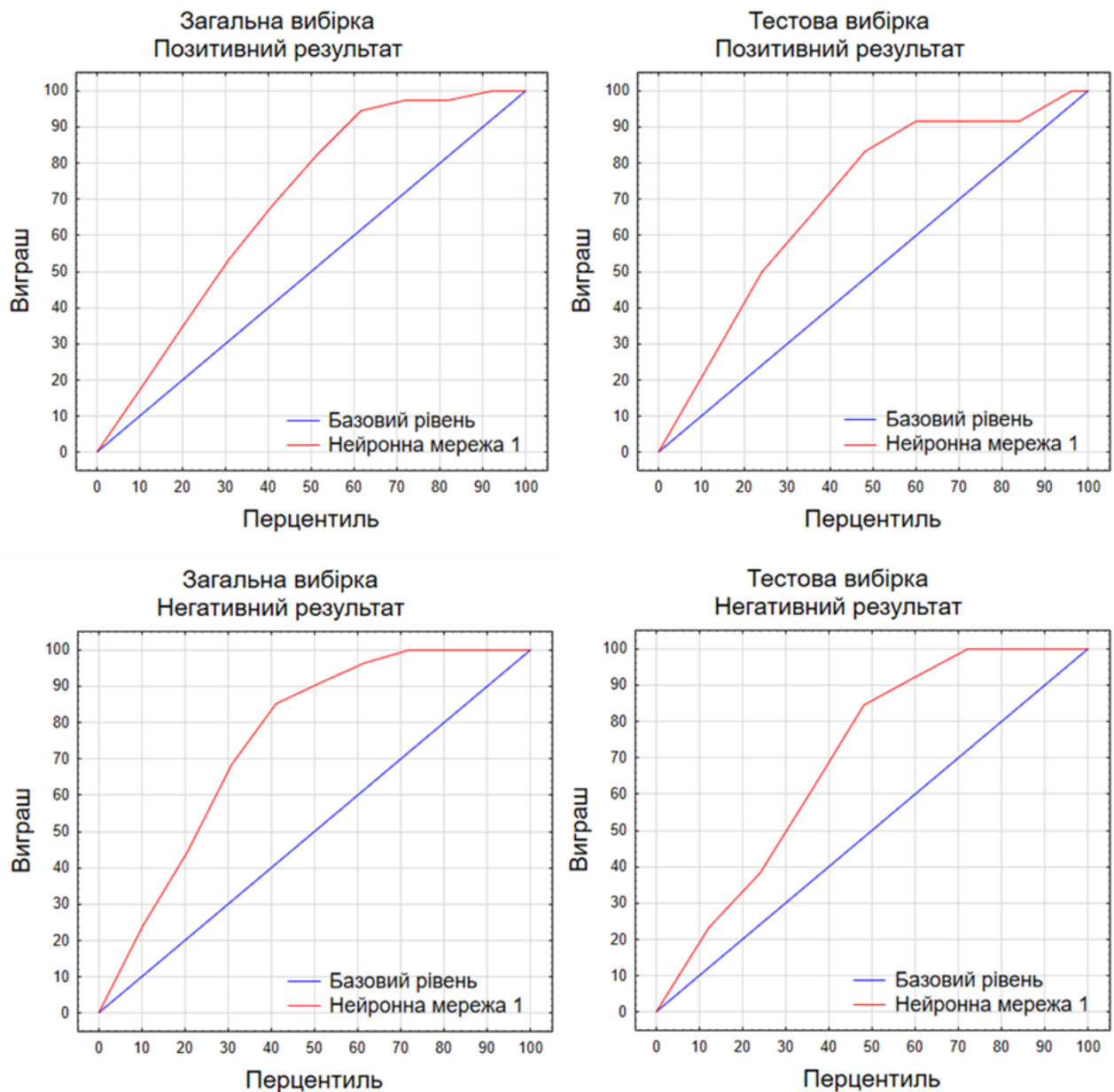


Рисунок 6.12 – Діаграми кумулятивного виграшу для нейронної мережі 1

За результатами оцінювання чутливості та специфічності виявлено, що у навчальній вибірці кількість хибно негативних результатів становила 2,13 % (чутливість – 97,87 %), проте кількість хибно позитивних – 22,22 % (специфічність – 77,78 %). Для тестової вибірки чутливість складала 94,12 %, а специфічність – 75,00 %.

На рисунку 6.13 показано ROC-криві для нейронної мережі 2. Площа під кривою для загальної вибірки становить 0,96, а для тестової – 0,95. Тобто ця модель загалом навіть краща за першу, однак тут баланс зміщений на користь діагностичної чутливості.

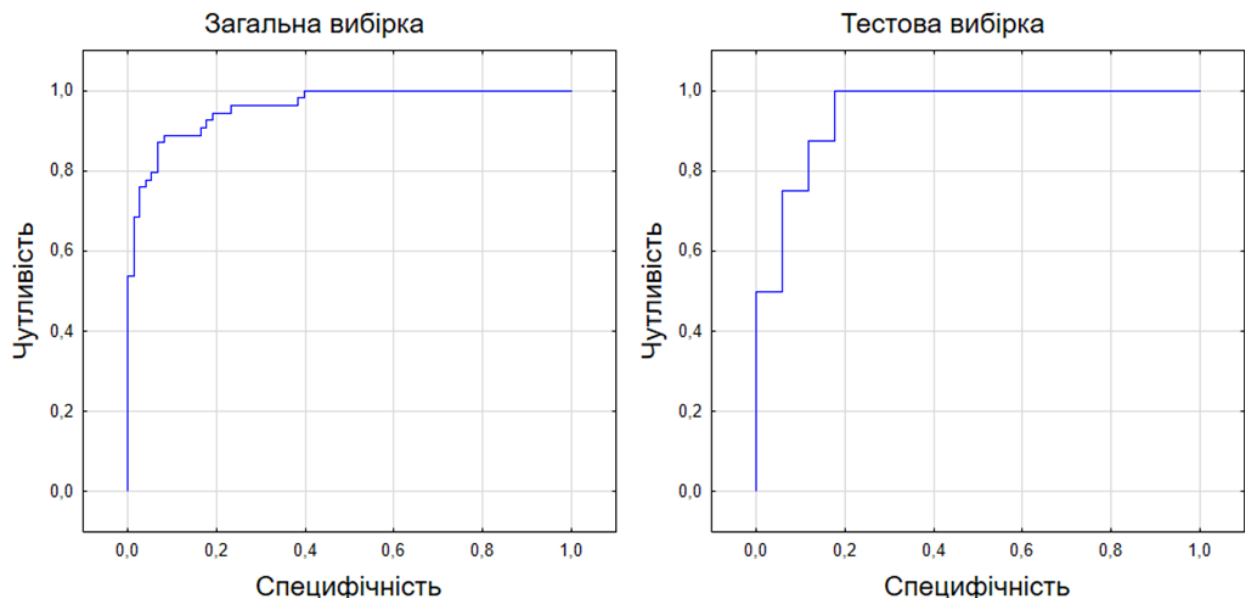


Рисунок 6.13 – ROC-криві для нейронної мережі 2.

Аналіз діаграм кумулятивного виграшу для загальної та тестової вибірок загалом показав кращі результати, ніж у випадку першої мережі (рис. 6.14).

Підсумовуючи все вищенаведене, встановлено наступне:

– в осіб молодого віку із хронічним катаральним гінгівітом спостерігалися чітко виражені відмінності порівняно із групою контролю у розподілі показників індексу інтенсивності карієсу поверхонь зубів, кількості уражених карієсом зубів, гігієнічних індексів Сілнес-Лоу, К. Сталларда та Грін-Вермільйона, ретенційного індексу, самопочуття й активності, реактивної та

особистісної тривожності, а також тривожності за Дж. Тейлором, невротичної депресії, істеричного типу реагування, латентних періодів простої зорово-моторної реакції та реакції вибору двох із трьох можливих сигналів, потужності високочастотних коливань, нормалізованих показників потужності високо- та низькочастотних хвиль, а також часток цих коливань у загальній потужності спектру та індексу симпато-парасимпатичного балансу;

– в обстежених із хронічним катаральним гінгівітом виявлено статистично значущі кореляційні залежності між значеннями індексу інтенсивності зубного каменю та ретенційним індексом, кількістю каріозних зубів та оцінками самопочуття, індексами інтенсивності карієсу зубів і поверхонь та рівнями ригідності й особистісної тривожності, оцінками гігієни ротової порожнини за К. Сталлардом та агресивності, а також між показниками індексів К. Сталларда і Грін-Вермільйона та латентними періодами простої зорово-моторної реакції і реакції вибору одного із трьох подразників, кількістю санованих зубів й інтенсивності запального процесу та оцінками сили нервових процесів, між значеннями індексу кровоточивості зубних сосочків та основними показниками спектрального аналізу варіабельності серцевого ритму, індексом м'якого зубного нальоту Сілнес-Лоу та потужністю низькочастотних коливань; крім того, спостерігалися залежності між психологічними особливостями, параметрами оцінювання вищої нервової діяльності та автономної регуляції;

– встановлено можливість використання психофізіологічних характеристик для прогнозування розвитку запальних захворювань тканин пародонта за допомогою прогностичних моделей на основі методу машинного навчання з побудовою нейронних мереж; розроблено моделі із високими рівнями діагностичної ефективності (по 88 %), чутливості (91,67 % та 94,12 %) і специфічності (84,62 % та 75,00 %) із акцентом на чутливість щодо схильності до розвитку гінгівіту.

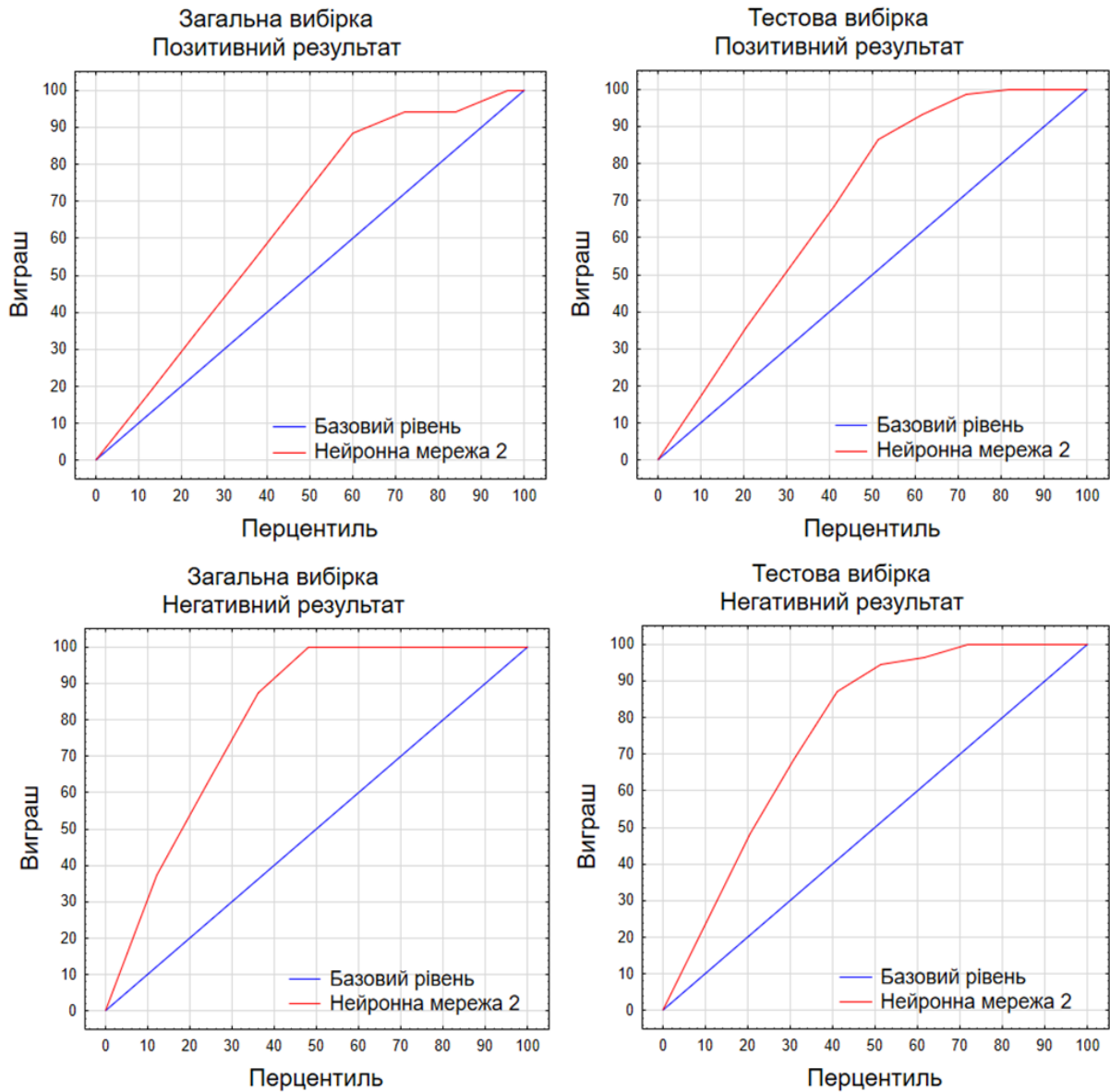


Рисунок 6.14 – Діаграми кумулятивного виграшу для нейронної мережі 2

Результати, представлені у цьому розділі, опубліковано у наукових працях автора [230,231].

## РОЗДІЛ 7

### АНАЛІЗ ТА УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕНЬ

Основною причиною розвитку захворювань тканин пародонта вважається біоплівка зубного нальоту та зубного каменю, яка містить пародонтопатогенні мікроорганізми, такі як *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythia*, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Prevotella intermedia* тощо [38,39]. Проте за звичайних умов мікроекосистема ротової порожнини та ясенних борозн є збалансованою. Різні ланки імунної системи разом з корисною мікрофлорою пригнічують патогенну і забезпечують підтримання здорового стану тканин пародонта. Однак при порушенні цього балансу (дисбіозі), пародонтопатогенні мікроорганізми розмножуються і виникає патологічний процес [43].

Доведено існування ряду факторів ризику, які можуть підвищувати схильність до розвитку уражень або модифікувати перебіг захворювання. Серед них виділяють чинники, на які можна впливати, наприклад, гігієна ротової порожнини, куріння, цукровий діабет, остеопороз, ожиріння, серцево-судинна патологія, стрес, та ті, що не піддаються корекції – генетична схильність, вік, стать, зміни гормонального фону у жінок та вагітність [38–40,47]. Більшість із цих факторів впливають на метаболічні процеси та імунну систему і здатні модифікувати реакцію організму на інфекцію.

Характер відповіді на різні подразники, в тому числі й на інфекційні агенти визначається станом адаптаційних механізмів, стрес-систем та імунної реактивності, що тісно переплітаються між собою. Захворювання фактично є стресом та результатом дезадаптації [123]. Стрес-система та імунна система здатні впливати одна на одну. Причому цей вплив може бути як гальмівним, так і стимулюючим. В обох системах задіяні механізми передачі сигналів та регуляції за допомогою цитокінів та нейромедіаторів. Крім того, автономна нервова система бере безпосередню участь в імунних та стресових реакціях [134].

Відомо, що стресові реакції, які мають тісний зв'язок з імунною



відповіддю, регулюються і центральною, і автономною нервовою системою. Важливу роль у цій регуляції відіграють різні ланки лімбічної системи, що можуть спричинювати модифікацію поведінки чи емоційного стану людини [126,133,180]. Відповідно можна припустити, що й індивідуальні психологічні особливості та характеристики вищої нервової діяльності можуть впливати на розвиток стресових чи запальних реакцій або ж відображати їх перебіг. У багатьох роботах описується зв'язок між рівнем тривожності та захворюваннями тканин пародонта [169–172,174]. Також розглядається вплив хронічних стресорів [173,176]. Окремі праці описують стан автономної регуляції у дітей із пародонтопатологією [201]. Однак комплексних даних, які б поєднували всі ці характеристики у молодих людей із захворюваннями тканин пародонта немає. Тому нами проведено дослідження зв'язків між запальними пародонтальними ураженнями, а саме хронічним катаральним гінгівітом, який поширений серед представників цієї вікової групи та психофізіологічними особливостями і вивчено можливість їх використання для ранньої діагностики, профілактики та прогнозування розвитку цього захворювання.

Мета роботи – встановити зв'язок між індивідуальними психофізіологічними особливостями та станом тканин пародонта в осіб молодого віку і дослідити можливість його використання для прогнозування розвитку запальних захворювань тканин пародонта, їх профілактики та ранньої діагностики.

Для досягнення мети дослідження було поставлено наступні завдання:

1. Оцінити місцеві особливості та стан пародонта, твердих тканин зубів і середовища ротової порожнини в осіб віком 18-23 років;
2. Дослідити психологічні особливості у молодих людей із різним станом тканин пародонта;
3. Визначити особливості вищої нервової діяльності в осіб віком 18-23 років із різним станом тканин пародонта;
4. Дослідити вплив автономної регуляції на розвиток та перебіг запальних захворювань тканин пародонта у молодих людей;

5. Вивчити можливості використання психофізіологічних параметрів у прогнозуванні розвитку запальних уражень тканин пародонта.

У процесі роботи було обстежено 163 особи віком 18-23 років. Критеріями включення були згода на участь у дослідженні, вік від 18 до 25 років, відсутність хронічної соматичної патології, відсутність шкідливих звичок; критеріями виключення – відсутність згоди на участь у дослідженні, наявність хронічної соматичної патології, наявність шкідливих звичок, наявність ортодонтичних конструкцій.

У 84 пацієнтів встановлено діагноз хронічного катарального гінгівіту за класифікацією М. Ф. Данилевського (1994 р.). Ці молоді люди увійшли до основної групи дослідження. Групу контролю склали 79 представників без пародонтопатології. Усі пацієнти добровільно погодилися на участь у дослідженні. Відповідність біоетичним нормам підтверджена рішенням комісії з біоетики Тернопільського національного медичного університету імені І. Я. Горбачевського МОЗ України (протокол № 62 від 11 січня 2021 р.).

Початковим етапом роботи було анкетування щодо особливостей індивідуальної та професійної гігієни ротової порожнини, частоти профілактичних оглядів, а також харчових звичок. Встановлено, що більшість обстежених із хронічним катаральним гінгівітом для чищення зубів користувалися щітками середньої жорсткості. В цей час у групі контролю такі засоби для індивідуальної гігієни ротової порожнини застосовували в 1,3 раза рідше. А жорсткі щітки молоді люди із клінічно здоровим пародонтом використовували у 2,5 раза частіше порівняно з основною групою. Ці відмінності підтверджено статистично ( $p=0,0309$ ). Крім того, у представників основної групи виявлено тенденцію до зростання частоти нерегулярного режиму харчування. В осіб із гінгівітом цей показник був в 1,4 раза вищим, ніж у групі контролю.

При виконанні першого завдання дослідження вивчено розподіл біотипів ясен у групах. Серед пацієнтів із хронічним катаральним гінгівітом найчастіше зустрічався тонкий біотип – у 39,76 %, тобто у 2,6 раза частіше, ніж в групі контролю. А кількість випадків виявлення дуже товстого біотипу в основній

групі була у 2,3 раза меншою порівняно з показниками молодих людей із клінічно здоровим пародонтом. Таку різницю у розподілах підтверджено статистично ( $p=0,0036$ ).

Обстеження твердих тканин зубів показало достовірно вищі значення індексів КПВз та КПВп в осіб із хронічним катаральним гінгівітом порівняно із пацієнтами контрольної групи. Показники цих індексів основної групи перевищували такі у представників без уражень тканин пародонта на 31,38 % ( $p=0,0187$ ) та 30,19 % ( $p=0,0076$ ) відповідно. Також зафіксовано, що кількість каріозних зубів у молодих людей із гінгівітом була на 33,26 % вищою, ніж у групі контролю ( $p=0,0055$ ).

При оцінюванні гігієнічного стану ротової порожнини статистично достовірні відмінності виявлено за усіма індексами. Зокрема показники індексу м'якого зубного нальоту Сілнес-Лоу в основній групі перевищували значення, визначені в обстежених без пародонтопатології, на 20,84 % ( $p=0,0002$ ), індексу зубної бляшки К. Сталларда – на 22,15 % ( $p=0,0016$ ), індексу Грін-Вермільйона – удвічі ( $p=0,0000$ ). Відповідно спостерігалось зростання поширення незадовільного рівня гігієни та зменшення хорошого у представників із хронічним катаральним гінгівітом, порівняно з контрольною групою. Крім того, в основній групі виявлено у 2,7 раза вищі показники ретенційного індексу, ніж в осіб без захворювань тканин пародонта ( $p=0,0000$ ).

Також було досліджено особливості кристалографічної картини ротової рідини. В осіб із гінгівітом зафіксовано 28,57 % випадків із III типом мікрокристалізації, тоді як у контрольній групі таких зразків не спостерігалось. Також визначено характерні особливості кристалографічного малюнку при I та II типах кристалізації в основній групі. Зокрема спостерігалось переважання масивних кристалів, асиметрія росту кристалів 2-го та 3-го порядку, плоскі розширення на кінцях, інколи зменшення центральної кристалізованої частини фації. Зафіксовано і поодинокі випадки, де майже вся поверхня фації була вкрита кристалами з центральною симетрією – у вигляді «квітів», «зірок». За даними Н. В. Булкіної такі особливості зустрічаються при генералізованому пародонтиті

[232]. Це дозволяє припустити, що за характеристиками фацій може бути виявлена доклінічна стадія розвитку деструктивного процесу або схильність до розвитку пародонтитів. Такі результати свідчать про значну неоднорідність фацій ротової рідини. Деякі автори вважають, що це пов'язано з фізико-хімічними характеристиками слини (кількість білка, в'язкість, рН) [232,233]. За даними багатьох досліджень в основу самого явища формування фації, а також різноманітності її будови, покладені складні молекулярні та фізичні механізми [234–237]. Очевидно, що саме зростання кількості білкових компонентів та в'язкості ротової рідини спричинює порушення структури кристалів, потовщення основних стовбурів та відростків, а також утворення багатьох нерегулярних центрів кристалізації або повну їх відсутність.

Наступним завданням було дослідження психологічних особливостей у молодих людей із різним станом тканин пародонта. При виконанні цього завдання було визначено та оцінено різні властивості та характеристики особистості. Згідно з даними, отриманими за опитувальником ЕРІ Г. Айзенка, зафіксовано тенденцію до зростання поширення меланхолічного та сангвінічного типу темпераменту та зменшення флегматичного і холеричного в осіб із хронічним катаральним гінгівітом порівняно із групою контролю. У роботах [167] і [160] наведені дані щодо зменшення прояву захворювань тканин та зниження рівня прозапальних маркерів при високих показниках екстраверсії. Також наявні дані про зростання схильності до пародонтопатології в осіб із підвищеним рівнем нейротизму [168]. Тобто фактично наші дані частково підтверджують ці результати і дещо уточнюють, оскільки встановлюють, що у молодих людей із хронічним катаральним гінгівітом переважають типи темпераменту, що поєднують високі значення за показниками нейротизму і низькі – за шкалою екстраверсії, а також високі показники екстраверсії і низькі – нейротизму.

Результати оцінювання за методикою САН показали статистично значуще зростання випадків зниженого рівня самопочуття та активності в основній групі. Зокрема серед молодих людей із гінгівітом низькі оцінки самопочуття виявляли

у 10 разів частіше ( $p=0,0073$ ), ніж у контрольній групі, а активності – у 3 рази частіше ( $p=0,0195$ ). Це підкріплюється достовірним зниженням середніх значень за шкалами самопочуття й активності в основній групі порівняно із такими в осіб без уражень тканин пародонта – на 8,38 % ( $p=0,0363$ ) та на 12,07 % ( $p=0,0363$ ) відповідно.

За допомогою даних опитувальника Спілбергера-Ханіна обчислено рівні реактивної та особистісної тривожності. У представників основної групи зафіксовано майже вдвічі вищу частоту виявлення високої реактивної тривожності порівняно з групою контролю ( $p=0,0316$ ) та в 1,4 раза вищу – особистісної тривожності ( $p=0,0264$ ). Також спостерігалось зростання середніх значень РТ та ОТ в обстежених із хронічним катаральним гінгівітом – відповідно на 12,71 % ( $p=0,0107$ ) та на 12,27 % ( $p=0,0030$ ) вищі рівні, ніж у контрольній групі. Ці результати підкріплюються оцінками тривожності за методом Тейлора-Пейсахова. У представників основної групи дослідження зафіксовано зростання поширення високого та вищого за середній рівнів тривожності вдвічі та зменшення низького і нижчого за середній рівнів у 2,5 раза порівняно із молодими людьми без захворювань тканин пародонта ( $p=0,0013$ ). І відповідно виявлено, що середні показники за цим параметром в осіб із гінгівітом на 21,51 % перевищували такі у групі контролю ( $p=0,0000$ ). Такі дані співзвучні із багатьма дослідженнями, виконаними у різних вікових групах [169,171,172,174,176,238]. При цьому в літературі також наведені дані про більший вплив особистісної тривожності на стан тканин пародонта [173].

Аналіз результатів за клінічним опитувальником для виявлення та оцінки невротичних станів К. К. Яхіна і Д. М. Менделевича показав зростання частоти реєстрації ознак невротичної депресії та істеричного типу реагування удвічі в обстежених основної групи порівняно з представниками із клінічно здоровим пародонтом ( $p=0,0398$  та  $p=0,0193$  відповідно). Крім того, в осіб із хронічним катаральним гінгівітом спостерігалися у 3,5 раза нижчі значення за шкалою невротичної депресії ( $p=0,0137$ ), ніж у групі контролю, та в 5,6 раза – за шкалою оцінювання істеричного типу реагування ( $p=0,0122$ ), що свідчить про

підвищення прояву ознак цих дезадаптивних станів в основній групі. У науковій літературі наявні дані про зв'язок між невротичними розладами та характером патологічного процесу у тканинах пародонта [153]. Встановлено зростання поширеності пародонтитів в осіб із депресивними порушеннями [154–156].

Третім завданням нашого дослідження було визначення особливостей вищої нервової діяльності в осіб віком 18-23 років із різним станом тканин пародонта. Для виконання цього завдання було оцінено показники сенсомоторного реагування на розумові навантаження різного ступеня складності та властивостей основних нервових процесів з використанням експрес-методів М. В. Макаренка. Виявлено зниження показників латентного періоду простої зорово-моторної реакції в основній групі на 10,99 % порівняно з представниками без пародонтопатології ( $p=0,0299$ ). Згідно з працями М. В. Макаренка час простої сенсомоторної реакції включає проведення збудження по різних ланках рефлекторної дуги, тобто час на фізико-хімічні процеси у рецепторах, що сприймають подразнення, проведення збудження до ЦНС, а потім до м'язів [182]. Крім того, визначали середню тривалість рухової реакції, яка згідно з нашими даними не відрізнялася у групах дослідження. Це свідчить про зростання саме швидкості сприйняття та передачі імпульсу по нервових волокнах, але не рухової реакції. Однак також простежувалася тенденція до збільшення середньої тривалості центральної обробки інформації при виконанні завдання з вибору одного із трьох запропонованих сигналів. В обстежених із хронічним катаральним гінгівітом виявлено в 1,7 раза вищі значення за цим параметром, ніж у групі контролю, хоча й статистично ця різниця не підтверджена ( $p=0,0587$ ). Тобто хоча й спостерігалася зростання швидкості проведення збудження, швидкість центральної обробки інформації знижувалася. Зафіксовано достовірне зниження показників латентного періоду при виконанні завдання з вибору двох із трьох можливих сигналів в основній групі на 4,40 % порівняно з контрольною ( $p=0,0481$ ). Статистично значущих відмінностей між групами за показниками оцінювання властивостей основних нервових процесів не спостерігалася.

Наступним завданням роботи було дослідження впливу автономної регуляції на розвиток та перебіг запальних захворювань тканин пародонта в осіб молодого віку. Оцінювання стану автономних механізмів регуляції здійснювали за показниками аналізу варіабельності серцевого ритму, що визначається як природні зміни інтервалів між серцевими скороченнями нормального синусового ритму серця. Послідовний ряд кардіоінтервалів має складну структуру, що відображає регуляторний вплив на синусний вузол серця автономної нервової системи і різних гуморальних факторів. Тому аналіз структури варіабельності серцевого ритму – це один із найбільш інформативних методів кількісного оцінювання стану автономної регуляції. Зокрема він дозволяє визначити зміни балансу симпатичного та парасимпатичного відділів. Активність цих ланок автономної нервової системи є результатом багаторівневої інтегративної регуляції кровообігу. У межах цієї системи відбувається зміна певних параметрів, що відображає адаптаційні реакції цілого організму [214,239].

У нашому випадку спектральний аналіз варіабельності серцевого ритму показав тенденцію до зниження загальної потужності спектру в основній групі на 22,98 % порівняно з обстеженими із клінічно здоровим пародонтом. Щоправда статистично цю різницю не доведено ( $p=0,0779$ ). Також у молодих людей із хронічним катаральним гінгівітом виявлено на 35,58 % нижчі значення потужності високочастотних коливань, ніж у групі контролю ( $p=0,0022$ ). Зафіксовано статистично значуще зниження нормалізованих показників потужності хвиль високої частоти ( $p=0,0002$ ) та зростання нормалізованих показників хвиль низької частоти ( $p=0,0002$ ) у представників основної групи порівняно із пацієнтами без уражень тканин пародонта. Крім того, в осіб із гінгівітом визначалися в 1,2 раза вищі частки низькочастотних коливань у загальній потужності спектру ( $p=0,0027$ ) та в 1,2 раза нижчі частки високочастотних коливань ( $p=0,0093$ ), ніж у групі контролю. Також у ході роботи виявлено у 1,5 раза вищі значення симпато-парасимпатичного індексу в основній групі порівняно з контрольною ( $p=0,0002$ ), що відображає зміщення

автономної рівноваги у бік симпатичної активності.

Вищенаведені дані підтверджуються результатами статистичного аналізу варіабельності серцевого ритму. Зокрема в обстежених із хронічним катаральним гінгівітом простежувалися на 11,98 % нижчі показники SDNN, ніж у молодих людей без пародонтопатології ( $p=0,0295$ ). SDNN є одним із найчутливіших показників варіабельності серцевого ритму, що має прогностичне значення. Цей параметр характеризує стан регуляторних механізмів загалом і відображає вплив на синусовий вузол як симпатичного, так і парасимпатичного відділів автономної нервової системи, аналогічно як і TP при спектральному аналізі [240]. Зниження рівня SDNN за даними літературних джерел свідчить про зміщення балансу автономної регуляції на користь симпатичного контуру [215]. Показники RMSSD та pNN50 вказують переважно на парасимпатичний тонус, відображаючи короткотермінову зміну частоти серцевого ритму [214]. У нашому випадку в основній групі спостерігалися на 14,31 % нижчі значення RMSSD, ніж у контрольній групі ( $p=0,0310$ ). Звідси випливає, що в осіб із хронічним катаральним гінгівітом істотно зменшена частка парасимпатичної ланки у регуляції серцевого ритму. Крім того, виявлено тенденцію до зниження pNN50 у представників основної групи порівняно з молодими людьми із клінічно здоровим пародонтом, хоча статистично цю відмінність не підтверджено ( $p=0,0623$ ).

За даними кардіоінтервалографії за Р. М. Баєвським спостерігалися аналогічні залежності. Показник парасимпатичної модуляції – варіаційний розмах, в обстежених із хронічним катаральним гінгівітом був на 15,47 % нижчим, ніж у контрольній групі ( $p=0,0484$ ). Значення індексу вегетативної рівноваги у пацієнтів основної групи на 21,15 % перевищували такі в осіб без уражень тканин пародонта ( $p=0,0353$ ). Також зафіксовано в 1,3 раза вищі показники індексу напруження у молодих людей із гінгівітом порівняно із представниками групи контролю ( $p=0,0404$ ), що відображає зростання централізації управління серцевим ритмом.

Тобто згідно з усіма вищенаведеними результатами для осіб молодого віку



із хронічним катаральним гінгівітом характерне загальне зниження тонуру автономної регуляції, зростання впливу симпатичного контуру у регуляції серцевого ритму та зменшення парасимпатичного, а також напруження адаптаційних механізмів із підвищенням ступеня централізації управління. Відомо, що такі зміни параметрів варіабельності серцевого ритму відображають адаптаційну реакцію організму на будь-які екзогенні чи ендогенні впливи [214,215].

На нашу думку, зміщення балансу автономної регуляції у бік симпатичних впливів сприяє розвитку запальних захворювань тканин пародонта. І в свою чергу наявність запального ураження тканин пародонта може викликати зміни показників варіабельності серцевого ритму. Є кілька можливих патогенетичних механізмів такого зв'язку. У багатьох наукових джерелах описано вплив автономної нервової системи на слиновиділення. Відомо, що при підвищеній активності симпато-адреналової системи, суттєво зменшується об'єм продукції слини [241]. При цьому вона стає густішою (зменшується частка води та збільшується продукція ферментів), що зумовлює погіршення механічного очищення міжзубних проміжків, сприяє накопиченню та розмноженню бактерій, порушенню трофіки та травматизації слизової. Крім того, деякі дослідники зауважують, що зростання кількості протеїнів спричиняє затримання кальцію, що у свою чергу призводить до утворення зубного каменю, який є місцевим травматичним і ретенційним фактором [242]. Також активація симпатичної ланки нервової системи супроводжується підвищенням тонуру судин і загального судинного опору, сприяє негативним метаболічним, трофічним, гемодинамічним і реологічним змінам у тканинах пародонта [197].

Останнім завданням дослідження було вивчення можливості використання психофізіологічних параметрів у прогнозуванні розвитку запальних захворювань тканин пародонта. Для цього було визначено перелік оптимальних предикторів на основі критерію  $\chi^2$ , кореляційного аналізу та порівняння показників досліджуваних параметрів у групах. Зазвичай обиралися предиктори із найбільшим ступенем достовірності. Виходячи з отриманого переліку було

побудовано дві прогностичні моделі із використанням нейромережевого методу машинного навчання. Для кожної моделі визначено діагностичну точність, чутливість та специфічність.

У першій моделі для вирішення завдання класифікації, тобто визначення ризику розвитку гінгівіту, було використано показники анкетування (жорсткість щітки, регулярність харчування), стоматологічного огляду (К, SL, ОНІ-S, рівень гігієни ротової порожнини за ST, рівень гігієни за ОНІ-S, PI, біотип ясен), оцінки психологічних параметрів (самопочуття, рівень самопочуття, рівень активності, ОТ, рівень РТ, MAS, рівень MAS, рівень ІТР), вищої нервової діяльності (Мцоі2) та автономної регуляції (LFn, HFn, LF/HF, %LF, RRmin, pNN50%, IBP, ІН, клас ритмограми). Діагностична ефективність нейронної мережі складала 88,00 %. Діагностична чутливість визначалася на рівні 91,67 %, а специфічність – на рівні 84,62 %, що свідчить про високу імовірність правильного визначення ризику розвитку захворювання.

Друга нейронна мережа була побудована на основі показників анкетування (жорсткість щітки, регулярність харчування), стоматологічного огляду (КПВп, К, SL, ОНІ-S, рівень гігієни ротової порожнини за ST, рівень гігієни за ОНІ-S, PI, біотип ясен), оцінки психологічних параметрів (самопочуття, активність, рівень самопочуття, рівень активності, ОТ, рівень РТ, MAS, рівень MAS, НД, ІТР, рівень НД та рівень ІТР) та вищої нервової діяльності (ПЗМР, РВ2/3 і Мцоі2). Діагностична точність цієї моделі становила 88,00 %, як і в першому випадку. Однак нейронна мережа характеризувалася вищим рівнем діагностичної чутливості – 94,12 % та нижчим рівнем діагностичної специфічності – 75,00 %. Такі дані свідчать про високу можливість використання моделі для скринінгових обстежень із подальшим ретельним оглядом і спостереженням.

## ВИСНОВКИ

У дисертації теоретично узагальнено та наведено нове вирішення наукового завдання щодо встановлення зв'язків між індивідуальними психофізіологічними особливостями та станом тканин пародонта в осіб віком 18-23 років та дослідження можливості його використання для прогнозування розвитку запальних уражень тканин пародонта, їх профілактики та ранньої діагностики.

1. Молоді люди із хронічним катаральним гінгівітом у 2,6 раза рідше використовують жорсткі щітки для індивідуальної гігієни ротової порожнини ( $p=0,0309$ ). В основній групі у 2,6 раза частіше, ніж у пародонтологічно здорових осіб зустрічається тонкий біотип ясен ( $p=0,0036$ ). Тобто наявність тонкого біотипу ясен свідчить про підвищену схильність до розвитку запальних захворювань тканин пародонта. Зафіксовано зростання показників індексів інтенсивності карієсу зубів та поверхонь ( $p=0,0187$  та  $p=0,0076$  відповідно), індексу зубного нальоту Сілнес-Лоу ( $p=0,0002$ ), гігієнічних індексів Сталларда ( $p=0,0016$ ), Грін-Вермільйона ( $p=0,0000$ ) та ретенційного індексу ( $p=0,0000$ ) в основній групі порівняно з контрольною.

2. Для осіб віком 18-23 років із хронічним катаральним гінгівітом характерне переважання II типу кристалізації ротової рідини та поява III типу, тоді як в осіб із клінічно здоровим пародонтом його не виявлено взагалі ( $p=0,0027$ ). Спостерігається потовщення кристалів, більша різноманітність форм та хаотичність розташування, асиметричність росту кристалів другого та третього порядку, а також сплюснення на кінцях. Виявлено структури, що зустрічаються при генералізованому пародонтиті – кристали із центральною симетрією.

3. У молодих людей із хронічним катаральним гінгівітом зафіксовано зниження оцінок самопочуття на 9,15 %, активності – на 13,72 % ( $p=0,0363$  та  $p=0,0000$  відповідно), підвищення показників особистісної ( $p=0,0030$ ) та реактивної тривожності на 13,99 % та 14,56 % відповідно ( $p=0,0107$ ),

тривожності за опитувальником Тейлора-Пейсахова – на 27,40 % ( $p=0,0000$ ). Крім того, для молодих людей із гінгівітом характерне зниження значень за шкалами невротичної депресії ( $p=0,0398$ ) у 3,5 раза та істеричного типу реагування ( $p=0,0193$ ) – у 5,6 раза, а отже і зростання прояву цих дезадаптивних станів.

4. В осіб віком 18-23 років із хронічним катаральним гінгівітом виявлено зростання швидкості простої зорово-моторної реакції на 10,99 % ( $p=0,0299$ ) та реакції вибору двох із трьох сигналів – на 4,40 % ( $p=0,0481$ ) порівняно з представниками групи контролю. Причому такі зміни забезпечувалися підвищенням швидкості передачі нервового імпульсу при збільшенні тривалості центральної обробки інформації та однакових показниках швидкості власне рухової реакції.

5. У молодих людей із хронічним катаральним гінгівітом, зафіксовано тенденцію до зниження загальної потужності спектру при аналізі варіабельності серцевого ритму, статистично достовірне зниження стандартного відхилення величин нормальних інтервалів R-R на 13,61 % ( $p=0,0295$ ) та варіаційного розмаху ( $p=0,0484$ ) – на 18,30 %, що свідчить про зниження тону автономної нервової системи, посилення надсегментарних впливів та зменшення обсягу функціональних резервів. Зростання симпато-парасимпатичного індексу в 1,5 раза ( $p=0,0002$ ), а також збільшення індексу вегетативної рівноваги на 26,82 % ( $p=0,0353$ ) й індексу напруження в 1,3 раза (0,0404) вказують на посилення модуляції симпатичного контуру регуляції у представників основної групи порівняно з групою контролю.

6. За чіткими відмінностями у розподілі показників та кореляційними залежностями встановлено перелік оптимальних предикторів для прогнозування розвитку запальних захворювань тканин пародонта, до якого увійшли жорсткість зубних щіток, регулярність прийомів їжі, біотип пародонта, індекс інтенсивності карієсу поверхонь зубів, кількість уражених карієсом зубів, гігієнічні індекси Сілнес-Лоу, Сталларда та Грін-Вермільйона, ретенційний індекс, оцінки самопочуття й активності, реактивної та особистісної тривожності, а також

тривожності за Дж. Тейлором, невротичної депресії, істеричного типу реагування, показники латентних періодів простої зорово-моторної реакції та реакції вибору двох із трьох можливих сигналів, середньої тривалості центральної обробки інформації, потужності високочастотних коливань, нормалізованих показників потужності високо- та низькочастотних хвиль, а також часток цих коливань у загальній потужності спектру та індексу симпатопарасимпатичного балансу, стандартного відхилення величин нормальних інтервалів R-R, квадратного кореня із середнього квадратів різниць величин послідовних пар нормальних інтервалів R-R, індексу вегетативної рівноваги, індексу напруження, а також клас ритмограми.

7. Встановлено можливість використання психофізіологічних характеристик для прогнозування розвитку запальних захворювань тканин пародонта за допомогою прогностичних моделей на основі методу машинного навчання з побудовою нейронних мереж; розроблено моделі із високими рівнями діагностичної ефективності (по 88 %), чутливості (91,67 % та 94,12 %) і специфічності (84,62 % та 75,00 %) із акцентом на чутливість щодо схильності до розвитку гінгівіту.

## ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ

1. При профілактичних стоматологічних оглядах рекомендуємо проводити визначення біотипу ясен за методикою Дж. Расперіні та Т. Тесторі з використанням спеціального набору інструментів «Colorvue Biotype Probe» (Hu-Friedy, США) для створення групи ризику щодо розвитку запального процесу у тканинах пародонта. При наявності тонкого біотипу ясен слід здійснювати регулярне стоматологічне обстеження на предмет наявності запальних уражень тканин пародонта не менше 2 разів на рік.

2. У якості додаткового методу дослідження при формуванні груп ризику щодо виникнення запальних захворювань тканин пародонта пропонуємо використовувати аналіз кристалографічної картини ротової рідини при висушуванні зразка за принципом клиновидної дегідратації. Виявлення III типу мікрокристалізації згідно з класифікацією П. А. Леуса в модифікації Л. А. Дубровіної (1989) може свідчити про підвищену схильність до розвитку запального процесу у тканинах пародонта.

3. Під час щорічних профілактичних обстежень у стоматолога або сімейного лікаря бажано за допомогою наборів опитувальників для оцінювання рівня самопочуття, активності й настрою за методикою В. Доскіна та Н. Лаврентієвої, реактивної та особистісної тривожності за Ч. Спілбергером у адаптації Ю. Ханіного, тривожності за Дж. Тейлором у адаптації М. М. Пейсахова та опитувальник для виявлення та оцінки невротичних станів К. К. Яхіна і Д. М. Менделевича виявити групи ризику щодо розвитку запальних захворювань тканинах пародонта. Також у перелік профілактичних обстежень пропонуємо включити експрес-методи М. В. Макаренка для оцінювання індивідуально-типологічних особливостей вищої нервової діяльності та аналіз варіабельності серцевого ритму.

4. Для ефективного прогнозування розвитку, профілактики та ранньої діагностики запальних захворювань тканин пародонта рекомендуємо використовувати статистичні моделі на основі нейромережевого методу

машинного навчання із урахуванням індексного оцінювання стану твердих тканин зубів і пародонта, а також психофізіологічних особливостей пацієнта.

## СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Авдеєв ОВ, Бегош ЄБ, Видойник ОЯ. Вивчення мікробіоценозу порожнини рота в осіб різних вікових груп і кліматичних умов проживання. *Здобутки клінічної і експериментальної медицини*. 2010;1(12):152–3.
2. Гасюк НВ, Єрошенко ГА, Палій ОВ. Сучасні уявлення про етіологію та патогенез хвороб пародонта. *Світ медицини та біології*. 2013;2:207–11.
3. Ярова СП, Мозгова НВ, Яров ЮЮ, Желдакова АД. Роль ендотеліальної дисфункції в розвитку судинних порушень при запальних захворюваннях пародонта. *Український стоматологічний альманах*. 2012;6:32–6.
4. Kinane DF, Bartold PM. Clinical relevance of the host responses of periodontitis. *Periodontol 2000*. 2007;43:278–93.
5. Mao CY, Wang YG, Zhang X, Zheng XY, Tang TT, Lu EY. Double-edged-sword effect of IL-1 $\beta$  on the osteogenesis of periodontal ligament stem cells via crosstalk between the NF- $\kappa$ B, MAPK and BMP/Smad signaling pathways. *Cell Death Dis* [Internet]. 2016 [cited 2020 Jun 15];7:e2296. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4973347/>
6. Струк ВІ, Батіг ВМ, Бойчук ТС. Стан тканин пародонта у провідників пасажирських вагонів чернівецького вузла львівської залізниці. *Буковинський медичний вісник*. 2014;18(1(69)):115–6.
7. Román-Malo L, Bullon P. Influence of the periodontal disease, the most prevalent inflammatory event, in peroxisome proliferator-activated receptors linking nutrition and energy metabolism. *Int J Mol Sci* [Internet]. 2017 [cited 2020 March 07];18(7):1438. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5535929/>
8. Aarabi G, Zeller T, Seedorf H, Reissmann DR, Heydecke G, Schaefer AS, et al. Genetic susceptibility contributing to periodontal and cardiovascular disease. *J Dent Res*. 2017;96(6):610–7.
9. Kampits C, Montenegro MM, Ribeiro IWJ, Furtado M V., Polanczyk CA, Rösing CK, et al. Periodontal disease and inflammatory blood cytokines in patients with stable coronary artery disease. *J Appl Oral Sci*. 2016;24(4):352–8.



10. Saffi MAL. Relationship between vascular endothelium and periodontal disease in atherosclerotic lesions: Review article. *World J Cardiol.* 2015;7(1):26–30.
11. Ibrahim K, Schommer J, Tieger P, Tomaszewski D, Brown L, Morisky D. The effect of chronic diseases, financial hardship and personality types in patient's medication adherence. *Value Heal [Internet].* 2017 [cited 2019 Nov 11];20(9):A683. Available from: [https://www.valueinhealthjournal.com/article/S1098-3015\(17\)32051-X/fulltext](https://www.valueinhealthjournal.com/article/S1098-3015(17)32051-X/fulltext)
12. Jepsen S, Caton JG, Albandar JM, Bissada NF, Bouchard P, Cortellini P, et al. Periodontal manifestations of systemic diseases and developmental and acquired conditions: Consensus report of workgroup 3 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *J Clin Periodontol.* 2018;45(February):S219–29.
13. Li X, Sun X, Zhang X, Mao Y, Ji Y, Shi L, et al. Enhanced oxidative damage and Nrf2 downregulation contribute to the aggravation of periodontitis by diabetes mellitus. *Oxid Med Cell Longev [Internet].* 2018 [cited 2020 Oct 23];2018: 9421019. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6304894/>
14. Lee JH, Oh JY, Youk TM, Jeong SN, Kim YT, Choi SH. Association between periodontal disease and non-communicable diseases: A 12-year longitudinal health-examinee cohort study in South Korea. *Med (United States).* 2017;96(26):1–7.
15. Patil VS, Patil VP, Gokhale N, Acharya A, Kangokar P. Chronic periodontitis in type 2 diabetes mellitus: Oxidative stress as a common factor in periodontal tissue injury. *J Clin Diagnostic Res.* 2016;10(4):BC12–6.
16. Martínez-Herrera M, López-Domènech S, Silvestre FJ, Silvestre-Rangil J, Bañuls C, Hernández-Mijares A, et al. Dietary therapy and non-surgical periodontal treatment in obese patients with chronic periodontitis. *J Clin Periodontol.* 2018;45(12):1448–57.
17. Thanakun S, Izumi Y. Effect of Periodontitis on Adiponectin, C-reactive protein, and immunoglobulin g against porphyromonas gingivalis in thai people with overweight or obese status. *J Periodontol.* 2016;87(5):566–76.
18. Yu T, Zhao L, Huang X, Xie M, Wang X, Ma C, et al. Postoperative weight

loss masks metabolic impacts of periodontitis in obese rodents. *J Periodontol.* 2017;88(6):e97–108.

19. Мельничук ГМ, Політун АМ, Ковальчук ЛЄ, Ерстенюк ГМ. Алгоритм виникнення й розвитку генералізованого пародонтиту та пародонтозу схема комплексного лікування генералізованого пародонтиту. *Современная стоматология.* 2013;1:35–40.

20. Bułdak Ł, Marek B, Kajdaniuk D, Urbanek A, Janyga S, Bołdys A, et al. Endocrine diseases as causes of secondary hyperlipidaemia. *Endokrynologia Polska.* 2019;70(6):511–19.

21. Fioranelli M, Bottaccioli AG, Bottaccioli F, Bianchi M, Rovesti M, Rocchia MG. Stress and inflammation in coronary artery disease: a review psychoneuroendocrineimmunology-based. *Front Immunol [Internet].* 2018 [cited 2020 Jan 17];9:2031. Available from:

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6135895/>

22. Helsley RN, Zhou C. Epigenetic impact of endocrine disrupting chemicals on lipid homeostasis and atherosclerosis: a pregnane X receptor-centric view. *Environ Epigenetics [Internet].* 2017 [cited 2020 Jan 17];3(4):dvx017. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5672952/>

23. Francisco V, Pino J, Campos-Cabaleiro V, Ruiz-Fernández C, Mera A, Gonzalez-Gay MA, et al. Obesity, fat mass and immune system: role for leptin. *Frontiers in Physiology [Internet].* 2018 [cited 2020 Jan 17];9:640. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5992476/>

24. Sing CW, Cheung CL, Wong ICK. Pharmacogenomics – How close/far are we to practising individualized medicine for children? *Br J Clin Pharmacol.* 2015;79(3):419–428.

25. Lazaridis KN, McAllister TM, Babovic-Vuksanovic D, Beck SA, Borad MJ, Bryce AH, et al. Implementing individualized medicine into the medical practice. *Am J Med Genet Part C Semin Med Genet.* 2014;166(1):15–23.

26. Braundmeier AG, Lenz KM, Inman KS, Chia N, Jeraldo P, Walther-Antônio MRS, et al. Individualized medicine and the microbiome in reproductive tract.

Frontiers in Physiology [Internet]. 2015 [cited 2020 Jan 20];6:97. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4381647/>

27. Ling B, Lang J. Humane accomplishment of physicians and the philosophy of minimally-invasive and noninvasive medicine: A perspective. *Ultrasonics Sonochemistry*. 2015;27:668–670.

28. Du Y, Qi Y, Jin Z, Tian J. Noninvasive imaging in cancer immunotherapy: The way to precision medicine. *Cancer Letters*. 2019;466:13–22.

29. Swaney P, Hardisty E, Sayres L, Wiegand S, Vora N. Attitudes and knowledge of maternal-fetal medicine fellows regarding noninvasive prenatal testing. *J Genet Couns*. 2016;25(1):73–8.

30. Чернобай Л. К вопросу о межсистемной интеграции в условиях адаптации к психоэмоциональному стрессу у студенток-медиков. *Актуальні проблеми сучасної медицини: вісник Української медичної стоматологічної академії*. 2016;16(3(55)):186–9.

31. Кіусєва ОВ. Особливості психоемоційної характеристики студентів молодших курсів із розладами адаптації. *Вісник соціальної гігієни та організації охорони здоров'я України*. 2016;(1(67)):30–5.

32. Wolfram M, Bellingrath S, Feuerhahn N, Kudielka BM. Emotional exhaustion and overcommitment to work are differentially associated with hypothalamus-pituitary-adrenal (HPA) axis responses to a low-dose ACTH1-24 (Synacthen) and dexamethasone-CRH test in healthy school teachers. *Stress*. 2013;16(1):54–64.

33. Barlow DH, Ellard KK, Sauer-Zavala S, Bullis JR, Carl JR. The origins of neuroticism. *Perspect Psychol Sci*. 2014;9(5):481–96.

34. O'Donovan A, Hughes BM, Slavich GM, Lynch L, Cronin MT, O'Farrelly C, et al. Clinical anxiety, cortisol and interleukin-6: Evidence for specificity in emotion-biology relationships. *Brain Behav Immun*. 2010;24(7):1074–7.

35. Lin JE, Neylan TC, Epel E, O'Donovan A. Associations of childhood adversity and adulthood trauma with C-reactive protein: a cross-sectional population-based study. *Brain Behav Immun*. 2016;53:105–12.

36. Chapple ILC, Mealey BL, Van Dyke TE, Bartold PM, Dommisch H, Eickholz P, et al. Periodontal health and gingival diseases and conditions on an intact and a reduced periodontium: consensus report of workgroup 1 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *J Clin Periodontol*. 2018;45(s20):S68–77.
37. Борисенко АВ. Нова класифікація захворювань пародонта і періімплантних станів (2017). *Сучасна стоматологія*. 2019;3:24–7.
38. Genco RJ, Borgnakke WS. Risk factors for periodontal disease. *Periodontol 2000*. 2013;62:59–94.
39. Timmerman MF, Weijden GA. Risk factors for periodontitis. *Int J Dent Hyg*. 2006;4(1):2–7.
40. AlJehani YA. Risk Factors of Periodontal Disease: Review of the Literature. *Int J Dent [Internet]*. 2014 [cited 2020 March 11];2014:182513. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4055151/>
41. Feng X, Zhu L, Xu L, Meng H, Zhang L, Ren X, et al. Distribution of 8 periodontal microorganisms in family members of Chinese patients with aggressive periodontitis. *Arch Oral Biol*. 2015;60(3):400–7.
42. Curtis MA, Diaz PI, Van Dyke TE. The role of the microbiota in periodontal disease. *Periodontol 2000*. 2020;83(1):14–25.
43. Островская СС. Микробиом ротовой полости и здоровье человека. *Вісник проблем біології і медицини*. 2018;1(2(143)):35–8.
44. Patini R, Staderini E, Lajolo C, Lopetuso L, Mohammed H, Rimondini L, et al. Relationship between oral microbiota and periodontal disease: a systematic review. *Eur Rev Med Pharmacol Sci*. 2018;22(18):5775–88.
45. Shi M, Wei Y, Hu W, Nie Y, Wu X, Lu R. The subgingival microbiome of periodontal pockets with different probing depths in chronic and aggressive periodontitis: A pilot study. *Front Cell Infect Microbiol*. 2018;8(May):1–12.
46. Bartold PM, Van Dyke TE. An appraisal of the role of specific bacteria in the initial pathogenesis of periodontitis. *J Clin Periodontol*. 2019;46(1):6–11.
47. Kinane DF, Stathopoulou PG, Papapanou PN. Periodontal diseases. *Nat Rev*

Dis Prim [Internet]. 2017 [cited 2020 March 15];3(1):17038. Available from: <https://www.nature.com/articles/nrdp201738>

48. Reynolds MA. Modifiable risk factors in periodontitis: at the intersection of aging and disease. *Periodontol 2000*. 2014;64(1):7–19.

49. Stabholz A, Soskolne WA, Shapira L. Genetic and environmental risk factors for chronic periodontitis and aggressive periodontitis. *Periodontol 2000*. 2010;53(1):138–53.

50. Ebersole JL, Steffen MJ, Thomas M V., Al-Sabbagh M. Smoking-related cotinine levels and host responses in chronic periodontitis. *J Periodontal Res*. 2014;49(5):642–51.

51. Borojevic T. Smoking and periodontal disease. *Mater Socio Medica*. 2012;24(4):274–6.

52. Hong M, Kim HY, Seok H, Yeo CD, Kim YS, Song JY, et al. Prevalence and risk factors of periodontitis among adults with or without diabetes mellitus. *Korean J Intern Med*. 2016;31(5):910–9.

53. Polak D, Shapira L. An update on the evidence for pathogenic mechanisms that may link periodontitis and diabetes. *J Clin Periodontol*. 2018;45(2):150–66.

54. Miranda TS, Almeida ML, Marins LM, da Silva HDP, Feres M, Duarte PM. Might smoking assuage the pro-inflammatory effect of diabetes in periodontal sites? *Oral Dis*. 2020;26(1):200–12.

55. Sanz M, Ceriello A, Buysschaert M, Chapple I, Demmer RT, Graziani F, et al. Scientific evidence on the links between periodontal diseases and diabetes: consensus report and guidelines of the joint workshop on periodontal diseases and diabetes by the International diabetes Federation and the European Federation of Periodontology. *Diabetes Res Clin Pract*. 2018;137:231–41.

56. Casanova L, Hughes FJ, Preshaw PM. Provide practical guidance for the dental team in assessing and managing periodontal status in people with diabetes. *Nat Publ Gr*. 2015;1:1–5.

57. Preshaw PM, Alba AL, Herrera D, Jepsen S, Konstantinidis A, Makrilakis K, et al. Periodontitis and diabetes: a two-way relationship. *Diabetologia*. 2012;55(1):21–

31.

58. Bernal M, Elenkova M, Evensky J, Stein SH. Periodontal disease and osteoporosis-shared risk factors and potentiation of pathogenic mechanisms. *Curr Oral Heal Reports*. 2018;5(1):26–32.

59. Lohana M, Suragimath G, Abbayya K, Varma S, Zope S, Kale V. A study to assess and correlate osteoporosis and periodontitis in selected population of Maharashtra. *J Clin Diagnostic Res*. 2015;9(6):ZC46–50.

60. Chang W-P, Chang W-C, Wu M-S, Pai J-T, Guo Y-C, Chen K-C, et al. Population-based 5-year follow-up study in taiwan of osteoporosis and risk of periodontitis. *J Periodontol*. 2014;85(3):e24–30.

61. Esfahanian V, Shamami MS, Shamami MS. Relationship between osteoporosis and periodontal disease: review of the literature. *J Dent*. 2012;9(4):256–64.

62. Pereira FMBG, Rodrigues VP, De Oliveira AEF, Brito LMO, Lopes FF. Association between periodontal changes and osteoporosis in postmenopausal women. *Climacteric*. 2015;18(2):311–5.

63. Ayed MS, Alsharif AF, Divakar DD, Jhugroo C, Alosaimi B, Mustafa M. Evaluating the possible association between systemic osteoporosis and periodontal disease progression in postmenopausal women. *Disease-a-Month*. 2019;65(6):193–215.

64. Hernández-Vigueras S, Martínez-Garriga B, Sánchez MC, Sanz M, Estrugo-Devesa A, Vinuesa T, et al. Oral microbiota, periodontal status, and osteoporosis in postmenopausal females. *J Periodontol*. 2016;87(2):124–33.

65. Ursărescu IG, Pavăl D, Solomon SM, Păsărin L, Boatcă M, Nicolaiciuc O, et al. Study regarding the IL1- $\alpha$  and IL1- $\beta$  levels in gingival crevicular fluid in patients with chronic periodontitis and osteoporosis. *Rom J Oral Rehabil*. 2016;8(1):97–103.

66. Penoni DC, Vettore M V., Torres SR, Farias MLF, Leão ATT. An investigation of the bidirectional link between osteoporosis and periodontitis. *Arch Osteoporos* [Internet]. 2019 [cited 2020 April 3];14(1):94. Available from: <https://link.springer.com/article/10.1007/s11657-019-0643-9>

67. Juluri R, Prashanth E, Gopalakrishnan D, Kathariya R, Devanoorkar A, Viswanathan V, et al. Association of postmenopausal osteoporosis and periodontal disease: a double-blind case-control study. *J Int oral Heal*. 2015;7(9):119–23.
68. Richa R Y, Puranik MP, Shrivastava A. Association between osteoporosis and periodontal disease among postmenopausal Indian women. *J Investig Clin Dent [Internet]*. 2017 [cited 2020 April 18];8(3). Available from: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/jicd.12223>
69. Dodd DZ, Rowe DJ. The relationship between postmenopausal osteoporosis and periodontal disease. *J Dent Hyg*. 2013;87(6):336–44.
70. Martelli ML, Brandi ML, Martelli M, Nobili P, Medico E, Martelli F. Periodontal disease and women's health. *Curr Med Res Opin*. 2017;33(6):1005–15.
71. Choi JK, Kim YT, Kweon HI, Park EC, Choi SH, Lee JH. Effect of periodontitis on the development of osteoporosis: results from a nationwide population-based cohort study (2003-2013). *BMC Womens Health [Internet]*. 2017 [cited 2020 April 14];17(1):77. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5594600/>
72. Marjanovic EJ, Southern HN, Coates P, Adams JE, Walsh T, Horner K, et al. Do patients with osteoporosis have an increased prevalence of periodontal disease? A cross-sectional study. *Osteoporos Int*. 2013;24(7):1973–9.
73. Sultan N, Rao J. Association between periodontal disease and bone mineral density in postmenopausal women: a cross sectional study. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2011;16(3):440–7.
74. Darcey J, Devlin H, Lai D, Walsh T, Southern H, Marjanovic E, et al. An observational study to assess the association between osteoporosis and periodontal disease. *Br Dent J*. 2013;215(12):617–21.
75. Shum I, Leung P-C, Kwok A, Corbet EF, Orwoll ES, Phipps KR, et al. Periodontal conditions in elderly men with and without osteoporosis or osteopenia. *J Periodontol*. 2010;81(10):1396–402.
76. Barbato L, Francioni E, Bianchi M, Mascitelli E, Brancato L, Duvina M, et al. Periodontitis and bone metabolism. *Clin Cases Miner Bone Metab*. 2015;12(2):174–7.

77. Jonasson G, Rythén M. Alveolar bone loss in osteoporosis: a loaded and cellular affair? *Clin Cosmet Investig Dent*. 2016;8:95–103.
78. Straka M, Straka-Trapezanlidis M, Deglovič J, Varga I. Periodontitis and osteoporosis. *Neuroendocrinol Lett*. 2015;36(5):401–6.
79. Anil S, Preethanath RS, Almoharib HS, Kamath KP, Anand PS. Impact of osteoporosis and its treatment on oral health. *Am J Med Sci*. 2013;346(5):396–401.
80. Guiglia R, Di-Fede O, Lo-Russo L, Sprini D, Rini GB, Campisi G. Osteoporosis, jawbones and periodontal disease. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2013;18(1):93–9.
81. Jabbar S, Drury J, Fordham J, Datta HK, Francis RM, Tuck SP. Plasma vitamin D and cytokines in periodontal disease and postmenopausal osteoporosis. *J Periodontal Res*. 2011;46(1):97–104.
82. Suvan J, D’Aiuto F, Moles DR, Petrie A, Donos N. Association between overweight/obesity and periodontitis in adults. A systematic review. *Obes Rev*. 2011;12(5):381–404.
83. Virto L, Cano P, Jiménez-Ortega V, Fernández-Mateos P, González J, Esquifino AI, et al. Obesity and periodontitis. an experimental study to evaluate the periodontal and systemic effects of the co-morbidity. *J Periodontol*. 2018;89(2):176–185.
84. Virto L, Cano P, Jiménez-Ortega V, Fernández-Mateos P, González J, Haugen HJ, et al. Melatonin as adjunctive therapy in the treatment of periodontitis associated with obesity. *J Clin Periodontol*. 2018;45(11):1336–46.
85. Pham TAV, Tran TTP. The interaction among obesity, type 2 diabetes mellitus, and periodontitis in vietnamese patients. *Clin Exp Dent Res*. 2018;4(3):63–71.
86. Aarabi G, Eberhard J, Reissmann DR, Heydecke G, Seedorf U. Interaction between periodontal disease and atherosclerotic vascular disease – fact or fiction? *Atherosclerosis*. 2015;241(2):555–60.
87. Desvarieux M, Demmer RT, Jacobs DR, Jr, Rundek T, Boden-Albala B, et al. Periodontal bacteria and hypertension: the oral infections and vascular disease



epidemiology study (INVEST). *J Hypertens*. 2010;28(7):1413–21.

88. Han YW, Houcken W, Loos BG, Schenkein HA, Tezal M. Periodontal disease, atherosclerosis, adverse pregnancy outcomes, and head-and-neck cancer. *Adv Dent Res*. 2014;26(1):47–55.

89. Chistiakov DA, Orekhov AN, Bobryshev Y V. Links between atherosclerotic and periodontal disease. *Exp Mol Pathol*. 2016;100(1):220–35.

90. Hamilton JA, Hasturk H, Kantarci A, Serhan CN, Van Dyke T. Atherosclerosis, periodontal disease, and treatment with resolvins. *Curr Atheroscler Rep* [Internet]. 2017 [cited 2020 April 22];19(12):57. Available from: <https://link.springer.com/article/10.1007%2Fs11883-017-0696-4#citeas>

91. Lockhart PB, Bolger AF, Papapanou PN, Osinbowale O, Trevisan M, Levison ME, et al. Periodontal disease and atherosclerotic vascular disease: does the evidence support an independent association? *Circulation*. 2012;125(20):2520–44.

92. Schiffrin EL, Engert JC. Periodontitis and hypertension: causally linked by immune mechanisms. *Eur Heart J*. 2019;40(42):3471–3.

93. Kawabata Y, Ekuni D, Miyai H, Kataoka K, Yamane M, Mizutani S, et al. Relationship between prehypertension/hypertension and periodontal disease: a prospective cohort study. *Am J Hypertens*. 2015;29(3):388–96.

94. Schulze-Späte U, Mizani I, Salaverry KR, Chang J, Wu C, Jones M, et al. Periodontitis and bone metabolism in patients with advanced heart failure and after heart transplantation. *ESC Hear Fail*. 2017;4(2):169–77.

95. Shaban HAO, Hoffmann T, Noack B. PR162: Effect of psychological stress as a risk factor for periodontitis. *J Clin Periodontol*. 2018;45:174–5.

96. Breivik T, Gundersen Y, Opstad PK, Fonnum F. Chemical sympathectomy inhibits periodontal disease in Fischer 344 rats. *Journal of Periodontal Research*. 2005;40(4):325–30.

97. Cakmak O, Tasdemir Z, Aral CA, Dundar S, Koca HB. Gingival crevicular fluid and saliva stress hormone levels in patients with chronic and aggressive periodontitis. *J Clin Periodontol*. 2016;43(12):1024–31.

98. Mesa F, Magán-Fernández A, Muñoz R, Papay-Ramírez L, Poyatos R,

Sánchez-Fernández E, et al. Catecholamine metabolites in urine, as chronic stress biomarkers, are associated with higher risk of chronic periodontitis in adults. *J Periodontol.* 2014;85(12):1755–62.

99. Rai B, Kaur J, Anand SC, Jacobs R. Salivary stress markers, stress, and periodontitis: a pilot study. *J Periodontol.* 2011;82(2):287–92.

100. Ardila CM, Guzmán IC. Association of *Porphyromonas gingivalis* with high levels of stress-induced hormone cortisol in chronic periodontitis patients. *J Investig Clin Dent.* 2016;7(4):361–7.

101. Haririan H, Andrukhov O, Böttcher M, Pablik E, Wimmer G, Moritz A, et al. Salivary neuropeptides, stress and periodontitis. *J Periodontol.* 2018;89(1):9–18.

102. Avdeev O V, Vydoinyk OY, Hevkalyuk NO, Posolenik LY, Hrad AO. Condition of periodontal tissues in children with bronchial asthma. *Світ медицини та біології.* 2019;3(69):7–9.

103. Репецька ОМ, Рожко ММ, Скрипник НВ, Ільницька ОМ. Поширеність та інтенсивність захворювань тканин пародонта в осіб молодого віку на тлі первинного гіпотиреозу. *Сучасна стоматологія.* 2020;1:46–8.

104. Shcherba V, Machogan V, Luchynskyi V, Korda M, Delibashvili D, Svanishvili N. Correlation between connective tissue metabolism and thyroid dysfunction in rats with periodontitis. *Georgian Med News.* 2019;12:145—149.

105. Cirelli T, Nepomuceno R, Rios ACS, Orrico SRP, Cirelli JA, Theodoro LH, et al. Genetic polymorphisms in the Interleukins IL1B, IL4, and IL6 are associated with concomitant periodontitis and type 2 diabetes mellitus in Brazilian patients. *J Periodontal Res.* 2020;55(6):918–930.

106. Zhang Z, Zheng Y, Li X. Interleukin-10 gene polymorphisms and chronic periodontitis susceptibility: Evidence based on 33 studies. *J Periodontal Res.* 2019;54(2):95–105.

107. Nibali L, Rizzo M, Li Volti G, D’Aiuto F, Giglio R V., Barbagallo I, et al. Lipid subclasses profiles and oxidative stress in aggressive periodontitis before and after treatment. *J Periodontal Res.* 2015;50(6):890–6.

108. Gonçalves PF, Harris TH, Elmariah T, Aukhil I, Wallace MR, Shaddox LM.

Genetic polymorphisms and periodontal disease in populations of African descent: A review. *J Periodontal Res.* 2018;53(2):164–73.

109. Cirelli T, Nepomuceno R, Orrico SRP, Rossa C, Cirelli JA, North KE, et al. Validation in a Brazilian population of gene markers of periodontitis previously investigated by GWAS and bioinformatic studies. *J Periodontol.* 2021;92(5):689–703.

110. Masumoto R, Kitagaki J, Fujihara C, Matsumoto M, Miyauchi S, Asano Y, et al. Identification of genetic risk factors of aggressive periodontitis using genomewide association studies in association with those of chronic periodontitis. *J Periodontal Res.* 2019;54(3):199–206.

111. Wang X, Li W, Song W, Xu L, Zhang L, Feng X, et al. Association of CYP1A1 rs1048943 variant with aggressive periodontitis and its interaction with hyperlipidemia on the periodontal status. *J Periodontal Res.* 2019;54(5):546–54.

112. Bevilacqua L, Navarra CO, Pirastu N, Lenarda R Di, Gasparini P, Robino A. A genome-wide association study identifies an association between variants in EFCAB4B gene and periodontal disease in an Italian isolated population. *J Periodontal Res.* 2018;53(6):992–8.

113. Harris TH, Wallace MR, Huang H, Li H, Mohiuddeen A, Gong Y, et al. Association of P2RX7 functional variants with localized aggressive periodontitis. *J Periodontal Res.* 2020;55(1):32–40.

114. Goldstein DS. How does homeostasis happen? Integrative physiological, systems biological, and evolutionary perspectives. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol.* 2019;316(4):R301–17.

115. Лазуренко СІ, Білошицький СВ, Семенов АМ. Адаптація та адаптаційні можливості людини. Актуальні проблеми навчання та виховання людей з особливими потребами. 2014;11:194–207.

116. Galluzzi L, Yamazaki T, Kroemer G. Linking cellular stress responses to systemic homeostasis. *Nat Rev Mol Cell Biol.* 2018;19(11):731–45.

117. Корольчук МС. Психофізіологія діяльності: підручник для студ. вищ. навч. закладів. Київ: Ельга, Ніка-Центр; 2003. 400 с.

118. Попович ОВ. Сутність і зміст адаптації: філософський аналіз.

Гуманітарний вісник ЗДІА. 2014;56:228–39.

119. Deussing JM, Chen A. The corticotropin-releasing factor family: Physiology of the stress response. *Physiol Rev*. 2018;98(4):2225–86.

120. Rom O, Reznick AZ. The stress reaction: a historical perspective. *Adv Exp Med Biol* [Internet]. 2015 [cited 2020 April 29];905. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26909884/>

121. Коритко З. Сучасні уявлення про загальні механізми адаптації організму до дії екстремальних впливів (огляд літератури і власних досліджень). *Вісник проблем біології і медицини*. 2013;1(104):28–35.

122. Чумаченко ОЮ, Редька ОГ. Спорт та стрес. Миколаїв: МНУ; 2019. 210 с.

123. Тимощук ОВ. Діагностика порушень адаптації та стійкості до стресу в дітей із хронічним гастродуоденітом. *Здоров'я ребенка*. 2016;(6(74)):108–12.

124. Karatoreos IN, McEwen BS. Annual research review: The neurobiology and physiology of resilience and adaptation across the life course. *J Child Psychol Psychiatry Allied Discip*. 2013;54(4):337–47.

125. Wang X, Pei J, Hu X. The brain-heart connection in takotsubo syndrome: the central nervous system, sympathetic nervous system, and catecholamine overload. *Cardiol Res Pract* [Internet]. 2020 [cited 2020 April 29];2020:4150291. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7085406/>

126. Tsigos C, Chrousos GP. Hypothalamic-pituitary-adrenal axis, neuroendocrine factors and stress. *J Psychosom Res*. 2002;53(4):865–71.

127. Johnson JD, Barnard DF, Kulp AC, Mehta DM. Neuroendocrine regulation of brain cytokines after psychological stress. *J Endocr Soc*. 2019;3(7):1302–20.

128. Popova LD. Features of relationships between temperamental characteristics in male and female adolescents. *Curr Trends Clin Med Imaging*. 2017;1(2):65–70.

129. Heaney J. Hypothalamic-Pituitary-Adrenal Axis. B: Gellman MD, Turner JR, editors. *Encyclopedia of behavioral medicine*. New York, NY: Springer New York; 2013. p 1017–8.

130. Chrousos GP. Stress, chronic inflammation, and emotional and physical well-being: concurrent effects and chronic sequelae. *J Allergy Clin Immunol*. 2000;106(5

SUPPL.):275–91.

131. Sun Y, Hunt S, Sah P. Norepinephrine and corticotropin-releasing hormone: partners in the neural circuits that underpin stress and anxiety. *Neuron*. 2015;87(3):468–70.

132. Gunepin M, Derache F, Trousselard M, Salsou B, Risso JJ. Impact of chronic stress on periodontal health. *J Oral Med Oral Surg*. 2018;24(1):44–50.

133. Raglan GB, Schmidt LA, Schulkin J. The role of glucocorticoids and corticotropin-releasing hormone regulation on anxiety symptoms and response to treatment. *Endocr Connect* [Internet]. 2017 [cited 2020 May 3];6(2):R1–7. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5424777/>

134. Chovatiya R, Medzhitov R. Stress, inflammation, and defense of homeostasis. *Mol Cell*. 2014;54(2):281–8.

135. Кучеренко АМ. Алельний поліморфізм генів цитокінів (IL6, IL8, IL10 та IFNL4) у пацієнтів з моногенною та масовою патологією [автореферат дисертації]. Київ; 2015. 26 с.

136. Zhang Q, Cao X. Epigenetic regulation of the innate immune response to infection. *Nat Rev Immunol*. 2019;19(7):417–32.

137. Saraiva M, O'Garra A. The regulation of IL-10 production by immune cells. *Nat Rev Immunol*. 2010;10(3):170–81.

138. Kenney MJ, Ganta CK. Autonomic nervous system and immune system interactions. *Compr Physiol*. 2014;4(3):1177–200.

139. Нікітін ЄВ, Чабан ТВ, Сервецький СК. Сучасні уявлення про систему цитокінів. 2007;64–9.

140. Commins SP, Borish L, Steinke JW. Immunologic messenger molecules: cytokines, interferons, and chemokines. *J Allergy Clin Immunol*. 2010;125(2):S53–72.

141. Murphy KM, Ouyang W, Farrar JD, Yang J, Ranganath S, Asnagli H, et al. Signaling and transcription in T helper development. *Annu Rev Immunol*. 2000;18:451–94.

142. Gadani SP, Cronk JC, Norris GT. IL-4 in the brain: a cytokine to remember. 2012;189(9):4213–19

143. Paul WE, Zhu J. How are TH2-type immune responses initiated and amplified? *Nat Rev Immunol*. 2010;10(4):225–35.

144. Barnes MA, Carson MJ, Nair MG. Non-traditional cytokines: how catecholamines and adipokines influence macrophages in immunity, metabolism and the central nervous system. *Cytokine*. 2015;72(2):210–9.

145. Зинченко Е. Адаптационный резерв организма больных с вегетативными нарушениями в структуре посттравматического и хронического воспалительного поражения центральной нервной системы на фоне снижения системного артериального давления (Аналитический обзор литературы. Часть III). *Міжнародний неврологічний журнал*. 2015;4(74):112–7.

146. Christensen DS, Dich N, Flensburg-Madsen T, Garde E, Hansen ÅM, Mortensen EL. Objective and subjective stress, personality, and allostatic load. *Brain Behav* [Internet]. 2019 [cited 2020 May 6];9(9):e01386. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6749483/>

147. Ziemssen T, Kern S. Psychoneuroimmunology - Cross-talk between the immune and nervous systems. *J Neurol*. 2007;254(2 SUPPL.):8–11.

148. Hughes BM, Steffen PR, Thayer JF. The psychophysiology of stress and adaptation: models, pathways, and implications. *Int J Psychophysiol* [Internet]. 2018 [cited 2020 May 6];131:1–3. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0167876018303088?via%3Dihub>

149. Jacobson L. Hypothalamic-pituitary-adrenocortical axis: neuropsychiatric aspects. *Compr Physiol*. 2014;4(2):715–38.

150. Michopoulos V, Powers A, Gillespie CF, Ressler KJ, Jovanovic T. Inflammation in fear-and anxiety-based disorders: PTSD, GAD, and beyond. *Neuropsychopharmacology*. 2017;42(1):254–70.

151. Danese A, Caspi A, Williams B, Ambler A, Sugden K, Mika J, et al. Biological embedding of stress through inflammation processes in childhood. *Mol Psychiatry*. 2011;16(3):244–6.

152. Baumeister D, Akhtar R, Ciufolini S, Pariante CM, Mondelli V. Childhood trauma and adulthood inflammation: a meta-analysis of peripheral C-reactive protein,

interleukin-6 and tumour necrosis factor- $\alpha$ . *Mol Psychiatry*. 2016;21(5):642–9.

153. Лучинський МА, Пясецька ЛВ, Лучинська ЮІ. Пародонтальний статус осіб молодого віку залежно від психофізіологічного стану. *Клінічна стоматологія*. 2018;2:21–5.

154. Zheng DX, Kang XN, Wang YX, Huang YN, Pang CF, Chen YX, et al. Periodontal disease and emotional disorders: a meta-analysis. *J Clin Periodontol*. 2021;48(2):180–204.

155. Kisely S, Sawyer E, Siskind D, Lalloo R. The oral health of people with anxiety and depressive disorders – a systematic review and meta-analysis. *J Affect Disord*. 2016;200:119–32.

156. Khambaty T, Stewart JC. Associations of depressive and anxiety disorders with periodontal disease prevalence in young adults: analysis of 1999-2004 National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) data. *Ann Behav Med*. 2013;45(3):393–7.

157. McCleery JM, Goodwin GM. High and low neuroticism predict different cortisol responses to the combined dexamethasone-CRH test. *Biol Psychiatry*. 2001;49(5):410–5.

158. Gerritsen L, Geerlings MI, Bremmer MA, Beekman ATF, Deeg DJH, Penninx BWJH, et al. Personality characteristics and hypothalamic-pituitary-adrenal axis regulation in older persons. *Am J Geriatr Psychiatry*. 2009;17(12):1077–84.

159. Turiano NA, Mroczek DK, Moynihan J, Chapman BP. Big 5 personality traits and interleukin-6: evidence for «healthy Neuroticism» in a US population sample. *Brain Behav Immun*. 2013;28:83–9.

160. Wagner EYN, Ajdacic-Gross V, Strippoli MPF, Gholam-Rezaee M, Glaes J, Vandeleur C, et al. Associations of personality traits with chronic low-grade inflammation in a Swiss community sample. *Front Psychiatry* [Internet]. 2019 [cited 2020 May 9];10:819. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6863063/>

161. Tyrka AR, Mello AF, Mello MF, Gagne GG, Grover KE, Anderson GM, et al. Temperament and hypothalamic-pituitary-adrenal axis function in healthy adults. *Psychoneuroendocrinology*. 2006;31(9):1036–45.

162. Sutin AR, Terracciano A, Deiana B, Naitza S, Ferrucci L, Uda M, et al. High Neuroticism and low Conscientiousness are associated with interleukin-6. *Psychol Med*. 09, Вересень 2010;40(9):1485–93.

163. Irwin MR, Cole S, Olmstead R, Breen EC, Cho JJ, Moieni M, et al. Moderators for depressed mood and systemic and transcriptional inflammatory responses: a randomized controlled trial of endotoxin. *Neuropsychopharmacology*. 2019;44(3):635–41.

164. Miaskowski C, Cataldo JK, Baggott CR, West C, Dunn LB, Dhruva A, et al. Cytokine gene variations associated with trait and state anxiety in oncology patients and their family caregivers. *Support Care Cancer*. 2015;23(4):953–65.

165. Schmidtner AK, Slattery DA, Gläsner J, Hiergeist A, Gryksa K, Malik VA, et al. Minocycline alters behavior, microglia and the gut microbiome in a trait-anxiety-dependent manner. *Transl Psychiatry* [Internet]. 2019 [cited 2020 May 10];9(1):223. Available from: <https://www.nature.com/articles/s41398-019-0556-9>

166. Vogelzangs N, de Jonge P, Smit JH, Bahn S, Penninx BW. Cytokine production capacity in depression and anxiety. *Transl Psychiatry* [Internet]. 2016 [cited 2020 May 10];6(5):e825. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5070051/>

167. Gupta A, Shetty N. Association between dental caries, periodontal status, and personality traits of 35–44-year-old adults in Bareilly City, Uttar Pradesh, India. *J Indian Assoc Public Heal Dent*. 2019;17(4):301-5.

168. Petrushanko TA, Chereda V V, Loban' GA. The relationship between colonization resistance of the oral cavity and individual-typological characteristics of personality: dental aspects. *Wiad Lek*. 2017;70(4):754–7.

169. Kesim S, Unalan D, Esen C, Ozturk A. The relationship between periodontal disease severity and state-trait anxiety level. *J Pak Med Assoc*. 2012;62(12):1304–8.

170. Кононова ОВ. Взаємозв'язок між рівнем психологічного стресу та ураженням тканин пародонту. *Современная стоматология*. 2018;5:37–9.

171. Дурягіна ЛХ, Вербенко ВА. Дослідження психологічних особливостей хворих після проведення комплексної те-рапії і профілактики захворювань пародонта. *Вісник стоматології*. 2013;1:47–52.



172. Johannsen A, Åsberg M, Söder PÖ, Söder B. Anxiety, gingival inflammation and periodontal disease in non-smokers and smokers - An epidemiological study. *J Clin Periodontol.* 2005;32(5):488–91.

173. Ng SKS, Leung WK. A community study on the relationship between stress, coping, affective dispositions and periodontal attachment loss. *Community Dent Oral Epidemiol.* 2006;34(4):252–66.

174. Вадзюк СН, Паласюк БО, Паласюк ОІ. Взаємозв'язок між психофізіологічними особливостями та станом пародонта у школярів. *Здобутки клінічної і експериментальної медицини.* 2012;(1):173–4.

175. Паласюк БО. Стан пародонта у дітей середнього та старшого шкільного віку з різним рівнем тривожності. *Вісник соціальної гігієни та організації охорони здоров'я України.* 2012;3(53):21–4.

176. Penmetsa G, Seethalakshmi P. Effect of stress, depression, and anxiety over periodontal health indicators among health professional students. *J Indian Assoc Public Heal Dent.* 2019;17(1):36-40.

177. Marchenko AV, Loban GA, Petrushanko TO, Chereda VV, Faustova MO, Ananieva MM. The effect of the psycho-emotional stress on the state of microbiota of the gingival sulcus. *Світ медицини та біології.* 2020;3(73):69–74.

178. Sotelo J. The nervous and the immune systems: conspicuous physiological analogies. *J Comp Physiol A Neuroethol Sensory, Neural, Behav Physiol.* 2014;201(2):185–94.

179. Holper L, Scholkmann F, Wolf M. The relationship between sympathetic nervous activity and cerebral hemodynamics and oxygenation: A study using skin conductance measurement and functional near-infrared spectroscopy. *Behav Brain Res.* 2014;270:95–107.

180. Paretkar T, Dimitrov E. The central amygdala corticotropin-releasing hormone (CRH) neurons modulation of anxiety-like behavior and hippocampus-dependent memory in mice. *Neuroscience.* 2018;390:187–97.

181. Богуцька ТО. Рухливість нервових процесів в контексті природи індивідуальних особливостей. *Збірник наукових праць Кам'янець-Подільського*

національного університету імені Івана Огієнка Серія : Соціально-педагогічна. 2012;(1(20)):18–25.

182. Макаренко МВ, Лизогуб ВС, Безкопильний ОП. Методичні вказівки до практикуму з диференціальної психофізіології та фізіології вищої нервової діяльності людини. Черкаси: Вертикаль; 2014. 102 с.

183. Макаренко М, Голяка С. Стан властивостей нейродинамічних та психічних функцій у спортсменів різної кваліфікації. В: Тези XII Міжнародної науково-практичної конференції Актуальні проблеми юнацького спорту; 2017 Вер 26-27; Херсон. Херсон: ХДУ; 2017; с. 52.

184. Vadzyuk SN, Horban LI, Papinko IY. Main individual and typological parameters of higher nervous activity in young people of different somatotype with normal and high blood pressure. *Int J Med Med Res.* 2020;5(2):47–55.

185. Grassi G. Sympathetic neural activity in hypertension and related diseases. *Am J Hypertens.* 2010;23(10):1052–60.

186. Elkhatib SK, Case AJ. Autonomic regulation of T-lymphocytes: Implications in cardiovascular disease. *Pharmacol Res [Internet].* 2019 [cited 2020 May 12];146:104293. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6679768/>

187. Elsaafien K, Korim WS, Setiadi A, May CN, Yao ST. Chemoattraction and recruitment of activated immune cells, central autonomic control, and blood pressure regulation. *Front Physiol [Internet].* 2019 [cited 2020 May 12];10. Available from: <https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fphys.2019.00984/full>

188. Dudenbostel T, Acelajado MC, Pisoni R, Li P, Oparil S, Calhoun DA. Refractory hypertension: evidence of heightened sympathetic activity as a cause of antihypertensive treatment failure. *Hypertension.* 2015;66(1):126–33.

189. Lee DY, Lee MY, Cho JH, Kwon H, Rhee EJ, Park CY, et al. Decreased vagal activity and deviation in sympathetic activity precedes development of diabetes. *Diabetes Care.* 2020;43(6):1336–43.

190. Grassi G, Biffi A, Dell’Oro R, Quarti Trevano F, Seravalle G, Corrao G, et al. Sympathetic neural abnormalities in type 1 and type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis. *J Hypertens.* 2020;38(8):1436–42.

191. Zhang L, Xiong XQ, Fan ZD, Gan XB, Gao XY, Zhu GQ. Involvement of enhanced cardiac sympathetic afferent reflex in sympathetic activation in early stage of diabetes. *J Appl Physiol*. 2012;113(1):47–55.

192. Tentolouris N, Liatis S, Katsilambros N. Sympathetic system activity in obesity and metabolic syndrome. *Ann N Y Acad Sci*. 2006;1083:129–52.

193. Cruz JC, Flôr AFL, França-Silva MS, Balarini CM, Braga VA. Reactive oxygen species in the paraventricular nucleus of the hypothalamus alter sympathetic activity during metabolic syndrome. *Front Physiol* [Internet]. 2015 [cited 2020 May 13];6:384. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4688401/>

194. Schlaich M, Straznicky N, Lambert E, Lambert G. Metabolic syndrome: a sympathetic disease? *Lancet Diabetes Endocrinol*. 2015;3(2):148–57.

195. Thorp AA, Schlaich MP. Relevance of sympathetic nervous system activation in obesity and metabolic syndrome. *J Diabetes Res* [Internet]. 2015 [cited 2020 May 13];2015: 341583. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4430650/>

196. Ribeiro AB, Brognara F, da Silva JF, Castania JA, Fernandes PG, Tostes RC, et al. Carotid sinus nerve stimulation attenuates alveolar bone loss and inflammation in experimental periodontitis. *Sci Rep* [Internet]. 2020 [cited 2020 May 13];10(1): 19258. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7648828/>

197. Романенко ИГ, Крючков ДЮ. Генерализованный пародонтит и метаболический синдром. Единство патогенетических механизмов развития. *Кримський терапевтичний журнал*. 2011;1:60–7.

198. Слобода МТ. Результати дослідження показників вегетативної нервової системи при ураженні тканин пародонта в осіб молодого віку з деформуючими дорсопатіями. *Одеський медичний журнал*. 2016;1(153):54–8.

199. Тепла ТО. Особливості перебігу, лікування і профілактики захворювань тканин пародонта у пацієнтів з ураженням міжхребцевих дисків шийного відділу [дисертація]. Вінниця: Вінницький національний медичний університет ім. М. І. Пирогова; 2017. 228 с.

200. Лучинський МА, Ястремський ВМ. Оцінка стану вегетативної нервової системи у пацієнтів з одонтогенними запальними процесами на фоні хвороб

шлунково-кишкового тракту з помірним ступенем тривоги. Клінічна стоматологія. 2015;(1):79–83.

201. Вадзюк С, Паласюк Б, Ясній О. Автономна регуляція в дітей старшого шкільного віку з різним рівнем тривожності. Буковинський медичний вісник. 2013;17(1 (65)):23–7.

202. Освіта [Інтернет]. 2012 [цитовано 2020 Лип 21]. Доступно: <https://osvita.ua/vnz/reports/sociology/29805/>

203. Верховна Рада України. Закон.Рада. [Інтернет]. 2019 [цитовано 2020 Лип 21]. Доступно: <https://zakon.rada.gov.ua/laws/show/2998-12#Text>

204. Вороненко ЮВ, Москаленко ВФ, ред. Соціальна медицина та організація охорони здоров'я. Тернопіль: Укрмедкнига; 2000. 680 с.

205. Куцевляк ВФ, Лахтін ЮВ. Індексна оцінка пародонтального статусу: навчальний посібник. 2ге вид. Суми: ВВП «Мрія»; 2015. 104 с.

206. Белоклицкая ГФ, Пети АА, Сандыга ЛГ. Значение объективных клинических индексов в пародонтальной диагностике. Збірник наукових праць співробітників КМАПО ім П Л Шупика. 1999;8:484–92.

207. Rasperini G, Acunzo R, Cannalire P, Farronato G. Influence of periodontal biotype on root surface exposure during orthodontic treatment: a preliminary study. *Int J Periodontics Restorative Dent.* 2017;35(5):655–75.

208. Назарук Р. Особливості мікрокристалізації змішаної слини в дітей, які проживають у різних регіонах Прикарпаття. Галицький лікарський вісник. 2013;20(4):43–5.

209. Лісецька ІС, Рожко ММ. Вивчення мікрокристалізації ротової рідини у підлітків з катаральним гінгівітом та хронічним гастродуоденітом. Галицький лікарський вісник. 2015;22(3 (частина 2)):12–3.

210. Кокун ОМ, Пішко Ю, Лозінська НС, Копаниця ОВ, Малхазов ОР. Збірник методик для діагностики психологічної готовності військовослужбовців військової служби за контрактом до діяльності у складі миротворчих підрозділів: Методичний посібник (частина 1). Київ: НДЦ ГП ЗСУ; 2011. 281 с.

211. Романовська Д, Ілащук О. Профілактика посттравматичних стресових

розладів: психологічні аспекти. Методичний посібник. Чернівці: Технодрук; 2014. 133 с.

212. Кравець ОМ, ред. Методичні вказівки з дидактичним забезпеченням до виконання розрахунково-графічної роботи з навчальної дисципліни «Ефективні комунікації» (для студентів 4 і 5 курсів усіх форм навчання спеціальностей «Готельно-ресторанна справа», «Туризм», «Менеджмент»). Харків: ХНУМГ ім. О. М. Бекетова; 2017. 48 с.

213. Малкина-Пых ИГ. Психосоматика: Справочник практического психолога. М: Изд-во Эксмо; 2005. 992 с.

214. Коркушко О, Писарук А, Шатило В, Лишнева В, Чеботарев Н, Погорецкий Ю. Анализ вариабельности ритма сердца в клинической практике (Возрастные аспекты). Киев; 2002. 192 с.

215. Коваленко С, Кудій Л. Варіабельність серцевого ритму. Методичні аспекти. Черкаси: Черкаський національний університет ім. Б. Хмельницького; 2016. 298 с.

216. Берёзный ЕА, Рубин А, Утехина ГА. Практическая кардиоритмография. 3-е издание. Научно-производственное предприятие «Нео»; 2005. 140 с.

217. Vadzyuk SN, Boliuk Y V, Luchynskyi MA, Sluchyk VM, Zukow W. Crystallographic features of oral fluid in young people with gingivitis. J Educ Heal Sport. 2020;10(9):172–82.

218. Болюк ЮВ. Поширеність та інтенсивність каріозного процесу в осіб віком 17-23 років. В: Корда ММ, ред. Матеріали XXII Міжнародного медичного конгресу студентів та молодих вчених; 2018 Квіт 23-25; Тернопіль. Тернопіль: Укрмедкнига; 2018. с 89.

219. Болюк ЮВ, Вадзюк СН. Харчування як зовнішній чинник ураження пародонта. Фізіологічний журнал. 2019;65(3 (Додаток)):170–1.

220. Вадзюк СН, Болюк ЮВ. Біотиipi ясен у студентів із різним станом тканин пародонта. В: Матеріали підсумкової LXII наук-практ конф присвяченої 165-річчю від дня народження Івана Яковича Горбачевського Здобутки клінічної та експериментальної медицини; 2019 Черв 13; Тернопіль. Тернопіль:

Укрмедкнига; 2019. с 56.

221. Вадзюк СН, Горбань ЛІ, Болюк ЮВ, Шмата РМ, Табас ПС. Комплексна оцінка стану здоров'я студентів. В: Матеріали XVII З'їзду ВУЛТ; 2019 Лист 14-16; Полтава. Полтава; 2019. с 110–1.

222. Вадзюк СН, Болюк ЮВ. Стан тканин пародонта у студентів I-II курсу залежно від ступеня екстраверсії та нейротизму. В: Матеріали наук-практ конф з міжнародною участю «Сучасні підходи до профілактики, діагностики та лікування захворювань тканин пародонта і слизової оболонки ротової порожнини»; 2018 Квіт 19-21; Тернопіль. Тернопіль: Укрмедкнига; 2018. с 13–4.

223. Вадзюк СН, Болюк ЮВ. Особливості психологічного стану студентів першого та другого курсів. В: Вадзюк СН, ред. Матеріали Всеукраїнської наук-практ конф з міжнародною участю «Довкілля і здоров'я»; 2018 Квіт 27-28; Тернопіль. Тернопіль: Укрмедкнига; 2018. с 3.

224. Вадзюк СН, Болюк ЮВ. Характеристика самопочуття, активності та настрою у студентів 2 курсу з різним ступенем запального процесу ясен. В: Матеріали наук-практ конф (з міжнародною участю) «Громадське здоров'я: проблеми та перспективи розвитку»; 2018 Лист 29; Острог. Острог: Вид-во Національного університету «Острозька академія»; 2018. с 6.

225. Вадзюк СН, Болюк ЮВ. Рівень тривожності студентів першого та другого курсів із різним станом тканин пародонта. В: Вадзюк СН, ред. Збірник матеріалів наук-практ конф «Довкілля і здоров'я»; 2019 Квіт 25-26; Тернопіль. Тернопіль: Укрмедкнига; 2019. с 4–5.

226. Вадзюк СН, Болюк ЮВ, Папінко ІЯ. Стан автономної регуляції у молодих осіб із запальними захворюваннями пародонта. *Art Med.* 2019;4(12):18–24.

227. Вадзюк СН, Болюк ЮВ, Лучинський МА. Особливості вищої нервової діяльності у молодих осіб із різним станом тканин пародонта. *Клінічна стоматологія.* 2019;2:4–10.

228. Вадзюк СН, Болюк ЮВ. Особливості варіабельності серцевого ритму студентів залежно від стану тканин пародонта. В: Матеріали підсумкової LXI

наук-практ конф «Здобутки клінічної та експериментальної медицини»; 2018 Черв 7; Тернопіль. Тернопіль: Укрмедкнига; 2018. с 13–4.

229. Болюк ЮВ. Сенсомоторне реагування у студентів з різним станом тканин пародонта. В: Рожко ММ, editor. Тези доповідей 88-ої наук-практ конф студентів і молодих учених із міжнародною участю «Інновації в медицині»; 2019 Бер 28-30; Івано-Франківськ. Івано-Франківськ; 2019. с 81–2.

230. Vadzyuk SN, Boliuk Y V, Luchynskyi MA. Influence of psychophysiological features on the condition of teeth hard tissues and periodontium in young subjects. *World Med Biol.* 2019;4(70):22–5.

231. Vadzyuk SN, Boliuk Y V, Luchynskyi MA, Grubinko V V, Kech NR. Prognosis of periodontic tissue diseases using psychophysiological parameters. В: «International Scientific Integration ‘2020»: conference proceedings; 2020 Nov 13-14. Seattle, Washington, USA: «ISE&E» & SWorld; 2020. p 251–4.

232. Булкина НВ, Бриль ГЕ, Постнов Д, Поделинская В. Количественная характеристика кристаллографической картины ротовой жидкости в норме и при воспалительных заболеваниях пародонта. *Вестник новых медицинских технологий.* 2013;1:33–5.

233. Belskaya LV., Golovanova OA, Shukailo ES, Turmanidze VG. Experimental study of crystallization of biological liquids. *Vestn Otd Nauk o Zemle RAN.* 2011;3(Special Issue):1–7.

234. Cameron JM, Butler HJ, Palmer DS, Baker MJ. Biofluid spectroscopic disease diagnostics: a review on the processes and spectral impact of drying. *J Biophotonics* [Internet]. 2018 [cited 2020 May 14];11(4):e201700299. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29377638/>

235. Spinei A, Picos AM, Romanciuc I, Berar A, Mihailescu AM. The study of oral liquid microcrystallization in children with gastro-esophageal reflux disease. *Med Pharm Reports.* 2014;87(4):269–76.

236. Tarafdar S, Tarasevich YY, Dutta Choudhury M, Dutta T, Zang D. Droplet drying patterns on solid substrates: from hydrophilic to superhydrophobic contact to levitating drops. *Adv Condens Matter Phys* [Internet]. 2018 [cited 2020 May 14];2018:

5214924. Available from: <https://www.hindawi.com/journals/acmp/2018/5214924/>

237. Tarasevich YY, Tarafdar S, Dutta T. Pattern formation in desiccated sessile colloidal droplets with salt admixture: short review [Internet]. 2016 [cited 2020 May 15];2016: arXiv:1611.00882v1. Available from: <https://arxiv.org/abs/1611.00882v1>

238. Кононова ОВ, Борисенко АВ, Левицкий АП. Влияние блокаторов вегетативной нервной системы на состояние пародонта крыс. Вісник стоматології. 2018;27(1):7–11.

239. Голдовський БМ, Поталов СО, Сідь ЄВ, Серіков КВ, Настека НВ. Вплив стресу на показники варіабельності серцевого ритму в співробітників виїзного персоналу швидкої медичної допомоги. Медицина невідкладних станів. 2015;8(71):92–5.

240. Боярська ЛМ, Кравець ЛВ, Іванова КО. Особливості формування функціональних можливостей вегетативної нервової системи у дітей що народились передчасно. Вісник проблем біології і медицини. 2018;2(143)(1):89–94.

241. Punj A. Secretions of Human Salivary Gland. In: Salivary glands – new approaches in diagnostics and treatment. IntechOpen; 2019.

242. Ярова СП, Саноян ВВ. Роль слюны в развитии и течении воспалительных заболеваний пародонта. Вісник Української медичної стоматологічної академії «Актуальні проблеми сучасної медицини». 2007;7(3):212–7.



## ДОДАТОК А

### Список публікацій здобувача

1. Vadzyuk SN, Boliuk YuV, Luchynskyi MA, Sluchyk VM, Zukow W. Crystallographic features of oral fluid in young people with gingivitis. *Journal of Education, Health and Sport*. 2020;10(9):172-182.
2. Вадзюк СН, Болюк ЮВ, Папінко ІЯ. Стан автономної регуляції у молодих осіб із запальними захворюваннями пародонта. *Art of Medicine*. 2019;4(12):18-24.
3. Vadzyuk SN, Boliuk YuV, Luchynskyi MA. Influence of psychophysiological features on the condition of teeth hard tissues and periodontium in young subjects. *World of Medicine and Biology*. 2019;4(70):22-5.
4. Вадзюк СН, Болюк ЮВ, Лучинський МА. Особливості вищої нервової діяльності у молодих осіб із різним станом тканин пародонта. *Клінічна стоматологія*. 2019;2:4-10.
5. Vadzyuk SN, Boliuk YuV, Luchynskyi MA, Grubinko VV, Kech NR. Prognosis of periodontic tissue diseases using psychophysiological parameters. «International Scientific Integration ‘2020»: conference proceedings; 2020 Nov 13-14. Seattle, Washington, USA: «ISE&E» & SWorld; 2020. С. 251-4.
6. Вадзюк СН, Болюк ЮВ. Оцінка гігієни ротової порожнини у студентів І-ІІ курсів з різним станом тканин пародонта. В: *Матеріали Всеукраїнської науково-практичної інтернет-конференції «Фізіологія, валеологія, медицина: сучасний стан та перспективи розвитку»*; 2020 Квіт 3; Харків. Харків: НФаУ; 2020. С. 24-5.
7. Вадзюк СН, Горбань ЛІ, Болюк ЮВ, Шмата РМ, Табас ПС. Комплексна оцінка стану здоров'я студентів. В: *Матеріали XVII З'їзду ВУЛТ*; 2019 Лист 14-16; Полтава; 2019. С. 110-1.
8. Вадзюк СН, Болюк ЮВ. Біотиipi ясен у студентів із різним станом тканин пародонта. В: *Матеріали підсумкової LXII наук.-практ. конф.*

присвяченої 165-річчю від дня народження Івана Яковича Горбачевського. Здобутки клінічної та експериментальної медицини; 2019 Черв 13; Тернопіль. Тернопіль: Укрмедкнига; 2019. С.56.

9. Болюк ЮВ, Вадзюк СН. Харчування як зовнішній чинник ураження пародонта. Фізіол. журн.;65(3) (Додаток). Київ, 2019. С. 170-1. (фахове видання)

10. Вадзюк СН, Болюк ЮВ. Рівень тривожності студентів першого та другого курсів із різним станом тканин пародонта. В: Вадзюк СН, редактор. Збірник матеріалів наук.-практ. конф. «Довкілля і здоров'я»; 2019 Квіт 25-26; Тернопіль. Тернопіль: Укрмедкнига; 2019. С. 4-5.

11. Болюк ЮВ. Сенсомоторне реагування у студентів з різним станом тканин пародонта. В: Рожко ММ, редактор. Тези доповідей 88-ої наук.-практ. конф. студентів і молодих учених із міжнародною участю «Інновації в медицині»; 2019 Бер 28-30; Івано-Франківськ. Івано-Франківськ; 2019. С. 81-2.

12. Вадзюк СН, Болюк ЮВ. Характеристика самопочуття, активності та настрою у студентів 2 курсу з різним ступенем запального процесу ясен. В: Гущук ІВ, Гільман АЮ, Крайчинська ГВ, Максимчук ВВ, Романова МС та ін., редактори. Матеріали наук.-практ. конф. (з міжнародною участю) «Громадське здоров'я: проблеми та перспективи розвитку»; 2018 Лист 29; Острог. Острог: Вид-во Національного університету «Острозька академія»; 2018. С. 6.

13. Вадзюк СН, Болюк ЮВ. Особливості варіабельності серцевого ритму студентів залежно від стану тканин пародонта. В: Матеріали підсумкової LXI наук.-практ. конф. «Здобутки клінічної та експериментальної медицини»; 2018 Черв 7; Тернопіль. Тернопіль: Укрмедкнига; 2018. С. 13-4.

14. Вадзюк СН, Болюк ЮВ. Особливості психологічного стану студентів першого та другого курсів. В: Вадзюк СН, редактор. Матеріали Всеукраїнської наук.-практ. конф. з міжнародною участю «Довкілля і здоров'я»; 2018 Квіт 27-28; Тернопіль. Тернопіль: Укрмедкнига; 2018. С. 3.

15. Болюк ЮВ. Поширеність та інтенсивність каріозного процесу в осіб віком 17-23 років. В: Корда ММ, редактор. Матеріали XXII Міжнародного

медичного конгресу студентів та молодих вчених; 2018 Квіт 23-25; Тернопіль. Тернопіль: Укрмедкнига; 2018. С. 89.

16. Вадзюк СН, Болюк ЮВ. Стан тканин пародонта у студентів I-II курсу залежно від ступеня екстраверсії та нейротизму. В: Матеріали наук.-практ. конф. з міжнародною участю «Сучасні підходи до профілактики, діагностики та лікування захворювань тканин пародонта і слизової оболонки ротової порожнини»; 2018 Квіт 19-21; Тернопіль. Тернопіль: Укрмедкнига; 2018. С. 13-4.

## ДОДАТОК Б

### Відомості про апробацію результатів дисертації:

- міжнародна науково-практична інтернет-конференція «International Scientific Integration '2020» (США, 13-14 листопада 2020 р.) – *публікація та усна доповідь*;
- всеукраїнська науково-практична конференція з міжнародною участю «Довкілля і здоров'я» (м. Тернопіль, 23-25 квітня 2020 р.) – *усна доповідь*;
- науково-практична інтернет-конференція «Фізіологія, валеологія, медицина: сучасний стан та перспективи розвитку» (м. Харків, 3 квітня 2020 р.) – *публікація та усна доповідь*;
- XVII з'їзд ВУЛТ (м. Полтава, 14-16 листопада 2019 р.) – *публікація та усна доповідь*;
- науково-практична конференція з міжнародною участю «Фізіологічні та клінічні аспекти ендокринної патології» (м. Івано-Франківськ, 17-18 жовтня 2019 р.) – *усна доповідь*;
- підсумкова LXII науково-практична конференція «Здобутки клінічної та експериментальної медицини», присвячена 165-річчю від дня народження Івана Яковича Горбачевського (м. Тернопіль, 13 червня 2019 р.) – *публікація та стендова доповідь*;
- XX з'їзд Українського фізіологічного товариства ім. П. Г. Костюка з міжнародною участю, присвячений 95-річчю від дня народження академіка П. Г. Костюка (м. Київ, 27-30 травня 2019 р.) – *публікація та усна доповідь*;
- всеукраїнська науково-практична конференція «Довкілля і здоров'я» (м. Тернопіль, 25-26 квітня 2019 р.) – *публікація та усна доповідь*;
- 88-а науково-практична конференція студентів та молодих вчених з міжнародною участю «Інновації в медицині» (м. Івано-Франківськ, 28-30 березня 2019 р.) – *публікація та усна доповідь*;

- науково-практична конференція з міжнародною участю «Громадське здоров'я: проблеми та перспективи розвитку» (м. Острог, 29 листопада 2018 р.) – *публікація та усна доповідь*;
- підсумкова LXI науково-практична конференція «Здобутки клінічної та експериментальної медицини» (м. Тернопіль, 7 червня 2018 р.) – *публікація та стендова доповідь*;
- всеукраїнська науково-практична конференція з міжнародною участю «Довкілля і здоров'я» (м. Тернопіль, 26-27 квітня 2018 р.) – *публікація та усна доповідь*;
- XXII міжнародний медичний конгрес студентів і молодих вчених (м. Тернопіль, 23-25 квітня 2018 р.) – *публікація*.

**ДОДАТОК В.1****Тест-опитувальник Г. Айзенка ЕРІ**

1. Чи часто Ви відчуваєте потяг до нових вражень, до того, щоб “підбадьоритися”, відчути збудження?
2. Чи часто Ви відчуваєте, що маєте потребу в друзях, які Вас розуміють, можуть Вас підбадьорити або втішити?
3. Ви людина безтурботна?
4. Чи не вважаєте Ви, що Вам важко відповідати “ні”?
5. Чи замислюєтеся Ви перед тим, як що-небудь зробити?
6. Якщо Ви обіцяєте щось зробити, чи завжди Ви дотримуєтеся своїх обіцянок (незалежно від того, зручно це Вам чи ні)?
7. Чи часто у Вас бувають спади та підйоми настрою?
8. Зазвичай Ви дієте та говорите швидко, не роздумуючи?
9. Чи часто Ви відчуваєте себе нещасною людиною без достатніх на те причин?
10. Зробили б Ви майже все, що завгодно, на спір?
11. Чи виникає у Вас почуття сором’язливості й зніяковілості, коли Ви хочете познайомитися з людиною протилежної статі, яка Вам симпатична?
12. Чи буває так, що розізлившись, Ви втрачаєте витримку?
13. Чи часто Ви дієте непомірковано під впливом хвилинного настрою?
14. Чи часто Ви тривожитесь через те, що зробили чи сказали що-небудь таке, чого не слід було б робити або говорити?
15. Чи віддаєте Ви перевагу читанню книг, а не зустрічі з людьми?
16. Чи легко Вас образити?
17. Чи любите Ви часто бувати в компанії?
18. Чи бувають у Вас іноді такі думки, які Ви хотіли б приховати від інших?
19. Чи правда, що Ви іноді настільки сповнені енергії, що все “горить” у руках, а іноді відчуваєте сильну млявість?
20. Чи надаєте Ви перевагу тому, щоб мати поменше друзів, проте особливо

близьких до Вас?

21. Чи часто Ви мрієте?
22. Коли на Вас кричать, чи відповідаєте Ви тим же?
23. Чи часто Вас турбує почуття провини?
24. Чи всі Ваші звички хороші й бажані?
25. Чи здатні Ви дати волю своїм почуттям і щосили повеселитися в шумній компанії?
26. Чи вважаєте Ви себе людиною збудливою й чутливою?
27. Чи вважають Вас людиною живою та веселою?
28. Чи часто, зробивши якусь важливу справу, Ви повертаєтеся до неї подумки й міркуєте, що могли б зробити її краще?
29. Ви більше мовчите, коли перебуваєте в товаристві інших людей?
30. Ви іноді пліткуєте?
31. Чи буває, що Вам не спиться через те, що різні думки приходять у голову?
32. Якщо Ви хочете дізнатися про що-небудь, то Ви віддаєте перевагу тому, щоб прочитати про це в книзі, ніж запитати?
33. Чи буває у Вас сильне серцебиття?
34. Чи подобається Вам робота, яка вимагає від Вас пильної уваги?
35. Чи бувають у Вас напади тремтіння?
36. Чи вірно, що Ви завжди кажете про знайомих людей тільки добре навіть тоді, коли впевнені, що вони про це не дізнаються?
37. Вам неприємно знаходитися в компанії, де жартують один над одним?
38. Чи Ви дратівливі?
39. Чи подобається Вам робота, яка вимагає швидкості дії?
40. Чи хвилюєтеся Ви з приводу різних неприємностей, які могли б статися, хоча все скінчилося благополучно?
41. Ви неквапливі в рухах?
42. Ви коли-небудь запізнювалися на побачення або на роботу?
43. Чи часто Вам сняться кошмари?
44. Чи правда, що Ви так любите побалакати, що не пропустите нагоди

- поговорити з незнайомою людиною?
45. Чи турбують Вас які-небудь болі?
  46. Ви б відчували себе дуже нещасним, якби тривалий час були позбавлені широкого спілкування з людьми?
  47. Чи можете Ви назвати себе нервовою людиною?
  48. Чи є серед Ваших знайомих люди, які Вам явно не подобаються?
  49. Чи можете Ви сказати, що Ви дуже впевнена в собі людина?
  50. Чи легко Ви ображаєтеся, коли вказують на Ваші помилки в роботі або на Ваші особисті промахи?
  51. Ви вважаєте, що важко отримати справжнє задоволення від вечірки?
  52. Чи турбує Вас почуття, що Ви чимось гірші за інших?
  53. Чи легко Вам внести пожвавлення в досить нудну компанію?
  54. Чи буває, що Ви говорите про речі, в яких зовсім не розбираєтеся?
  55. Чи турбуєтеся Ви про своє здоров'я?
  56. Чи любите Ви жартувати над іншими?
  57. Чи страждаєте Ви від безсоння?



## ДОДАТОК В.2

## Бланк тесту-опитувальника Г. Айзенка ЕРІ

Дата " \_\_\_\_\_ " \_\_\_\_\_ 20\_\_ р. Місце проживання \_\_\_\_\_

ППП \_\_\_\_\_

Факультет \_\_\_\_\_ Курс \_\_\_\_\_ Група \_\_\_\_\_

Стать \_\_\_\_\_ Дата народження \_\_\_\_\_ Вік \_\_\_\_\_

Первинний, повторний огляд  Прізвище лікаря \_\_\_\_\_

**Інструкція:** Вам буде запропоновано відповісти на низку запитань. Відповідайте тільки "так" або "ні", відзначаючи знаком плюс (+) у відповідній графі реєстраційного бланка, не роздумуйте! Важлива Ваша безпосередня реакція. Досліджуються тільки Ваші особистісні особливості, тому правильних або неправильних відповідей не існує.

№	Так	Ні
1		
2		
3		
4		
5		
6		
7		
8		
9		
10		
11		
12		
13		
14		
15		
16		
17		
18		
19		
20		
21		
22		
23		
24		
25		
26		
27		
28		
29		

№	Так	Ні
30		
31		
32		
33		
34		
35		
36		
37		
38		
39		
40		
41		
42		
43		
44		
45		
46		
47		
48		
49		
50		
51		
52		
53		
54		
55		
56		
57		

## ДОДАТОК В.3

## Бланк для оцінювання самопочуття, активності та настрою за методикою

## САН В. Доскіна та Н. Лаврентієвої

Дата " \_\_\_\_\_ " \_\_\_\_\_ 20\_\_ р. Місце проживання \_\_\_\_\_

ППП \_\_\_\_\_

Факультет \_\_\_\_\_ Курс \_\_\_\_\_ Група \_\_\_\_\_

Стать \_\_\_\_\_ Дата народження \_\_\_\_\_ Вік \_\_\_\_\_

Первинний, повторний огляд  Прізвище лікаря \_\_\_\_\_

**Інструкція:** Вам пропонується описати свій стан, який ви відчуваєте зараз, за допомогою таблиці, що складається з 30 пар полярних ознак. Ви повинні в кожній парі вибрати ту характеристику, яка найбільш точно описує Ваш стан і відзначити цифру, яка відповідає ступеню (силі) виразності даної характеристики.

1. Самопочуття хороше	3	2	1	0	1	2	3	Самопочуття погане
2. Відчуваю себе сильним	3	2	1	0	1	2	3	Відчуваю себе слабким
3. Пасивний	3	2	1	0	1	2	3	Активний
4. Малорухомий	3	2	1	0	1	2	3	Рухомий
5. Веселий	3	2	1	0	1	2	3	Сумний
6. Хороший настрій	3	2	1	0	1	2	3	Поганий настрій
7. Працездатний	3	2	1	0	1	2	3	Розбитий
8. Повний сил	3	2	1	0	1	2	3	Знесилений
9. Повільний	3	2	1	0	1	2	3	Швидкий
10. Бездіяльний	3	2	1	0	1	2	3	Діяльний
11. Щасливий	3	2	1	0	1	2	3	Нещасливий
12. Життєрадісний	3	2	1	0	1	2	3	Похмурий
13. Напружений	3	2	1	0	1	2	3	Розслаблений
14. Здоровий	3	2	1	0	1	2	3	Хворий
15. Байдужий	3	2	1	0	1	2	3	Захоплений
16. Байдужий	3	2	1	0	1	2	3	Схвильований
17. Захоплений	3	2	1	0	1	2	3	Похмурий
18. Радісний	3	2	1	0	1	2	3	Сумний
19. Відпочивший	3	2	1	0	1	2	3	Стомлений
20. Свіжий	3	2	1	0	1	2	3	Змучений
21. Сонний	3	2	1	0	1	2	3	Збуджений
22. Бажання відпочити	3	2	1	0	1	2	3	Бажання працювати
23. Спокійний	3	2	1	0	1	2	3	Заклопотаний
24. Оптимістичний	3	2	1	0	1	2	3	Песимістичний
25. Витривалий	3	2	1	0	1	2	3	Втомлюваний
26. Бадьорий	3	2	1	0	1	2	3	Млявий
27. Міркувати важко	3	2	1	0	1	2	3	Міркувати легко
28. Розсіяний	3	2	1	0	1	2	3	Уважний
29. Повний надій	3	2	1	0	1	2	3	Розчарований
30. Задоволений	3	2	1	0	1	2	3	Незадоволений

## ДОДАТОК В.4

## Бланк тесту Г. Айзенка «Самооцінка психічних станів»

Дата " \_\_\_\_\_ " \_\_\_\_\_ 20\_\_ р. Місце проживання \_\_\_\_\_

ППП \_\_\_\_\_

Факультет \_\_\_\_\_ Курс \_\_\_\_\_

Група \_\_\_\_\_

Стать \_\_\_\_\_ Дата народження \_\_\_\_\_

Вік \_\_\_\_\_

Первинний, повторний огляд 

Прізвище лікаря \_\_\_\_\_

**Інструкція:** Уважно прочитайте опис різних психічних станів. Якщо цей опис збігається з Вашим станом і стан виникає часто, то необхідно оцінити його в 2 бали. Якщо цей стан виникає зрідка, то ставиться 1 бал. Якщо не збігається з Вашим станом – 0 балів.

Шкала тривожності		
1	Не почуваю впевненості в собі	
2	Часто через дрібниці червонію	
3	Мій сон неспокійний	
4	Легко впадаю в зневіру	
5	Турбуюся тільки про уявлені неприємності	
6	Мене лякають труднощі	
7	Люблю копатися у своїх недоліках	
8	Мене легко переконати	
9	Я недовірливий	
10	Я важко переношу час очікування	
Шкала фрустрації		
11	Нерідко мені здаються безвихідними ситуації, з яких усе-таки можна знайти вихід	
12	Неприємності мене сильно розстроюють, я падаю духом	
13	Під час великих неприємностей я схильний без достатніх підстав звинувачувати себе	
14	Нещастя і невдачі нічому мене не вчать	
15	Я часто відмовляюся від боротьби, вважаючи її марною	
16	Я нерідко почуваюся беззахисним	
17	Іноді в мене буває стан розпачу	
18	Я почуваю розгубленість перед труднощами	
19	У важкі хвилини життя іноді поведжуся по дитячому, хочу, щоб пожаліли.	
20	Вважаю недоліки свого характеру непоправними	

Шкала агресивності		
21	Залишаю за собою останнє слово	
22	Нерідко в розмові перебиваю співрозмовника	
23	Мене легко розсердити	
24	Люблю робити зауваження іншим	
25	Хочу бути авторитетом для інших	
26	Не задовольняюся малим, хочу найбільшого	
27	Коли розгніваюся, погано себе стримую	
28	Волю краще керувати, ніж підкорятися	
29	У мене різка, грубувата жестикуляція	
30	Я мстивий	
Шкала ригідності		
31	Мені важко змінювати звички	
32	Нелегко переключати увагу	
33	Дуже насторожено ставлюся до всього нового	
34	Мене важко переконати	
35	Нерідко в мене не виходить з голови думка, якої слід було б позбутися	
36	Нелегко зближуюся з людьми	
37	Мене засмучують навіть незначні порушення плану	
38	Нерідко я виявляю впертість	
39	Неохоче йду на ризик	
40	Різко переживаю відхилення від прийнятого мною режиму дня	

## ДОДАТОК В.5

## Шкала реактивної та особистісної тривожності за Спілбергером-Ханінім

Дата " \_\_\_\_\_ " \_\_\_\_\_ 20\_\_ р. Місце проживання \_\_\_\_\_

ППП \_\_\_\_\_

Факультет \_\_\_\_\_ Курс \_\_\_\_\_ Група \_\_\_\_\_

Стать \_\_\_\_\_ Дата народження \_\_\_\_\_ Вік \_\_\_\_\_

Первинний, повторний огляд  Прізвище лікаря \_\_\_\_\_

## Шкала самооцінки реактивної тривожності

**Інструкція:** Прочитайте уважно кожну з приведених нижче тверджень і закресліть відповідну цифру праворуч від кожного з тверджень залежно від того, як Ви себе відчуваєте в даний момент. Над питаннями довго не замислюйтесь, оскільки правильних чи неправильних відповідей немає.

1	Я спокійний	1	2	3	4
2	Мені ніщо не загрожує	1	2	3	4
3	Я знаходжуся в стані напруги	1	2	3	4
4	Я відчуваю жаль	1	2	3	4
5	Я відчуваю себе вільно	1	2	3	4
6	Я засмучений	1	2	3	4
7	Мене хвилюють можливі невдачі	1	2	3	4
8	Я відчуваю себе відпочившим	1	2	3	4
9	Я собою не вдоволений	1	2	3	4
10	Я відчуваю внутрішнє задоволення	1	2	3	4
11	Я впевнений у собі	1	2	3	4
12	Я нервую	1	2	3	4
13	Я не знаходжу собі місця	1	2	3	4
14	Я напружений	1	2	3	4
15	Я не відчуваю скутості, напруженості	1	2	3	4
16	Я задоволений	1	2	3	4
17	Я занепокоєний	1	2	3	4
18	Я занадто збуджений і мені не по собі	1	2	3	4
19	Мені радісно	1	2	3	4
20	Мені приємно	1	2	3	4

## Шкала самооцінки особистісної тривожності

**Інструкція:** Прочитайте уважно кожну з приведених нижче тверджень і закресліть відповідну цифру праворуч від кожного з тверджень залежно від того, як Ви себе відчуваєте звичайно. Над питаннями довго не замислюйтесь, оскільки правильних чи неправильних відповідей немає.

21	Я відчуваю задоволення	1	2	3	4
22	Я дуже швидко втомлююся	1	2	3	4
23	Я легко можу заплакати	1	2	3	4
24	Я хотів би бути таким же щасливим, як і інші	1	2	3	4
25	Я програю від того, що недостатньо швидко приймаю рішення	1	2	3	4
26	Звичайно я відчуваю себе бадьорим	1	2	3	4
27	Я спокійний, холоднокровний і зібраний	1	2	3	4
28	Очікувані труднощі звичайно дуже тривожать мене	1	2	3	4
29	Я занадто переживаю через дрібниці	1	2	3	4
30	Я цілком щасливий	1	2	3	4
31	Я приймаю все занадто близько до серця	1	2	3	4
32	Мені не вистачає впевненості в собі	1	2	3	4
33	Звичайно я відчуваю себе в безпеці	1	2	3	4
34	Я намагаюся уникати критичних ситуацій і труднощів	1	2	3	4
35	У мене буває хандра	1	2	3	4
36	Я задоволений	1	2	3	4
37	Усякі дрібниці відволікають і хвилюють мене	1	2	3	4
38	Я так сильно переживаю свої розчарування, що потім довго не можу про них забути	1	2	3	4
39	Я врівноважена людина	1	2	3	4
40	Мене охоплює сильне занепокоєння, коли я думаю про свої справи і турботи	1	2	3	4

## ДОДАТОК В.6

### Опитувальник Дж. Тейлора, адаптований М. М. Пейсаховим, для оцінювання рівня тривожності

1. Часто я працюю з великим напруженням.
2. Вночі мені важко заснути.
3. Для мене приємні несподівані зміни в звичних обставинах.
4. Мені часто сняться страшні сни.
5. Мені важко зосередитися на якомусь завданні чи роботі.
6. У мене дуже неспокійний і переривчастий сон.
7. Я хотів би бути таким щасливим, як на мій погляд, інші.
8. Безперечно, мені не вистачає впевненості в собі.
9. Моє здоров'я дуже турбує мене.
10. Часто я відчуваю себе нікому не потрібним.
11. Я часто плачу, в мене „очі на мокрому місці”.
12. Я помічаю, що мої руки починають тремтіти, коли я намагаюся зробити щось складне чи небезпечне.
13. Часом, коли я збентежений, у мене виникає сильна пітливість і це дуже турбує мене.
14. Я часто ловлю себе на думці, що мене щось бентежить.
15. Нерідко я думаю про такі речі, про які не хотілося б говорити.
16. Навіть у холодні дні я легко пітнію.
17. У мене бувають періоди такого занепокоєння, що я не можу всидіти на місці.
18. Життя для мене майже завжди пов'язане з надзвичайною напруженістю.
19. Я набагато чутливіший, ніж більшість людей.
20. Я легко бентежусь.
21. Моє місце серед оточуючих дуже мене турбує.
22. Мені дуже важко зосередитися на чомусь.
23. Майже весь час я відчуваю тривогу через когось або через щось.

24. Часто я стаю надто збудженим і мені важко заснути.
25. Мені доводилось відчувати страх навіть тоді, коли я точно знав, що мені нічого не загрожує.
26. Я схильний сприймати все дуже серйозно.
27. Мені часом здається, що переді мною постають такі труднощі, які я не здолаю.
28. Я майже завжди відчуваю невпевненість у собі.
29. Мене дуже тривожать можливі невдачі.
30. Чекання завжди нервує мене.
31. Часом мені здається, що я ні на що не здатний.
32. Бували періоди, коли через тривогу я не міг заснути.
33. Іноді я засмучуюсь через дрібниці.
34. Я легко збудлива людина.
35. Я часто боюся, що ось-ось почервонію.
36. У мене не вистачить духу пережити всі майбутні труднощі.
37. Часом мені здається, що моя нервова система розхитана, і я ось-ось втрачу розум.
38. Найчастіше за все мої ноги і руки досить теплі.
39. У мене рівний і добрий настрій.
40. Я майже завжди відчуваю себе зовсім щасливим.
41. Коли потрібно на щось довго чекати, я можу бути спокійним.
42. У мене рідко буває головний біль.
43. У мене не буває серцебиття під час очікування на щось нове або тяжке.
44. Мої нерви розхитані не більше, ніж у інших людей.
45. Я впевнений в собі.
46. Порівняно з іншими людьми я вважаю себе сміливим.
47. Я сором'язливий не більше, ніж інші.
48. Часто я спокійний і вивести мене із рівноваги нелегко.
49. Практично я ніколи не червонію.
50. Я можу спокійно спати після будь-яких неприємностей.

## ДОДАТОК В.7

## Бланк опитувальника Дж. Тейлора, адаптованого М. М. Пейсаховим

Дата " \_\_\_\_\_ " \_\_\_\_\_ 20\_\_ р. Місце проживання \_\_\_\_\_  
 ПІП \_\_\_\_\_  
 Факультет \_\_\_\_\_ Курс \_\_\_\_\_ Група \_\_\_\_\_  
 Стать \_\_\_\_\_ Дата народження \_\_\_\_\_ Вік \_\_\_\_\_  
 Первинний, повторний огляд  Прізвище лікаря \_\_\_\_\_

**Інструкція:** Необхідно дати відповіді на всі твердження, що містить опитувальник. Якщо вони відповідають Вашому уявленню про себе, напишіть „Так”, у протилежному випадку — „Ні”. Якщо Вам важко дати певну відповідь, напишіть „Не знаю”. Працювати бажано швидко, не пропускати запитань, ніяких додаткових записів не робити.

№	Так	Ні	Не знаю
1			
2			
3			
4			
5			
6			
7			
8			
9			
10			
11			
12			
13			
14			
15			
16			
17			
18			
19			
20			
21			
22			
23			
24			
25			

№	Так	Ні	Не знаю
26			
27			
28			
29			
30			
31			
32			
33			
34			
35			
36			
37			
38			
39			
40			
41			
42			
43			
44			
45			
46			
47			
48			
49			
50			

**ДОДАТОК В.8****Клінічний опитувальник для виявлення та оцінки невротичних станів****К. К. Яхіна і Д. М. Менделевича**

1. Ваш сон поверхневий і неспокійний?
2. Чи помічаєте Ви, що стали більш повільні і мляві, немає колишньої енергійності?
3. Після сну Ви відчуваєте себе втомленим і розбитим?
4. У Вас поганий апетит?
5. У Вас бувають відчуття здавлювання у грудях і відчуття нестачі повітря, коли Ви хвилюєтесь або засмучені?
6. Вам важко буває заснути, якщо Вас що-небудь турбує?
7. Чи відчуваєте Ви себе пригніченим і пригнобленим?
8. Чи відчуваєте Ви у себе підвищену стомлюваність, втому?
9. Чи помічаєте Ви, що колишня робота дається Вам важче і вимагає великих зусиль?
10. Чи помічаєте Ви, що стали більш розсіяним і неуважним, забуваєте, куди поклали яку-небудь річ, або не можете згадати, що тільки що збиралися робити?
11. Вас турбують нав'язливі спогади?
12. Чи буває у Вас відчуття якогось занепокоєння (начебто щось має статися), хоча особливих причин і немає?
13. У Вас виникає страх захворіти важким захворюванням (рак, інфаркт, психічне захворювання і т. д.)?
14. Ви не можете стримувати сльози і плачете?
15. Чи помічаєте Ви, що потреба в інтимному житті для Вас стала меншою або навіть стала Вас обтяжувати?
16. Ви стали більш дратівливі і запальні?
17. Чи приходиться Вам думка, що у Вашому житті мало радості і щастя?



18. Чи помічаєте Ви, що стали якимсь байдужим, немає колишніх інтересів і захоплень?
19. Перевіряєте Ви багаторазово виконані дії: чи вимкнений газ, вода, електрика, замкнені двері і т. д.?
20. Чи турбують Вас болі або неприємні відчуття в області серця?
21. Коли Ви турбуєтеся, у Вас буває так погано з серцем, що Вам доводиться приймати ліки або навіть викликати «Швидку допомогу»?
22. Чи буває у Вас дзвін у вухах або брижі в очах?
23. Чи бувають у Вас напади прискороного серцебиття?
24. Ви такі чутливі, що гучні звуки, яскраве світло і різкі фарби дратують Вас?
25. Чи відчуваєте Ви в пальцях рук і ніг або в тілі поколювання, повзання мурашок, оніміння або інші неприємні відчуття?
26. У Вас бувають періоди такого занепокоєння, що Ви навіть не можете всидіти на місці?
27. Ви до кінця роботи так сильно втомлюєтеся, що Вам необхідно відпочити, перш ніж взятися за що-небудь?
28. Очікування Вас турбує і нервує?
29. У Вас паморочиться голова і темніє в очах, якщо Ви різко встанете або нахилитеся?
30. При різкій зміні погоди у Вас погіршується самопочуття?
31. Ви помічали, як у Вас мимоволі сіпаються голова і плечі або повіки, вилиці, особливо коли Ви хвилюєтеся?
32. У Вас бувають кошмарні сновидіння?
33. Ви відчуваєте тривогу і занепокоєння за когось чи за щось?
34. Чи відчуваєте Ви клубок у горлі при хвилюванні?
35. Чи буває у Вас почуття, що до Вас ставляться байдуже, ніхто не прагне Вас зрозуміти і поспівчувати, і Ви відчуваєте себе самотнім?
36. Чи відчуваєте Ви труднощі при ковтанні їжі, особливо коли Ви хвилюєтеся?
37. Ви звертали увагу на те, що руки або ноги у Вас знаходяться в

неспокійному русі?

38. Чи турбує Вас, що Ви не можете звільнитися від нав'язливих думок, що постійно повертаються (мелодія, вірш, сумніви)?
39. Ви легко пітнієте при хвилюванні?
40. Чи буває у Вас страх залишатися на самоті в порожній квартирі?
41. Чи відчуваєте Ви у себе нетерплячість, непосидючість або метушливість?
42. У Вас бувають запаморочення або нудота до кінця робочого дня?
43. Ви погано переносите транспорт (Вас «заколисує» і Вам стає погано)?
44. Навіть в теплу погоду ноги і руки у Вас холодні (мерзнуть)?
45. Чи легко Ви ображаєтеся?
46. У Вас бувають нав'язливі сумніви в правильності ваших вчинків чи рішень?
47. Чи не вважаєте Ви, що Ваша праця на роботі чи вдома недостатньо оцінюється оточуючими?
48. Вам часто хочеться побути одному?
49. Ви помічаєте, що Ваші близькі ставляться до Вас байдуже або навіть неприязно?
50. Ви відчуваєте себе скуто або невпевнено в суспільстві?
51. Чи бувають у Вас головні болі?
52. Чи помічаєте Ви, як стукає або пульсує кров у судинах, особливо якщо Ви хвилюєтеся?
53. Чи здійснюєте Ви машинально непотрібні дії (потираєте руки, поправляють одяг, волосся та т. д.)?
54. Ви легко червонієте або бліднете?
55. Чи покривається Ваше обличчя, шия або груди червоними плямами при хвилюванні?
56. Чи приходять Вам на роботі думки, що з Вами може несподівано щось трапитися і Вам не встигнуть надати допомогу?
57. Чи виникають у Вас болі або неприємні відчуття в області шлунка, коли Ви турбуєтеся?

58. Чи приходять Вам думки, що Ваші подруги (друзі) або близькі більш щасливі, ніж Ви?
59. Чи бувають у Вас закрепи або проноси?
60. Коли Ви турбуєтесь, у Вас буває відрижка або нудота?
61. Перш ніж прийняти рішення, Ви довго вагаєтесь?
62. Чи легко змінюється Ваш настрій?
63. Коли Ви засмучуєтесь, у Вас з'являється свербіж шкіри або висипання?
64. Після сильного засмучення Ви втрачали голос або у Вас віднімалися руки або ноги?
65. У Вас підвищене слиновиділення?
66. Чи буває, що Ви не можете один перейти вулицю, відкриту площу?
67. Чи буває, що Ви відчуваєте сильне почуття голоду, а, ледве почавши їсти, швидше насичуєтесь?
68. У Вас виникає почуття, що в багатьох неприємностях винні Ви самі?

## ДОДАТОК В.9

**Бланк клінічного опитувальника для виявлення та оцінки невротичних станів К. К. Яхіна і Д. М. Менделевича**

Дата " \_\_\_\_ " \_\_\_\_\_ 20\_\_ р. Місце проживання \_\_\_\_\_  
 ПІП \_\_\_\_\_  
 Факультет \_\_\_\_\_ Курс \_\_\_\_\_ Група \_\_\_\_\_  
 Стать \_\_\_\_\_ Дата народження \_\_\_\_\_ Вік \_\_\_\_\_  
 Прізвище лікаря \_\_\_\_\_

Первинний, повторний огляд

**Інструкція:** Прочитайте подані питання, оцініть свій поточний стан, та відзначте в бланку знаком (+) відповідну графу.

№	Постійно	Часто	Іноді	Рідко	Ніколи
1					
2					
3					
4					
5					
6					
7					
8					
9					
10					
11					
12					
13					
14					
15					
16					
17					
18					
19					
20					
21					
22					
23					
24					
25					
26					
27					
28					
29					
30					
31					
32					
33					
34					

№	Постійно	Часто	Іноді	Рідко	Ніколи
35					
36					
37					
38					
39					
40					
41					
42					
43					
44					
45					
46					
47					
48					
49					
50					
51					
52					
53					
54					
55					
56					
57					
58					
59					
60					
61					
62					
63					
64					
65					
66					
67					
68					

## ДОДАТОК Г

Таблиця Г.1 – Показники аналізу варіабельності серцевого ритму

<b>Статистичний аналіз</b>		
<i>Показник</i>	<i>Характеристика</i>	<i>Значення</i>
RRmax	Найбільша тривалість R-R інтервалів в обстеженні	-
RRmin	Найменша тривалість R-R інтервалів в обстеженні, мс	-
RRNN	Середня тривалість R-R інтервалів	Відображає кінцевий результат регуляторних впливів на синусовий ритм симпатичного і парасимпатичного відділів автономної нервової системи
SDNN	Стандартне відхилення (SD) величин нормальних інтервалів R-R	Інтегральний показник, що характеризує стан механізмів регуляції в цілому
RMSSD	Квадратний корінь із середнього квадратів різниць величин послідовних пар нормальних інтервалів R-R	Оцінює високочастотні компоненти варіабельності серцевого ритму, тобто характеризує парасимпатичну активність
pNN50	Частка послідовних нормальних інтервалів R-R, різниця між якими перевищує 50 мс	Характеризує парасимпатичну активність
<b>Спектральний аналіз</b>		
<i>Показник</i>	<i>Характеристика</i>	<i>Значення</i>
TP	Загальна потужність спектру (діапазон частот 0,003-0,4 Гц)	Відображає сумарну активність
VLF	Потужність коливань дуже низької частоти (0,003-0,04 Гц)	Припускається, що даний критерій оцінює гуморальну ланку регуляції
LF	Потужність коливань у низьких діапазонах частот (0,04-0,15 Гц)	Характеризує симпато-парасимпатичну модуляцію барорефлекторної природи
HF	Потужність високочастотних коливань (0,15-0,4 Гц)	Відображає парасимпатичну активність
LFn	Потужність низькочастотних коливань у нормалізованих одиницях	Характеризує відносну симпатичну активність

Продовження таблиці Г.1

HFn	Потужність коливань високої частоти у нормалізованих одиницях	Відображає відносну парасимпатичну активність
LF/HF	Симпато-вагальний індекс	Оцінює баланс симпатичних та парасимпатичних впливів на ритм серця
% VLF	Відсоток коливань дуже низької частоти в загальній потужності спектру	Припускається, що даний критерій оцінює гуморальну ланку регуляції
% LF	Відсоток коливань низької частоти в загальній потужності спектру	Характеризує симпато-парасимпатичну модуляцію барорефлекторної природи
% HF	Відсоток коливань високої частоти в загальній потужності спектру	Відображає парасимпатичну активність
<b>Кардіоінтервалографія за Р. М. Баєвським</b>		
<i>Показник</i>	<i>Характеристика</i>	<i>Значення</i>
Варіаційний розмах (BP)	Різниця між максимальним та мінімальним значеннями R-R	Відображає мобілізуючий вплив парасимпатичного відділу АНС
Амплітуда моди (АМо)	Кількість кардіоінтервалів у відсотках, що відповідають діапазону моди	Характеризує рівень мобілізуючого впливу симпатичного відділу АНС
Індекс вегетативної рівноваги (ІВР)	Відношення амплітуди моди до варіаційного розмаху	Вказує на баланс між активністю симпатичного та парасимпатичного відділів
Вегетативний показник ритму (ВІР)	Обернене значення добутку моди та варіаційного розмаху	Відображає парасимпатичні зміщення вегетативного балансу
Показник адекватності процесів регуляції (ПАПР)	Відношення амплітуди моди до моди	Відображає співвідношення між активністю симпатичної частки автономної нервової системи і рівнем функціонування синусного вузла
Індекс напруження (ІН)	Відношення амплітуди моди до подвоєного добутку варіаційного розмаху та моди	Відображає ступінь централізації управління серцевим ритмом

Таблиця Г.2 – Кореляційні зв'язки між показниками стоматологічних індексів в основній групі

	К	П	КПВз	КПВп	SL	ST	ОHI-S	ПЗК	PI	ПШП	PMA	PBI
К	1,000	<b>*-0,221</b>	<b>*0,554</b>	<b>*0,496</b>	0,081	0,071	0,123	<b>*0,218</b>	<b>*0,520</b>	0,157	0,034	0,118
П	<b>*-0,221</b>	1,000	<b>*0,645</b>	<b>*0,643</b>	-0,090	-0,015	-0,050	-0,077	-0,178	0,004	-0,109	-0,089
КПВз	<b>*0,554</b>	<b>*0,645</b>	1,000	<b>*0,926</b>	-0,074	0,024	0,047	0,065	<b>*0,257</b>	0,141	-0,083	0,007
КПВп	<b>*0,496</b>	<b>*0,643</b>	<b>*0,926</b>	1,000	0,008	0,088	0,087	0,028	0,208	0,153	-0,067	-0,016
SL	0,081	-0,090	-0,074	0,008	1,000	<b>*0,719</b>	<b>*0,666</b>	0,200	0,128	<b>*0,429</b>	<b>*0,570</b>	<b>*0,419</b>
ST	0,071	-0,015	0,024	0,088	<b>*0,719</b>	1,000	<b>*0,907</b>	0,182	0,125	<b>*0,430</b>	<b>*0,588</b>	<b>*0,376</b>
ОHI-S	0,123	-0,050	0,047	0,087	<b>*0,666</b>	<b>*0,907</b>	1,000	<b>*0,481</b>	<b>*0,354</b>	<b>*0,486</b>	<b>*0,628</b>	<b>*0,432</b>
ПЗК	<b>*0,218</b>	-0,077	0,065	0,028	0,200	0,182	<b>*0,481</b>	1,000	<b>*0,710</b>	0,170	<b>*0,274</b>	0,195
PI	<b>*0,520</b>	-0,178	<b>*0,257</b>	0,208	0,128	0,125	<b>*0,354</b>	<b>*0,710</b>	1,000	<b>*0,299</b>	<b>*0,249</b>	<b>*0,253</b>
ПШП	0,157	0,004	0,141	0,153	<b>*0,429</b>	<b>*0,430</b>	<b>*0,486</b>	0,170	<b>*0,299</b>	1,000	<b>*0,681</b>	<b>*0,685</b>
PMA	0,034	-0,109	-0,083	-0,067	<b>*0,570</b>	<b>*0,588</b>	<b>*0,628</b>	<b>*0,274</b>	<b>*0,249</b>	<b>*0,681</b>	1,000	<b>*0,704</b>
PBI	0,118	-0,089	0,007	-0,016	<b>*0,419</b>	<b>*0,376</b>	<b>*0,432</b>	0,195	<b>*0,253</b>	<b>*0,685</b>	<b>*0,704</b>	1,000

Примітка. \* – статистично значущий кореляційний зв'язок ( $p < 0,05$ ).

Таблиця Г.3 – Кореляційні зв'язки між показниками стоматологічних індексів у групі контролю

	К	П	КПВз	КПВп	SL	ST	ОHI-S	PI
К	1,000	<b>*-0,221</b>	<b>*0,554</b>	<b>*0,496</b>	0,081	0,071	0,123	<b>*0,218</b>
П	<b>*-0,221</b>	1,000	<b>*0,645</b>	<b>*0,643</b>	-0,090	-0,015	-0,050	-0,077
КПВз	<b>*0,554</b>	<b>*0,645</b>	1,000	<b>*0,926</b>	-0,074	0,024	0,047	0,065
КПВп	<b>*0,496</b>	<b>*0,643</b>	<b>*0,926</b>	1,000	0,008	0,088	0,087	0,028
SL	0,081	-0,090	-0,074	0,008	1,000	<b>*0,719</b>	<b>*0,666</b>	0,200
ST	0,071	-0,015	0,024	0,088	<b>*0,719</b>	1,000	<b>*0,907</b>	0,182
ОHI-S	0,123	-0,050	0,047	0,087	<b>*0,666</b>	<b>*0,907</b>	1,000	<b>*0,481</b>
PI	<b>*0,218</b>	-0,077	0,065	0,028	0,200	0,182	<b>*0,481</b>	1,000

Примітка. \* – статистично значущий кореляційний зв'язок ( $p < 0,05$ ).

Таблиця Г.4 – Кореляційні зв'язки між показниками психологічних тестувань в основній групі

	Е/І	Н/С	С	А	Н	Т	Ф	А	Р	РТ	ОТ	MAS	Тривога	НД	Астенія	ІТР	ОФП	ВП
Е/І	1,000	-0,004	0,141	-0,068	0,086	-0,205	-0,110	0,160	-0,082	-0,096	0,033	0,073	0,194	0,210	0,200	<b>*0,298</b>	0,145	<b>*0,367</b>
Н/С	-0,004	1,000	<b>*-0,419</b>	-0,096	-0,197	<b>*0,591</b>	<b>*0,673</b>	<b>*0,308</b>	<b>*0,537</b>	<b>*0,435</b>	<b>*0,673</b>	0,179	<b>*-0,659</b>	<b>*-0,648</b>	<b>*-0,690</b>	<b>*-0,689</b>	<b>*-0,676</b>	<b>*-0,662</b>
С	0,141	<b>*-0,419</b>	1,000	<b>*0,542</b>	<b>*0,725</b>	<b>*-0,426</b>	<b>*-0,445</b>	<b>*-0,261</b>	<b>*-0,361</b>	<b>*-0,692</b>	<b>*-0,526</b>	-0,024	<b>*0,254</b>	<b>*0,472</b>	<b>*0,441</b>	<b>*0,353</b>	0,210	<b>*0,353</b>
А	-0,068	-0,096	<b>*0,542</b>	1,000	<b>*0,297</b>	-0,091	-0,201	-0,049	-0,086	<b>*-0,452</b>	<b>*-0,297</b>	-0,161	0,029	0,205	<b>*0,322</b>	0,041	0,005	0,101
Н	0,086	-0,197	<b>*0,725</b>	<b>*0,297</b>	1,000	<b>*-0,243</b>	<b>*-0,242</b>	-0,142	<b>*-0,270</b>	<b>*-0,533</b>	<b>*-0,352</b>	0,042	0,104	<b>*0,351</b>	0,218	0,174	0,016	0,163
Т	-0,205	<b>*0,591</b>	<b>*-0,426</b>	-0,091	<b>*-0,243</b>	1,000	<b>*0,663</b>	<b>*0,303</b>	<b>*0,590</b>	<b>*0,407</b>	<b>*0,616</b>	<b>*0,246</b>	<b>*-0,497</b>	<b>*-0,376</b>	<b>*-0,441</b>	<b>*-0,482</b>	<b>*-0,426</b>	<b>*-0,573</b>
Ф	-0,110	<b>*0,673</b>	<b>*-0,445</b>	-0,201	<b>*-0,242</b>	<b>*0,663</b>	1,000	<b>*0,324</b>	<b>*0,692</b>	<b>*0,359</b>	<b>*0,703</b>	<b>*0,267</b>	<b>*-0,453</b>	<b>*-0,543</b>	<b>*-0,599</b>	<b>*-0,555</b>	<b>*-0,434</b>	<b>*-0,509</b>
А	0,160	<b>*0,308</b>	<b>*-0,261</b>	-0,049	-0,142	<b>*0,303</b>	<b>*0,324</b>	1,000	<b>*0,397</b>	0,184	<b>*0,361</b>	<b>*0,302</b>	-0,196	<b>*-0,238</b>	<b>*-0,256</b>	<b>*-0,324</b>	-0,177	-0,194
Р	-0,082	<b>*0,537</b>	<b>*-0,361</b>	-0,086	<b>*-0,270</b>	<b>*0,590</b>	<b>*0,692</b>	<b>*0,397</b>	1,000	0,187	<b>*0,574</b>	0,163	<b>*-0,454</b>	<b>*-0,488</b>	<b>*-0,552</b>	<b>*-0,478</b>	<b>*-0,379</b>	<b>*-0,458</b>
РТ	-0,096	<b>*0,435</b>	<b>*-0,692</b>	<b>*-0,452</b>	<b>*-0,533</b>	<b>*0,407</b>	<b>*0,359</b>	0,184	0,187	1,000	<b>*0,612</b>	0,038	<b>*-0,322</b>	<b>*-0,465</b>	<b>*-0,367</b>	<b>*-0,269</b>	<b>*-0,293</b>	<b>*-0,271</b>
ОТ	0,033	<b>*0,673</b>	<b>*-0,526</b>	<b>*-0,297</b>	<b>*-0,352</b>	<b>*0,616</b>	<b>*0,703</b>	<b>*0,361</b>	<b>*0,574</b>	<b>*0,612</b>	1,000	0,192	<b>*-0,430</b>	<b>*-0,492</b>	<b>*-0,607</b>	<b>*-0,535</b>	<b>*-0,522</b>	<b>*-0,452</b>
MAS	0,073	0,179	-0,024	-0,161	0,042	<b>*0,246</b>	<b>*0,267</b>	<b>*0,302</b>	0,163	0,038	0,192	1,000	<b>*-0,239</b>	-0,129	<b>*-0,248</b>	-0,150	-0,150	-0,203
Тривога	0,194	<b>*-0,659</b>	<b>*0,254</b>	0,029	0,104	<b>*-0,497</b>	<b>*-0,453</b>	-0,196	<b>*-0,454</b>	<b>*-0,322</b>	<b>*-0,430</b>	<b>*-0,239</b>	1,000	<b>*0,562</b>	<b>*0,611</b>	<b>*0,709</b>	<b>*0,617</b>	<b>*0,789</b>
НД	0,210	<b>*-0,648</b>	<b>*0,472</b>	0,205	<b>*0,351</b>	<b>*-0,376</b>	<b>*-0,543</b>	<b>*-0,238</b>	<b>*-0,488</b>	<b>*-0,465</b>	<b>*-0,492</b>	-0,129	<b>*0,562</b>	1,000	<b>*0,730</b>	<b>*0,722</b>	<b>*0,568</b>	<b>*0,638</b>
Астенія	0,200	<b>*-0,690</b>	<b>*0,441</b>	<b>*0,322</b>	0,218	<b>*-0,441</b>	<b>*-0,599</b>	<b>*-0,256</b>	<b>*-0,552</b>	<b>*-0,367</b>	<b>*-0,607</b>	<b>*-0,248</b>	<b>*0,611</b>	<b>*0,730</b>	1,000	<b>*0,685</b>	<b>*0,680</b>	<b>*0,678</b>
ІТР	<b>*0,298</b>	<b>*-0,689</b>	<b>*0,353</b>	0,041	0,174	<b>*-0,482</b>	<b>*-0,555</b>	<b>*-0,324</b>	<b>*-0,478</b>	<b>*-0,269</b>	<b>*-0,535</b>	-0,150	<b>*0,709</b>	<b>*0,722</b>	<b>*0,685</b>	1,000	<b>*0,730</b>	<b>*0,808</b>
ОФП	0,145	<b>*-0,676</b>	0,210	0,005	0,016	<b>*-0,426</b>	<b>*-0,434</b>	-0,177	<b>*-0,379</b>	<b>*-0,293</b>	<b>*-0,522</b>	-0,150	<b>*0,617</b>	<b>*0,568</b>	<b>*0,680</b>	<b>*0,730</b>	1,000	<b>*0,614</b>
ВП	<b>*0,367</b>	<b>*-0,662</b>	<b>*0,353</b>	0,101	0,163	<b>*-0,573</b>	<b>*-0,509</b>	-0,194	<b>*-0,458</b>	<b>*-0,271</b>	<b>*-0,452</b>	-0,203	<b>*0,789</b>	<b>*0,638</b>	<b>*0,678</b>	<b>*0,808</b>	<b>*0,614</b>	1,000

Примітка. \* – статистично значущий кореляційний зв'язок ( $p < 0,05$ ); С – самопочуття; А – активність; Н – настрій;  
Т – тривожність за Г. Айзенком; Ф – фрустрація; А – агресивність; Р – ригідність.



Таблиця Г.5 – Кореляційні зв'язки між показниками психологічних тестувань у контрольній групі

	Е/І	Н/С	С	А	Н	Т	Ф	А	Р	РТ	ОТ	MAS	Тривога	НД	Астенія	ІТР	ОФП	ВП
Е/І	1,000	0,154	0,068	0,078	0,222	0,070	0,213	<b>*0,471</b>	-0,065	-0,229	-0,090	-0,072	-0,046	0,161	-0,125	-0,060	0,017	0,063
Н/С	0,154	1,000	<b>*-0,414</b>	-0,253	-0,173	<b>*0,501</b>	<b>*0,547</b>	0,065	0,064	0,209	<b>*0,574</b>	<b>*0,566</b>	<b>*-0,516</b>	<b>*-0,517</b>	<b>*-0,651</b>	<b>*-0,665</b>	<b>-0,593</b>	<b>*-0,591</b>
С	0,068	<b>*-0,414</b>	1,000	<b>*0,540</b>	<b>*0,454</b>	<b>*-0,502</b>	<b>*-0,361</b>	-0,052	-0,071	<b>*-0,353</b>	<b>*-0,405</b>	<b>*-0,413</b>	<b>*0,438</b>	<b>*0,353</b>	<b>*0,453</b>	<b>*0,367</b>	<b>*0,340</b>	<b>*0,515</b>
А	0,078	-0,253	<b>*0,540</b>	1,000	<b>*0,321</b>	<b>*-0,272</b>	-0,197	0,008	0,132	-0,208	<b>*-0,323</b>	<b>*-0,336</b>	<b>*0,320</b>	<b>*0,442</b>	<b>*0,557</b>	<b>*0,374</b>	<b>*0,396</b>	<b>*0,363</b>
Н	0,222	-0,173	<b>*0,454</b>	<b>*0,321</b>	1,000	<b>*-0,295</b>	-0,101	0,171	0,008	<b>*-0,285</b>	<b>*-0,393</b>	<b>*-0,390</b>	0,243	0,234	0,091	0,230	0,238	0,254
Т	0,070	<b>*0,501</b>	<b>*-0,502</b>	<b>*-0,272</b>	<b>*-0,295</b>	1,000	<b>*0,648</b>	0,182	0,141	<b>*0,256</b>	<b>*0,671</b>	<b>*0,650</b>	<b>*-0,609</b>	<b>*-0,453</b>	<b>*-0,505</b>	<b>*-0,566</b>	<b>*-0,674</b>	<b>*-0,509</b>
Ф	0,213	<b>*0,547</b>	<b>*-0,361</b>	-0,197	-0,101	<b>*0,648</b>	1,000	<b>*0,273</b>	0,019	<b>*0,273</b>	<b>*0,537</b>	<b>*0,459</b>	<b>*-0,419</b>	<b>*-0,347</b>	<b>*-0,504</b>	<b>*-0,592</b>	<b>*-0,381</b>	<b>*-0,431</b>
А	<b>*0,471</b>	0,065	-0,052	0,008	0,171	0,182	<b>*0,273</b>	1,000	0,227	-0,193	-0,097	-0,070	-0,044	0,111	-0,146	0,006	0,026	0,072
Р	-0,065	0,064	-0,071	0,132	0,008	0,141	0,019	0,227	1,000	-0,168	-0,062	0,048	-0,117	-0,139	0,036	0,127	-0,113	-0,145
РТ	-0,229	0,209	<b>*-0,353</b>	-0,208	<b>*-0,285</b>	<b>*0,256</b>	<b>*0,273</b>	-0,193	-0,168	1,000	<b>*0,369</b>	<b>*0,336</b>	0,250	<b>*-0,317</b>	-0,137	<b>*-0,324</b>	-0,145	<b>*-0,331</b>
ОТ	-0,090	<b>*0,574</b>	<b>*-0,405</b>	<b>*-0,323</b>	<b>*-0,393</b>	<b>*0,671</b>	<b>*0,537</b>	-0,097	-0,062	<b>*0,369</b>	1,000	<b>*0,742</b>	<b>*-0,542</b>	<b>*-0,430</b>	<b>*-0,529</b>	<b>*-0,593</b>	<b>*-0,584</b>	<b>*-0,483</b>
MAS	-0,072	<b>*0,566</b>	<b>*-0,413</b>	<b>*-0,336</b>	<b>*-0,390</b>	<b>*0,650</b>	<b>*0,459</b>	-0,070	0,048	<b>*0,336</b>	<b>*0,742</b>	1,000	<b>*-0,495</b>	<b>*-0,473</b>	<b>*-0,494</b>	<b>*-0,479</b>	<b>*-0,556</b>	<b>*-0,404</b>
Тривога	-0,046	<b>*-0,516</b>	<b>*0,438</b>	<b>*0,320</b>	0,243	<b>*-0,609</b>	<b>*-0,419</b>	-0,044	-0,117	0,250	<b>*-0,542</b>	<b>*-0,495</b>	1,000	<b>*0,515</b>	<b>*0,553</b>	<b>*0,721</b>	<b>*0,770</b>	<b>*0,738</b>
НД	0,161	<b>*-0,517</b>	<b>*0,353</b>	<b>*0,442</b>	0,234	<b>*-0,453</b>	<b>*-0,347</b>	0,111	-0,139	<b>*-0,317</b>	<b>*-0,430</b>	<b>*-0,473</b>	<b>*0,515</b>	1,000	<b>*0,666</b>	<b>*0,636</b>	<b>*0,561</b>	<b>*0,607</b>
Астенія	-0,125	<b>*-0,651</b>	<b>*0,453</b>	<b>*0,557</b>	0,091	<b>*-0,505</b>	<b>*-0,504</b>	-0,146	0,036	-0,137	<b>*-0,529</b>	<b>*-0,494</b>	<b>*0,553</b>	<b>*0,666</b>	1,000	<b>*0,663</b>	<b>*0,639</b>	<b>*0,618</b>
ІТР	-0,060	<b>*-0,665</b>	<b>*0,367</b>	<b>*0,374</b>	0,230	<b>*-0,566</b>	<b>*-0,592</b>	0,006	0,127	<b>*-0,324</b>	<b>*-0,593</b>	<b>*-0,479</b>	<b>*0,721</b>	<b>*0,636</b>	<b>*0,663</b>	1,000	<b>*0,703</b>	<b>*0,712</b>
ОФП	0,017	<b>*-0,593</b>	<b>*0,340</b>	<b>*0,396</b>	0,238	<b>*-0,674</b>	<b>*-0,381</b>	0,026	-0,113	-0,145	<b>*-0,584</b>	<b>*-0,556</b>	<b>*0,770</b>	<b>*0,561</b>	<b>*0,639</b>	<b>*0,703</b>	1,000	<b>*0,613</b>
ВП	0,063	<b>*-0,591</b>	<b>*0,515</b>	<b>*0,363</b>	0,254	<b>*-0,509</b>	<b>*-0,431</b>	0,072	-0,145	<b>*-0,331</b>	<b>*-0,483</b>	<b>*-0,404</b>	<b>*0,738</b>	<b>*0,607</b>	<b>*0,618</b>	<b>*0,712</b>	<b>*0,613</b>	1,000

Примітка. \* – статистично значущий кореляційний зв'язок ( $p < 0,05$ ); С – самопочуття; А – активність; Н – настрій; Т – тривожність за Г. Айзенком; Ф – фрустрація; А – агресивність; Р – ригідність.

Таблиця Г.6 – Кореляційні зв'язки між оцінками індивідуально-типологічних особливостей вищої нервової діяльності в основній групі

	ПЗМР	ММР0	РВ1/3	ММР1	Мцoі1	РВ2/3	ММР2	Мцoі2	ФРНП	СНП
ПЗМР	1,000	<b>*0,260</b>	<b>*0,481</b>	0,199	<b>*-0,627</b>	<b>*0,363</b>	0,182	<b>*-0,660</b>	-0,075	0,005
ММР0	<b>*0,260</b>	1,000	0,198	<b>*0,780</b>	<b>*-0,219</b>	0,160	<b>*0,762</b>	-0,114	0,127	-0,056
РВ1/3	<b>*0,481</b>	0,198	1,000	<b>*0,238</b>	0,188	<b>*0,628</b>	0,147	-0,050	0,118	-0,125
ММР1	0,199	<b>*0,780</b>	<b>*0,238</b>	1,000	-0,114	0,140	<b>*0,828</b>	-0,119	0,144	-0,051
Мцoі1	<b>*-0,627</b>	<b>*-0,219</b>	0,188	-0,114	1,000	0,156	-0,158	<b>*0,744</b>	0,156	-0,135
РВ2/3	<b>*0,363</b>	0,160	<b>*0,628</b>	0,140	0,156	1,000	0,154	<b>*0,319</b>	0,169	-0,180
ММР2	0,182	<b>*0,762</b>	0,147	<b>*0,828</b>	-0,158	0,154	1,000	-0,069	0,149	-0,133
Мцoі2	<b>*-0,660</b>	-0,114	-0,050	-0,119	<b>*0,744</b>	<b>*0,319</b>	-0,069	1,000	0,129	-0,063
ФРНП	-0,075	0,127	0,118	0,144	0,156	0,169	0,149	0,129	1,000	<b>*-0,718</b>
СНП	0,005	-0,056	-0,125	-0,051	-0,135	-0,180	-0,133	-0,063	<b>*-0,718</b>	1,000

Примітка. \* – статистично значущий кореляційний зв'язок ( $p < 0,05$ ).

Таблиця Г.7 – Кореляційні зв'язки між оцінками індивідуально-типологічних особливостей вищої нервової діяльності у контрольній групі

	ПЗМР	ММР0	РВ1/3	ММР1	Мцoі1	РВ2/3	ММР2	Мцoі2	ФРНП	СНП
ПЗМР	1,000	<b>*0,345</b>	<b>*0,387</b>	<b>*0,223</b>	<b>*-0,796</b>	0,210	0,120	<b>*-0,719</b>	-0,053	-0,050
ММР0	<b>*0,345</b>	1,000	<b>*0,326</b>	<b>*0,871</b>	-0,157	<b>*0,302</b>	<b>*0,769</b>	-0,147	0,018	<b>*-0,228</b>
РВ1/3	<b>*0,387</b>	<b>*0,326</b>	1,000	<b>*0,267</b>	0,145	<b>*0,549</b>	<b>*0,270</b>	-0,096	0,216	<b>*-0,291</b>
ММР1	<b>*0,223</b>	<b>*0,871</b>	<b>*0,267</b>	1,000	-0,068	<b>*0,243</b>	<b>*0,844</b>	-0,060	0,035	<b>*-0,280</b>
Мцoі1	<b>*-0,796</b>	-0,157	0,145	-0,068	1,000	0,103	0,028	<b>*0,816</b>	0,129	-0,044
РВ2/3	0,210	<b>*0,302</b>	<b>*0,549</b>	<b>*0,243</b>	0,103	1,000	<b>*0,222</b>	<b>*0,308</b>	<b>*0,244</b>	<b>*-0,300</b>
ММР2	0,120	<b>*0,769</b>	<b>*0,270</b>	<b>*0,844</b>	0,028	<b>*0,222</b>	1,000	-0,026	0,009	<b>*-0,253</b>
Мцoі2	<b>*-0,719</b>	-0,147	-0,096	-0,060	<b>*0,816</b>	<b>*0,308</b>	-0,026	1,000	0,123	-0,024
ФРНП	-0,053	0,018	0,216	0,035	0,129	<b>*0,244</b>	0,009	0,123	1,000	<b>*-0,689</b>
СНП	-0,050	<b>*-0,228</b>	<b>*-0,291</b>	<b>*-0,280</b>	-0,044	<b>*-0,300</b>	<b>*-0,253</b>	-0,024	<b>*-0,689</b>	1,000

Примітка. \* – статистично значущий кореляційний зв'язок ( $p < 0,05$ ).

Таблиця Г.8 – Кореляційні зв'язки між показниками аналізу варіабельності серцевого ритму в основній групі

	TP	VLF	LF	HF	LFn	HFn	LF/HF	% VLF	%LF	%HF	RRmin	RRmax	RRNN	SDNN	RMSSD	pNN50	BP	AMo	IBP	ВІР	ІН	ПАПР
TP	1,000	*0,583	*0,720	*0,736	*-0,374	*0,374	*-0,370	*-0,257	-0,171	*0,347	0,009	*0,655	*0,461	*0,961	*0,829	*0,718	*0,764	*-0,832	*-0,882	*-0,760	*-0,863	*-0,759
VLF	*0,583	1,000	*0,603	*0,407	-0,018	0,018	-0,017	*0,442	*-0,287	-0,210	-0,167	0,123	0,089	*0,502	*0,242	0,182	*0,348	*-0,420	*-0,402	*-0,310	*-0,383	*-0,355
LF	*0,720	*0,603	1,000	*0,675	-0,052	0,052	-0,052	*-0,247	*0,231	0,150	-0,105	*0,415	*0,295	*0,702	*0,547	*0,474	*0,544	*-0,601	*-0,628	*-0,531	*-0,613	*-0,554
HF	*0,736	*0,407	*0,675	1,000	*-0,717	*0,717	*-0,717	*-0,543	*-0,351	*0,716	0,142	*0,624	*0,457	*0,748	*0,833	*0,753	*0,658	*-0,707	*-0,751	*-0,666	*-0,753	*-0,650
LFn	*-0,374	-0,018	-0,052	*-0,717	1,000	-1,000	*0,999	*0,522	*0,687	*-0,888	*-0,279	*-0,487	*-0,371	*-0,398	*-0,630	*-0,607	*-0,442	*0,412	*0,472	*0,452	*0,473	*0,384
HFn	*0,374	0,018	0,052	*0,717	-1,000	1,000	*-0,999	*-0,522	*-0,687	*0,888	*0,279	*0,487	*0,371	*0,398	*0,630	*0,607	*0,442	*-0,412	*-0,472	*-0,452	*-0,473	*-0,384
LF/HF	*-0,370	-0,017	-0,052	*-0,717	*0,999	*-0,999	1,000	*0,532	*0,681	*-0,888	*-0,279	*-0,501	*-0,358	*-0,397	*-0,629	*-0,605	*-0,444	*0,410	*0,471	*0,454	*0,474	*0,384
% VLF	*-0,257	*0,442	*-0,247	*-0,543	*0,522	*-0,522	*0,532	1,000	*-0,230	*-0,837	*-0,243	*-0,472	*-0,308	*-0,286	*-0,576	*-0,568	*-0,352	*0,329	*0,383	*0,378	*0,390	*0,338
%LF	-0,171	*-0,287	*0,231	*-0,351	*0,687	*-0,687	*0,681	*-0,230	1,000	*-0,338	-0,192	-0,135	-0,174	-0,181	*-0,232	*-0,240	-0,128	0,195	0,166	0,132	0,174	0,163
%HF	*0,347	-0,210	0,150	*0,716	*-0,888	*0,888	*-0,888	*-0,837	*-0,338	1,000	*0,308	*0,556	*0,403	*0,397	*0,677	*0,659	*0,439	*-0,419	*-0,477	*-0,459	*-0,482	*-0,408
RRmin	0,009	-0,167	-0,105	0,142	*-0,279	*0,279	*-0,279	*-0,243	-0,192	*0,308	1,000	*0,412	*0,740	0,151	*0,257	*0,488	-0,135	*-0,339	-0,013	-0,091	-0,167	*-0,502
RRmax	*0,655	0,123	*0,415	*0,624	*-0,487	*0,487	*-0,501	*-0,472	-0,135	*0,556	*0,412	1,000	*0,713	*0,763	*0,833	*0,711	*0,776	*-0,652	*-0,794	*-0,874	*-0,838	*-0,699
RRNN	*0,461	0,089	*0,295	*0,457	*-0,371	*0,371	*-0,358	*-0,308	-0,174	*0,403	*0,740	*0,713	1,000	*0,624	*0,660	*0,778	*0,344	*-0,642	*-0,495	*-0,583	*-0,643	*-0,847
SDNN	*0,961	*0,502	*0,702	*0,748	*-0,398	*0,398	*-0,397	*-0,286	-0,181	*0,397	0,151	*0,763	*0,624	1,000	*0,888	*0,796	*0,761	*-0,878	*-0,903	*-0,816	*-0,918	*-0,853
RMSSD	*0,829	*0,242	*0,547	*0,833	*-0,630	*0,630	*-0,629	*-0,576	*-0,232	*0,677	*0,257	*0,833	*0,660	*0,888	1,000	*0,905	*0,781	*-0,821	*-0,894	*-0,849	*-0,911	*-0,810
pNN50	*0,718	0,182	*0,474	*0,753	*-0,607	*0,607	*-0,605	*-0,568	*-0,240	*0,659	*0,488	*0,711	*0,778	*0,796	*0,905	1,000	*0,545	*-0,843	*-0,726	*-0,673	*-0,789	*-0,883
BP	*0,764	*0,348	*0,544	*0,658	*-0,442	*0,442	*-0,444	*-0,352	-0,128	*0,439	-0,135	*0,776	*0,344	*0,761	*0,781	*0,545	1,000	*-0,603	*-0,925	*-0,946	*-0,877	*-0,498
AMo	*-0,832	*-0,420	*-0,601	*-0,707	*0,412	*-0,412	*0,410	*0,329	0,195	*-0,419	*-0,339	*-0,652	*-0,642	*-0,878	*-0,821	*-0,843	*-0,603	1,000	*0,832	*0,688	*0,869	*0,904
IBP	*-0,882	*-0,402	*-0,628	*-0,751	*0,472	*-0,472	*0,471	*0,383	0,166	*-0,477	-0,013	*-0,794	*-0,495	*-0,903	*-0,894	*-0,726	*-0,925	*0,832	1,000	*0,932	*0,976	*0,727
ВІР	*-0,760	*-0,310	*-0,531	*-0,666	*0,452	*-0,452	*0,454	*0,378	0,132	*-0,459	-0,091	*-0,874	*-0,583	*-0,816	*-0,849	*-0,673	*-0,946	*0,688	*0,932	1,000	*0,944	*0,657
ІН	*-0,863	*-0,383	*-0,613	*-0,753	*0,473	*-0,473	*0,474	*0,390	0,174	*-0,482	-0,167	*-0,838	*-0,643	*-0,918	*-0,911	*-0,789	*-0,877	*0,869	*0,976	*0,944	1,000	*0,810
ПАПР	*-0,759	*-0,355	*-0,554	*-0,650	*0,384	*-0,384	*0,384	*0,338	0,163	*-0,408	*-0,502	*-0,699	*-0,847	*-0,853	*-0,810	*-0,883	*-0,498	*0,904	*0,727	*0,657	*0,810	1,000

Примітка. \* – статистично значущий кореляційний зв'язок ( $p < 0,05$ ).

Таблиця Г.9 – Кореляційні зв'язки між показниками аналізу варіабельності серцевого ритму у контрольній групі

	TP	VLF	LF	HF	LFn	HFn	LF/HF	% VLF	%LF	%HF	RRmin	RRmax	RRNN	SDNN	RMSSD	pNN50	BP	AMo	IBP	ВІП	ІН	ПАІП
TP	1,000	<b>*0,773</b>	<b>*0,867</b>	<b>*0,893</b>	-0,120	0,120	-0,122	-0,108	-0,029	0,115	<b>*-0,256</b>	<b>*0,649</b>	<b>*0,252</b>	<b>*0,979</b>	<b>*0,852</b>	<b>*0,726</b>	<b>*0,744</b>	<b>*-0,843</b>	<b>*-0,889</b>	<b>*-0,662</b>	<b>*-0,842</b>	<b>*-0,763</b>
VLF	<b>*0,773</b>	1,000	<b>*0,569</b>	<b>*0,495</b>	0,007	-0,007	0,003	<b>*0,511</b>	<b>*-0,253</b>	<b>*-0,341</b>	<b>*-0,306</b>	<b>*0,394</b>	0,047	<b>*0,728</b>	<b>*0,494</b>	<b>*0,362</b>	<b>*0,514</b>	<b>*-0,598</b>	<b>*-0,633</b>	<b>*-0,406</b>	<b>*-0,557</b>	<b>*-0,487</b>
LF	<b>*0,867</b>	<b>*0,569</b>	1,000	<b>*0,719</b>	<b>*0,271</b>	<b>*-0,271</b>	<b>*0,269</b>	<b>*-0,269</b>	<b>*0,430</b>	-0,035	<b>*-0,298</b>	<b>*0,554</b>	0,227	<b>*0,841</b>	<b>*0,698</b>	<b>*0,528</b>	<b>*0,700</b>	<b>*-0,642</b>	<b>*-0,768</b>	<b>*-0,636</b>	<b>*-0,734</b>	<b>*-0,590</b>
HF	<b>*0,893</b>	<b>*0,495</b>	<b>*0,719</b>	1,000	<b>*-0,426</b>	<b>*0,427</b>	<b>*-0,428</b>	<b>*-0,397</b>	-0,152	<b>*0,514</b>	-0,192	<b>*0,653</b>	<b>*0,301</b>	<b>*0,907</b>	<b>*0,931</b>	<b>*0,857</b>	<b>*0,729</b>	<b>*-0,810</b>	<b>*-0,863</b>	<b>*-0,669</b>	<b>*-0,837</b>	<b>*-0,766</b>
LFn	-0,120	0,007	<b>*0,271</b>	<b>*-0,426</b>	1,000	<b>*-1,000</b>	<b>*1,000</b>	0,179	<b>*0,823</b>	<b>*-0,798</b>	-0,108	-0,142	-0,192	-0,130	<b>*-0,363</b>	<b>*-0,458</b>	-0,111	<b>*0,265</b>	0,197	0,122	0,208	<b>*0,268</b>
HFn	0,120	-0,007	<b>*-0,271</b>	<b>*0,427</b>	<b>*-1,000</b>	1,000	<b>*-1,000</b>	-0,179	<b>*-0,823</b>	<b>*0,798</b>	0,108	0,142	0,192	0,130	<b>*0,363</b>	<b>*0,458</b>	0,112	<b>*-0,265</b>	-0,198	-0,123	-0,209	<b>*-0,268</b>
LF/HF	-0,122	0,003	<b>*0,269</b>	<b>*-0,428</b>	<b>*1,000</b>	<b>*-1,000</b>	1,000	0,154	<b>*0,821</b>	<b>*-0,773</b>	-0,101	-0,186	-0,126	-0,166	<b>*-0,350</b>	<b>*-0,460</b>	-0,117	<b>*0,248</b>	0,201	0,127	0,212	<b>*0,266</b>
% VLF	-0,108	<b>*0,511</b>	<b>*-0,269</b>	<b>*-0,397</b>	0,179	-0,179	0,154	1,000	<b>*-0,388</b>	<b>*-0,721</b>	-0,097	-0,227	<b>*-0,249</b>	-0,136	<b>*-0,359</b>	<b>*-0,392</b>	-0,224	0,214	0,223	<b>*0,278</b>	<b>*0,282</b>	<b>*0,270</b>
%LF	-0,029	<b>*-0,253</b>	<b>*0,430</b>	-0,152	<b>*0,823</b>	<b>*-0,823</b>	<b>*0,821</b>	<b>*-0,388</b>	1,000	<b>*-0,358</b>	-0,077	0,023	-0,014	-0,029	-0,129	-0,205	0,032	0,101	0,051	-0,057	0,028	0,090
%HF	0,115	<b>*-0,341</b>	-0,035	<b>*0,514</b>	<b>*-0,798</b>	<b>*0,798</b>	<b>*-0,773</b>	<b>*-0,721</b>	<b>*-0,358</b>	1,000	0,117	0,207	<b>*0,254</b>	0,155	<b>*0,454</b>	<b>*0,548</b>	0,209	<b>*-0,289</b>	<b>*-0,242</b>	<b>*-0,257</b>	<b>*-0,289</b>	<b>*-0,314</b>
RRmin	<b>*-0,256</b>	<b>*-0,306</b>	<b>*-0,298</b>	-0,192	-0,108	0,108	-0,101	-0,097	-0,077	0,117	1,000	0,238	<b>*0,414</b>	-0,182	-0,114	0,087	<b>*-0,403</b>	-0,029	<b>*0,289</b>	0,227	0,187	-0,201
RRmax	<b>*0,649</b>	<b>*0,394</b>	<b>*0,554</b>	<b>*0,653</b>	-0,142	0,142	-0,186	-0,227	0,023	0,207	0,238	1,000	<b>*0,756</b>	<b>*0,746</b>	<b>*0,787</b>	<b>*0,650</b>	<b>*0,709</b>	<b>*-0,582</b>	<b>*-0,745</b>	<b>*-0,786</b>	<b>*-0,806</b>	<b>*-0,738</b>
RRNN	<b>*0,252</b>	0,047	0,227	<b>*0,301</b>	-0,192	0,192	-0,126	<b>*-0,249</b>	-0,014	<b>*0,254</b>	<b>*0,414</b>	<b>*0,756</b>	1,000	<b>*0,381</b>	<b>*0,499</b>	<b>*0,520</b>	<b>*0,426</b>	<b>*-0,317</b>	<b>*-0,432</b>	<b>*-0,643</b>	<b>*-0,576</b>	<b>*-0,613</b>
SDNN	<b>*0,979</b>	<b>*0,728</b>	<b>*0,841</b>	<b>*0,907</b>	-0,130	0,130	-0,166	-0,136	-0,029	0,155	-0,182	<b>*0,746</b>	<b>*0,381</b>	1,000	<b>*0,912</b>	<b>*0,770</b>	<b>*0,800</b>	<b>*-0,795</b>	<b>*-0,931</b>	<b>*-0,754</b>	<b>*-0,905</b>	<b>*-0,816</b>
RMSSD	<b>*0,852</b>	<b>*0,494</b>	<b>*0,698</b>	<b>*0,931</b>	<b>*-0,363</b>	<b>*0,363</b>	<b>*-0,350</b>	<b>*-0,359</b>	-0,129	<b>*0,454</b>	-0,114	<b>*0,787</b>	<b>*0,499</b>	<b>*0,912</b>	1,000	<b>*0,865</b>	<b>*0,816</b>	<b>*-0,736</b>	<b>*-0,906</b>	<b>*-0,801</b>	<b>*-0,905</b>	<b>*-0,782</b>
pNN50	<b>*0,726</b>	<b>*0,362</b>	<b>*0,528</b>	<b>*0,857</b>	<b>*-0,458</b>	<b>*0,458</b>	<b>*-0,460</b>	<b>*-0,392</b>	-0,205	<b>*0,548</b>	0,087	<b>*0,650</b>	<b>*0,520</b>	<b>*0,770</b>	<b>*0,865</b>	1,000	<b>*0,571</b>	<b>*-0,786</b>	<b>*-0,731</b>	<b>*-0,600</b>	<b>*-0,756</b>	<b>*-0,821</b>
BP	<b>*0,744</b>	<b>*0,514</b>	<b>*0,700</b>	<b>*0,729</b>	-0,111	0,112	-0,117	-0,224	0,032	0,209	<b>*-0,403</b>	<b>*0,709</b>	<b>*0,426</b>	<b>*0,800</b>	<b>*0,816</b>	<b>*0,571</b>	1,000	<b>*-0,516</b>	<b>*-0,928</b>	<b>*-0,950</b>	<b>*-0,912</b>	<b>*-0,547</b>
AMo	<b>*-0,843</b>	<b>*-0,598</b>	<b>*-0,642</b>	<b>*-0,810</b>	<b>*0,265</b>	<b>*-0,265</b>	<b>*0,248</b>	0,214	0,101	<b>*-0,289</b>	-0,029	<b>*-0,582</b>	<b>*-0,317</b>	<b>*-0,795</b>	<b>*-0,736</b>	<b>*-0,786</b>	<b>*-0,516</b>	1,000	<b>*0,778</b>	<b>*0,469</b>	<b>*0,753</b>	<b>*0,909</b>
IBP	<b>*-0,889</b>	<b>*-0,633</b>	<b>*-0,768</b>	<b>*-0,863</b>	0,197	-0,198	0,201	0,223	0,051	<b>*-0,242</b>	<b>*0,289</b>	<b>*-0,745</b>	<b>*-0,432</b>	<b>*-0,931</b>	<b>*-0,906</b>	<b>*-0,731</b>	<b>*-0,928</b>	<b>*0,778</b>	1,000	<b>*0,878</b>	<b>*0,979</b>	<b>*0,767</b>
ВІП	<b>*-0,662</b>	<b>*-0,406</b>	<b>*-0,636</b>	<b>*-0,669</b>	0,122	-0,123	0,127	<b>*0,278</b>	-0,057	<b>*-0,257</b>	0,227	<b>*-0,786</b>	<b>*-0,643</b>	<b>*-0,754</b>	<b>*-0,801</b>	<b>*-0,600</b>	<b>*-0,950</b>	<b>*0,469</b>	<b>*0,878</b>	1,000	<b>*0,919</b>	<b>*0,613</b>
ІН	<b>*-0,842</b>	<b>*-0,557</b>	<b>*-0,734</b>	<b>*-0,837</b>	0,208	-0,209	0,212	<b>*0,282</b>	0,028	<b>*-0,289</b>	0,187	<b>*-0,806</b>	<b>*-0,576</b>	<b>*-0,905</b>	<b>*-0,905</b>	<b>*-0,756</b>	<b>*-0,912</b>	<b>*0,753</b>	<b>*0,979</b>	<b>*0,919</b>	1,000	<b>*0,815</b>
ПАІП	<b>*-0,763</b>	<b>*-0,487</b>	<b>*-0,590</b>	<b>*-0,766</b>	<b>*0,268</b>	<b>*-0,268</b>	<b>*0,266</b>	<b>*0,270</b>	0,090	<b>*-0,314</b>	-0,201	<b>*-0,738</b>	<b>*-0,613</b>	<b>*-0,816</b>	<b>*-0,782</b>	<b>*-0,821</b>	<b>*-0,547</b>	<b>*0,909</b>	<b>*0,767</b>	<b>*0,613</b>	<b>*0,815</b>	1,000

Примітка. \* – статистично значущий кореляційний зв'язок ( $p < 0,05$ ).

Таблиця Г.10 – Кореляційні зв'язки між показниками стоматологічного обстеження та психологічних тестувань в основній групі

	К	П	КПВз	КПВп	SL	ST	ОHI-S	ПЗК	PI	ПШП	PMA	PBI
Е/І	-0,040	-0,156	-0,172	-0,195	-0,071	0,038	0,019	0,049	-0,053	-0,141	-0,076	-0,012
Н/С	0,102	0,110	0,159	0,176	0,044	0,127	0,070	-0,171	-0,090	0,083	0,103	0,126
Самопочуття	<b>*-0,253</b>	0,024	-0,187	-0,194	-0,086	-0,069	-0,049	0,008	-0,043	-0,026	-0,070	-0,109
Активність	-0,159	0,017	-0,103	-0,138	0,039	0,052	0,009	0,066	0,067	-0,094	-0,029	-0,110
Настрій	-0,149	0,024	-0,130	-0,170	0,001	-0,059	-0,037	0,024	-0,025	-0,040	-0,033	-0,077
Тривожність	0,061	0,202	0,207	0,199	-0,195	-0,032	-0,061	-0,110	-0,105	0,017	-0,036	0,016
Фрустрація	0,196	0,153	<b>*0,249</b>	<b>*0,247</b>	-0,023	0,135	0,062	-0,201	-0,098	0,083	0,047	0,111
Агресивність	0,065	-0,008	0,045	0,072	0,144	<b>*0,235</b>	0,184	-0,107	-0,116	0,001	0,133	0,023
Ригідність	0,102	0,132	<b>*0,255</b>	<b>*0,295</b>	0,005	0,179	0,163	-0,108	0,067	0,132	0,086	0,110
РТ	0,191	0,000	0,103	0,091	-0,022	0,016	0,085	0,065	-0,004	0,015	0,010	0,097
ОТ	0,101	0,220	0,214	<b>*0,235</b>	-0,052	0,000	-0,006	-0,142	-0,124	-0,018	-0,053	-0,016
MAS	0,051	-0,095	-0,058	-0,043	-0,140	-0,087	-0,147	-0,157	-0,135	-0,157	-0,145	-0,141
Тривога	0,059	-0,192	-0,096	-0,081	0,058	-0,107	-0,056	0,150	0,173	0,006	0,040	-0,006
НД	-0,115	-0,098	-0,154	-0,145	-0,022	-0,079	-0,072	0,114	-0,045	-0,121	-0,041	-0,150
Астенія	-0,070	-0,109	-0,143	-0,170	0,015	-0,028	-0,020	0,175	0,014	-0,104	-0,008	-0,083
ІТР	-0,017	-0,191	-0,135	-0,135	-0,062	-0,143	-0,088	0,100	0,031	-0,151	-0,109	-0,155
ОФП	-0,086	-0,104	-0,157	-0,110	0,027	0,010	0,021	0,099	0,004	-0,105	-0,087	-0,125
ВП	0,088	-0,220	-0,099	-0,107	-0,054	-0,081	-0,078	0,053	0,027	-0,114	-0,090	-0,062

Примітка. \* – статистично значущий кореляційний зв'язок ( $p < 0,05$ ).

Таблиця Г.11 – Кореляційні зв'язки між показниками стоматологічного обстеження та психологічних тестувань у контрольній групі

	К	П	КПВз	КПВп	SL	ST	ОHI-S	PI
Е/І	-0,128	-0,090	-0,123	-0,098	0,027	-0,008	-0,007	-0,084
Н/С	0,202	0,086	0,145	0,157	-0,084	-0,039	-0,063	0,075
Самопочуття	<b>*-0,282</b>	0,113	-0,026	-0,049	-0,083	-0,242	-0,189	-0,082
Активність	0,016	0,113	0,075	0,076	-0,094	-0,056	-0,018	0,131
Настрій	-0,242	0,135	0,011	0,025	-0,103	-0,155	-0,157	-0,185
Тривожність	0,107	0,077	0,125	0,121	-0,077	-0,018	-0,066	-0,024
Фрустрація	0,051	0,160	0,151	0,168	-0,069	0,020	-0,050	-0,067
Агресивність	-0,018	-0,161	-0,170	-0,155	0,034	0,059	0,047	-0,024
Ригідність	-0,007	0,038	0,006	0,003	-0,116	0,010	0,040	0,021
РТ	0,078	<b>*0,272</b>	<b>*0,313</b>	<b>*0,331</b>	0,089	0,040	0,028	-0,010
ОТ	0,129	0,166	0,206	0,193	0,003	0,105	0,104	0,085
MAS	0,180	0,157	0,198	0,196	0,143	0,040	0,002	0,056
Тривога	-0,024	-0,144	-0,152	-0,173	-0,028	-0,044	-0,023	0,039
НД	-0,002	-0,032	-0,063	-0,063	-0,081	0,055	0,097	0,119
Астенія	-0,041	-0,074	-0,097	-0,114	0,073	0,043	0,102	0,077
ІТР	-0,173	-0,161	-0,254	<b>*-0,261</b>	-0,039	-0,132	-0,088	-0,061
ОФП	-0,162	-0,214	<b>*-0,292</b>	<b>*-0,295</b>	0,009	-0,032	-0,011	-0,087
ВП	-0,174	-0,095	-0,204	-0,220	0,036	-0,123	-0,109	-0,140
Примітка. * – статистично значущий кореляційний зв'язок ( $p < 0,05$ ).								

Таблиця Г.12 – Кореляційні зв'язки між показниками стоматологічного обстеження та оцінками індивідуально-типологічних особливостей вищої нервової діяльності в основній групі

	К	П	КПВз	КПВп	SL	ST	ОHI-S	ПЗК	PI	ПШП	PMA	PBI
ПЗМР	-0,007	0,148	0,059	0,131	0,161	<b>*0,369</b>	<b>*0,326</b>	0,096	0,006	0,097	0,104	0,146
ММР0	-0,068	0,145	0,138	0,166	0,168	0,171	0,196	0,054	0,001	0,038	0,076	0,005
PB1/3	-0,121	0,033	-0,063	0,023	0,132	<b>*0,324</b>	<b>*0,274</b>	0,007	-0,123	-0,068	0,062	0,029
ММР1	-0,171	0,095	-0,011	0,017	0,190	0,169	0,181	0,004	-0,029	-0,056	0,055	0,004
Мцoi1	0,024	-0,139	-0,059	-0,070	-0,114	-0,200	-0,158	-0,026	-0,051	-0,058	-0,065	-0,165
PB2/3	-0,066	0,061	-0,042	-0,009	0,096	0,206	0,159	-0,014	-0,152	-0,049	0,028	0,028
ММР2	-0,123	0,064	0,028	0,083	0,151	0,109	0,142	0,055	0,010	-0,005	0,044	0,041
Мцoi2	-0,021	-0,084	-0,047	-0,084	-0,023	-0,069	-0,051	-0,062	-0,078	-0,113	-0,020	-0,078
ФРНП	-0,020	-0,125	-0,087	-0,073	-0,109	0,008	0,012	0,016	-0,022	-0,032	-0,097	-0,125
СНП	-0,203	<b>*0,221</b>	0,039	0,105	0,098	0,129	0,077	-0,018	0,067	-0,071	0,168	<b>*0,236</b>

Примітка. \* – статистично значущий кореляційний зв'язок ( $p < 0,05$ ).

Таблиця Г.13 – Кореляційні зв'язки між показниками стоматологічного обстеження та оцінками індивідуально-типологічних особливостей вищої нервової діяльності у групі контролю

	К	П	КПВз	КПВп	SL	ST	ОHI-S	PI
ПЗМР	-0,0814	0,0407	-0,0180	-0,0400	<b>*-0,2671</b>	-0,2069	-0,1834	-0,0578
ММР0	0,0651	-0,1059	-0,0417	-0,0491	0,0605	0,0299	0,0389	0,0349
PB1/3	-0,0649	-0,0109	-0,0302	-0,0316	-0,0944	0,0314	0,0301	-0,0279
ММР1	0,0693	-0,1196	-0,0463	-0,0634	0,1267	0,1650	0,1698	-0,0102
Мцoi1	0,0651	-0,1081	-0,0346	-0,0079	0,1744	0,2156	0,1877	0,0487
PB2/3	-0,0914	-0,0576	-0,0600	-0,0542	-0,0640	-0,1115	-0,1170	-0,0525
ММР2	0,0873	-0,1586	-0,0679	-0,0824	0,1601	0,1250	0,1246	0,0029
Мцoi2	0,0228	-0,1719	-0,1012	-0,0711	0,0515	0,0808	0,0578	0,0146
ФРНП	0,0062	-0,1179	-0,0728	-0,0782	0,0530	-0,0735	-0,0711	-0,0246
СНП	0,0381	0,0347	0,0097	0,0016	-0,0662	0,0831	0,1033	0,1201

Примітка. \* – статистично значущий кореляційний зв'язок ( $p < 0,05$ ).

Таблиця Г.14 – Кореляційні зв'язки між показниками стоматологічного обстеження та аналізу варіабельності серцевого ритму в основній групі

	К	П	КПВз	КПВп	SL	ST	ОHI-S	ПЗК	PI	ПШП	PMA	PBI
TP	0,080	0,069	0,077	0,046	-0,048	-0,109	-0,093	-0,025	-0,055	0,136	-0,044	0,034
VLF	-0,064	0,090	0,006	-0,007	-0,003	-0,090	-0,039	0,114	-0,007	0,107	-0,089	-0,095
LF	0,109	0,077	0,101	0,069	-0,003	-0,079	-0,036	-0,001	-0,048	0,146	-0,023	-0,018
HF	0,065	-0,053	-0,038	-0,010	-0,008	-0,098	-0,107	-0,108	-0,033	0,118	0,050	0,137
LFn	-0,051	0,222	0,131	0,093	0,011	0,091	0,093	0,049	-0,110	-0,050	-0,141	<b>*-0,254</b>
HFn	0,051	-0,222	-0,131	-0,093	-0,011	-0,091	-0,093	-0,049	0,110	0,050	0,141	<b>*0,254</b>
LF/HF	-0,051	0,222	0,141	0,094	-0,033	0,052	0,064	0,053	-0,106	-0,052	-0,139	<b>*-0,256</b>
%VLF	-0,119	0,032	-0,055	-0,050	0,015	0,058	0,084	0,140	0,009	0,014	-0,062	-0,146
%LF	0,043	0,114	0,139	0,084	-0,013	0,032	0,022	0,028	-0,081	-0,011	-0,061	-0,153
%HF	0,088	-0,127	-0,052	-0,013	0,026	-0,050	-0,060	-0,058	0,093	0,044	0,130	<b>*0,241</b>
RRmin	-0,016	-0,122	-0,076	-0,040	-0,131	-0,181	-0,094	0,088	0,046	-0,091	-0,113	-0,036
RRmax	0,115	-0,102	-0,034	-0,071	0,059	-0,049	-0,092	-0,063	0,016	0,082	-0,003	0,074
RRNN	-0,001	-0,167	-0,132	-0,123	0,014	-0,065	-0,045	0,053	-0,012	0,105	0,030	0,117
SDNN	0,101	0,025	0,023	-0,018	-0,023	-0,078	-0,085	-0,015	-0,055	0,132	-0,005	0,044
RMSSD	0,076	-0,025	0,003	0,020	0,009	-0,064	-0,048	-0,063	-0,017	0,152	0,053	0,137
pNN50	0,032	-0,032	0,000	0,028	-0,128	-0,188	-0,123	-0,018	0,004	0,128	0,016	0,126
BP	0,110	-0,016	0,043	0,013	0,098	-0,029	-0,049	-0,113	0,050	0,185	0,034	0,130
AMo	-0,068	-0,074	-0,096	-0,083	0,114	0,208	0,149	-0,061	-0,023	-0,111	0,054	-0,037
IBP	-0,114	-0,037	-0,087	-0,051	-0,057	0,058	0,052	0,057	-0,024	-0,187	-0,040	-0,146
ВІР	-0,080	0,042	-0,009	0,012	-0,113	0,000	-0,006	0,075	-0,014	-0,205	-0,071	-0,158
ІН	-0,091	-0,003	-0,051	-0,021	-0,048	0,064	0,039	0,041	0,005	-0,204	-0,044	-0,146
ПАІР	-0,061	0,041	0,007	-0,004	0,034	0,113	0,037	-0,079	0,018	-0,078	0,025	-0,033

Примітка. \* – статистично значущий кореляційний зв'язок ( $p < 0,05$ ).



Таблиця Г.15 – Кореляційні зв'язки між показниками стоматологічного обстеження та аналізу варіабельності серцевого ритму у контрольній групі

	К	П	КПВз	КПВп	SL	ST	ОHI-S	PI
TP	-0,047	0,000	0,011	0,005	0,210	0,105	0,106	0,006
VLF	0,018	0,038	0,069	0,065	0,132	0,080	0,089	0,104
LF	-0,040	0,089	0,076	0,064	<b>*0,285</b>	0,167	0,170	0,027
HF	-0,023	-0,048	-0,016	-0,021	0,099	0,084	0,077	-0,033
LFn	0,006	0,177	0,126	0,113	0,172	0,109	0,111	0,108
HFn	-0,006	-0,177	-0,126	-0,113	-0,172	-0,110	-0,112	-0,109
LF/HF	0,006	0,173	0,121	0,108	0,193	0,101	0,104	0,109
%VLF	0,043	0,045	0,078	0,080	-0,025	-0,041	-0,046	0,081
%LF	-0,010	0,133	0,075	0,070	0,205	0,137	0,142	0,042
%HF	-0,035	-0,154	-0,133	-0,127	-0,129	-0,075	-0,081	-0,161
RRmin	0,088	0,026	0,067	0,067	0,016	0,005	-0,007	0,079
RRmax	0,071	-0,113	-0,024	-0,034	0,036	0,028	0,028	0,114
RRNN	-0,037	-0,172	-0,115	-0,111	-0,043	-0,080	-0,073	0,009
SDNN	-0,038	-0,032	-0,007	-0,014	0,178	0,100	0,097	0,005
RMSSD	0,004	-0,104	-0,059	-0,075	0,086	0,109	0,103	0,011
pNN50	-0,052	-0,107	-0,072	-0,076	0,046	0,062	0,048	-0,084
BP	-0,022	-0,103	-0,058	-0,070	0,052	0,103	0,115	0,033
AMo	0,046	-0,038	-0,022	-0,026	-0,218	-0,074	-0,066	0,014
IBP	0,066	0,039	0,029	0,037	-0,127	-0,094	-0,099	0,014
ВІР	0,042	0,153	0,099	0,103	-0,002	-0,059	-0,070	-0,014
ІН	0,092	0,080	0,068	0,071	-0,075	-0,054	-0,062	0,026
ПАІР	0,053	0,009	0,001	-0,009	-0,086	-0,008	0,001	0,021
Примітка. * – статистично значущий кореляційний зв'язок ( $p < 0,05$ ).								

Таблиця Г.16 – Кореляційні зв'язки між показниками психологічних тестувань та оцінками індивідуально-типологічних особливостей вищої нервової діяльності в основній групі

	ПЗМР	ММР0	РВ1/3	ММР1	Мцоі1	РВ2/3	ММР2	Мцоі2	ФРНП	СНП
Е/І	0,082	-0,136	0,101	-0,169	-0,085	-0,105	-0,173	-0,219	-0,013	-0,036
Н/С	<b>*0,240</b>	0,073	0,067	0,068	<b>*-0,293</b>	0,053	0,128	<b>*-0,254</b>	0,021	-0,008
Самопочуття	-0,022	0,051	-0,163	0,014	0,014	0,037	-0,058	0,148	-0,003	0,200
Активність	-0,075	0,031	-0,138	-0,027	-0,016	0,037	-0,003	0,149	-0,020	0,142
Настрій	-0,012	0,076	-0,193	-0,013	-0,024	0,046	-0,037	0,103	0,064	0,082
Тривожність	0,119	0,041	0,100	0,045	-0,120	0,163	0,055	-0,088	0,106	-0,058
Фрустрація	0,182	0,159	0,119	0,056	-0,195	0,185	0,109	-0,143	0,134	-0,087
Агресивність	<b>*0,347</b>	0,028	0,075	-0,057	<b>*-0,374</b>	0,084	-0,058	<b>*-0,294</b>	0,150	-0,192
Ригідність	<b>*0,243</b>	<b>*0,296</b>	0,115	0,166	<b>*-0,231</b>	0,141	0,135	-0,190	0,150	-0,069
РТ	0,045	-0,211	-0,042	-0,066	-0,086	-0,080	-0,074	-0,103	-0,046	-0,111
ОТ	<b>*0,283</b>	0,040	0,120	0,024	<b>*-0,346</b>	0,018	0,059	<b>*-0,351</b>	0,045	-0,094
МАС	0,175	0,083	-0,101	-0,053	<b>*-0,326</b>	0,033	0,079	-0,217	0,111	-0,214
Тривога	-0,131	-0,173	-0,130	-0,153	0,136	<b>*-0,251</b>	-0,132	0,010	-0,202	0,146
НД	<b>*-0,235</b>	-0,152	-0,102	-0,155	0,223	-0,161	-0,179	0,189	0,028	0,059
Астенія	<b>*-0,282</b>	<b>*-0,270</b>	-0,174	-0,145	<b>*0,261</b>	-0,207	-0,217	<b>*0,255</b>	-0,122	0,145
ІТР	<b>*-0,279</b>	<b>*-0,309</b>	-0,160	<b>*-0,287</b>	<b>*0,328</b>	<b>*-0,278</b>	<b>*-0,284</b>	0,148	-0,084	0,027
ОФП	<b>*-0,307</b>	<b>*-0,250</b>	-0,111	-0,061	<b>*0,374</b>	<b>*-0,287</b>	-0,100	0,199	0,010	0,045
ВП	-0,101	<b>*-0,270</b>	-0,090	-0,214	0,204	-0,197	<b>*-0,257</b>	0,048	-0,144	0,086

Примітка. \* – статистично значущий кореляційний зв'язок ( $p < 0,05$ ).

Таблиця Г.17 – Кореляційні зв'язки між показниками психологічних тестувань та оцінками індивідуально-типологічних особливостей вищої нервової діяльності у контрольній групі

	ПЗМР	ММР0	РВ1/3	ММР1	Мцоі1	РВ2/3	ММР2	Мцоі2	ФРНП	СНП
Е/І	-0,247	-0,022	-0,153	-0,064	0,140	-0,036	-0,099	0,235	0,140	-0,070
Н/С	-0,025	0,178	-0,016	0,138	-0,010	0,094	0,154	0,081	0,112	-0,132
Самопочуття	-0,037	-0,233	-0,252	-0,158	-0,163	<b>*-0,354</b>	-0,253	-0,116	-0,089	0,157
Активність	-0,089	-0,208	-0,105	-0,096	-0,048	-0,227	-0,136	-0,027	-0,139	0,130
Настрій	-0,076	-0,154	-0,173	-0,093	-0,068	-0,224	-0,163	0,013	-0,086	0,012
Тривожність	-0,079	0,188	0,172	0,071	0,212	0,154	0,118	0,126	-0,071	-0,021
Фрустрація	-0,223	0,027	0,041	-0,002	0,195	0,053	0,143	0,203	0,110	-0,089
Агресивність	-0,207	-0,013	0,013	-0,096	0,138	-0,061	-0,096	0,181	0,105	-0,039
Ригідність	0,117	-0,064	0,099	-0,056	-0,072	-0,215	-0,078	-0,184	0,054	-0,138
РТ	-0,026	0,139	0,134	0,187	0,108	0,245	0,193	0,060	0,183	-0,174
ОТ	0,011	<b>*0,324</b>	0,158	<b>*0,257</b>	0,089	0,069	<b>*0,345</b>	-0,008	0,005	-0,018
МАС	-0,078	0,098	0,043	0,022	0,121	0,030	0,098	0,023	0,096	-0,110
Тривога	0,008	-0,245	-0,237	-0,190	-0,165	-0,224	<b>*-0,373</b>	-0,085	0,043	0,096
НД	-0,002	-0,222	0,130	-0,129	0,026	-0,085	-0,224	0,015	-0,161	0,204
Астенія	0,043	<b>*-0,265</b>	0,061	-0,176	-0,082	-0,145	-0,255	-0,177	-0,132	0,249
ІТР	0,026	<b>*-0,259</b>	-0,096	-0,247	-0,081	-0,223	<b>*-0,309</b>	-0,088	-0,043	0,185
ОФП	-0,029	-0,187	-0,104	-0,141	-0,068	-0,075	-0,205	-0,028	-0,090	0,211
ВП	-0,218	<b>*-0,318</b>	-0,234	-0,222	0,089	<b>*-0,289</b>	<b>*-0,289</b>	0,052	-0,053	0,154

Примітка. \* – статистично значущий кореляційний зв'язок ( $p < 0,05$ ).

Таблиця Г.18 – Кореляційні зв'язки між показниками психологічних тестувань та та аналізу варіабельності серцевого ритму в основній групі

	Е/І	Н/С	С	А	Н	Т	Ф	А	Р	РТ	ОТ	MAS	Тривога	НД	Астенія	ІТР	ОФП	ВП
TP	-0,032	-0,151	<b>*0,280</b>	0,116	0,223	-0,136	-0,119	-0,240	-0,215	-0,118	-0,180	-0,088	0,157	0,192	0,221	0,163	0,111	0,193
VLF	-0,010	-0,189	<b>*0,331</b>	0,093	0,242	-0,167	-0,209	<b>*-0,304</b>	-0,205	-0,208	-0,209	-0,102	0,136	<b>*0,286</b>	0,205	0,209	0,229	0,080
LF	-0,005	-0,196	<b>*0,288</b>	0,056	<b>*0,264</b>	-0,218	-0,135	-0,133	-0,141	-0,225	<b>*-0,306</b>	-0,025	0,190	0,199	0,244	<b>*0,268</b>	0,228	0,147
HF	-0,167	-0,052	0,152	0,038	0,079	-0,173	-0,068	-0,171	-0,100	-0,081	-0,212	-0,057	0,138	-0,003	0,105	0,055	0,176	0,105
LFn	0,179	-0,012	-0,013	-0,056	0,058	0,089	0,023	0,170	0,021	-0,062	0,076	0,064	-0,059	0,154	0,029	0,037	-0,020	-0,092
HFn	-0,179	0,012	0,013	0,056	-0,058	-0,089	-0,023	-0,170	-0,021	0,062	-0,076	-0,064	0,059	-0,154	-0,029	-0,037	0,020	0,092
LF/HF	0,149	-0,046	-0,012	-0,076	0,052	0,082	0,017	0,178	-0,009	-0,049	0,089	0,059	-0,051	0,115	0,032	0,043	-0,028	-0,084
%VLF	0,108	-0,080	0,078	-0,055	0,028	-0,016	-0,145	-0,092	-0,089	-0,009	0,032	-0,005	-0,014	0,213	0,046	0,047	0,058	-0,062
%LF	0,115	0,022	0,006	0,030	0,122	0,042	0,040	0,238	0,079	-0,127	0,002	0,091	-0,048	0,045	-0,010	0,056	-0,083	-0,050
%HF	-0,147	0,097	-0,013	0,095	-0,029	-0,037	0,060	-0,065	0,088	0,041	-0,071	-0,007	0,024	-0,199	-0,063	-0,068	-0,019	0,052
RRmin	-0,108	-0,121	-0,041	-0,040	-0,072	0,039	-0,115	-0,143	0,024	0,029	-0,102	-0,200	0,090	0,011	0,016	0,127	0,046	0,124
RRmax	-0,159	-0,186	0,190	<b>*0,257</b>	0,166	-0,105	-0,095	-0,108	-0,112	-0,148	-0,198	-0,173	0,139	0,143	0,132	0,067	0,049	0,199
RRNN	-0,098	<b>*-0,320</b>	0,120	0,021	0,061	-0,057	-0,150	-0,144	-0,058	-0,035	-0,136	-0,161	0,190	0,235	0,146	<b>*0,265</b>	0,148	<b>*0,287</b>
SDNN	-0,041	-0,198	0,234	0,097	0,169	-0,119	-0,111	-0,194	-0,153	-0,016	-0,149	-0,094	0,195	0,183	<b>*0,257</b>	0,188	0,099	0,243
RMSSD	-0,102	-0,098	0,193	0,140	0,115	-0,101	-0,054	-0,157	-0,086	-0,079	-0,168	-0,070	0,154	0,080	0,157	0,072	0,108	0,190
pNN50	-0,119	-0,155	0,120	-0,005	0,069	-0,056	-0,073	-0,191	0,005	-0,043	-0,177	-0,058	0,146	0,083	0,091	0,138	0,099	0,184
BP	-0,044	-0,096	<b>*0,261</b>	<b>*0,298</b>	0,203	-0,133	-0,083	-0,197	-0,134	-0,144	-0,175	-0,060	0,143	0,127	0,143	0,047	0,086	0,141
AMo	0,081	0,193	-0,158	-0,034	-0,080	0,093	0,151	<b>*0,300</b>	0,151	0,069	0,194	0,168	-0,203	-0,241	<b>*-0,280</b>	-0,228	-0,183	-0,177
IBP	0,061	0,127	-0,235	-0,210	-0,169	0,130	0,096	<b>*0,251</b>	0,155	0,128	0,183	0,114	-0,177	-0,176	-0,213	-0,112	-0,125	-0,168
ВІР	0,024	0,166	<b>*-0,254</b>	-0,234	-0,188	0,130	0,113	0,196	0,128	0,134	0,202	0,090	-0,161	-0,213	-0,182	-0,109	-0,134	-0,209
ІН	0,052	0,169	-0,233	-0,157	-0,160	0,127	0,125	<b>*0,251</b>	0,164	0,102	0,204	0,129	-0,172	-0,223	-0,221	-0,147	-0,145	-0,197
ПАІР	0,044	<b>*0,270</b>	-0,172	-0,028	-0,111	0,078	0,146	0,237	0,106	0,069	0,168	0,144	-0,240	<b>*-0,287</b>	<b>*-0,257</b>	<b>*-0,312</b>	-0,203	<b>*-0,303</b>

Примітка. \* – статистично значущий кореляційний зв'язок ( $p < 0,05$ ); С – самопочуття; А – активність; Н – настрій; Т – тривожність за Г. Айзенком; Ф – фрустрація; А – агресивність; Р – ригідність.

Таблиця Г.19 – Кореляційні зв'язки між показниками психологічних тестувань та та аналізу варіабельності серцевого ритму у контрольній групі

	Е/І	Н/С	С	А	Н	Т	Ф	А	Р	РТ	ОТ	MAS	Тривога	НД	Астенія	ІТР	ОФП	ВП
TP	-0,051	-0,203	0,161	-0,119	0,000	-0,122	-0,023	-0,236	-0,077	0,151	-0,014	-0,117	0,196	0,021	0,028	0,025	0,158	0,093
VLF	-0,028	-0,212	<b>*0,277</b>	0,025	0,091	-0,194	-0,026	<b>*-0,324</b>	0,024	0,058	-0,137	-0,195	0,271	-0,059	0,098	0,050	0,198	0,113
LF	0,037	-0,069	0,076	-0,129	0,012	-0,032	-0,004	-0,127	-0,037	0,151	0,099	0,001	0,064	-0,065	-0,112	-0,069	-0,010	-0,025
HF	-0,081	-0,149	0,068	-0,185	-0,102	-0,023	0,017	-0,188	-0,151	0,170	0,079	-0,007	0,115	0,106	0,013	0,009	0,115	0,068
LFn	0,150	0,134	-0,014	0,080	0,155	-0,001	0,003	0,189	0,250	-0,044	0,008	-0,023	-0,108	-0,234	-0,189	-0,128	-0,156	-0,176
HFn	-0,150	-0,134	0,014	-0,080	-0,154	0,001	-0,004	-0,189	-0,250	0,044	-0,007	0,023	0,109	0,234	0,190	0,128	0,156	0,176
LF/HF	0,165	0,118	-0,018	0,079	0,150	0,005	0,002	0,143	0,246	-0,051	0,003	-0,005	-0,112	-0,238	-0,194	-0,129	-0,235	-0,178
%VLF	0,075	-0,068	<b>*0,291</b>	0,244	0,224	-0,170	0,024	-0,066	0,141	-0,029	-0,260	-0,206	0,229	-0,136	0,142	0,062	0,153	0,057
%LF	0,125	0,186	-0,189	-0,039	0,029	0,144	0,030	0,176	0,126	-0,009	0,180	0,128	-0,255	-0,194	<b>*-0,291</b>	-0,158	-0,255	-0,220
%HF	-0,166	-0,061	-0,149	-0,221	-0,222	0,117	-0,003	-0,061	-0,251	0,033	0,139	0,119	-0,086	0,195	-0,015	0,026	0,038	0,058
RRmin	-0,082	-0,036	-0,146	0,138	<b>*-0,275</b>	-0,051	-0,138	0,124	-0,085	-0,016	-0,030	0,083	-0,097	-0,021	0,103	0,041	-0,003	0,123
RRmax	-0,261	<b>*-0,288</b>	0,154	-0,038	-0,068	-0,178	-0,248	-0,230	-0,102	0,122	-0,118	-0,101	0,174	0,055	0,161	0,141	0,113	0,267
RRNN	-0,164	-0,168	0,077	-0,074	-0,161	-0,029	-0,268	-0,051	0,032	0,064	-0,052	0,025	0,008	-0,042	0,102	0,091	-0,052	0,230
SDNN	-0,100	-0,192	0,169	-0,133	-0,033	-0,139	-0,088	-0,184	-0,079	0,161	-0,004	-0,023	0,188	0,022	0,063	0,055	0,088	0,131
RMSSD	-0,214	-0,213	0,148	-0,146	-0,110	-0,062	-0,109	-0,220	-0,131	0,124	0,038	0,050	0,124	0,076	0,087	0,059	0,061	0,133
pNN50	-0,214	-0,177	-0,105	<b>*-0,308</b>	-0,238	0,051	0,028	-0,157	-0,123	0,226	0,105	0,053	-0,027	0,026	-0,056	-0,020	0,049	0,019
BP	-0,160	-0,203	0,243	-0,067	-0,013	-0,171	-0,179	-0,272	-0,039	0,034	-0,062	-0,133	0,167	0,053	0,110	0,091	0,163	0,091
AMo	0,166	0,258	-0,014	0,119	0,154	0,138	0,035	0,119	0,021	-0,201	0,029	0,078	-0,120	-0,044	-0,011	-0,086	-0,130	-0,139
IBP	0,179	0,253	-0,199	0,088	0,057	0,153	0,138	0,273	0,045	-0,100	0,034	0,127	-0,162	-0,044	-0,103	-0,076	-0,172	-0,133
ВІР	0,174	0,157	-0,182	0,116	0,063	0,101	0,174	0,203	0,027	-0,052	0,005	0,052	-0,108	0,038	-0,064	-0,053	-0,089	-0,102
ІН	0,168	0,253	-0,204	0,082	0,054	0,135	0,141	0,225	0,057	-0,104	0,028	0,120	-0,144	-0,032	-0,108	-0,074	-0,159	-0,179
ПАІР	0,176	0,240	-0,037	0,129	0,168	0,096	0,065	0,115	0,038	-0,158	-0,003	0,043	-0,074	0,017	-0,012	-0,052	-0,109	-0,195

Примітка. \* – статистично значущий кореляційний зв'язок ( $p < 0,05$ ); С – самопочуття; А – активність; Н – настрій;  
Т – тривожність за Г. Айзенком; Ф – фрустрація; А – агресивність; Р – ригідність.

Таблиця Г.20 – Кореляційні зв'язки між оцінками індивідуально-типологічних особливостей вищої нервової діяльності та показниками аналізу варіабельності серцевого ритму в основній групі

	ПЗМР	ММР0	РВ1/3	ММР1	Мц0i1	РВ2/3	ММР2	Мц0i2	ФРНП	СНП
TP	-0,199	-0,004	<b>*-0,302</b>	-0,035	0,067	-0,088	-0,037	0,188	-0,072	0,057
VLF	<b>*-0,282</b>	-0,048	-0,209	0,009	<b>*0,231</b>	-0,022	0,046	<b>*0,338</b>	0,142	-0,040
LF	-0,208	-0,014	-0,186	-0,055	0,136	-0,057	-0,011	0,196	0,022	-0,106
HF	-0,227	0,059	<b>*-0,238</b>	0,028	0,105	-0,124	0,046	0,138	-0,070	0,062
LFn	0,217	-0,047	0,160	0,009	-0,062	0,131	0,033	-0,132	0,134	-0,146
HFn	-0,217	0,047	-0,160	-0,009	0,062	-0,131	-0,033	0,132	-0,134	0,146
LF/HF	0,214	-0,049	<b>*0,237</b>	-0,038	-0,058	0,126	-0,031	-0,090	0,125	-0,184
%VLF	0,019	-0,108	0,054	0,061	0,031	0,053	0,043	0,050	0,181	-0,067
%LF	0,187	0,079	0,096	-0,008	-0,108	0,121	0,041	-0,154	0,088	-0,143
%HF	-0,143	0,076	-0,185	0,014	0,027	-0,129	0,020	0,022	-0,190	0,184
RRmin	<b>*-0,296</b>	-0,026	-0,074	-0,087	<b>*0,266</b>	-0,083	-0,067	0,144	-0,089	0,090
RRmax	-0,182	-0,075	-0,160	-0,125	0,131	-0,045	-0,111	0,206	-0,115	-0,006
RRNN	-0,194	-0,030	-0,128	-0,122	0,172	-0,085	-0,083	0,174	-0,105	0,085
SDNN	-0,204	-0,025	<b>*-0,295</b>	-0,113	0,048	-0,091	-0,055	0,203	-0,093	0,048
RMSSD	-0,098	0,057	<b>*-0,234</b>	-0,001	-0,001	-0,070	-0,010	0,080	-0,173	0,156
pNN50	-0,151	0,073	-0,215	-0,027	0,045	-0,090	-0,007	0,069	-0,193	0,159
BP	-0,064	0,033	-0,227	0,003	-0,024	-0,028	-0,032	0,114	-0,139	0,042
AMo	<b>*0,240</b>	0,027	<b>*0,343</b>	0,095	-0,046	0,216	0,130	-0,079	0,145	-0,141
IBP	0,118	-0,013	<b>*0,308</b>	0,034	0,034	0,125	0,084	-0,083	0,184	-0,118
ВІР	0,085	-0,014	0,228	0,032	0,003	0,050	0,055	-0,106	0,167	-0,083
ІН	0,141	-0,014	<b>*0,297</b>	0,048	0,006	0,134	0,091	-0,085	0,187	-0,124
ПАІР	0,193	0,019	0,221	0,113	-0,087	0,120	0,119	-0,102	0,102	-0,062

Примітка. \* – статистично значущий кореляційний зв'язок ( $p < 0,05$ ).

Таблиця Г.21 – Кореляційні зв'язки між оцінками індивідуально-типологічних особливостей вищої нервової діяльності та показниками аналізу варіабельності серцевого ритму у групі контролю

	ПЗМР	ММР0	РВ1/3	ММР1	Мц0i1	РВ2/3	ММР2	Мц0i2	ФРНП	СНП
TP	-0,197	0,064	-0,038	0,094	0,130	-0,088	0,106	0,071	0,204	-0,174
VLF	-0,071	-0,009	0,039	-0,003	0,010	-0,070	0,065	-0,079	0,145	-0,136
LF	-0,236	0,013	-0,145	0,041	0,113	-0,163	0,084	0,057	0,157	-0,180
HF	-0,213	0,078	-0,036	0,121	0,163	-0,033	0,093	0,145	0,201	-0,116
LFn	0,004	-0,103	-0,090	-0,114	-0,074	-0,105	-0,050	-0,076	-0,111	-0,011
HFn	-0,003	0,104	0,090	0,114	0,074	0,106	0,050	0,076	0,111	0,011
LF/HF	0,010	-0,100	-0,092	-0,112	-0,056	-0,105	-0,050	-0,096	-0,080	-0,064
%VLF	0,155	0,014	0,097	0,003	-0,142	-0,010	0,052	-0,226	-0,072	0,017
%LF	-0,130	-0,107	-0,186	-0,101	-0,007	-0,131	-0,059	0,053	-0,085	-0,005
%HF	-0,104	0,045	-0,010	0,068	0,148	0,064	-0,017	0,190	0,139	-0,005
RRmin	-0,051	0,077	-0,011	0,086	0,076	0,101	0,024	0,090	0,052	0,012
RRmax	-0,155	0,080	-0,122	0,089	0,044	-0,042	0,121	0,045	0,111	-0,097
RRNN	-0,150	0,064	-0,117	0,074	0,120	0,074	0,041	0,170	0,009	-0,088
SDNN	-0,203	0,059	-0,047	0,085	0,118	-0,073	0,113	0,047	<b>*0,274</b>	-0,199
RMSSD	-0,181	0,086	-0,070	0,124	0,128	-0,031	0,125	0,107	<b>*0,260</b>	-0,165
pNN50	-0,182	0,097	-0,006	0,200	0,165	0,102	0,138	0,204	<b>*0,262</b>	-0,182
BP	-0,092	0,101	-0,016	0,089	0,050	-0,038	0,178	0,053	0,080	-0,099
AMo	0,205	0,020	-0,010	-0,021	-0,179	0,002	-0,040	-0,097	-0,237	0,158
IBP	0,136	-0,071	0,016	-0,070	-0,090	0,053	-0,141	-0,050	-0,119	0,119
ВІР	0,100	-0,126	0,071	-0,107	-0,046	0,042	-0,184	-0,071	-0,076	0,096
ІН	0,163	-0,058	0,055	-0,060	-0,105	0,049	-0,127	-0,089	-0,118	0,108
ПАІР	<b>*0,252</b>	0,021	0,091	-0,028	-0,195	0,021	-0,035	-0,168	-0,153	0,118

Примітка. \* – статистично значущий кореляційний зв'язок ( $p < 0,05$ ).

Таблиця Г.22 – Оптимальні предиктори згідно із оцінками коефіцієнтів  $\chi^2$ 

Дані анкетування			
№	Предиктор	$\chi^2$	p
1	Жорсткість щітки	10,91	0,0043
2	Харчування	4,63	0,0314
Показники стоматологічного обстеження			
№	Предиктор	$\chi^2$	p
3	K	14,55	0,0422
4	SL	21,28	0,0064
5	ОHI-S	24,05	0,0022
6	Рівень гігієни за ST	10,34	0,0057
7	Рівень гігієни за ОHI-S	20,88	0,0000
8	PI	42,80	0,0000
9	Біотип	16,49	0,0009
Психологічні параметри			
№	Предиктор	$\chi^2$	p
10	Самопочуття	14,50	0,0429
11	Рівень самопочуття	8,06	0,0045
12	Рівень активності	5,69	0,0170
13	OT	28,18	0,0009
14	Рівень PT	6,07	0,0480
15	MAS	22,43	0,0076
16	Рівень MAS	14,46	0,0060
17	Рівень ITP	4,35	0,0370
Показники вищої нервової діяльності та автономної регуляції			
№	Предиктор	$\chi^2$	p
18	Mcoi2	17,49	0,0416
19	LFn	19,25	0,0231
20	HFn	18,57	0,0291
21	LF/HF	16,98	0,0093
22	%LF	20,30	0,0093
23	RRmin	24,17	0,0040
24	pNN50%	14,26	0,0468
25	IBP	13,88	0,0310
26	IH	13,12	0,0411
27	Клас ритмограми	12,68	0,0054



Таблиця Г.23 – Параметри, за якими зафіксовано достовірну різницю між основною та контрольною групами

Дані анкетування		
№	Предиктор	p
1	Жорсткість щітки	0,0309
Показники стоматологічного обстеження		
№	Предиктор	p
2	КПВз	0,0187
3	КПВп	0,0076
4	К	0,0055
5	SL	0,0002
6	ST	0,0016
7	ОHI-S	0,0000
8	Рівень гігієни за ST	0,0077
9	Рівень гігієни за ОHI-S	0,0000
10	PI	0,0000
11	Біотип	0,0036
12	Тип мікрокристалізації ротової рідини	0,0027
Психологічні параметри		
№	Предиктор	p
13	Самопочуття	0,0363
14	Активність	0,0000
15	Рівень самопочуття	0,0073
16	Рівень активності	0,0195
17	PT	0,0107
18	OT	0,0030
19	Рівень PT	0,0316
20	MAS	0,0000
21	Рівень MAS	0,0013
22	НД	0,0398
23	ІТР	0,0193
24	Рівень НД	0,0398
25	Рівень ІТР	0,0193

Продовження таблиці Г.23

Показники вищої нервової діяльності та автономної регуляції		
№	Предиктор	p
26	ПЗМР	0,0299
27	PB2/3	0,0481
28	HF	0,0022
29	LFn	0,0002
30	HFn	0,0002
31	LF/HF	0,0002
32	%LF	0,0027
33	%HF	0,0093
34	RRmin	0,0040
35	SDNN	0,0295
36	RMSSD	0,0310
37	BP	0,0484
38	IBP	0,0353
39	IH	0,0404
40	Клас ритмограми	0,0054

Таблиця Г.24 – Оптимальні предиктори для другої нейронної мережі

Дані анкетування		
№	Предиктор	p
1	Жорсткість щітки	0,0309
2	Харчування	0,0314
Показники стоматологічного обстеження		
№	Предиктор	p
3	КПВп	0,0076
4	К	0,0055
5	SL	0,0002
6	ОHI-S	0,0000
7	Рівень гігієни за ST	0,0077
8	Рівень гігієни за ОHI-S	0,0000
9	PI	0,0000
10	Біотип	0,0036
Психологічні параметри		
№	Предиктор	p
11	Самопочуття	0,0363
12	Активність	0,0000
13	Рівень самопочуття	0,0073
14	Рівень активності	0,0195
15	PT	0,0107
16	OT	0,0030
17	Рівень PT	0,0316
18	MAS	0,0000
19	Рівень MAS	0,0013
20	НД	0,0398
21	ІТР	0,0193
22	Рівень НД	0,0398
23	Рівень ІТР	0,0193
Показники вищої нервової діяльності		
№	Предиктор	p
24	ПЗМР	0,0299
25	PB2/3	0,0481
26	Mцoі2	0,0416

## ДОДАТОК Д.1

«ЗАТВЕРДЖУЮ»

проректор з науково-педагогічної роботи  
Тернопільського національного медичного  
університету імені І. Я. Горбачевського  
МОЗ України, доктор медичних наук,

Шульгай А. Г.

20 21 р.



## АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

у навчальний процес результатів дисертаційної роботи  
Болюк Юліани Володимирівни

Ми, що нижче підписалися, зав. кафедри терапевтичної стоматології Тернопільського національного медичного університету ім. І. Я. Горбачевського МОЗ України, д-р мед. н., проф. Лучинський М. А., доцент кафедри, к. мед. н. Пацкань Л. О., доцент кафедри, к. мед. н. Антонішин І. В. підтверджуємо, що результати дисертаційної роботи аспіранта кафедри фізіології з основами біоетики та біобезпеки Болюк Ю. В. впроваджуються у практику професійної підготовки лікарів-стоматологів. Матеріали роботи використовуються у лекціях, практичних заняттях та при проведенні лікувально-профілактичної роботи студентами у процесі навчання.

Джерела інформації: Вадзюк СН, Болюк ЮВ, Лучинський МА. Особливості вищої первової діяльності у молодих осіб з різним станом тканин пародонта. Клінічна стоматологія. 2019;2:4–10.

Практика використання результатів дисертаційної роботи Болюк Ю. В. показала доцільність і необхідність їх впровадження у навчальний процес і лікувально-профілактичну роботу в органах охорони здоров'я усіх регіонів України.

Завідувач кафедри терапевтичної стоматології  
Тернопільського національного медичного  
університету імені І. Я. Горбачевського МОЗ України  
доктор медичних наук, професор

к. мед. н., доцент

к. мед. н., доцент

Лучинський М. А.

Пацкань Л. О.

Антонішин І. В.

## ДОДАТОК Д.2

«ЗАТВЕРДЖУЮ»

проректор з науково-педагогічної роботи  
Тернопільського національного медичного  
університету імені І. Я. Горбачевського  
Міністерства охорони здоров'я України, факультету медичних наук,  
проректор Луцькай А. Г.  
«\_\_\_\_\_» \_\_\_\_\_ 20 21 р.



## АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

результатів дисертаційної роботи  
аспіранта кафедри фізіології з основами біоетики та біобезпеки  
Тернопільського національного медичного університету  
імені І. Я. Горбачевського МОЗ України  
Болук Юліани Володимирівни

Цей акт підтверджує, що на кафедрі стоматології ННІ післядипломної освіти Тернопільського національного медичного університету ім. І. Я. Горбачевського МОЗ України впроваджено у навчальний процес результати дисертаційної роботи аспіранта кафедри фізіології з основами біоетики та біобезпеки Болук Ю. В. Дані про залежність між станом автономної регуляції та запальними захворюваннями пародонта внесені в лекційний курс у відповідних розділах та використовуються на практичних заняттях.

Джерела інформації: Вадзюк С. Н., Болук Ю. В., Папінко І. Я. Стан автономної регуляції у молодих осіб із запальними захворюваннями пародонта. Art of Medicine. 2019;4(12):18-24.

Впровадження результатів дисертаційної роботи Болук Ю. В. дозволяє поглибити знання студентів про залежність між станом автономної регуляції та запальними захворюваннями пародонта і відповідно, патогенетичні механізми пародонтопатології.

**Члени комісії:** т.в.о. завідувача кафедри стоматології ННІ післядипломної освіти

ТДМУ імені І. Я. Горбачевського МОЗ України

к. мед. н., доцент

Щерба В. В.

к. мед. н., доцент

Мачоган В. Р.

к. мед. н., доцент

Паласюк Б. О.

## ДОДАТОК Д.3

«ЗАТВЕРДЖУЮ»

проректор з науково-педагогічної роботи  
Тернопільського національного медичного

університету імені І. Я. Горбачевського

доктор медичних наук,

Шульгай А. Г.

01/\_\_\_\_\_ 20 21 р.

## АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

у навчальний процес результатів дисертаційної роботи

Болюк Юліани Володимирівни

Ми, що нижче підписалися, зав. кафедри дитячої стоматології Тернопільського національного медичного університету ім. І. Я. Горбачевського МОЗ України, д-р мед. н., проф. Авдєєв О. В., доцент кафедри, к. мед. н. Лучинська Ю. І., доцент кафедри, к. мед. н. Бандрівський Ю. Л., підтверджуємо, що матеріали дисертаційної роботи аспіранта кафедри фізіології з основами біоетики та біобезпеки Болюк Ю. В. впроваджуються у навчальний процес при підготовці лікарів-стоматологів. Результати роботи вивчаються на лекціях, практичних заняттях та використовуються при проведенні лікувально-профілактичної роботи у процесі навчання.

Джерела інформації: Vadzyuk SN, Boliuk YuV, Luchynskiy MA. Influence of psychophysiological features on the condition of teeth hard tissues and periodontium in young subjects. Світ медицини та біології. 2019;4(70):22-25.

Використання результатів дисертаційної роботи Болюк Ю. В. дозволяє підвищити рівень знань студентів щодо патогенезу захворювань тканин пародонта.

Завідувач кафедри дитячої стоматології  
Тернопільського національного медичного  
університету імені І. Я. Горбачевського МОЗ України  
доктор медичних наук, професор

к. мед. н., доцент

к. мед. н., доцент

Авдєєв О. В.

Лучинська Ю. І.

Бандрівський Ю. Л.



## ДОДАТОК Д.4



«ЗАТВЕРДЖУЮ»

проректор з науково-педагогічної роботи  
Тернопільського національного медичного  
університету ім. І. Я. Горбачевського  
Міністерства охорони здоров'я України  
д. мед. н., проф. Шульгай А. Г.  
« 29 » 12 20 19 р.

## АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

матеріалів дисертаційної роботи до навчального процесу

1. **Назва пропозиції до впровадження:** Особливості вищої нервової діяльності в осіб з різним станом тканин пародонта.
2. **Автор:** Болюк Ю. В., аспірант кафедри фізіології з основами біоетики та біобезпеки.
3. **Заклад, де проведена розробка, адреса:** Тернопільський національний медичний університет ім. І.Я. Горбачевського МОЗ України, кафедра фізіології з основами біоетики та біобезпеки, м. Тернопіль, вул. Ю. Словацького, 2, 46001, Україна.
4. **Джерела інформації:** Вадзюк СН, Болюк ЮВ, Папінко ІЯ. Особливості вищої нервової діяльності у молодих осіб з різним станом тканин пародонта. Клінічна стоматологія. 2019;2:4–10.
5. **Впроваджено:** кафедра фізіології з основами біоетики та біобезпеки Тернопільського національного медичного університету ім. І. Я. Горбачевського МОЗ України.
6. **Включено:** у лекційний курс та практичні заняття з розділу «Фізіологія аналізаторів. Вища нервова діяльність людини. Фізіологічні основи трудової діяльності та спорту».
7. **Результати впровадження:** використання результатів дослідження Болюк Ю. В. у навчальному процесі дозволяє поглибити знання студентів про індивідуальні особливості сенсомоторного реагування при виконанні завдань різного ступеня складності та основних властивостей нервових процесів у молодих осіб з різним станом тканин пародонта.
8. **Термін впровадження:** 2019/2020 навчальний рік.
9. **Зауваження та пропозиції:** немає.

Відповідальний за впровадження  
завідувач кафедри фізіології з основами біоетики та біобезпеки  
Тернопільського національного медичного  
університету ім. І. Я. Горбачевського МОЗ України  
доктор медичних наук, професор,  
заслужений діяч науки і техніки України

Вадзюк Степан Несторович

## ДОДАТОК Д.5

**ЗАТВЕРДЖУЮ**

Директор НЛЦ «Університетська клініка»  
Буковинського державного медичного  
університету



к. мед. н. Максимів О.О.

20 21 р.

**АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ**

1. **Назва впровадження:** Зв'язок особливостей вищої нервової діяльності із станом пародонта та твердих тканин зубів.
2. **Автор:** Болюк Ю. В., аспірант кафедри фізіології з основами біоетики та біобезпеки.
3. **Установа-розробник:** Тернопільський національний медичний університет ім. І.Я. Горбачевського МОЗ України, кафедра фізіології з основами біоетики та біобезпеки, м. Тернопіль, вул. Ю. Словацького, 2, 46001, Україна.
4. **Джерела інформації:** Вадзюк СН, Болюк ЮВ, Лучинський МА. Особливості вищої нервової діяльності у молодих осіб із різним станом тканин пародонта. Клінічна стоматологія. 2019;2:4-10.
5. **Впроваджено:** Навчально-лікувальний центр «Університетська клініка», м. Чернівці.
6. **Термін впровадження:** 2020 рік.
7. **Форма впровадження:** у лікувально-діагностичну роботу НЛЦ «Університетська клініка» Буковинського державного медичного університету.
8. **Зауваження та пропозиції:** немає.

Відповідальний за впровадження:  
Завідувач стоматологічного відділення

Чепишко С.І.



## ДОДАТОК Д.6



Проректор з науково-педагогічної роботи  
Буковинського державного медичного  
університету  
К. мед. н., доц. Геруш І. В.  
2021 р.

**АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ**

результатів дисертаційної роботи аспіранта  
кафедри фізіології з основами біоетики та біобезпеки  
Тернопільського національного медичного університету  
імені І. Я. Горбачевського МОЗ України  
Болюк Юліани Володимирівни

1. **Назва пропозиції до впровадження:** Стан автономної регуляції у молодих осіб із запальними захворюваннями пародонта.
2. **Автор:** Болюк Ю. В., аспірант кафедри фізіології з основами біоетики та біобезпеки.
3. **Установа-розробник:** Тернопільський національний медичний університет ім. І. Я. Горбачевського МОЗ України, кафедра фізіології з основами біоетики та біобезпеки, м. Тернопіль, вул. Ю. Словацького, 2, 46001, Україна.
4. **Джерела інформації:** Вадзюк С. Н., Болюк Ю. В., Папінко І. Я. Стан автономної регуляції у молодих осіб із запальними захворюваннями пародонта. Art of Medicine. 2019;4(12):18-24.
5. **Впроваджено:** кафедра терапевтичної стоматології Буковинського державного медичного університету.
6. **Включено:** у лекційний курс та практичні заняття.
7. **Результати впровадження:** використання результатів дослідження Болюк Ю. В. у навчальному процесі дозволяє поглибити знання студентів про залежність між станом автономної регуляції та запальними захворюваннями пародонта.
8. **Термін впровадження:** 2020/2021 навчальний рік.
9. **Зауваження та пропозиції:** немає.

**Відповідальний за впровадження**

завідувач кафедри терапевтичної стоматології  
Буковинського державного медичного університету  
кандидат медичних наук, доцент

Батіг В. М.

## ДОДАТОК Д.7

ЗАТВЕРДЖУЮ

проректор з науково-педагогічної роботи  
Буковинського державного медичного  
університету

к. мед. н. доц. Геруш І. В.  
« 20 21 р.



## АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

результатів дисертаційної роботи аспіранта кафедри фізіології з  
основами біоетики та біобезпеки Тернопільського національного  
медичного університету імені І. Я. Горбачевського МОЗ України  
Болук Юліани Володимирівни

1. Назва пропозиції до впровадження: Вплив психофізіологічних особливостей на стан пародонта та твердих тканин зубів.
2. Автор: Болук Ю. В., аспірант кафедри фізіології з основами біоетики та біобезпеки.
3. Заклад, де проведена розробка, адреса: Тернопільський національний медичний університет ім. І.Я. Горбачевського МОЗ України, кафедра фізіології з основами біоетики та біобезпеки, м. Тернопіль, вул. Ю. Словацького, 2, 46001, Україна.
4. Джерела інформації: Vadzyuk SN, Boliuk YuV, Luchynskyi MA. Influence of psychophysiological features on the condition of teeth hard tissues and periodontium in young subjects. Світ медицини та біології. 2019;4(70):22-25.
5. Впроваджено: кафедра стоматології дитячого віку Буковинського державного медичного університету.
6. Форма впровадження: у лекційний курс та практичні заняття.
7. Результати впровадження: використання результатів дослідження Болук Ю. В. у навчальному процесі дозволяє поглибити знання студентів про залежність між патологією тканин пародонта, станом гігієни ротової порожнини, твердих тканин зубів та психофізіологічними особливостями.
8. Термін впровадження: 2020/2021 навчальний рік.
9. Зауваження та пропозиції: немає.

Відповідальний за впровадження  
завідувач кафедри стоматології дитячого віку  
Буковинського державного медичного університету  
доктор медичних наук, професор

Годованець О.І.

## ДОДАТОК Д.8

«ЗАТВЕРДЖУЮ»

Перший проректор  
Івано-Франківського національного  
медичного університету  
д. біол. н., проф. Ерстенюк Г.М.

20 21 р.



## АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

результатів дисертаційної роботи  
аспіранта кафедри фізіології з основами біоетики та біобезпеки  
Тернопільського національного медичного університету  
імені І. Я. Горбачевського МОЗ України  
Болюк Юліани Володимирівни

1. **Назва пропозиції до впровадження:** Кристалографічні особливості ротової рідини у молодих людей з катаральним гінгівітом.
2. **Автор:** Болюк Ю. В., аспірант кафедри фізіології з основами біоетики та біобезпеки.
3. **Установа-розробник:** Тернопільський національний медичний університет ім. І. Я. Горбачевського МОЗ України, кафедра фізіології з основами біоетики та біобезпеки, м. Тернопіль, вул. Ю. Словацького, 2, 46001, Україна.
4. **Джерела інформації:**  
Vadzyuk S. N., Boliuk Yu. V., Luchynskiy M. A., Sluchyk V. M., Zukow W. Crystallographic features of oral fluid in young people with gingivitis. Journal of Education, Health and Sport. 2020;10(9):172-182.
5. **Впроваджено:** кафедра терапевтичної стоматології Івано-Франківського національного медичного університету
6. **Включено:** у лекційний курс та практичні заняття з діагностики патології тканин пародонту для студентів IV курсу стоматологічного факультету.
7. **Результати впровадження:** використання результатів дослідження Болюк Ю. В. сприяє поглибленню знань щодо зв'язку між кристалографічними особливостями ротової рідини та запальними захворюваннями пародонта.
8. **Термін впровадження:** 2020/2021 навчальний рік.
9. **Зауваження та пропозиції:** немає.

## Відповідальний за впровадження

завідувач кафедри терапевтичної стоматології  
Івано-Франківського національного медичного університету  
доктор медичних наук, професор

Герелюк В. І.

## ДОДАТОК Д.9

«ЗАТВЕРДЖУЮ»

Перший проректор  
Івано-Франківського національного  
медичного університету  
д. біол. н., проф. Ерстенюк Г.М.  
« 15 » 01 20 21 р.



## АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

результатів дисертаційної роботи  
аспіранта кафедри фізіології з основами біоетики та біобезпеки  
Тернопільського національного медичного університету  
імені І. Я. Горбачевського МОЗ України  
Болюк Юліани Володимирівни

1. Назва пропозиції до впровадження: Кристалографічні особливості ротової рідини у молодих людей з катаральним гінгівітом.
2. Автор: Болюк Ю. В., аспірант кафедри фізіології з основами біоетики та біобезпеки.
3. Установа-розробник: Тернопільський національний медичний університет ім. І. Я. Горбачевського МОЗ України, кафедра фізіології з основами біоетики та біобезпеки, м. Тернопіль, вул. Ю. Словацького, 2, 46001, Україна.
4. Джерела інформації:  
Vadzyuk S. N., Boliuk Yu. V., Luchynskiy M. A., Sluchyk V. M., Zukow W. Crystallographic features of oral fluid in young people with gingivitis. Journal of Education, Health and Sport. 2020;10(9):172-182.
5. Впроваджено: матеріали впроваджено у навчальний процес лікарів курсантів циклу спеціалізації та стажування з фаху «Терапевтична стоматологія», лікарів-інтернів з фаху «Стоматологія», розділ «Терапевтична стоматологія» кафедри стоматології післядипломної освіти Івано-Франківського національного медичного університету.
6. Включено: у лекційний курс та практичні заняття.
7. Результати впровадження: використання результатів дослідження Болюк Ю. В. дозволяє поглибити знання студентів щодо зв'язку між кристалографічними особливостями ротової рідини та запальними захворюваннями тканин пародонта.
8. Термін впровадження: 2020/2021 навчальний рік.
9. Зауваження та пропозиції: немає.

Відповідальний за впровадження  
завідувач кафедри стоматології післядипломної освіти  
Івано-Франківського національного медичного університету  
доктор медичних наук, професор

Палійчук І. В.



## ДОДАТОК Д.10

«ЗАТВЕРДЖУЮ»

Перший проректор  
Івано-Франківського національного  
медичного університету  
д. біол. н., проф. Ерстенюк Г.М.  
« 15 » 20 21 р.



## АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

результатів дисертаційної роботи  
аспіранта кафедри фізіології з основами біоетики та біобезпеки  
Тернопільського національного медичного університету  
імені І. Я. Горбачевського МОЗ України  
Болюк Юліани Володимирівни

1. Назва пропозиції до впровадження: Зв'язок психофізіологічних особливостей із станом пародонта та твердих тканин зубів.
2. Автор: Болюк Ю. В., аспірант кафедри фізіології з основами біоетики та біобезпеки.
3. Установа-розробник: Тернопільський національний медичний університет ім. І. Я. Горбачевського МОЗ України, кафедра фізіології з основами біоетики та біобезпеки, м. Тернопіль, вул. Ю. Словацького, 2, 46001, Україна.
4. Джерела інформації:  
Vadzyuk SN, Boliuk YuV, Luchynskiy MA. Influence of psychophysiological features on the condition of teeth hard tissues and periodontium in young subjects. Світ медицини та біології. 2019;4(70):22-25.
5. Впроваджено: матеріали впроваджено у навчальний процес лікарів курсантів циклу спеціалізації та стажування з фаху «Терапевтична стоматологія», лікарів-інтернів з фаху «Стоматологія», розділ «Терапевтична стоматологія» кафедри стоматології післядипломної освіти Івано-Франківського національного медичного університету.
6. Включено: у лекційний курс та практичні заняття.
7. Результати впровадження: використання результатів дисертаційної роботи Болюк Ю. В. дозволяє підвищити рівень знань студентів щодо патогенезу захворювань тканин пародонта.
8. Термін впровадження: 2020/2021 навчальний рік.
9. Зауваження та пропозиції: немає.

Відповідальний за впровадження  
завідувач кафедри стоматології післядипломної освіти  
Івано-Франківського національного медичного університету  
доктор медичних наук, професор

Палійчук І. В.

## ДОДАТОК Д.11

«ЗАТВЕРДЖУЮ»

Перший проректор  
Української медичної стоматологічної академії

Мед. н. проф. В.М.Дворник

« 11 » грудня 2019 р.

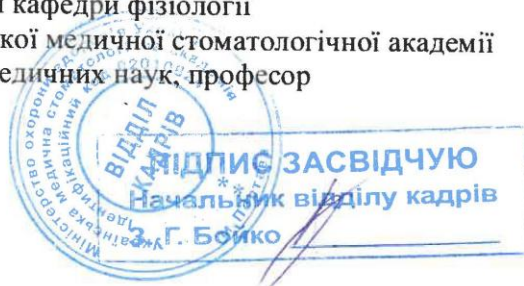


## АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

матеріалів дисертаційної роботи до навчального процесу

1. **Назва пропозиції до впровадження:** Особливості вищої нервової діяльності в осіб з різним станом тканин пародонта.
2. **Автор:** Болюк Ю. В., аспірант кафедри фізіології з основами біоетики та біобезпеки.
3. **Заклад, де проведена розробка, адреса:** Тернопільський національний медичний університет ім. І.Я. Горбачевського МОЗ України, кафедра фізіології з основами біоетики та біобезпеки, м. Тернопіль, вул. Ю. Словацького, 2, 46001, Україна.
4. **Джерела інформації:**  
Вадзюк СН, Болюк ЮВ, Папінко ІЯ. Особливості вищої нервової діяльності у молодих осіб з різним станом тканин пародонта. Клінічна стоматологія. 2019;2:4–10.
5. **Впроваджено:** кафедра фізіології Української медичної стоматологічної академії (протокол №8 від 13.12.2019).
6. **Включено:** у лекційний курс та практичні заняття з розділу «Фізіологія аналізаторів. Вища нервова діяльність людини. Фізіологічні основи трудової діяльності та спорту».
7. **Результати впровадження:** використання результатів дослідження Болюк Ю. В. у навчальному процесі дозволяє поглибити знання студентів про індивідуальні особливості сенсомоторного реагування при виконанні завдань різного ступеня складності та основних властивостей нервових процесів у молодих осіб з різним станом тканин пародонта.
8. **Термін впровадження:** 2019/2020 навчальний рік.
9. **Зауваження та пропозиції:** немає.

Відповідальний за впровадження  
завідувач кафедри фізіології  
Української медичної стоматологічної академії  
доктор медичних наук, професор



Г. Гайко

Міщенко І. В.

## ДОДАТОК Д.12

«ЗАТВЕРДЖУЮ»  
 Перший проректор  
 Івано-Франківського національного  
 медичного університету  
 д.о.б.н., проф. Ерстенюк Г.М.  
 « \_\_\_\_\_ » 20 20 р.



## АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

матеріалів дисертаційної роботи до навчального процесу

1. **Назва пропозиції до впровадження:** Зв'язок психофізіологічних особливостей із станом пародонта та твердих тканин зубів.
2. **Автор:** Болюк Ю. В., аспірант кафедри фізіології з основами біоетики та біобезпеки.
3. **Заклад, де проведена розробка, адреса:** Тернопільський національний медичний університет ім. І.Я. Горбачевського МОЗ України, кафедра фізіології з основами біоетики та біобезпеки, м. Тернопіль, вул. Ю. Словацького, 2, 46001, Україна.
4. **Джерела інформації:**  
 Vadzyuk SN, Boliuk YuV, Luchynskiy MA. Influence of psychophysiological features on the condition of teeth hard-tissues and periodontium in young subjects. Світ медицини та біології. 2019;4(70):22-25.  
 Вадзюк СН, Болюк ЮВ, Лучинський МА. Особливості вищої нервової діяльності у молодих осіб із різним станом тканин пародонта. Клінічна стоматологія. 2019;2:4-10.
5. **Впроваджено:** кафедра фізіології Івано-Франківського національного медичного університету.
6. **Включено:** у лекційний курс та практичні заняття з розділу «Фізіологія аналізаторів. Вища нервова діяльність людини. Фізіологічні основи трудової діяльності та спорту».
7. **Результати впровадження:** використання результатів дослідження Болюк Ю. В. у навчальному процесі дозволяє поглибити знання студентів про залежність між патологією тканин пародонта, станом гігієни ротової порожнини, твердих тканин зубів та психофізіологічними особливостями, а також ознайомитися з індивідуальними особливостями сенсомоторного реагування при виконанні завдань різного ступеня складності та основних властивостей нервових процесів у молодих осіб з різним станом тканин пародонта.
8. **Термін впровадження:** 2019/2020 навчальний рік.
9. **Зауваження та пропозиції:** немає.

Відповідальний за впровадження  
 завідувач кафедри фізіології  
 Івано-Франківського національного медичного університету  
 доктор медичних наук, професор

Воронич-Семченко Н. М.



## ДОДАТОК Д.13

«ЗАТВЕРДЖУЮ»  
 Проректор  
 з науково-педагогічної роботи  
 ВДНЗ України  
 «Буковинський державний  
 медичний університет»  
 доцент Геруш І.В.  
 «12» \_\_\_\_\_ 2019 р.



## АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

матеріалів дисертаційної роботи до навчального процесу

- **Назва пропозиції до впровадження:** Стан автономної регуляції у молодих осіб із запальними захворюваннями пародонта.
- **Автор:** Болюк Ю. В., аспірант кафедри фізіології з основами біоетики та біобезпеки.
- **Заклад, де проведена розробка, адреса:** Тернопільський національний медичний університет ім. І.Я. Горбачевського МОЗ України, кафедра фізіології з основами біоетики та біобезпеки, м. Тернопіль, вул. Ю. Словацького, 2, 46001, Україна.
- **Джерела інформації:** Вадзюк С. Н., Болюк Ю. В., Папінко І. Я. Стан автономної регуляції у молодих осіб із запальними захворюваннями пародонта. Art of Medicine. 2019;4(12):18-24.
- **Впроваджено:** кафедра фізіології ім. Я.Д. Кіршенבלата ВДНЗ України «Буковинський державний медичний університет».
- **Включено:** у лекційний курс та практичні заняття з розділу «Нейрогуморальна регуляція функцій організму».
- **Результати впровадження:** використання результатів дослідження Болюк Ю. В. у навчальному процесі дозволяє поглибити знання студентів про залежність між станом автономної регуляції та запальними захворюваннями пародонта.
- **Термін впровадження:** 2019/2020 навчальний рік.
- **Зауваження та пропозиції:** немає.

Відповідальний за впровадження:  
 Завідувачка кафедри фізіології  
 ім. Я.Д. Кіршенבלата  
 ВДНЗ України «Буковинський  
 державний медичний університет»  
 д.м.н., професор



Ткачук С.С.



## ДОДАТОК Д.14

Ректор ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»,  
чл.-кор. НАМН України,  
д.мед.н., професор  
Т.О.Перцева



20 20 р.

## АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

матеріалів дисертаційної роботи до навчального процесу

1. **Назва пропозиції до впровадження:** Вплив психофізіологічних особливостей на стан пародонта та твердих тканин зубів.
2. **Автор:** Болюк Ю. В., аспірант кафедри фізіології з основами біоетики та біобезпеки.
3. **Заклад, де проведена розробка, адреса:** Тернопільський національний медичний університет ім. І.Я. Горбачевського МОЗ України, кафедра фізіології з основами біоетики та біобезпеки, м. Тернопіль, вул. Ю. Словацького, 2, 46001, Україна.
4. **Джерела інформації:** Vadzyuk SN, Boliuk YuV, Luchynskyi MA. Influence of psychophysiological features on the condition of teeth hard tissues and periodontium in young subjects. Світ медицини та біології. 2019;4(70):22-25.
5. **Впроваджено:** кафедра фізіології Дніпропетровської медичної академії МОЗ України.
6. **Включено:** у лекційний курс та практичні заняття з розділу «Фізіологія аналізаторів. Вища нервова діяльність людини. Фізіологічні основи трудової діяльності та спорту».
7. **Результати впровадження:** використання результатів дослідження Болюк Ю. В. у навчальному процесі дозволяє поглибити знання студентів про залежність між патологією тканин пародонта, станом гігієни ротової порожнини, твердих тканин зубів та психофізіологічними особливостями.
8. **Термін впровадження:** 2019/2020 навчальний рік.
9. **Зауваження та пропозиції:** немає.

Відповідальний за впровадження:

Завідувач кафедри фізіології  
ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»  
доктор медичних наук, професор

Родинський О. Г.



## ДОДАТОК Д.15



«ЗАТВЕРДЖУЮ»

директор з наукової роботи  
Вінницького національного медичного  
університету імені М. І. Пирогова  
д. м. н., проф. Власенко О. В.  
» 03 2020р.

## АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

матеріалів дисертаційної роботи до навчального процесу

1. **Назва пропозиції до впровадження:** Стан автономної регуляції у молодих осіб із запальними захворюваннями пародонта.
2. **Автор:** Болюк Ю. В., аспірант кафедри фізіології з основами біоетики та біобезпеки.
3. **Заклад, де проведена розробка, адреса:** Тернопільський національний медичний університет ім. І.Я. Горбачевського МОЗ України, кафедра фізіології з основами біоетики та біобезпеки, м. Тернопіль, вул. Ю. Словацького, 2, 46001, Україна.
4. **Джерела інформації:** Вадзюк С. Н., Болюк Ю. В., Папінко І. Я. Стан автономної регуляції у молодих осіб із запальними захворюваннями пародонта. Art of Medicine. 2019;4(12):18-24.
5. **Впроваджено:** кафедра нормальної фізіології Вінницького національного медичного університету імені М. І. Пирогова.
6. **Включено:** у лекційний курс та практичні заняття з розділу «Нейрогуморальна регуляція функцій організму».
7. **Результати впровадження:** використання результатів дослідження Болюк Ю. В. у навчальному процесі дозволяє поглибити знання студентів про залежність між станом автономної регуляції та запальними захворюваннями пародонта.
8. **Термін впровадження:** 2019/2020 навчальний рік.
9. **Зауваження та пропозиції:** немає.

Відповідальний за впровадження  
завідувач кафедри нормальної фізіології  
Вінницького національного медичного  
університету імені М. І. Пирогова  
д. м. н., професор

Йолтухівський М. В.